Geriatría

Con apoyo electrónico en Internet

Carlos d'Hyver
Luis Miguel Gutiérrez Robledo

3ª edición

Manual Moderno®

GERIATRÍA

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 México, D.F.

(52-55)52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Geriatría, 3a edición
D.R. © 2014 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-402-1
ISBN: 978-607-448-403-8 versión electrónica

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más
www.manualmoderno.com

Geriatría / [directores] Carlos d`Hyver, Luis Miguel Gutiérrez Robledo. — Tercera edición. -- México : Editorial El Manual Moderno
2014. xxvi, 320 páginas : ilustraciones ; 28 cm.
Incluye índice
ISBN 978-607-448-402-1
ISBN 978-607-448-403-8 (versión electrónica)

1. Geriatría. 2. Gerontología. 3. Envejecimiento. I. Hyver, Carlos, d´. II. Gutiérrez Robledo, Luis Miguel. III. Título

618.97-scdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Diseño de portada:
DP. Cynthia Karina Oropeza Heredia

Manual Moderno®

TERCERA EDICIÓN

GERIATRÍA

DR. CARLOS d'HYVER
Miembro del Comité Académico de Posgrado de Geriatría,
Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México
Profesor Titular de Geriatría,
Jefe de Departamento de Geriatría, Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Autónoma de México

DR. LUIS MIGUEL GUTIÉRREZ ROBLEDO
Director del Instituto Nacional de Geriatría,
Institutos Nacionales de Salud,
Profesor titular de Geriatría, Universidad Nacional Autónoma de México,
Coordinador del Comité de Geriatría de Posgrado,
Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

Editor responsable:
Dr. Raúl Ossio Vela
Editorial El Manual Moderno

Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Colaboradores

Dra. Sara Gloria Aguilar Navarro
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Maestra en Ciencias Médicas. Investigador B en Ciencias Médicas. Adscrita a la Clínica de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores. Profesora Adjunta de Neurología Geriátrica. Profesora de pregrado de Geriatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo: 75

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Subjefa, Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro", Centro Médico ABC, Campus Observatorio. Miembro del Consejo de Medicina Crítica. Maestra en Administración de Organizaciones de la Salud. Médico Especialista en el Enfermo en Estado Crítico. Médico Especialista en Medicina Interna.
Capítulo: 15

Dr. José Almeida Alvarado
Especialista en Medicina Interna y Geriatría.
Capítulo: 21

Dra. Verenice Andrade Minor
Medicina Interna, Universidad Autónoma de Baja California, Hospital General de Tijuana. Residente de Geriatría, Fundación Médica Sur.
Capítulo: 58

Dra. Isabel Arrieta Cruz
Investigadora, Instituto Nacional de Geriatría.
Capítulo: 78

Dr. Arturo Ávila Ávila
Medico Internista y Geriatra. Departamento de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulos: 51, 62

Dr. Alberto Ávila Funes
Médico Internista y Geriatra. Jefe, Departamento de Geriatría, Instituto

Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 10

Dr. Abel Jesús Barragán Berlanga
Médico Internista y Geriatra, Profesor Titular de Geriatría, Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Monterrey.
Capítulo: 45

Dra. Melba Barrantes Mongue
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Seguridad Social Nicaragüense.
Capítulo: 10

Dra. Ivonne Karina Becerra La Parra
Médico Internista y Geriatra. Jefa, Departamento de Geriatría, Fundación Médica Sur.
Capítulo: 10, 58

Dra. Margarita Concepción Becerra Pino
Especialista en Psiquiatría y Psicogeriatría. Profesora, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo: 35

Dra. Carolina Bernal López
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Posgrado en Neurología Geriátrica. Maestra en Neurociencia. Clínica de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 37

Dr. Eduardo L. Cadore
Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Pública de Navarra, España.
Capítulo: 68

Dr. Álvaro Casas-Herrero A.
Geriatra, Universidad Pública de Navarra España.
Capítulo: 68

Mtro. Roberto Carlos Castrejón Pérez
Cirujano Dentista. Maestro en Ciencias con orientación Odontológica Comunitaria. Departamento de Investigación Instituto Nacional de Geriatría, Institutos Nacionales de Salud.

Capítulo: 8

Dra. Patricia Clark Peralta
Investigadora Titular y Jefa, Unidad de Epidemiología Clínica, Hospital Infantil Federico Gómez, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo: 33

Dr. Daniel D. Chávez Arias
Especialista en Medicina de Rehabilitación. Subdirector de Rehabilitación, Instituto Nacional de Rehabilitación. Director Médico del Grupo Medico de Rehabilitación S.C.
Capítulo: 65

Dr. Gabriel D. Chavéz Sánchez
Especialista en Hematología, Centro Médico ABC.
Capítulos: 23, 24

Dr. Carlos d´hyver
Geriatra. Miembro del Comité de Posgrado de Geriatría. Coordinador de Geriatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulos: 2, 4, 7, 11, 22, 26, 38, 41, 52, 56, 57, 65, 67, 70

Dr. José Javier Elizalde González
Médico Internista. Neumólogo. Medicina del Enfermo Crítico. Jefe, Departamento de Neumología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 16

Dra. Margarita R. Enríquez Molina
Especialista en Medicina Interna y Geriatría, Departamento de Geriatría Seguridad Social Salvadoreña.
Capítulo: 13

Dr. Abelardo Errejón Díaz
Urólogo, Centro Médico ABC. Hospital Regional No. 1 Carlos Mcgregor Sánchez, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Capítulo: 49

Mtra. María Claudia Espinel Bermudez
Optometra. Maestría en Ciencias en Sistemas de Salud. Investigador

Asociado “B”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Investigador Nacional Nivel I CONACYT. Técnico en Investigación, en la Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica en Guadalajara, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Capítulo: 76

Dr. Juan Ramón Fabregat
Cardiólogo, electrofisiólogo, Hospital Ángeles de las Lomas.
Capítulo: 27

Dr. Guillermo Fernández de la Reguera Fernández del Campo
Especialista en Cardiología Intervencionista. Subdirector, Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez
Capítulo: 30

Dr. Miguel Ángel Flores Castro
Internista, Geriatra, Hospital Civil de Guadalajara.
Capítulo: 55

Dr. Rafael Flores Martínez
Especialista en Medicina Interna y Geriatría, Hospital del Bicentenario Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores el Estado, Cuernavaca, Morelos.
Capítulo: 39

Dr. Juvenal Franco Granillo
Jefe Corporativo de Medicina Crítica, Centro Médico ABC. Profesor Titular del Curso de Medicina Crítica del Enfermo en Estado Crítico, Centro Médico ABC.
Capítulo: 18

Dra. Ma. del Carmen García Peña
Médico Especialista en Medicina Familiar. Maestra en Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Doctora en Salud Pública, Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres. Investigador titular “C”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Investigador Nacional Nivel II CONACYT. Miembro, Academia Nacional de Medicina. Jefe, Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Área envejecimiento Instituto Mexicano del Seguro Social.
Capítulo: 76

Dra. Tania García Zenón

Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Hospital de Alta Especialidad, Ciudad Victoria, Tamaulipas.
Capítulos: 36, 41, 44

Dra. Teresa Garzón Rincón Gallardo
Especialista en Ginecología. Miembro de la Academia Mexicana de Bioética. Secretaría Académica, Facultad de Medicina, Universidad La Salle.
Capítulos: 5, 72

Dra. Raquel Gerson Swilich
Médico Especialista en Oncología. Directora, Centro de Oncología del Centro Médico ABC.
Capítulo: 46

Dr. Amir Gómez León Mandujano
Cardiogeriatra, Departamento de Enseñanza, Instituto Nacional de Geriatría.
Capítulo: 43

Dr. Salomón González Blanco Bernal
Urólogo, Centro Médico ABC.
Capítulo: 49

Dr. Enrique Graue Hernández
Oftalmólogo, Especialista en la parte anterior del ojo, Hospital Conde Valenciana.
Capítulo: 54

Dr. Enrique Graue Wiechers
Oftalmólogo. Director, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Presidente Patronato del Hospital Conde Valenciana.
Capítulo: 54

Dr. Carlos Guido Musso
Servicio de Nefrología, Unidad de Biología del Envejecimiento, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.
Capítulo: 47

Dr. Jesús Héctor Gutiérrez Ávila

Maestro en Ciencias, Director de Investigación Instituto Nacional de Geriatría.
Capítulo: 78

Dra. Lidia A. Gutiérrez Gutiérrez
Médico Adscrito al Departamento de Neurología y Psiquiatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 37

Dr. Luis Miguel Gutiérrez Robledo
Médico Internista y Geriatra. Director, Instituto de Geriatría, Institutos Nacionales de Salud. Coordinador del Comité de Geriatría de posgrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulos: 1, 21, 43, 57, 62, 63

Dr. Juan Guzmán Cruz
Médico Internista y Geriatra. Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Centro Médico 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores el Estado**.** Adscrito al Centro Médico Adolfo López Mateos, Instituto de Salud del Estado de México.
Capítulo: 4

Dra. Farady Helo Guzmán
Médico Especialista en Geriatría y Gerontología. Coordinadora Clínica del Dolor, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, San José, Costa Rica.
Capítulo: 71

Dr. Luis Felipe Hermida Galindo
Ortopedista y Traumatólogo. Especialista en pies, Instituto Nacional de Rehabilitación, Hospital ABC.
Capítulo: 60

Dra. Celia Gabriela Hernández Favela
Universidad Autónoma de Coahuila, Facultad de Medicina, Unidad Torreón.
Capítulo: 3

Dr. Sergio Hernández Jiménez
Especialista en Endocrinología. Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Capítulos: 19, 20

Dr. Alejandro Herrera Landero
Médico Internista y Geriatra, Hospital de Especialidades Centro Médico Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Capítulo: 44

Dra. Irma Hoyo Ulloa
Médico Internista e Infectóloga. Curso de Alta Especialidad en VIH SIDA, Instituto Nacional de Médicas y Nutrición Salvador Ciencias Zubirán.
Capítulo: 12

Dr. Mikel Izquierdo Redin
Médico Geriatra, Navarra, España.
Capítulo: 68

Dr. Arnoldo Kraus Weisman
Médico Internista y Reumatólogo. *ABC Medical Center* IAP
Capítulo: 70

Dr. Jaime Laventman Grimber
Especialista en Neurología, Hospital Ángeles de las Lomas.
Capítulo: 34

Dr. Israel Lerman Garber
Especialista en Endocrinología, Centro Médico ABC.
Capítulo: 19

Dr. Sergio Ley Acosta
Clínica de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".
Capítulo: 63

Dr. Jesús Alberto López Guzmán
Médico Internista y Geriatra, Instituto Nacional de Geriatria. Hospital 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores el Estado.
Capítulos: 36, 41, 53, 56

Dra. Mariana López Ortega
Investigadora, Instituto Nacional de Geriatría.
Capítulo: 74

Dr. Juan F. Macías Núñez
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Salamanca, España.
Capítulo: 47

Dr. Ilan Marcuschamer Gold
Especialista en Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología, Dr. Ignacio Chávez.
Capítulo: 31

Dr. Jorge Marcuschamer Miller
Especialista en cardiología, Instituto Nacional de cardiología. Dr. Ignacio Chavéz
Capítulo: 31

Dra. Alejandra Guadalupe Martínez Ramos
Médico Pasante, en servicio social, Facultad de Medicina Universidad La Salle.
Capítulo: 72

Dra. Paola Matus López
Cirujana Dentista. Maestría en Ciencia, Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Geriatría. Instituto nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 9

M. en C. Luciano Mendoza Garcés
Químico Farmacéutico Biólogo, Instituto Nacional de Geriatría.
Capítulo: 78

Dra. Silvia Mejía Arango
Doctora en Psicología. Investigadora del Colegio de la Frontera Norte.
Capítulo: 40

Dr. Jorge Alberto Mena Madrazo
Especialista en Medicina Interna y Geriatría, Hospital Ángeles.
Capítulo: 32

Dr. Alejandro Miguel Jaimes
Especialista en Medicina Interna. Profesor de Geriatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México y de la Facultad de Medicina, Universidad Panamericana, Instituto del Adulto Mayor, Distrito Federal.

Capítulo: 61

Dr. Alberto Mimenza Alvarado

Neurólogo. Neurofisiología. Posgrado en Enfermedad Vascular Cerebral. Médico Internista Adscrito a la Clínica de Geriatría Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Profesor Titular del Curso de Neurología Geriátrica. Profesor de Farmacología, Facultad de Medicina Universidad La Salle.

Capítulo: 57

Dr. Mariano Montaña Álvarez

Médico Internista y Geriatra, Departamento de Enseñanza, Instituto Nacional de Geriatría.

Capítulo: 62

Dr. Fernando Morales Martínez,

Director General, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología. Director Académico Pregrado y Posgrado de Geriatría y Gerontología, Universidad de Costa Rica, *Federal Rules of Civil Procedure* (FRCP), *European Academy for Medicine of Ageing* (EAMA), Academia Latinamericana del Anciano (ALMA).

Capítulo: 71

Dr. Francisco Moreno Sánchez

Médico Internista e Infectólogo. Profesor Titular de Medicina, Centro Médico ABC.

Capítulo: 12

Dr. Patricio H. Ortiz Fernández

Especialista en Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.

Capítulo: 28, 30

Dra. Dolores Ortiz de la Huerta Martínez Parente

Médico Diplomado en Gerontología. Medicina privada.

Capítulo: 64

Dra. Feggy Ostrosky Solís

PhD. Jefa de laboratorio de Neuropsicología y Psicofisiología, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo: 66

Dr. José Manuel Otero García
Urólogo, Centro Médico ABC.
Capítulo: 49

Dr. Bernardo Pérez Enríquez
Especialista en Endocrinpología. Departamento de Endocrinología y Metabolismo Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 20

Dr. Jesus Pérez Nellar
Especialista de II Grado en Neurología Profesor Titular y Doctor en Ciencias Médicas, Hospital Hermanos Ameijeiras, Centro Habana, Cuba.
Capítulo: 42

Dr. Mario Ulises Pérez Zepeda
Médico Internista y Geriatra. Maestro en Ciencias Médicas. Investigador en Ciencias Médicas "B", Instituto Nacional de Geriatria. Profesor Titular de Salud en el Anciano, Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo: 77

Mtra. Virginia Reyes Audiffred
Coordinadora de Servicios de Enfermería Universitaria en el hogar, Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo: 73

Dra. Sandra I. Rodríguez Carranza
Especialista en Endocrinología. Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 20

Dr. Gerardo Rodríguez Diez
Cardiológo, Electrofisiólogo, Hospital 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.
Capítulo: 27

Dra. Irán Roldán de la O
Médico Internista y Geriatra, Hospital Médico ABC.

Capítulos: 36, 48

Dra. Liliana Ruiz Arregui
Maestra en Medicina Social. Departamento de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Capítulo: 21

Dr. Ricardo Salinas Martínez
Médico Internista Geriatra. Jefe, Servicio de Geriatría, Hospital Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Monterrey. Profesor Titular del Curso de Geriatría.
Capítulo: 79

Dr. German Silva Dórame
Médico Especialista en Medicina Interna y Geriatría Hospital Cima, Hermosillo, Son.
Capítulos: 14, 50

Dra. Ana Luisa Sosa Ortiz
Especialista en Psiquiatría. Doctorado en Epidemiología psiquiátrica. Investigadora en Ciencia Médica D.
SNI II Sistema Nacional de Investigadores Nivel II. Laboratorio de Demencias, Instituto Nacional de Neurología MVS. Profesora, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo: 35

Dra. Mónica Tapia Hernández
Médico Internista y Geriatra. Médico Adscrito al Hospital Ángeles de las Lomas.
Capítulo: 6

Dra. Martha Tarasco Michel
MD y PhD. Médico Especialista en Foniatría y Medicina de la Comunicación Humana. Profesora Investigadora, Facultad de Bioética, Universidad Anáhuac. Maestra en Bioética, Universidad *Cuore di Roma.* Doctora en medicina, Universidad de Santiago de Compostela, España.
Capítulo: 69

Dr. Tomás Roberto Valadez Ramírez
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Servicios Médicos de la Armada de México.
Capítulo: 17

Dra. Esperanza Valentín Reyes
Médico Especialista en Endocrinología. Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"
Capítulo: 20

Dra. María del Consuelo Velázquez Alva
Maestría en Nutrición y Alimentos. Profesora Investigadora Titular "C" Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.
Capítulo: 11

Dr. Alejandro Zajarias Kurschansky
Cardiólogo Centro Médico ABC.
Capítulos: 25, 26, 28, 29

Dr. Alan Zajarias Rabchinskey
Médico Internista y Cardiólogo. *Assistant professor of medicine cardiovascular division, Washington University School of Medicine.*
Capítulos: 23, 26, 29

Dr. Clemente Humberto Zuñiga Gil
Médico Internista y Geriatra. Profesor de Geriatría, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California Norte, Hospital Ángeles Tijuana.
Capítulos: 40, 59, 61

Prólogo a la tercera edición

Aunque la geriatría llegó tarde al sistema de las especialidades médicas en México, ha ido adquiriendo identidad e importancia crecientes. No sólo ha logrado un reconocimiento incuestionable, sino cada vez una ubicación más distinguida . A ello han contribuido las necesidades insatisfechas de los adultos mayores y la consciencia creciente de las autoridades, pero no se puede negar la aportación de los geriatras mexicanos pioneros como los que participan en este texto. La visión geriátrica que por mucho tiempo estuvo ausente por un enfoque utilitario de la salud, está siendo aportada por egresados de la especialidad y por libros como éste. Podemos decir que cada tema de la medicina tiene su contraparte geriátrica. Igual que alguna vez se dijo que el niño no era un adulto chiquito, se puede parangonar que el anciano no es un adulto grandote; acaso es un adulto mayor como señala el eufemismo predilecto.

La salud del anciano es una responsabilidad de toda la sociedad, pero los médicos tenemos nuestra parte. En buen medida dictamos los lineamientos de la atención de los ancianos y reconocemos sus particularidades. La geriatría ya es una asignatura en la licenciatura, se han consolidado las asociaciones médicas que la cultivan, ha avanzado el Instituto de Geriatría, la Academia Nacional de Medicina ha elegido a la atención al envejecimiento como tema de uno de sus documentos de posición, han proliferado los textos de geriatría y gerontología, y el tema está presente en los medios cada vez más. La sociedad ha adquirido conciencia de su compromiso. Pero este texto tiene las virtudes de ser un precursor, incluyente, integrador y didáctico. No es por nada que ha alcanzado una tercera edición. Esta nueva edición corrige a las anteriores, las actualiza y complementa. Se añaden contenidos como la teleasistencia, una auténtica aportación para individuos de esta edad; se actualiza el tema de la vulnerabilidad; se aborda el insomnio cuyo manejo en el anciano significa un desafío; y temas de medicina aguda como la sepsis y las urgencias, además de la ventilación mecánica. Este texto está en camino de convertirse en clásico, pero lo que ya ha logrado es ser el referente de la geriatría mexicana.

Dr. Alberto Lifshitz

Secretario de Enseñanza Clínica
e Internado Médico, Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Autónoma de México.

Prólogo a la segunda edición

La especialización ha seguido caminos caprichosos que abarcan su segmentación por aparatos y sistemas, por órganos y enfermedades. Pero en esta tendencia reduccionista de división del trabajo, se ha mostrado lo inconveniente, para propósitos de la atención médica, del fraccionamiento excesivo y de la abstracción del todo para concentrarse en la parte. De esta consideración surgen nuevos ejes de la especialización que pretenden un abordaje global de los individuos enfermos, ya sea dividiendo las responsabilidades según la fase del proceso de atención (prehospitalaria, urgencias, ambulatoria, hospitalismo, cuidados intensivos) hasta una más tradicional, relacionada con las etapas de la vida (neonatología, pediatría, medicina del adolescente, medicina interna, geriatría).

La geriatría surge como una respuesta a las necesidades de los adultos mayores que no suelen resolverlas con las especialidades convencionales, puesto que carecen de la "visión geriátrica", es decir, la consideración de que se trata de un organismo diferente, con una fisiología propia, riesgos distintos, diferente expresión de las enfermedades, una farmacología distintiva, expectativas peculiares y una respuesta diversa a las agresiones del medio. La sola extrapolación de la visión de las enfermedades del adulto, a la condición del adulto mayor no resultó suficiente, de modo que se han identificado hoy, contenidos específicamente geriátricos.

Aún no existe una tradición geriátrica en México, pues apenas inicia su historia, al menos si se compara con la de otras especialidades y con el avance que ha habido en otros países, particularmente los desarrollados. Lo pioneros han encabezado una cruzada cuyos logros se van observando, entre ellos el muy notable de la creación del Instituto de Geriatría. Pero este no es el único logro; hay muchos más, pero me parece que uno muy considerable ha sido el compilar el conocimiento geriátrico mexicano en un texto que hoy ve su segunda edición. Desde la primera edición se aprecia que es un libro espléndido, planeado para quienes aspiran dedicarse a la especialidad geriátrica, pero no limitado a ellos porque evidentemente, es un texto de consulta para alumnos de licenciatura, para los médicos generales, a otros especialistas distintos de los geriatras y hasta para personal, y público interesado en temas geriátricos. Un papel importante del libro es el de delimitar el campo de la geriatría y aportar esa

visión geriátrica a los problemas de salud de los ancianos.

No todos los libros que se publican en nuestro país alcanzan una segunda edición; la gran mayoría se quedan en la primera y en el mejor de los casos en reimpresiones. Una segunda edición traduce el interés por la primera, su aceptación, pero también la velocidad con que se modifica el conocimiento y capacidad de los autores para acechar estos cambios.Además, constituye una oportunidad para reparar las omisiones o deficiencias que pudiera haber en la primera entrega. Esta segunda edición se enriquece con nuevos capítulos como el de la vitamina D, epilepsia, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo leve, sarcopenia, bioética, maltrato y espiritualidad; temas todos ellos fundamentales para una visión amplia de la medicina geriátrica y para una mejor comprensión del grupo social que constituyen los adultos mayores.

Finalmente, unas palabras sobre los autores. No sólo tuvieron la suficiente audacia para emprender una empresa como ésta, sino la capacidad de gestionar la participación de los colaboradores, ejercer una función crítica sobre sus aportaciones y mantener una vigilancia sobre los avances para incorporarlos de manera oportuna al texto. Ello también consolida su liderazgo en un terreno que se está construyendo con base en las experiencias internacionales, la asesoría de sus maestros y colegas, la creatividad para eludir los obstáculos y la vocación académica que los guía. Este texto está destinado a educar a muchas generaciones y a reeditarse con frecuencia, pero sobre todo, a contribuir a una mejor atención de los pacientes adultos mayores.

Dr. Alberto Lifshitz
Director General de Coordinación
Institutos Nacionales de Salud

Prólogo a la primera edición

La gerontología, desde los últimos decenios se ha convertido en una ciencia en la intersección de numerosas disciplinas, relacionando a la medicina con lo social, que enriquece con su presencia al saber médico, y la demografía que es el instrumento indispensable para evaluar el momento actual y las previsiones futuras de las necesidades de la población que envejece.

La salud es resultado simultáneo de la prevención de los riesgos y del tratamiento de la enfermedad.

La población anciana es muy heterogénea. A partir y más allá de los 60-65 años, encontramos una primera franja de personas que presentan un "envejecimiento exitoso", alrededor de un tercio del total, y al otro extremo, otro tercio de más de 80 años, que en su mayoría, constituyen la imagen de la vejez dependiente. Y entre los dos, un 40% de aquellos en riesgo de pasar de la primera a la tercera categoría, que pueden ser frágiles y cuya fragilidad puede conducir a la dependencia, si todo el arsenal de la prevención no basta para estabilizar su estado, o al menos para mejorarlo de tal manera que permanezcan en el primer grupo.

Tal es el objetivo principal de la geriatría, al mismo tiempo aliviar y prevenir los riesgos.

El tratado presentado por Carlos D'Hyver y Luis Miguel Gutiérrez cubre este campo tan vasto. Un gran número de colaboradores participan en el esfuerzo por presentar todas las facetas, pero hacía falta el compromiso de dos gerontólogos conscientes de su responsabilidad para conseguir unidad en la diversidad de temas y enfoques.

Es para mí una gran alegría el encontrar en el máximo rango de la gerontología mexicana a aquellos que vinieran un día a mi lado para una primera inmersión que habría de convertirse en la pasión de sus vidas.

Carlos D'Hyver fue el primero en venir a Grenoble de Agosto de 1981 y hasta el fin de 1984. Luis Miguel Gutiérrez le siguió durante tres años más.

En aquel entonces yo animaba y conducía la enseñanza de la geriatría nacida hacia la mitad del decenio de 1960, en el marco de la Université Médicale et Scientifique de Grenoble, pero también al lado del Profesor Michel Philibert, junto con quien éramos responsables del Centro pluridisciplinario de Gerontología de la Universidad de Ciencias Sociales,

en aquel entonces programa primero en su género en Francia.

Agradezco a Luis Miguel Gutiérrez y a Carlos D'Hyver el haber sabido trasladar esta experiencia a otras latitudes a lo largo de los últimos años.

Profesor Robert Hugonot

Prologue

La gérontologie, au fil des décennies, est devenue une discipline-carrefour, associant à la médecine, le social qui ne dévalue pas l'ensemble par sa présence et la démographie, instrument indispensable de l'état du moment et des prévisions pour demain.

La santé résulte à la fois des traitements des malades et de la prévention des risques.

La population âgée est très hétérogène. A partir et au delà de 60-65 ans nous trouvons une première tranche de personnes qui présentent un «vieillissement réussi» à peu près 30% du total, à l'autre bout, au delà de 80 ans, 30% également, ceux qui donnent l'image de la vieillesse dépendante, entre les deux (40%) ceux qui risquent de passer de la première catégorie à la troisième, ceux qui sont fragiles et que leur fragilité peut conduire à la dépendance, si tout l'arsenal de la prévention ne réussit pas à stabiliser leur état, voire à l'améliorer pour qu'ils restent dans le premier groupe.

Tel est l'objectif principal de la gériatrie à la fois de soin et de prévention des risques.

Le traité présenté par Carlos D'Hyver et Luis Miguel Gutiérrez couvre ce champ si vaste. Un grand nombre de collaborateurs y participent, pour en présenter toutes les facettes, mais il fallait bien ces deux gérontologues aussi convaincus, aussi engagés, pour parvenir à en faire l'unité.

C'est un grand bonheur pour moi de trouver au premier rang de cette gérontologie mexicaine ceux qui sont venus un jour auprès de moi pour prendre leur premier bain dans cette spécialité pluridisciplinaire. Carlos D'Hyver vint le premier à Grenoble d'Août 1981 à fin 1984.

Luis Miguel Gutiérrez le suivit pendant trois autres années. A l'époque, j'animais l'enseignement de la gériatrie née vers le milieu des années 60, dans le cadre de l'Université Médicale et Scientifique de Grenoble, mais aussi avec le Professeur Michel Philibert nous étions ensemble les responsables du Centre pluridisciplinaire de Gérontologie de l'Université des Sciences Sociales et cet enseignement était alors en France le premier de ce genre. Je remercie encore Luis Miguel Gutiérrez et Carlos D'Hyver de le prolonger ainsi au-delà des années

Professeur Robert Hugonot

Contenido

Colaboradores
Prólogo a la tercera edición
Prólogo a la segunda edición
Prólogo a la primera edición
Prologue

SECCIÓN I: Introducción
Cap 1. Implicaciones para la salud del envejecimiento de la población y la transición epidemiológica en México
Cap 2. Proceso de envejecimiento
Cap 3. Evaluación geriátrica global
Cap 4. Prevención en la tercera edad

SECCIÓN II: Salud de la mujer
Cap 5. Alteraciones genitales en la mujer anciana
Cap 6. Menopausia
Cap 7. Sexualidad

SECCIÓN III: Gastroenterología
Cap 8. Salud oral en el adulto mayor
Cap 9. Disfagia
Cap 10. Enfermedades diversas gastroenterológicas
Cap 11. Desnutrición

SECCIÓN IV: Infectología
Cap 12. Infecciones en geriatría
Cap 13. SIDA
Cap 14. Infección de vías urinarias en el anciano
Cap 15. Sepsis

SECCIÓN V: Neumología
Cap 16. Neumología
Cap 17. Neumonía
Cap 18. Ventilación mecánica

SECCIÓN VI: Endocrinología
Cap 19. Trastornos endocrinológicos
Cap 20. Disfunción tiroidea
Cap 21. Obesidad

SECCIÓN VII: Hematología
Cap 22. Síndrome anémico
Cap 23. Síndromes mielodisplásicos
Cap 24. Leucemias agudas

SECCIÓN VIII: Cardiología
Cap 25. Hipertensión arterial
Cap 26. Anticoagulación
Cap 27. Arritmias
Cap 28. Miocardiopatía restrictiva, dilatada e hipertrófica
Cap 29. Insuficiencia cardiaca
Cap 30. Cardiopatía isquémica
Cap 31. Valvulopatías cardiacas

SECCIÓN IX: Enfermedades musculoesqueléticas
Cap 32. Enfermedades musculoesqueléticas
Cap 33. Osteoporosis y fracturas por fragilidad

SECCIÓN X: Neuropsiquiatría
Cap 34. Cefaleas
Cap 35. Depresión
Cap 36. Ansiedad
Cap 37. Demencias
Cap 38. Tratamiento no farmacológico de las demencias
Cap 39. Delirium
Cap 40. Deterioro cognitivo leve
Cap 41. Epilepsia
Cap 42. Enfermedad cerebrovascular
Cap 43. Trastornos del sueño

SECCIÓN XI: Cirugía
Cap 44. Manejo perioperatorio del paciente anciano
Cap 45. Cirugía

SECCIÓN XII: Oncología
Cap 46. Oncología geriátrica

SECCIÓN XIII: Nefrología
Cap 47. Nefrogeriatría
Cap 48. Trastornos de líquidos y electrólitos
Cap 49. Hiperplasia prostática benigna

SECCIÓN XIV: Síndromes geriátricos
Cap 50. Caídas
Cap 51. Mareo y síncope
Cap 52. Deprivación sensorial
Cap 53. Úlceras por presión
Cap 54. El ojo en la senectud
Cap 55. Trastornos de la marcha y el balance
Cap 56. Síndrome de inmovilidad
Cap 57. Dolor: un enfoque holístico
Cap 58. Incontinencias
Cap 59. Farmacología
Cap 60. Problemas podiátricos
Cap 61. Síndrome de fragilidad
Cap 62. Vitamina D, envejecimiento y fragilidad
Cap 63. Sarcopenia, diagnóstico diferencial e implicaciones terapéuticas
Cap 64. El anciano y su entorno familiar: problemas comunes en la relación familiar o del cuidador

SECCIÓN XV: Rehabilitación
Cap 65. Generalidades en la rehabilitación geriátrica
Cap 66. Rehabilitación neuropsicológica de la atención y la memoria
Cap 67. Rehabilitación social
Cap 68. Actividad física

SECCIÓN XVI: Bioética y tanatología
Cap 69. Algunos dilemas bioéticos en la ancianidad
Cap 70. Tanatología
Cap 71. Espiritualidad y vejez
Cap 72. Vulnerabilidad del anciano en el siglo XXI

SECCIÓN XVII: Atención a domicilio y urgencias
Cap 73. Atención de enfermería a domicilio

Cap 74. Cuidados a largo plazo
Cap 75. Maltrato al adulto mayor y sus implicaciones en la salud
Cap 76. Teleasistencia
Cap 77. Atención de enfermería a domicilio en servicios de urgencias

SECCIÓN XVIII: Investigación
Cap 78. Investigación geriátrica
Cap 79. Investigación de nuevos fármacos

Sección I:

Introducción

Capítulo 1. Implicaciones para la salud del envejecimiento de la población y la transición epidemiológica en México

Capítulo 2. Proceso de envejecimiento

Capítulo 3. Evaluación geriátrica global

Capítulo 4. Prevención en la tercera edad

Capítulo 1

Implicaciones para la salud del envejecimiento de la población y la transición epidemiológica en México

Luis Miguel Gutiérrez Robledo

El envejecimiento de la población es importante debido al fenómeno de la globalización y al cambio demográfico, tras la casi universal disminución de la fertilidad y en menor grado, por el incremento en la esperanza de vida al nacer. El tema es de interés inmediato en los países desarrollados, donde el envejecimiento está ya muy avanzado y continuará con resultados serios en cada aspecto de la vida. También está cobrando importancia en países como México, donde el Consejo Nacional de Población (CONAPO, 2004) ha comenzado a preocuparse acerca de lo que implica el envejecimiento de la población. Con personas viviendo más y procreando menos hijos se tendrá que estar preparados para enfrentar el nuevo desafío del envejecimiento demográfico. Los avances médicos y las medidas en medicina preventiva han significado un progreso contra las enfermedades transmisibles, las cuales alguna vez fueron la amenaza principal en el país, al mismo tiempo, el número de personas con padecimientos crónicos y degenerativos se ha incrementado. Las tasas de mortalidad de las enfermedades transmisibles en niños menores de un año, disminuyeron a la mitad en los últimos 50 años. Le siguió la reducción de la natalidad de 3.1 a 2.4 hijos por mujer. Esto coincidió con el envejecimiento de la población general. El resultado es que hoy en día, las personas de más de 85 años de edad constituyen el grupo poblacional de más crecimiento, con aumento de 3 a 5% por año. La población de más de 65 años de edad, a una tasa de 2%, mientras que la población general en 1.3% por año. No sólo hoy día hay más personas adultas mayores, sino más individuos que cada vez se harán más ancianos. Al inicio del siglo XXI, en México la esperanza de vida al nacer, llegó a los 74 años de edad (WHO, 2001a).

Con más ancianos viviendo más, las enfermedades crónicas y las causas externas han desplazado a las enfermedades transmisibles como causa principal de defunciones. Estos padecimientos son los responsables de más de dos terceras partes de todas las muertes. Las enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer, traumatismos y discapacidad han llegado a ser los problemas de salud más importantes. Los trastornos endocrinos como la diabetes y el síndrome metabólico son en particular frecuentes. Los cuidados para esta población deben evolucionar si se quiere enfrentar los problemas de salud de manera eficaz.

Un componente crítico del sistema es el nivel de atención primario donde son atendidos. Las personas adultas mayores que viven en áreas aisladas son las que tienen menos acceso a la asistencia médica. Las desigualdades en el riesgo de enfermarse y morir, corresponden a la distribución del ingreso. Las nuevas políticas de salud tendrán que reconocerlo. En este contexto la medicina preventiva sigue siendo importante para limitar el impacto de los factores de riesgo como la contaminación ambiental, tabaquismo, sedentarismo, violencia, problemas de salud mental, dieta inadecuada, accidentes automovilísticos y abuso de (fármacos) (WHO, 2001b).

Una larga vida debería ser el derecho de todos, pero hoy en México, la longevidad puede ser un arma de doble filo. Muchos jamás pensaron que envejecer podía ser tan agotador y difícil. Para los que son pobres, envejecer significa nuevas cargas y preocupaciones sobre la planeación de sus últimos días. En la Segunda Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento, el gobierno de México firmó el Plan Internacional de Acción sobre el Envejecimiento (UN, 2002), pero el estar de acuerdo con el plan es sólo el inicio de un proceso. El problema clave es cómo el plan es puesto en práctica y sus efectos supervisados. El desafío incluye también al tema del envejecimiento y el desarrollo. Hasta ahora, el tema del envejecimiento ha quedado al margen en los debates acerca del desarrollo. Los Objetivos Internacionales de Desarrollo y los Objetivos de Desarrollo del Milenio de las Naciones Unidas (WHO, 2004) en gran parte ignoran la pregunta de cómo los ancianos pueden escapar de la pobreza crónica y ser incluidos en planes para un mejor futuro.

MÉXICO ALCANZARÁ LA ETAPA DE ENVEJECIMIENTO EN POCO TIEMPO Y CON POCOS RECURSOS

El resumen comparativo de estadísticas referentes al envejecimiento poblacional para países industrializados y en vías de desarrollo se muestra en el cuadro 1-1.

Cuadro 1-1. Variables de salud y envejecimiento de los países en desarrollo y de ingresos medios, comparadas con algunos países desarrollados estimadas para el año 2000*

	Países en desarrollo y de ingresos medios													Desarrollados		
	Afganistán	Argentina	Bangla-desh	Bolivia	Brasil	Chile	China	Costa Rica	Costa de Marfil	Cuba	República popular de Korea	Etiopía	Haití	EUA	Reino Unido	Japón
Indicadores																
Mortalidad en adultos (por 1 000) mujeres	376	92	252	219	136	67	110	78	494	94	192	535	373	84	67	44
Mortalidad en adultos (por 1 000) hombres	437	184	262	264	259	151	161	131	553	143	238	594	524	147	109	98
Tasa de crecimiento poblacional anual (%)	4.8	1.3	2.2	2.4	1.4	1.5	1	2.8	2.4	0.5	1.1	2.8	1.7	1.1	0.3	0.3
Índice de dependencia (por 100)	86	60	72	77	51	55	46	60	83	44	48	93	80	52	53	47
Porcentaje de población mayor de 60 años	4.7	13.3	4.9	6.2	7.8	10.2	10	7.5	5	13.7	10	4.7	5.6	16.1	20.6	23.2
Tasa de natalidad total	6.9	2.5	3.7	4.1	2.2	2.4	1.8	2.7	4.9	1.6	2.1	6.8	4.2	2	1.7	1.4
Esperanza de vida saludable a los 60 años (años) mujeres	5.8	16	8	10	12.6	15.7	14.3	15.6	8.5	15.5	12.1	7.5	8.5	16.8	17.4	21.4
Esperanza de vida saludable a los 60 años (años) hombres	7.1	13.2	8.8	9.8	10.7	13.1	11.8	14	8.6	14.5	11.1	7.7	7.8	15	15.3	17.6
Esperanza de vida saludable al nacimiento (años) mujeres	32.5	65.9	47.9	51.4	59.2	67.4	63.3	66.4	38.9	66.7	56	35.1	44.9	68.8	71.4	76.3
Esperanza de vida saludable al nacimiento (años) hombres	35.1	61.8	50.6	51.4	54.9	63.5	60.9	64.2	39.1	65.1	54.9	35.7	41.3	65.7	68.3	71.2
Esperanza de vida saludable al nacimiento (años) población total	33.8	63.9	49.3	51.4	57.1	65.5	62.1	65.3	39	65.9	55.4	35.4	43.1	67.2	69.9	73.8
Esperanza de vida al nacimiento (años) mujeres	45.1	77.8	60.8	63.6	71.9	79.5	73	78.8	48.4	77.5	67.2	44.7	56.1	79.5	79.9	84.7
Esperanza de vida al nacimiento (años) hombres	44.2	70.2	60.4	60.9	64.5	72.5	68.9	73.4	46.4	73.7	64.5	42.8	49.7	73.9	74.8	77.5
Esperanza de vida al nacimiento (años) total de la población	42.8	73.7	61.6	62.2	68.4	76.1	70.8	76.4	46.2	76.8	66.1	47.5	53	76.8	77	81.3
Porcentaje perdido de esperanza de vida mujeres	27.8	15.2	21.2	19.1	17.6	15.2	13.2	15.7	19.7	14	16.7	21.4	20	13.4	10.6	9.9
Porcentaje perdido de esperanza de vida hombres	20.5	12	16.2	15.6	14.8	12.4	11.6	12.6	15.6	11.6	14.8	16.6	16.9	11.1	8.7	8.1
Gasto en seguridad social como % del gasto total en salud	0	59.5	0	66.7	0	71.8	50.7	90.2	0	0	0	1	0	33.9	0	83.5
Gasto total en salud como % de GDP	5	8.9	3.6	5.2	7.6	6.8	5.3	6.9	6.2	7.1	2.4	3.2	4.8	13.1	7.3	7.7

Cuadro 1-1. Variables de salud y envejecimiento de los países en desarrollo y de ingresos medios, comparadas con algunos países desarrollados estimadas para el año 2000* (continuación)

	Países en desarrollo y de ingresos medios												Desarrollados		
	India	Indonesia	República Islámica de Irán	Kenia	México	Nigeria	Marruecos	Pakistán	República de Korea	Sudáfrica	Túnez	Turquía	EUA	Reino Unido	Japón
Indicadores Mortalidad en Adultos (por 1 000) mujeres	213	191	139	529	101	393	113	198	71	502	99	120	84	67	44
Mortalidad en adultos (por 1 000) hombres	287	250	170	578	180	443	174	221	186	567	169	218	147	109	98
Tasa de crecimiento poblacional anual (%)	1.8	1.5	1.9	2.7	1.7	2.9	2	2.6	0.9	1.8	1.5	1.7	1.1	0.3	0.3
Índice de dependencia (por 100)	62	55	69	86	61	93	63	83	39	60	55	56	52	53	47
Porcentaje de población mayor de 60 años	7.6	7.6	5.2	4.2	6.9	4.8	6.4	5.8	11	5.7	8.4	8.4	16.1	20.6	23.2
Tasa de natalidad total	3.1	2.4	3	4.4	2.6	5.7	3.2	5.3	1.5	3	2.2	2.5	2	1.7	1.4
Esperanza de vida saludable a los 60 años (años) mujeres	10.9	12.5	11.4	9.1	15	8.2	10	8.7	16	10.4	12.6	13.4	16.8	17.4	21.4
Esperanza de vida saludable a los 60 años (años) hombres	9.9	11.6	11.3	9.3	14.5	8.4	9.9	9.8	12.3	9.1	11.4	11.2	15	15.3	17.6
Esperanza de vida saludable al nacimiento (años) mujeres	51.7	58.4	58.6	40.1	65.3	41.1	54.5	46.1	68.8	43.5	61.7	60.5	68.8	71.4	76.3
Esperanza de vida saludable al nacimiento (años) hombres	52.2	56.5	59	41.2	63.1	42.1	55.3	50.2	63.2	43	61	56.8	65.7	68.3	71.2
Esperanza de vida saludable al nacimiento (años) población total	52	57.4	58.8	40.7	64.2	41.6	54.9	48.1	66	43.2	61.4	58.7	67.2	69.9	73.8
Esperanza de vida al nacimiento (años) mujeres	62.7	67.4	69.9	49.6	76.2	51.4	70.4	60.7	78.3	52.1	73.4	72.5	79.5	79.9	84.7
Esperanza de vida al nacimiento (años) hombres	59.8	63.4	68.1	48.2	71	49.8	66.1	60.1	70.5	49.6	69.2	66.8	73.9	74.8	77.5
Esperanza de vida al nacimiento (años) total de la población	60.6	65.4	68.3	49.7	74.2	51.6	69.3	61.2	74.6	51.2	70.9	68.9	76.8	77	81.3
Porcentaje perdido de esperanza de vida mujeres	17.5	13.5	16.2	19.1	14.3	20.1	22.7	24.1	12.1	16.5	15.9	16.5	13.4	10.6	9.9
Porcentaje perdido de esperanza de vida hombres	12.7	10.9	13.3	14.5	11.2	15.5	16.3	16.6	10.3	13.3	11.8	14.9	11.1	8.7	8.1
Gasto en seguridad social como % del gasto total en salud	0	7.5	40.6	0	67.7	0	7.6	39.6	77.3	0	57.3	28.4	33.9	0	83.5
Gasto total en salud como % de GDP	5.1	2.7	6.4	8.7	5.7	3	4.7	4.1	5.9	8.7	6.2	5	13.1	7.3	7.7

Fuente: http://www3.who.int/whosis/menu.cfm?path=whosis,bod,burden_statistics&language=english.

Estos datos fueron obtenidos a partir del Anexo Estadístico del Informe de Salud Mundial 2001a de la ONU.

Todos estos países están encarando un crecimiento rápido de la población anciana, aunque en la práctica, sus edades de corte para definir "viejo" no son las mismas (cuadro 1-1). En realidad, para varios objetivos locales (edad de retiro, jubilación y concesiones), los países especifican distintas edades cronológicas. Por ejemplo, la edad requerida para tener derecho a servicios y cuidados en Tailandia y Malasia es de 60 años, Hong

Kong, Corea y Singapur 65 años y México 70. En muchas empresas del sector público de Hong Kong y Singapur tienen las edades de jubilación menores en algunos, 55 años (aumentando a 60) para Singapur, y 60 años para Hong Kong. Las definiciones de envejecimiento de la población en la mayor parte de países es obvio: en Hong Kong, 11% tiene más de 65 años de edad; en Singapur, Tailandia, Corea y México es de 7%, Perú y Malasia 4%, incrementos sustanciales con respecto de lo que se observaba en otros decenios.

Los factores que mantienen el aumento de esta población son similares para la mayoría de los países. Una razón importante para este envejecimiento demográfico es una tasa de natalidad muy baja, además del aumento gradual de la esperanza de vida. Ésta en varones y mujeres en Hong Kong es 77 y 82 años, en Singapur 76 y 80, Malasia, 70 y 75, y México 70 y 74 años de edad. Existen también índices altos de dependencia de las personas adultas mayores en estos países, y aun cuando las tasas de dependencia no son perfectas, a menudo son tomadas como un indicador de aumento potencial de la carga, tanto en la población económicamente activa, como en los gobiernos, sus economías, salud y gasto social. En muchos sentidos, el incremento en los índices de dependencia y el aumento en la esperanza de vida, como reflejo del envejecimiento, muestran el éxito de la política social y económica en salud y nutrición, el impacto de los servicios sociales modernos y mejores niveles de vida.

El envejecimiento demográfico es estos países está influenciado por el previo crecimiento demográfico explosivo y la consecutiva disminución en los índices de natalidad (Liao, 1996). Esto ha llevado a un apresurado y explosivo envejecimiento poblacional. Además, el incremento de los ancianos ocurre en un contexto de pobreza, gran heterogeneidad y profunda inequidad. México debe enfrentar al mismo tiempo el crecimiento de la población joven y de los que están en edad productiva. Entre los años 2020 y 2040, las estructuras etáreas se parecerán a las del mundo desarrollado de hoy. Sólo quedan 20 años para obtener recursos que puedan dedicarse al cuidado del anciano y desarrollar una infraestructura con el mismo objetivo.

Las tendencias demográficas (UN, 2003) muestran que las diferencias entre regiones son considerables en el momento actual: en el año 2000 se documentó una brecha de 15 puntos entre el porcentaje de ancianos en los países menos desarrollados y el de las regiones más desarrolladas. Por

ejemplo, México se está transformando hacia un modelo similar al de las regiones desarrolladas. En este contexto, es claro que el envejecimiento de la población del tipo que conlleva serias limitaciones económicas y sociales en la mayoría de los países desarrollados, no tiene una perspectiva tan diferente en muchos países en desarrollo y de ingresos medios, y es causa de inquietud en México, sólo hay que observar el debate sobre el sistema de pensiones.

Las dimensiones sociales y económicas de este fenómeno dependen también de la dinámica de la población más joven. Si esta población crece tanto o más rápido que la de los ancianos, entonces las necesidades de éstos es probable que sean desatendidas. Desde esta perspectiva, lo que importa son los crecimientos relativos de ambos segmentos de la población. Los datos de la ONU permiten proyecciones que muestran cómo, con pocas excepciones, las tasas de aumento de la población anciana durante periodos más recientes son más altas que el incremento del total de la población, éstas han estado aumentando de forma regular. Esto muestra cuán rápido se ha presentado el envejecimiento, aun cuando ha pasado inadvertido durante mucho tiempo.

Mientras en países desarrollados, la realidad actual es la de una población envejecida que es más sana y mejor educada, 60% no está incapacitada ni es dependiente (Robine y Romieu, 1998), en los países subdesarrollados, el análisis de la situación revela muchos problemas que hacen más difícil el cuidado de ésta, entre quienes el analfabetismo, pobreza, escaso apoyo social y familiar prevalece, conduce a una capacidad de autocuidado deficiente. Encontrar el medio para lograr una compresión en la morbilidad, ayudando a la población envejecida de 13 a 16 años adicionales a la esperanza de vida, para que a la edad de 65 años permanezca activa y robusta hasta los últimos años, será el desafío más grande de la salud pública para el siglo XXI (Gutiérrez-Robledo, 2002).

Una hipótesis inquietante ha sido propuesta y sugiere que las mejorías masivas en la supervivencia, como las que ocurrieron en América Latina durante el decenio de 1960-69, y concentradas en unos pocos años después del nacimiento, es probable que induzcan cambios importantes en la media y la varianza de distribución de la fragilidad de la población anciana (Palloni *et al*., 2002). Es bien conocido que este hecho podría favorecer el aumento de la prevalencia de la discapacidad, así como la desaceleración de la mejoría en la mortalidad de las personas adultas mayores. El estatus de salud del anciano y las limitaciones funcionales es probable que tiendan

a peores desenlaces que los observados entre los ancianos de países más desarrollados. Si esta hipótesis demuestra ser verdadera, entonces el proceso de envejecimiento en la región habrá de caracterizarse no sólo por su rapidez y dimensión, sino por una "expansión de la morbilidad", conducente a un enorme incremento en la demanda de los servicios de salud.

En tales condiciones, países como México se enfrentarían al "fracaso del éxito": la población logra una mayor esperanza de vida, pero sólo para pasarla en situación de enfermedad y dependencia, debido a la carencia de recursos y servicios específicos. Sin embargo, al mismo tiempo se tiene una oportunidad para la planeación social creativa. Si los políticos entienden la urgencia y las implicaciones de todos estos fenómenos, y las conexiones entre el envejecimiento poblacional, el estado de salud a edades tempranas, el crecimiento económico y la carencia actual de infraestructura, abriría el camino para el desarrollo de sistemas de cuidados a largo plazo, basados en la comunidad.

MÉXICO EXPERIMENTARÁ CAMBIOS EN LAS TRANSFERENCIAS INTERGENERACIONALES

La economía del envejecimiento ha sido analizada en países desarrollados. En un México muy diferente al de los grandes sectores informales, flexibilidad de los modelos de participación en trabajo, gran economía no monetizada y carencia de sistemas de pensión generalizados. La atención ha sido enfocada a las consecuencias negativas del envejecimiento, como los problemas para apoyar económicamente a los personas adultas mayores que no participan en la fuerza laboral o lo hacen, pero con poca productividad; y problemas en cuanto a la insuficiente asistencia médica geriátrica, como el financiamiento de nuevas instalaciones y servicios o bien su adaptación. La economía del envejecimiento en este contexto debe examinarse a la luz de una perspectiva demográfica más amplia, donde el envejecimiento es sólo un aspecto. Se necesita una visión balanceada y amplia de las implicaciones de estos cambios. En la transición

demográfica, la disminución de la natalidad no sólo se debe a un aumento en la proporción de personas adultas mayores, sino a una reducción en la proporción más joven. De particular interés es la proporción de los menores de 15 años de edad, que son también dependientes, aunque en un grado menor. Por tanto, se debe colocar el envejecimiento proyectado, dentro del contexto de dependencia de edad total. En decenios recientes, el cambio más significativo en estructuras etáreas en los países en vía de desarrollo ha sido la reducción de la proporción de jóvenes, debido a disminución de la natalidad: la proporción de población de 0 a 14 años ha estado disminuyendo de 1970 a 1995. Ésta seguirá reduciéndose y será tan grande como el aumento en el número de personas adultas mayores. Este movimiento y la posible reducción en la carga total de dependientes por persona en los grupos de edad activos, a su vez, abre oportunidades para redireccionar la inversión en salud y desarrollo humano. El periodo durante el cual la tasa de dependencia por edad disminuye ha sido llamado el "bono" demográfico. Este movimiento implica cambios en las necesidades y, por lo tanto, requiere adaptaciones para la inversión en programas sociales y de salud. Por ejemplo, como el total de los gastos para la educación de la sociedad disminuyen durante este proceso, los recursos podrían desviarse para solventar de forma parcial los gastos adicionales en salud generados por el envejecimiento (Schulz *et al*., 1991).

Para algunos adultos mayores, la vida será mejor en el siglo XXI, para otros será peor, pero para la mayoría habrá poco cambio. Las sociedades humanas, de las cuales los adultos mayores son una parte integral, están sujetas a presiones económicas, sociales y políticas. Las dos terceras partes de los ancianos del mundo en este siglo viven en países en vías de desarrollo, la mayor parte en condiciones de pobreza. La principal causa subyacente de enfermedad en estos países, la pobreza, será solucionada muy lentamente, si es que esto alguna vez sucede. La pobreza y la crisis económica afectan de manera desfavorable los índices de mortalidad entre los ancianos, más en mujeres que en varones, y la asociación ha estado incrementándose con el tiempo (Wang *et al*., 1997). En 1992, el recrudecimiento del embargo a Cuba aumentó la mortalidad en la gente de más de 65 años en 15%. En 1995 la crisis económica en México tuvo un efecto similar (Cutler *et al*., 2000). El anciano constituye un grupo en particular vulnerable en los momentos de crisis económica. La salud de éstos es sensible a las tendencias económicas, y el actual apoyo de la seguridad social puede no ser suficiente para prevenir esta situación. Las

tendencias actuales indican que la brecha entre ricos y pobres se ensanchará y permanecerá, si no se implementa un cambio profundo en las economías (Davies, 1999). En tanto México lucha para enfrentar sus problemas económicos, el anciano es marginado. Las manifestaciones de pobreza son mucho más graves en el adulto mayor. La pobreza rural deja a éstos solos en las poblaciones para cuidar de ellos mismos, mientras la familia emigra a EUA o bien a áreas urbanas en busca de empleo. En medio de la competencia por los recursos a nivel nacional y familiar, el bienestar del anciano tiene hasta ahora una muy baja o ninguna prioridad.

MÉXICO ENFRENTA ACTITUDES NEGATIVAS HACIA LA POBLACIÓN EN PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

La pobreza en el anciano es a menudo considerada como un asunto de beneficencia, en vez de enfocarla desde la perspectiva de los derechos humanos elementales. En economía, la pobreza entre las personas de mayor edad se acepta como una norma. En asuntos de salud, la discriminación sistemática en contra de los ancianos es tolerada; mientras que en temas de seguridad personal, la violencia en contra del adulto mayor se percibe como un asunto de nadie. La política hacia los ancianos tiene que basarse en la igualdad de derechos para todos, incluidos éstos. En la práctica, el adulto mayor no es tratado con igualdad ante la ley. Las leyes que protegen a la sociedad de la violencia, con frecuencia no son aplicadas en los casos en contra de los ancianos. Los adultos mayores se llenan hoy día de temor y ansiedad de cara al envejecimiento, no sólo debido a la pobreza que cada vez se agudiza más, sino también por la dependencia de los demás y la vulnerabilidad al maltrato. Los servicios de seguridad social del Estado con frecuencia discriminan a los ancianos. Donde estos servicios se ofrecen, a menudo los adultos de edad avanzada son excluidos, ya sea de manera formal al imponer límites de edad, o de manera informal, por medio de actitudes negativas del personal que ahí labora.

Existen muchos adultos mayores que trabajan o tienen necesidad aun en edad avanzada, y por lo tanto, enfrentan los mismos requerimientos que otros grupos al momento de conseguir empleo, tener acceso a créditos, asistencia social, educación y esquemas de capacitación. Una de las razones por las que con frecuencia se niega el crédito es la edad y existe un

límite de ésta para los planes o sistemas de préstamos. La pobreza, exclusión social y actitudes discriminatorias hacia los ancianos constituyen una violación de los derechos humanos. Los principios de la ONU para la atención de las personas adultas mayores, no son por fortuna derechos exigibles.

MÉXICO HABRÁ DE EXPERIMENTAR UNA CRECIENTE EXPECTATIVA POR LOS PROGRAMAS GERONTOLÓGICOS GUBERNAMENTALES Y TENDRÁ PROBLEMAS AL MOMENTO DE INTENTAR SU EJECUCIÓN

Los ancianos, con su gran necesidad de cuidados médicos, son una carga considerable para los sistemas de salud de cualquier sociedad, e imponen una urgencia adicional en la búsqueda de soluciones. El ideal de un proceso de envejecimiento saludable requiere que compartan o tengan acceso a las mismas instalaciones generales disponibles para la población en su conjunto, y que también reciban cuidados adicionales que estén a la altura de sus necesidades especiales. Éstas incluyen los entornos o ambientes sociales y físicos, la promoción de estilos de vida saludables, y la provisión de cuidados médicos y de enfermería. Muy pocos profesionales eligen hacerse cargo de la salud de los ancianos, y como la mayoría de éstos son mujeres, su bajo estatus, continuará siendo un gran obstáculo para el mantenimiento de su salud a medida que envejezcan. La pobreza es el determinante principal de un mal estado de salud en todas las edades y si bien su reducción no es estrictamente un asunto del sector salud, constituye un factor que no se puede excluir, porque su persistencia continuará afectando de manera adversa cualquier intervención de salud.

El envejecimiento tiene impacto en las políticas gubernamentales de dos maneras. En primer lugar, las buenas políticas pueden desestimarse si no toman en cuenta los cambios demográficos radicales que están sucediendo. La evolución del perfil poblacional crea nuevas oportunidades y retos. Una política social apropiada reconoce el valor de los recursos humanos representados por un gran número de personas en edad mayor, apoya su papel en el mejoramiento de la calidad de las sociedades y protege su derecho a vivir decorosamente con dignidad en la parte final de su vida. En segundo lugar, existen poderosas razones económicas, sociales y éticas

para un cambio fundamental en la política y en la opinión pública con respecto a los ancianos. El país no puede darse el lujo de ignorar la contribución a la economía y al desarrollo social que hicieron millones de adultos mayores. Más aún, en materia de igualdad y ciudadanía, las necesidades de estos individuos tienen que ver desde la perspectiva de los derechos humanos. Debe ponerse fin al descuido de los derechos más básicos de los ancianos como la alimentación, vivienda y cuidado médico, entre otros. El precio de esta negligencia es el incremento de la pobreza, no sólo para los que ya son ancianos, sino también para las generaciones futuras. Se perderá la oportunidad de manejar el futuro, a menos que se tomen acciones concretas.

TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA: EXPANSIÓN DE LA MORBILIDAD CRÓNICA

En 1971, Abdel Omran fue el primero en proponer el concepto de transición epidemiológica. Hoy en día este enfoque se utiliza en los estudios poblacionales. Sin embargo, el concepto está rebasado, ya que está claro que la evolución del perfil epidemiológico en diferentes regiones del mundo no sigue un patrón en particular. En la experiencia latinoamericana esta transición muestra algunas características peculiares, tales como la multiplicidad; no hay un solo camino a seguir, sino varios posibles, y la vulnerabilidad del curso transicional (Palloni, 1990). En países como México, el mejoramiento de los estándares de vida no ha sido uniforme para la población y la vulnerabilidad del sector más pobre está creciendo como consecuencia de programas económicos que no lo han favorecido. Las consecuencias negativas se manifiestan en una mayor morbilidad y mortalidad en estos grupos vulnerables. Es así que los patrones de morbilidad no están cambiando de manera uniforme hacia trastornos degenerativos, ya que las infecciones aún afectan en gran medida a los ancianos (la tuberculosis es un caso particular y su incidencia va en aumento) y la evolución de los trastornos crónicos y degenerativos se ve influenciada por la mala nutrición en su patogénesis y en sus desenlaces como en el caso de la diabetes, cuya prevalencia alta está relacionada con una incidencia aún mayor de otros factores de riesgo coronarios, ambos asociados con mayor riesgo de daño funcional (Lerman *et al*., 1998).

El proceso de envejecimiento expone a los individuos a mayores riesgos

de enfermedad y discapacidad. Los factores clave que afectan el perfil de salud son la incidencia y el momento de ocurrencia de las fases tempranas de las enfermedades crónicas y de la discapacidad, la magnitud de los índices de recuperación y de mortalidad. Pero en las condiciones de México, la exposición a problemas de salud a lo largo de toda una vida, significa que mucha gente entra a la tercera edad ya con una salud crónicamente deteriorada. Las personas se fragilizan y sufren deterioro funcional mucho tiempo antes. Esto se ve más en mujeres, quienes después de muchos años de trabajo físico intenso, nutrición deficiente y múltiples embarazos, están en la puerta de la ancianidad al final de sus años reproductivos. Para los adultos mayores, la salud individual va de la mano con la seguridad material en cuanto a prioridades se refiere. La salud física es lo que más valora mucha gente pobre, porque su pérdida limita la capacidad de trabajar, de funcionar de manera independiente y de mantener un estatus mínimo. La enfermedad es por lo tanto una amenaza siempre presente en la edad avanzada. Mucha gente mayor vive en constante temor de enfermar porque no pueden darse ese lujo. A pesar de su importancia, el cuidado de la salud es inaccesible para muchos. Los hospitales se encuentran en centros urbanos lejos de zonas rurales donde las personas ancianas continúan viviendo. Los que viven en las ciudades con frecuencia pueden obtener acceso a las instalaciones de salud utilizando el transporte público, pero éste es costoso, incómodo y no está adaptado para un fácil acceso. Por otra parte, con frecuencia los tratamientos están fuera del alcance de la gente mayor, incluso donde nominalmente se ofrecen de manera gratuita. Donde existen políticas de gratuidad como en el Distrito Federal, la gente mayor no se puede beneficiar por la falta información, porque hay pocos recursos, o a causa de un pobre manejo administrativo. La actitud negativa de los empleados en el trato es también un factor de disuasión (Palloni *et al*., 2002).

El reto para los sistemas de salud tiene dos facetas, la primera: el posponer la enfermedad crónica tanto como sea posible; y la segunda: el proveer de servicios adecuados a las personas cuando desarrollan enfermedades fatales o discapacitantes. La Organización Mundial de la Salud (Yach *et al*., 2004) estima que para el año 2020 los padecimientos crónicos junto con los trastornos de salud mental y las lesiones representarán 70% de las necesidades de salud en países como México. La gente anciana constituye una parte significativa de esta carga. Si no se atienden con eficacia las enfermedades crónicas serán una seria amenaza

para la futura solvencia del sistema de salud en México. Los retos que se enfrentan son en particular formidables debido a la velocidad con la que la población envejece y la elevada prevalencia de la pobreza y de las enfermedades crónicas. Hay una tercera limitante, aún más importante. El gasto en salud actual es sólo una fracción de lo que en realidad se necesita para hacer frente a estos retos. Conforme la expectativa de vida y la posibilidad de exposición a riesgos de enfermedades crónicas aumentan, se acrecienta también la prevalencia de las afecciones crónicas degenerativas y el tiempo de duración de las mismas. Estas enfermedades y los trastornos mentales representan 60% de la morbilidad total en el mundo y 46% de la carga global de enfermedad en el año 2000. Su incidencia se verá incrementada a 60% para el año 2020; enfermedad coronaria, embolia, depresión y cáncer, serán las que más contribuyan a este porcentaje. Los países con un ingreso medio como México son los que más contribuirán al incremento. Estas enfermedades comparten factores de riesgo clave: uso del tabaco, dietas no saludables, sedentarismo y abuso del alcohol de manera continúa a lo largo de la vida. La actual incidencia de enfermedades crónicas refleja una exposición anterior a estos factores de riesgo y la incidencia futura será determinada en gran medida por la persistencia de tal exposición. Además en México las enfermedades crónicas no han desplazado a las infecciones agudas, sino que ahora se experimenta una doble carga en virtud de su persistencia. Por otra parte, si México logra mejorar las condiciones de vida de la población, a medida que la situación económica se fortalezca, aumentará el previsible tabaquismo y obesidad. La mortalidad y morbilidad por enfermedades crónicas declinarán de forma subsecuente a la par de un desarrollo económico continuado. Hasta ahora, sólo algunos países miembros de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE) han logrado estas disminuciones, las cuales se relacionan con niveles muy altos de desarrollo económico y social. Esto contrasta con las enfermedades infecciosas, las cuales disminuyen con el crecimiento económico. Los factores de riesgo de las enfermedades crónicas aún no comienzan a disminuir y exigen un enfoque integrado para su prevención, vigilancia y control.

SALUD Y BIENESTAR DE LOS ANCIANOS EN MÉXICO

En 1998 la Organización Panamericana de la Salud condujo un estudio multicéntrico sobre el envejecimiento, salud y bienestar (SABE) (Peláez *et al*., 2003; MIAH, 2004) en siete ciudades grandes de Latinoamérica y el Caribe. De acuerdo a la encuesta SABE, la prevalencia de enfermedades crónicas varía en la región: una de cada dos personas mayores de 65 años de edad informa hipertensión; el porcentaje más bajo fue en la ciudad de México (43%) y el más alto en Sao Paulo, Brasil (53%). Una de cada cinco personas informa problemas cardiacos. En la mayoría de las ciudades, al menos uno de tres adultos mayores tiene artritis. La incidencia de diabetes es más alta en México y en Bridgetown (capital de la Isla Barbados en las Antillas Menores) (22%). El porcentaje de personas que han sufrido enfermedad vascular cerebral es mayor de 8%. Los varones de edad avanzada son menos propensos a informar artritis e hipertensión, pero al igual que las mujeres, tienen problemas del corazón y diabetes. En EUA, un estudio en una población de avanzada edad se encontró que alrededor de 45% de las personas de 70 años de edad o más tenían hipertensión, 21% enfermedades cardiovasculares y 12% diabetes. Los casos de enfermedad cerebrovascular en este grupo ascienden a 9%. En Canadá, 33% de las personas de 65 años o más informan hipertensión, 16% enfermedad cardiaca, 47% artritis y 10% diabetes.

La encuesta SABE informa cómo una de cada cinco personas de 65 años y más, tienen alguna dificultad con las actividades básicas de la vida diaria (bañarse, vestirse, utilizar el sanitario, comer, caminar, acostarse y levantarse). Debido a que los datos obtenidos por la encuesta se refieren sólo a los ancianos que viven en su hogar, es difícil estimar los verdaderos niveles de discapacidad, al carecer de datos comparables obtenidos de asilos o centros de cuidado de larga estancia. De cualquier manera, los niveles elevados de prevalencia de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y para actividades instrumentales diarias (AIVD) apuntan a necesidades que en el contexto político y social que prevalece, requerirán de soluciones prácticas muy diferentes de las tradicionales. A partir de estos datos parece claro que la enfermedad es más prevalente y precoz, y conlleva una discapacidad que se prolonga por más tiempo. Es así que la relación entre una expectativa de vida creciente y la compresión de la morbilidad no es aún previsible en México y en América Latina en su conjunto, donde el riesgo de morbilidad es más alto amén de que ésta tiende a ser más devastadora y con un riesgo mayor de daño funcional.

PROVISIÓN DE SERVICIOS Y CUIDADOS

En términos generales, los servicios necesarios para el cuidado de los ancianos pueden considerarse bajo tres categorías: seguridad social, servicios de salud y servicios sociales.

Seguridad social

Para asegurar que se cubran las necesidades básicas de los ancianos, algunos de los gobiernos locales en México proporcionan asistencia financiera directa, aunque ésta tiende a ser limitada. Por ejemplo, la ciudad de México, aspira a garantizar un estándar de vida mínimo para sus adultos mayores a través de una pensión universal pequeña. En contraste, otras sociedades enfatizan el desarrollo de sistemas de fondos de pensiones más eficientes para proveer de recursos a sus trabajadores retirados, a través de la participación en esquemas de pensión gubernamentales y del sector privado. De otra manera, esta gente tendrá que depender principalmente de sus propios recursos al llegar a una edad avanzada (Gill *et al*., 2004). En el presente, los pasivos correspondientes a los fondos de pensiones alcanzan proporciones desmesuradas y obligan a una pronta acción, si bien los costos políticos serán sin duda elevados.

Servicios de salud

El cuidado de la salud comprende una amplia gama de servicios, desde el nivel primario hasta instituciones y hospitales especializados. Cuando requieren atención médica los ancianos tienden a confiar en las instituciones que el gobierno provee, en particular para servicios de hospitalización y rehabilitación. Esto es debido a que muy pocos tienen los recursos o los seguros que paguen por atención y medicamentos en el sector privado, aunque hay excepciones, tales como cobertura especial, personal retirado de las fuerzas armadas y algunos servidores públicos. Sin embargo, en su mayoría, la población mayor, hoy día confía en un cuidado primario pagado por ellos mismos, y sólo si necesitan hospitalización acuden al sector público. En México se proporcionan al menos los servicios básicos de hospitalización para la población de mayor edad, aunque estos servicios son de difícil acceso o están con frecuencia al límite de su capacidad. La inclusión de este grupo específico en el Seguro Popular daría sin duda un alivio significativo a sus necesidades.

El estado de salud de las cohortes de ancianos actuales y futuros es clave

para estimar sus futuras necesidades. En el presente, la expectativa de vida se sigue acrecentando y, como se ha dicho, no hay hasta ahora evidencia de compresión de la morbilidad, sino más bien la expectativa de una vida más prolongada con un deterioro del estado de salud más duradero (Palloni *et al*., 2002; Vita *et al.,* 1998). Esto es un asunto muy importante para los responsables de la política sanitaria y debiera ser determinante de las decisiones que se tomen con respecto al tipo de servicios comunitarios e institucionales que se necesitan. Sin duda tendrá influencia en la naturaleza de los cuidados médicos y de enfermería, así como en las necesidades de formación de nuevos profesionales. Es por ello que se necesita de más investigación y de una recolección sistemática de la información epidemiológica tan pronto como sea posible.

La solución a los problemas de salud de los ancianos, demanda más que el simple acceso a un médico. Requiere de un cambio en la cultura de la salud y un enfoque de salud pública hacia una educación, detección oportuna de problemas y provisión de recursos apropiados que proporcione los cuidados comunitarios y de rehabilitación, recursos humanos entrenados para entender las necesidades peculiares de salud de una población en proceso de envejecimiento.

El estudio de las determinantes de la salud revela que existe una amplia gama de factores que contribuye a la salud de los ancianos o que los coloca en situaciones de riesgo. Estas determinantes se encuentran rara vez aisladas y por lo tanto se benefician de soluciones unidimensionales. Es por ello que se requiere un enfoque multisectorial para afrontar los factores de riesgo de las enfermedades crónicas y promover los que favorecen un envejecimiento activo. Los principales son el aislamiento social, pobreza, nutrición deficiente, sedentarismo, estrés, ansiedad y depresión.

El asilamiento social y la pobreza contribuyen a la morbilidad y a desenlaces negativos en la salud, así como una reducción de las posibilidades para acceder a información y asistencia. El enfoque multisectorial debería aliviar la pobreza, enseñar a los ancianos para que conozcan y entiendan sus derechos y promover la educación para la salud. Existe evidencia de la importancia de una vida activa y una alimentación apropiada para ayudar a prevenir y aliviar enfermedades crónicas, favorecer los efectos positivos de la rehabilitación, reducir el potencial de caídas y lesiones, así como tratar otros factores de riesgo. La dieta y el ejercicio tienen una función positiva en el mantenimiento y en la prevención de discapacidades. La búsqueda sistemática de la desnutrición

y su identificación son medios eficaces y de costo bajo para fortalecer la capacidad funcional de los ancianos. Además se requiere de una variedad de programas, para promover la participación en actividades físicas organizadas y de ejercicio. La prevalencia elevada de padecimientos demenciales entre los ancianos contribuye a un mal uso de medicamentos, abuso de alcohol y conductas autodestructivas, esto reduce la capacidad del individuo para cuidarse y solventar problemas de salud, antes de que se vuelva un factor discapacitante o que amenace su vida. Hay avances considerables en el tratamiento de la ansiedad y la depresión, pero la falta de coordinación en la atención médica primaria y la insuficiencia de servicios comunitarios de salud mental resultan en una situación en la cual las necesidades en este rubro para la mayoría de los ancianos no se satisfacen. Están aún por desarrollarse estrategias locales diseñadas de manera adecuada para favorecer la detección oportuna y el tratamiento apropiado de la depresión, la ansiedad y la demencia. Esto incluye el entrenamiento de los trabajadores de salud mental y de atención primaria, así como el desarrollo de actividades de orientación y asesoría por pares (PAHO/WHO 2002).

En México, el sistema de salud aún está diseñado para proporcionar cuidados agudos. Se carece de una orientación hacia el mantenimiento de la salud comunitaria que conduzca al desarrollo de la capacidad del individuo y de la comunidad para mejorar su estado de salud, detectar los problemas y tratar los padecimientos crónicos al menor costo posible y con el enfoque más eficaz. La salud pública no ha evolucionado aún hacia un enfoque comunitario integral que promueva la salud y bienestar de la población de mayor edad. La mayor parte del trabajo necesario requiere la colaboración de múltiples sectores para disminuir la pobreza, promocionar buenos hábitos alimenticios, actividades físicas y sociales, así como proveer un sistema coordinado de cuidado para los ancianos. Los sistemas de atención primaria en México necesitan herramientas y recursos para reorientar o reorganizar los servicios de manera que satisfagan las complejas necesidades médicas de las personas de mayor edad. La actual organización y financiamiento de la atención primaria a la salud no puede responder de manera satisfactoria a las necesidades de salud de los ancianos. Se requiere de recursos humanos que sean capaces de ir más allá de los episodios curativos para entender la necesidad de un proceso coordinado que involucre al médico tratante, otros miembros del equipo de salud, el paciente, y otros elementos en el manejo de enfermedades de

crónicas. La atención eficaz requiere también de un monitoreo del apoyo y de la educación. El entrenamiento de los equipos de atención primaria para los ancianos debería considerarse una prioridad. Asimismo deben desarrollarse programas de autocuidado (Barry, 2002). Éstos deberían adaptarse a las necesidades de los adultos mayores pobres y que tienen niveles educativos muy bajos.

Es necesario avanzar en la integración a nivel comunitario de los servicios sociales y de salud que promuevan el apoyo continuo a personas en peligro de perder su autonomía. El desarrollo de la atención primaria puede mejorarse si se vinculan los recursos comunitarios relativos a la promoción de la salud, prevención, tratamiento, rehabilitación, cuidados a largo plazo y paliativo de la población en edad mayor (PAHO, 2002a). Para este propósito, deberían desarrollarse o adaptarse lineamientos explícitos y protocolos para el monitoreo y la evaluación de la salud física, funcional, emocional y cognoscitiva de los ancianos como lo ha hecho el Instituto Merck para el Envejecimiento y Salud (MIAH, 2005).

Entre tanto, es necesario desarrollar e implementar normas y estándares para programas comunitarios para adultos tales como cuidados de día, a domicilio, albergues e instituciones de cuidados prolongados. El sector público, las ONG y el sector privado necesitan formar alianzas que fortalezcan y desarrollen nuevos servicios comunitarios de carácter amable para los ancianos (WHO, 2004). Además el Estado debe garantizar un nivel mínimo de calidad en el cuidado que proteja la dignidad y el bienestar de las personas de edad avanzada más frágiles y discapacitadas.

México comienza a experimentar los retos impuestos por el cuidado de los ancianos débiles, y debe aprender de los errores pasados de otros, que han dado prioridad al enfoque institucional de asistencia a largo plazo, y buscar mejores modelos comunitarios de cuidado a largo plazo. Por ejemplo, durante el último decenio, los gobiernos de Canadá y EUA exploraron el desarrollo de alternativas a los asilos; estas alternativas son de carácter comunitario, más apropiado y más razonable en su costo. Los costos relacionados con el cuidado paliativo y a largo plazo serán tema de gran relevancia en el transcurso del próximo decenio. Prever el desarrollo de modelos comunitarios apropiados mientras la demanda es baja, evitará que se agudicen los problemas en los siguientes decenios cuando ésta pueda sobrepasar o incluso colapsar al sistema (Brodsky, 2002).

Los países que están alertas y preparándose ahora, tienen la posibilidad de planear bien y de manera anticipada las adaptaciones necesarias. Desde

esta perspectiva, se deben definir estrategias a largo plazo que reorienten los esfuerzos de inversión pública, así como los programas de entrenamiento, y establecer mecanismos públicos de asistencia social cuando sea posible, amén de cultivar el desarrollo de iniciativas con objetivos claros en el seno de la sociedad civil.

SERVICIOS SOCIALES

La tercera categoría tiene que ver con la provisión de asistencia y servicios de albergue y alojamiento especializado para ancianos. Los límites y avance de los servicios desarrollados en México tienen amplias variaciones regionales. Algunos servicios sociales, como los recreativos, están más generalizados. Mientras que otros, que se enfocan más a adultos mayores, tales como el cuidado institucional, asistencia de día y servicios de ayuda en el hogar, están mucho menos desarrollados.

Es ampliamente reconocida la necesidad de formas especializadas o adaptadas de alojamiento que permitan a las personas de mayor edad continuar viviendo dentro de la comunidad y evitar la institucionalización. Dada la naturaleza del envejecimiento demográfico en México, con incrementos significativos en el porcentaje y en el número de ancianos, en conjunción con cambios sociales que disminuyen la capacidad de cuidado por parte de la familia, no es para nada una sorpresa que los cuidados prolongados adquieran relevancia en el contexto de la salud pública y la asistencia social. Las opciones van desde políticas que promueven el envejecimiento "*in situ*" y los cuidados comunitarios, hasta la construcción de hospitales y unidades residenciales de larga estadía con instalaciones de cuidado especializado las 24 h. En México, es crucial el desarrollo de los cuidados domiciliarios y servicios asociados. Conviene orientar las políticas en este sentido hacia la búsqueda de estrategias que permitan a las familias seguir viviendo con, o cerca de sus familiares de edad avanzada. Estas estrategias pueden incluir la asignación de unidades habitacionales que no estén muy lejanas para hijos y padres, y una asignación preferencial cuando se incluyen familiares de mayor edad. Este tipo de iniciativas debieran desarrollarse para favorecer la proximidad y la expresión de la obligación filial. Además, se pueden intentar fórmulas comunitarias que permitan a personas de mayor edad sin lazos de consanguinidad vivir bajo un mismo techo, esto será más necesario a medida que la viudez y la longevidad aumenten (Sokolovsky, 2000).

Por unanimidad se reconoce la importancia de la familia en el cuidado

de los ancianos, en particular para el apoyo financiero y el cuidado a largo plazo. En México, ambas acciones dependen en gran medida de la familia y del sector informal. El gobierno por el momento provee una fracción menor del cuidado y suele ser el último recurso, aunque esto está cambiando. El valor tradicional de la responsabilidad filial existe aún en la sociedad. Quizás por ello se asume que los ancianos serán cuidados o atendidos por sus familias y comunidades, lo cual se promueve y se estimula como algo normal en la sociedad. La familia es vista como la unidad clave de cuidado en la sociedad y esto incluso se ha incorporado a la ley para el adulto mayor del año 2000. La confianza en el cuidado familiar es de gran fuerza. Sin embargo, su aceptación sin críticas y más importante aún, la expectativa de que las familias en el siglo XXI serán capaces de continuar sus funciones como los responsables primarios y casi absolutos de la manutención de los ancianos es una debilidad potencial (Ng *et al*., 2002). Esto se verá cuando los hijos se sientan culpables por no ser capaces de cuidar bien de sus padres personas adultas mayores o frágiles, cuando sus propias circunstancias domésticas y económicas lo impidan. La expectativa de que la familia sea la principal proveedora de cuidado, ha representado en realidad hasta la fecha un obstáculo para el desarrollo de una política gerontológica coherente y efectiva. En consecuencia se enfrentará una creciente presión para que se enmienden estas expectativas. Será necesario desarrollar servicios de apoyo para que las familias puedan continuar respaldando, lo que puede convertirse en una carga pesada, si se les deja sólo a éstas.

Un sinnúmero de factores militan en contra de la continuación del cuidado familiar. Primero, muchas familias están separadas debido a la migración por causas laborales y por asuntos sociales, como divorcio o despojos. Segundo, el tamaño de las familias ha disminuido y en el futuro será aún menor en el número de hijos que compartan las responsabilidades sociales y económicas del cuidado de sus padres ancianos (Arraigada, 2004). El efecto combinado de estos dos factores significa que muchos futuros ancianos pueden no tener a ninguno de sus hijos en quienes confían viviendo en proximidad. Tercero, los espacios para alojamiento son costosos, escasos y multigeneracionales. Cuarto, las circunstancias económicas y la situación social conducen a muchas mujeres, que por tradición cuidaban de sus padres o suegros, a trabajar. Es así que ya no están disponibles para cuidar de ellos continuamente, y no menos importante, muchas personas de mayor edad prefieren optar por la libertad

de vivir de manera independiente, ya sea cerca de sus hijos y nietos. Este aspecto del bienestar de los ancianos, es muy importante. Muchos no quieren habitar en la misma vivienda con sus hijos y no desean que se les perciba como una carga, en especial en tiempos difíciles.

Todas estas determinantes operan en la actualidad en diferentes combinaciones, en distintas regiones y en el ámbito urbano o rural. La evidencia subraya la urgente necesidad de establecer políticas y acciones que ayuden a las familias sin imponerles cargas agobiantes. La familia, como institución asistencial es una fuente de apoyo que necesita de protección.

POLÍTICA NACIONAL RESPECTO AL ENVEJECIMIENTO

De las consideraciones anteriores se derivan varios aspectos relevantes: ¿Cómo fortalecer el apoyo informal de la familia que se ha visto debilitado como consecuencia de la evolución que se ha descrito? ¿Existe alguna posibilidad de implementar una auténtica seguridad social (¿seguro popular?) para los que forman parte del sector informal de la economía? ¿Cómo se protegerán los intereses de los adultos mayores, mientras se reestructura la economía en la era de la globalización? ¿Se tiene algo que aprender de los países más desarrollados?

La creciente marginalización es un asunto muy importante, la pobreza es su principal instigadora; desde el punto de vista económico implica estar en la periferia; en política significa estar fuera de los procesos de toma de decisiones y socialmente representa estar apartado de ésta. El fortalecer y asegurar la participación de los ancianos en la sociedad como una obligación, evita la marginalización. El tema crucial entonces es evitar la pobreza. Las estructuras de apoyo mutuo y autoayuda podrán proporcionar a los ancianos una sensación de mayor control sobre sus propias vidas, pero no serán capaces de satisfacer sus necesidades básicas. El mejoramiento de los servicios sociales es una necesidad urgente, debido a que el envejecimiento generará una enorme demanda de servicios sociales, desde los muy básicos como la comida y el techo, hasta otros más complejos para hacer frente a las discapacidades.

Para mejorar estos servicios, el primer paso probablemente consiste en reconocer el envejecimiento como un asunto urgente y de gran importancia; segundo, tener en consideración que una gran mayoría de

personas de edad avanzada no tendrán ni ahorros ni acceso a los beneficios de seguridad social; y tercero, que la necesidad de servicios sociales es enorme y abarca desde los servicios básicos hasta los de rehabilitación.

El avance debe fundamentarse en los sistemas de apoyo informal actuales y en la infraestructura de servicios sociales existentes. En este contexto, los centros de día para adultos pueden crecer con pocos recursos adicionales. En México es probable que no haya suficientes recursos para desarrollar un número suficiente de servicios geriátricos especializados. Por ello se tendrán que hacer adaptaciones en los sistemas de salud vigentes para preparar más y mejores profesionales de atención primaria en el campo del envejecimiento (Gutiérrez-Robledo, 2002).

Planear la atención médica de los ancianos es ya una prioridad, en virtud de que tanto el envejecimiento poblacional como la atención a la salud son temas de política relevantes. El desarrollo de una política nacional sobre el envejecimiento se da en un contexto complejo con facetas socioculturales, políticas, económicas y aun internacional. El contexto internacional en particular reviste importancia en la medida que se conocen cada vez mejor las características de los diferentes tipos de servicios y acciones específicas, así como su impacto potencial, en otras regiones del mundo. Es importante el contexto sociocultural debido a que la población ve a los ancianos con respeto tradicional, aun si esto no siempre se traduce en recursos y cuidados. También se reconoce a la familia como la principal proveedora e incluso, se espera de ella que tome la responsabilidad en los cuidados y en la economía de los adultos mayores. Esto es al mismo tiempo una ventaja y una desventaja en el desarrollo y creación de estas políticas.

El objetivo deseable de una política pública sobre el envejecimiento es el promover un funcionamiento óptimo tanto físico como mental y disminuir la incidencia de enfermedades crónicas y discapacidades, esto a través de recursos suficientes asignados específicamente para este propósito. Conviene también promover las transferencias intergeneracionales en cada nivel posible, alentar el fortalecimiento de los ancianos por medio de un combate a la pobreza, y a participar en los procesos de toma de decisiones y en actividades productivas. De igual forma, el cuidado médico óptimo de los ancianos requiere de un acceso universal a los servicios de salud y a intervenciones específicas en el terreno de la prevención y la promoción de la salud, así como el desarrollo de la atención domiciliaria y en el nivel comunitario. En todas estas

acciones debe promoverse la participación del paciente (Walker y Naegele, 1999).

Aunque el envejecimiento poblacional y la necesidad de políticas públicas a largo plazo son evidentes, se carece de una política nacional auténtica sobre el tema. El plan internacional de acción sobre el envejecimiento del año 2002 contiene numerosos aspectos que se deben considerar, incluye el concepto de "envejecimiento seguro" y prioridades que, por ambiciosas podrían desalentar (UN, 2002). Pero tales ambiciones reflejan la negligencia que la población en vías de envejecimiento ha enfrentado hasta hace poco tiempo. El bienestar de los adultos mayores está ligado al bienestar de sus familias y la comunidad. Una política sólida debe reconocer que las personas adultas mayores cuentan con el mismo potencial de inversión que grupos de otras edades.

Quienes hayan de formular las políticas deben ser conscientes de que los ancianos de hoy en día son en muchos aspectos una generación transicional. Los programas futuros deben anticipar la próxima emergencia de un grupo de adultos mayores que, a diferencia de los actuales, conocerán mejor y exigirán sus derechos. Muchos de los futuros ancianos estarán en mejores condiciones y serán más educados. Esperarán y exigirán mejores respuestas. Cualquier política nacional que deje de considerar estos aspectos estará condenada al fracaso. El mayor reto para los años por venir, está en el desarrollo de servicios especializados y de calidad en un contexto de escasez de recursos y frente a una población quizá más pobre y con menos salud.

BIBLIOGRAFÍA

Arriagada I: Transformaciones sociales y demográficas de las familias latinoamericanas. Papeles de Población 2004;10(40):71-96.

Barry P: The critical role of practicing physician education, paper presented at United Nations Second World Assembly on Aging, Madrid, 2002.

Brodsky J: Conclusions. In: J Brodsky, J Habib & M Hirschfeld (eds.) *Long-Term Care in Developing Countries: Ten Case- Studies* 2002; World Health Organization collection on long-term care, Geneva.

Consejo Nacional de Población. Envejecimiento de la Población en México Reto del siglo XXI, Consejo Nacional de Población, México, DF, 2004.

Cutler DM, Knaul F, Lozano R *et al*.: Financial Crisis, Health Outcomes and Aging: México in the 1980's and 1990's 2000; Working paper 7746, National Bureau of Economic Research.

Davies HM: Ageing and health in the 21st century: an overview. In Ageing and Health, Proceedings of a WHO Symposium 1999; WHO, WHO/WCK/SYM/99.1

Gill I, Packard TG, Yermo J: Keeping the Promise of Social Security in Latin America. 2004 World Bank 2004; Stanford University Press.

Gutiérrez-Robledo LM: Looking at the future of geriatric care in developing countries. Journals of

Gerontology MS 2002;57A(3):M1–6.

Lerman I, Villa A, Gutiérrez-Robledo LM: Diabetes and coronary risk factors. Prevalence in rural and urban elderly Mexican populations. Journal of the American Geriatrics Society 1998;30:250-255.

Measuring population aging as a function of fertility, mortality, and migration. Journal of Cross-Cultural Gerontology 1996;11(1):61-79.

Merck Institute for Aging and Health. The State of Aging and Health in Latin America and the Caribbean. State of Aging and Health Reports Series 2004, Available online at www.miahonline.org/resources/reports.

Merck Institute for Aging and Health. The State of Aging and Health in Latin America and the Caribbean 2005, website: http://www.miahonline.org/tools/.

Ng ACY, Phillips DR, Lee WKM: Persistence and challenges to filial piety and informal support of older persons in a modern Chinese society: a case study in Tuen Mun, Hong Kong. Journal of Aging Studies 2002;16:135-153.

Omran A: The epidemiológical transition; a theory of the epidemiology of population change. Milbank Memorial Fund Quarterly 1971;49:345-367.

PAHO/WHO. A Guide for the Development of a Comprehensive System of Support to Promote Active Ageing 2002; HPF/HPE Publication, Pan American Health Organization, Washington.

Palloni A: The meaning of the health transition. In S Caldwell, P Findley, G Caldwell *et al.* (eds) *What we know about Health Transition: The Cultural, Social and Behavioural Determinants of Health*, The Australian National University Printing service, 1990.

Palloni A, Pinto-Aguirre G, Pelaez M: Demographic and health conditions of ageing in Latin America and the Caribbean. International Journal of Epidemiology 2002;31:762-771.

Pan American Health Organization. Health and aging. Paper presented to The 26th Pan American Sanitary Conference PAHO, (CSP26/13), 2002a; Washington, www.paho.org.

Peláez M, Palloni A, Alba C *et al*.: *Survey on Aging, Health and Wellbeing, 2000,* 2003; Pan American Health Organization (PAHO/WHO).

Robine JM, Romieu I: Healthy Active Ageing: Health Expectancies at Age 65 in the Different Parts of the World REVES Paper n?318 (Rèseau Espèrance de Vie en Santè –Network on Health Expectancy and the Disability Process) 1998; Date of contribution: May 1998, Contributed by Jean-Marie Robine and Isabelle Romieu for the World Health Organization, Division of Health Promotion Education and Communication.

Schulz JH, Borowski A, Crown WH: Economics of Population Aging 1991; Auburn House, New York.

Sokolovsky J: Living Arrangements of Older Persons and Family Support in Less Developed Countries 2000; The United Nations, New York.

United Nations. Second World Assembly on Aging Proceedings 2002; available at: http://www.un.org/esa/socdev/ageing/waa/index.html**.**

United Nations. Long–range population projections, Proceedings of the United Nations Technical Working Group on Long-range Population Projections United Nations Headquarters, New York, 2003.

United Nations. Millennium Development Goals 2004; http://www.un.org/millenniumgoals/.

Aging, health risks and cumulative disability. The New England Journal of Medicine 1998;338:1035-1041.

Walker A, Naegele G (eds): *The Politics of Old Age in Europe,* Open University Press, Buckingham, 1999.

Wang J, Jamison DJ, Bos E: Poverty and mortality among the elderly: measurement of performance in 33 countries 1960-1992. TropicalMedicine and International Health 1997;2(10):1001-1010.

World Health Organization. The World Health Report 2001, 2001a; Statistical Annex, http://www3.who.int/whosis/menu.cfm?path=whosis,burden?statistics

World Health Organization. Innovative Care for Chronic Conditions (Meeting Report) 2001b; WHO, Ginebra, (WHO/MNC/CCH/01.01).

World Health Organization. Towards Age-Friendly Primary Health Care (Active ageing series) 2004; World Health Organization.

Yach D, Hawkes C, Gould L, Hofman K: The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. Journal of the American Medical Association 2004;291:2616-22.

Capítulo 2

Proceso de envejecimiento

Carlos d´Hyver de las Deses

TEORÍAS DE ENVEJECIMIENTO

A través del tiempo se ha buscado la fuente de la eterna juventud, sin lograrlo hasta la actualidad. Los avances en las investigaciones del genoma humano son una esperanza más para las utopías de pensamiento, la idea de permanecer física y mentalmente estacionado en una edad predeterminada es muy tentadora. Ante esto el ser humano se enfrenta a la primera disyuntiva: ¿Qué edad es la ideal? Los niños quieren crecer, tener experiencia, conocimiento, libertad; algunos padres tendrían la tentación de dejar a sus hijos intactos, pero en teoría aumentarían sus niveles intelectuales, mas ya no su cuerpo y la frustración aparecerían en ellos. Los jóvenes estarían felices, pero quisieran lograr alcanzar los puestos y el nivel de las personas adultas, tener sus experiencias, avanzar en lo que significa el poder, mantener su vitalidad física. Los adultos quizás escogerían permanecer así: aptos, capaces, poseedores del éxito en la vida, mas no todos son iguales, hay muchos que no logran pasar de ciertos niveles: el barrendero siempre de barrendero no estaría de acuerdo, buscaría nuevas expectativas. ¿Quién haría su trabajo? Ya no se deberían tener más hijos, el sexo habría que convertirlo en experiencia virtual. Ya no se podría aceptar más gente, no habría comida posible para alimentar a tantas personas en el planeta ni lugar donde vivir, se destruiría a la naturaleza que rodea a la especie humana.

La segunda disyuntiva es: ¿Quiénes tendrían acceso a la solución de la eterna juventud? ¿Sólo sería para algunos privilegiados: los intelectuales, deportistas, millonarios, los de gran poder social y político? ¿Quiénes?

No sería viable en ningún sentido. La inmortalidad no existe y el envejecimiento se presentará. Hay que saberlo enfrentar.

De este planteamiento surgiría la pregunta: ¿Cuándo se convierten los seres humanos en viejos? Cuando existen personas de 50 años de edad que son realmente más viejos que individuos de 70 años, el envejecimiento es un proceso diferencial, por lo cual la forma más simple de ver la vejez es

el punto cronológico, la edad contada desde el nacimiento, debido a que existe una gran correlación entre la edad cronológica y el proceso de envejecimiento.

Con el tiempo se modifican muchos procesos biológicos; el envejecimiento se caracteriza por un continuo y predecible cambio que se asocia a mayor susceptibilidad de enfermedades.

En las especies, con diferente velocidad de envejecimiento el proceso es homogéneo aun en la misma persona con influencia de múltiples factores, como los genéticos y ambientales (estilos de vida y exposiciones ambientales).

La mayor parte de los cambios que se pueden observar se presentan en la mayoría de los individuos de la misma especie. De aquí que en 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"; existen también otros términos (algunos de ellos despectivos), como **anciano**, **senecto**, **carcamal**, **vetusto**, **provecto**, **gerántropo**, que podrían significar lo mismo, de acuerdo con los diferentes diccionarios de la lengua española, esto dificulta determinar los criterios que se requerirían para determinar a personas de 70, 80, 90 o más años de edad, lo que ha originado que existan términos como **viejo joven, viejo** y otros.

En México, los políticos han modificado los términos. En 1979 se creó el Instituto Nacional de la Senectud (INSEN), el cual consideró que el término senecto se aplicaría a la persona que tenía los conocimientos y experiencias adecuadas para ser transmitidas. El vocablo *senectus* proveniente de la Roma Antigua, se empleaba a los integrantes del Senado que aconsejaban al Emperador en sus decisiones, gracias a sus capacidades adquiridas en el transcurso de la vida.

En México el Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) creó los Consejos de Ancianos donde se pensaba aprovechar igualmente los conocimientos de éstos; sin embargo, los legisladores consideraron que los términos senecto y anciano eran demeritorios por lo que en la Legislación mexicana se acordó utilizar **persona adulta mayor** para aquellas mayores de 60 años de edad.

Por otro lado, existe la posibilidad de ver al envejecimiento desde el punto de vista biológico, que correspondería al proceso biológico del desarrollo del ser humano, el cual se produce a varios niveles: molecular, tisular, orgánico y sistémico, proceso que se divide en estructural y

funcional. Más adelante se describirán algunos de los cambios que se producen a este nivel.

El proceso puede verse desde el punto de vista psicológico, debido a que existen diferencias entre los jóvenes y los viejos. En la esfera cognoscitiva, la capacidad de aprender, pensar y la capacidad psicoafectiva se ven alteradas con efectos en la personalidad, así como en el afecto. La capacidad de adaptarse a las transformaciones que se presentan, como son las pérdidas y las modificaciones del medio, a lo largo de la existencia (capacidad de adaptación), forzosamente se alteran con la edad. Ello hace que el pensamiento individual sea diferente en las distintas etapas de la vida.

Desde el punto de vista social, el anciano debe cambiar su papel considerado normal en la evolución del ser humano con sus diferentes pasos, como niño, adolescente, joven, adulto productivo, y en el otro lado como hijo, padre y abuelo; en los últimos años el ser humano ha pasado a una cuarta fase, la de bisabuelo, que con anterioridad no se presentaba por las bajas esperanzas de vida, mismas que ahora se han incrementado y las cuatro generaciones conviven en un mismo tiempo, ello se suma a los problemas de dependencia que pueden estar presentes y que modifican la visión del abuelo conocedor, sabio y responsable, por la del viejo que requiere ayuda y apoyo para efectuar sus actividades de la vida diaria.

La comparación entre jóvenes y viejos se ha hecho, y se hace, como punto de partida para los estudios científicos, pero no debe perderse de vista que hay grandes diferencias que obedecen a múltiples factores, muchos de ellos diferentes al proceso de envejecimiento, como los cambios en el ambiente, en los aspectos de educación y en la promoción de la salud, debido a que en la actualidad no hay estudios que puedan determinar la influencia de las enfermedades infectocontagiosas que se sufrieron en la infancia, en el proceso de envejecimiento y sus repercusiones sobre la salud.

PRESENTACIÓN DE LAS DIVERSAS TEORÍAS DE ENVEJECIMIENTO

Se han propuesto un sinnúmero de teorías para tratar de explicar la naturaleza del envejecimiento. Éstas van desde la teoría simple de desgaste o deterioro, hasta la teoría del error catastrófico, debido a la naturaleza multicausal del envejecimiento. Hay que tener en cuenta dos aspectos:

1. El proceso de envejecimiento involucra muchos genes, más de 100; asimismo, hay gran cantidad de mutaciones que se ven.
2. El proceso de envejecimiento se observa a todos los niveles (molecular, celular, orgánico y sistémico).

El día que los fenómenos que se presentan durante el envejecimiento puedan ser explicados en un mecanismo determinado, el hombre estará delante de una ley o norma y no dentro de teorías. Además, es muy difícil que exista una sola forma en la cual se realice un sistema tan complejo, máxime que todo organismo vivo está expuesto a una serie de factores ambientales que afectan todas las funciones del mismo. Strehler, en 1982, señaló los cambios que una teoría del envejecimiento debe explicar (figura 2–1).

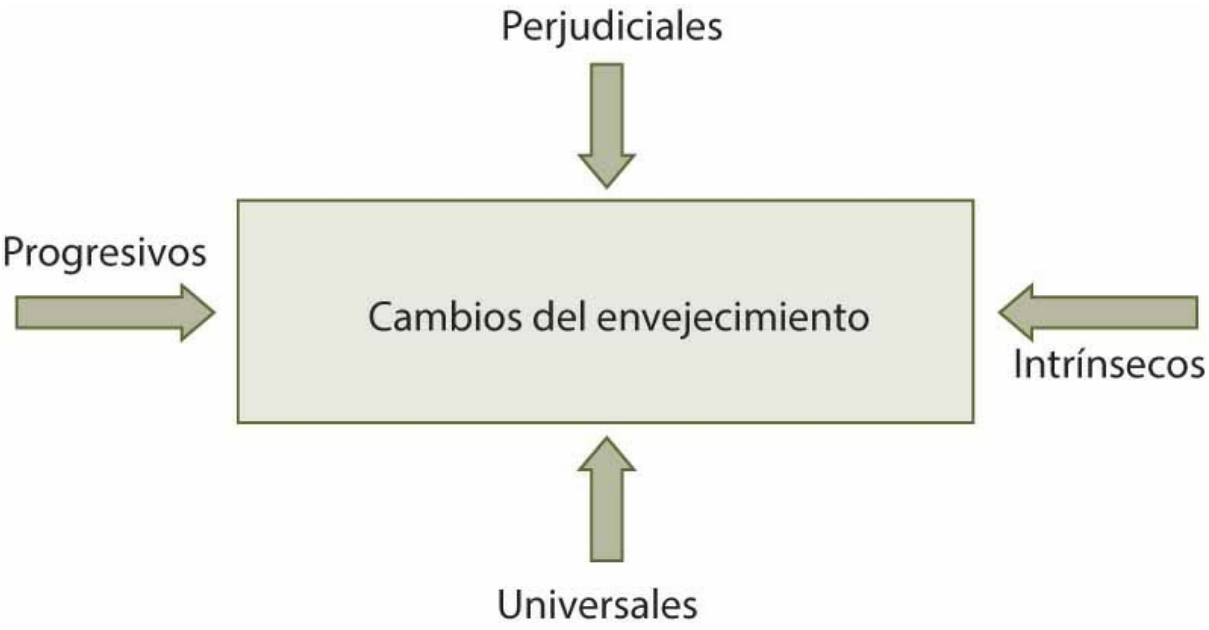


Figura 2-1. Proceso de envejecimiento.

Hay factores perjudiciales, los cuales representan a las funciones que se alteran o se reducen en los órganos y sistemas; progresivos, que tienen lugar a través del tiempo y en general son secuenciales; intrínsecos, que provienen del interior de la célula y no son modificables por el ambiente, y

universales, que todos los miembros de la misma especie van a presentarlos. De esta base se pueden determinar dos tipos de teorías:

1. Teorías estocásticas: son aquellos cambios que se presentan en forma aleatoria en sus variables y que se expresan por cálculos matemáticos, debido a que su presentación es al azar, están modificadas por los factores ambientales que existen alrededor del organismo.
2. Teorías deterministas: son las que limitan las variables conocidas y pueden ser replicadas en cada ocasión que se busque el fenómeno.

TEORÍAS ESTOCÁSTICAS

El genoma es el principal protagonista y se incluyen fenómenos ambientales que involucran al entorno celular como responsable de la homeostasis celular.

Teorías genéticas

Se explican tres teorías:

- **Teoría de la regulación génica:** es el desequilibrio entre las fases de reproducción y desarrollo de la célula. Durante la fase de reproducción, la célula es menos apta para defenderse de factores adversos.
- **Teoría de la diferenciación terminal:** aquí se expresan modificaciones en la expresión genética.
- **Teoría de la inestabilidad del genoma:** pueden producirse modificaciones a nivel del DNA como afectar a la expresión de los genes sobre el RNA y proteínas originados por diferentes factores.

Estas tres teorías genéticas confieren al entorno celular la función de ser el responsable de todos los daños provocados al azar en el DNA.

Teoría de la mutación somática

Esta teoría fue propuesta por Szilard en 1959, según ella, el envejecimiento se produce como resultado de la acumulación de mutaciones en el DNA nuclear de las células somáticas. Comfort, en 1979, refirió que la lesión en el DNA sería de modo fundamental a nivel mitocondrial. Miquel y Fleming refirieron la falta de equilibrio entre la

reparación mitocondrial y el efecto desorganizador del oxígeno, por tanto, las células perderían su capacidad de regenerar o reparar las mitocondrias y se verían con una capacidad disminuida de sintetizar ATP, con lo cual su funcionamiento fisiológico y la muerte serán la consecuencia.

Teoría de los radicales libres

Denham Harman, en 1956, postula que los daños al azar son producidos por radicales libres, lo cual se relaciona con el ambiente. Los radicales libres reactivos formados dentro de las células pueden oxidar biomoléculas y conducir a muerte celular, así como a daño tisular. Las reacciones oxidan sobre todo a las lipoproteínas de membrana, debido a que son más. El autor pretendía explicar el origen de la vida y su evolución, el aumento de la longevidad de las especies animales sometidas a manipulaciones ambientales, a resecciones quirúrgicas, el mismo proceso de envejecimiento y muchas de las enfermedades producidas por radicales libres.

Teoría error-catastrófico

Orgel la propuso en 1963 y la modificó en 1970, donde explicaba que la síntesis de proteínas contenía errores; al tener proteínas malformadas, en el siguiente paso duplicador se tendrían más errores y así sucesivamente hasta que se tiene una catástrofe en la homeostasis celular.

Teoría de las uniones cruzadas de estructuras celulares

Los enlaces moleculares entre proteínas y ácidos nucleicos aumentan. Brown en 1991 explicó que la glicación no enzimática ejerce su función en las complicaciones de la diabetes.

Teoría de la acumulación de productos de desecho

Sheldrake, en 1974, dijo que la acumulación de sustancias o productos de desecho celulares se produce por alteraciones metabólicas, como ejemplo mencionó a la lipofuscina. Puede ser material represor en la teoría de restricción del codón o el factor de senescencia propuesto por Jazwinski en 1990.

Teoría inmunológica

La involución del timo es responsable de la inmunidad defensiva. Se argumenta que la proliferación de los linfocitos T depende de la interacción de la interleucina 2 (IL-2) con su receptor específico. Las células T en reposo no poseen receptores para IL-2 ni producen IL-2, las células T activadas durante la linfoproliferación sintetizan estas dos proteínas, por causa de la necesidad de IL-2 para la proliferación de las células T, por tanto, se ha hipotetizado que la disminución en la linfoproliferación que se presenta con la edad se debe a una producción disminuida de IL-2, expresión reducida del receptor IL-2 o ambas.

TEORÍAS DETERMINISTAS

Teoría de la capacidad replicativa finita de las células

Hayflick y Moorhead en 1961 demostraron que los fibroblastos humanos normales podían duplicarse 50 veces y después morían. Esperanza de vida finita. Martín, en 1970, mostró que las células disminuyen de manera progresiva con la edad. Los telómeros pueden ser el reloj de la pérdida de capacidad proliferativa. En 1990, Harley observó que la longitud de los telómeros se hace más pequeña con el número creciente de duplicaciones. Esta hipótesis postula que la telomerasa está reprimida durante la diferenciación de las células somáticas, por tanto, la longitud del telómero, así como la actividad de la telomerasa, han sido propuestos como biomarcadores del envejecimiento.

Teorías evolutivas

La senescencia es una adaptación necesaria programada perjudicial para el individuo en casi todos los aspectos, constituye una característica normal en la vida de los animales superiores y en el ser humano. Por desgracia, la mayor parte de las especies animales no llegan a viejas y mueren por accidentes. Los genes del envejecimiento se instalan cómodamente en espera del tiempo para expresarse.

CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS EN EL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso normal, por tanto, la presencia de enfermedades debe considerarse como anormal. Algunos cambios que se presentan con mucha frecuencia, como la aterosclerosis, no pueden considerarse normales, debido a que las personas que ingieren pocos productos animales tienen menor incidencia, de manera semejante, cuando se considera a la catarata como algo natural de las personas de la tercera edad, es un error, porque aquellas que tienen un mayor tiempo de exposición a los rayos ultravioleta tienen una incidencia superior de esta patología.

Mientras más años tienen las personas, mayor es la frecuencia de problemas patológicos. Sin embargo, hay una gran variedad entre sujetos, debido a que las diferencias en la presentación de entidades nosológicas muestran mayor diversidad cuando se toma en cuenta la edad avanzada, las funciones orgánicas tienen cambios hora con hora, día con día.

Los ritmos fisiológicos se alteran con el envejecimiento, la edad afecta el patrón circadiano de la temperatura corporal, concentraciones de cortisol plasmático y en el sueño puede inducir desincronización, provocando sueño en las personas adultas mayores hasta dos horas antes que en los jóvenes. La secreción pulsátil de gonadotrofinas coriónicas, hormona de crecimiento, tirosina, melatonina y ACTH se atenúan con la edad,

Se tratarán de analizar algunos de los cambios que se presentan con el paso de los años en diferentes órganos que componen al cuerpo humano; no deja de ser una pequeña revisión, debido a la imposibilidad de llegar a fondo en cada uno de los temas; sin embargo, el resumen que a continuación aparece puede ser de gran utilidad para no confundir un cambio normal debido al envejecimiento con una enfermedad, cuestión que con facilidad se olvida y conlleva a tratar cambios normales como patología y por otro lado, a olvidar enfermedades bajo el dicho “es por la vejez”, lo que en general, conduce a problemas por prescripción farmacológica.

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS

Para cualquier ser humano es indispensable recibir información del ambiente que lo rodea, los estímulos que recibe el cuerpo día con día, momento tras momento, segundo a segundo, permite contar con los datos para vivir en lo individual como en lo colectivo.

Los órganos de los sentidos son los responsables de captar y transmitir

al cerebro ese complejo paquete de información. El tacto ayuda a no sufrir accidentes que se originen de piquetes, quemaduras y cortaduras, entre otros, de esa manera se facilita la integridad física. En ese sentido, la vista y el oído dan la facilidad de almacenar, guardar, integrar y evocar la información, o de otro modo de tener memoria y poder usarla para funcionar socialmente.

La deprivación sensorial es un auténtico problema geriátrico, tanto por su prevalencia como por la repercusión que tiene en la vida, debido a que el déficit visual suele relacionarse con otras enfermedades que afectan a otros órganos de los sentidos, con efecto sumatorio sobre la incapacidad final.

Ojos

En EUA 6% de la población sufre de deterioro visual importante, y de éste, 70% es resistente al tratamiento, 6.4% del total afectado está clasificado como con pérdida total de la agudeza visual, esto significa una carga económica debido a la ayuda de una tercera persona, la cual debe estar junto al paciente. La edad es el factor de riesgo más importante para el deterioro ocular, es importante entender que mientras la población siga envejeciendo, la morbilidad ocular seguirá en aumento.

En ausencia de patología ocular, 90% de los individuos entre 75 y 85 años de edad son capaces de mantener una agudeza visual de 20/25 o mejor.

En las pestañas se observa una disminución en cantidad y en longitud, esto favorece que las partículas suspendidas en el aire irriten la conjuntiva ocular, lo cual, relacionado a la pérdida parcial de grasa periorbital, favorece la presentación de conjuntivitis infecciosas y condiciona una exoftalmia discreta. En los párpados, el tejido de colágeno de la dermis degenera y produce elastosis senil. La atrofia cutánea puede favorecer blefarocalasia, que llega a ocluir en forma parcial la hendidura palpebral. Todo esto favorece la aparición de entropión senil.

La glándula lagrimal se atrofia, se modifica la secreción de lágrima en su cantidad, por tanto, la película precorneal, esto favorecerá el ojo seco y el ardor que muchos ancianos sienten en el ojo.

La esclerótica presenta placas hialinas y en la córnea pueden producirse depósitos lipídicos extracelulares, se presenta una disminución celular en el endotelio corneal a partir de los 40 años de edad, lo cual ocasiona rigidez corneal y puede dar lugar a astigmatismos inversos. El depósito de

ésteres de colesterol, grasas neutras y colesterol causa el arco senil.

La pupila tiende a ser más chica, debido a la lasitud del músculo iris, así como la rigidez y disminución de su poder de contracción muscular, esto provoca lentitud en la adaptación a la oscuridad, como primer dato de envejecimiento.

En el vítreo, la despolimerización del ácido hialurónico causa licuefacción y pérdida de la arquitectura normal, con lo cual aparecen cuerpos flotantes, que el paciente describirá como fotopsias y metamorfopsias a consecuencia de tracciones vitreorretinianas y de edema de la zona macular.

El cristalino pierde elasticidad desde temprana edad, lo que dificulta el enfoque a pequeñas distancias a partir de los 40 años de edad, ello se conoce como presbiopía (presbicia); por otro lado, la fotooxidación del triptófano favorece la aparición de cataratas. Hay cambios en los capilares de la coroides y un aumento en la pigmentación del epitelio de la retina, esto representa un riesgo para que la degeneración macular se desarrolle, con la consecuente pérdida de visión central.

En clínica hay una baja capacidad para ver detalles en movimiento, la lentitud en la adaptación a los cambios de luz, se requiere de 50% más de luminosidad para realizar las mismas tareas que en edades más jóvenes, se presenta incapacidad para leer letras pequeñas o realizar trabajos en los cuales se requiera de una visión de cerca, en algunos casos hay percepción alterada al color y disminución de la sensibilidad al contraste, se ha llegado a describir una merma de la visión periférica. La presencia de catarata y maculopatía senil aterosclerosa no es inherente al envejecimiento, deben considerarse junto con el glaucoma las tres principales patologías en la tercera edad a nivel del ojo.

- Pestañas:
  - Disminución de cantidad: favorece conjuntivitis.
  - Disminución de longitud.
- Párpados:
  - Pérdida parcial de elasticidad.
  - Atrofia cutánea.
  - Disminución de grasa periorbital.
  - Glándula lagrimal.
  - Atrofia parcial.
- Esclerótica:

  – Placas hialinas.
  – Disminución celular en endotelio corneal.
• Iris:
  – Lasitud muscular.
  – Aumento de pigmentaciones.
• Vítreo:
  – Despolimerización del ácido hialurónico.
  – Aparición de cuerpos flotantes.
• Cristalino:
  – Pérdida de elasticidad.
  – Fotooxidación del triptófano.
• Retina:
  – Cambios capilares de la coroides.
  – Aumento en pigmentación de retina.

Oído

Todos los sentidos requieren de una mínima estimulación antes de percibir la sensación, esto se denomina como “umbral”, pero en el envejecimiento este umbral se va a encontrar aumentado, por tanto, la cantidad sensorial necesaria para darse cuenta la persona deberá ser mayor.

El oído es uno de los sentidos que sufrirá cambios notables, junto con la visión, pero por fortuna, en la mayor parte de los casos, hay posibilidad de corrección de la alteración con el empleo de aparatos o prótesis auditivas.

Los oídos tienen dos funciones: la audición y el mantenimiento del equilibrio. La audición se presenta al atravesar las vibraciones el tímpano y llegar al oído medio, pasan por los huesecillos y llegan al oído interno, donde son convertidas en impulsos nerviosos y transportadas al cerebro, por medio del nervio auditivo. El control del equilibrio se encuentra en el oído interno, donde el líquido y pequeñas vellosidades en el conducto semicircular (laberinto) estimulan el nervio que ayuda al cerebro a mantener el equilibrio.

Con el envejecimiento, las estructuras auditivas se deterioran: desde el pabellón auricular que crece, en el conducto auditivo externo disminuye el movimiento ciliar, hay atrofia y deshidratación de la piel, y el cerumen es más espeso, esto favorece la impactación, el tímpano con frecuencia se hace más grueso y los huesecillos del oído medio y la disminución de la membrana basilar en espesor o su calcificación, así como el adelgazamiento de la estría vascular (origen de la endolinfa) hacen cada

vez más difícil conservar el equilibrio.

La audición puede declinar, en especial para los sonidos de alta frecuencia y en particular, en personas que han estado expuestas a muchos sonidos en sus años juveniles. La pérdida de audición relacionada con la edad se denomina presbiacusia, la cual puede generar muchas alteraciones psicológicas y sociales.

La agudeza de la audición declina, comienza alrededor de los 50 años de edad, debido a cambios en el nervio auditivo. El cerebro puede tener una disminución leve de la capacidad para procesar o "traducir" los sonidos en información significativa. Es inevitable que se presente cierto grado de pérdida auditiva y se estima que 30% de todas las personas mayores de 65 años presentan un deterioro auditivo significativo. La pérdida auditiva conductiva se presenta cuando el sonido tiene problemas para pasar a través del oído externo y medio.

La pérdida auditiva neurosensorial comprende daño del oído interno, del nervio auditivo o del cerebro (problema degenerativo y en pacientes con riesgo cardiovascular), y puede o no responder al tratamiento.

Se ha encontrado que los factores genéticos desempeñan una función importante en la reducción de la audición tanto en hombres como en mujeres mayores de 70 años de edad, en la actualidad se realizan estudios genéticos para determinar cuáles son los genes implicados en la pérdida de la audición. También se observó que la pérdida de la audición es más frecuente en monocigotos gemelos que en los dicigotos y que la presbiacusia no sólo se relaciona con la edad del paciente, sino también con otras enfermedades, como es la artritis reumatoide, otosclerosis, enfermedad de Paget, enfermedades del nervio auditivo, entre otras.

- De los 28 millones de estadounidenses que presentan pérdida auditiva, sólo 20% busca ayuda para tratar esta dificultad. El predominio en la gente mayor a 75 años que tiene pérdida auditiva, aumenta hasta 50% y este grupo de personas necesita apoyo para buscar tratamiento de su pérdida auditiva, donde una opción es el empleo de prótesis auditivas y para evaluar a estas personas, se requiere de un grupo interdisciplinario que ayude al paciente en los aspectos físico, psicológico y social.

Gusto

Hay aplanamiento y pérdida de papilas gustativas, lo cual altera el sabor de los alimentos, la atrofia afecta menos al sabor dulce, seguido del salado,

esto favorece cambios en la dieta de las personas de edad avanzada y aumenta los riesgos de intolerancia a la glucosa, así como de hipertensión arterial, el cambio de alimentación favorece el déficit de ciertas vitaminas que a su vez fomenta más el aplanamiento papilar, con lo que se llega a un círculo vicioso de mala alimentación.

Como ejemplo, se requiere de 30% más de concentración de aspartame para detectar su sabor artificial, al igual que el de la sal para apreciar su sabor en una sopa.

Dentro de la cavidad bucal de manera semejante se observan cambios en la mucosa gingival con pérdida del tejido elástico e incremento en el colágeno, lo cual favorece que los ligamentos periodontales sean más rígidos y más susceptibles a rotura con el paso de los años y en consecuencia, a la pérdida de piezas dentales. Las glándulas submaxilares incrementan el contenido de grasa y tejido conectivo, lo que tiende a favorecer la xerostomía, cabe recordar que la saliva contiene una buena cantidad de inmunoglobulina G y A, lubricantes y solventes que permiten la preparación del bolo alimenticio. El envejecimiento tiende a conllevar menor cantidad de saliva.

Olfato

Hay que recordar que en comparación con otras especies animales, el bulbo olfatorio en el ser humano ha disminuido de tamaño y su función ha bajado. Se calcula que cerca de 50% de la función disminuye para los 80 años de edad, esto entorpece aún más el sentido del gusto, lo que dificulta la alimentación debido a la poca variedad de alimentos que se consumen. Con el paso de los años hay una mayor degeneración y disminución del número de células que lo componen, además se vuelve más difícil identificar olores.

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

La médula ósea no sufre grandes cambios, sólo una ligera disminución de la actividad hematopoyética. Debido a que, con el paso de los años, aumenta de manera poco significativa el cociente células grasas/células hematopoyéticas, éste no afecta las concentraciones de eritrocitos, plaquetas y granulocitos. La única línea que se ve afectada con la edad son los linfocitos B.

Las células del estroma de la médula ósea han sido llamadas “células

esenciales del microambiente hematopoyético" y "llaves del desarrollo hematopoyético", además constituyen alrededor de 0.125% de la celularidad de la médula ósea. Las células del estroma regulan la hematopoyesis, controlan la disponibilidad de factores de crecimiento y citocinas para los precursores en desarrollo. La hipótesis de que estas células regulan la hematopoyesis no ha sido probada con rigor y aún se desconoce el mecanismo de su proceso regulador. La médula ósea consiste en varios tipos de células diferentes y esto ha complicado el estudio de la función de las células del estroma.

Las células del estroma son las únicas en la médula ósea que producen IL-7, ésta es esencial para la linfopoyesis, por tanto, las células del estroma son fundamentales para la linfopoyesis B.

Un ejemplo de cómo las células del estroma podrían participar en la regulación de la linfopoyesis B es el envejecimiento. En fecha reciente se ha descubierto que la linfopoyesis B, así como la producción de células T en el timo, disminuye con la edad. En contraste, la mielopoyesis y eritropoyesis parecen permanecer constantes con el paso de los años.

Se cree que la disminución de la linfopoyesis por las células del estroma se debe a una reducción en la producción de IL-7.

Otros cambios importantes del sistema hematopoyético, aunque no están relacionados de manera directa con cambios en la médula ósea son:

- La incorporación de hierro se incrementa poco con la estimulación de eritropoyetina.
- Disminuye la incorporación de hierro dentro de los glóbulos rojos por eritropoyesis reducida.

Estos cambios pueden condicionar anemia en el paciente anciano, la anemia es una de las anormalidades hematológicas más frecuentes en la población senil. No debe considerarse nunca como una respuesta normal ante la edad. La prevalencia de anemia en gente de edad avanzada es de 20% en hombres y 13% en mujeres.

Las causas de anemia son diversas: la anemia secundaria a enfermedades crónicas es la más común en este grupo de edad; sin embargo, la anemia por deficiencia de hierro también es frecuente y se relaciona con un aumento en la mortalidad en personas mayores de 85 años. Ésta se presenta en 4% de los pacientes ancianos. Es importante mencionar que los valores séricos de ferritina tienden a aumentar con la edad, por lo cual

concentraciones normales de ferritina no deben descartar la presencia de anemia, mientras que cifras bajas de ésta siempre indican deficiencia de hierro.

En el aspecto funcional sólo se ve alterada la función de los macrófagos. Las alteraciones más frecuentes encontradas son las anemias carenciales (microcitarias y macrocitarias), por el trastorno en la absorción de hierro, vitamina B_{12} y ácido fólico.

La edad es un factor de riesgo de mielotoxicidad en los tratamientos con quimioterapia por cáncer; existe un incremento en la respuesta a factores estimulantes de trombosis y aumento de fibrinógeno, factor V, factor VII, factor VIII, factor IX, kinógeno de alto peso molecular; el dímero D está elevado al doble sin evidencia de trombosis, sobre todo en pacientes hospitalizados, tal vez en relación a factores inflamatorios; se debe considerar que el activador del plasminógeno se incrementa con el paso de los años favoreciendo la trombosis venosa, por lo que debe tenerse en cuenta siempre ante el reposo la anticoagulación preventiva.

SISTEMA RESPIRATORIO

El envejecimiento no sólo afecta las funciones fisiológicas de los pulmones (ventilación o intercambio gaseoso), sino también su capacidad de defensa. No está claro si el ritmo creciente de reducción de la función ventilatoria se presenta durante toda la vida o aparece de forma brusca en pasos breves, da lugar a obstrucción de las vías aéreas sintomática en unos pocos años. La relación de la obstrucción de vías áreas con la edad podría tener como base las lesiones inflamatorias: la alteración repetida del equilibrio de mediadores inflamatorios y protección humoral (elastasa/antielastasa, oxidante/antioxidante), que termina con la destrucción inflamatoria del pulmón y la obstrucción, esto sucede en los fumadores. Las lesiones oxidantes ambientales podrían determinar una destrucción pulmonar similar, aunque menos extensa que en los fumadores.

Las alteraciones debidas a la edad en la ventilación y distribución de gases se deben fundamentalmente a trastornos en la distensibilidad, tanto de la pared torácica como de los pulmones. Los volúmenes pulmonares (en reposo) están determinados por el equilibrio en las fuerzas del tejido elástico pulmonar, que tiran hacia adentro, y las fuerzas de la pared torácica y los músculos de la respiración, que tiran hacia afuera. Durante

los años de desarrollo, el crecimiento de los pulmones y de la pared torácica es paralelo al crecimiento del cuerpo, y presenta una estrecha correlación con la talla. Al avanzar la edad, la fuerza de los músculos respiratorios se debilita tanto en los hombres como en las mujeres. Este debilitamiento de la fuerza muscular y la mayor rigidez (disminución de la distensibilidad) de la pared torácica, son contrarrestados por una pérdida de la retracción elástica de los pulmones.

La distensibilidad del tórax disminuye en forma gradual hasta en un tercio entre los 30 y 75 años de edad, la calcificación de las articulaciones costoesternales y vertebrocostales, junto con el aumento de la cifosis dorsal, favorece la rigidez de la caja torácica, que se combina con una menor elasticidad pulmonar. Asimismo, la disminución de movimiento se relaciona con la pérdida de fuerza de los músculos respiratorios, el aplanamiento del diafragma lo vuelve menos eficiente, lo que favorecerá cambios en la capacidad pulmonar total, con incremento de la capacidad funcional residual.

Las vías aéreas superiores, tráquea y bronquios principales, tienden a incrementar su diámetro, los cartílagos se calcifican y aumentan las glándulas mucosas. Hay alargamiento de conductos alveolares, esto disminuye la superficie pulmonar y favorece el espacio muerto.

La disminución de elasticidad pulmonar relacionada con los cambios en colágeno y elastina contribuye al incremento del volumen residual, y a la reducción de la superficie alveolar.

La disminución gradual de la PaO_2 al avanzar la edad es paralela a la pérdida de la retracción elástica. Aunque el colapso de las vías aéreas periféricas reduce la ventilación en las unidades de intercambio gaseoso distales, la perfusión no se modifica. Se crea un equilibrio de ventilación-perfusión que explica la mayor parte de la reducción de la PaO_2. El desequilibrio de la relación ventilación-perfusión es peligroso sobre todo en los individuos de edad más avanzada, puesto que la PaO_2 puede estar deteriorada también por reducciones del gasto cardiaco.

Las vías respiratorias se cierran más y tienden a colapsarse cuando la persona no respira profundamente o cuando permanece en cama durante un tiempo prolongado. Una persona de edad avanzada que respira de manera superficial a causa de dolor, enfermedad o cirugía, está en riesgo mayor de desarrollar neumonía u otros problemas pulmonares. Por esta razón es importante para las personas de edad avanzada permanecer fuera de la cama el mayor tiempo posible, aun cuando estén enfermas o después

de una cirugía.

La capacidad vital disminuye 22 a 26 mL por año en promedio (0.2 0.3 L por década). El volumen residual aumenta 20%; la FEV_1 disminuye de 0.2 a 0.3 L por década. La PaO_2 arterial disminuye. Los estudios sugieren que los cambios con la edad en el control ventilatorio son debidos tanto a los quimiorreceptores centrales como periféricos, con la consecuente pérdida en la respuesta a la hipoxia e hipercapnia. El máximo consumo de oxígeno disminuye con la edad, pero es un factor que se modifica con el ejercicio, incluso con el paso de los años (cuadro 2–1).

Cuadro 2–1. Cambios pulmonares en el proceso de envejecimiento

Alteraciones anatómicas	Alteraciones funcionales
Volumen y peso: disminuidos	Frecuencia respiratoria: mayor
Alvéolos: dilatados	Volumen residual: aumentado
Tabiques interalveolares: adelgazados	Capacidad vital: disminuida
Tejido conjuntivo: rígido, con disminución de elastina	Capacidad pulmonar total: disminuida
Capilares: reducidos	Volumen espiratorio máximo en un segundo: disminuido
Bronquios: paredes más rígidas, calcificación de cartílagos	Difusión alveolocapilar: disminuida
Articulaciones costoesternales y costovertebrales: rígidas	Presión arterial de oxígeno: disminuida
Degeneración de discos intervertebrales: cifosis dorsal	
Debilidad muscular en diafragma y accesorios de la respiración	

Lo anterior implica cambios anatómicos y fisiológicos que semejan a los que se observan en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), por lo cual los resultados de laboratorio y gabinete que se realizan sin tomar en cuenta la edad, pueden concluir que hay un problema patológico

que en realidad no existe.

- **Mecanismos de limpieza:** parece haber una relación inversa entre la edad y el ritmo de transporte mucociliar. El mecanismo capaz de eliminar las partículas inhaladas no es tan eficaz y ante cambios relativamente pequeños de temperatura se paraliza, lo cual facilita la multiplicación bacteriana y en consecuencia la aparición de infecciones medias y bajas de las vías respiratorias.
- **Pérdida del reflejo tusígeno eficaz:** se favorece la propensión a neumonía en el anciano. La tos es parte de la limpieza normal de las vías respiratorias. Un reflejo tusígeno intacto es un mecanismo de defensa necesario, por ejemplo, en situaciones de disfagia y deterioro de la movilidad esofágica, que son más frecuentes en los individuos de edad avanzada. Sin embargo, el envejecimiento es un factor de riesgo y pronóstico ante la presencia de infecciones respiratorias, sobre todo las bajas, debido a que la respuesta del organismo no será la misma al estar mermada por el proceso de envejecimiento.

Los cambios que acompañan al adulto mayor deben tomarse en cuenta en casos que ameriten anestesia o intubación, debido a que el manejo de los parámetros y variables deberá adaptarse. Cuando una persona anciana es anestesiada, es de suma importancia mantener la oxemia y cuidar el manejo de secreciones, dos factores que si se pasan por alto conllevan problemas secundarios.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

En los grandes vasos se observa rigidez, con aumento de peso y espesor por el depósito de grasa y calcio, lo cual por lo común se denomina arteriosclerosis, en las más pequeñas se ven rigidez, dilatación y tortuosidad, esto corresponde a pérdida de fibras elásticas y musculares.

La rigidez y disminución de la elasticidad hacen que la aorta se comporte como tubo rígido, incrementando la onda de flujo y por tanto la presión sistólica, para que la presión diastólica no se afecte, es necesario que se aumente la frecuencia cardiaca, cuando esto no sucede, la presión diferencial es mayor.

Cuando el corazón se acelera y aumenta la fuerza de expulsión de tal manera que el gasto cardiaco se mantenga, puede aparecer una hipertrofia

ventricular izquierda, que también se relaciona con cierto grado de estenosis aórtica, por fibrosis valvular.

En general se puede observar cierta rigidez valvular sin llegar a presentarse lesión, por lo cual sólo en algunos casos se auscultan soplos sistólicos aórticos “normales”, cualquier soplo auscultado deberá valorarse, debido a que representa estenosis o insuficiencia de la válvula en cuestión.

La aurícula izquierda incrementa su volumen en 50% entre la tercera y octava década de la vida.

Con cierta frecuencia puede producirse una insuficiencia en la relajación ventricular, como efecto del cambio en tejido conjuntivo, por lo cual la fracción de expulsión es menor, aunque dentro de los parámetros normales, representa un riesgo importante para que ante cualquier eventualidad se desarrolle la insuficiencia cardiaca diastólica que se ve con mucha frecuencia en la tercera edad (cuadro 2–2).

Cuadro 2–2. Cambios cardiovasculares en el proceso de envejecimiento

Alteraciones cardiacas	Aumento	Disminución
Anatomía		+
Músculo del ventrículo izquierdo	+	
Células del nodo sinusal		
Lipofuscina	+	
Depósito de calcio en válvulas	+	
Electrofisiología		
Rapidez del seno		+
Arritmia sinusal		+
PR intervalo	+	
Ectopia supraventricular y ventricular	+	
Función mecánica		
Fracción de expulsión		+
Fracción de expulsión en reposo		+
Duración de la contracción	+	
Fisiología		
Respuesta adrenérgica		+
Respuesta cronotrópica		+
Máxima frecuencia cardiaca	+	
Presión arterial		
Sistólica	+	
Diastólica	+	
Frecuencia cardiaca	Hombres 220 - edad	Mujer 220 - (0.8 × edad)

El ventrículo izquierdo sufre una pequeña hipertrofia (10%). Los miocitos crecen y son más vulnerables, la pérdida que se presenta de los mismos por apoptosis o necrosis hace que su número total disminuya, lo que se observa es una disminución del máximo de trabajo que se mide como un consumo máximo de oxígeno durante el ejercicio que se ve disminuido con el paso de los años aun en aquellos ancianos que han realizado y siguen ejercitándose.

El sistema de conducción cardiaca suele verse afectado por disminución de células en el nodo sinusal, así como en su velocidad de conducción como marcapasos, de aquí la disminución de la frecuencia cardiaca máxima de acuerdo con la edad (220 – edad para los hombres y en la

mujer 220 – 0.6 × edad); en el electrocardiograma (ECG) se apreciarán con frecuencia: enfermedad del seno auricular, fibrilación auricular, bloqueos de rama y extrasístoles. Asimismo, es frecuente encontrar ondas Q que indican la presencia de infartos al miocardio antiguos, que se presentan sin sintomatología, conocidos como infartos silenciosos, llegan a presentarse hasta en 40% de los casos de infarto.

SISTEMA GENITOURINARIO

Riñón

Las células en el riñón se replican con lentitud. Estudios de la expresión de marcadores relacionados con el ciclo celular sugieren que las células epiteliales tubulares tienen un índice alto de proliferación comparado con las células glomerulares, con rango más alto de proliferación en las células de los capilares endoteliales.

El acortamiento de telómeros en el riñón es mayor en la corteza que en la médula, lo cual es de interés, porque coincide con la pérdida de masa en la corteza mayor que en la médula con el paso de los años. Los cambios con la edad en el riñón reflejan una acumulación de AGE (del inglés *advanced glycation end products*) en el tejido renal, esto resulta en una relación alterada de los factores de crecimiento, citocinas y la acumulación de oxidantes y lípidos. El fenotipo del envejecimiento renal en seres humanos está relacionado con pérdida de masa, en particular en la corteza, así como pérdida celular con incremento de la heterogeneidad y la aparición de anormalidades focales.

Entre los principales cambios histológicos en el envejecimiento renal están el deterioro de las arterias (hialinosis y fibrosis de la íntima en las arterias e hialinosis de las arteriolas), esclerosis global del glomérulo con reduplicación de la cápsula de Bowman, atrofia tubular focal con pigmentos de lipofuscina, fibrosis intersticial e inflamación en parches. Incluye además, un incremento de la resistencia vascular renal, disminución de la filtración y un aumento de la fracción de filtración.

Situaciones no encontradas en un envejecimiento renal normal incluyen proteinuria, esclerosis focal, hematuria, enfermedades renales en fase final e infarto, como resultado de una oclusión arterial, por lo cual deben considerarse como anormales o patológicas.

El envejecimiento renal está regulado por factores genéticos, estrés intrínseco y los factores del ambiente externo. La hipertensión y

enfermedad cardiaca aceleran el envejecimiento renal. El fenotipo del envejecimiento renal es atribuible tanto a la disminución en número de nefronas que funcionan como a la limitación de las nefronas residuales para sobrellevar el estrés de una enfermedad.

Dentro de los cambios anatómicos se observan:

- A excepción del pulmón, los cambios en la función del riñón en el envejecimiento normal son los más notables en el organismo humano.
- El peso renal se incrementa cerca de 50 g a partir del nacimiento hasta alcanzar 400 g en el adulto joven, después disminuye por debajo de 300 g en la novena década de la vida.
- La pérdida de masa es primordialmente cortical.
- El número de glomérulos funcionales declina principalmente en la corteza, lo que afecta la capacidad máxima de concentración urinaria.
- En la corteza, los cambios secuenciales en la morfología glomerular con la edad resultan en atrofia de las arteriolas aferentes y eferentes con esclerosis global.
- En la médula, la esclerosis glomerular se acompaña de la formación de un canal directo entre las arteriolas aferentes y eferentes, contribuyen al mantenimiento del flujo de sangre.
- La esclerosis glomerular aumenta conforme lo hace la edad, incrementa por lo menos 5% del total a los 40 años, es de 10 a 30% del total de la población glomerular para la novena década de la vida.
- La disminución de la perfusión renal relacionada con el envejecimiento es mayor en la corteza, con un flujo relativamente escaso en las regiones más profundas.
- Los glomérulos yuxtamedulares tienen una fracción de filtración mayor que los glomérulos corticales, esta distribución del flujo de la corteza a la médula puede contribuir al incremento de la fracción de filtración observado en la edad avanzada.

Angiogramas *post mortem* y secciones histológicas demostraron un incremento en la irregularidad y tortuosidad de los vasos preglomerulares y estrechamiento de las arteriolas aferentes. No se han identificado lesiones histológicas características en la vasculatura renal de acuerdo con la edad. La intensidad de filtración glomerular tiene cuatro componentes: flujo plasmático renal, cociente de ultrafiltración glomerular, presión oncótica plasmática y la diferencia de presión hidráulica transcapilar

glomerular. Se ha encontrado evidencia de la disminución en dos determinantes: flujo plasmático renal y cociente de ultrafiltración glomerular en los ancianos. La intensidad de filtración glomerular disminuye alrededor de 120 mL/min por 1.73 m^2 al inicio de la cuarta década de la vida, a cerca de 90 mL/min por 1.73 m^2 en la sexta década, disminuye aproximadamente 1 mL/min por 1.73 m^2 por año después de los 50 años de edad. A pesar de esto, 35% de los ancianos tienen una creatinina sérica estable.

La patología obliterativa de la microvasculatura en ancianos es una prevalencia de glomerulosclerosis que es más marcada en la corteza renal externa y que se vuelve prominente después de la quinta década, dejando un estado de glomerulopenia.

Esta combinación de la glomerulopenia funcional y esclerosis global con absoluta glomerulopenia puede ser suficiente para una menor área de filtración, y de aquí se explica, en cociente de ultrafiltración glomerular en ambos riñones, la disminución de la intensidad de filtración glomerular.

Se ha propuesto que la disminución del cociente de ultrafiltración glomerular con una pérdida de la capacidad de filtración tanto en el glomérulo como en los dos riñones, pueden ser los únicos responsables de la hipofiltración glomerular en humanos ancianos.

La hialinosis arteriolar no obstructiva se relaciona con dilatación de la luz arteriolar, con la consecuente hipertrofia glomerular. Este glomérulo hipertrófico es largo, tiene marcada dilatación de capilares y posee capilares individuales largos. Fliser *et al*., concluyen que la edad *per se* no es el mayor determinante de la caída de la intensidad de filtración glomerular.

La relación entre la creatinina sérica y la intensidad de filtración glomerular es tema abordado por muchos autores, la fórmula más utilizada es la de Cockroft y Gault:

$$\text{C cr(mL/min)} = \frac{[(140 - \text{edad})\ (\text{peso})\ (0.85)}{72\ (\text{concentraciones séricas de creatinina})}$$

La reducción de la tasa de depuración de creatinina es paralela a la reducción diaria de excreción urinaria de creatinina, lo que refleja, en parte, la disminución en masa muscular. La caída en el rango de excreción de creatinina tiene una relación con dos áreas aún no bien reconocidas: la

relación de la creatinina sérica y los cambios con la edad de la tasa de depuración de creatinina.

El rango de excreción de creatinina en 24 h se utiliza de manera habitual para conocer los complementos de la colección urinaria, una falla en el reconocimiento de la excreción de creatinina con la edad puede provocar una conclusión errónea de acuerdo con la muestra tomada.

La medición de cistatina C es fácil, rápida, con costos de moderados a bajos y se correlaciona perfectamente con la depuración de creatinina, para algunos es la prueba que sustituirá a la depuración en pocos años.

La homeostasis de líquidos y electrólitos se mantiene bien con el paso de los años en ausencia de cambios o enfermedades renales; sin embargo, pierde la capacidad de retener ante adversidades como agua, electrólitos, aminoácidos y glucosa en 50% de los pacientes comparado con los jóvenes. Existe una reducción en la acidificación urinaria, lo que hace que sea más fácil su daño con fármacos de contraste IV y es menos hábil para recuperarse cuando se presentan problemas isquémicos.

Vejiga

Hay una pérdida de elasticidad vesical, la capacidad fisiológica tiende a disminuir en condiciones normales; asimismo, la fuerza muscular es menor, lo que facilita que la micción sea más frecuente (polaquiuria), también, cualquier patología obstructiva favorecerá la pérdida de pequeñas cantidades de orina, algunos la consideran incontinencia de esfuerzo. Se ha observado una disminución de la fuerza de vaciamiento que llega a no poder rebasar la fuerza del esfínter, lo que facilita la existencia de un residuo vesical posvaciamiento, factor de riesgo en las infecciones urinarias bajas.

Cambios en la mujer

Los ovarios disminuyen su peso de 25 a 2.5 g en la menopausia, hay fibrosis y disminuye en forma drástica la producción de estrógenos y progesterona ante el estímulo hormonal hipofisario.

Los tejidos sensibles a hormonas femeninas sufren involución, relacionándose con cambios físicos globales. La distribución de la grasa corporal tiende a concentrarse en la región de la cadera, la proporción de lipoproteínas de alta densidad disminuye, mientras que las de baja densidad aumentan; se favorece el riesgo cardiovascular, sin olvidar la posibilidad del desarrollo de osteoporosis.

En la región genital hay atrofia uterina, de vagina y de labios tanto mayores como menores, se pierde elasticidad, hay fragilidad y adelgazamiento de la mucosa vaginal, lo cual favorece sangrados vaginales e infecciones locales. Una pobre lubricación, más lenta y en menor cantidad, favorece la dispareunia.

Las mamas también sufren en lo que respecta a la glándula con formación fibrótica, da el aspecto pendular al seno, relacionado con la flacidez muscular.

Lo anterior promueve cambios físicos que tienden a disminuir la autoimagen corporal, favorece la depresión, lo cual se relaciona con la pobre vida sexual que en general se tiene por estos y otros motivos.

Cambios en el hombre

Hay dos puntos básicos en la disfunción hormonal del envejecimiento: a partir de los 40 años, aproximadamente, las concentraciones plasmáticas de testosterona biodisponible en los varones comienzan a descender de manera paulatina y sus valores son bajos en 5% de los hombres de entre 40 y 50 años de edad, y en 70% de los varones de 70 años. Hay un incremento en la concentración de globulina fijadora de hormona sexual (SVG), así como de la afinidad entre ésta y la testosterona. La combinación de estos dos procesos resulta de un ligero descenso en la testosterona total del anciano; sin embargo, la disponibilidad tisular de esta hormona está notablemente disminuida, por tanto, trae las mismas consecuencias que un hipogonadismo. Sin embargo, cabe mencionar que muchos hombres conservan concentraciones normales de testosterona a pesar de su edad avanzada.

El BLSA (*Baltimore Longitudinal Study of Aging*) sugiere como primera causa un descenso de la concentración de testosterona biodisponible de 1.24 nmol/L por década a partir de los 30 años (1 a 2% de la testosterona total).

Hay un descenso en la producción de testosterona por los testículos, debido a una menor respuesta por parte de éstos a la estimulación gonadotrópica, de esta manera aumenta la concentración sérica de la hormona luteinizante (LH; de 1.9 ± 0.6 ng/mL en hombres de 37 años a 2.2 ± 0.6 ng/mL en hombres de 71 años). La segunda causa es que el hipotálamo se hace más sensible a la retroalimentación negativa por parte de la testosterona. La tercera es que la conversión de testosterona en estrógenos aumenta de manera considerable en los tejidos periféricos, y la

cuarta razón, ya antes expuesta, es el aumento de la concentración y de la afinidad de la SVG por la testosterona. El resultado de todo esto es un gran descenso en la concentración de la testosterona biodisponible en los tejidos periféricos, causando de esta manera disfunción en los órganos blanco.

Aunque está bien comprobado que la edad trae consigo un decremento de las concentraciones de testosterona, enfermedades concomitantes o algunos fármacos, pueden contribuir a esta causa. Tales son el caso de diabetes mellitus, hepatopatías y hemocromatosis, así como ingestión de ketoconazol, cimetidina y glucocorticoides.

La espermatogénesis es menor y con un número mayor de anormalidades de los mismos espermatozoides.

El líquido seminal es menos espeso y se produce en menor cantidad, debido a lo anterior, la viabilidad espermática es menor y como resultado, la capacidad reproductiva es mínima; sin embargo, puede darse hasta el final de la existencia.

La próstata tiende a incrementar su tamaño y aumenta la frecuencia de cáncer de este órgano.

A nivel del pene hay esclerosis de las arterias y cuando se adicionan una gran cantidad de enfermedades (diabetes, hipertensión, entre otras) o tratamientos con fármacos que tengan efecto vascular, puede verse afectada la funcionalidad, aparece lo que se llama en la actualidad disfunción eréctil.

Sin embargo, en los adultos mayores sanos el poder sexual permanece con una respuesta más lenta, una erección que sólo alcanza el máximo antes de la eyaculación, hay menos sensibilidad y en muchas ocasiones pueden retrasar la salida de líquido espermático, el periodo de resolución es más rápido y en algunos hombres la eyaculación retrógrada (a la vejiga) da la impresión de eyaculaciones secas que no agradan a la persona; sin embargo, la sensación de placer persiste.

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Es uno de los principales sistemas en cuanto a importancia, debido a que de éste depende la posibilidad de una adecuada nutrición y por lo tanto, de funcionamiento general del organismo; asimismo, forma parte de las principales vías de administración de fármacos.

En la boca se observa que el aparato dental se ve mermado, el epitelio de la mucosa oral se adelgaza, las encías se retraen y exponen el cemento de los dientes. Se favorecen las caries y la enfermedad periodontal, éstas son

responsables de una gran pérdida de piezas dentales. Se altera también la masticación y por consiguiente la selección de alimentos modifica la nutrición de la persona. Las papilas gustativas disminuyen, se aplanan y el sabor cambia. Las glándulas salivales se modifican poco, aunque más de la mitad de los pacientes se quejan de boca seca que impacta sobre la masticación y deglución que se asocia en ocasiones a los efectos secundarios de medicamentos alterando aún más la nutrición.

En el esófago aparecen contracciones repetitivas y asincrónicas, lo cual dificulta la deglución de algunos alimentos debido a una disminución de células de los ganglios mientéricos que coordinan la deglución, las contracciones secundarias esofágicas (inducidas por la distensión esofágica) y la disminución del tono del esfínter esofágico incrementan la exposición al ácido gástrico.

En el estómago, la mucosa se adelgaza, hay atrofia de células parietales con elevación del pH debido a la reducción en producción de ácido clorhídrico, por tanto, la absorción de hierro y calcio disminuye. En muchas personas la producción de factor intrínseco también baja, de manera secundaria, la absorción de vitamina B_{12} es menor. Lo anterior es origen de muchas anemias que se presentan en la edad avanzada.

La disminución en la producción de prostaglandinas, de bicarbonato y de la secreción de fluidos por las células parietales asociada con el vaciamiento lento produce sensación de plenitud, lo que favorece la ingestión de menos alimentos y que se altere la nutrición.

En el intestino delgado hay aplanamiento de vellosidades que al tener una velocidad de movimiento más lento disminuye la absorción de nutrientes y fármacos en especial de xilosa, ácido fólico, vitamina B_{12} y cobre; el consumo excesivo de carbohidratos por los cambios en el gusto pueden provocar malabsorción y sobrepoblación bacteriana con mayor producción de gas.

En el intestino grueso hay lasitud de la musculatura, esto favorece la aparición de divertículos en 65% de los individuos, es más fácil la intolerancia a la lactosa por baja producción de lactasa, se incrementa la absorción de agua y se produce estreñimiento, anatómicamente se observa una hipertrofia de la muscular mucosa y atrofia de la muscular externa. Con alteración de la coordinación peristáltica relacionada con la reducción de neuronas del plexo mientérico y disminución de las células intersticiales de Cajal.

Hígado

- **Cambios macroscópicos:** el hígado llega a ser de color marrón con la edad. La proporción de peso corporal que corresponde al hígado es de 2.5% durante la vida adulta, después de los 70 años se convierte en 1.6% del peso corporal, esto es, el volumen hepático disminuye cerca de 17 a 28% entre las edades de 40 y 65 años.
- **Cambios histológicos:** existe aumento en la lipofuscina en hepatocitos, éstos se vuelven gigantes con un núcleo hipercromático, largo y múltiples nucléolos que pueden encontrarse también en personas jóvenes. El hígado también llega a ser más fibrótico con la edad. Sin embargo, la fibrosis capsular y parenquimatosa creciente no representan cirrosis.

En cuanto a la ultraestructura, los cambios incluyen: decremento en el número de mitocondrias de los hepatocitos, pero sin cambios en su integridad, también se observan disminución en el retículo endoplasmático y aumento en el número de lisosomas.

- **Cambios bioquímicos:** el envejecimiento no altera los resultados de las pruebas de función hepática (bilirrubinas del suero, aminotransferasa de aspartato, aminotransferasa de alanina y concentraciones hepáticas de fosfatasa alcalina), esto en individuos con un hígado normal histológico a pesar de la edad y que reflejan daño hepático más bien que la función hepática total.

La síntesis de factores de coagulación tampoco se observa afectada por la edad. Aunque las cifras séricas de bilirrubina disminuyen con la edad, < 0.2% de resultados de la prueba están debajo de la gama normal en pacientes mayores.

La degradación de proteínas, que incluye algunas enzimas, empieza a disminuir con la edad. La acumulación de proteínas anormales con la edad refleja la disminución en la degradación proteica, debido a que en ratones se ha observado un aumento en la vida media de proteínas hepáticas anormales.

El flujo sanguíneo hepático disminuye 35% entre los 40 y 65 años de edad.

Pero el dato más importante en personas mayores es la disminución en la depuración de los fármacos, cuya eliminación depende la actividad

enzimática microsomal. Se ha observado que P450 y la actividad enzimática disminuyen más en ratas viejas que en las jóvenes, situación que se ha comprobado también en el ser humano, con disminución hasta de 32% de la función entre la tercera década y los 70 años de edad.

La acción enzimática se divide en dos fases:

1. Reacciones de oxidación, reducción o hidrólisis que convierten a los metabolitos de los fármacos en metabolitos más polares. Esta fase disminuye de forma lineal con la edad.
2. La conjugación o adición de un metabolito otra sustancia (ácido glucorónico). Esta fase no sufre ningún cambio con la edad.

Algunos estudios sugieren que la fase 1 de actividad enzimática por gramo de hígado se encuentra preservada, lo que origina el decremento de los resultados de las reacciones de esta fase se relacionan sobre todo con la disminución de la masa hepática que se observa con la edad. Pero entonces, ¿por qué la fase 2, aun con la pérdida de la masa hepática, sigue sin cambios? Es muy probable que se deba a la conjugación compensatoria a nivel extrahepático.

Páncreas

Sufre un continuo proceso de envejecimiento que se caracteriza por alteraciones como atrofia, infiltración de grasa y fibrosis.

El envejecimiento normal se caracteriza por una disminución en la tolerancia a los carbohidratos. Se encuentra alterada la regulación hepática de secreción de glucosa y existe una disminución de la eliminación de glucosa mediada por insulina. El deterioro en la homeostasis de la glucosa puede aumentarse por la disminución de la sensibilidad a la insulina o por la reducción de la actividad pancreática, ya sea que estas últimas se presenten de forma individual o combinada.

Se plantea la hipótesis de que el empeoramiento del metabolismo de los carbohidratos con la edad, se acompaña de alteraciones de la secreción pulsátil de insulina, en la regularidad con la que se realiza el proceso de secreción de la misma o ambos.

La tolerancia a la glucosa se reduce de manera progresiva con la edad, por tanto, la incidencia de empeoramiento en la tolerancia a la glucosa, junto con su alto riesgo de desarrollar DM2, se incrementa en los pacientes ancianos. De manera semejante, numerosos estudios han informado que la

sensibilidad de los tejidos a la acción de la insulina se reduce con la edad.

Los parámetros metabólicos también se pueden relacionar con las concentraciones circulantes de leptina (se ha mostrado que hormonas del tejido graso, en roedores, regulan el peso corporal, reducen la absorción e incrementan el gasto energético) y las hormonas de los islotes, glucagón y polipéptido pancreático plasmático.

En el ultrasonido (US) se demuestra que con el envejecimiento aumenta la ecogenicidad del páncreas, lo cual inicia en la cuarta década de la vida. La mayoría de los pacientes mayores de 50 años de edad y todos los pacientes de 80 años, tienen una ecogenicidad aumentada, notablemente mayor a la que se encuentra en el hígado. El diámetro promedio del conducto pancreático es menor en los pacientes jóvenes; sin embargo, conforme avanza en edad, este diámetro se dilata, pero sin exceder los 3 mm.

SISTEMA ENDOCRINO

Hipófisis

Neurotransmisores y neuropéptidos

Los efectos del envejecimiento en el funcionamiento del hipotálamo pueden estudiarse de forma indirecta por las alteraciones en la secreción de hormonas hipofisarias, los cuales reflejan cambios en la secreción por pulsos de los factores liberadores/inhibidores del hipotálamo. Se ha encontrado que varios tipos de neurotransmisores y péptidos dentro del sistema nervioso central (SNC) afectan la secreción de hormonas hipotalámicas e hipofisarias, y que cambios en éstos son los responsables de las alteraciones del sistema endocrino debido a la edad.

- **Dopamina:** se secreta por el hipotálamo. Inhibe la secreción de prolactina en la hipófisis. A su vez, la prolactina estimula neuronas dopaminérgicas en el hipotálamo, al formar un sistema de retroalimentación. La dopamina es el principal regulador de la secreción de prolactina, cambios que aparecen con la edad avanzada en la actividad dopaminérgica a nivel del hipotálamo, se reflejan como cambios en la secreción de prolactina. La frecuencia de los pulsos en la secreción de prolactina parece no cambiar con el envejecimiento; sin embargo, hay hipoprolactinemia. El ciclo circadiano en la secreción de prolactina está alterado, debido a que no hay un pico en su secreción nocturna y la

amplitud de los pulsos de secreción está disminuida. Se cree que esto se debe a que hay una actividad dopaminérgica mayor, ya que cuando se les administra un antagonista dopaminérgico (metoclopramida), los picos nocturnos se presentan de manera normal. A su vez, los cambios relacionados con la edad en la actividad de la dopamina pueden contribuir a alteraciones de la secreción de otras hormonas de la adenohipófisis como gonadotrópica (aumenta) y estimulante del tiroides (disminuye).

- **Noradrenalina:** se ha demostrado que con el envejecimiento hay una disminución discreta en el número de neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus*, que es el principal sitio de inervación noradrenérgica dentro del SNC. Sin embargo, diversos estudios sugieren que la actividad noradrenérgica en el envejecimiento está aumentada. Se cree que el sistema noradrenérgico ejerce una influencia importante con la secreción de varias hormonas hipofisarias, sobre todo con la hormona del crecimiento y de manera secundaria TSH y LH. Por tanto, su actividad incrementada podría ser un factor importante en los cambios de su secreción durante el envejecimiento. Diversos estudios sugieren que el aumento de su actividad podría estar relacionado con el desarrollo de tumores mamarios e hipofisarios.
- **Péptidos opioides:** se cree que los péptidos opioides endógenos tienen una función importante en la regulación del sistema neuroendocrino. Por ejemplo, se piensa que la β-endorfina inhibe la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas y que participa de manera importante como regulador de la función reproductiva. Diversas observaciones sugieren que hay una disminución en el nivel basal de estos péptidos en el envejecimiento; sin embargo, las concentraciones en el plasma de ACTH y la β-endorfina permanecen sin cambios con la edad. La respuesta incrementada hacia esta endorfina y la del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que aparece con el envejecimiento, podrían ser la causa de alteraciones importantes en la función del sistema endocrino.

Melatonina

Se produce en la hipófisis y está involucrada en la organización de los ciclos circadianos y estacionales. Su síntesis y secreción son estimuladas por la oscuridad e inhibidas por luz. Estudios recientes muestran que la disminución en su secreción aparece alrededor de los 30 años de edad. Se sabe que posee efectos sedantes, por lo cual se supone que interviene en la generación de sueño. En ancianos con insomnio, las concentraciones de

melatonina son menores que de quienes no lo padecen, lo que indica que la deficiencia de melatonina puede tener parte en la generación de dicho padecimiento en los adultos mayores. En pacientes ancianos, la exposición a la luz del día por algún tiempo eleva la secreción de melatonina y mejora dichas perturbaciones del sueño. En otros casos se requiere la administración de melatonina en dosis de 0.1 a 6 mg por día durante tres semanas para obtener resultados; no obstante, todavía faltan más estudios que avalen estos resultados. Con el paso de los años se ha propuesto que si se previene la disminución fisiológica de melatonina con la edad avanzada, podría ser posible retrasar los cambios degenerativos del envejecimiento.

- **Efectos del envejecimiento en la función de la adenohipófisis:** es la fuente de por lo menos seis hormonas que regulan el metabolismo corporal a través de glándulas blanco. La secreción pulsátil de cada una de estas hormonas está mediada por uno o más neuropéptidos y neurotransmisores, los cuales llegan a la adenohipófisis a través del plexo portal del hipotálamo originado en la eminencia media del mismo.

Con el envejecimiento se observa una disminución en el tamaño de la glándula, dentro de los cambios histológicos se observa la presencia de fibrosis, necrosis, formación de quistes y aumento en la cantidad de lipofuscina y depósitos de amiloide. Estudios inmunohistoquímicos han evidenciado que el contenido de las dos hormonas gonadotrópicas (LH y FSH) está aumentado con relación a la edad.

Prolactina

El envejecimiento se interrelaciona con un decremento en la secreción de prolactina tanto en hombres como en mujeres posmenopáusicas. Dicha reducción se produce en la secreción basal de prolactina como en la amplitud de los pulsos de la misma.

Hormona estimulante del tiroides

Ancianos eutiroideos no muestran variaciones significativas en las concentraciones de la hormona estimulante del tiroides (TSH) comparados con las personas jóvenes, tienen valores de 1.24 mU/mL y 1.45 mU/mL, respectivamente.

Sin embargo, otros estudios demuestran que las concentraciones de TSH incrementadas en algunas poblaciones ancianas son secundarias a una mayor prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria. Por tanto, el

proceso de envejecimiento normal no se relaciona con un aumento en la prevalencia de hipotiroidismo, ya sea primario o secundario.

Hormona adrenocorticotrópica

El envejecimiento se relaciona con una reducción en la tasa de depuración metabólica de cortisol con una disminución en su secreción que lo compensa y por tanto, no se observan cambios en los valores del mismo. Las concentraciones basales de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) se mantienen sin cambios o ligeramente incrementados.

Uno de los cambios que más se han estudiado en el envejecimiento es la respuesta a, y la recuperación de, las situaciones de estrés (depresión y cirugía). La elevación del cortisol relacionada con la respuesta de estrés es mucho mayor en ancianos que en personas jóvenes y va acompañada por un incremento en las concentraciones de ACTH y ambos permanecen elevados durante más tiempo. Además, el empleo de dexametasona ya no causa una inhibición tan importante en los ancianos como en los jóvenes. El defecto en el sistema de retroalimentación negativa puede representar un proceso degenerativo del cerebro en el cual se involucra una disminución de receptores a glucocorticoides en el hipocampo. El hipocampo posee un efecto inhibitorio en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, y su inhibición conduce a una estimulación de dicho eje. La pérdida neuronal en el hipocampo puede ser resultado de los efectos del envejecimiento o puede ser secundaria a la excesiva respuesta al estrés de los glucocorticoides.

Hormona luteinizante y foliculoestimulante

Ambas concentraciones, de la hormona luteinizante (LH) y del foliculoestimulante (FSH), aumentan con la edad. Un aumento en la FSH se acompaña por una caída en niveles inhibidores con el envejecimiento. La amplitud del pulso de la LH disminuye en los ancianos comparados con los jóvenes. La frecuencia de secreción de LH tiende a aumentar con una prolongación en la duración de esta secreción.

Hormona del crecimiento

La secreción de la hormona del crecimiento (GH) alcanza concentraciones máximas en la pubertad, seguida por una disminución gradual y progresiva conforme se envejece. En adultos, la secreción de la GH disminuye alrededor de 14% por década, así que para la edad de 70 a 80 años, cerca de la mitad de todos los individuos no tienen una secreción significativa de GH en un lapso de 24 h. Las cifras de plasma IGF-1 exhiben una disminución de 13% por década y para la edad de 70 a 80 años, cerca de

40% de los individuos tienen concentraciones plasmáticas IGF-1 iguales a las que se encuentran en niños con deficiencia de GH. Asimismo, las concentraciones en suero de IGFBP-3 (*binding protein*) disminuyen con el envejecimiento en ancianos sanos, pero no está claro si esto afecta la actividad metabólica de IGF-1 con el envejecimiento. Estas disminuciones en la secreción hipofisaria de GH y concentraciones circulantes IGF-1 se conocen como somatopausia. La disminución relacionada con la edad en la producción de GH tiene como causa principal un decremento en la secreción hipotalámica de hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH) y un aumento en la liberación de somatostatina hipotalámica, más que una respuesta atenuada de la hipófisis a GHRH. La secreción de GH y las concentraciones de IGF-1 pueden normalizarse con la administración exógena de GHRH.

Deficiencia de GH y envejecimiento normal

Los estrógenos son potentes estimuladores de la secreción de GH, el decremento perimenopáusico en la secreción de estrógenos contribuye mucho con la disminución de la secreción de GH durante la vida del anciano. De manera adicional, existe una disminución en la secreción de GH que no es posible revertir con la administración exógena de esteroides.

Por lo menos existen cuatro posibles mecanismos relacionados con la disminución de la secreción de GH y al envejecimiento, que son: pérdida de la respuesta hipofisaria a los secretagogos, aumento en la sensibilidad de la inhibición del sistema de retroalimentación de IGF-1, disminución de la estimulación hipotalámica por GHRH, GH endógena o ambas, y por último, una secreción de somatostatina aumentada.

En estudios que demuestran respuesta reducida de GH a GHRH con el envejecimiento, la administración de factores que se considera suprime la secreción de somatostatina, como la arginina, puede restablecer las respuestas de GH en personas mayores. Estos datos indican de manera clara que el envejecimiento se relaciona con un aumento en el tono de somatostatina, tal vez debido al aumento de grasa corporal también relacionado con el envejecimiento. Los pacientes obesos secretan concentraciones reducidas de GH y muestran un aumento de GH después de perder peso. Una secreción reducida de GHRH puede formar parte del envejecimiento.

Tiroides

Con la edad se presenta una disminución en la producción de tiroxina, que

en parte se compensa con una reducción en la velocidad del aclaramiento plasmático, de tal forma que las concentraciones circulantes de tiroxina se mantienen. Hay una pequeña disminución de las cifras de triyodotironina (T_3) secundaria al retraso del desdoblamiento de T_4 (tetrayodotironina).

Con la edad, la glándula tiroides se vuelve más nodular, por tanto, es importante que el médico determine si los nódulos son benignos o malignos, y si el paciente es o no eutiroideo. Un nódulo solitario de reciente aparición en el anciano puede ser una señal de cáncer anaplásico de tiroides.

Los ancianos desarrollan a menudo el síndrome de T_3 baja o síndrome del eutiroideo enfermo (anormalidades en pruebas de función tiroidea observadas en pacientes con enfermedad sistémica no tiroidea). El envejecimiento normal se acompaña de cambios en la apariencia y el peso de la glándula tiroides; sin embargo, estos cambios no se correlacionan con la función tiroidea. En estas personas, las concentraciones de triyodotironina están marcadamente disminuidas y las de tiroxina pueden estar normales o disminuidas. Las cifras de tirotropina (TSH) pueden estar disminuidas, elevadas o normales; no obstante, algunos estudios han documentado que en el hombre anciano existe una respuesta reducida de la TSH a la estimulación con TRH.

Glándulas suprarrenales

Corteza suprarrenal

En la edad avanzada, el cambio estructural más significativo en la corteza suprarrenal es la hiperplasia nodular cortical benigna. La presencia de estos nódulos multifocales tanto macroscópicos como microscópicos con poca frecuencia se relaciona con evidencia bioquímica y clínica de hipersecreción de glucocorticoides.

Con la edad, las concentraciones de ACTH plasmática, cortisol total plasmático, cortisol unido a proteínas, cortisol libre plasmático y urinario, y la variación circadiana de cortisol no se alteran. Las tasas de secreción disminuyen en más de 30%, por tanto, los valores normales se mantienen a expensas de un aclaramiento metabólico más lento, gracias a los cambios enzimáticos que tienen lugar en el hígado en relación con la edad.

Con respecto a los andrógenos adrenales, existe una disminución en la producción en el hombre como en la mujer de edad avanzada.

En las mujeres, el descenso en los andrógenos circulantes totales se debe tanto a la falla ovárica como a la disminución en la producción de éstos en

la corteza suprarrenal, esto último se explica con la disminución en la respuesta y sensibilidad de estas hormonas a la ACTH. Las concentraciones séricas basales de dehidroepiandrosterona (DHEA), androstenediona (A4) y sulfato de dehidroepiandrosterona (DS) se encuentran disminuidos de modo significativo (alrededor de 50% cada una) en mujeres posmenopáusicas sanas, entre 55 y 68 años, en comparación con los de mujeres jóvenes sanas, de 30 años, con ciclos menstruales regulares. Sin embargo, a diferencia de los estrógenos, los andrógenos comienzan a descender de manera más gradual antes de la menopausia.

El déficit de andrógenos se relaciona con la disminución en la actividad sexual y la libido, anergia, pérdida de la masa ósea y depresión. Se ha observado un descenso más acentuado en las concentraciones de DHEA en ancianos con depresión mayor y en pacientes con demencia, que en personas sanas de edad avanzada. Esto confirma que las modificaciones cualitativas y cuantitativas que se presentan en la secreción adrenocortical durante el envejecimiento dependen sobre todo de la edad, pero la existencia de condiciones patológicas puede exacerbar estos cambios.

La aldosterona es el mineralocorticoide más importante de la corteza suprarrenal, se secreta en respuesta a la ACTH, a las elevaciones de potasio, a la disminución del sodio plasmático y al aumento en las concentraciones de angiotensina circulante. Es un regulador de la reabsorción de sodio y excreción de potasio en la parte distal de la nefrona, además desempeña una función vital en el mantenimiento de volumen y composición del líquido extracelular. Al igual que el cortisol, la secreción de aldosterona es significativamente más baja en los individuos de edad avanzada; sin embargo, las cifras plasmáticas normales de esta hormona no se mantienen. En condiciones basales, la aldosterona plasmática es alrededor de 30% menor en los ancianos, en comparación con las concentraciones observada en adultos jóvenes. En respuesta a una dieta hiposódica, la secreción de aldosterona se incrementa tres veces en sujetos jóvenes y el doble en personas de edad avanzada. La disminución de los niveles de aldosterona en el envejecimiento no parece estar relacionada con ningún cambio en el potasio plasmático o en el volumen de líquido extracelular; suele relacionarse más con la reducción paralela de renina. El incremento en la secreción de la hormona natriurética auricular, relacionado con la edad, contribuye con la supresión de la secreción de aldosterona, inhibe la secreción de renina renal y la actividad en la renina

plasmática, así como en las concentraciones de angiotensina II. La aldosterona disminuida no representa incapacidad de las glándulas suprarrenales para producir la hormona, debido a que después de administrar ACTH, los niveles de este mineralocorticoide son los mismos en jóvenes y en ancianos (cuadro 2–3).

Cuadro 2–3. Efectos del envejecimiento en la regulación de volumen y balance sódico

Hormona antidiurética (ADH)	
Concentraciones basales de ADH	↑
Liberación de ADH después de la estimulación osmorreceptora	↑
Liberación de ADH después de la estimulación barorreceptora	↓
Respuesta renal a la ADH	↓
Aldosterona	
Concentraciones basales de aldosterona	↓
Liberación de aldosterona después de la depleción de sodio	↓
Liberación de aldosterona relacionada con la postura	↓
Liberación de aldosterona tras la estimulación con ACTH	↔
Hormona natriurética auricular	
Niveles basales de ANH	↑
Respuesta de ANH a la estimulación	↑

Las consecuencias clínicas de la disminución de esta hormona predisponen a la pérdida de sodio renal, que en combinación con la falta de sed y la respuesta disminuida a ADH renal, incrementa la depleción de volumen y deshidratación en los pacientes geriátricos, esto puede provocar la interferencia del retorno venoso al corazón y reducción del gasto cardiaco.

Además, este estado de relativo hipoaldosteronismo hiporreninémico en los ancianos incrementa el riesgo de hipercalemia, sobre todo en los pacientes con diabetes mellitus e insuficiencia renal. También, el empleo de antagonistas de aldosterona (diuréticos ahorradores de potasio), agentes b-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o antagonistas de

angiotensina puede exacerbar la hipercalemia mortal en estos pacientes.

Otros factores de riesgo de hipercalemia en personas de edad avanzada son:

- Acidosis.
- Ingestión de sustitutos de sal que contengan potasio.
- Daño tisular que involucre una liberación rápida de potasio como la hemólisis.

El cuadro 2–4 muestra en conjunto las variaciones que se encuentran en el envejecimiento sobre el nivel hormonal.

Cuadro 2–4. Cambios hormonales con el envejecimiento

Hormonas que aumentan	Hormonas que se quedan igual	Hormonas que disminuyen
Noradrenalina	Adrenalina	3, 5, 3 triyodotironina
Paratiroidea	Cortisol	Tironina
Insulina	Tiroxina	Crecimiento
Vasopresina	Glucagon	Renina
Foliculoestimulante	ACTH	Aldosterona
Luteinizante		
Dehidroepiandroste-rona		
Estrona (hombre)		Estrona (mujer)
Estradiol (hombre)		Estradiol (mujer)
Testosterona (mujer) (hombre)		Testosterona Progesterona (mujer)

Los cambios que se observan pueden confundirse patologías, el conocimiento adecuado y la relación con otras modificaciones y su asociación con cuadros clínicos proporcionan la pauta para determinar la presencia o ausencia de enfermedades.

MÚSCULO ESQUELÉTICO

La gran variedad en músculos, huesos y articulaciones hace difícil la diferenciación; sin embargo, en términos generales, los cambios que se presentan con el envejecimiento son: pérdida de la masa muscular, disminución de la fuerza y velocidad de contracción debido a la disminución de fibras musculares tipo II, que a su vez es dependiente de los estilos de vida como la nutrición, ejercicio, movilidad y enfermedades crónicas que la persona presenta.

A nivel ultraestructural, los músculos esqueléticos presentan depósito de lipofuscina, reducción en el tamaño y número de miofibrillas con aumento en la actividad del aparato de Golgi, así como afección del sistema enzimático (lactato deshidrogenasa, glicerol 3 fosfato deshidrogenasa y trifosfato deshidrogenasa), lo cual en apariencia representa una reducción de 50% en su actividad.

Desde el punto de vista histológico, hay reducción en el número de capilares, mas no hay alteración en el empleo de oxígeno.

El cuadro 2–5 muestra un resumen de los cambios que se observan en el músculo con el paso de los años.

Cuadro 2–5. Cambios musculares con el envejecimiento

Envejecimiento en el músculo

- Disminución del tamaño celular
- Disminución del número celular
- Desorganización miofibrilar
- Disminución del número de sarcómeros
- Atrofia que se manifiesta primero en las fibras tipo II (rápidas)
- Disminución del área de las fibras tipo II
- Diferencias degenerativas entre los distintos grupos musculares en función de la actividad
- Disminución de la fuerza muscular (en los sedentarios puede llegar hasta 40%)
- Disminución del número de unidades motoras (la denervación funcional de la fibras tipo II, puede ser revertida por una reinervación de fibras tipo I - lentas)
- Afectaciones de la bomba de Na - K
- Afectaciones de la conductividad
- Disminución de la velocidad de contracción
- Disminución de la capacidad oxidativa por gramo de músculo
- Cambios estructurales mitocondriales
- Cambios en la distribución de las mitocondrias
- Desordenamiento mitocondrial, subsarcolémico e intramiofibrilar

En el capítulo de Sarcopenia se describe en mayor detalle los cambios que se presentan con el pasar de los años.

En el cartílago articular se aprecia disminución del contenido de agua, reducción en los proteinglicanos en las cadenas de condroitín sulfato, aumento en el nivel de keratín sulfato y del ácido hialurónico. Se observan calcificación del cartílago y reducción de la adaptación al estrés repetitivo.

En el hueso es bien conocida la pérdida de calcio con aumento en la reabsorción y, sobre todo en la mujer, hay disminución en la función de los osteoblastos, con función normal de los osteoclastos.

El hueso trabecular pierde el soporte horizontal, por tanto, con cualquier traumatismo puede producirse colapso. Sin embargo, la remodelación ósea persiste durante toda la vida, estos cambios se ven afectados en caso de fracturas, ya que los mecanismos reparadores se alteran, hay disminución de circulación local, una lentitud en la diferenciación de células

progenitoras osteogénicas y por lo tanto se alarga el tiempo, hasta el doble de consolidación.

Sólo hay que recordar que una gran variedad de hormonas (hormona del crecimiento, estrógenos, andrógenos, entre otros) modifican la integridad ósea, por tanto, la variabilidad es todavía mayor.

En general, con el envejecimiento se observan los siguientes cambios en músculo y hueso:

- Menor cantidad de músculos y hueso.
- Menor resistencia de ambos.
- Mayor posibilidad de daño ante factores externos.
- Menor rango de movimiento y elasticidad.
- Se ven alterados por factores hormonales.
- Están expuestos a cambios ambientales.

SISTEMA NERVIOSO

El peso cerebral disminuye, pero esta disminución parece ser selectiva, hay una mayor pérdida cortical y subcortical, el flujo cerebral declina entre 15 y 20%, de manera proporcional. Se aprecia mayor pérdida en la corteza, cerebelo e hipocampo. El giro temporal puede perder hasta 50% de sus células, mientras que el giro temporal inferior pierde sólo 10%.

A nivel histológico se ve una disminución de interconexiones dendríticas, con un aumento de la glía, deterioro en el número de dendritas totales y aparición de lesiones neurofibrilares.

A nivel bioquímico se aprecia una disminución en la producción de neurotransmisores, lo cual se traduce clínicamente en una reducción en la capacidad de memorización, menor poder de atención y concentración, propensión a la depresión; asimismo, una gran cantidad de patologías cerebrales o de los tratamientos que se intentan en esas entidades nosológicas se basan en la modificación del metabolismo de los neurotransmisores. Por ejemplo, los antidepresivos, en especial los inhibidores de la recaptura de serotonina, los fármacos para el mal de Parkinson o para enfermedades como la demencia senil tipo Alzheimer.

El cuadro 2–6 muestra el neurotransmisor, la cantidad y la localización donde se ha observado el cambio más importante.

Cuadro 2–6. Cambios en neurotransmisores cerebrales en el envejecimiento

Neurotransmisor	Cantidad	Localización
Acetilcolina	Reducida	Núcleo caudado
acetilcolinesterasa	Reducida	
colina acetiltransferasa	Reducida	
receptores:	Reducida	
muscarínicos	Reducidos	Corteza e hipocampo
nicotínicos		Corteza
Ácido glutámico	Reducido	Corteza y tálamo
Catecolaminas		
Noradrenalina	Reducida	Sustancia negra
Dopamina	Reducida	*y locus coeruleus*
enzimas:		
monoaminooxidasa		Corteza frontal y
basales		ganglios
Catecolortometil transferasa	Aumentada	Hipocampo
Receptores:		
D1	Sin cambio	
D2	Reducidos	
β noradrenérgico	Reducidos	Cerebelo
Serotonina receptores	Reducidos	Corteza
Neuropéptidos sustancia P	Reducidos	Putamen
Neurotensina		Sustancia negra
Polipéptido intestinal vasoactivo	Aumentado	Lóbulo temporal

TEJIDO CONJUNTIVO

Los trastornos del tejido conjuntivo o conectivo que se originan con el paso del tiempo tienen relación con los cambios que se presentan en los otros órganos, la alteración de la composición y las modificaciones de la degradación del colágeno se relacionan con los problemas osteoarticulares y la descalcificación ósea. La esclerosis vascular se conecta con un aumento en la fibrosis del colágeno y de la pérdida de la elastina. Las alteraciones de la permeabilidad se enlazan con problemas renales y neuronales.

El tejido conjuntivo está compuesto por cuatro elementos: colágeno,

elastina, proteoglucanos y glucoproteínas de estructura.

El colágeno tiene tres funciones:

1. La mecánica, con la elasticidad longitudinal, que es limitada; la viscosidad, en función de la hidratación de la misma; la plasticidad, que produce o puede llegar a producir deformación permanente.
2. De soporte: se observa en el hueso con el depósito de hidroxiapatita en la matriz proteica.
3. Unión para mantener la matriz extracelular.

La elastina, que es insoluble y se compone de aminoácidos no polares (desmosina e isodesmosina), tiene dos propiedades principales:

1. La mecánica: que da elasticidad a la macromolécula para trabajo físico, mecánico, de calor y químico.
2. La de unión o ligadura capaz de fijar lípidos, en especial colesterol, así como calcio, lo cual disminuye la elasticidad, también se une con las glucoproteínas de estructura o de colágenos en la matriz extracelular.

Los proteoglicanos, que son la unión de polisacáridos y proteínas (ácido araquidónico y hexosaminas), tienen su principal función en la protección del hueso y en el cartílago.

Las glucoproteínas, cuya estructura es la unión de proteínas con glúcidos, su función es la de facilitar el desarrollo o frenar el crecimiento celular, dicha función se ejerce sobre todo en las membranas basales, es el principal anclaje de las células a la matriz extracelular.

Con el envejecimiento aumentan los puentes moleculares, se agrega más calcio a las moléculas y se pierde elasticidad en la mayor parte de los tejidos del organismo, lo cual representa la fibrosis que se observan histológicamente. Al perderse la solubilidad y modificar los aminoácidos que las componen, sufren cambios o variaciones que se resumen a *grosso modo* en:

- Alteraciones en la piel, pérdida de elasticidad, fragilidad capilar, adelgazamiento de la dermis.
- Fibrosis de múltiples tejidos con pérdida parcial de la función.
- Pérdida de cartílagos por calcificación de los mismos, con propensión

aumentada a las lesiones articulares.
- Alteración en la estructura tridimensional de las membranas basales celulares, con la posibilidad de la creación de autoanticuerpos.
- Desinhibición de desarrollo celular con posibilidades de aparición de cánceres.

PIEL

El envejecimiento se acompaña de una serie de cambios en los procesos metabólicos cutáneos, el principal de los cuales es la disminución en la proporción de agua en los tejidos. La epidermis, si bien continúa ejerciendo sus funciones regenerativas, muestra una reducción en el tiempo de vida media de los queratinocitos (de los 100 días propios de la infancia a sólo 46 en la vejez), lo anterior se traduce en un adelgazamiento epidérmico, aplanamiento de las crestas epiteliales y por consiguiente, una reducción en la capacidad de anclaje dermoepidérmico, que explica la mayor tendencia a la aparición de ampollas en los ancianos. Los cambios celulares se presentan a expensas de los queratinocitos del estrato espinoso, manteniéndose la capa basal inalterada. La concentración del DNA en los ancianos es similar a la del joven, pero el contenido de anticuerpos antinucleares (ANA) es menor, en proporción de 80%. Hay, asimismo, numerosos cambios pigmentarios, algunos inducidos por la luz solar; otros, propios de la vejez. Entre estos últimos, es notable el oscurecimiento de la piel de genitales, areolas y región perineal. La mayor parte de las alteraciones propias de la senilidad cutánea sucede en la dermis. Desaparecen los haces colágenos y se degeneran las fibras elásticas, aunque no disminuyen en número. La fibra de colágeno pierde su configuración reticular para adoptar un patrón paralelo a la superficie del tegumento.

De manera experimental, se ha probado que disminuye su capacidad de resistencia a la tracción, quizá por un incremento de las uniones intermoleculares de sus componentes, fenómeno corroborado por el aumento de la insolubilidad del colágeno, a medida que progresa el envejecimiento. La concentración de colágeno cutáneo, sin embargo, aumenta en forma porcentual con la vejez.

Los anexos participan en este proceso general de cambios. La glándula sebácea disminuye su actividad, esto origina parte del complejo de piel xerótica propia del anciano. El sebo elaborado también cambia en su composición, con predominio de la producción de colesterol y escualeno.

La glándula sudoripara ecrina muestra vacuolización de las células y de modo funcional sufre un retardo en su capacidad secretora, aunque una vez desencadenada la diaforesis, la cantidad producida es igual a la de los jóvenes. En las glándulas apocrinas disminuye el contenido de glucógeno y se considera como un estigma de la senilidad, la pérdida del olor axilar sexual. A partir de los 70 años de edad, se reduce la velocidad media de crecimiento del pelo y desaparece en ciertas áreas mientras que en otras (cejas, fosas nasales, dorso de nariz) se manifiesta aumento, a veces muy acentuado. Al respecto existen influencias hormonales, sexuales y hereditarias muy claras.

En cuanto a las uñas, se tornan opacas, amarillentas, se pueden engrosar de modo excesivo y su tasa de crecimiento desciende. La desaparición de la lúnula y acentuación de las estriaciones longitudinales (onicorrexis), así como un mayor grado de fragilidad, son otros cambios propios de la edad senil.

Por otro lado, la hipodermis muestra una progresiva desaparición del tejido graso que en forma conjunta con los tabiques conjuntivos atrofiados, contribuye a la formación de las arrugas, en apariencia condicionados por el aplanamiento de la zona divisoria dermohipodérmica, aunada con el ya mencionado aplanamiento dermoepidérmico. Desde el punto de vista funcional, las alteraciones seniles se pueden resumir de la siguiente forma: el pH se hace ácido y a la vez se disminuye la resistencia ante los álcalis y la capacidad de neutralizar ácidos. Los componentes de la capa córnea se hacen más hidrosolubles y disminuye la capa de grasa superficial.

La dermis se adelgaza con reducción de vascularidad y de la capacidad de biosíntesis de fibroblastos, lo que contribuye a la aparición de úlceras por presión. La habilidad de emitir calor se altera, el tono vascular disminuye y la producción de sudor por las glándulas alteradas ayuda a los cambios en la termorregulación. La sensibilidad en especial en las extremidades inferiores cambia por la disminución de los corpúsculos de Meissner y los cambios en la vibración por los corpúsculos de Pacinian.

Hay varios de los cambios que parecen ser reversibles bajo la aplicación de tretinoína (ácidos retinoicos), ya que reaparecen capilares, se vuelve a depositar matriz proteica, colágeno y elastina.

HOMEOSTASIS

Conforme el ser humano avanza en edad, los procesos de regulación homeostáticos tienden a ser menos eficaces, esto corresponde a una

respuesta inferior a la presentada en otras edades ante los estímulos del ambiente, el equilibrio funcional es más sensible en la mayor parte de los órganos y sistemas.

Regulación de la presión arterial

Los cambios que se originan en el sistema cardiovascular imposibilitan al cuerpo para mantener una regulación de la presión arterial ideal. Asimismo, las personas que en la vejez tienen hipertensión arterial están en mayor riesgo de presentar cuadros de hipotensión. Los factores involucrados son varios: la sensibilidad disminuida de los barorreceptores y la capacidad ventricular baja reducen la habilidad compensatoria. También afectan los cambios que se producen en la función de reabsorción de sodio por el riñón y asimismo, en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La disminución de respuesta, por reducción, de los receptores b adrenérgicos (defectos en el posreceptor) contribuye a la reducción en la actividad del receptor en la producción de adenosina monofosfato cíclico (AMPc).

Lo anterior favorece que los cuadros de hipertensión o hipotensión arterial se presenten con mucha facilidad y ante eventos pequeños de descompensación.

Regulación de la temperatura

Ello alude a los cambios que resultan de la disminución en la producción de calor, el decremento en la masa corporal, la disminución de la actividad muscular, la menor eficiencia del cuerpo en la diaforesis y la baja de 50% en la termogénesis inducida por glucosa. También se refiere a la respuesta vasomotora lenta, como es el caso de la vasoconstricción ante el frío, o la diaforesis ante las altas temperaturas.

Cuando se presentan alteraciones que por lo general cursan con fiebre, como las infecciones, en los ancianos es menos claro este signo y es posible que no se eleve la temperatura. Asimismo, en caso de insolación el organismo es menos hábil para controlar la temperatura y los golpes de calor son más frecuentes. Por ello las alteraciones de la temperatura corporal se ven con mayor frecuencia.

Regulación de líquidos corporales

Para mantener el volumen y la composición de los líquidos requeridos, el organismo necesita de una regulación precisa del agua y de los electrólitos,

se requiere de un buen funcionamiento renal, de la ingestión de agua y sal adecuada. La vasopresina y la aldosterona son importantes, debido a que el volumen de filtrado glomerular apropiado depende de las dos hormonas.

La secreción de vasopresina está regulada, tanto por hormonas centrales como por la alta osmolaridad y la hipovolemia.

Las alteraciones en el anciano se reducen esencialmente a la dificultad de excreción de agua y a la retención de sodio.

Lo anterior favorece que la persona anciana tienda a retener líquidos con mayor facilidad, de la misma manera, la sensibilidad del riñón a los fármacos es un factor precipitante de estados de edema, donde es necesario ayudar o forzar al órgano a trabajar con la inducción de diuréticos. Por otro lado, las modificaciones electrolíticas se presentan ante pequeños cambios fisiológicos, la hiponatremia y la hipopotasemia se observan con mayor frecuencia en el anciano.

BARRERAS DE DEFENSA

La piel y las mucosas son las primeras barreras contra las infecciones. La piel funciona en este sentido gracias a la humedad, la acidez de la superficie, así como por la secreción de las glándulas ecrinas. Las mucosas defienden al cuerpo gracias a la producción de moco, donde quedan atrapados los microorganismos, que serán removidos por el movimiento ciliar.

Las alteraciones de la piel que se observan en el envejecimiento, así como derivadas de complicaciones secundarias a enfermedades generales como la diabetes mellitus o escaras, facilitan la entrada de bacterias al organismo. En las mucosas se observa una disminución de los movimientos ciliares, sobre todo en el aparato respiratorio, lo que facilita las infecciones en este tracto. A nivel de vías urinarias, y en especial en la mujer, la disminución de estrógenos y los cambios en los glucoaminoglucanos alteran los mecanismos de adherencia, esto facilita las infecciones vesicales y la pielonefritis de manera secundaria, están relacionadas a las patologías obstructivas (hipertrofia prostática en el hombre, litiasis, entre otras).

La disminución de la respuesta inmunitaria explica el aumento en la prevalencia de enfermedades infecciosas en la vejez, así como de neoplasias y enfermedades autoinmunitarias. La respuesta humoral disminuida, sobre todo en los linfocitos T (CD8), y la alteración en la respuesta proliferativa de antígenos, son el principal defecto en la

inmunidad mediada por células.

ACTIVIDAD FÍSICA EN EL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento produce como proceso normal cambios en la habilidad para adquirir o eliminar oxígeno en los tejidos corporales, se reduce el movimiento de la caja torácica y se acompaña de una fuerza muscular disminuida. Los cambios en el balance perfusión-ventilación reducen la saturación de oxígeno arterial. La fuerza de eyección cardiaca y el aumento en la resistencia periférica, aunados a la baja de masa corporal, contribuyen a que la capacidad de la persona de 70 años de edad sea de 50%, en comparación con la del joven de 20 años. Existen algunas excepciones de personas que a los 75 años son capaces de realizar esfuerzos impresionantes como podría ser correr el triatlón.

BIBLIOGRAFÍA

Aaron E: Sexual dimorphism in the aging kidney: Effects on injury and nitric oxide system. Kidney Int 2003;63:1021-1026.

Bergmann O, Bhardwaj RD, Bernard S *et al.:* Evidence for cardiomyocite renewal in humans. Science 2009;324:98

Bolognia JL: Aging skin. Am J Med 1995;98(1A):995-1035.

Boyce JM, Shone GR: Effects of ageing on smell and taste. Postgrad Med J 2006;82:239.

Britton A, Shipley M, Singh-Manoux, Marmot AM: Successful aging: the contribution of early-life and midlife risk factors. J Am Geriatr Soc 2008;56:1098.

Ching J *et al*.: Aging and photoaging. J Am Acad Dermatol 2003;49(4):690-697.

Christensson A, Elmstahi S: Estimation of the age dependent decline of glomerular filtration rate from formulas based on creatinine and cystatin C in the general elderly population. Nephron Clin Pract 2011;117:c40.

Collins KJ, Exton-Smith AN: Thermal homeostasis in old GE. J Am Geriatr Soc 1983;31:519-524.

Consensus Development Conference: Diagnosis, Prophylaxis, and treatment of osteoporosis. Am J Med 1993;94(6):646-650.

Costa PT, McCrae RR: Concepts of functional or biological age. A critical review. En: Andrés R, Bierman EL, Hazzard WR (eds.): *Principles of geriatric medicine.* EUA: McGraw-Hill, 1985;30-37.

Cummings DE: Age-related changes in growth hormone secretion: should the somatopause be treated? Semin Reproductive Medicine 2000;17(4):311-326.

Cutler RG: Recent progress in testing the longevity determinant and dedifferentiation hypotheses of aging. Arch Gerontol Geriatr 1991;12:75-98.

Degens H: Age-related skeletal muscle dysfunction: causes and mechanisms. J Muscol Neuronal Interact 2007;7:246.

Diez JJ: Hypothyroidism in patients than 55 years. An analysis of the etiology and assessment of therapy. Journal of Gerontology: Medical Sciences 2002;57A:5. M315-M320.

Dubeau CE: The aging lower urinary tract J Urol 2006;175:S11.

Esposito C, Plati A, Mazzullo T *et al.:* Renal function and functional reserve in healthy elderly individuals J Nephrol 2007; 20:617.

Fenske AN, Lober W: Clifford: Structural and functional changes of normal aging skin. J Am Acad Dermatol 1986;15(4):571-582.

Fisher JG *et al*.: Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. Arch Dermatol 2002;138:1462-1470.

Fitz Patrick: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, vol. II, 6a ed. EUA: McGraw-Hill, 2003;1386-1397.

Fliser D: Renal function in the elderly impact of hypertension and cardiac function kidney international April 1997;1196-1200:51(4).

Franchini M: Hemostasis and aging. Crit Rev Oncol Hematol 2006;60:144.

Gary SH: Morphometric study on arterioles and glomeruli in the aging kidney suggests focal loss of autoregulation. Kidney Int 2003;63:1027-1036.

Gary SH: Morphometric study on arterioles and glomeruli in the aging kidney suggests focal loss of auto regulation. Kidney Int 2003;63:1027-1036.

Glaser J, Stienecker K: Pancreas and aging: a study using ultrasonography. Gerontology 2000;46:93-96.

Gomez Pinilla PJ, Gibbson SJ, Sarr MG *et al.*: Changes in interstitial cells of cajal with age in the human stomach and colon. Neurogastroenterol Motil 2011;23:36.

Gorman RC, Morris JB *et al*.: Esophageal disease in the elderly patient. Surg Clin North Am 1994;74(1):93-112.

Greendale GA, Judd HL: The menopause: Health implications and clinical management. J Am Geriatr Soc 1993;41(4):426-436.

Gregerman RI: Aging and hormone sensitive lipolysis: reconciling the literature. J Gerontol 1994;49:135-139.

Guinot C *et al*.: Relative contribution of intrinsic *vs*. extrinsic factors to skin aging as determined by a validated skin age score. Arch Dermatol 2002;138:1454-1460.

Habib UR, Ewan AM: Neuroendocrinology of ageing. Age Ageing 2001;30:279-287.

Harris ID, Fronczak C, Roth L, Meacham RB: Fertility and the aging male Rev Urol 2011;13:e184.

Hoang K, Tan IC, Derby G *et al*.: Determinants of glomerular hypofiltration in aging humans. Kidney International 2003;64: 1417-1424.

Janssens JP: Aging of the respiratory system: impact on pulmonary function test and adaptation to exertion Clin Chest Med 2005;26:469.

Jerger J, Chmiel R *et al*.: Hearing impairment in older adults: new concepts. J Am Geriatr Soc 1995;43(8):928-935.

Kagansky N, Tal S *et al*.: Euthyroid sick syndrome in older people. Reviews in Clinical Gerontology 2001;11:1-4.

Kanungo MS: *Biochemistry of aging*. New York: Academic Press, 1980;27-40.

Kaup RS: Anterior pituitary function and growth hormone use in the elderly. Endocrinol Metab Clin North Am 1995;24(2): 213-228.

Keilsan L, Lambert D *et al*.: Screening for hypothermia in the ambulatory elderly: The Maine experience. JAMA 1985;254: 1781-1784.

Lewicky Gaupp C, Hamilton Q, Ashton MJ *et al.*: Anal sphinter structure and function relationships in aging and fecal invontinence Am J Obstet Gynecol 2009;200:559 e1.

Long DA, Mu W, Price KL, Johnson RJ: Blodd vessels and the aging kidney. Nephron Exp Nephorl 2005;101: e95.

McFadden DW, Zinner MJ: Gastroduodenal disease in the elderly patient. Surg Clin North Am 1994;74(1):113-126.

Melk Aneite: Cell senescence and its implications for nephrology. J Am Soc Nephrol 2001;12(2):385-393.

Meneilly G *et al.*: *Increased disorderliness of basal insulin release, attenuated insulin secretory burst mass and reduced ultradian rhythmicity of insulin secretion in older individuals*. Canadá,

Division of Geriatric Medicine, Department of Medicine, University of British Columbia, *Journal of the American Geriatrics Societes* 46(1);88-91 Jan 1998.

Mokshagundam S, Barzel US: Thyroid disease in the elderly. J Am Geriatr Soc 1993;41(12):1361-1369.

Morley JE: Andropause: Is it time for the geriatrician to treat it? J Gerontol 2001;56 A(5):M263.

Murrat E: Aging and the kidney. J Am Soc Nephrol 1996;7(8):1613-1617.

Orwoll ES, Klein RF: Osteoporosis in men. Endocr Rev 1995;16(1):87-116.

Ryall JG, Schertzer JD, Lynch GS: Cellular and molecular mechanisms underlying age-related muscle wasting and weakness. Biogerontology 2008;9:213.

Salles N: Basic mechanism of the aging gastrointestinal tract. Dig Dis 2007;24:112.

Salvi SM Akhtar S, Currie Z: Ageing changes in the eye. Postgrad Med J 2006;82:581.

Sands JM: Urine concentrating and diluting ability during aging J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012;67:1352.

Schatz IJ: Orthostatic hypotension I. Functional and neurogenic causes. Arch Intern Med 1984;144:773-777.

Schneider EL, Brody JA: Aging, natural death and the compression of morbidity. Another view. N Engl J Med 1983;9:854-856.

Schneider EL, Reed Jr JD: Life extension. N Engl J Med 1985;312:1159-1168.

Schumucker DL: Age-related changes in liver structure and function: implications for disease? Exp Gerontol 2005;40:650.

Shoji BT, Becker JM: Colorectal disease in the elderly patient. Surg Clin North Am 1994;74(1):293-316.

Slagboom PE, Vug J: Genetic instability and aging: theories, facts, and future perspectives. Genome 1989;31:373-385.

Snyder MJ: Hormones and reproductive health, effects of age on testicular function and consequences of testosterone treatment. J Clin Endocrinol Metab 2001;86(6):2369-2372.

Strehler BL: Ageing: concepts and theories. Lectures on Gerontology 1982;1-7.

The aging kidney: Insigth from experimental studies. J Am Soc Nephrol 1998;9(4):916-922.

Toshiaki S: Aging and the human pituitary gland. Mayo Clin Proc 1993;68:971-977.

Toussaint O: La biología del envejecimiento celular. Convergencia de las teorías sobre el envejecimiento celular hacia el concepto de umbral crítico de acumulación de errores. Rev Gerontol 1993;3:143-152.

Veldhius JD: Conference Report: Endocrinology of Aging. Medscape Diabetes & Endocrinology 2004;6:1.

Veldhuis JD: Altered pulsatile and coordinate secretion of pituitary hormones in aging: evidence of feedback disruption. Aging (Milano) 1997;9:19.

Vijg J, Wei JY: Understanding the biology of aging; the key to prevention and therapy. J Am Geriatr Soc 1995;43(4):426-434.

Vollmar B, Pradarutti S *et al*.: *In vivo* quantification of ageing changes in the rat liver from elderly juvenile to senescent life. Liver 2002;22:330-341.

Yarr M: Mechanism of aging. Arch Dermatol 2002;138:1429-1431.

Yates A, Laing I: Age-related increase in hemoglobin A1C and fasting plasma glucose is accompanied by a decrease in cell function without change in insulin sensitivity: Evidence from a cross sectional study of hospital personnel. Diabetic Med 2002;19:254-258.

Capítulo 3

Evaluación geriátrica global

Sara Gloria Aguilar Navarro, Celia Gabriela Hernández Favela

INTRODUCCIÓN

Las características especiales del paciente anciano, en el que influyen tanto los aspectos intrínsecos propios del envejecimiento y la particular forma de presentación de la enfermedad, requieren la aplicación de un sistema de valoración especial.

La evaluación geriátrica se utiliza para describir las condiciones clínicas del paciente anciano, a través de una historia clínica tradicional y una evaluación física, que hace una diferencia estructural con otros modelos de atención. Consiste en valorar la función física, mental y social del paciente, de su cuidador y de su entorno, con la finalidad de planear de manera adecuada los cuidados y evitar las complicaciones. La evaluación geriátrica puede mejorar la precisión diagnóstica, permite planear los servicios médicos, terapéuticos y sociales de forma más eficaz, asegura el seguimiento del impacto del tratamiento médico y los servicios sociales, así como la precisión en la predicción del resultado.

El equipo en la evaluación geriátrica debe ser interdisciplinario donde el trabajador social, enfermeras, médicos, fisioterapeutas, psicólogos, terapistas ocupacionales, odontólogos y nutriólogos formen un equipo cordial, comunicativo e imparcial donde cada experto en su área participe en la meta diagnóstica y terapéutica del paciente anciano.

Este capítulo tiene como finalidad explicar paso a paso cómo llevar a cabo la evaluación clínica en los pacientes ancianos, misma que podría aplicarse en un medio hospitalario, en la comunidad, asilos o en unidades de cuidados prolongados.

OBJETIVO

La valoración del anciano tiene como objetivo el proceso diagnóstico, cuantificar en términos funcionales las capacidades y los problemas médicos, mentales y sociales del anciano con la intención de elaborar un plan de promoción, prevención, atención, rehabilitación o ambos, según

corresponda. La evaluación geriátrica deberá hacer énfasis en la búsqueda de:

1. Enfermedades relevantes.
2. Toda la medicación actual, efectos e indicaciones.
3. Síntomas actuales y su impacto en la funcionalidad.
4. Cambios de vida recientes y planeados.
5. Medición objetiva del estado funcional.
6. Medición objetiva del estado mental.
7. Estado emocional y motivación personal.
8. Medición objetiva de la marcha y el equilibrio.
9. Medición objetiva del estado nutricional y necesidades.

Además debe incluir información sobre:

10. Situación familiar y posibilidad de apoyo.
11. Situación actual del cuidador, su actividad y problemas.
12. Potencial de rehabilitación y pronóstico
13. Rastreo preventivo y mantenimiento de la salud.
14. Actividades que promuevan la salud.
15. Qué profesionales de la salud deben involucrarse.

Los beneficios resultantes de la evaluación geriátrica son:

1. En el proceso de atención y cuidados: generar nuevos diagnósticos y reconocer problemas antes no reconocidos.
2. Al egreso de los pacientes hospitalizados: mejores resultados en la evaluación del estado funcional y evaluación cognitivo/afectiva.
3. En la utilización de instituciones: mejor ubicación en asilos y residencias, así como reducción en los días de estancia.
4. En la utilización y costos de servicios de salud: mayor uso de atención en domicilio, reducción en la utilización de servicios hospitalarios y disminución en los costos de atención médica.
5. Mejorar la supervivencia del anciano.
6. Intentar reducir el número de medicamentos.

La geriatría pone más énfasis en la evaluación como precursora del

tratamiento. En EUA, varias instituciones de salud han subrayado la importancia de determinar la situación médica, psicológica, social, económica, ambiental, así como el aspecto más importante conservar su independencia y estabilidad psicológica. La declinación funcional en los ancianos puede ser lenta, progresiva y también es posible que sea tan sutil que los familiares y médicos no detecten lo que está sucediendo.

Al efectuar una evaluación geriátrica se podrá obtener indicios útiles a partir de algunas circunstancias en la consulta:

a) ¿El paciente vino solo o con un miembro de su familia? A menudo, los miembros de la familia se muestran preocupados porque el paciente se ha vuelto olvidadizo, inactivo, deprimido o incapaz de vivir solo, conducir un automóvil o caminar fuera de casa.

b) ¿Por qué acude al consultorio? Los parientes suelen responder a las preguntas por el paciente cuando consideran que éste padece demencia o depresión. También es posible que el paciente y su familia proporcionen diferentes versiones del motivo de la consulta, y sus respuestas permiten ver cómo cada uno de ellos ve el problema y cómo se ven entre sí.

c) ¿Cuál es el motivo de la consulta? Los padecimientos crónicos o las enfermedades no diagnosticadas pueden ser responsables de la declinación física o intelectual. Reconozca las prioridades del paciente, puede ser importante tratar el dolor de las articulaciones antes de iniciar el tratamiento de otras alteraciones.

d) ¿El paciente **ha perdido peso o parece estar desnutrido?** Pregunte: "¿Qué comió ayer?" "¿Ha perdido peso en el último año?" revise la cavidad bucal porque la falta de dientes o el mal estado de ellos, las enfermedades de las encías o de las dentaduras postizas mal ajustadas dificultan la alimentación adecuada.

e) ¿El anciano puede caminar **solo o necesita ayuda?** El hecho de observar al paciente caminar, sentarse, levantarse de una silla, subir o bajar de la mesa de exploración o utilizar escaleras puede señalar problemas ortopédicos o neurológicos obvios. Esto puede ser indicio de pérdida de la condición física.

f) ¿Qué tipo de medicamentos está tomando el paciente? Para permanecer al tanto de los fármacos que los pacientes ancianos toman, pida que lleven al consultorio una bolsa que contenga todos los medicamentos que estén tomando. Algunos médicos consideran que esto debe repetirse en cada consulta. Formule preguntas acerca del consumo de bebidas

alcohólicas, tabaco o toxicomanías.

Estado funcional

“El punto central” en la evaluación geriátrica. El estado funcional se encuentra por lo común afectado en el paciente anciano, donde causas potenciales incluyendo los cambios relacionados con la edad, factores sociales y la propia enfermedad podrían contribuir a su deterioro.

La observación directa de la funcionalidad es el método más exacto para la evaluación funcional; sin embargo, suele ser impráctico para los modelos de atención médica, por lo tanto, es poco utilizado. En la actualidad el autoinforme de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y las actividades instrumentadas de la vida diaria (AIVD) se utiliza para observar funcionalidad, no es tan exacto comparado con la observación directa y debe corroborarse si es posible por un informante, acompañante o cuidador. El objetivo de obtener información específica sobre la declinación funcional puede orientar a determinar las necesidades, cuidados de salud médicos o quirúrgicos (p. ej., reemplazo quirúrgico de rodilla o terapia de rehabilitación) especiales para el anciano.

El decline funcional en AIVD por ejemplo, podría ser un signo temprano de depresión, demencia, riesgo de caídas, incontinencia, deterioro visual y otras enfermedades como arterial coronaria, si no se encuentra una causa reversible para este deterioro funcional. La pérdida de la funcionalidad en ABVD es signo frecuente de empeoramiento de una enfermedad o combinado al impacto de la comorbilidad o un estado terminal; sin embargo, muchas personas ancianas con deterioro funcional para ABVD pueden estar en casa con servicios apropiados, o en asilos donde se pueda ofrecer asistencia de acuerdo a las necesidades de éstos.

La evaluación funcional incluye tres dominios:

- Actividades básicas de la vida diaria ABVD.
- Actividades instrumentadas de la vida diaria AIVD.
- Movilidad.

Existen algunos aspectos a tomarse en cuenta; la evaluación funcional no es sólo dominio de los profesionales de salud, es decir, antes de evaluarlo se deberá interrogar sobre lo normal o anormal para él o ella en cuanto a su función social, ya que algunas familias encuentran discrepancias entre lo normal o anormal en el envejecimiento o en el sujeto y se podrían ocultar

problemas médicos.

¿QUÉ ES EVALUACIÓN FUNCIONAL?

La valoración funcional es el proceso que se utiliza para recoger información sobre la capacidad del anciano de llevar acabo sus actividades habituales de manera independiente; es la evaluación de cómo el anciano se maneja día a día y quizás el desarrollo de estrategias para conservar su calidad de vida.

Una valoración funcional adecuada debe incluir ABVD (bañarse, vestirse, alimentarse, trasladarse, continencia-aseo); y AIVD (labores del hogar como cocinar, lavar ropa y limpieza; actividades relacionadas con la utilización de transporte y compras; y actividades cognoscitivas que incluyen manejo del dinero, cuentas, uso del teléfono, administración de medicamentos); las cuales son necesarias para la supervivencia de un individuo solo, en la comunidad y en su medio. El tercer dominio incluye la capacidad de movilidad, y se refiere a la funcionalidad de las extremidades inferiores para moverse, en esta área se evalúan: marcha, paso, balance de pie y sentado, así como la habilidad para trasladarse y subir escalones, esta parte de la evaluación puede incluir la fuerza y resistencia muscular, así como el tipo de paso (cuadro 3-1).

Cuadro 3-1. Tres componentes de la funcionalidad

1. Actividades básicas de la vida diaria:
- Bañarse
- Vestirse
- Movilizarse
- Continencia
- Alimentarse

2. Actividades instrumentales de la vida diaria:
- Uso de transporte
- Ir de compras
- Emplear el teléfono
- Control de fármacos
- Capacidad para realizar las tareas domésticas
  - Lavar la ropa, cocinar, limpieza del hogar
- Hacer compras y manejo del dinero

3. Marcha y equilibrio
- Pasos, balance
- Habilidad para subir escaleras
- Fuerza y resistencia muscular

Kalache A, Kickbusch I: "A global strategy for healthy againg." World Health 1997;4:4-5. (jul-ago).

Existen numerosos instrumentos para la evaluación funcional:

Actividades básicas de la vida diaria (ABVD):
- Método de Katz (Katz *et al*., 1963).
- Índice de Barthel (Mahoney, Barthel, 1950); es el instrumento de medición de las ABVD más usado por la mayoría de los autores británicos y recomendado por la Sociedad Británica de Geriatría.

Actividades instrumentadas de la vida diaria (AIVD):
- Escala geriátrica de Lawton y Brody (Lawton, Brody, 1969); se utiliza en

todo el mundo y en múltiples estudios siguiendo el marco conceptual de funcionalidad.

Movilidad:

Desempeño físico:

- SPPB (***short physical performance battery***) o prueba corta de desempeño físico. (Guralnik, 2007).

Equilibrio, movimiento y marcha cronometrada:

- Tinetti (Tinetti , 1939).
- Escala de Rosow-Breslau. (Rosow, Breslau, 1966).
- Marcha cronometrada.

Discapacidad:

- Índice de Nagi (Nagi, 1965).

ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA

Índice de Katz

Creado en 1958 por Sidney Katz *et al.*, en The Benjamín Rose Hospital (un hospital geriátrico y de enfermos crónicos de Cleveland, Ohio, EUA) los cuales estudiaron la habilidad funcional en un grupo de pacientes con fractura de cadera y a partir de esto formularon un instrumento para evaluar el pronóstico del anciano ante una enfermedad crónica o aguda, así como los resultado de un tratamiento determinado, el instrumento evalúa las capacidades de la persona para cubrir sus necesidades básicas de la vida diaria.

El índice de Katz es el instrumento más apropiado para evaluar el estado funcional del anciano para desempeñar las actividades de la vida diaria en forma independiente. Los médicos usan la escala para detectar problemas en el desempeño de estas actividades y planificar la atención en forma acorde. El índice clasifica la suficiencia del desempeño en las seis funciones de: **bañarse, vestirse, asearse, transferencia, continencia de esfínteres y alimentación** en términos de independencia-dependencia agrupándolas a continuación en un solo índice (A J Cruz *et al.*, 2006).

A los individuos se les asigna un sí/no respecto a la independencia para cada una de las seis funciones. En cuanto al modo de aplicación puede

llevarse a cabo por un evaluador médico, enfermera o trabajadora social. El tiempo de aplicación es de 20 min y es necesario recibir entrenamiento. El concepto de independencia en este índice es distinto al de otras escalas. Se considera independiente **a una persona que no precisa ayuda o utiliza ayuda mecánica y dependiente a aquella que necesita ayuda de otra persona, incluyendo la mera supervisión de la actividad.** Si una persona no quiere realizar una actividad o no la realiza se considera dependiente aunque pudiera hacerla en teoría. Se basa en el estado actual de la persona y no en la capacidad de realizarla (A J Cruz *et al.*, 2006).

Validez y confiabilidad. En los 35 años desde que se desarrolló el instrumento, ha sido modificado y simplificado y se han usado diferentes enfoques respecto a puntajes. Sin embargo, su utilidad para evaluar el estado funcional en la población de mayor edad se ha demostrado en forma constante.

Fortalezas y limitaciones. A pesar de que el índice Katz (ABVD) es sensible a los cambios en el estado de salud declinante, la escala es limitada respecto a su capacidad para medir pequeños incrementos en los cambios que se observan en la rehabilitación de los adultos mayores, (esto deberá seguirse por una evaluación geriátrica completa cuando es apropiado). El índice Katz es muy útil para la creación de un lenguaje común acerca del funcionamiento del individuo entre todo el equipo involucrado en la atención del anciano.

Lenguaje: Existe una versión única publicada en inglés. Sin embargo, se ha traducido al español, francés, portugués y más idiomas.

Población: población geriátrica en asilos, hospitales o en la comunidad (cuadro 3-2)**.**

Cuadro 3-2. Escala de Katz para actividades básicas de la vida diaria

		Independiente	
		No	Sí
1. Baño (con esponja, en bañera o ducha)	No necesita ayuda o la necesita sólo para bañarse una parte del cuerpo		
2. Vestido	Prepara las prendas y se viste sin ayuda, excepto para anudarse los zapatos		
3. Aseo	Va al cuarto de baño, usa el WC, se arregla la ropa y vuelve sin ayuda (puede emplear un bastón o un andador para soporte, y utilizar una cuña u orinal por la noche		
4. Desplazamiento	Entra, sale de la cama y la silla sin ayuda (puede utilizar bastón o andador		
5. Continencia	Controla el intestino y la vejiga totalmente (sin "accidentes" esporádicos)		
6. Alimentación	Se alimenta a sí mismo sin ayuda (excepto para cortar la carne o extender la mantequilla en el pan		

Puntuación ABVD total_____(número de respuestas "sí" entre un total posible de 6)

Índice de Barthel

En 1965, Mahoney y Barthel, publicaron el índice de Barthel (cuadro 3-3), el cual consta de 10 parámetros: **alimentación, baño, vestido, aseo personal, deposición, micción, uso de retretes, traslado en silla de ruedas a la cama, deambulación y escalones**.

Cuadro 3-3. Índice de Barthel para actividades básicas de la vida diaria

Alimentación	
10	**Independiente**. Capaz de utilizar cualquier instrumento. Come en un tiempo razonable
5	**Ayuda**. Necesita ayuda para cortar la carne, el pan, untar mantequilla, pero es capaz de comer solo
0	**Dependiente.** Depende de otra persona para comer
Baño	
5	**Independiente.** Se baña completo en ducha o baño. Entra y sale del baño sin ayuda, ni ser supervisado
0	**Dependiente.** Necesita ayuda o supervisión
Vestido	
10	**Independiente.** Es capaz de quitarse y ponerse la ropa, amarrarse los zapatos, abotonarse y colocarse otros complementos, sin necesitar ayuda
5	**Ayuda.** Necesita ayuda, pero al menos realiza la mitad de las tareas en un tiempo razonable sin ayuda
0	**Dependiente.** Necesita ayuda para la mayoría de las tareas
Aseo personal	
10	**Independiente**. Se lava cara, manos y dientes. Se afeita y peina
0	**Dependiente.** Necesita alguna ayuda para alguna de estas actividades
Control de heces	
10	**Continente.** No presenta episodios de incontinencia. Si necesita enemas o supositorios, se arregla solo
5	**Incontinente ocasional**. Episodios ocasionales o necesita ayuda para usar enemas o supositorios
0	**Incontinente.** Más de un episodio por semana
Control de orina	
10	**Continente.** No presenta episodios de incontinencia. Si necesita sonda o colector, atiende sólo a su cuidado
5	**Incontinente ocasional**. Episodios ocasionales. Necesita ayuda en el uso de sonda o colector
0	**Incontinente.** Episodios de incontinencia frecuentes más de una vez en 24 h Incapaz de manejarse solo una sonda o colector
Uso de retrete	
10	**Independiente.** Usa el retrete o taza de baño. Se sienta, se levanta solo o con barras Se limpia y se pone la ropa solo
5	**Ayuda**. Necesita ayuda para mantener el equilibrio, limpiarse o ponerse y quitarse la ropa
0	**Dependiente.** Necesita ayuda completa para el uso del retrete o taza de baño
Traslado sillón-cama	
15	
10	**Independiente.** No necesita ninguna ayuda. Si usa silla de ruedas, lo hace de forma independiente
5	**Mínima ayuda.** Necesita una mínima ayuda o supervisión
0	**Gran ayuda**. Es capaz de sentarse, pero necesita mucha asistencia para el traslado
	Dependiente. Requiere de dos personas o una grúa de transporte, es incapaz de permanecer sentado
Desplazamiento	
15	**Independiente.** Puede andar 50 m o su equivalente en casa sin ayuda ni supervisión. Puede utilizar cualquier ayuda mecánica,
10	excepto un andador. Si utiliza prótesis, puede ponérsela y quitársela solo
5	**Ayuda**. Puede caminar al menos 50 m, pero necesita ayuda o supervisión por otra persona, o utiliza andador
0	Independiente silla de ruedas. Propulsa su silla de ruedas al menos de 50 m sin ayuda ni supervisión
	Dependiente. No camina solo o no propulsa su silla solo
Escaleras	
10	**Independiente.** Sube o baja escaleras sin supervisión, aunque use barandilla o instrumentos de apoyo
5	**Ayuda**. Necesita ayuda física o supervisión para subir o bajar escaleras
0	**Dependiente.** Es incapaz de subir o bajar escaleras, requiere de ascensor o de ayuda completa

Cada uno de ellos mide la capacidad de la persona para su independencia o dependencia. La puntación máxima de independencia es de 100 y la de máxima dependencia es de 0. Los cambios se producen de 5

en 5, pues no es una escala continua. En 1993 se publicó su traducción al español. Al inicio el índice de Barthel se evaluó mediante observación directa, luego se generalizó para la obtención verbal de la información, de manera directa del individuo o bien directamente a través de su cuidador principal; ambos métodos ofrecen confiabilidad (Mahoney, Bartel, 1965).

El tiempo medio requerido en su aplicación es de 5 min. Una gran ventaja del índice de Barthel es que permite estudiar y analizar no sólo la puntuación global, sino también cada una de las 10 actividades medidas. Los parámetros de continencia, transferencia y movilidad han demostrado tener gran poder de predicción de fragilidad.

Para facilitar su interpretación, los resultados pueden agruparse en categorías:

- Dependencia importante (menor de 45).
- Dependencia moderada (45 a 60).
- Dependencia leve (igual o mayor de 65).

Estudios previos han demostrado que un índice de Barthel menor de 25 al ingreso hospitalario se correlaciona con un aumento de la mortalidad a los 15 días y a los seis meses después de una enfermedad cerebrovascular. Es de fácil aplicación; es un poco más sensible a los cambios en la funcionalidad, comparado con el índice de Katz, éste provee más información acerca de la movilidad, es un buen parámetro para ofrecer un plan terapéutico específico de rehabilitación (Mahoney, Bartel, 1965).

ACTIVIDADES INSTRUMENTADAS DE LA VIDA DIARIA (AIVD)

Índice de Lawton y Brody

Existen numerosas escalas de medición de AIVD. La más recomendada y usada es la Escala del Centro Geriátrico de Filadelfia de Lawton (cuadro 3-4).

Cuadro 3-4. Escala de actividades instrumentales de la vida diaria de Lawton y Brody	
A) Usted puede preparar sus propios alimentos:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede preparar ningún alimento	0
B) Usted puede hacer quehacer/trabajo o reparaciones a la casa:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede hacer ningún trabajo de casa	0
C) Usted puede lavar su ropa:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede lavar nada	0
D) Usted puede tomar sus medicinas:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede tomar medicinas sin ayuda	0
E) Usted puede ir a lugares distantes (no caminando), usando transportes:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede transportase sin ayudas especiales	0
F) Usted puede ir a comprar lo necesario para la casa (mercado, supermercado):	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede ir a comprar en absoluto	0
G) Usted puede manejar su dinero:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede manejar su dinero	0
H) Usted puede usar el teléfono:	
1. Sin ayuda	2
2. Con alguna ayuda	1
3. No puede usar el teléfono	0
Puntuación final (máximo total de 16) Algunas preguntas pueden ser específicas para el sexo y deben modificarse por el evaluador. La puntuación máxima (16) debe calcularse en el contexto particular de cada paciente y sobre todo valorarse contra el desempeño previo	

Consta de ocho parámetros: **uso de teléfono, realización de compra, preparación de comida, cuidado de la casa, lavado de ropa, uso de medios de transporte, manejo de medicamentos y de asuntos económicos.** Se les asigna un valor numérico 1 (independiente) o 0 (dependiente). La puntación final es la suma del valor de todas las respuestas. Oscila entre 0 (máxima dependencia) y 8 (independencia total).

La escala de Lawton es útil para detectar los primeros grados de deterioro funcional en los ancianos que viven en sus domicilios e institucionalizados. Esta escala se recomienda para la evaluación del adulto mayor que se considera en un nivel de fragilidad, ya sea por una enfermedad crónica o por estar recuperándose de un periodo de inmovilidad.

Validez y confiabilidad. La validación se realizó en una mayor es de 65 años de edad, ambulatorios o institucionalizados incluyó: validez

concurrente entre tres instrumentos; la escala médica de clasificación física, el cuestionario del estado mental y la escala de ajuste del comportamiento, que es de adaptación intelectual, personal, así como de comportamiento social.

El instrumento ha sido modificado y adaptado con diferentes enfoques respecto a puntuación. Sin embargo, su utilidad para evaluar el estado funcional de las personas para el desempeño de las actividades más complejas de la vida diaria se ha demostrado de manera constante. Existen varios tipos de validez y en el caso de la escala de AIVD se ha confirmado que su validez es de relevancia en el contexto clínico, para focalizar y planificar servicios de salud y para evaluar los mismos. Permite detectar de manera precoz el plan terapéutico y determinar la necesidad de un cuidador. El evaluador puede ser un profesional de la salud, trabajadora social, enfermera, entre otros. El tiempo de aplicación es de alrededor de 5 min. El entrenamiento requiere de una sesión de medio día para la evaluación de tres aspectos: presentación, observación, discusión antes y después de la apreciación. La descripción: se obtiene de la información del paciente si éste tiene sus funciones cognoscitivas conservadas; de otra manera mediante el personal de la institución o de sus familiares.

Fortalezas y limitaciones. El principal inconveniente de la escala de AIVD radica en su énfasis en tareas que en forma habitual han sido aprendidas y practicadas por las mujeres urbanas, siendo esto un obstáculo cuando se aplica a los ancianos hombres o a los ancianos en áreas rurales, donde las actividades instrumentales de supervivencia tienen variaciones importantes. La escala puede y debe adaptarse para que refleje de manera más fiel el tipo de actividad que los ancianos consideran indispensables para poder vivir en forma independiente en áreas rurales o semirrurales.

PRUEBAS DE DESEMPEÑO FÍSICO

Prueba corta de desempeño físico

La prueba corta de desempeño físico o *Short physical performance battery* (SPPB). Definición de las mediciones del desempeño. Una medición objetiva del funcionamiento físico es un instrumento de evaluación mediante el cual se le solicita al individuo que realice movimientos o actividades específicas, las cuales son evaluadas de una manera objetiva y normalizada empleando criterios predeterminados, que pueden incluir el recuento de las repeticiones o la medición cronometrada

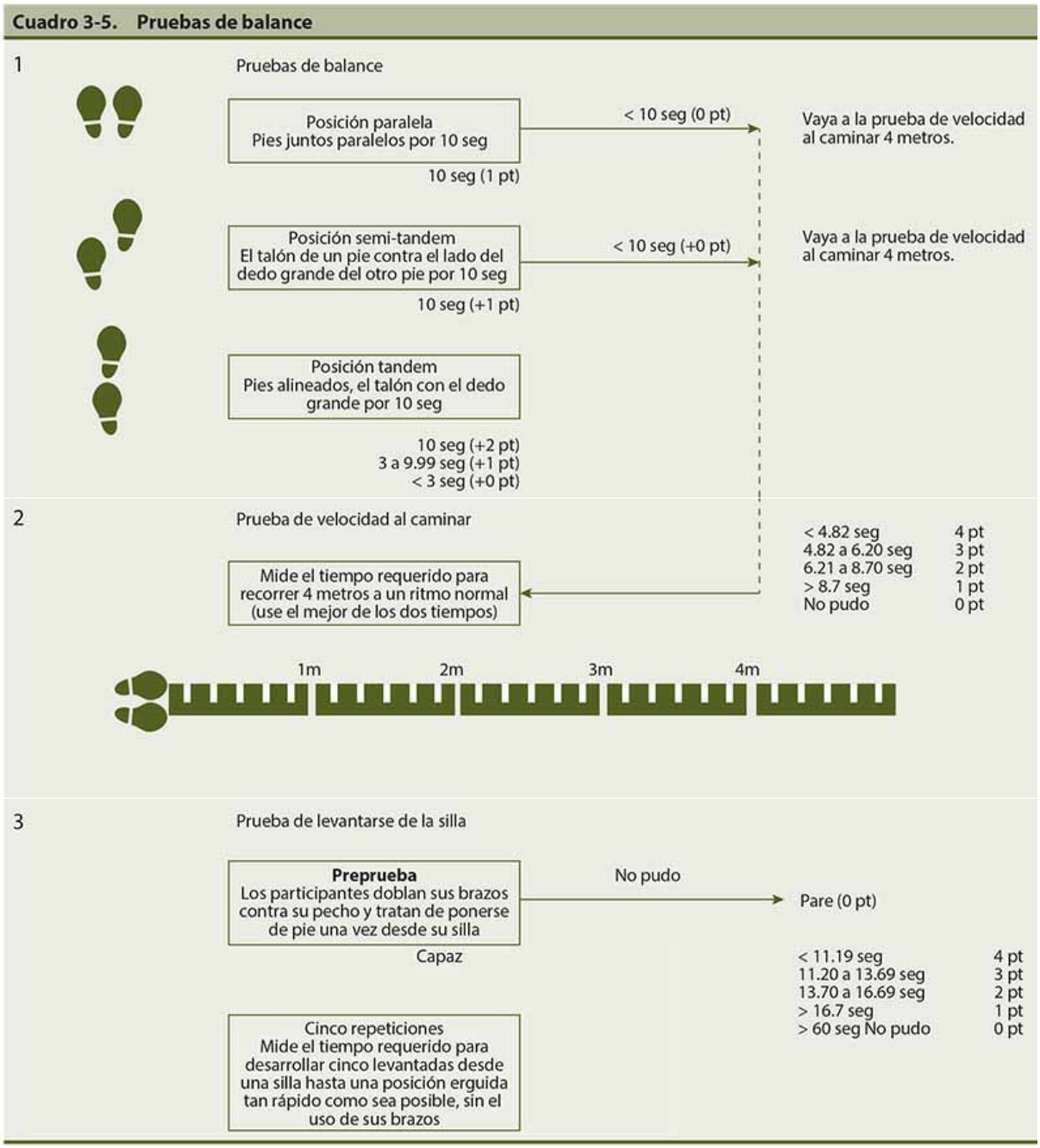
de la actividad, según sea el caso.

Se han elaborado dos grandes modelos teóricos de la trayectoria del desempeño físico que van desde la enfermedad hasta la discapacidad. El primero proviene de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y va de la enfermedad a la deficiencia, a la discapacidad y termina en minusvalía. El segundo, que es el más utilizado por los geriatras e investigadores, sigue un recorrido que comienza en la enfermedad, pasa por la deficiencia y las limitaciones funcionales y termina en la discapacidad.

La deficiencia se define como una disfunción combinada con anomalías estructurales en sistemas corporales específicos, tales como el aparato locomotor o el cardiovascular. Las limitaciones funcionales son restricciones en el desempeño de actividades físicas y mentales, que incluyen la deambulación, agarrar y levantar objetos; estas reflejan alteraciones en habilidades que conforman los elementos fundamentales de las actividades diarias. Por último, la discapacidad es la dificultad para realizar las actividades de la vida diaria, y esto incluye no sólo el cuidado personal, sino también las tareas domésticas, el desempeño profesional y las actividades recreativas.

La prueba corta de desempeño físico (SPPB por sus siglas en inglés) (cuadro 3-5) fue creada para utilizarse en *The Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly* (conocido como estudio EPESE).

Cuadro 3-5. Pruebas de balance



Este estudio epidemiológico longitudinal fue financiado por el Instituto Nacional del Envejecimiento (NIA) de EUA y abarcó a varias poblaciones del territorio.

Esta prueba tiene tres componentes. Primero, pruebas cronometradas de balance en posición de pie. Éstas se hacen en tres posiciones: pies paralelos, en semitándem y en tándem. El segundo componente es un recorrido a pie cronometrado de cuatro metros, y el último es el movimiento de levantarse de una silla, al inicio en un único intento y si la persona lo puede hacer se le pide que lo repita cinco veces lo más rápido posible (figura 3-1).

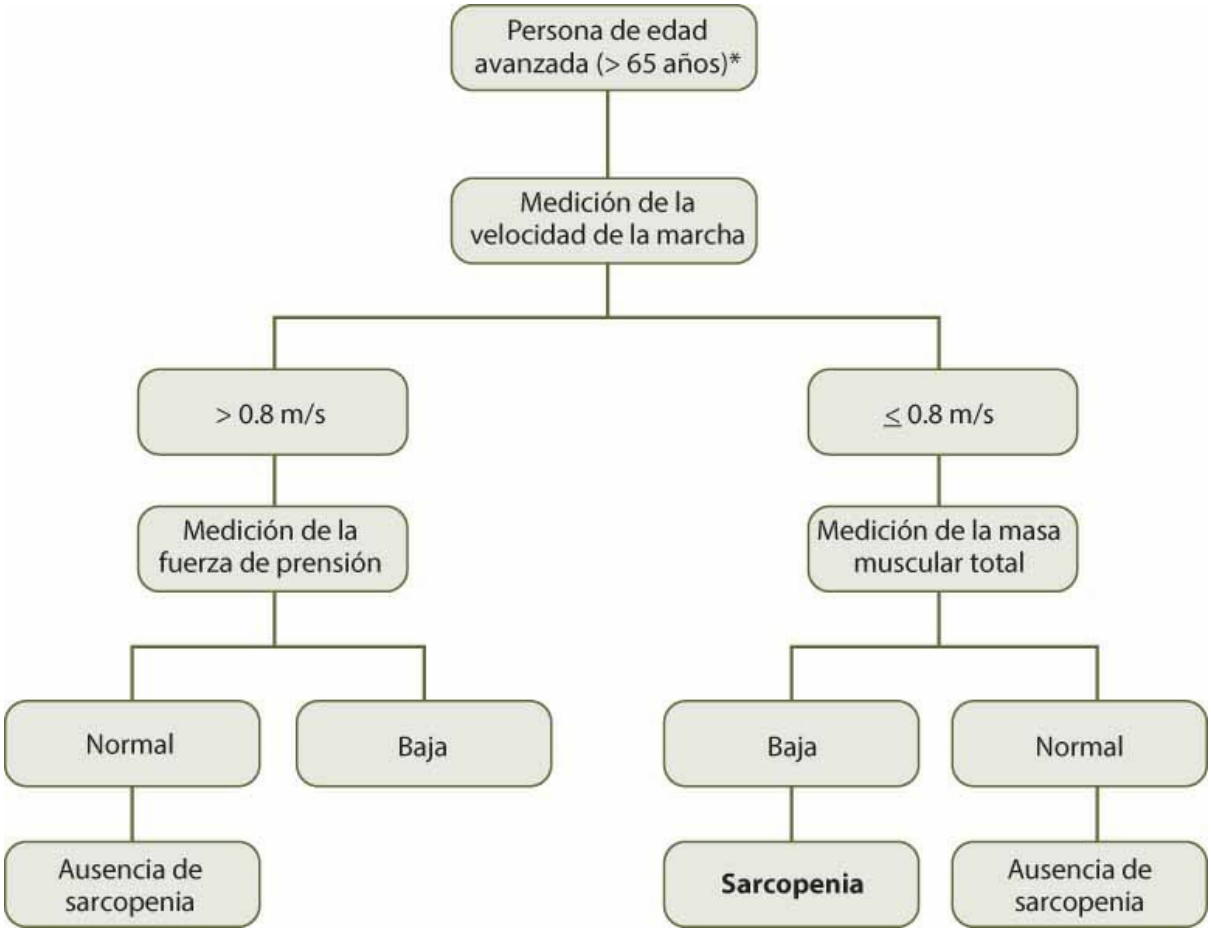


Figura 3-1. Algoritmo propuesto por el EWGSOP para detectar sarcopenia en personas adultas.

Se ha mantenido la información actualizada sobre el estado funcional de los pacientes en Iowa, EUA, (EPESE) en el año posterior a la evaluación del desempeño físico y sus actividades en el hogar. Las observaciones más sorprendentes son que a medida que mejora el desempeño, desciende el riesgo de ser recluido en un hogar de ancianos, de manera que quienes obtuvieron puntuaciones de 11 o 12 registraron tasas muy bajas de admisión en asilos para ancianos en comparación con las personas que obtuvieron puntuaciones más bajas.

Las personas no discapacitadas obtuvieron cuatro o más en la puntuación global. Se observa un gradiente muy claro de riesgo de presentar discapacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria (ADL, por sus siglas en inglés) y un riesgo muy bajo en las personas cuyas puntuaciones fueron 10, 11 y 12. Se ha observado un gradiente del riesgo que se relaciona con la discapacidad para la movilidad, con valores inferiores de discapacidad para las personas con mejor puntuación en el desempeño físico.

Cuando se consideran las indicaciones, la proporción de individuos que permanecen sin discapacidad a los cuatro años encuentran un gradiente muy fuerte, con proporciones muy altas de personas que permanecen sin discapacidad entre quienes obtuvieron puntuaciones de 11 y 12, tasas mayores de discapacidad en quienes obtuvieron valores bajos en la puntuación global.

Esta situación es importante por dos razones: primero, porque demuestra que aun entre las personas mayores que no informan alguna discapacidad existe una amplia gama de funcionamiento físico el cual está relacionado con los resultados que se obtienen en cuanto a la discapacidad. La segunda razón importante es que este enfoque permite identificar a las personas sin discapacidad que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar alguna discapacidad física, buenos candidatos para intervenciones que tienen por objeto evitar la progresión del padecimiento.

El doctor Guralnik ha utilizado los indicadores de la EPESE para las limitaciones funcionales como resultados en diversos estudios; por ejemplo, pueden usarse para analizar los efectos de las enfermedades y deficiencias en los resultados funcionales. También se puede usar para evaluar las consecuencias funcionales de un factor de riesgo o de una intervención. En este caso, se puede observar el efecto libre de influencias ambientales, las cuales pueden incidir mucho en la discapacidad. Se ha demostrado que estas mediciones tienen buenas propiedades psicométricas, como sensibilidad, especificidad y capacidad de respuesta al cambio. No obstante, hay que tener en cuenta que su aplicación tiene la desventaja de que cuando se observan cambios en las mediciones de limitación funcional, puede ser difícil interpretar de manera exacta cómo se relacionan con los problemas de la vida cotidiana. Esta es un área que necesita más investigación.

ÍNDICE PARA EVALUAR LA MARCHA Y EL EQUILIBRIO

El movimiento es un componente esencial en la vida del adulto mayor, pues todos sus sistemas corporales funcionan con mayor eficacia cuando está activo. La pérdida de capacidad de marcha y equilibrio son indicadores de alto riesgo para la salud del individuo. La inactividad y la inmovilidad resultan problemas comunes en la población adulta mayor de edad más avanzada. De ahí que sea importante fomentar la movilidad y

cuando la situación lo indique hacer una evaluación del equilibrio y la marcha del adulto mayor.

Movilidad

La capacidad de las personas de edad para preservar su funcionalidad depende en buena medida de su motricidad. La detección temprana de incapacidades en el área motriz posibilita la intervención de rehabilitación. El examen neuromuscular estándar suele ser insuficiente para identificar problemas en este nivel y se requiere la observación directa del desempeño motor.

Escala de Rosow y Breslau

En 1966, Rosow y Breslau desarrollaron la escala de Guttman para medir la capacidad funcional de las personas mayores, lo que ha demostrado ser adecuado para la investigación social del envejecimiento en la población. El análisis en la escala de Guttman está organizado de forma jerárquica, por lo que la afirmación a una pregunta implicará respuestas positivas a otros elementos de la escala.

La escala de Rosow y Breslau fue diseñada para examinar la salud funcional con nivel de integración social. Rosow y Breslau estaban interesados principalmente en la percepción de sus limitaciones de salud y el funcionamiento social (Rosow y Breslau, 1966) del entrevistado. Su estudio, que es más sociológico que médico, incluye tres preguntas que producen seis categorías de respuesta (Rosow *et al.*, 1966).

Las respuestas son subjetivas y dan una puntuación productiva en la escala donde 3 mejor, 0 a 1 = peor (cuadro 3-6).

Cuadro 3-6. Escala de Rosow-Breslau (movilidad)

Pregunta	Sí	No
Sube y baja las escaleras para llegar al siguiente piso		
Es capaz de caminar 500 m		
Realiza trabajo pesado en casa (p. ej., lavar paredes)		
Total:____/3		

Equilibrio

Escala de Tinetti

Una evaluación clínica de la marcha debe incluir la observación del equilibrio utilizando la escala de Tinetti como guía (cuadro 3-7).

Cuadro 3-7. La evaluación de Tinetti para el equilibrio y la marcha

EVALUACIÓN DEL EQUILIBRIO		
1. Equilibrio sentado	Se inclina o se desliza en la silla	= 0
	Seguro y firme	= 1
2. Levantarse	Incapaz si ayuda	= 0
	Capaz, pero usa los brazos para ayudarse	= 1
	Capaz de levantarse en el primer intento	= 2
3. Intentos de Levantarse	Incapaz sin ayuda	= 0
	Capaz, pero necesita más de un intento	= 1
	Capaz de levantarse en el primer intento	= 2
4. Equilibrio inmediatamente después de ponerse de pie (primeros 5 s)	Inestable (oscila, mueve los pies, movimientos acusados del tronco)	= 0
	Estable, pero usa un andador o bastón o se agarra de otros objetos para apoyarse	= 1
	Estable sin andador, bastón ni ningún otro soporte	= 2
5. Equilibrio de un pie	Inestable	= 0
	Estable, pero ampliando la base de sustentación (talones separados más de 10 cm). Usa bastón andador u otras ayudas	= 1
	No requiere ayuda ni ampliar la base de sustentación	= 2
6. Empujón (paciente en posición de firme con pies lo más juntos, el explorador empuja tres veces sobre el esternón del paciente)	Comienza a caer	= 0
	Oscila, se agarra pero se estabiliza	= 1
	Firme	= 2
7. Ojos cerrados (en posición de firme como el núm 6	Inestable	= 0
	Firme	= 1
8. Giro de 360°	Pasos discontinuos	= 0
	Pasos continuos	= 1
	Inestable	= 0
	Estable	= 1
9. Sentarse	Inseguro (calcula mal la distancia, se deja caes en la silla)	= 0
	Usa los brazos o movimientos no suave	= 1
	Seguro, movimiento suave	= 2
		Total: 16
EVALUACIÓN DE LA MARCHA		
10. Iniciación de la marcha (inmediatamente después decirle "adelante"	Cualquier duda o múltiples intentos para comenzar	= 0
	Ausencia de dudas	= 1
11. Longitud y altura del paso	**a)** Oscilación del pie derecho:	
	-No sobrepasa el pie izquierdo al dar el paso	= 0
	-Sobrepasa el pie izquierdo al dar el paso	= 1
	-El pie derecho no se separa totalmente del suelo al dar el paso	= 0
	-El pie derecho se separa totalmente al da el paso	= 1
	b) Oscilación del pie izquierdo:	
	-No sobrepasa el pie derecho al dar el paso	= 0
	-Sobrepasa el pie derecho al dar el paso	= 1
	-El pie izquierdo no se separa totalmente del suelo al dar el paso	= 0
	-El pie izquierdo se separa totalmente al dar el paso	= 1
12. Simetría del paso	Longitudes desiguales de los pasos derechos	= 0
	Los pasos derecho e izquierdo parecen iguales	= 1
13. Continuidad del paso	Paradas o discontinuidad entre los pasos	= 0
	Los pasos parecen continuos	= 1
14. Camino (estimado en relación con las baldosas del suelo unos 30 cm, observar excursión de un pie sobre unos 3 cm de recorrido)	Desviación pronunciada	= 0
	Desviación leve/moderada o uso de ayuda para caminar	= 1
	Recto sin ayuda para caminar	= 2
15. Tronco	Oscilación pronunciada o uso de ayuda para caminar	= 0
	No oscila, pero flexiona las rodillas o espalda o separa los brazos mientras camina	= 1
	No oscila, no flexiona ni utiliza los brazos o ayuda para caminar	= 2
16. Estancia al caminar	Los tacones casi tocan al caminar	= 0
	Talones separados	= 1
		Total: 12

Para los pacientes que ya no son ambulatorios puede ser útil observar su capacidad para efectuar transferencias de la cama al sillón o al servicio sanitario y observar su balance en la posición de sentados.

Evaluación de la marcha

La marcha requiere para ejecutarse de:

- Integridad articular.
- Coordinación neuromuscular.
- Integridad de las aferencias propioceptivas, visuales y vestibulares.

Su deterioro es frecuente (una persona de cada cinco, mayores de 75 años de edad tienen algún tipo de deterioro). Los afectados tienen un mayor riesgo de caer. La evaluación clínica debe incluir el interrogatorio acerca de caídas recientes y sus consecuencias y la ejecución de la prueba de marcha.

Existen diferentes escalas de actividades de la vida diaria de observación directa, su uso en la práctica diaria está muy limitado a estudios de investigación, ya que su realización consume bastante tiempo, y algunas de ellas se aplican en el estudio de pacientes con caídas y osteoartritis.

Pruebas breves de equilibrio y marcha que son extraídas de pruebas más extensas pueden mostrar alteraciones. Tenga en cuenta la siguiente evaluación cuya ejecución requiere unos segundos.

Prueba de la marcha cronometrada

Existe bibliografía que evidencia que las pruebas de marcha cronometrada son indicadores útiles de movilidad funcional en personas mayores (Chris

Worsfold, Janet M Simpson, 2001). Hay poco consenso sobre cómo deben realizarse estas pruebas; sin embargo, los parámetros de la prueba han sido revisados y un procedimiento estándar para la gestión de los mismos en las personas mayores ha surgido. Esta prueba en la actualidad es muy útil, un caminar más lento se asocia con mayor probabilidad de discapacidad, inestabilidad postural y riesgo de caídas (Goldie *et al.*, 1996). Guralnik *et al.*, en 1994 encon-
traron que velocidades lentas de marcha se asocian con mayores niveles de discapacidad y un mayor riesgo de mortalidad y de admisión en asilos de ancianos (Guralnik *et al.*, 1994).

Al inicio se utilizaban las pruebas cronometradas de 10 m; sin embargo, se llegó a la conclusión de que no eran lo suficiente útiles, pues requerían muchos espacio y los paciente se sentían inseguros, por lo cual, en la actualidad se utiliza una prueba cronometrada de menos metros
(3 y 4 m). Al llevar a cabo esta prueba es importante reducir cualquier temor por parte del paciente a la caída que se pudiera llevar a cabo en el proceso de la prueba. A tal fin los sujetos caminan por un corredor que se ajusta con cuidado para proporcionar ayuda si se sienten inestables *(*Chris Worsfold, Janet Simpson, 2001).

Preparación para la prueba

Es necesario acondicionar un área de 3 o 4 m según sea el caso, para llevar a cabo la prueba, en la pared se acondiciona con una línea de medición y un piso de superficie lisa. De preferencia se debe limitar el paso a otras personas con el fin de evitar distracciones. Se debe marcar con una franja el inicio y el final de la banda de medición.

Cerca de un metro de distancia y paralela a la banda de medición es necesario disponer de mesas y sillas, así como otros muebles de ejercicio a fin de ofrecer un apoyo continuo al paciente.

Instrucciones iniciales para el paciente

El paciente debe permanecer sentado en una silla que esté cercana a la banda de medición antes de empezar la prueba.

Una vez ahí usted le dará las **instrucciones**: pronto va a ponerse de pie. Cuando usted está de pie diré: “ahora”. Entonces usted va a levantarse de la silla y a ritmo cómodo y sin prisas empezará a caminar. No se detenga hasta que haya alcanzado la otra silla. Puede usar ayuda para caminar o sostener la pared o los muebles, si así lo desea y lo hace de manera

cotidiana. ¿Tiene claro lo que vas a hacer?

Medición

Lo más apropiado es utilizar cronómetros, deben revisarse cada 0.01 s para comprobar la exactitud de éstos. El tiempo comienza cuando la punta del primer pie cruza la primera franja vertical y se detiene cuando el talón del último pie cruza la segunda franja vertical. Los resultados de prueba cronometrada de 4 m serán evaluados con base en el punto de cohorte del SPPB mencionado al inicio.

Índice de Nagi

Al igual que los demás presenta uno de los primeros marcos conceptuales estudiados sobre funcionalidad; sin embargo, este modelo ignora otros aspectos importantes en los pacientes ancianos como lo es el soporte social, la percepción de la salud y el grado de motivación que contribuye al desarrollo del deterioro funcional, a pesar de esto el modelo de Nagi es aceptado por la OMS (cuadro 3-8).

Cuadro 3-8. Índice de discapacidad de Nagi

¿Es el paciente es capaz de...?		
Inclinarse, agacharse, arrodillarse (p. ej., recoger objetos)	Sí	No
Levantar los brazos por arriba de los hombros	Sí	No
Escribir o manipular pequeños objetos (p. ej., monedas)	Sí	No
Empujar o jalar objetos (p. ej., silla)	Sí	No
Levantar y cargar objetos de 5 kg o más	Sí	No
Total ____/5		

EVALUACIÓN NUTRIMENTAL

El estado nutricional es una condición dinámica que acompaña al ser humano durante toda la vida, el propio proceso del envejecimiento

fisiológico, las alteraciones metabólicas y alimentarias, las enfermedades agudas y crónicas, el deterioro de las capacidades funcionales, la polimedicación y la situación socioeconómica influyen de alguna manera sobre él.

Los diferentes cuestionarios o instrumentos para valorar el estado nutricional en su mayoría son complejos y extensos, factores que dificultan su uso para un diagnóstico temprano y por lo cual en la práctica habitual no se realizan (Bernal, Celis, 2008).

The Mini Nutricional Assessment: MNA, Nutrition in the Elderly. En su publicación de 1994 habla de la evaluación nutricional sistematizada, con énfasis en la investigación de los cambios nutricionales relacionados con el proceso del envejecimiento. Resaltando la importancia de un seguimiento del estado nutricional en forma transversal con respecto al tiempo.

ESCALA MÍNIMA DE EVALUACIÓN PARA EL PACIENTE GERIÁTRICO (MNA)

Editado en idioma inglés, pero existe una versión en francés disponible. Los autores se inspiraron en escalas anteriores para la evaluación del estado de nutrición como son: *Nutritional Screening Initiative* (“*Public Awarenss Check- List*”) y *Subjective Global Assessment and the Prognostic Nutricional Index*. El objetivo de este instrumento es desarrollar una evaluación rápida y sencilla que permita detectar el riesgo de desnutrición en ancianos y facilitar el diagnóstico de apoyo nutricio.

Se aplica a la población anciana ambulatoria u hospitalizada. Puede ejecutarse por un evaluador nutriólogo(a), profesionista del área de salud, enfermeras o ambos. El tiempo de aplicación es de menos de 20 min. Este instrumento consta de varias partes (cuadro 3-9): mediciones antropométricas, evaluación global, encuesta dietética, evaluación subjetiva e indicadores bioquímicos.

Cuadro 3-9. Evaluación nutrimental (MNA)

1. Índice de masa corporal [ ]
0 = < 19
1 = 19 < IMC < 21
2 = 21 < IMC < 23
3 = IMC > 23

2. Circunferencia media braquial [ ]
0 = CMB < 21
0.5 = 21 < CMB < 22
1= CMB > 22

3. Circunferencia de pantorrilla [ ]
0 = CP < 31
1= CP >* 31

4. Pérdida reciente de peso (< 3 meses) [ ]
0 = Pérdida > 3 kg
1= No lo sabe
2= 1 a 3 kg
3 = No ha perdido peso

5. ¿El paciente vive en su domicilio? [ ]
0 = No
1 = Sí

6. ¿Toma más de tres medicamentos al día?
0 = Sí
1= No

7. ¿En los últimos tres meses, ha sufrido alguna enfermedad aguda o situación de estrés psicológico? [ ]
0 = Sí
2 = No

8. Movilidad [ ]
0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio

9. Problemas neuropsicológicos [ ]
0 = demencia o depresión grave
1 = demencia o depresión moderada
2 = sin problemas psicológicos

10. ¿Úlceras o lesiones cutáneas? [ ]
0 = Sí
1 = No

11. ¿Cuántas comidas completas hace al día? (equivalente a dos platos y postre)
0 = una comida
1 = dos comidas
2 = tres comidas

12. ¿Consume usted? [ ]
Una o más raciones de productos lácteos al día
Sí __ No__
Una o dos raciones de leguminosas o huevo por semana
Sí __ No__
Carne, pescado o aves diariamente
Sí __ No__

0 = 0 o 1 afirmativo
0.5 = 2 afirmativos
1 = 3 afirmativos

13. ¿Consume usted dos o más raciones de frutas o verduras al día? [ ]
0 = No
1 = Sí

14. ¿Ha perdido el apetito? [ ]
¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultad para masticar o deglutir en los últimos tres meses?
0 = anorexia grave
1 = anorexia moderada
2 = sin anorexia

15. ¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos consume al día? (café, leche, jugos, vino, entre otros) [ ]
0 = < de 3 vasos
0.5 = 3 a 5 vasos
1 = > de 5 vasos

16. Forma de alimentarse: [ ]
0 = Necesita ayuda
1 = Se alimenta sólo con dificultad
2 = Se alimenta sólo sin dificultad

17. ¿El paciente se considera, así mismo, bien nutrido? (problemas nutricionales) [ ]
0 = desnutrición grave
1 = desnutrición moderada
2 = ningún problema de nutrición

18. En comparación con otras personas de su edad, ¿cómo considera usted su salud? [ ]
0 = peor
0.5 = no lo sabe
1 = igual
2 = mejor

TOTAL [ ]

Puntaje: < 17 = desnutrición, 17- 23.5 = riesgo de desnutrición, [[>]] 24 = normal*

* Puntaje propuesto correspondiente a la validación en población mexicana. Flores M. Gutiérrez-Robledo L, Llaca C, Romero K. Validation of a Spanish version of the MNA in a Mexican Population. In: Mini nutritional assessement (MNA): research and practice in the elderly. Vol 1 Nestlé nutrition workshop series. Vevey 1998.

- **Cuatro indicadores antropométricos.** Peso, talla, índice de masa

corporal (IMC), circunferencia medio braquial y circunferencia de pantorrilla dan una puntuación máxima de 8 puntos, lo que permite conocer el estado estructural del paciente.

- **Seis preguntas sobre la dependencia del paciente.** Su movilidad, medicamentos, problemas psiquiátricos dan una puntuación máxima de 8 puntos, lo que permite conocer el estado funcional del paciente.
- **Seis preguntas sobre la cantidad y calidad de la alimentación, así como su modo de alimentación.** Dan una puntuación máxima de 9, de tal manera que reflejan el consumo de alimentos del paciente y su modo de alimentación.
- **Dos preguntas sobre la percepción con respecto a su salud y a su estado de nutrición.** Dan una puntuación máxima de 4 puntos.

En total, la puntuación máxima de este instrumento es de 23 a 30 puntos. Los diferentes diagnósticos del estado de nutrición se presentan mediante la siguiente puntuación:

< 17 puntos: presencia de desnutrición.
17 a 23.5: riesgo de desnutrición.
≥ **24 puntos**: estado nutrimental adecuado.

Variables: peso, talla, IMC, circunferencia mediobraquial y de pantorrilla. Estado funcional del paciente.

Medidas antropométricas. La antropometría se ocupa de la medición de las variaciones en las dimensiones físicas y la composición del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición. Las mediciones antropométricas más comunes tienen por objeto determinar la masa corporal expresada por el peso, las dimensiones lineales como estatura, composición corporal y reservas de tejido adiposo y muscular, estimadas por los principales tejidos blandos superficiales: la masa grasa y la masa magra. Es indudable que las magnitudes físicas del cuerpo están determinadas por varios factores entre ellos la nutrición. Por consiguiente, determinados índices antropométricos pueden proporcionar valiosa información sobre ciertos tipos de mala nutrición que afectan a la composición general del cuerpo (Manual de antropometría, INCMNSZ, 2004).

Entre las medidas antropométricas más usadas están:

- Peso.
- Talla.
- Altura de la rodilla.
- Índice de masa corporal.
- Circunferencia media del brazo.
- Circunferencia de la pantorrilla.
- Cintura.
- Circunferencia de cadera.
- Índice cintura-cadera.

Otras medidas usadas:

- DNA.
- Albúmina.

Circunferencia de la pantorrilla. De entre todas las medidas antropométricas incluidas, la circunferencia de la pantorrilla (CP) (el perímetro de la sección más ancha de la distancia entre tobillo y rodilla) es la medida que muestra una mejor correlación de la masa libre de grasa y la fuerza muscular y es en la actualidad el parámetro antropométrico más usado en pacientes geriátricos.

Se observó que la CP presentaba un valor predictivo del riesgo de desnutrición, tanto en hombres como en mujeres en los diferentes grupos de edad, siendo los sujetos con una CP $\geq$ 31 cm quienes mostraron un riesgo de desnutrición inferior a los sujetos con CP < 31 cm (M. Cuervo *et al.*, 2009).

Índice de masa corporal (IMC). El índice de masa corporal, conocido también como BMI (*body mass index*) indica el estado nutricional de la persona considerando dos factores elementales: su peso actual y su altura. Este índice es el primer paso para conocer el estado nutricional de cualquier persona. Su cálculo arroja como resultado un valor que indica si la persona se encuentra por debajo, dentro o excedida del peso establecido como normal para su tamaño físico**.**

La ecuación matemática que permite obtener su valor es la siguiente: **BMI = peso actual/(altura 2)** (considerando el peso actual de la persona en kilogramos y su altura en metros).

Lo recomendado para un estado nutricional bueno, es que el valor del BMI se encuentre dentro del rango especificado como “normal”, es decir,

en valores que van desde 20 hasta 25.

Sin embargo, con pacientes geriátricos, a menudo es mejor que tengan un índice entre 25 y 27 en lugar de un índice inferior a 25. Si una persona, por ejemplo, es mayor de 65 años de edad, un índice de masa corporal ligeramente superior puede ayudar a protegerla contra la osteoporosis (referencias nacionales).

Una vez que todas las medidas anteriores fueron llevadas a cabo se recomienda conocer la calidad y la cantidad del consumo de alimentos de los pacientes, se propone llevar a cabo en México la encuesta alimentaria creada por el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) para la evaluación global del estado nutricional inicial o alguna similar (cuadro 3-10).

Cuadro 3-10 Estado nutricional inicial

EVALUACIÓN GLOBAL DEL ESTADO NUTRICIONAL INICIAL

DATOS GENERALES

Registro _____ Fecha _____

Nombre (s) _____ Apellidos _____

Edad _____ Género F ☐ M ☐ Nivel S/E _____ Cama _____ Sector _____

Diagnósticos: _____

	Sí	No
Pérdida de peso	☐	☐
Peso perdido: _____ Tiempo: _____		
Causa: _____		
Patología dental	☐	☐
Tipo: _____		
Trastorno de la deglución	☐	☐
Tipo: _____		
Requiere ayuda para comer	☐	☐

Peso: _____	Kg
Talla: _____	cm
Altura rodilla: _____	cm
IMC: _____	Kg/m²
Brazo: _____	cm
Pantorrilla: _____	cm
Cintura: _____	cm
Albúmina: _____	g/dL
Dinamómetro: _____	Kg
DNA _____ **MNA** _____	

ESTADO NUTRICIONAL

ENCUESTA ALIMENTARIA

Alimentos	Desayuno	Comida	Cena
Verduras			
Frutas			
Cereales			
Leguminosas			
Alimentos de origen animal			
Leche			
Aceites			
Azúcares			

	g	Kcal	%
Energía:			
Proteína:			
Grasa:			
Carbohidratos:			

Vaso de agua: _____

Fragilidad

Se han propuesto múltiples definiciones de fragilidad, pero en general se acepta que es un síndrome geriátrico que se caracteriza por una disminución de la reserva fisiológica y una menor resistencia al estrés, como resultado de una acumulación de múltiples déficit en los sistemas fisiológicos que condicionan vulnerabilidad a los eventos adversos y asociada al proceso de envejecimiento (Fried LP, 2001).

Existen diversos criterios y fenotipos para poder detectar fragilidad en personas adultas, en la actualidad el más usado es el fenotipo de fragilidad descrito por Linda Fried que establece cinco indicadores del modelo de fragilidad (cuadro 3-11).

Cuadro 3-11. Modelo de fragilidad de Fried

1. Pérdida no intencional de peso mayor a 4.5 kg o 5% del peso corporal en el año previo
2. Autorreporte de agotamiento (CES-D)
3. Disminución d la fuerza de prensión ajustado de acuerdo a género e índice de masa corporal medido con un dinamómetro
4. Nivel de actividad física
5. Enlentecimiento del movimiento (distancia de 4.6 km)

Interpretación:
Ningún criterio presentado = robusto
1 o 2 criterios = prefrágil
3 o más criterios = frágil

Existen otros síntomas descritos asociados a este síndrome:

- Deterioro cognitivo.
- Disminución de las AVD.

- Depresión.
- Déficit visual y auditivo.
- Incontinencia urinaria.
- Malnutrición.
- Dependencia funcional en las ABVD y AIVD.
- Caídas.
- Dificultad para la marcha.
- Anorexia (Fried Lp, 2001).

Otra escala de fragilidad clínica es la de Rockwood *et al*., propone un modelo multidimensional de fragilidad, incluye la suma de déficit en salud y con base en la cantidad de dichas deficiencias, se aumenta la probabilidad de muerte. Esta escala requiere una evaluación geriátrica completa (Rockwood, 2005).

Una propuesta más es la de Ensrud, *et al.*, la cual se basa en tres criterios:

1. Pérdida de peso independiente de si fue intencional o no en los últimos tres años.
2. Inhabilidad para levantarse de una silla cinco veces sin usar los brazos.
3. Nivel de energía reducida utilizándose la pregunta ¿Se siente usted lleno de energía? Considerándose un NO como respuesta.

Interpretación. Si cumple con dos o tres criterios se catalogan como ancianos frágiles (Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC *et al.*, 2009).

Sarcopenia

Irwin Rosenberg en 1989 propuso el término "sarcopenia" (del griego "*sarx*" o carne + "*penia*" o pérdida), para describir el descenso de la masa muscular relacionado con la edad. Desde entonces la sarcopenia se ha definido como la disminución de la masa muscular esquelética y la fuerza que se produce con el envejecimiento (Rosenberg I., 1989). La sarcopenia es un síndrome que se caracteriza por una pérdida gradual y generalizada de la masa muscular esquelética y la fuerza, con riesgo de presentar resultados adversos como discapacidad física, calidad de vida deficiente y mortalidad.

El EWGSOP (*European Working Group on Sarcopenia in Older*

People) recomienda utilizar la presencia de una masa muscular baja y una función muscular deficiente (fuerza o rendimiento) para diagnosticar la sarcopenia. Así pues, el diagnóstico requiere la confirmación del criterio 1 más el criterio 2 o el criterio 3 (cuadro 3-12).

Cuadro 3-12. Criterios para el diagnóstico de sarcopenia (EWGSOP)

El diagnóstico se basa en la confirmación del criterio 1 más (el criterio 2 o el criterio 3)

1. Masa muscular baja
2. Menor fuerza muscular
3. Menor rendimiento físico

Categorías y estadios de la sarcopenia. La sarcopenia es una enfermedad con muchas causas y resultados variables. En algunas personas puede identificarse una causa clara y única de sarcopenia. En otros casos no se puede aislar una causa evidente. Por tanto, las categorías de sarcopenia primaria y secundaria pueden ser útiles en la práctica clínica (EWGSOP, 2010).

La sarcopenia se considera "primaria" (o relacionada con la edad) cuando no hay ninguna otra causa evidente, salvo el envejecimiento, mientras que se considera "secundaria" cuando hay una o varias otras causas evidentes (cuadro 3-13).

Cuadro 3-13. Categorías de la sarcopenia según la causa	
Sarcopenia primaria	
Sarcopenia relacionada con la edad	Ninguna otra causa evidente salvo el envejecimiento
Sarcopenia secundaria	
Sarcopenia relacionada con la actividad	Puede ser consecuencia del reposo en cama, sedentarismo, condicionamiento y situaciones de ingravidez
Sarcopenia relacionada con enfermedades	Se asocia a un fracaso orgánico avanzado (cardiaca, pulmonar, hepática, renal, cerebral), enfermedades inflamatorias, neoplasias o enfermedades endocrinas
Sarcopenia relacionada con la nutrición	Es consecuencia de una ingestión dietética insuficiente de energía, proteínas o amabas como ocurre en caso de malabsorción, trastornos digestivos o uso de medicamentos anorexígenos

La estatificación de la sarcopenia, como reflejo de su gravedad, es un concepto que puede ayudar a orientar su tratamiento clínico. El EWGSOP propone una estatificación conceptual en “presarcopenia”, “sarcopenia” y “sarcopenia grave”. La **presarcopenia** se caracteriza por una masa muscular baja sin efectos sobre la fuerza muscular ni el rendimiento físico, en cambio la **sarcopenia** se caracteriza por una masa muscular baja, junto con una fuerza muscular baja o un rendimiento físico deficiente y por **sarcopenia grave** se entiende que es el estadio que se identifica cuando se cumplen los tres criterios de la definición antes mencionada (masa muscular baja, menor fuerza muscular y menor rendimiento físico).

Método de detección de sarcopenia. Los parámetros de la sarcopenia son la cantidad de músculo y su función. Las variables cuantificables son masa, fuerza y rendimiento físico (EWGSOP, 2010). El reto consiste en determinar cuál es la mejor manera de medirlos con exactitud. Se anexa algoritmo propuesto por el EWGSOP para detectar casos de sarcopenia en personas de edad avanzada (figura 3-1).

SALUD MENTAL

La evaluación objetiva del funcionamiento cognoscitivo y del estado de ánimo, es un elemento esencial tanto para el diagnóstico como para el manejo de los pacientes geriátricos. En la práctica clínica la demanda de atención exige tener acceso a instrumentos más fáciles de manejar. Los instrumentos de tamizaje neuropsicológicos son empleados para valorar en forma rápida y breve un amplio espectro de funciones cognoscitivas, su manejo no requiere de un entrenamiento especializado.

1. **Examen mínimo del estado mental.** El examen mínimo del estado mental (MMSE, por sus siglas en inglés) es una prueba de tamizaje. Es el instrumento más utilizado en la práctica clínica y en la investigación, ha sido traducido a diferentes idiomas. Su objetivo es cuantificar las capacidades cognoscitivas del paciente e identificar a pacientes con dificultades cognoscitivas (Folstein y McHugh, 1975). Fue creado a partir de la práctica clínica, para evaluar breve y con rapidez funciones como: **orientación, atención, cálculo, memoria (registro y evocación) y lenguaje (denominación, repetición, lectura y escritura) y copia de un polígono complejo**. Puede aplicarse en forma consecutiva para hacer un seguimiento en la evolución del paciente.
   Su aplicación lleva de 5 a 10 min y la puntuación máxima es de 30, con puntos de corte bien definidos (cuadro 3-14).

Cuadro 3-14. Puntos de corte para MMSE

24 a 30: sin alteración cognoscitiva	18 a 23: deterioro leve
10 a 17 deterioro moderado	< 10 deterioro grave
Baja escolaridad (1 a 4 años) y analfabetas es < 21	

Interpretación. Los reactivos más sensibles para la enfermedad de Alzheimer son: orientación en tiempo, atención y cálculo, memoria, fase de recuerdo y dibujo de pentágonos. Sin embargo, una puntuación de 27/30 puntos, donde los tres puntos perdidos fueron en memoria-

recuerdo, es significativa de un procesos amnésico.

Limitaciones. El MMSE es un instrumento de tamizaje, no hace diagnóstico de demencia ni diagnóstico diferencial; su validez (sensibilidad y especificidad) en ocho años de escolaridad es baja por otro lado en altos grados de escolaridad (+ 12 años) puede dar falsos negativos, además no evalúa funciones ejecutivas (Folstein, 1995) (Tombaugh, 1992).

2. **Prueba del reloj.** Es un método potencialmente rápido y de bajo costo para evaluar trastornos cognoscitivos. Es útil para distinguir entre patología y envejecimiento normal. Es una prueba confiable, bien aceptada y fácil de realizar, aun en pacientes en cama (cuadro 3-15).

Cuadro 3-15. Prueba dibujo del reloj

Instrucciones: "Dibuje la carátula de un reloj (redondo) con todos sus números y que las manecillas marquen las 8:20"	**Funciones cognitivas evaluadas**
Dibuja reloj completo sin pedir de nuevo parte o toda la instrucción	Memoria a corto plazo
Reloj reconocible Diferenciación de manecillas: la corta (hora) señala 8 (11) y la larga (minutos) señala 4 (2)	Memoria semántica capacidad de abstracción
Círculo de buen tamaño para escribir 12 números claros Distribución de números y manecillas en ambos lados del espacio Secuencia y ubicación correcta de números, sin correcciones	Síntesis visoespacial Proceso hemiatencionales Capacidad de planear, organizar, secuenciar y verificar (funciones ejecutivas)
En la enfermedad de Alzheimer los errores comunes son: a) errores conceptuales: el dibujo no parece reloj, ni parecen manecillas, dirigir manecilla minutero hacia el 10 en lugar del 2 (escribir 20 en lugar de dirigir manecilla al 4); b) errores espaciales: círculo pequeño, números fuera del círculo, amontonados en un lado; c) errores pergravetivos: secuencia numérica más allá del 12, más de dos manecillas, repetición de números	
En el deterioro vascular se observan errores en funciones ejecutivas: a) gráficos: círculo pequeño o líneas difusas y números ilegibles; manecillas no diferenciadas por tamaño, intentos de corrección; b) dificultades de espaciamiento de números	

Se han informado múltiples sistemas de administración y de calificación sin llegar a un consenso acerca de cuál tiene más validez. Brian J *et al.*, (20013) informaron un sistema sencillo de calificación (p. ej., método de CERAD, Borson *et al.*, 1999) puede ser de utilidad para primer nivel de atención. Es decir, con un juicio de "reloj alterado o no alterado" parecería ser suficiente para establecer la línea base e identificar pacientes que requieren una evaluación cognitiva más completa. Sin embargo, la experiencia clínica señala que es necesario conocer los errores cualitativos más comunes que se pueden observar en dibujos de reloj alterados (figura 3-2).

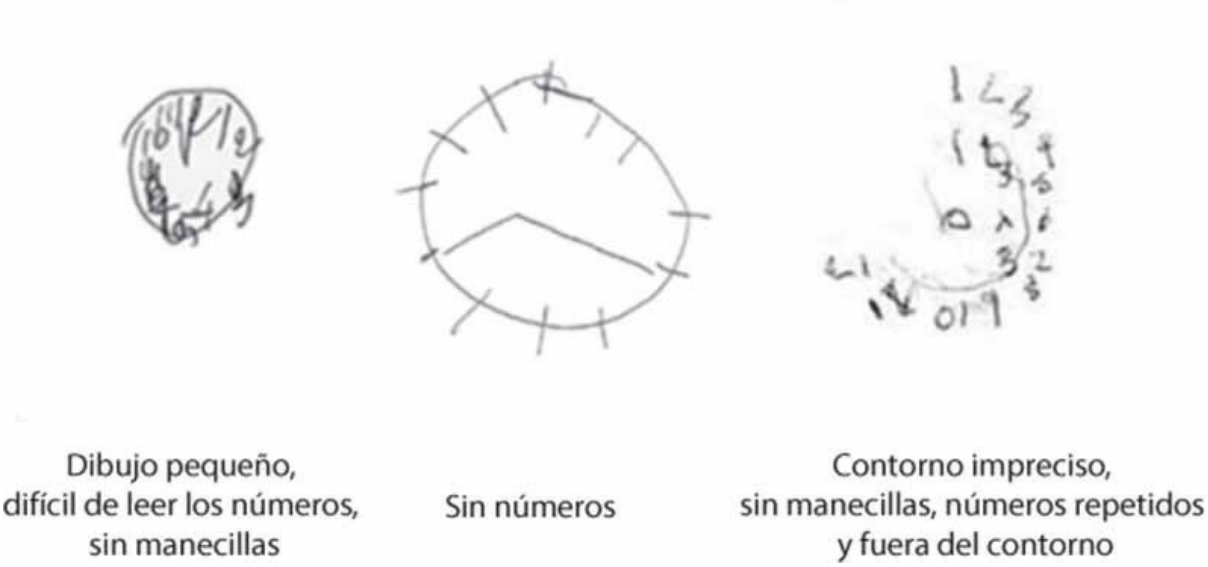


Figura 3-2. Ejemplos de dibujos de reloj con alteraciones: gráficas, conceptuales, espaciales y pergravetivas.

El sistema de Rouleau (1992) es el método de análisis cualitativo más utilizado (Eknoyan *et al.*, 2012), es sencillo de aprender, ha sido relacionado con la anatomía cerebral (Matsuoka *et al.*, 2013). Roueleau (1996) describe en especial seis tipos de errores:

1. Tamaño del círculo. Depende de la habilidad de planeación (función ejecutiva) del dibujo donde se puedan integrar todos los elementos del reloj: a) pequeño (> 4 cm); grande (< 13 cm).
2. Dificultades gráficas. a) l**íneas** imprecisas que distorsionan la carátula del reloj y dificultan leer los números; b) manecillas: no en línea recta, no se conectan en el centro o ambos; c) el reloj parece burdo o torpe.
3. Respuesta vinculada al estímulo. Tendencia a dirigir el trazo hacia un estímulo visible: a) manecillas marcan 10 para las 11 en lugar de 11 y 10; b) manecillas (larga en 11 y corta en 2) marcan 5 para las 2 (también es un error conceptual); c) al copiar un reloj, el paciente dibuja su reloj dentro del modelo (fenómeno de "*closing-in*", frecuente en demencias moderadas-graves, rara en lesiones cerebrales focalizadas).
4. Dificultades conceptuales. Reflejan la pérdida o dificultad para acceder al conocimiento de los atributos, características y significados de un reloj: a) mal interpretación cuando no se asemeja o no parece un reloj; mal interpretación de la hora indicada (manecillas marcan 5 para las 2).

5. Dificultades visoespaciales, de planeación o ambas. Colocación desordenada y desorganizada de los números: a) dificultad espacial al colocar los números, sin un patrón específico; b) heminegligencia, colocar los números en la mitad del círculo; c) n**úmeros** fuera del círculo; d) la numeración va en sentido opuesto (izquierda a derecha).
6. Respuestas pergravetivas. Tendencia a repetir una y otra vez la misma actividad o el mismo estímulo: a) dibujar más de dos manecillas; b) repetir números o continuar la numeración más allá del 12 (…13, 14, 15, entre otros).

La función cognitiva que evalúa y los errores comunes que pueden sugerir trastornos en casos de demencia.

Depresión

Escala de depresión geriátrica de Yesavage (GDS). La depresión constituye uno de los síndromes más frecuentes e incapacitantes de la población anciana, siendo su frecuencia variable según el contexto, si bien en todos ellos constituye un importante problema de salud (cuadro 3-16).

Cuadro 3-16. Escala de depresión geriátrica de Yesavage abreviada		
¿En general, está satisfecho/a con su vida?	Sí	**No**
¿Ha abandonado muchas de sus tareas habituales y aficiones?	**Sí**	No
¿Siente que su vida está vacía?	**Sí**	No
¿Se siente con frecuencia aburrido/a?	**Sí**	No
¿Se encuentra de buen humor la mayor parte del tiempo?	Sí	**No**
¿Teme que algo malo pueda ocurrirle?	**Sí**	No
¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo?	Sí	**No**
¿Con frecuencia se siente desamparado/a, desprotegido/a?	**Sí**	No
¿Prefiere usted quedarse en casa, más que salir y hacer cosas nuevas?	**Sí**	No
¿Cree que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	**Sí**	No
En estos momentos, ¿piensa que es estupendo estar vivo?	Sí	**No**
En la actualidad ¿se siente un/a inútil?	**Sí**	No
¿Se siente lleno/a de energía?	Sí	**No**
¿Se siente sin esperanza en este momento?	**Sí**	No
¿Piensa que la mayoría de la gente está en mejor situación que usted?	**Sí**	No
Las respuestas que indican depresión están en negrita. Cada una de las respuestas cuenta como un punto. Donde 15 es el puntaje mayor = depresión.		

La depresión en los mayores constituye un cuadro heterogéneo que presenta ciertas características diferenciales. Los factores psicosociales (dificultades económicas, aislamiento social, pérdida de seres queridos) desempeñan una función más importante en su etiopatogenia que en edades más jóvenes. Además, los cambios biológicos propios del envejecimiento, la presencia de déficit cognitivo, la coexistencia de otros problemas médicos y el uso de múltiples fármacos, hace a los ancianos más vulnerables para presentar sintomatología depresiva (Calcedo Barba A, 1996).

Existen múltiples escalas para la evaluación de trastornos mentales de

los pacientes ancianos, pero pocas para la depresión. Una de las escalas más utilizadas en la actualidad en población anciana es el cuestionario *Geriatric Depression Scale de Yesavage* (GDS). La primera versión fue elaborada en 1983 por Yesavage, se trata de una escala autoaplicable de 30 preguntas con respuestas dicotómicas (sí/no) diseñada en especial para la población anciana (Yesavage JA *et al.*, 1983). Posterior a esta primera publicación Sheikh y Yesavage propusieron una versión abreviada de la GDS, formada por 15 preguntas (10 positivas y cinco negativas) que sólo requiere de 5 a 7 min para completarse, esto con el fin de reducir los problemas de fatiga y pérdida de atención que se suelen presentar en este grupo de edad, y más en los casos donde existe algún grado de trastorno cognitivo (cuadro 3-17).

Cuadro 3-17. *Minimental state examination*: MMSE

Reactivo	Función evaluada
1. En qué (1) año, (2) mes, (3) día, (4) día de la semana, (5) estación del año estamos? (5 puntos)	Orientación en tiempo: Nivel de conciencia Actualización de memoria inmediata
2. ¿En qué (6) país, (7) estado/entidad federativa, (8) ciudad, (9) lugar, (11) piso estamos? (5 puntos)	Orientación en Espacio Nivel de conciencia y posición en el espacio
3. Le diré tres palabras, repítalas y no las olvide, se las preguntaré más tarde: MESA, LLAVE, LIMÓN (1 punto por palabra recordada en 1 ensayo, total 3 puntos)	Registro: Memoria inmediata, fase de aprendizaje
4."Empezando desde 100 cuente hacia atrás de 7 en 7": 93 86 79 72 65 Alternativa: deletree MUNDO hacia adelante (con ayuda) y luego hacia atrás: O D N U M 1 punto por cada número o letra correcta (puntuar a mejor respuesta: resta o mundo: 5 puntos)	Atención y cálculo: Atención y concentración Memoria de trabajo
5. Diga las tres palabras que le pedí que no olvidara: MESA, LLAVE, LIMON (1 punto por palabra correcta; 3 puntos)	Memoria: Fase de recuerdo o evocación

6. "Diga cómo se llama esto:" mostrar uno a la vez: LÁPIZ, RELOJ (1 punto por c/u: 2 puntos)	Lenguaje: Denominación
7. "Repita exactamente la siguiente frase: NI SI ES, NI NO ES, NI PEROS" (1 punto textual)	Lenguaje: Repetición
8. Hoja de papel frente al paciente, decir: "tome este papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y déjelo en el suelo" (1 punto por cada acción correcta)	Lenguaje: Orden secuencial
9. Lea en voz alta y haga lo que ahí dice "CIERE LOS OJOS" (1 punto si cierra los ojos)	Lenguaje: Lectura y orden escrita
10. "Escriba una oración, una frase o una idea completa" (1 punto sujeto-verbo-complemento)	Lenguaje: Escritura
11. "Copie este dibujo tal y como está aquí" (1 punto por 10 ángulos presentes y 2 cruzados)	Copia pentágonos: Praxia constructiva

Forma de informar:
Total obtenido sobre treinta (o 22 para analfabetas) y entre paréntesis los puntos perdidos de cada reactivo. Ejemplo, MMSE= 24/30 (-2 orientación tiempo, -1 pentágonos, -3 memoria-recuerdo)

BIBLIOGRAFÍA

Alfonso J. Cruz-Jentoft *et al.*: Curso sobre el uso de escalas de valoración geriátrica. Prous Science SA, 2006.

Alfonso J. Cruz-Jentoft *et al.*: Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis / Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age and Ageing 2010;39:412-423.

Beck JC, Freedman ML *et al.*: Geriatría: Evaluación funcional. Atención médica 1994;7(8):17-35.

Bernal OMF, Celis AJR: La nutrición del anciano como un problema de salud pública. Antropo 2008;16 43-55.

Calcedo BA: La depresión en el Anciano. Doce cuestiones fundamentales. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología, 1996

Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, Cauley JA *et al.:* A comparison of fragility index for the prediction of fall, disability, fractures and mortality in old men. J Am Geriatric Soc 2009; 51(3):492-498.

Flores M, Gutiérrez-Robledo L, Llaca C, Romero K: Validation of a Spanish version of the MNA in a Mexican Population. In: Mini nutritional assessment (MNA): research and practice in the elderly. Vol 1 Nestlé nutrition workshop series. Vevey 1998.

Folstein, McHugh: "Mini-Mental-State" A practical Method for grading. The cognitive state of patients for the clinician J Psychiat Res 1975;12;189-198.

Fried LP, Tangen CM, Waltson J *et al.:* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Bio Sci Med Sci 2001;56:146-156.

Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ: "Mini Nutritional Assessment": A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. Facts and Research in Gerontology 1994;(S2):15-59.

Guigoz Y, Vellas B: Mini Nutritional assessment. Facts & research in Gerontol 199(suppl 42).

Guralnick J, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG *et al.*: Lower extremity function and subsecuent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance test. Journal of Gerontology Medical Sciences 2000;55A(4):M221-M231.

Guralnik J, Ferrucci L, Somonsick E *et al.*: Lower extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. The New England Journal of Medicine 1995;332(9):556-561.

Guralnik J, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ *et al.*: A short physical performance battery assessing lower extremity function: Association Whit Self –Reported Disability and Prediction of Mortality and Nursing Home admission. Journal of Gerontology Medical Sciences 1994;49(2):M85-M94.

Hazzard WR, Blass JP *et al.*: Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th ed., McGraw-Hill 1999.

Kalache A and Kickbusch I: "A global strategy for healthy ageing. "World Health; 1997;4:4-5.

Kane RL, Kane RA: Assessing older Persons 2000 Oxford University Press, Inc. New York

Katz S, Downs TD *et al.*: Progress in development of the Index of A.D.L. Gerontologist 1970;1:20-30.

Katz S, Ford A, Moskowitz R, *et al.*: Studies of ions in the aged The index of ADL.

Lawton MP, Brody EM: Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist, 1969;9:179-186.

Cuervo M, Ansorena, García MA: González Martínez, I. Astiasarán y J. A. Martínez. Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores. Nutr Hosp 2009;24(1):63-67.

Mahoney FI, Barthel D: "Functional evaluation: The Barthel Index." Maryland State Medical Journal 1965;14:56-61.

Nagi SZ: An epidemiology of disability among adults in the United States. Milbank Memorial Fund Quarterly-Healthand Society 1976;54(4):439-467.

Ostir GV, Volpato S, Fried LP *et al.*: Reliability and sensitivity to change assessed for a summary measure of lower body function results from the Women's Health and Aging Study. Journal of Clinical Epidemiology 2002;55:916-921.

Ostrosky F, Ardilla A: NEUROPSI: A brief neuropsychological test battery in spanish with norms by age and educational level. JINS 1999;5:413-433.

Ostrosky-Solis F, Lopez G, Ardilla A: Sensitivity and specificity of the Minimental State Examination in a spanish speaking population. Applied Neuropsicology 1999;7:25-31.

Perera S, Wallace D, Chandler J *et al.*: Physical performance measures in the clinical setting.

JAGS March 2003;51:314-322.
Phisical performance measure in the assesment of older persons. Aging Clin Exp Res 1994;6:303-305.
Rockwood K. Frailty and Its Definition: A Worthy Challenge. J Am Geriatr Soc 2005;53(6):1069-1070.
Rosow I, Breslau N: A Guttman health scale for the aged. J Gerontol 1966;21:556-559.
Salgado A, Guillén F, Ruipérez I: Manual de Geriatría 3a edición. Madrid: Editorial Masson 2002.
SheiKh JL, Yesavage JA: Geriatric Depression Scale (GDS). Recent evidence and development of a shorter version. Clin Gerontol 1986;5:165-172.
Tinetti M: Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1986;34:119-128.
Tombaugh TN: The Mini-Mental State Examination: A Comprehensive Review. J AM Geriatr Soc 1992;40:922-935.
Yesavage JA, BrinK TL, Rose TL, Lum O: Development and validation of a geriatric depression scale: a preliminary report. J Psychiat Res 1983;17(1):37-49.

Capítulo 4

Prevención en la tercera edad

Carlos d´Hyver, Juan Guzmán Cruz

PREVENCIÓN PRIMARIA

México es un país joven, a pesar de que ya cuenta con un número significativo de personas de edad avanzada, cerca de 5% de la población es mayor de 65 años de edad y se cuenta con un millón que ha superado los 80 años. Se espera que para el año 2020 la tasa de crecimiento de las personas de edad avanzada se dispare a ritmos muy importantes. Lo más primordial, pero difícil de lograr es conseguir que la población de 40 años de edad tome conciencia y empiece con programas de prevención. Ya que la vejez es una etapa de la vida donde las costumbres, los malos hábitos y las patologías se suman a un envejecimiento que puede ser inadecuado.

La principal finalidad de la prevención en las personas de edad avanzada es lograr una mejor calidad de vida. Se pretende reducir la morbilidad y mortalidad, por tanto se deben considerar como focos de atención las causas de mortalidad que se encuentran en el medio (cuadro 4-1).

Cuadro 4-1. Principales causas de muerte en población de 65 y más

México 1996-2006

1. Enfermedades del corazón
2. Diabetes mellitus
3. Tumores malignos
4. Enfermedad cerebrovascular
5. EPOC
6. Enfermedades del hígado
7. Influenza y neumonía
8. Accidentes
9. Insuficiencia renal
10. Desnutrición y otras deficiencias nutricionales
11. Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma EPOC. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Fuente: http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/rutinas/ept.asp?t=mpob51&c=3228

Las personas de 40 años de edad están en buen estado de salud aparente, su condición física se considera en general buena, las mujeres aún no han llegado a la etapa de la menopausia, edad de crecimiento y desarrollo pleno, donde las facultades se encuentran intactas y sin problema real. Pero al mismo tiempo es el momento de iniciar el cuidado más exhaustivo, que debió haber empezado desde la niñez, los programas de prevención y la educación en los estilos de vida deben ser parte de la formación que las escuelas ofrecen y deben sumarse a la educación que los padres otorgan en el hogar; no se debe olvidar que todos los excesos que se realizan se acumulan con los años. El paso de los años hace que el organismo sea más lábil a cambios que antes se consideraban insignificantes, la etapa de los "nunca" empieza a aparecer.

Alrededor de los 40 a 45 años de edad todos los que no sean miopes tendrán o empezarán a padecer de alteraciones en la acomodación para ver de cerca, se aleja cada vez más la hoja, las letras brincan y no se puede enfocar de manera adecuada, si no existe una corrección adecuada se sufre la posibilidad de disminuir la información escrita lo que con el tiempo afecta la memoria.

Las enfermedades crónico-degenerativas como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y osteoartropatía degenerativa se vuelven más frecuentes (cuadro 4-2).

Cuadro 4-2. Enfermedades encontradas con más frecuencia en los ancianos	
Hipertensión arterial	Osteoartritis
Alteraciones auditivas	Trastornos visuales
Enfermedades coronarias	Enfermedades pulmonares
Diabetes mellitus	Enfermedad vascular periférica
Cáncer	Alteraciones cognitivas
Enfermedad de Parkinson	Enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades denominadas crónico-degenerativas son patologías que no se curan, sólo se controlan y gracias a los avances médicos son capaces de estar presentes por muchos años, pero en perfecto estado de control. Es importante recalcar que no son curables sólo controlables, lo que significa que si se deja de poner atención en las medidas higiénico-dietéticas o en los medicamentos prescritos con facilidad se descontrolan y pueden provocar trastornos en otros órganos del cuerpo.

Muchas de estas enfermedades parecen no tener síntomas en algunas personas; sin embargo, con el paso del tiempo aparecen las complicaciones muy temidas en lo general, y pocas veces son reversibles o controlables, lo que conlleva a una pérdida de la autonomía y por tanto de la calidad de vida de la persona. El segundo problema que se observa es la coexistencia de varias de estas patologías en la misma persona.

La vejez es un factor de riesgo -el más importante para la aparición de estos padecimientos, los cuales inician en el quinto decenio de la vida, de ahí la importancia de hacer hincapié en la prevención desde temprana edad. Conforme se avanza en edad, las consultas y los medicamentos se vuelven una costumbre, que por desgracia cuestan tiempo y dinero. Para poder hablar de prevención es necesario aclarar que el envejecimiento es

un proceso continuo, irreversible, ineluctable, progresivo, propio de cada especie y que acerca cada día más al organismo a su muerte. La prevención del deterioro anormal es una actividad prioritaria, más teniendo en cuenta que se busca una calidad de vida adecuada para cada uno, y en conjunto familiar y social. El envejecimiento al ser un proceso continuo e irreversible no se puede impedir como tal, lo que se debe lograr es el envejecimiento exitoso de cada uno de los integrantes de la sociedad, es decir la suma de factores intrínsecos y extrínsecos positivos. La prevención busca reducir los riesgos de enfermedades o trastornos que pongan en riesgo la calidad de vida de la persona; los diferentes niveles de prevención ayudarán a tratar de impedir, detectar a tiempo o tratar las alteraciones que se presenten de tal forma, que no existan complicaciones a través del tiempo.

Es de sentido común realizar estudios y maniobras médicas preventivas en la población sana, ya que la mejor medicina es la que se práctica en ausencia de enfermedad; la promoción y prevención de la salud además de ser el camino más viable para conservar la salud es el más económico. Es importante contar con la participación de la gente en esta tarea, por lo que el autocuidado debe formar parte de la vida diaria. Este sistema permite dividir responsabilidades a cada uno de las concentraciones y de los individuos que componen las actividades de autocuidado; la responsabilidad de lavarse las manos no es de una institución, es una obligación del individuo para ayudar a conservar su salud. Es impresionante ver cómo hay muchísimas personas que entran a los baños y una gran parte de ellos no se lava las manos después de haber hecho sus necesidades fisiológicas, pretextos sobran aunque la realidad es que tales descuidos implican el incremento en la posibilidad de transmisión de enfermedades.

Los diferentes niveles de prevención (primaria, secundaria y terciaria) deben practicarse en toda la población sin importar edad, condición social, educativa y cultural, ya que la suma de las acciones permitirá lograr los resultados deseados (cuadro 4-3).

Cuadro 4–3. Niveles de prevención

Prevención primaria	Prevención secundaria	Prevención terciaria
Prepatogénesis	Patogénesis	
Educación Promoción Protección específica	Detección y diagnóstico oportuno Limitación del daño Tratamiento precoz	Rehabilitación Reintegración

La prevención primaria o periodo de prepatogénesis está dirigido a la promoción de la salud y a la protección específica, mediante la educación de estilos de vida que permitan a las personas conservar su salud y modificar los factores de riesgo existentes ante cualquier posible enfermedad. Uno de estos factores es la alimentación que debe ser variada, completa y suficiente de acuerdo con las necesidades diarias de la persona, debe adaptarse a las posibilidades económicas de cada quien, así como a la factibilidad de conseguir los alimentos. Podrán variar en el tipo de carbohidratos, grasas y proteínas, así como en la proporción de los mismos y más aún en los que tienen factores de riesgo de enfermedades crónico-degenerativas, como diabetes o enfermedad cardiovascular. Cada persona debe considerarse como lo que es, con un entorno determinado, con una carga genética propia e individual, conocedor de cierta cultura y con una educación variable que lo hace ser un individuo único. En ese sentido, las recomendaciones, además de ser generales para la población deben contemplar actividades individuales de acuerdo con las variables que se han mencionado. La prevención primaria debe tomar en cuenta las cargas genéticas, ambientales y particulares del individuo para determinar el peso de cada una de las acciones que se llevan a cabo. Las modificaciones en la dieta son un recurso terapéutico o de manejo integral en una gran parte de los procesos patológicos que se presentan en la edad avanzada. Aunque forma parte del tratamiento preventivo de cualquier persona, ya que el aporte adecuado de nutrientes es básico para que las actividades del organismo se lleven a cabo, así como para que se efectúen los mecanismos de defensa contra el ambiente.

El ejercicio también forma parte importante de la prevención primaria

del individuo, ya que el uso adecuado del sistema musculoesquelético favorece a su vez el funcionamiento cardiopulmonar; la movilidad es factor importante en la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria que a su vez serán reflejo de la calidad de vida que cada uno desea. Todas las personas sin excepción deben realizar algún tipo de ejercicio, ya que del movimiento proviene la mejoría en todos los órganos corporales al mejorar la circulación de los mismos, de igual manera se tiene la posibilidad de mejorar psicológicamente al verse beneficiada la figura corporal y por lo tanto la autoimagen. La calidad de la relación interna se basa en las posibilidades de salir y hacer lo que se desea en diversas circunstancias y el ejercicio proporciona un camino para lograr el objetivo; la relación social que se encuentran en el desarrollo del ejercicio sirve para la interrelación que favorece la autoestima, el ser humano es un ser de sociedad y su relación es importante para su desarrollo personal, familiar y de grupo.

Cada uno de los estilos de vida puede ser analizado con detalle; sin embargo, lo escaso del tiempo y espacio hace que se tenga que resumir y no hace posible analizar cada uno de ellos a fondo; no obstante, en otros capítulos de esta obra se tratarán con más detalle.

Ante la necesidad de tener un seguimiento de la salud preventiva del adulto, en México se tiene diseñada una Cartilla Nacional de Salud en la cual se contemplan las siguientes promociones de la salud en los que se da seguimiento al adulto mayor en diversos aspectos:

1) Alimentación correcta.
2) Actividad física.
3) Salud bucal.
4) Salud sexual y reproductiva.
5) Envejecimiento saludable.
6) Higiene postural.
7) Prevención y tratamiento de adicciones.
8) Violencia familiar.
9) Prevención de accidentes.
10) Infecciones de transmisión sexual, VIH-SIDA.
11) Prevención de tuberculosis.
12) Prevención de cáncer cervicouterino y mamario.
13) Enfermedad prostática.
14) Sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica

y dislipidemias.
15) Entorno favorable a la salud.
16) Vacunación.

Alimentación. Un grave problema que se observa en los países desarrollados es la obesidad, contrariamente a los que en vías de desarrollo, donde la desnutrición prevalece en un alto porcentaje de la población, sin escapar el sector de edad avanzada, donde el aporte proteico desempeña una función importante.

La buena alimentación es la que cubre las necesidades calórico-proteicas que contenga una adecuada cantidad de vitaminas, minerales, fibra y agua acorde a cada persona, donde las actividades físicas y mentales desempeñan una función importante para determinar la cantidad de cada uno de estos componentes, el cuadro 4-4 muestra las principales características de la dieta de una persona de edad avanzada.

Cuadro 4-4. Características de una buena alimentación en el anciano
- Restricción de sodio a 2 a 3 g/día
- Pocos carbohidratos refinados (azúcar blanca)
- Pocas grasas animales (grasas saturadas)
- Preferentemente grasa poliinsaturadas
- Porciones adecuadas de fruta y verdura frescas (cinco al día)
- Buen aporte de calcio (1.2 a 1.5 g/día)
- Adecuado aporte proteico (1 g/kg/día)

La relación de nutrimientos con diversas enfermedades es patente en muchas de estas patologías, como la diabetes o ateroesclerosis, sin pasar por alto las de tipo gastrointestinal.

Conocer y manejar las bases de la nutrición es imprescindible para cualquier médico en su práctica diaria, todos los médicos deberán realizar una evaluación de la nutrición, ya que así como existe la obesidad se considera que cerca de 15% de la población se encuentra en grados diversos de desnutrición. El *Mininutritional Assessment* es una herramienta útil y de muy fácil aplicación.

Actividad física. La mayoría de los ancianos son sedentarios o realizan una actividad física mínima, como parte de sus labores cotidianas en el hogar. El estilo de vida sedentario se relaciona con mayores riesgos de mortalidad cardiovascular; obesidad, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, osteoporosis, inmovilidad, entre otros. Se han descrito una serie de beneficios de cualquier programa serio de ejercicios (cuadro 4-5).

Cuadro 4-5. Beneficios generales de los programas de ejercicio

Mejoría de la capacidad aeróbica
Incremento en el consumo máximo de oxígeno
Favorece la flexibilidad
Favorece la fuerza muscular
Incrementa la masa muscular
Reduce la frecuencia cardiaca en reposo
Reduce la presión arterial media
Aumenta la densidad ósea
Mejora la percepción de bien estar
Mejora la autoestima
Mejora la utilización de glucosa periférica
Mejora el perfil de lípidos (< LDL; > HDL)

LDL, lipoproteínas de baja densidad, HDL, lipoproteínas de alta densidad.

Existe también mejoría en la socialización, debido a que el contacto con otras personas, el salir de la casa, el involucrarse en grupos y programas comunitarios, favorece la reducción de problemas como la soledad y la depresión. El tipo de ejercicio a realizar depende del beneficio que se busque:

- Mejoría de la condición física: requiere de ejercicio aeróbico (caminata, natación, ciclismo, entre otros) con duración de 30 a 45 min, cuando menos tres veces a la semana.
- Incremento de la fuerza: las pesas y los movimientos isométricos e isotónicos contra resistencia, dos a tres veces por semana en tres series de repeticiones en función del cansancio muscular.

- Mejoría del balance: a través del yoga, *tai chi* o el baile, también realizado dos a tres veces a la semana.

Toda persona debe alentarse en la realización de ejercicio, aun con la presentación de enfermedades cardiovasculares o de osteoartropatía degenerativa, ya que es posible adaptar programas a cada caso, esto puede mejorar las condiciones en todos los casos.

Recordar que existen diferentes tipos de ejercicio como el aeróbico, fuerza muscular, flexibilidad y balance; cualquier persona que pretenda iniciar ejercicios deberá ser visto por un médico antes, para valorar sus capacidades; así como de la necesidad de realizar un electrocardiograma previo, esto no ha demostrado con evidencias su utilidad, a menos que se realice en pacientes con problemas del ritmo previos o de cardiopatía isquémica conocida.

Salud bucal. La salud bucal del adulto está dada por los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, de la prevención y buen control de patologías concomitantes como diabetes mellitus, hipertensión arterial, osteoporosis, enfermedades hematológicas, trastornos alimentarios, hepáticos o renales entre otros. Pudiendo presentarse diversas patologías de tipo infeccioso, tumoral degenerativo o traumático; asimismo se debe contemplar los cambios que muchos medicamentos producen a nivel de cavidad oral como es la xerostomía, la cual puede estar condicionada por analgésicos, antidepresivos, antihipertensivos y fármacos con actividad anticolinérgica; siendo las principales complicaciones de la xerostomía crónica la presencia de candidiasis, caries radiculares y aumento de molestias en pacientes con uso de prótesis removibles; la enfermedad periodontal es otra de las patologías frecuentes de la cavidad oral que involucra a las enfermedades que afectan a los tejidos de soporte y protección del diente; siendo en el hombre el tabaquismo el factor de riesgo más importante para su desarrollo y en la mujer los cambios hormonales.

El cepillado dental debe recomendarse en un número de cinco veces al día, así como el uso de pasta y enjuague con flúor diario. En el caso de xerostomía grave o de patologías reumatológicas que lo acentúen, es recomendable el uso de sialogogos, goma de mascar libre de azúcar o lubricantes de la cavidad oral, asimismo toda pieza dentaria perdida debe sustituirse tempranamente, no olvidando la visita al odontólogo dos veces

al año.

Salud sexual y reproductiva. Hablar de sexualidad en la actualidad es un tema controversial, ya que se tiene considerado que el paciente adulto va perdiendo interés en este tema; sin embargo, es de suma importancia y de muy poco interés en la consulta. En el adulto la actividad e interés sexual se conserva en la mayoría de los hombres, mientras que en la mujer predomina la indiferencia, además de factores psicológicos o creencias de que la sexualidad es exclusiva de los jóvenes. La pérdida de sexualidad se ve asociada a diversos problemas médicos crónicos de la pareja, existiendo por parte del hombre incontinencia urinaria, problemas prostáticos y de erección, mientras que en la mujer la dispareunia es uno de los principales motivos de falta de interés en la sexualidad. Hoy en día existen diversos programas en residencias de descanso donde se contempla mantener en la misma habitación a la pareja con la finalidad de conservar su sexualidad. Asimismo se tienen diversos productos para mejorar las relaciones sexuales (eyaculación precoz, problemas de erección, falta de lubricación, entre otros) que pueden usarse sin restricciones siempre y cuando cuenten los pacientes con una evaluación cardiológica adecuada.

En diversas publicaciones se tiene identificado que 70% de pacientes portadores de VIH-SIDA son mayores de 50 años de edad y que en un futuro no muy lejano se atenderá a pacientes geriátricos con dicho padecimiento; en donde se tendrá que vencer el estigma de VIH y ancianidad. Un estudio realizado en la ciudad de Nueva York, EUA informa que 60% de hombres y 38% de mujeres mayores de 60 años de edad son sexualmente activos; 28% de los activos refirieron no utilizar protección alguna, lo que aumenta la probabilidad de infección de transmisión sexual para uno y otro sexo.

Higiene postural. Sin duda las deformaciones y las dolencias secundarias a los malos hábitos posturales son uno de los principales motivo de consulta que pueden conducir a limitación o discapacidad parcial o total de una o diversas articulaciones o masas musculares. Es importante mantener al paciente con el mayor grado de movilidad que se pueda para evitar complicaciones inevitables como la formación de úlceras por decúbito o el desarrollo de enfermedades trombovenosas, asimismo con mayor movilidad y estabilidad el paciente tiene menor riesgo de caídas. Los tipos de ejercicios recomendados son de resistencia, flexibilidad o estiramiento

y de fortalecimiento o de resistencia muscular.

a) Ejercicios de resistencia o aeróbicos: el tiempo requerido recomendado es llevar a 30 min de actividad por lo menos tres veces a la semana, iniciando con 5 min y en cada ocasión ir aumentando de forma gradual, no teniendo ningún beneficio la actividad menor a 10 min.
b) Ejercicios de flexibilidad: deberán realizarse con regularidad después de hacer otro tipo de actividad y mantenerse de 10 a 30 s y repetirse de 3 a 5 veces, por 15 min al menos tres veces por semana.
c) Ejercicios de fortalecimiento: estos ejercicios no deben ser muy prolongados siendo aceptable un tiempo de 30 min, 2 o 3 veces a la semana iniciando con 500 g.

Prevención y tratamiento de adicciones. El tabaquismo es uno de los mayores riesgos de morbilidad y mortalidad en la vejez. Se relaciona de manera directa con las enfermedades cardiovasculares, enfermedad cerebrovascular, cáncer de pulmón, orofaringe, esófago, estómago, páncreas y vejiga; enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica y enfermedad renal. Se sabe que los riesgos disminuyen después de los cinco y 10 años de su suspensión.

El hábito de fumar es el consumo constante del tabaco con la consecuente alteración orgánica, física y sicológica, o ambas. El término **tabaquismo** es el más aceptado, la mayoría de las personas piensan que sólo los cigarrillos y entre ellos lo que no tienen filtro son los responsables; sin embargo, el consumo del cigarrillo (puro) del que se quema en las pipas y hasta el que se mastica puede producir el hábito.

Cada año el tabaco es responsable de miles de muertes en países desarrollados y en vías de desarrollo. En México la Encuesta Nacional de Adicciones (1988) mostró que en la población urbana de 12 a 65 años de edad, 26% fumaba en ese momento y 22% consignaba que lo había hecho, siendo los hombres los que predominaban a razón de 3 a 1 con las mujeres; mientras más pequeños de 18 a 29 años de edad, mayor porcentaje (42%) y conforme avanzan en edad el porcentaje disminuye, siendo la población de 26 a 34 años la que más fuma. El hábito se adquiere a edades tempranas 18 años en promedio, 60% de los que fuman se clasifican como fumadores leves y 11% como graves (más de 16 cigarrillos al día).

El tabaco es una de las adicciones más difíciles de retirar, además de las recaídas que se producen, la dependencia es el resultado de factores

sociales, psicológicos y farmacológicos.

La dependencia psicológica implica buscar en el empleo de la nicotina ayuda en momentos de tensión, nerviosismo, angustia, estrés o depresión. Sin embargo, momentos alegres, de descanso o trabajo se relacionan al hábito de fumar. Las personas pueden empezar a fumar por diferentes razones entre ellas están:

- Curiosidad: sólo quieren saber qué se siente.
- Ejemplo de los padres: los hijos aprenden de las costumbres de los padres y una forma es imitando su ejemplo, lo mismo sucede con hermanos, tíos o amigos de mayor edad que son sujetos a copiar.
- Seguridad de grupo: pertenecer a un grupo de amigos donde varios fumen, empuja a otros miembros a probar y adquirir el hábito.
- Rebeldía: es una forma de inconformidad ante los eventos de la vida diaria, en el hogar, la escuela o socialmente.
- Posibilidad o disponibilidad: es más fácil fumar si se pueden comprar o se encuentran a la mano.

Cuando la persona fuma, los componentes del tabaco al quemarse son inhalados y pasan con rapidez al organismo, se difunden a través del torrente sanguíneo y llegan a órganos como el cerebro, corazón y vasos sanguíneos donde actúan en forma inmediata.

El organismo se adapta en forma acelerada y se acostumbra a ellos causando una dependencia física, para poder entender es necesario conocer el porqué de la adicción: la parte bonita; hay placer, excitación que ayuda al estado de alerta, se favorece la concentración, existe un rendimiento físico y psicológico más acelerado, se presenta reducción del apetito y por consiguiente de peso. La parte problemática: surge una sincronización del electroencefalograma, aumenta el metabolismo corporal, hay aceleración de la frecuencia cardiaca, vasoconstricción cutánea y coronaria, aumento del gasto cardiaco, de la presión arterial y se produce relajación del músculo esquelético.

Síndrome de abstinencia

Es muy grave en función de la cantidad que la persona utiliza de la sustancia, sobre todo en las primeras 24 h. Los síntomas son menores en cuanto pasa el tiempo, en ciertos casos pueden presentarse después de un mes en ciertas circunstancias. Sin embargo, hay personas que han dejado

el tabaco y muchos meses después siguen experimentando de vez en cuando el deseo de fumar; aunque éste sea fuerte es transitorio. Los síntomas que se presentan al dejar de fumar son:

- Ansiedad: la cual es muy fuerte durante las primeras 24 h, después disminuye, aunque persista durante muchos meses, sobre todo al relacionarse con eventos, lugares o circunstancias que favorecen el acto de fumar.
- Trastornos digestivos: cuando se deja de fumar aparecen un aumento en la salivación, lo que favorece el apetito y contrariamente a lo esperado, se incrementa también en forma temporal la secreción de ácido gástrico, se puede presentar gastritis en el individuo. Al aumentar las secreciones gastrointestinales aumenta el apetito y por ende el peso.
- Trastornos en el ciclo sueño-vigilia: las personas, al dejar de fumar, contarán con menos estimulación diurna, algunos individuos presentan sueño diurno, pero al llegar la noche les cuesta mucho trabajo conciliar el sueño, por lo cual se quejan de insomnio.

A pesar de que al principio la persona se va a sentir mal por la falta de nicotina, bien vale la pena dejar de fumar. El mal que origina el tabaco no es medible día con día, pero sí es comprobable, cuando menos lo espera la persona, sufre un infarto al corazón, sobreviene una parálisis corporal, se le detecta un cáncer o simplemente sus pulmones dejan de poder llevar oxígeno al cuerpo en cantidad suficiente. La calidad de vida se consume y durante un periodo largo de vida se sufrirán las consecuencias no reversibles del daño producido.

Dejar de fumar

Existen varios métodos y probables ayudas para las personas que desean dejar de fumar, hay clínicas estructuradas para brindar apoyo y la ayuda necesarios para cada caso y lograr los objetivos, donde un equipo multidisciplinario guía las acciones a realizarse.

Sin embargo, es imprescindible que la persona que fuma quiera y tenga el propósito de dejar el hábito del tabaquismo. De no existir esta convicción, todo el trabajo será desperdiciado, debido a que la persona volverá a fumar a la primera oportunidad que se presenta.

Existen diferentes métodos para tratar dejar de fumar, en algunas ocasiones pueden utilizarse en forma conjunta, algunos sujetos tienen necesidad de ser vigilados por médicos o gente capacitada en el caso.

- **Método casero:** es el utilizado por la mayoría de las personas, consiste en decir: “ya no fumo”, tirar los cigarrillos y no volver a fumar, comprar ni aceptar tabaco de otra persona. La sola fuerza de voluntad y el deseo de dejar el hábito logran este propósito. Pero hay una gran cantidad de personas que recaen; sin embargo, una mayoría lo logra. En realidad, ninguna ayuda fue necesaria para muchos, pasan años y las personas lo cuentan, diciendo: “fue fácil”. En general, todos los que no tienen una adicción marcada podrán lograrlo; sin embargo, entre los que fallan se tienen a muchos que podrían verse beneficiados de otros métodos para mantenerse en la meta de “cero tabaco”.
- **Método de reemplazo:** algunas personas requieren, para poder dejar de fumar, cambiar sus hábitos sólo estar entretenidos con algún objeto que permita tener la atención ocupada y así disminuir su ansiedad. Existen pipas con olores y saborizantes que pueden hacer la función, ocupan la mano y la boca de la persona en cuestión, hacen el efecto de un sustituto del hábito de llevarse algo a la boca y aspirar, cuando la persona va perdiendo la costumbre de la inhalación, será más fácil dejar de fumar. Se corre el riesgo de que el sustituto cree hábito y si éste fue algún alimento (paletas o dulces) se produzca otro problema, aunque quizá será temporal y más sencillo de retirar con posterioridad.
- **Método psicológico:** consiste en ayuda profesional y en un grupo de autoayuda, en donde se comparten las experiencias, sensaciones, ayuda a disminuir la ansiedad. La meta se fija día a día: “hoy no fumo”, mañana quien sabe”; “me ocupo del hoy, no del mañana”. Cada día hay una nueva meta y lucha consecuente: otras 24 h sin fumar. Los grupos favorecen a las personas indecisas a tener la convicción de intentarlo. Se encuentra un respaldo emocional muy importante. Por lo común, estos grupos están dirigidos por personal capacitado y profesional, agregan información en lo general y en lo particular, y son capaces de orientar al individuo en la búsqueda de otros métodos que coadyuven a dejar el hábito.

En todas las clínicas de tabaquismo existen estos grupos, se puede preguntar al médico por la más cercana al
domicilio.

- **Método sustitución de nicotina**: en las personas en quien existe dependencia a la nicotina, donde los síntomas de un síndrome de

supresión pueden presentarse, es aconsejable utilizar el reemplazo temporal de la nicotina. Existen parches y gomas de mascar que contienen la sustancia para que la persona intente dejar de fumar, el paciente preguntará a su médico por el ideal para él.

Es importante recalcar al individuo que no debe utilizar reemplazos si todavía fuma, debido a que el exceso de nicotina puede ser peligroso para la vida. La cantidad de nicotina que requiere un individuo como sustituto depende del tipo y cantidad de cigarrillo o puro que fumaba, no siempre es necesario iniciar con los parches de alta concentración; asimismo, la dependencia puede estar dada por pequeñas cantidades o por una mayor. El paciente debe consultar con su médico qué es lo más pertinente en su caso.

- **Método químico:** la industria farmacéutica, con la finalidad de ayudar, ha desarrollado una pastilla de anfebutamona que es capaz de coadyuvar en la finalidad de dejar de fumar. Es una sustancia que sirve como antidepresivo, pero que a su vez es capaz de actuar en el cerebro como un análogo de la nicotina. Se sustituye la necesidad del tabaco, disminuye la ansiedad y mejora el estado de ánimo, de tal forma que se alcance la meta: dejar de fumar.

Existe la posibilidad de recaídas, por eso es conveniente que la persona tenga dos métodos de apoyo en la mayor parte de los casos, los grupos de autoayuda y uno más, es lo aconsejable.

Otro fármaco que está en el mercado en fecha reciente es la vareniclina, se administra en personas que fuman y que estén motivados a dejar el hábito, se aconseja que estén con apoyo psicológico o en grupos de autoayuda. La persona debe fijar una fecha para dejar de fumar, el medicamento debe iniciarse una a dos semanas antes de esa fecha, la dosis de inicio es de 0.5 mg y después se incrementa hasta llegar a 1 mg cada 12 h por 12 semanas, si al final de este periodo el médico lo considera necesario se puede aumentar por otras 12 semanas u optar por reducir la dosis de forma gradual. La vareniclina se une a los receptores nicotínicos $\alpha 4\ \beta 2$ (agonista parcial), ayudando a aliviar los síntomas de la abstinencia, pero actúa también contra la nicotina (antagonista) ya que ocupa su lugar y ayuda a reducir los efectos placenteros del tabaco. Este medicamento ha comprobado mayor eficacia que otros; sin embargo, tiene una cantidad

importante de efectos secundarios, entre ellos la depresión y problemas cardiovasculares que hace pensar que los sujetos susceptibles deben seleccionarse de manera adecuada y no contemplarse a todos los fumadores por igual.

ALCOHOLISMO

La prevalencia de alcoholismo en adultos mayores en México es desconocida; sin embargo, se sabe que existe, sobre todo en las que viven solas, en hombres deprimidos y cuando hay pérdidas. El alcoholismo se relaciona con mayor número de caídas, accidentes automovilísticos, cambios en el estado mental, enfermedades gástricas y desnutrición.

Los ancianos deben ser interrogados sobre el consumo de alcohol, es bien sabido que la cirrosis alcohólica es una complicación crónica, pero es difícil que un cirrótico llegue a viejo. La cantidad de alcohol que se ingiere en personas ancianas es realmente desconocida, se sabe que existen variables importantes en cuanto a cantidades, que una persona puede consumir sin sufrir estragos en el comportamiento o la salud; sin embargo, hay que considerar que las personas mayores toman una buena cantidad de medicamentos y que éstos pueden interactuar con el alcohol; la tolerancia al mismo dependerá igual de la rapidez con que éste se absorba y se metabolice, por lo que hay que considerar diferentes aspectos cuando existan problemas sociales con el consumo de alcohol.

Cualquier persona que no pueda dejar de beber habiendo comenzado, que cambie su actitud tome posturas inapropiadas debe ser tratada como alcohólico; cuando sólo se trate de un evento, habrá que contemplar la interacción con otros factores y aclararse.

Por otro lado, se tiene conocimiento que una pequeña cantidad de alcohol, en especial de vino tinto (por los taninos) es benéfico para la salud cardiovascular y para la memoria (estudio PAQUID).

Violencia familiar: los pacientes adultos se consideran un grupo vulnerable, ya que son personas que necesitan de mayor atención y paciencia esto por la disminución gradual que tiene para desarrollar las actividades básicas de la vida diaria.

El maltrato al adulto mayor se puede clasificar en dos grupos:

a) Formas activas.

b) Formas pasivas.

Maltrato físico: involucra a toda agresión que daña la integridad corporal de la persona y que son hechas con la intensión de provocar dolor, lesión o ambas.

Maltrato psicológico: son los actos intencionales que producen malestar mental o emocional en la persona, siendo las más frecuentes las agresiones verbales, aislamiento, intimidación humillación, ridiculización, esta forma de maltrato es difícil de identificar, ya que es interna, teniendo como rasgos frecuentes el llanto fácil o facies de angustia, sobresalto y angustia en el paciente.

Maltrato patrimonial: es el uso de los bienes del paciente en beneficio propio mediante fraude, engaño o amenazas.

Negligencia: está condicionada cuando cualquier persona o institución no asume la responsabilidad que le corresponde en el cuidado del adulto.

Abandono: se realiza cuando se desampara al adulto de manera voluntaria una vez que se había tenido la responsabilidad de su cuidado, ya sea por una persona o institución.

Abuso sexual: es la realización de acto sexual sin su consentimiento empleando fuerza, amenazas o aprovechando la existencia de un déficit cognitivo o incapacidad.

PREVENCIÓN DE ACCIDENTES

Caídas

Se estima que cada año una de cada tres personas sufre alguna caída en la comunidad y esta cifra se incrementa en las residencias, por debilidad muscular, disminución en la rapidez de los reflejos, iluminación inadecuada y alteración en los pisos (resbalosos, tapetes sobre alfombras o cambios de altura, entre otros). Alrededor de 5% de las caídas acaban con fracturas y sus consecuencias repercuten de gravedad en la calidad de vida

de las personas.

En el capítulo correspondiente a este tema se desarrollan los factores predisponentes, factores precipitantes y la manera de tratar el problema.

ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS

Los accidentes automovilísticos son frecuentes, pero las personas de edad avanzada tienen menos problemas que las de otras edades, se consideran manejadores que guardan precauciones adecuadas, conducen a menor velocidad que los jóvenes y tienden a seguir las normas de civilidad en este aspecto.

En el país del autor no hay una reglamentación que trate el tema y que obligue a las personas de cierta edad a realizarse un estudio médico que contemple la verificación de la vista, el estado de los reflejo, la capacidad mental y la existencia de otras patologías que contraindique el conducir un automóvil. Se ejemplifica en el hecho de que durante un periodo el gobierno de la capital del país del autor, otorgó licencias sin fecha de expiración (licencias de conducir permanentes).

Por otro lado están los accidentes que sufren las personas de edad avanzada cuando transitan en las calles y cruzan las esquinas, la facilidad de voltear sin perder el equilibrio al mismo tiempo que tienen que bajar banquetas altas, la rapidez con la que pueden caminar y la falta de respeto de los manejadores los ponen en riesgo importante. Es aconsejable que una persona con problemas de desplazamiento rápido no salga sin compañía a la calle en ciudades grandes. No hay que olvidar que los lentes bifocales se vuelven un peligro en las aceras que no están planas, pues están con desniveles a cada paso lo que facilitan las caídas.

Prevención de cáncer

Cáncer de cuello uterino

La incidencia se incrementa con el paso de la edad y la mortalidad por el cáncer invasivo de igual manera se eleva con el transcurso de los años. Esto es importante porque cerca de la mitad de la población no se ha realizado un estudio Papanicolaou y más de 75% de las señoras de edad avanzada no se lo efectúan con regularidad. Hay dos factores de riesgo principales: el contar con múltiples parejas sexuales y el virus del papiloma humano (VPH), en las personas ancianas cada vez se reduce más la posibilidad de desarrollar estos factores de riesgo. Las personas que no

se han realizado el Papanicolaou deberán hacérselo por dos años consecutivos y en caso de ser negativo, podrá pasarse a cada cinco años hasta los 75 años de edad y después suspenderse, debido a que la posibilidad de desarrollar cáncer de cuello uterino disminuye. Recordar a la paciente que puede suspender la prueba en los casos donde se realizó histerectomía total.

Cáncer endometrial

Las mujeres que mantienen sustitución hormonal por periodos prolongados son susceptibles de desarrollar hiperplasia endometrial y cáncer; por eso se aconseja que cualquier mujer con lapsos largos de reemplazo hormonal tenga vigilancia, tanto clínica (revisión pélvica) como biopsia endometrial o cuando menos ultrasonido (ultrasonografía) pélvico cada año.

Cáncer de mama

La incidencia se incrementa cada decenio después de los 50 años de edad, cuando se tiene historia familiar de cáncer de seno, se tuvo una menarca temprana y una menopausia tardía, o se ha padecido de enfermedad inflamatoria del seno (adenoma benigno, mastopatía fibroquística). Hay evidencia de que la detección oportuna reduce la mortalidad. La autorrevisión debe realizarse cada mes, bajo las mismas condiciones, la revisión médica y la mastografía cada año, y en caso de no contar con factores de riesgo, cada dos años. Se ha considerado que cuando exista una supervivencia de entre cinco a siete años deberá continuarse la revisión periódica sin importar la edad de la persona.

Cáncer colorrectal

Los riesgos de padecer cáncer de colon se incrementan si se tiene la historia familiar del mismo cáncer, de pólipos adenomatosos o de colitis ulcerativa. La detección oportuna, mejora las expectativas de vida. La búsqueda de sangre oculta en heces cada año puede ser una de las formas de detección temprana, obviamente, en más de 90% de las personas que salgan positivos a la prueba, el cáncer no es la causa; sin embargo, deberán someterse a una colonoscopia. Este último estudio es aconsejable cada cinco años; en EUA la seguridad social paga esta prueba cada 10 años.

Cáncer de próstata

Es el segundo cáncer en frecuencia, cerca del 15% de los hombres pueden llegarlo a desarrollar con el paso del tiempo. El estudio rectal digital debe realizarse cada año, siendo la principal maniobra de detección, se pone en duda el estudio de laboratorio antígeno prostático específico (APE) como

sistemático en toda la población, la cantidad de resultados falsos positivos y falsos negativos han puesto en duda su utilidad, en la actualidad el APE total y su fracción libre permiten dilucidar mejor los casos y las causas; sin embargo, existe la duda de que sea el medio de detección adecuado; recordar que es un factor de seguimiento para los cánceres ya detectados y no una prueba de diagnóstico. El ultrasonido prostático no es un estudio que deba realizarse en todos, debido a su baja especificidad.

Cáncer de piel

El cáncer de células basales y escamosas es frecuente, y se incrementa con la edad, también la exposición acumulada al sol en la piel blanca son factores de riesgo para desarrollarlo; sin embargo, son cánceres de lento crecimiento, en pocas ocasiones provocan metástasis y en general pueden tratarse de manera local. El melanoma maligno es la más seria de las lesiones y con facilidad produce metástasis, puede llegar a producir la muerte en poco tiempo. La revisión de la piel debe efectuarse cuando menos cada año en el consultorio médico.

Otros cánceres

La búsqueda intencionada de cáncer de pulmón, páncreas, esófago, estómago, riñón u otros sitios no está justificada a gran escala.

VACUNACIÓN

Las vacunas son las mejores estrategias para proteger y prevenir la salud, para controlar las enfermedades infectocontagiosas y así poder aumentar la esperanza de vida. Cada día se realizan en el mundo un sinnúmero de investigaciones para poder desarrollar nuevas vacunas; su utilidad en personas de edad avanzada tiene gran importancia, ya que no sólo protegen al organismo de la enfermedad, sino que disminuyen el costo de la atención a la salud al reducir el número de complicaciones y de casos.

La vacunación está como un mecanismo de protección específico; contra la neumonía disminuye el índice de hospitalizaciones debido a enfermedades del tracto respiratorio. En promedio las neumonías adquiridas en la comunidad, en donde sigue siendo *Streptococcus pneumoniae* el agente etiológico más frecuente, genera de 350 000 a 620 000 hospitalizaciones por año en EUA en personas mayores de 65 años de edad, y en este grupo, las neumonías, ocupan el sexto lugar como causa de

mortalidad. Tanto la vacuna de influenza como la del neumococo están recomendadas como estrategia en la prevención de la salud en la población geriátrica. La vacuna por influenza resulta en 27 a 39 % de reducción en hospitalización por condiciones respiratorias. La enfermedad neumocócica causa de 25 a 30% de las neumonías adquiridas en la comunidad, que llegan a requerir hospitalización y el grado de bacteriemia es igualmente mayor en mayores de 65 años. Además el hecho de vacunarse, disminuye en 19% la relación de enfermedades cardiacas, 16% de enfermedad cerebrovascular, 23% menos de neumonías por influenza o neumococo y hasta 48% menos de mortalidad. Sin embargo en EUA, en 1999 sólo 67 y 55% de la población geriátrica recibieron las vacunas para influenza y neumococo.

Pero la pregunta es: ¿Por qué la vacunación es tan baja, si se tiene tanta mortalidad y hospitalizaciones que pudieran prevenirse con la vacunación? Algunas de las causas se mencionan a continuación:

1. Poca apreciación sobre la importancia sobre la vacunación en algunas enfermedades.
2. Dudas sobre la seguridad y eficacia de las vacunas.
3. Diferentes grupos para distintas vacunas que requieren un abordaje más selectivo que universal.
4. Pocos programas, tanto públicos como privados para la entrega de vacunas y su aplicación, aunque se ha empezado a difundir información sobre la influenza y neumonía.
5. Aspectos económicos en cuanto al pago de la vacunación en los sistemas no institucionales.

INMUNIZACIONES

En la actualidad, la aplicación de vacunas no sólo se realiza en pacientes pediátricos; con el transcurso de los años se han desarrollado vacunas para pacientes adultos dentro de los cuales se contemplan a los geriátricos; en los cuales diversas vacunas han demostrado disminuir la morbilidad y mortalidad; ya sea al reducir la intensidad de la enfermedad o las complicaciones que éstas
generan.

Conforme los años pasan, la inmunidad humoral disminuye y las inmunoglobulinas que en algún momento se encontraban en niveles

óptimos (por vacunaciones previas) se ven disminuidas; es por ello la necesidad de aplicar algunos refuerzos o ser revacunados los pacientes adultos; asimismo hay vacunas que se deben prescribir a pacientes geriátricos con la finalidad de proteger y disminuir el grado de agresividad de ciertas infecciones que pueden generar complicaciones importantes y aumento de costos. Sin embargo, el paciente geriátrico presenta cambios importantes en el sistema inmunológico que condiciona una respuesta tanto celular como humoral disminuida; cambios importantes que deben considerarse para la evaluación de las vacunas.

Se denomina inmunosenescencia al deterioro de las funciones del sistema inmunitario que se presenta con el envejecimiento. Estos defectos se van a ver reflejados en una mayor susceptibilidad para el desarrollo de enfermedades infecciosas, cáncer y trastornos autoinmunitarios.

Un elemento importante a considerar en el sistema inmunológico es el timo; en el cual se lleva a cabo la maduración y diferenciación de células T, se considera el reloj inmunológico del envejecimiento y presenta dos situaciones especiales: 1) la involución del timo; 2) la disminución de linfocitos T.

El tejido tímico se mantiene funcional hasta alrededor de los 60 años de edad; sin embargo, a los 50 años se encuentra casi por completo reemplazado por grasa, teniendo como consecuencia una producción de células T disminuida. De los cambios más importantes que se presentan en la inmunosenescencia a nivel de células T se comenta los siguientes:

a) Disminución del número de células vírgenes (involución del timo).
b) Acumulación de células efectoras disfuncionales activadas con un repertorio limitado.
c) Incremento del número de células de memoria; lo que da por resultado un aumento de citocinas.

Como consecuencia, la inmunidad mediada por células se ve afectada por linfocitos T vírgenes; con un incremento de células T de memoria; dando por resultado una respuesta pobre ante la presentación a nuevos antígenos.

Se ha informado una reducción marcada en los niveles de expresión de las células CD154 en las células T auxiliadoras activadas, necesarias para la formación de centros germinales y formar el cambio de clase de anticuerpos, resultado de la interacción entre las células B y T; este fenómeno es una explicación de la respuesta pobre de anticuerpos

observados en ancianos que son vacunados, los cuales pueden quedar protegidos o desarrollar una enfermedad prolongada a pesar de la vacunación.

De acuerdo a la composición y forma de obtención de la vacuna se clasifican en víricas y bacterianas, que a su vez pueden ser vivas atenuadas o muertas.

Vacunas vivas atenuadas: se componen de microorganismos mutados que han perdido su virulencia, por lo general mediante pases sucesivos en diferentes medios de cultivo y huéspedes animales o ambos, sin sufrir un deterioro importante en su respuesta inmunitaria.

La inmunidad que produce este tipo de vacunas es de larga duración y muy intensa, semejante a la originada por la enfermedad natural; pequeñas dosis de vacuna son necesarias para producir una respuesta inmune adecuada. En general suele ser suficiente la aplicación de una dosis para generar una adecuada respuesta, salvo que se administre por vía oral; el mantenimiento del nivel protector inmunitario se realiza a través de reinfecciones naturales posteriores o por la administración de dosis de refuerzo.

Vacunas atenuadas: se obtienen mediante la inactivación por medios físicos o químicos de bacterias o virus. En general la respuesta inmunitaria es menos intensa y duradera es en esencia de tipo humoral. La aplicación de varias dosis son necesarias para la primovacunación, así como para mantener una concentración adecuada de anticuerpos séricos, para ser más estables, en ocasiones se necesita la adición de un coadyuvante para acelerar, prolongar o potenciar la respuesta inmunógena frente a la misma.

El esquema de vacunación del paciente geriátrico difiere del pediátrico y adultos; las vacunas tienen dos indicaciones:

1. Deben aplicarse a todas las personas que se encuentran en este grupo de edad y que no tengan prueba de inmunidad.
2. Recomendadas de acuerdo con los factores de riesgo del paciente para el desarrollo de la enfermedad o complicaciones de la misma (cuadro 4-6).

Cuadro 4-6. Dosis y esquema de vacunación

Vacuna	Recomendación
Tétanos, difteria, tos ferina (td/tdap)[2]	Una dosis
Sarampión, parotiditis, rubéola[1]	Una dosis
Varicela[2]	Dos dosis (0, 4, 8 meses)
Influenza[2]	Una dosis por año
Antineumocócica[2]	Una dosis
Hepatitis A[1]	Dos dosis (0, 6 y 12 meses o 0, 6 y 18 meses)
Hepatitis B[1]	Tres dosis (0,1 a 2, 4 a 6)
Antimeningocócica[1]	Una o más dosis
Herpes zoster[2]	Una dosis

[1] Recomendada si existe algún otro factor de riesgo (Indicaciones médicas, ocupacionales, estilo de vida y otras).
[2] Para todas las personas de esta categoría que se encuentren en el grupo de edades indicado y que no tengan prueba de inmunidad.

En México, el esquema básico de vacunación del paciente geriátrico se basa en la aplicación de dos vacunas: 1) antigripal y 2) antineumocócica; el resto de las vacunas se aplica de acuerdo con el esquema de vacunación previo.

Algunos aspectos microbiológicos de los agentes etiológicos de las infecciones, así como los aspectos inmunológicos e indicaciones de las vacunas empleadas en geriatría se presenta a continuación.

Vacuna contra la influenza (gripe)

La palabra gripe, deriva del francés *gripper* (bloquear), haciendo referencia a la detención brusca de las actividades que presentaban las personas infectadas por este virus.

La influenza es una infección aguda que afecta a la porción superior e inferior, o ambas, de las vías respiratorias. La morbilidad y mortalidad de

las epidemias gripales continúa siendo importante. Los casos letales se producen en sujetos con enfermedades subyacentes, calificadas como de alto riesgo para desarrollar complicaciones. Durante los brotes de influenza recientes, el incremento de las hospitalizaciones de adultos y niños con procesos médicos de alto riesgo ha llegado a ser de 56 hasta 1 900 por 100 000 habitantes. Los principales procesos de alto riesgo son las enfermedades cardiacas y pulmonares crónicas, así como la edad avanzada; observándose también tasas elevadas de mortalidad en sujetos con procesos renales o metabólicos crónicos y con ciertos procesos de inmunodepresión, aunque en menor grado que en las enfermedades cardiopulmonares crónicas. Se estima que en la actualidad, los brotes interpandémicos de influenza alcanzan costos anuales en EUA de 12 000 millones de dólares; elevándose los costos hasta en 71 000 y 167 000 millones de dólares en los casos de pandemia.

Hoy día, se distinguen tres tipos de virus de la influenza A, B y C, según las características antigénicas de dos de sus proteínas internas. El tipo A es de mayor relevancia, dado que es el más patógeno y el de mayor potencial epidémico.

Los virus de la influenza pertenecen a la familia o*rthomyxoviridae*, tienen una forma irregular esférica y un diámetro variable entre 80 y 120 nm. Su información genética está contenida en un ácido ribonucleico (RNA). Cada virión contiene ocho fragmentos de RNA independientes, a excepción del virus C (que contienen siete). Son dos proteínas que se encuentran en la envoltura las que desempeñan un papel fundamental en la patogenia y la epidemia de la infección: 1) la neuraminidasa y 2) la hemaglutinina, esta última es la de mayor relevancia.

Hemaglutinina. Es utilizada por el virus para unirse a su receptor en las células. Cada espícula de hemaglutinina está formada por tres glucoproteínas idénticas; el segmento distal es el que tiene mayor importancia, en él se localizan los sitios o epítopos antigénicos que reaccionan con los anticuerpos, en esta área se une al receptor celular.

Neuraminidasa. Contribuye a despegar el virus de los receptores ricos en ácido neuramínico. Receptores a los que podría quedar de manera eventual pegado al salir de la célula.

La vía de transmisión es aérea, el virus se multiplica en el epitelio de las vías respiratorias y alcanza sus concentraciones máximas en las secreciones a los 2 a 3 días de la infección, sin poder ser detectable a los siete días.

La causa de las diferentes epidemias está relacionada con la variabilidad característica antigénica de los virus de la influenza. Las proteínas víricas son glucoproteínas de superficie H y N, no muy estables. Por diversos mecanismos puede brotar un virus gripal con glucoproteínas modificadas o enteramente nuevas.

Existen varios receptores para los virus de la influenza; sin embargo, en el humano tienden a localizarse en la vía respiratoria. La viremia es rara y de muy bajo título, de manera que la toxicidad y el intenso malestar general debe tener otras atribuciones. Una de ellas podría ser la liberación masiva de interferón que se produce con la infección.

Las glucoproteínas de la envoltura estimulan de manera preferente la inmunidad humoral; produciendo anticuerpos IgA, además de anticuerpos IgG. Los más importantes son dirigidos contra las hemaglutininas, porque tienen la capacidad de neutralizar la infectividad vírica y son responsables de la resistencia a la reinfección por una cepa homóloga. En cuanto a la inmunidad celular; los linfocitos T CD8+ se encargan de eliminar al virus de la gripa de las vías respiratorias.

Las primeras vacunas antigripales que utilizaron a finales del decenio de 1940-49, eran suspensiones poco purificadas de virus muy reactivas, en la actualidad mediante métodos de centrifugación zonal, adsorción-elusión, se obtienen vacunas purificadas (libres de ovoalbúmina y endotoxinas) son menos reactógenas y más eficaces. Las vacunas actuales son desarrolladas a partir de cultivos en embrión de pollo, son inmunogénicas, bien toleradas y con un perfil de seguridad bueno. Los factores más importantes relacionados con la respuesta de anticuerpos son edad, enfermedades asociadas con algún grado de inmunodeficiencia y exposición previa al virus. La respuesta humoral y celular desempeñan una función importante en la inmunidad contra el virus de la gripa, ya que ésta se ve disminuida después del año de vacunación; reduciendo las concentraciones de anticuerpos por debajo de los umbrales protectores en menos de cuatro meses.

Las concentraciones de anticuerpos humorales, los cuales están correlacionados con la protección a la vacuna inician su producción dos semanas después de la aplicación, en este lapso el paciente puede llegar a contraer la infección. Los límites de la eficacia de la vacuna están en 70 a 90% para la población joven sana, pero suele ser mucho más baja en los pacientes geriátricos. Los picos de enfermedad varían en el mes de mayo para el hemisferio sur y en noviembre en el hemisferio norte, por lo que la

vacunación se recomienda aplicarla en abril y octubre.

La vacuna es formulada cada año y contiene tres cepas de virus que estarán en circulación durante el invierno siguiente; la vacuna 2013-2014, están disponibles las vacunas inactivas (IIV) del tipo trivalente y tetravalente; la vacuna trivalente (IIV) protege contra los tres tipos de la influenza: A(H3N2), A(H1N1) y un virus de la influenza B, la vacuna tetravalente (IIV) y la vacuna inyectable contra la influenza atenuada en virus vivos (LAIV) protege contra los tres virus antes comentados y adicionando otro virus de la influenza B.

Dos de las vacunas contra la influenza disponibles esta temporada (Flucelvax® y Flublok®), han sido fabricadas mediante nuevas técnicas de producción; la primera ha sido elaborada con virus en desarrollo en células de animales y no a base de huevos; estas vacunas son llamadas “a base de células”. Esta nueva técnica tiene como principal ventaja que en caso de una pandemia, el inicio de proceso de fabricación de la vacuna sea más rápido, ya que se mantienen las células congeladas y depositadas en un banco, garantizándose la disponibilidad del suministro.

Fluzone High Dose®; es una nueva vacuna contra la influenza diseñada específicamente para personas mayores de 65 años de edad, contiene cuatro veces más la cantidad de antígeno que las vacunas regulares, el antígeno adicional tiene el propósito de crear una respuesta inmunológica mayor con la generación de más anticuerpos.

La vacuna antigripal (antiinfluenza) debe administrarse en pacientes que cursen con trastornos crónicos de patologías cardiovasculares y pulmonares (incluyendo el asma), metabólicas, insuficiencia renal, hemoglobinopatías, inmunosupresión (farmacológica y VIH), patologías que cursen de forma primaria o secundaria con mal manejo de secreciones (deterioro cognoscitivo, secuelas de enfermedad cerebrovascular o traumatismo medular entre otros), pacientes con esplenectomía o que habitan en residencias geriátricas. Las normas internacionales establecen que la vacuna debe contener una concentración mínima de 15 µg de hemaglutinina de cada una de las cepas; dos cepas del tipo A y una del tipo B. Dosis: 0.5 mL intramuscular cada año, se puede aplicar en conjunto con la vacuna antineumocócica, en diferentes sitios anatómicos. El virus de la vacuna en muchas de ellas aún se cultiva en medios de huevo, por lo que debe indagarse sobre reacciones anafilácticas a éste, una contraindicación para su aplicación es que el paciente presente algún dato de reacción anafiláctica con el consumo de huevo (urticaria, angioedema entre otras).

Neumococo

Son cocos grampositivos capsulados, de forma ovoide o lanceolada, que suelen agruparse en parejas o en cadenas cortas; son anaerobios facultativos, de crecimiento relativamente difícil y se autolisan si el periodo de incubación es prolongado.

La clasificación en serotipos se realiza a partir de los polisacáridos capsulares derivados del serotipo patógeno más común *Streptococcus pneumoniae*; hasta el momento se han determinado 84 serotipos 1, 2, 3 ,4, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 18, 19 y 23 que se aíslan con mayor frecuencia y de mayor implicación clínica.

Streptococcus pneumoniae coloniza las vías respiratorias superiores de individuos sanos, de forma que 5 a 60% pueden ser portadores asintomáticos. La infección neumocócica suele presentarse de forma esporádica en portadores con algún factor predisponente. El neumococo puede llegar a causar hasta 60% de las neumonías extrahospitalarias en los adultos. En algunos casos la adquisición es en el hospital, en especial en pacientes intubados o inmunodeprimidos; además de ser la segunda causa de meningitis en adolescentes y adultos, aumentando su frecuencia y gravedad con la edad.

Los neumococos causan infección por su resistencia a la fagocitosis y a su capacidad de invadir y multiplicarse en los tejidos; se sabe que los polisacáridos capsulares protegen el organismo de la acción de los fagocitos y son factores claros de virulencia.

La infección de las vías aéreas inferiores es causada por un mecanismo de microaspiración desde la faringe, fenómeno más acentuado en el paciente geriátrico por diversos mecanismos.

Estudios realizados en pacientes geriátricos demostraron que la aplicación de la vacuna antineumocócica disminuye la mortalidad hospitalaria y el ingreso a unidades de terapias intensivas (UTI) en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC); el beneficio es mayor si ésta es causada por *Streptococcus pneumoniae.* Se estudiaron a 3 415 pacientes hospitalizados por NAC con edad promedio de 75 años, se observó una disminución en la mortalidad en pacientes vacunados de 21 a 10% y el ingreso a las UTI de 13 a 1% comparado con pacientes no vacunados.

La vacuna antineumocócica polisacárida está indicada para pacientes con enfermedad pulmonar crónica (excepto asma bronquial), enfermedades cardiovasculares crónicas, diabetes mellitus, enfermedades

hepáticas crónicas, incluida la enfermedad hepática por alcohol, alcoholismo crónico, insuficiencia renal crónica o síndrome nefrótico; asplenia funcional o anatómica (si se planea una esplenectomía, debe vacunarse por lo menos dos semanas antes de la cirugía); afecciones inmunosupresoras e implantes cocleares y fugas de líquido céfalo raquídeo (LCR) o diagnóstico reciente de VIH. La revacunación debe realizarse después de cinco años; las personas mayores de 65 años deben inmunizarse de nuevo una sola vez si fueron vacunadas hace más de cinco años y si tenían menos de 65 años de edad al momento de la vacunación primaria.

Neisseria meningitidis: meningococo

Es un diplococo gramnegativo que incluye 13 serogrupos (A, B, C, D, H, I, K, L, X, Y, Z, 29-E y W-135). Los grupos A, B, C, Y y W-135 son los que se asocian con la enfermedad. La cápsula aporta la base de la clasificación serológica del meningococo, esta cápsula está constituida por un polisacárido e interviene de manera activa en la patogenia de la enfermedad meningocócica.

Los meningococos de los grupos B y C son los más prevalentes en la mayoría de los países; el grupo A tiene un comportamiento epidémico típico y es causa de grandes brotes en países subdesarrollados; catalogándose como la única bacteria que causa meningitis epidémica.

La respuesta inmune protectora es de 91 a 100%; tras la administración de la vacuna se produce una elevación de anticuerpos humorales alcanzando niveles protectores hacia el decimoquinto día, con un descenso progresivo a través del tiempo, el cual es variable en relación con diversos factores, siendo principalmente la edad.

Las indicaciones de la vacuna antimeningocócica son adultos con asplenia anatómica o funcional o deficiencias de los componentes terminales del complemento. La vacuna antimeningocócica conjugada se prefiere aplicar a los adultos menores de 55 años de edad, aun cuando la polisacárida (MPVSV4) sea una alternativa aceptable. La revacunación podría ser indicada después de tres a cinco años en adultos que hayan recibido la MPSV4 y que aún estén expuestos a un riesgo alto de infección. La reacción adversa más frecuente es eritema local transitorio el cual se presenta en 2.5%, fiebre de más 38.5 ºC se observa en 1.8%.

Herpes zoster

El virus de varicela-zoster (VVZ) produce dos entidades clínicas distintas: varicela y herpes zoster (HZ). La varicela es el cuadro que se produce cuando el individuo susceptible se pone en contacto con el virus por primera vez. Al reactivarse el VVZ latente (lo cual es más frecuente después del sexto decenio de la vida) el herpes zoster se presenta como un exantema vesiculoso circunscrito a un dermatoma y por lo general aunado a dolor intenso.

El VVZ pertenece a la familia de los virus herpéticos, subfamilia alfa los cuales comparten características estructurales similares con las otras subfamilias, como son una envoltura lipídica que rodea una nucleocápside de simetría icosaédrica, un tamaño total de casi 180 a 200 nm y un DNA bicatenario (de doble hebra) de localización central con una longitud cercana a los 125 000 pares de bases; siendo su sitio de latencia los ganglios sensitivos; lo que hace su distinción con los otros virus herpéticos.

El HZ es una enfermedad común, se estima que cerca de 10 a 20% de la población en general desarrollaran al menos un episodio a lo largo de su vida. La incidencia del HZ aumenta con la edad, siendo más frecuente en los últimos decenios de la vida, se relaciona con disminución de la inmunidad del paciente geriátrico y enfermedades concomitantes que pertenecen a este grupo de edad.

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de vesículas sobre una base eritematosa, que se distribuye sobre un dermatoma; se acompaña de dolor intenso; los principales dermatomas afectados son los dorsales y los primeros lumbares. Otra área afectadas y de suma importancia por sus complicaciones es cuando se ven afectados los nervios craneales y su diseminación al SNC manifestándose como encefalitis o meningoencefalitis. A menudo el dolor precede a las lesiones dérmicas, lo que ocasiona de forma inicial diagnósticos erróneos con resultado de retraso en el tratamiento y mayor posibilidad de complicaciones. El cuadro es autolimitado y no suele durar más de dos semanas.

La neuralgia posherpética es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes mayores de 60 años de edad se presenta hasta en más de 50% de los pacientes afectados por el HZ, produce cuadros incapacitantes que generan una disminución en la calidad de vida de estos pacientes.

El uso de la vacuna antizoster ha demostrado una reducción de la enfermedad del HZ; en un estudio realizado en 38 546 pacientes todos mayores de 60 años de edad, se demostró una disminución de HZ hasta de

61.1%, neuralgia posherpética en 66.5% e incidencia de HZ en 51.3% ; en otro estudio se valoró el costo-beneficio, así como la calidad de vida en relación con el desarrollo de neuropatía posherpética informó que su aplicación favorece a la población menor de 80 años de edad, por la expectativa de sobrevida actual.

La vacuna antizoster en los adultos de más de 60 años de edad se recomienda en una dosis única independiente de que hayan tenido un cuadro previo de HZ, se puede vacunar a las personas con enfermedades crónicas, a menos de que exista una contraindicación o medida de precaución relacionada con dicha afección.

Debe evitarse la aplicación de la vacuna antizoster en pacientes que presenten alergia a la gelatina, neomicina o algún componente de la vacuna, así como en situaciones que generen algún grado de inmunosupresión como la ingestión de inmunosupresores, quimioterapia, antecedente de enfermedades con afección a la médula ósea o infección por tuberculosis.

Hepatitis A y B

El virus de la hepatitis A (VHA) tiene 27 nm, es resistente al calor, a los ácidos y al éter; pertenece a la familia de los *Picornaviridae* y se clasifica en el género *Heparnavirus,* carece de cubierta y el genoma vírico es un RNA. El VHA se transmite de manera esencial por vía fecal-oral, su mayor incidencia se observa en países en vías de desarrollo y el periodo de incubación de la infección es de cuatro semanas.

El virus de la hepatitis B (VHB) mide alrededor de 42 nm, tiene un mecanismo de replicación peculiar del DNA que incluye una etapa de transcripción inversa a partir de un RNA de mayor longitud que el DNA vírico. La principal vía de transmisión del VHB es la percutánea o parenteral.

Los factores de riesgo para la adquisición de estas infecciones son importantes, ya que en la actualidad el número de pacientes con enfermedad renal crónica, en programa de hemodiálisis y sexualmente activos se ven con mucho más frecuencia.

La aplicación de la vacuna contra la hepatitis A se encuentra indicada en personas con enfermedades hepáticas crónicas y las que reciben concentrados de factores coagulantes, en individuos que mantengan prácticas sexuales de tipo homosexual o que por situaciones ocupacionales se encuentren en riesgo, y en personas que realicen viajes a países con

endemicidad alta o intermedia.

La vacuna de hepatitis B debe administrarse a personas con enfermedades renales en etapa terminal, incluidos los pacientes en hemodiálisis, con enfermedades hepáticas crónicas, infectados por el VIH, que buscan un tratamiento para enfermedades de transmisión sexual, sexualmente activas que no tengan una relación de pareja estable, relaciones homosexuales, uso de fármacos IV, personal de atención médica o que se encuentren expuestos a sangre o fluidos corporales infecciosos y cualquier adulto que desee protegerse contra la infección del VHB.

La vacuna con un solo antígeno por separado tanto de VHA y VHB debe aplicarse en dos dosis, la vacuna combinada se administra en tres dosis.

Sarampión, parotiditis y rubéola

Los pacientes geriátricos que tienen fecha de nacimiento previa a 1957 son considerados inmunes para estas enfermedades; sin embargo, con el paso del tiempo esta población se verá sustituida por generaciones posteriores y será necesaria su vacunación. La vacuna está indicado hoy día a todos los pacientes mayores de 50 años de edad como dosis única.

La vacuna genera anticuerpos protectores detectables frente al sarampión en 96 a 98%; rubéola 90 a 95% y parotiditis en 85 a 90% de los vacunados. Tras la vacunación, los primeros anticuerpos se detectan entre los 12 y 15 días y el pico máximo se produce a los 21 a 28 días. La vacunación induce inmunidad celular y humoral. Los títulos de anticuerpos producidos por la vacunación disminuyen con el tiempo, lo mismo que tras la infección natural, pudiendo llegar a ser indetectables.

La vacunación suprime la inmunidad celular tal y como sucede en la infección natural; supresión que dura alrededor de cuatro semanas.

Componente del sarampión y paperas. Los adultos nacidos en 1957 o después deben recibir una dosis de MMR (por sus siglas en inglés), a menos que exista una contraindicación médica, que tengan evidencia documentada de que recibieron más de una dosis o historia clínica que indique que han tenido sarampión o paperas, diagnosticado por un proveedor de atención médica o prueba de inmunidad emitida por un laboratorio.

Se recomienda una segunda dosis de MMR para los adultos que se hayan expuesto al sarampión, recién o estén situados en lugares con presencia de brotes que hayan recibido en el pasado una vacuna inactivada

del sarampión o de tipo desconocido entre 1963 y 1967, trabajen en instalaciones médicas, estudien en institutos de educación superior o tengan planes de viajar al extranjero.

Dentro de las reacciones adversas la fiebre es la más frecuente en 5 a 15% de los pacientes vacunados; el exantema transitorio puede presentarse de 7 a 10 días después de la aplicación de la vacuna y otra complicación rara, pero alarmante es la presencia de trombocitopenia en un rango de 1/30 a 40 mil casos; pudiéndose presentar hasta dos meses después de la aplicación de la vacuna, teniendo una evolución benigna.

Tétanos, difteria, tos ferina (Td/Tdap)

La vacuna contra tétanos, difteria y tos ferina acelular (Td/Tdap) debe reemplazar una dosis única de Td en adultos menores de 65 años de edad que no hayan recibido antes la vacuna de Tdap. Los pacientes que no comprueben un esquema de vacunación completo de toxoide diftérico y tetánico deben iniciar y completar la serie compuesta para los adultos tres dosis, las primeras dos se administraran con un intervalo de por lo menos cuatro semanas y la tercera con 6 a 12 meses. La Tdap puede sustituir cualquier dosis de Td en la serie de tres, aplicándose un refuerzo cada 10 años. De las dos marcas que se comercializan sólo una está aprobada para su aplicación en adultos.

RESPUESTA DISMINUIDA A LA VACUNACIÓN EN LA VEJEZ

Una gran variedad de estudios en esta población han documentado una reducción en la respuesta a la vacunación. En epidemias por influenza, la mortalidad llega a ser hasta de 90%. En adultos jóvenes, la inmunización ofrece hasta 60 a 80% de protección contra la enfermedad secundaria al virus de la influenza. En cambio en los ancianos, sólo ofrece 30 a 50% de protección. Esto debido a que hay menor respuesta inmunológica, es decir una disminución en la proliferación de anticuerpos y células T. Con el aumento de la dosis del antígeno, lleva a altos títulos de inmunoglobulina G y A, pero estos títulos no son necesariamente reflejados en la respuesta inhibitoria de la hemaglutinación. De esta manera la respuesta a anticuerpos con la vacunación se ve impactada de manera negativa por títulos altos de preinmunizaciones.

INFORMACIÓN LEGAL A LOS PACIENTES

Los pacientes deberán recibir información por escrito acerca de los riesgos y beneficios de la inmunización. Bajo el servicio de salud pública, los proveedores de salud, deben proporcionar al paciente una copia de la información relevante sobre la vacuna, antes de ser vacunado. Cuanto esta información no esté disponible, el médico deberá proveer información acerca del riesgo de la enfermedad, la protección que la vacuna ofrece, el riesgo de efectos secundarios y qué hacer en caso de un efecto adverso serio.

APOYO SOCIAL Y FINANCIERO

Una gran parte de los ancianos no reciben una pensión y por lo tanto deberán vivir de los ahorros, del trabajo o de la ayuda familiar, es importante conocer estos aspectos, ya que muchas veces las indicaciones médicas no van de la mano con el poder adquisitivo, por lo que no se pueden cumplir las indicaciones; recomendar una dieta cuando no se tiene posibilidad de adquirir los alimentos, medicamentos que cuestan más de lo que la persona recibe, son imposibles de cumplir. Las ayudas económicas que los gobiernos ofrecen bajo diferentes esquemas son un apoyo, pero no una solución al problema.

Asimismo, una gran cantidad de personas ancianas se encuentran solas, las mujeres con la esperanza de vida mayor están en riesgo de verse solas en el futuro, la familia emigró en busca de trabajo y mejores oportunidades; las amistades y el núcleo social que los rodea cubre parcialmente las necesidades, pero los cambios en la sociedad actual hacen que puedan estar en soledad convirtiéndose en un factor de riesgo importante. Se debe estar pendientes de situaciones específicas y tratar mediante el trabajo social de encontrar alternativas para la vida de estas personas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Corresponde a esta parte de la prevención, la detección oportuna de enfermedades y establecer las normas para un adecuado tratamiento primario y así limitar las consecuencias (complicaciones) de las diferentes

patologías. Las revisiones médicas periódicas y las campañas de detección existentes para diferentes trastornos cobran gran relevancia en la capacidad de los servicios de salud para aumentar la calidad de vida de su población, así como en el control de la morbilidad y mortalidad de cada población asignada al servicio. El cuadro 4-7 muestra una serie de factores a verificar.

Cuadro 4–7. Estudio periódico de salud para la población de edad avanzada

Estudio sistemático

Intervención	Edad 65 años
Presión arterial	Cada dos años si la última PA fue menor de 140/ 85 mm Hg Cada año si la presión diastólica es de 85 a 89
Estatura y peso	Frecuencia no definida. Verificar pérdidas/ recuperación de peso no intencionado
Colesterol total	Cada cinco años (evidencia insuficiente para detección de rutina)
Sangre oculta en heces	Anual
Exploración de mamas	Anual hasta los 70 años. Posterior, en forma individual (USPSTF)
Mamografía	Anual hasta los 74 años (ACS, ACP). Bianual hasta los 79 años (USPSTF)
Sigmoidoscopia	Evidencia insuficiente (USPSTF) cada 10 años hasta los 70 años (ACP)

Papanicolaou	Cada 3 a 5 años, considerar suspenderlo si son negativos constantes a los 75 años
Exploración de próstata	Anual
APE	No se recomienda el examen rutinario (USPSTF) ACP: decisión individualizada por riesgo-beneficio
TSH	Una vez (en especial en mujeres), según indicaciones clínicas
Tabaquismo	Indicación de dejar de fumar en cada consulta; valorar sustitutivo de nicotina o clorhidrato de bupropión
Recomendaciones de dieta	Limitar a < 30% el consumo de grasas (< 10% de grasa saturada); recomendar fibra; dar preferencia a carbohidratos complejos, sal limitada, proteínas 0.8 a 1.5 g/kg/día
Calcio en dieta	1 000 a 1 500 mg por día acompañados de 400 a 800 U de vitamina D

USPSTF: US Preventive Services Task Force. ACP: American College of Physicians. ACS: American Cancer Society. APE: Antígeno prostático específico. TSH: Hormona estimulante del tiroides.

Se considera eficaz la intervención si la relación costo-beneficio es mayor para la salud integral de la población general, la búsqueda sistemática de enfermedades como el cáncer de cerebro no amerita una intervención general a toda la población, debido a que por su frecuencia y posibilidad de curación, no representa un costo razonable, sólo en casos específicos tendrá lugar el mismo; sin embargo, hay una serie de trastornos que ameritan ser identificadas a tiempo como son:

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión es una de las patologías más frecuentes que se presentan

en las personas de edad avanzada, 50% de la población a los 50 años de edad es considerada hipertensa (Encuesta Nacional de Salud, 2002) la incidencia sobre todo de la hipertensión arterial sistólica es muy importante en los ancianos, es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal. Cabe recordar que la presión normal no debe rebasar 140/90 mm Hg y que al permanecer más alta en forma constante amerita tratamiento, cuando menos una vez al año debe verificarse. En los pacientes ya identificados como hipertensos debe realizarse un estudio cada dos meses para un buen control, éste reduce las causas de mortalidad entre las que se encuentran la enfermedad cerebrovascular, infartos al miocardio e insuficiencia renal. Las nuevas reglas indican que un buen control representa tener cifras menores de 130 mm Hg en las cifras sistólicas y 80 mm Hg en diastólicas.

Los fármacos antihipertensivos favorecen el riesgo de caídas por hipotensión ortostática, así como los β bloqueadores no son la primera opción de tratamiento, a menos que la presión sea secundaria a problemas de insuficiencia cardiaca, infarto al miocardio; los medicamentos de esta familia se han relacionado con problemas de depresión, diabetes mellitus y síndrome metabólico.

DIABETES MELLITUS

Se calcula que 20% de la población mayor de 65 años de edad es diabética en EUA, en México la cantidad de diabéticos varía de acuerdo con quien produce la estadística, debido a que el diagnóstico se hace en muchos casos ante la presencia de alguna complicación, por esto entra en el programa de detección oportuna, cuando menos cada año debe realizarse una toma de glucosa en ayunas (se puede utilizar el sistema capilar), en caso de tener antecedentes de la enfermedad en la familia, o si los factores de riesgo como obesidad y sedentarismo están presentes; de lo contrario cada tres años deberá efectuarse (ADA, *American Diabetes Association*), las cifras no deben rebasar los 125 mg/dL de glucosa, ya que de rebasarse el diagnóstico de diabetes quedará hecho, cifras superiores a 100 mg deberán considerarse trastorno en el metabolismo de carbohidratos y deberán tenerse en cuenta para otros aspectos de prevención o manejo alimentario, así como cambios en el estilo de vida.

DISMINUCIÓN DE LOS SENTIDOS

Disminución del oído

Su disminución es un proceso normal del envejecimiento, se considera que 60% de las personas de 80 años de edad sufren una pérdida considerable para afectar su vida de relación, disminuye su capacidad de apreciar las palabras del lenguaje o de discernir en caso de estar en reuniones sociales, donde más de una persona habla a la vez. Es un motivo por el cual las personas se aíslan socialmente y es responsable de disminución de capacidad cognoscitiva. Su corrección con aparatos puede ser una buena solución. Es importante la capacidad del médico para valorar la intensidad de la voz con la que se dirige a la persona que lo visita, así como la revisión de los conductos auditivos cada año.

Disminución de la visión

Es la segunda pérdida sensorial en importancia, la catarata, degeneración macular y el glaucoma son las principales causas de la pérdida de visión, el médico en su consulta anual debe revisar la capacidad visual y orientar al paciente sobre la necesidad de una revisión especializada.

DEPRESIÓN

La frecuencia de depresión en el anciano, en los ambulatorios llaga a ser de 5 a 10%, los médicos deben sospechar el padecimiento y si es necesario, efectuar una historia más completa o aplicar en el consultorio pruebas específicas cada año, preguntas tan sencillas como ¿se siente usted deprimido? o ¿ha perdido el interés? Permiten orientar en este problema tan importante.

DEMENCIA

El deterioro cognoscitivo es una realidad que se incrementa conforme una persona avanza en edad, la tasa de mal de Alzheimer es de 5% a los 65 años y cerca de 20% a los 80 años de edad, su frecuencia es tan alta que amerita detectarse a tiempo, por lo cual el médico debe conocer pruebas sensibles que le permitan detectar cambios, así como orientar al paciente y a la familia. Los costos sociales, familiares y económicos para el cuidado de las personas con afectación mentales es muy alto, por desgracia la

enfermedad evoluciona hasta la incapacidad, en ese sentido, se requiere de un cuidador primario, lo que representa un costo muy alto de la atención. Realizar pruebas que permitan determinar la presencia de deterioro cognoscitivo como el *Minimental State* de Folstein, la prueba del reloj o cualquiera de tantos disponibles debe ser una obligación para identificar casos tempranos y poner en pie una serie de recomendaciones que permitan alargar el tiempo entre el deterioro cognoscitivo leve y la presencia de una demencia establecida.

OTROS

Existen dudas de que la utilización de fármacos para personas en riesgo deban ser una obligación o una recomendación permanente; sin embargo, es bueno recordar que existen.

El ácido acetilsalicílico como preventivo de isquemia coronaria y enfermedad cerebrovascular en personas con alto riesgo (arritmias, diabetes, insuficiencia cardiaca).

Las estatinas han demostrado en diferentes estudios reducir las complicaciones, debido a que no sólo tienen efecto en la reducción del colesterol total, en especial de LDL, sino que favorecen la funcionalidad del epitelio vascular, se han considerado con efectos antioxidantes y existe una relación con la prevención de demencias vasculares y prevención de cánceres como el de colon entre otros.

Los complementos de calcio aportan cuando menos 1 200 mg en relación con una menor tasa de osteoporosis y la vitamina D 800 UI que se ha relacionado con un menor índice de caídas.

La finalidad de la prevención primaria y secundaria es en sí el mantenimiento de la calidad de vida de la persona. El tratar de impedir la pérdida de autonomía deberá ser el principal objetivo de los métodos que se utilicen en la práctica diaria.

BIBLIOGRAFÍA

Balducci L, Schapira DW, Cox CE *et al.*: Breast cancer of older women: an annotated review. J Am Geriatr Soc 1991;39:1113.

Carter TL: Age-related vision changes a primary care guide, Geriatrics 1994;49:37.

Coley CM, Barry MJ, Mulley AG: Screening for prostate cancer Ann Intern Med. 1997;126:480.

Effros RB: Problems and solutions to the development of vaccines in the elderly. Immunol Allergy Clin North Am. 2003; 23(1): 41-55.

Harold JS: Preventive Health Services in Adults, N Engl J Med 1994;330:1589-1595.

Heflin MT: Geriatric health maintenance. Official reprint from up to date.

http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=gei_med/8767&view. . . 15/04/2008

Herzog NS: Effects of previous influenza vaccination on subsequent readmisión and mortality in elderly patients hospitalized with pneumonia"Am J Med 2003; 115(6):454-461.

Jackson LA: Effectiveness of pneumococcal polysaccharide vaccine in older adults. N Engl J Med 2003(348):1747-1755.

Jorenby DE *et al.*: A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999:340:685-691.

Kronborg O, Fenfer C, Olsen J: Randomized study of screening colorectal with faecal-occult-blood test. Lancet 1996;348:1467.

Mehr DR: Primary prevention of disease of old age. Clin Geriatr Med 2002;18(3):407-430.

Nichol KL: Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. N Engl J Med 2003(348):1322-1332.

Poland GA, Schaffner W: Adult immnunization guidelines: A patient safety and quality of care issue. Annals of internal medicine 2007;147:735-737.

Popelka MM, Cruickshanks KJ, Wiley TL *et al.*: Low prevalence of hearing aid use among older adults with hearing loss. Epidemiology of hearing loss study. J Am Geriatr Soc 1998;46:1075.

Rowe WJ: Geriatrics, prevention and the remodeling medicare. N Engl J Med 1999;340:720-721.

Tinetti ME, Baker DI, McAvay G *et al.*: A multifactorial intervention to reduce risk of falling among elderly people residing in the community. N Engl J Med 1994;331:821.

U.S. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services, 2nd ed. Baltimore William & Wilkins, 1996 (http://158.72.20.10/pubs/guidecps).

West R *et al.*: Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Thorax 2000;55:987-999.

Zimmerman RK: Adult vaccinations. Prim Care 2001;28(4):763-790.

Recommended adult immunization schedule: United States, October 2007-september 2008. Advisory Committee on Immunization Practices. Annals of Internal Medicine 20 november 2007 Vol. 147. num 10 pag 725.

Sección II:

Salud de la mujer

Capítulo 5. Alteraciones genitales en la mujer anciana

Capítulo 6. Menopausia

Capítulo 7. Sexualidad

Capítulo 5

Alteraciones genitales en la mujer anciana

María Teresa Garzón Rincón Gallardo, Alejandra Guadalupe Martínez Ramo

Hoy en día, la presencia de personas mayores es una realidad que había sido anunciada sin mucha convicción. Como tal, hay que abordarla desde muchos puntos de vista y no verla sólo como un problema de salud o uno que le atañe a quienes dirigen los países del mundo. Hay diversas ventajas en esta realidad: está próxima y hay muchos más especialistas con los ojos puestos en hacerles la vida mejor. Este capítulo tratará de actualizar los tratamientos y avances científicos que se tienen para ofrecer a la mujer anciana, alternativas de salud que hagan menos pesados los problemas que se sabe les acarrea la edad. Así pues, un panorama estadístico, ayudará a visualizar mejor esta realidad actual.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido a la vejez o el envejecimiento como el proceso fisiológico que comienza en la concepción y ocasiona cambios en las características de las especies durante todo el ciclo de vida.

Según la OMS, las personas de 60 a 74 años de edad son consideradas de edad avanzada; de 75 a 90 años como personas viejas o ancianas y mayores de 90 años como grandes viejos. Hoy, ya es una realidad lo que en 2005 parecía un grave problema demográfico. Entre 2000 y 2050 la población en México con más de 60 años será el doble, pasará de 11 a 22%.

De los 605 millones serán 2 000 millones en ese periodo y la población mayor de 80 años será de cerca de 400 millones de personas.

El Conteo de Población y Vivienda 2010 (Instituto Nacional de Estadística y Geografía [INEGI], 2013), estableció que la población total en México fue de 112 336 538 habitantes, ocupando el onceavo lugar mundial, con un total de 53 013 433 mujeres y 50 249 955 hombres. La población femenina de 60 a 85 años de edad constituye 4.4% y la esperanza de vida aumenta cada año, es por eso la urgencia que los avances clínicos, diagnósticos y terapéuticos sean cada vez más acertados y puedan lograr un mayor bienestar en este grupo de la población que seguirá aumentando. En la pirámide poblacional del 2010, comparada con la del 2005 se observa una disminución en la base, lo que refleja la tendencia a una pirámide inversa (figura 5-1).

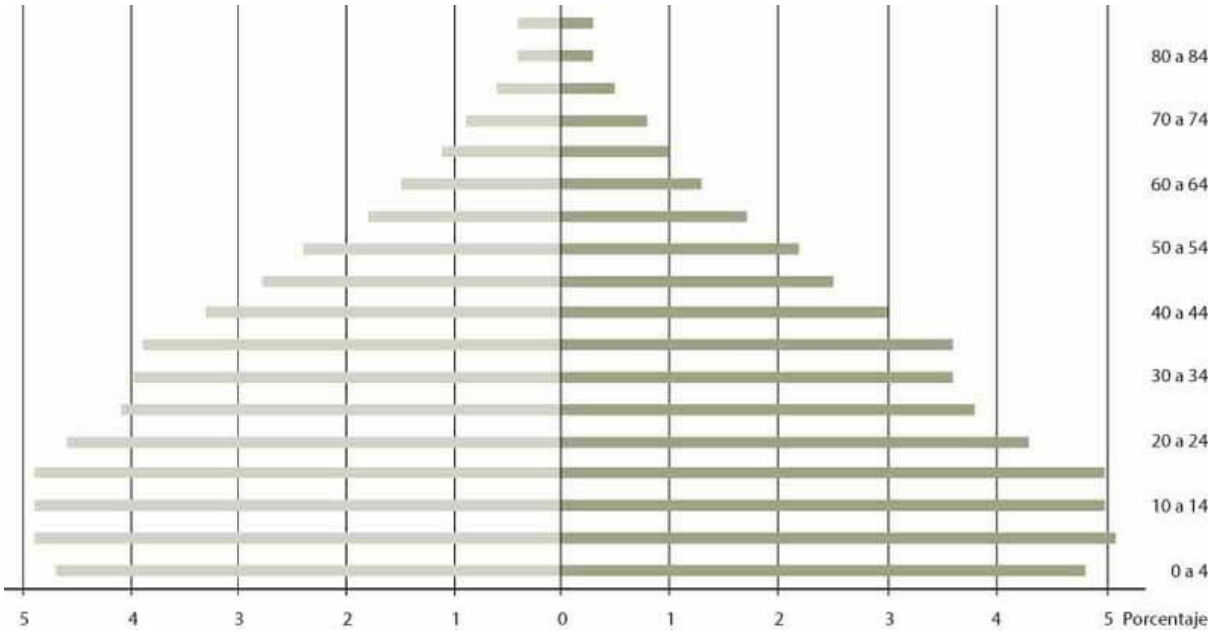


Figura 5–1. Pirámide poblacional 2010 (Fuente: INEGI Censo de Población y Vivienda 2010).

Al aumentar la esperanza de vida, la necesidad de atención de larga duración, como los servicios de enfermería, atención sanitaria en residencias y en hospitales serán un problema social importante que no se debe dejar a un lado. Esto acarrea una necesidad imperiosa para que los trabajadores de la salud deban estar familiarizados con los padecimientos de este grupo de edad, a pesar de que las decisiones finales las tomará el médico especialista, pero todos en conjunto deben trabajar en favor de una mejor calidad de vida para los adultos mayores.

Al mejorar la historia natural de ciertos padecimientos propios de la mujer anciana se contribuye a aumentar su autonomía y su participación como miembros activos de la sociedad. En este capítulo se hará hincapié en ciertos tratamientos y hábitos saludables que deben instaurarse previos a la “ancianidad” poniendo atención a lo que la OMS anota acerca del envejecimiento saludable que comienza con hábitos sanos en fases anteriores de la vida.

Este capítulo tratará específicamente de las mujeres mayores de 65 años de edad que son una grave preocupación, no sólo para la medicina, sino para la sociedad en general. Se les encuentra en un grupo vulnerable donde las enfermedades que sufren son incapacitantes, con altos costos económicos y que requieren ser atendidas de la mejor manera.

Se tratará de enfocar a los trastornos ginecológicos más comunes, sin perder de vista que muchas de ellas se atenderán en especialidades médicas específicas como cirugía, ginecología u oncología, y que será su

médico geriatra quien tenga en su mano el primer contacto para canalizarlas con un probable diagnóstico.

El presente trabajo intenta manifestar las trastornos más frecuentes que presentan las pacientes ancianas con la única finalidad de mejorar su salud al hacer un diagnóstico clínico correcto y conocer los trastornos anatómicos, patológicos y hormonales que padecen.

SÍNTOMAS VASOMOTORES

Aunque no es lo común en mujeres mayores de 65 años de edad, algunas presentan síntomas vasomotores relacionados con bochornos o sudoraciones nocturnas que llegan a ser muy molestos.

Los mecanismos fisiológicos en el periodo perimenopáusico se deben a que la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculoestimulante (FSH) se producen en grandes cantidades, mientras los estrógenos se producen en cantidades subclínicas y a medida que los folículos primordiales se atrofian, la producción desciende a cero.

En la posmenopausia, la producción hormonal se reduce a 1.5 mg/día. La mayor parte de la androstenediona se secreta por la glándula suprarrenal y sólo una pequeña parte se sintetiza en el ovario, siendo el principal esteroide que sintetiza el ovario posmenopáusico. Del mismo modo el ovario posmenopáusico sintetiza más testosterona que el premenopáusico.

El tratamiento de estos síntomas debe valorarse bien en la paciente, pues algunos de ellos están contraindicados por enfermedades concomitantes. Sin embargo, estos síntomas se encuentran en primer lugar como razones para iniciar o continuar con terapia hormonal.

El uso de cualquier hormona como los estrógenos, algunas progestinas u hormonas sintéticas como la tibolona, debe estar en la facultad del especialista.

La tibolona ha sido usada con mucha frecuencia en personas mayores de 65 años, aun con útero intacto. Tiene metabolitos que se unen a receptores de estrógenos, progestágenos y andrógenos. Su metabolito estrogénico tiene poca acción sobre el endometrio por lo que produce escasos efectos proliferativos. Restablece un medio vaginal sano, el moco cervical y en la citología muestra efectos estimulantes leves que mejoran la dispareunia,

resequedad vaginal y bienestar sexual.

Los moduladores selectivos del receptor estrogénico, SERM (*selective estrogen receptor modulators*, por sus siglas en inglés), son una alternativa para el tratamiento de síntomas vasomotores, en específico osteoporosis. Los SERM se unen al receptor estrogénico, con propiedades en tejidos específicos. Los dos SERM más estudiados son raloxifeno y tamoxifeno.

Raloxifeno ha demostrado en varios estudios aumento en la densidad ósea y disminución en las concentraciones de LDL (*low density lipoprotein* [lipoproteína de baja densidad]) comparado con placebo. Sin embargo, no presenta mejoría en las molestias mamarias, vaginales ni en los síntomas vasomotores. El riesgo de tromboembolia es mayor que con placebo, aunque menor que con tamoxifeno. La dosis inicial recomendada es de 60 mg al día.

Tamoxifeno ha demostrado beneficios para prevenir osteoporosis; sin embargo, la terapia estrogénica más bifosfonatos dan mejores resultados basados en la densidad ósea. La lipoproteína de baja densidad disminuye considerablemente con tamoxifeno. En tratamiento conjunto para cáncer de mama con receptor hormonal positivo ha demostrado una disminución en el riesgo de recurrencia y muerte por enfermedad metastásica.

La principal diferencia entre raloxifeno y tamoxifeno es que el segundo se asocia a un mayor riesgo de cáncer endometrial, especialmente sarcoma uterino. El riesgo depende de la duración del tratamiento. Por esta razón, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia tiene ciertas recomendaciones para monitorizar a las pacientes tratadas con tamoxifeno (cuadro 5-1).

Cuadro 5-1. Monitorización recomendada para tratamiento con tamoxifeno

- Consulta anual con ginecólogo
- Monitorizar signos y síntomas de hiperplasia endometrial o cáncer
- Investigar cualquier síntoma vaginal anormal
- Suspender su uso si presenta hiperplasia atípica
- Descontinuar tamoxifeno después de cinco años, ya que no se ha demostrado mayor beneficio después de cinco años de tratamiento

La FDA sólo aprueba el uso de tamoxifeno para la prevención y tratamiento de cáncer de mama.

Los fitoestrógenos que se encuentran en la soya y los preparados naturales, están siendo estudiados, ya que pueden funcionar con concentraciones de estrógenos muy bajos, o encontrar mujeres que después de tomarlos por un tiempo prolongado, tienen concentraciones se estradiol muy por encima de lo esperado y no ser favorables en pacientes con historia de cáncer de mama.

En los últimos 10 años se han introducido al mercado más de 100 productos herbolarios de elaboración industrializada que contienen un extracto no conocido fácilmente y se presenta en diferentes formas (grageas, cápsulas, tabletas y líquidos). Se debe tener cuidado porque no se conoce el mecanismo de acción, ni la razón para producir cantidades de estradiol sin ningún control.

Otras posibilidades incluyen a la clonidina, un receptor agonista α-adrenérgico, con muchos efectos colaterales, vitamina E, acupuntura, modificaciones en los hábitos diarios como dieta, ejercicio, técnicas de relajación, entre otras; que suelen dar buenos resultados.

Existe en el mercado actual una serie de productos de higiene femenina que favorecen una limpieza más adecuada, controlando el pH y evitando la irritación local que producen los jabones comunes que arrastran con las bacterias no patógenas, o aumentan la cantidad de grasa que en general los genitales no disuelven. Son geles muy suaves, de fácil aplicación y enjuague, fabricados por lo común con ácido láctico.

La prevalencia de los trastornos del sueño varía entre 39 y 47% en la perimenopausia y 35 a 60% en la posmenopausia. Los factores que se encuentran involucrados en estos trastornos del sueño son los sofocos y las alteraciones del humor como depresión y ansiedad, aumento de peso y trastornos primarios como síndrome de apnea obstructiva del sueño. Existe discrepancia entre la apreciación subjetiva y la valoración objetiva de la calidad del sueño, ya que las mujeres posmenopáusicas refieren trastornos del sueño y la polisomnografía muestra mejoría del sueño comparado con las mujeres premenopáusicas. El tratamiento de estos trastornos es el indicado para el resto de síntomas en la menopausia; sin embargo, los estrógenos sintéticos por vía oral han demostrado mejoría objetiva en los parámetros polisomnográficos. No así otros estrógenos transdérmicos o asociados a progestinas.

Muchas mujeres presentan trastornos en los patrones del sueño, y

aunque no se deben a síntomas vasomotores, algunas los relacionan con ellos. La mayoría refiere iniciar el día cansadas, como si no hubieran descansado lo suficiente y se pasan el día dormitando o fatigadas, y por las noches, hasta la mitad coinciden con el insomnio. A pesar de que existen estudios serios sobre estas complicaciones, lo adecuado sería no definir a las pacientes como depresivas o confusas, pues muchas de ellas recuperan su ritmo de sueño cuando se les ayuda a realizar actividades en horarios específicos de acuerdo con sus habilidades: tener una hora fija para levantarse y hacer su arreglo personal, caminatas al aire libre, habilidades manuales y ejercicio físico vigilado, entre otros, que puede complementarse con algún medicamento que induzca un sueño fisiológico y no deje efectos por las mañanas.

Es importante hacer un paréntesis dentro de este subtema, ya que se ha mencionado con insistencia el uso de terapia hormonal en casos específicos para el alivio de síntomas en posmenopáusicas.

En julio del 2002 fue lanzado el WHI (*Women´s Health Initiative*, por sus siglas en inglés) y publicó la hormonoterapia como prevención de enfermedades crónicas en posmenopáusicas excedía en riesgos comparada con los beneficios que podría brindar. Diez años después de esta publicación, asociaciones estadounidenses, por sus siglas en inglés como NAMS (*North American Menopause Society*), ASRM (*American Society for Reproductive Medicine*) y *The Endocrine Societ* enviaron a esta iniciativa los puntos evaluados y concluyeron que:

La hormonoterapia es una opción aceptable para mujeres relativamente jóvenes (59 años o dentro de los 10 años posteriores a su menopausia) y mujeres sanas con síntomas menopaúsicos. Nunca olvidar individualizar la decisión de iniciar hormonoterapia.

Si la mujer presenta sólo resequedad vaginal o dispareunia, el tratamiento de elección es dosis bajas de estrógenos vaginales.

Las mujeres que aún conservan su útero, necesitan hormonoterapia combinada de estrógenos con progesterona para prevenir cáncer uterino. Mujeres sometidas a histerectomía pueden someterse sólo a hormonoterapia estrogénica.

Ambas terapias, combinada y estrogénica aumentan el riesgo de trombosis venosa, así como de tromboembolia pulmonar, similar a las pastillas anticonceptivas, parches y anillos vaginales. Sin embargo, el riesgo de trombosis e infarto aumenta con cualquier tipo de hormonoterapia, el riesgo es poco frecuente en mujeres de 50 a 59 años de

edad.

El aumento en el riesgo de desarrollar cáncer de mama se ha observado a cinco o más años continuos de ingestión de estrógenos con progesterona. El riesgo disminuye al suspender la terapia hormonal.

A pesar de lo dicho anteriormente es evidente que la terapia estrogénica en mujeres mayores ofrece más beneficios que riesgos, siempre y cuando la paciente sea elegida con cuidado, ya que el riesgo de padecer cualquier tipo de cáncer en mujeres mayores no es directamente proporcional a la cantidad o tiempo de exposición a terapia hormonal, como se comentará a continuación.

Hoy en día, los laboratorios farmacéuticos han puesto la mirada no tanto en combinados estrogénicos como en sustancias que imitan la acción de los estrógenos que disminuyen importantemente los riesgos y la mujer obtiene los beneficios del medicamento.

TRASTORNOS OVÁRICOS

Durante el proceso de envejecimiento se pierde la habilidad del ovario para desarrollar folículos activos y por eso, el folículo tiene una sensibilidad disminuida para responder a las gonadotropinas hipofisiarias.

El ovario posmenopáusico ha sufrido cambios importantes en su estructura orgánica. La circulación se ve afectada debido a que las arteriolas que lo irrigan tienen menor tamaño y luz, así como aumento en las fibras de colágeno alrededor de ellos y los cambios degenerativos que impiden su producción hormonal normal. Como se mencionó, el ovario en la mujer de edad avanzada produce cantidades importantes de androstenediona y testosterona, estos compuestos se convierten en estrógenos por la conversión periférica de la grasa acumulada, sin olvidar que no se produce siempre la aromatización andrógena y por lo tanto son enviados a la circulación, que causa los conocidos cambios de virilización e hirsutismo, tan frecuente en estas pacientes.

La deficiencia de estrógenos no está limitada sólo a los órganos reproductores, puesto que existen otros tejidos hormonodependientes que también se ven afectados en el curso del envejecimiento como son la piel, hueso, cerebro, entre otros, derivados de los trastornos del receptor en la célula blanco y la disponibilidad del citosol celular, aunado a cambios en

la circulación sanguínea y trastornos del tejido conjuntivo, propios de la edad. Lo anterior lleva al médico a reconocer que tarde o temprano ocurrirá un cambio más importante, general y devastador que es la atrofia.

Se entiende por atrofia a la inhabilidad del desarrollo celular (*a*: sin, *trofos*: crecimiento) y se manifiesta con una avascularidad progresiva de los tejidos; engrosamiento de las fibras de colágeno, las cuales se fusionan e hialinizan, así como la fragmentación de las fibras elásticas. Los resultados son densidad mayor del tejido conjuntivo que reduce la tasa de nutrientes que son depositados y removidos, por lo tanto, la pérdida de las funciones normales tisulares.

Durante la exploración vaginal en mujeres mayores es frecuente que los ovarios no sean palpables y es por eso que en caso de encontrar ovarios palpables o aumentados de volumen deberá determinarse el origen de ese dato. Gracias a que hoy en día se cuenta con estudios de laboratorio y gabinete cada vez más precisos para el diagnóstico de masas abdominales, no se debe olvidar que desde un estudio clínico apropiado, ultrasonido abdominal y vaginal o ambos, tomografía axial computarizada (TAC) hasta imagen por resonancia magnética (IRM), son de gran ayuda para el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

Las tumoraciones benignas de los ovarios como los quistes foliculares, luteínicos, luteomas, quistes tecaluteínicos, no son frecuentes en este grupo de edad. Se pueden encontrar cistadenomas serosos en 30% de los casos y suelen ser benignos.

El cáncer de ovario representa alrededor de 4% de los cánceres femeninos y es responsable de más de 5% de las muertes por cáncer. Las mujeres de raza blanca o que viven en los países desarrollados son las más expuestas. Las formas hereditarias de los cánceres de ovario representan 5 a 10% de los casos: carcinomas epiteliales solos o asociados a cánceres mamarios (mutaciones BRCA1 y BRCA2) o síndrome de Lynch con asociación de cáncer ovárico y de colon o endometrio. Más de 90% de los cánceres epiteliales ováricos son esporádicos. Dentro de los factores protectores se encuentran cualquier situación que disminuya el número de ovulaciones durante la vida, como embarazos, lactancia, anticoncepción oral. Dentro de los factores de riesgo se encuentran hiperestrogenismo como el tratamiento hormonal para la posmenopausia, endometriosis, infertilidad y síndrome de ovarios poliquísticos.

Entre las neoplasias de ovarios se debe tener en cuenta tres grupos:

- Epiteliales, que derivan del epitelio superficial del ovario.
- Del estroma y de los cordones sexuales.
- Germinales, que provienen de las células germinales embrionarias.

Las neoplasias epiteliales constituyen 85 a 90% de todos las tumores ováricos, por lo que son los más estudiados, conocidos y tratados. El 20% se maligniza y cerca de 40% son bilaterales, de 15 a 30% endometriales que por lo general sangran. Tienen mejor pronóstico si son carcinomas serosos o mucinosos. De los tumores de células germinales (25%), sólo 3% se convierten en cáncer y 60% en menores de 20 años de edad. El 8% del total lo construyen los tumores de células que provienen de los cordones sexuales en el estado embrionario y son poco frecuentes en mujeres mayores.

El cáncer de ovario se disemina a través de tres vías principales, por extensión directa, por vía linfática y a través del líquido peritoneal; 75% de pacientes diagnosticadas con cáncer de ovario se presentan con una enfermedad avanzada en estadio III o IV se cree que la causa es por falta de instrumentos de detección.

En la posmenopausia 25% llega a ser maligno y comprende a las mujeres mayores o a las jóvenes sin respuesta a los anticonceptivos orales (cuadro 5-2).

Cuadro 5-2.	Estadificación del carcinoma de ovario según la *International Federation of Gynecology and Obstetrics*	
Estadio I	Tumor confinado a los ovarios	
	IA	Crecimiento a un ovario, ningún crecimiento superficial, cápsula intacta
	IB	Aumento limitado a ambos ovarios
	IC	Afección superficial, rotura capsular, ascitis maligna, lavados positivos
Estadio II	Extensión pélvica	
	IIA	Extensión al útero o a las trompas de Falopio
	IIB	Extensión a otros tejidos pélvicos (incluido el rectosigma)
	IIC	Afección superficial, rotura capsular, ascitis maligna, lavados positivos
Estadio III	Implantes fuera de la pelvis (intestino delgado, epiplón) adenopatías tumorales, implantes en la serosa hepática	
	IIIA	Siembra microscópica de las superficies peritoneales abdominales
	IIIB	Implantes < = 2 cm o menores
	IIIC	Implantes mayores de 2 cm, adenopatías retroperitoneales o inguinales
Estadio IV	Metástasis a distancia, incluidos derrame pleural maligno y metástasis en el parénquima hepático	

Es común que no se incluyan en las clasificaciones los tumores metastáticos al ovario, o sea, los que originados en algún epitelio glandular extragonadal, migran al ovario. Los más frecuentes son el de estómago conocido como tumor de Krukenberg, de mama y endometrio.

Debido a los cambios atróficos que sufren los ovarios y de los cuales se mencionó con anterioridad, los tumores del ovario no son frecuentes en mujeres de más de 75 años de edad, aunque eso no puede ser una excusa para no estudiar una masa abdominal y pensar en estas etiologías, ayudarse con los estudios de laboratorio y gabinete, realizar un diagnóstico adecuado, preciso y proceder al tratamiento apropiado.

En todos los casos de quistes de ovarios persistentes se debe valorar el antecedente familiar de cáncer de ovario o ginecológico. El principal marcador a solicitar es el CA-125, que su valor normal es menor de 35 U/mL, y por arriba de 70 U/mL es conveniente pensar que es secundario a una patología maligna. No hay que olvidar que aumenta fácilmente en cualquier patología que provoque una irritación peritoneal. En pacientes posmenopáusicas es requisito indispensable que esté negativo para someterlas a un abordaje laparoscópico.

La aspiración y fenestración no está recomendada en mujeres posmenopáusicas, ya que se ha encontrado una recurrencia de 80% de quistes informados como benignos.

La quistectomía está indicada sobre todo en pacientes jóvenes en edad reproductiva. Para las mujeres posmenopáusicas se indica ooforectomía o salpingooforectomía.

TRASTORNOS UTERINOS

Alrededor de la menopausia, la falta de estrógenos hace que el útero disminuya de tamaño y volumen y sus paredes de adelgacen. Pierde cerca de la mitad de su peso hasta alcanzar 50 g o menos. Los fondos de saco llegan a la superficie cervical y el cuello se acorta.

De acuerdo con lo anterior, estos trastornos son causados por la disminución en la cantidad de colágeno, tejido elástico, conjuntivo, así como el miometrial y el aumento consecuente del tejido fibroso intersticial.

La esclerosis de los vasos sanguíneos provoca hiperplasia del tejido fibroso de la íntima, separación y rompimiento de la lámina elástica interna y proliferación de las fibras elásticas de la media, lo que provoca adelgazamiento importante de los vasos.

El tejido endometrial puede presentar atrofia, pero también en ocasiones hiperplasia. Si es atrófico, las glándulas del estroma se vuelven irregulares e inactivas y por lo tanto sin función ni desarrollo alguno. Existen endometrios que presentan hiperplasias simples o quísticas, debido quizás a concentraciones de estrógenos elevadas en la posmenopausia. Esto es causa de hemorragias y debe tenerse en cuenta para diagnósticos ciertos y tratamiento adecuado.

La hiperplasia endometrial quística parece ser un hallazgo usual en mujeres con estimulación estrogénica prolongada y con un potencial de tumor de 1%. No pasa lo mismo con la hiperplasia adenomatosa que progresa a tumor hasta en 30%.

El cuello uterino merece mención especial. También disminuye de tamaño, se retrae a la cúpula vaginal y los orificios, externo e interno, se vuelven estenóticos. Estos cambios ofrecen gran dificultad en la toma de muestras para citologías, biopsias de cuello o de endometrio.

El exocérvix cambia su tejido escamoso junto con la mucosa glandular retrayéndose hacia el endocérvix, quizá provoca la disminución del volumen. El tejido escamoso que también se atrofia, es ahora delgado y con un contenido de glucógeno bajo.

Al retraerse el tejido endocervical, el epitelio del exocérvix y por lo tanto la unión escamocolumnar se desplazan hacia arriba y los cambios patológicos como la displasia o el carcinoma *in situ*, pueden hacer difícil su visualización en la colposcopia y para su diagnóstico.

La actividad secretora de las glándulas cervicales desaparece y el moco se vuelve muy viscoso. Esto, aunado al adelgazamiento del epitelio, disminuye la barrera protectora natural ocasionando cervicitis mecánicas o provocadas por microorganismos, erosiones, úlceras o ectropiones que se observan con frecuencia y son causa de molestias.

Es importante conocer los cambios que aparecen en los frotis de citologías vaginales en el climaterio, para poder entender la clasificación que hace el patólogo en el informe.

Desde el punto de vista hormonal el patólogo informará:

1. Ligera deficiencia de estrógenos que corresponde a la perimenopausia y a climaterios tempranos, donde la imagen es similar a la de la fase posovulatoria del ciclo, manifestada por concentraciones de estrógenos bajos con predominio de células intermedias y diferente cantidad de superficiales.
2. Deficiencia de estrógenos moderada que aparece cuando existe una regresión de la actividad estrogénica, con predominio total de células intermedias, algunas de aspecto “navicular” con depósitos de glucógeno en el citoplasma. Hay células parabasales en diferentes proporciones. Estas imágenes corresponden a lo que Papanicolaou llamó “menopausia apretada” con acumulación espesa de células intermedias y células parabasales agrandadas de núcleo pálido. Estas imágenes predominan en

50% de los frotis de mujeres climatéricas.

3. Deficiencia estrogénica grave ofrece frotis hipocelulares de células parabasales, aunque pueden encontrarse algunas intermedias o superficiales. Son frotis atróficos, ya que la mucosa vaginal presenta un epitelio sin células superficiales. Esta atrofia epitelial se acompaña de inflamación y se pueden encontrar trastornos como picnosis, cariorrexis y variaciones en el tamaño y forma del núcleo (cuadro 5-3). Es importante recordar el Informe Bethesda 2001.

Cuadro 5-3. Interpretación de resultados citológicos vaginales

- Negativo para lesión intraepitelial o neoplasia
  - Organismos incluidos: elementos micóticos morfológicamente consistentes con *Candida*, *Trichomona vaginalis*, cambio de flora sugestiva de vaginosis bacteriana, bacterias morfológicamente consistente con *Actinomyces*, cambios celulares consistentes con herpes virus
  - Otros: reparación, cambios por radiación, cambios asociados a dispositivo intrauterino (DIU), células glandulares poshisterectomía, atrofia
  - Células endometriales: se debe informar la presencia de células endometriales en toda mujer de 40 años de edad o mayor
- Anomalías de las células epiteliales escamosas:
  - Células escamosas atípicas (ASC)
  - Células escamosas atípicas de significado no determinado (ASC-US)
    - ASC-US (*atypical squamous cells of undetermined significance*)
    - No puede excluirse HSIL (ASC-H)
  - Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (L-SIL)
    - Virus papiloma humano (VPH)
    - Displasia leve (NIC I)
  - Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (H-SIL)
    - Displasia moderada, displasia severa y carcinoma *in situ* (NIC 2 Y NIC3)
  - Carcinoma escamosa
- Células glandulares atípicas (AGC)
  - Endocervicales
  - Endometriales
  - Glandulares

Nomenclatura histológica para precursores de carcinoma
Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (L-SIL)
Neoplasia intraepitelial grado I (CIN I)
Lesión escamosa intraepitelial de alto grado (H-SIL)
Neoplasia intraepitelial grados II y III

El cáncer de útero incluye tres grupos principales de tumores: epiteliales o

carcinomas, mesenquimatosos o sarcomas y los mixtos que incluyen los dos grupos anteriores, carcinosarcomas. El 92% de los tumores malignos de útero son adenocarcinomas.

Su clasificación dependerá de las estructuras afectadas, así:

Estadio I confinado al cuerpo uterino, 1A, 1B y 1C dependiendo de su profundidad en el miometrio.

Estadio II que incluye en cuello uterino, A y B si está en endocérvix o en el estroma cervical.

Estadio III que incluye la pelvis y A dependiendo de la citología peritoneal o de la serosa, B si hay metástasis vaginales; C si hay ganglios pélvicos o paraaórticos.

Estadio IV con diseminación; IVA vejiga o vesícula y IVB metástasis intraabdominales.

El 67 a 80% de los cánceres de útero son adenocarcinomas. El resto lo conforman adenoacantomas (10 a 20%), carcinoma adenoescamoso (13 a 20%), carcinoma de células escamosas con muy mal pronóstico, a diferencia del carcinoma mucinoso con mejor pronóstico. El adenocarcinoma papilar seroso, como en el ovario, es maligno con carcinomatosis abdominal y el sarcoma que tiene diseminación hematógena rápida, con 50 a 80% de metástasis a pulmón.

Las mujeres entre 55 y 65 años de edad tienen mayor incidencia y el riesgo se aumenta junto con la edad hasta alcanzar 75% en posmenopáusicas tardías.

Entre los cánceres de la mujer está por arriba de 9%, con mayor predisposición en las mujeres caucásicas (7.6%); está en primer lugar dentro de los cánceres del aparato genital femenino y cuarto entre mujeres, después del de mama, pulmón y colorrectal.

Se ha considerado a la obesidad un factor importante de riesgo en el cáncer de útero debido al aumento de los estrógenos endógenos por la conversión de androstenediona a estroma por aromatización en el tejido adiposo. Si a la obesidad se le agrega el factor estrogénico exógeno, se favorece el proceso de carcinogénesis. No se debe olvidar que otro factor importante es el reemplazo de hormonas estrogénicos sin la contraposición de progesterona, que produce hiperplasia endometrial y ésta puede terminar en un adenocarcinoma de endometrio. El tamoxifeno se usa como antiestrógeno sintético en pacientes posmenopáusicas con carcinoma

mamario y receptores estrogénicos positivos. Sin embargo, este tratamiento se ha relacionado con hiperplasia de endometrio, poliposis endometrial y carcinoma de endometrio. En la menopausia con concentraciones bajas de estrógenos, el tamoxifeno actúa más como estrógeno agonista que como antagonista e induce receptores de estrógenos y progesterona en el endometrio, por lo que se puede causar proliferación del endometrio y favorecer la formación.

Algunos autores relacionan de manera estrecha la frecuencia de cáncer de endometrio con la dieta rica en grasas animales, hidratos de carbono e hipercalóricas, aunado al consumo bajo de vegetales verdes, frutas frescas y vida sedentaria, que favorecen la hiperlipidemia y la obesidad, con el consabido riesgo. Muchos de los factores de riesgo en el cáncer endometrial producen hiperplasia endometrial que cuando tiene atipias celulares se puede hablar de lesiones precancerosas.

De acuerdo con estas atipias celulares y para valorar las posibilidades de riesgo de transformación maligna, se ha establecido una clasificación histopatológica en cuatro tipos principales:

- Hiperplasia simple (quística) sin atipias.
- Hiperplasia adenomatosa sin atipias.
- Hiperplasia adenomatosa con atipias.

Las hiperplasias sin atipias rara vez evolucionan a cáncer (3%) y las que presentan atipias pueden desarrollar a cáncer en 8 a 50%.

El carcinoma endometrioide es el más común de los carcinomas de endometrio con 75 a 80% de todos los casos. Desde el decenio de 1980-89 se describieron dos tipos definidos de carcinoma endometrial con diferencias histológicas. Uno se relaciona con, o se origina con hiperplasia endometrial atípica, en general bien diferenciado y tiene buen pronóstico; el otro se origina en un endometrio atrófico, de tipo endometrioide poco diferenciado, o de tipo seroso papilar o de células claras, condiciones que implican un mal pronóstico. El primer síntoma y el más constante del cáncer de endometrio es el sangrado posmenopáusico, por lo que no se puede dejar pasar en las consultas a mujeres de edad avanzada, incluso cuando ellas informan líquido amarillo o pardo. Deberá realizarse aspirado de endometrio con pipeta o biopsia cuando el canal vaginal lo permite, debido a la atrofia que siempre está presente. Se debe hacer diagnóstico diferencial con sangrado de vagina al rompimiento de sinequias por

esfuerzos o traumatismos directos.

Deben tomarse en cuenta los sangrados recurrentes de las posmenopáusicas, ya que 21% se encontrarán en riesgo de padecer hiperplasia endometrial, aun con engrosamiento del endometrio, medido por ultrasonido, de menos de 4 mm.

En las lesiones premalignas del cuello uterino, una citología exfoliativa anormal debe llevar a una colposcopia para evidenciar lesiones, una zona de transición alterada, lesiones acetopositivas o trastornos vasculares del epitelio cervical y derivará a una biopsia dirigida que confirme el diagnóstico. El tratamiento puede ser con crioterapia o excisional: resección o cono frío, cono con láser, resección o cono con electrocirugía.

Los marcadores biológicos moleculares, basados en proteínas para la detección de neoplasia intraepitelial cervical, no han sustituido a la citología exfoliativa.

Las lesiones premalignas del endometrio debe ser el diagnóstico probable de los sangrados posmenopáusicos. Ante éstos, se debe tomar biopsia del endometrio y curetaje (raspado) hemostático diagnóstico, o ambos. Los diagnósticos a esperar son cáncer endometrial (10%) o hiperplasia endometrial (15%). No se debe olvidar la patología benigna como los pólipos endometriales o miomas submucosos que también pueden causar sangrados (25%).

Los tratamientos dependerán de la condición relacionada con el sangrado, que incluye el médico hormonal con progestágenos, tomando en cuenta siempre las contraindicaciones para prescribirlo. El quirúrgico, se buscará cuando el médico ha fallado. La histerectomía fue la única alternativa quirúrgica, pero en los últimos años existen técnicas poco invasivas como la ablación endometrial histeroscópica, histeroscopia quirúrgica y hasta la embolización de la arteria uterina, con buenos resultados y con una recuperación rápida, pues tienen una estancia hospitalaria corta.

En caso de carcinoma de endometrio, la histerectomía con mayor o menor radicalidad, dependiendo de la gravedad de la afección, será el procedimiento de elección.

La histerectomía supracervical intrafascial está indicada en casos en los que no existen alteraciones endometriales o cervicales de tipo premaligno o maligno. La indicación principal es un útero miomatoso sintomático, por lo que no es tan común en mujeres posmenopáusicas. Sin embargo, tiene ventajas claras sobre otros procedimientos, ya que preserva los ligamentos

cardinales, la red venosa paracervical, protege los uréteres, arteria uterina, vejiga y recto.

La histerectomía está indicada en patologías como leiomiomatosis, hipertrofia o hiperplasia uterina, neoplasias uterinas, sangrado uterino anormal, adenomiosis, adherencias, congestión pélvica. Se debe realizar técnica vaginal cuando la paciente presenta prolapso uterino.

Las técnicas para el tratamiento del cáncer de endometrio según las clasificaciones TNM o FIGO pueden llevarse a cabo por diferentes vías de abordaje o técnicas, por ejemplo cirugía. La quimioterapia y o radioterapia exclusiva sueles emplearse en aquellas pacientes en quienes exista compromiso linfático y presenten alguna contraindicación para cualquier tipo de cirugía (cuadro 5-4).

Cuadro 5-4. Clasificación de FIGO

Estadio I

El carcinoma de estadio I se limita estrictamente al cuello uterino. No se debe tomar en cuenta la extensión al cuerpo uterino. El diagnóstico de los estadios IA1 y IA2 debe hacerse a partir de los estudios microscópicos de un tejido extirpado.

- Estadio IA: cáncer invasor identificado a través de un estudio microscópico únicamente. La invasión se limita a la del estroma medido con un máximo de 5 mm de profundidad y 7 mm de extensión horizontal.
- Estadio IA1: la invasión medida en el estroma no supera 3 mm de profundidad y 7 mm de diámetro.
- Estadio IA2: la invasión medida en el estroma está entre 3 y 5 mm de profundidad y no supera 7 mm de diámetro.
- Estadio IB: las lesiones clínicas se limitan al cuello uterino, o las lesiones preclínicas son mayores en el estadio IA. Toda lesión macroscópicamente visible, incluso con una invasión superficial es un cáncer en estadio IB.
- Estadio IB1: lesiones clínicas de tamaño máximo de 4 cm
- Estadio IB2: lesiones clínicas de tamaño superior a 4 cm

Estadio II

El carcinoma de estadio II se extiende más allá del cuello uterino, pero sin alcanzar las paredes pelvianas. Afecta la vagina, aunque no más allá de sus dos tercios superiores.

- Estadio IIA: ninguna afección parametrial evidente. La invasión afecta los dos tercios superiores de la vagina.
- Estadio IAB: afección parametrial evidente, aunque la pared pelviana no está afectada.

Estadio III

El carcinoma de estadio III se extiende hacia la pared pelviana. En el estudio rectal, todas las zonas están invadidas por el cáncer entre el tumor y la pared pelviana. El tumor afecta el tercio inferior de la vagina. Todos los cánceres con una hidronefrosis o una disfunción renal son cánceres de estadio III.

- Estadio IIIA: ninguna extensión en la pared pelviana, pero afección del tercio inferior de la vagina.
- Estadio IIIB: extensión a la pared pelviana, hidronefrosis o disfunción renal.

Estadio IV

El carcinoma de estadio IV se extiende más allá de la pelvis verdadera o invade la mucosa de vejiga y o recto

- Estadio IVA: extensión del tumor a los órganos pelvianos cercanos
- Estadio IVB: extensión a los órganos distantes

TRASTORNOS DEL PISO PÉLVICO

La pérdida de la actividad hormonal, así como la declinación de estrógenos y progesterona, son causa de muchos trastornos macroscópicos, histológicos y funcionales que afectan a la uretra, vejiga y piso pélvico, así como al útero, vagina y recto, esto impide el funcionamiento normal del aparato urinario sobre todo en personas de edad avanzada.

Las estructuras más importantes del piso pélvico que contribuyen a mantener la estática pélvica y la continencia urinaria son los ligamentos pubouretrales, la pared elástica vaginal suburetral, tejido parauretral, ligamentos uterosacros y músculo pubococcígeo, todas ellas compuestas por tejido conjuntivo, el cual contiene fibras de colágeno y elastina en una matriz de glucoproteínas. En la posmenopausia hay disminución de las fibras de colágeno con pérdida de sus uniones, así como incremento de agua y ácido hialurónico, lo cual resulta en un menor soporte del tejido conjuntivo y la flacidez de las estructuras de sostén.

Lo anterior provoca una relajación del suelo pélvico y prolapsos genitales que con frecuencia afectan la vida social de las ancianas y son causa de consultas tardías, cuando la paciente tiene casi por completo de fuera de la cavidad pélvica, estructuras como el útero, vejiga y recto, por lo general ulceradas por la exposición al aire y al roce de las prendas de vestir.

Por prolapso genital se entiende el descenso del útero y la vagina, o ambos en el sentido del eje de la pelvis. Junto con la vagina y el útero (histerocele), pueden descender órganos adyacentes como la vejiga (cistocele), el recto (rectocele), o asas intestinales (enterocele). El prolapso vaginal puede presentarse sin prolapso uterino, pero el útero no puede descender sin que lo haga también la parte superior de la vagina.

El prolapso genital es de origen multifactorial como la multiparidad debido al traumatismo sobre los tejidos blandos del suelo pélvico. La gran distensión del periné al paso de la cabeza fetal es responsable de la rotura del tejido conjuntivo, y en ocasiones, de las fibras musculares del diafragma pelviano. También se encuentra la distensión del plexo sacro

que causa una neuropatía transitoria, pero repetida que produce el prolapso genital y la incontinencia urinaria de esfuerzo.

El prolapso uterino es más común a medida que se incrementa la edad. Alrededor de 10% de las mujeres estadounidenses de 80 años de edad presentan algún grado de prolapso uterino que requiere cirugía.

La posibilidad de desarrollar prolapso uterino en una mujer se incrementa cuatro veces después del primer parto y 11 once veces más después del cuarto parto. Aquellas mujeres con dos o más partos tienen 8.4 veces más probabilidad de sufrir prolapso uterino que las que no lo tenían.

La prevalencia real de prolapso uterino es difícil de precisar; sin embargo, en el estudio WHI se encontró en 14% de 27 342 pacientes.

Existen otros factores de riesgo como la obesidad, edad y antecedente familiar de prolapso.

Otra causa puede ser aumento de la presión abdominal provocada por tumores pelvianos o ascitis que desplazan al útero por el canal vaginal. Los trabajos pesados y la tos crónica, también favorecen la aparición de prolapsos.

Estos síntomas se agravan durante la menopausia tardía donde factores como la falta de hormonas, obesidad, falta de elasticidad muscular, estreñimiento, entre otros, son importantes para comprender el prolapso.

Se denomina colpocele a la hernia vaginal o protrusión de las paredes vaginales a través de la vulva. Es con mucho la más frecuente.

El uretrocele comprende el descenso de la uretra que rara vez aparece aislado del de la vejiga, pero también se refiere a la eversión circular de la mucosa uretral a través del meato urinario, que puede aparecer sin prolapso y es causa frecuente de molestias locales al momento de la micción.

La evaluación clínica de una paciente con prolapso uterino debe realizarse tomando los niveles descritos por Delancey son los siguientes:

Nivel I: el complejo de ligamentos uterosacros y cardinales que fijan al útero y a la vagina con el sacro. El prolapso uterino se produce cuando estos ligamentos se elongan o debilitan.

Nivel II: el soporte que brinda la fascia pubocervical y rectovaginal al arco tendinoso de la fascia pélvica que soporta al tercio medio de la vagina. Los defectos a este nivel causan los prolapsos vaginales anterior y posterior.

Nivel III: el diafragma urogenital y el núcleo central del perineo que

brinda soporte a la parte distal de la vagina.

El sistema más utilizado para evaluar y estadificar al prolapso se llama sistema de clasificación de prolapso de órganos pélvicos (*pelvic organ prolapse qualification system* [POPQ]). Para este sistema se toman como referencia las carúnculas mirtiformes que son los restos del himen. La nomenclatura es la siguiente: prolapso apical (útero o cúpula vaginal), prolapso anterior o prolapso posterior.

Los estadios de graduación son:

1. Estadio.
2. Sin prolapso.
3. El prolapso más distal se encuentra a más de 1 cm por arriba del himen.
4. El punto más distal se localiza a 1 cm o menos por arriba del himen.
5. El punto más distal se halla a más de 1 cm por debajo del himen, pero no más de 2 cm de la longitud vaginal total.
6. Eversión vaginal total.

Existe una clasificación cuantitativa del prolapso genital que modificaron Reyes y Valenzuela (cuadro 5-5), con población mexicana que vale la pena que sea conocida.

Cuadro 5-5. Clasificación cualitativa del prolapso genital

Estadio I	La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por arriba del plano del himen (-1 cm)
Estadio II	La porción más distal del prolapso está 1 cm proximal o distal al himen (-1 cm y + 1 cm)
Estadio III	La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por debajo del plano del himen
Estadio IV	Corresponde a la eversión completa de la pared vaginal

Existe la nomenclatura clásica de los problemas del piso pélvico que toman como referencia las espinas ciáticas y el introito vaginal para los grados de descenso: grado I sin llegar al introito vaginal, grado II con

descenso hasta el introito, grados III y IV que rebasa el introito o más.

El cistocele es el descenso de la vejiga que acompaña al tabique vaginal anterior, de forma que la pared vaginal anterior se hace visible a través del introito, en mayor o menor medida, en relación con la intensidad del trastorno. El cistocele puede llegar a los bordes de la vulva o superarla con facilidad, dando lugar a cistoceles graves.

El rectocele es el descenso del tabique vaginal posterior que se acompaña por una saculación más o menos importante del recto. Puede clasificarse en moderado o grave, según si el descenso llega al plano de la vulva o desciende por fuera del introito.

El enterocele se caracteriza por el descenso de asas intestinales que hacen protrusión en la vagina. En ocasiones es un componente más del prolapso genital total.

El histerocele o prolapso uterino casi siempre se asocia con cistoceles o rectoceles en mayor o menor grado. En ocasiones hay una eversión total de las paredes vaginales produciéndose la exteriorización total del útero y la vagina: es el prolapso total o llamado también procidencia uterina. Pueden ocasionarse encarcelaciones intestinales cuando se relacionan con enterocele y su complicación puede ser grave.

Los prolapsos uterinos constituyen la causa más frecuente de histerectomías y el tipo de cirugía y el abordaje dependerá del grado de descenso uterino, tamaño del útero y el antecedente de cirugías pélvicas previas. No se debe olvidar que este problema se acompaña de trastornos de la estática pélvica que tal vez necesitará de cirugías complementarias.

Los prolapsos de la cúpula vaginal se encaminan a fijarla a diferentes estructuras de la pelvis, ya sea óseas o ligamentarias. Existe la opción de la colpocleisis o cierre del espacio vaginal para sostener la cúpula o incluso la colpectomía o extirpación de la vagina.

Las técnicas para reparar el prolapso de la cúpula vaginal pueden ser: colpopexia sacroespinosa, ileococcígea o con la técnica de la Clínica Mayo con éxito en 71% a ocho años.

La colpectomía está indicada en neoplasias intraepiteliales, cáncer, prolapso recurrente como parte de una histerectomía radical o una vulvectomía.

El rectocele se corrige por vía vaginal con una colpoperineoplastia posterior con plastia de los músculos elevadores del ano.

En el enterocele el objetivo de la cirugía es la reducción de la hernia aproximando las fascias.

El cistocele puede repararse por vía vaginal con colpoperineoplastia y colporrafia anterior, procurando reparar la fascia endopélvica

En la actualidad, para la incontinencia urinaria de esfuerzo existen varios tratamientos quirúrgicos entre los que destacan la uretropexia y el cabestrillo suburetral. La uretropexia es un procedimiento difícil; sin embargo, tiene ventajas, ya que se observó que al evitar incisiones grandes y disminuir el traumatismo tisular en el sitio de acceso se mejora el periodo posoperatorio inmediato. El cabestrillo suburetral es un procedimiento más fácil de realizar y presenta mejores tasas de curación. Cabestrillo 90% curación contra 80% de uretropexia.

El objetivo del tratamiento es la corrección anatómica de los defectos, aliviar síntomas, restaurar la función intestinal y sexual.

Para el tratamiento del prolapso apical existen varias alternativas como la suspensión laparoscópica de cúpula vaginal, culdoplastia, oclusión de enterocele, plicatura de los ligamentos redondos, suspensión de los ligamentos uterosacros y sacrocolpopexia.

Existen además ejercicios para fortalecer la musculatura del piso pélvico, conocidos como ejercicios de Kegel, reeducación vesical, pidiéndole a la mujer micciones cada tres horas, complementadas con los ejercicios de Kegel y hasta electroestimulación.

TRASTORNOS VAGINALES Y VULVARES

Las molestias vulvovaginales están asociadas por lo general a una deficiencia estrogénica. Durante la perimenopausia, los síntomas como resequedad y atrofia ocurren en 21 y 15% respectivamente. Estos datos aumentan con el tiempo, cuatro años posmenopausia las incidencias aumentan a 47 y 55%. La vagina pierde su secreción glandular, la vascularidad del epitelio es muy pobre y las reservas de glucógeno desaparecen, dando como resultado pérdida de bacilos de Döderlein y aumento del pH. Asociado a estos cambios las molestias sexuales aparecen, con una incidencia de dispareunia de 41% en mujeres sexualmente activas de 60 años o más. La deficiencia estrogénica resulta en una capa mucosa vaginal muy delgada, el pH aumenta a más de 5% y la mucosa puede presentar inflamación y pequeñas petequias.

Además, la vagina se acorta por la resequedad y pierde el ángulo del

meato uretral, dando como resultado goteo, incontinencia de esfuerzo y síntomas de uretritis.

Leclair y Anandarajah recomiendan la inspección ginecológica de la paciente anciana, de la manera siguiente:

1. Observación del área vulvar buscando sitios de irritación o lesiones que contribuyan a explicar los síntomas urinarios, si existen.
2. De los tejidos vaginales con signos de atrofia con un espejo pequeño para evitar sangrados, pues el área mostrará la mucosa muy delgada, suave, inflamada y muy friable; eritema, petequias y aumento en la vascularidad superficial.
3. Analizar los signos de prolapso: cistocele, rectocele, uterino y uretral.
4. Tomar con un papel indicador, el pH del tercio proximal de la vagina.
5. Realizar una muestra de la pared vaginal, con espátula, para medir el índice de maduración.

Este medio alcalino favorece la proliferación de bacterias, así como el aumento de la frecuencia de vaginitis por monilia, coliformes y estafilococos, entre otros.

Las infecciones urinarias aumentan con la edad hasta llegar a 15% en mujeres mayores de 65 años de edad. Entre las posibles causas de esta incidencia está el vaciamiento incompleto de la vejiga por incompetencia muscular, incontinencia, aumento del pH vaginal con disminución del glucógeno y lactobacilos; incremento de la colonización bacteriana y flora contaminante del área perianal por deficiencia de higiene en dicha zona.

La disminución hormonal altera el frotis vaginal y la citología muestra predominio de las células parabasales, así como reducción de las células cariopicnóticas y autolisis.

El moco cervical al disminuir pone a la vagina en el riesgo de resecarse, volviéndola rígida y seca, y fácilmente sangrante. La túnica media vaginal se retrae en su tercio superior junto con el cuello uterino y se acorta su longitud, esto a su vez ocasiona pérdida del ángulo uretral, lo cual hace más fácil el goteo de orina.

Ante la ausencia de hormonas y receptores, el tejido vaginal pierde su actividad mitótica, el epitelio pavimentoso poliestratificado reduce su volumen junto con la túnica muscular, y conjuntiva, haciendo que la mucosa se adelgace, pierda su rugosidad y se vuelva lisa.

Al perderse el tejido elástico del músculo, se pierde su resistencia y

permite su distensión, provocando los prolapsos de vejiga, recto o útero.

La vaginitis atrófica senil es causa frecuente de hemorragias, ardor, leucorrea, prurito y dispareunia.

No es difícil encontrar a mujeres ancianas con vaginitis adhesivas por fibrosis vaginal con adherencias de la superficie mucosa opuesta, las cuales producen obstrucción total de la vagina y pérdida de la anatomía vulvar normal.

Desde el punto de vista patológico se puede afirmar que las lesiones vulvares propias de las mujeres ancianas son las distrofias y neoplasias. Las primeras son trastornos del crecimiento y la nutrición epitelial, que pueden originar una coloración blanca de la superficie vulvar. Las distrofias se caracterizan al microscopio por la presencia de una lámina propia o dermis con homogeneización del colágeno, lo que le da a la piel y a la mucosa vulvar el aspecto acartonado, con un epitelio superficial atrófico o hiperplásico.

No se consideran lesiones preneoplásicas, ya que en menos de 5% de los casos se pueden relacionar con cáncer vulvar.

De esta manera y en sentido pedagógico, se pueden tomar en cuenta tres grupos (cuadro 5-6).

Cuadro 5-6. Lesiones preneoplásicas

Trastornos no neoplásicos	• Líquen escleroso: relacionado con hiperplasia escamosa • Asociado con neoplasia vulvar intraepitelial • Hiperplasia escamosa • Otras dermatosis (soriasis, liquen plano y condilomas, entre otros)
Trastornos neoplásicos o neoplasias vulvares intraepiteliales (NVI)	• NVI I displasia leve • NVI II displasia moderada • NVI III T • Tipo indiferenciado
Displasia grave con atipia en todo su espesor	• Tipo diferenciado: atipias limitadas a las capas basales

Los trastornos no neoplásicos que con mayor frecuencia se observan son el liquen escleroso y el liquen simple crónico. Este último se caracteriza desde la perspectiva histológica por un epitelio hiperplásico benigno y en la clínica se relaciona casi siempre con prurito. Las lesiones se caracterizan por tramas cutáneas exageradas y color de piel variable, con frecuencia gris y hasta blanquecina y en algunas ocasiones rojo. El área afectada puede ser extensa y a veces relacionarse con otras dermatosis. En algunos casos de candidiasis y soriasis, en las cuales el prurito es intenso, la liquenificación puede ser dominante. El liquen escleroso cursa también con prurito crónico e intermitente que se relaciona a veces con dispareunia y dolor vulvar. Las características histológicas son específicas. Este padecimiento le da a la vulva un aspecto brillante, blanquecino, que es evidente en la parte interna de los labios menores. Las lesiones pueden tomar el aspecto de pápulas blanquecinas planas. La arquitectura de la vulva se modifica de manera progresiva, hipertrofiándose con seudoedema de algunas áreas, pero con mayor frecuencia atrofiándose. Esta atrofia parece ser la responsable de la encapsulación del clítoris, de la desaparición de los labios menores y de la estenosis del orificio vaginal. En patología, el liquen escleroso se caracteriza por la modificación de la superficie dérmica que aparece homogénea y edematosa, el epitelio se adelgaza y la hiperqueratosis es casi constante en estos casos. Puede existir también un infiltrado de células mononucleares por debajo de la dermis superficial.

El liquen escleroso con hiperplasia escamosa es casi 30% de los líquenes esclerosos. A diferencia del liquen escleroso, éste es hiperplásico. El engrosamiento del epitelio modifica el aspecto clínico, ya que la piel es menos brillante y la superficie más irregular, con patrón difuso.

Estas lesiones hiperplásicas representan un riesgo de evolución maligna, por lo que no deben dejarse de tratar. Si se detectaran leucoplasias o lesiones ulceradas, éstas deben someterse a biopsia y estudio histopatológico, tratarse de forma médica y en caso de existir atipias, extirparse.

El tratamiento del liquen simple crónico es con esteroides tópicos. Los antihistamínicos pueden ser útiles cuando el prurito es importante. Las recaídas son frecuentes y comunes.

El liquen escleroso clásico y el liquen escleroso con hiperplasia escamosa responden de manera habitual al tratamiento tópico con esteroides y andrógenos.

Las neoplasias vulvares se relacionan hasta en 30% con otra neoplasia genital. Son frecuentes en mujeres mayores entre 65 y 70 años de edad.

En cuanto al carcinoma invasor de la vulva se presenta como una masa tumoral en ocasiones con prurito y ulceraciones. Debe hacerse diagnóstico diferencial con el carcinoma basocelular, que es frecuente entre los 60 y 80 años de edad.

La incidencia general del carcinoma vulvar invasor fue de 1.31 en 1973 y 1.57 en 2000. La frecuencia del carcinoma vulvar *in situ* fue de 0.56 en 1973 y 2.86 en el 2000. La neoplasia intraepitelial vulvar tiene una importancia especial hoy en día. Tiene relación con la infección del virus del papiloma humano (VPH), tipos 16 y 18, o ambos. Se aumenta el riesgo en mujeres que presentan condilomas acuminados vulvovaginales y perianales. Además debe tomarse en cuenta los antecedentes de infección por VHI-1, VPH, cuentas bajas de linfocitos TCD_4 o historia de drogadicción con agujas.

Las mujeres con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tienen un incremento en el riesgo de neoplasia intraepitelial vulvar, vaginal y perianal. A pesar de lo raro que pueden parecer estos casos, se deben tener en cuenta, puesto que las infecciones genitales por virus, aunque no son frecuentes en ancianas, la población infectada en su vida reproductiva, llegará a ser mayor con todos estos riesgos mencionados con anterioridad.

Una lesión poco frecuente, pero característica de la edad es la enfermedad de Paget, aunque su sitio habitual es la mama, puede presentarse en la región vulvoperineal.

Una lesión temida después de los 50 años de edad es el melanoma. Puede presentarse como una lesión superficial o nodular y debe seguirse a la biopsia extensa para su diagnóstico completo y clasificación.

Las lesiones premalignas de la vulva dependen del grado de gravedad de la displasia y del espesor del epitelio afectado: NVI I si afecta el tercio basal, NVI II dos tercios o todo el espesor del mismo y NVI IV o carcinoma *in situ* de vulva. Hasta 25% de las NIV se presentan en la etapa posmenopáusica. Los síntomas son prurito, engrosamiento de la piel vulvar, logrando permanecer asintomáticas hasta en 50% de las pacientes. El diagnóstico definitivo es histopatológico y la colposcopia puede ser de gran ayuda para detectar las lesiones, pues de ellas depende el tratamiento quirúrgico que va de laserterapia con CO_2 hasta vulvectomías simples para tratar de respetar la anatomía lo más posible.

La enfermedad de Paget vulvar es una neoplasia intraepitelial o un adenocarcinoma *in situ*. La lesión inicial puede confundirse con las que causan un prurito vulvar crónico. Una zona rojiza aterciopelada rodeada de un halo blanquecino, que se convierte en eccematosa, que se macera y a continuación desarrolla placas blanquecinas debe hacer pensar en el diagnóstico. Por tratarse de una neoplasia intraepitelial, la escisión debe ampliarse para buscar que los márgenes se encuentren libres y se pueda descartar la presencia de un adenocarcinoma. En este último caso, la cirugía debe ser vulvectomía radical con linfadenectomía inguinal bilateral. No se debe olvidar que la enfermedad de Paget tiene tendencia a la recurrencia.

Recién se han hecho varios estudios para probar la eficacia de dosis ultrabajas de estrógenos 0.03 mg con lactobacilos de manera local donde se ha observado que esta combinación es mejor que el placebo para prevenir la atrofia vaginal.

TRASTORNOS MAMARIOS

La glándula mamaria femenina debe considerarse como parte integral del aparato ginecológico, debido a que se regula por influencias hormonales y de ellas dependen su anatomía, desarrollo y fisiología, los cambios estructurales cíclicos, pasando por la lactación y su involución a partir del climaterio.

En el climaterio, al no existir influencias hormonales, se inicia la involución del parénquima mamario, así como la sustitución grasa de ese tejido con su consecuente hipotonía y flacidez.

La época del climaterio corresponde con el periodo de mayor frecuencia en cáncer mamario, pero las estadísticas generales engloban a mujeres en el sexto decenio de vida, disminuyendo la frecuencia en los decenios posteriores. No hay duda que el cáncer mamario se encuentra relacionado con la época de los cambios hormonales y por ello se dice que es una neoplasia de dependencia hormonal.

Si bien aún se requieren más ensayos clínicos que demuestren la seguridad de la terapia estrogénica en mujeres posmenopáusicas, la evidencia actual indica que el estrógeno no puede ser señalado como iniciador del cáncer de mama, porque el cáncer de mama tiene muchos

otros factores de riesgos genéticos y del ambiente. Los progestágenos, en cambio, parecen tener mayores posibilidades de considerarse un factor que aumenta el riesgo de cáncer de mama.

Los factores de riesgo identificados para cáncer de mama incluyen: sexo femenino, mayor edad, menarca temprana, menopausia tardía, nuliparidad, primer parto después de los 35 años de edad, antecedentes familiares de cáncer de mama y personales de enfermedad proliferativa benigna de la mama, exposición a radiaciones antes de los 20 años, mutaciones de los genes BRCA1 y BRCA2, p53 y PTEN (*phosphatase-tensin-homolog*, por sus siglas en inglés) terapia de reemplazo hormonal actual o anterior, índice alto de masa corporal, consumo de alcohol y densidad mamaria alta.

Para la mayoría de las mujeres, la edad es el factor de riesgo principal para cáncer de mama. De los 230 000 casos anuales de cáncer de mama diagnosticado en EUA casi la mitad se presenta en mujeres de 65 años de edad o más.

La clasificación clínica de las etapas del cáncer mamario, es la misma en todas las edades y la localización, así como los datos de carcinomas *in situ* se encuentran también en la misma proporción durante el climaterio. En las mujeres de edad avanzada son obligadas en las revisiones anuales la mastografía bilateral o el ultrasonido mamario, así como la exploración manual para que en caso de detectarse cualquier tumoración, ésta sea valorada para tomarse biopsia y en caso de presentarse una neoplasia, se utilice la técnica quirúrgica adecuada.

Entre los tumores mamarios benignos se encuentran los fibroadenomas cuya frecuencia es más alta en mujeres jóvenes. La mastopatía fibroquística o también llamada enfermedad fibroquística de la mama es una alteración del lóbulo mamario vinculada con un trastorno endocrino que afecta un componente glandular. Se habla que casi 50% de las mujeres sufren cierto grado de mastopatía durante su vida. Se puede afirmar, sin embargo, que con la regresión del tejido glandular en las mujeres de edad avanzada, esta patología ha perdido su incidencia en ellas. Es difícil correlacionar algún tipo de cáncer que puede presentar la anciana con la presencia de esta enfermedad en sus años anteriores, ya que hay muchos más factores que deben tomarse en cuenta.

El cáncer de mama es un problema de salud muy grave en la actualidad, debido a que se afirma que una de cada 11 mujeres, puede padecer algún tipo de cáncer de mama. Hoy en día, el cáncer de mama es la primera causa de muerte en mujeres mexicanas, aun por arriba del cáncer

cervicouterino. El 66% de las mujeres de 50 años de edad, pueden padecerlo. Se informa que entre las mujeres latinas, la incidencia es de 89.3 por 100 000, con una mortalidad de 16.1 por 100 000.

El cáncer de mama es una neoplasia del epitelio lobular mamario. La variante más habitual es la que se inicia a nivel de las células epiteliales de la porción terminal de los conductos galactóforos; 80% son intraductales infiltrantes con una carga genética importante. Desde el punto de vista morfológico, es probable que el carcinoma se desarrolle desde el epitelio normal mediante etapas sucesivas, produciéndose primero una hiperplasia simple, con aumento moderado de células, luego una hiperplasia atípica con anomalías citológicas. Entre los que afectan a la mujer mayor está el llamado carcinoma coloide o mucinoso, extremadamente suave, de crecimiento lento, con una supervivencia alta y que rara vez da metástasis. Lo que caracteriza a las lesiones precancerosas es la proliferación anárquica de las células, pero respeta la membrana basal, lo que se conoce como carcinoma *in situ*. La etapa final sería el paso a carcinoma infiltrante. Estos cambios se caracterizan por una larga evolución, por ello sus fases preclínicas, clínicas y metastásicas se prolongan durante años o incluso decenios. Es por eso que las pacientes de edad avanzada no se excluyen en este padecimiento. Deben estudiarse con cuidado, sin pasar por alto una exploración clínica adecuada de todos los cuadrantes de la mama, el aspecto de la piel, la secreción de los pezones o cambios en la coloración e incluir las axilas para buscar infartos ganglionares.

En general, las mujeres mayores reciben estándares bajos de tratamiento. Tienen tasas menores de cirugía, menor frecuencia de radioterapia adyuvante y aumento en la terapia hormonal.

Algunos factores que afectan la elección de tratamiento en mujeres mayores son:

- La estirpe tumoral, ya que en varios estudios se ha observado que el cáncer de mama por lo común diagnosticado en mayores de 65 años de edad son menos agresivos comparado con mujeres jóvenes. Tienen tasas altas de expresión de receptores hormonales (80% contra 70% en mujeres jóvenes). Tienen tasas bajas en la sobreexpresión de HER2.
- Estado general de salud: expectativa de vida, comorbilidades, estado funcional, son factores importantes a considerar en la toma de decisiones para el tratamiento. Por lo común la edad avanzada está asociada a una disminución de la tolerancia al estrés físico, mayor prevalencia de

comorbilidad, disminución de apoyo social. La fragilidad está asociada a complicaciones, como hospitalizaciones, disminución de la superviviencia. La fragilidad se caracteriza por disminución en la reserva para resistencia de factores de estrés. El *Cardiovascular Health Study Index*, por sus siglas en inglés, identifica a la fragilidad como pérdida de peso mayor o igual a la percentila 5 en el último año, disminución de la actividad física y lentitud al caminar.

Propuestas de manejo:

- Para mujeres sanas, el tratamiento recomendado es el mismo que en mujeres jóvenes con cáncer de mama. De manera habitual, las mujeres mayores toleran el tratamiento tan bien como una mujer joven.
- Para pacientes frágiles con alteraciones cognitivas, fragilidad, comorbilidades o ambas, el tratamiento depende en si la cirugía es o no una opción. Para candidatas a cirugía, se prefiere la resección del tumor primario a la terapia médica. En la mayoría de los casos las pacientes sólo requieren vigilancia.
- Para pacientes que rechazan la cirugía o que no son candidatas a la misma, se ofrece tratamiento médico dependiendo de las características del tumor primario. Sin embargo, en mujeres con expectativa de vida corta o aquellas que quieren evitar los efectos secundarios del tratamiento se procede a cuidados paliativos.
- El manejo sistémico de mujeres mayores dependerá de su estado de salud, de si fueron sometidas o no a cirugía y la presencia de factores de riesgo, como la presencia de un tumor de alto grado, patología ganglionar o invasión linfática o la expresión de genes de alto riesgo. Las opciones de tratamiento incluyen quimioterapia o endocrinoterapia. Para mujeres con HER2 positivo debe incluir además tratamiento dirigido como trastuzumab. El trastuzumab es un anticuerpo monoclonal contra la proteína HER2 mediado por citotoxicidad celular a través de la vía de monocitos y las células *natural killers* (NK, por sus siglas en inglés). Específicamente inhiben la proliferación y citotoxicidad de las células tumorales que sobreexpresan HER2. Se administra por vía intravenosa en cortas infusiones de 10 a 500 mg semanales.
- La radiación adyuvante en mujeres mayores se indica después de una cirugía conservadora (cuadrantectomía) y en algunos casos de mastectomía. Sin embargo, la recurrencia local en mujeres mayores y los

beneficios que la radioterapia les pueda brindar, disminuyen con la edad, en especial después de los 70 años y con tumores pequeños menores de 2 cm con receptores estrogénicos positivos sin datos de diseminación linfática.

- Los principios de quimioterapia en mujeres jóvenes se aplican a las mayores. Por lo general, se prefiere la administración de derivados de antraciclina, siendo su principal efecto secundario insuficiencia cardiaca congestiva. Siempre es importante recalcar que antes de someter a la paciente a algún fármaco se debe valorar su estado de salud y comorbilidades para brindar el máximo beneficio. Epirubicina es menos cardiotóxica que doxorubicina por lo que se prefiere en pacientes mayores.
- La endocrinoterapia se indica en mujeres con receptores estrogénicos positivos con tumores mayores de 1 cm, sin importar su edad. Se indica inhibidores de aromatasa, para mujeres con riesgo cardiovascular u osteopenia, el tamoxifeno es una buena alternativa para los inhibidores de aromatasa.

Los estudios de gabinete que llevarán al médico a un diagnóstico confirmado incluyen ultrasonido mamario y mastografía bilateral.

No se puede dejar de mencionar el carcinoma papilar y los carcinomas lobulares *in situ* e infiltrante que abarcan 12%. Tienen un pico de incidencia en la menopausia, entre 20 y 50%, pueden ser bilaterales, de consistencia dura, moderadamente metastáticos y fijos a planos profundos, con piel de naranja, retracción del pezón y con una incidencia mayor para los receptores estrogénicos positivos. En la clínica, el carcinoma infiltrante lobular es similar al carcinoma ductal infiltrante.

Entre los sarcomas mamarios se debe mencionar al cistademona *phyloides*. En 1% de los cánceres mamarios lo representa la enfermedad de Paget, carcinoma ductal infiltrante que abarca el pezón; puede ser invasivo o *in situ*; en ocasiones existe secreción por el pezón, lesión eccematosa en el complejo areolar, la piel se encuentra con frecuencia con fisuras, ulcerada, exudativa y de consistencia firme. Desde el punto de vista histológico existe invasión de la epidermis por las células de Paget, células grandes, malignas, con un halo claro alrededor.

Las publicaciones recientes hablan de una disminución en la incidencia del cáncer mamario posterior a los programas de detección oportuna implementados en las poblaciones vulnerables; sin embargo, no se puede

dejar de insistir en una adecuada y muy detenida exploración física de las mamas en las mujeres mayores, pues ellas no reconocen la importancia de hacerlo.

Es importante insistir en las causas más frecuentes de alteraciones genitales de las mujeres ancianas, así como en la importancia de la prevención de todas ellas. Si bien se ha dicho que el envejecimiento es un proceso más en la vida, no por eso se debe permitir que estas pacientes vivan con tantas molestias como se pueden tener, sólo por vergüenza o porque crean que no vale la pena mencionarlo.

Todo lo que se pueda hacer por ellas en este sentido, tendrá un objetivo común en el campo de la geriatría, que no es sino el bienestar de las personas mayores.

Nunca se insistirá demasiado cuando se trate de medidas preventivas para lograr la salud de las mujeres en esta etapa de la vida, que merece la pena reconocer, ellas se sienten invulnerables.

BIBLIOGRAFÍA

Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio: Estudio y tratamiento de mujeres en el climaterio y la posmenopausia. Ginecol Obster Mex 2010:423-440.

Barber M, Walters M, Bump R: Association of the magnitude of pelvic organ prolapse and presence and severity of symptoms. *The American Urogynecologic Society 24th AnnualScientigic Meeting* 2003, 19.

Brun J, Boubli B: Epidemiología de los Tumores de Ovario. Ginecología-Obstetricia 20121-10.

Burd I, Scheib S, Boyle K: Women´s Health. En: Bope, & Kellerman, *Conn´s Current Therapy* EUA: Elsevier 2013:973-1025.

Chobanian N, Charles SD: Cáncer de ovario. Surg Clin N Am 2008;88:285-299.

Conference Report. Conservative approaches in early stages of cervical cancer. Gynecol Oncol 2007:13-15.

Crum C, Goff B, Falk S: (14 de Mayo de 2013). *UptoDate.* Recuperado el 2 de Julio de 2013, de UptoDate: http://www.uptodate.com/contents/cervical-and-vaginal-cytology-interpretation-of-results?detectedLanguage=en&source=search_result&translation=bethesda&search=bethesda&selectedT

Edge S, Byrd D, Compton C: Cervix Uteri. AJCC Cancer Staging Manual, 2010:395-402.

Garza L, Paire-Serrier C: Tratamiento de masas anexiales por laparoscopia. En L. Garza, & Bustos-López, *Cirugía Endoscópica en Ginecología* 2011:129-134. México: Panamericana.

Guyton A, Hall J: Tratado de Fisiología Médica. En: A. Guyton, & J. Hall, *Fisiología femenina y hormonas femeninas.* 2011, México DF, McGraw-Hill.

Hendrix SL, CA: Pelvic organ prolapse in the women´s health initiative: gravity and gravidity. Am J Obstet Gynecol, 2002:1160-1166.

Instituto Nacional de Estadistica y Geografía, 16 de enero de 2013. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Recuperado el 3 de junio de 2013, de http://www.inegi.org.mx

Jaisamram U, Triratanachat S: Ultra-low-dose estriol and lactobacilli in the local treatment of postmenopausal vaginal atrophy: a double-blind randomizaed trial followed by open-label maintenance therapy. Climateric, 2013.

Kimmick G, Seo P: 3 de abril de 2013. UpToDate. Recuperado el 2 de Julio de 2013, de

UpToDate: http://www.uptodate.com/home

Lobo R: Menopause and Care of the Mature Woman. En Lentz, *Comprehensive Gynecology* 2012:273-299. Mosby.

Matute A: Histerectomía supravervical. En: G. Leal, & B. López, *Cirugía Endoscópica en Ginecología* 2011:143-148. México: Panamericana.

MDConsult, 22 de 10 de 2010. MDConsult. Recuperado el 08 de 07 de 2013, de MDConsult: http://www.mdconsult.com/das/pharm/body/416394016-5/0/full/2297.

NAMS, ASRM, & Society, T. E. (2012). 15 Top Medical Organizations Agree on Hormone Therapy Use.

National Institutes of Health, 2005. National Institutes of health State of the Science Conference Statement Management of menopause related symptoms. 142.

Organización Mundial de la Salud, 2013. Organización Mundial de la Salud. Recuperado el 27 de Junio de 2013, de http://www.who.int/features/factfiles/ageing/agaeing_facts/es/index.html

Regal A, Amigo M, Cebrian E: Sueño y mujer 2009;49(7).

Sordia L: Tratamiento laparoscopico del prolapso apical. En: G. Leal, & B. López, *Cirugía Endoscópica en Ginecología* 2011:163-166. Mexico: Panamericana.

Treviño R, Martínez A, Treviño A: Histerectomía. En G. Leal, & B. López, *Cirugía Endoscópica en Ginecología* 2011:149-153. México: Panamericana.

Vancaillie T: Uretropexia. En: G. Leal, & B. López, *Cirugía endoscópica en Ginecología* 2011:157-162. México: Panamericana.

Capítulo 6

Menopausia

MónicaTapia Hernández

INTRODUCCIÓN

En clínica, la menopausia se define como el cese de los ciclos menstruales. La Organización Mundial de la Salud (OMS) precisa a la menopausia natural como el cese permanente de la menstruación debido a la pérdida de la actividad folicular ovárica. Etimológicamente su origen es griego: “meno” (*menses* o mes) y “pauses” (detener, cesar). La menopausia natural se reconoce cuando existe amenorrea durante 12 meses consecutivos sin que exista una alteración patológica de la misma. En retrospectiva, se reconoce con el último ciclo menstrual y aun no existe un marcador biológico adecuado para su diagnóstico, aunque un pH mayor de 4.5 en mujeres sin vaginitis ni terapia hormonal puede indicar menopausia.

Los ciclos menstruales no cesan de manera abrupta, y a este intervalo se le conoce como **perimenopausia** o transición menopáusica durante la cual existirán diversos síntomas y trastornos hormonales; incluye el periodo inmediato a la menopausia (donde comienzan los cambios endocrinos, biológicos y clínicos de la misma) y el primer año después del último periodo menstrual.

El **climaterio** se define como la transición entre el estado reproductivo y el no reproductivo.

A continuación se presentan generalidades de lo antes referido:

Edad promedio de perimenopausia 47 años.
Edad promedio de menopausia 51 años.

SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA DEFICIENCIA ESTROGÉNICA EN LA MENOPAUSIA

Dispareunia, resequedad vaginal, síntomas vasomotores (sudación diurna o nocturna, bochornos). Estos síntomas usualmente desaparecen a los cinco años del inicio de la menopausia, aunque en algunas ocasiones pueden durar hasta 15 años

SÍNTOMAS INFORMADOS QUE PUEDEN O NO SER RELACIONADOS CON MENOPAUSIA

Fatiga, palpitaciones, olvidos, alteraciones del sueño, cambios en la libido, sensación de rigidez, cefalea, cambios de humor, irritabilidad e infecciones de vías urinarias (IVU).

Se conoce como **menopausia temprana** la que se presenta antes de los 40 años de edad y es usual que se encuentre relacionada con ooforitis autoinmunitaria.

FACTORES RELACIONADOS CON UNA MENOPAUSIA TEMPRANA

Tabaquismo activo, histerectomía abdominal previa, peso corporal (mujeres delgadas), vivir en altitudes elevadas, mujeres desnutridas y vegetarianas.

FACTORES QUE NO AFECTAN EL INICIO DE LA MENOPAUSIA

Menarca, nivel socioeconómico, raza, utilización de anticonceptivos por vía oral.

FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR EL INICIO DE LA MENOPAUSIA

Paridad, estado marital, edad materna de menopausia.

En el inicio de la menopausia se presenta un cambio importante en el metabolismo óseo y es el momento ideal para evaluar el riesgo de la mujer

para osteoporosis.

FISIOLOGÍA

PERIMENOPAUSIA

Alrededor de los 40 años de edad, la mujer inicia con periodos menstruales más largos y abundantes, debidos a un aumento gradual en las concentraciones de hormona foliculoestimulante (FSH) y a ciclos anovulatorios, estos cambios son precedidos y paralelos a una disminución de la fertilidad, que se inicia a los 35 años. Dos cambios tempranos de esta fase son el acortamiento de la fase folicular del ciclo que resulta en periodos más largos y un aumento en las concentraciones séricas de FSH. El alargamiento de los periodos puede iniciarse de dos a ocho años previos a la menopausia y está relacionado con disminución de los niveles de inhibina, un inhibidor no esteroide de la secreción por la hipófisis de FSH que produce una pérdida acelerada de folículos ováricos que es dependiente de la edad. Las concentraciones de hormona luteinizante (LH) y estradiol se mantienen normales en esta fase. Las concentraciones de estrógenos disminuyen menos de un año, previo a la menopausia, a diferencia de las concentraciones de inhibina secretadas por los folículos ováricos que disminuyen entre los 35 y 40 años de edad con límites significativos de disminución a partir de los 40 años.

Ciclos menstruales irregulares en mujeres menores de 38 años de edad pueden contribuir a una pérdida más rápida de folículos ováricos. Las concentraciones séricas de FSH en la mujer perimenopáusica varían de manera amplia, por lo que no se recomienda realizar medición de ésta para diagnóstico; la fisiología de la perimenopausia es con frecuencia impredecible e inestable.

MENOPAUSIA

La insuficiencia en la autorregulación de la función folicular ovárica se ha

considerado como el disparador para la menopausia, implica señales neuroquímicas hipotalámicas y el efecto subsecuente en la secreción de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Una vez establecida, las fluctuaciones hormonales durante la perimenopausia no cambian en forma súbita. Las concentraciones de FSH y LH presentan una elevación acelerada en los dos a tres años previos a ésta y los valores de estrógeno disminuyen sólo en los seis meses previos. Después de la menopausia, cuando los folículos están disminuidos las cifras de LH y FSH continúan elevándose durante el primero al tercer año de la menopausia. Los pulsos de GnRH se desordenan durante la perimenopausia, al presentar una reducción en la frecuencia pulsátil y una onda secretora más amplia, la secreción de FSH se vuelve más pronunciada con las elevaciones antes mencionadas, la causa de estas alteraciones es incierta, aunque la desincronización de la función hipotalámica puede estar relacionada con la edad, lo cual implica al núcleo supraquiasmático. Se ha demostrado arborización extensa entre las neuronas de GnRH y el núcleo supraquiasmático los neuropéptidos de estas neuronas se deterioran con la edad.

La producción estrogénica del ovario no continúa después de la menopausia, una vez que los folículos ováricos y las células granulosas productoras de estrógeno se han acabado.

Las células teca del ovario, productoras de andrógenos se mantienen, aunque su capacidad de producción se reduce de manera significativa, en las mujeres que ovulan estas células son las principales productoras de testosterona, androstendiona, androsterona y dehidroepiandrosterona (DHEA).

La insuficiencia ovárica afecta las concentraciones de andrógenos y las de androstenediona disminuyen hasta 50%, así como su producción es derivada sobre todo de las glándulas adrenales, existe cierta conversión a DHEA.

CAMBIOS NEUROENDOCRINOS

La menopausia se caracteriza por un periodo dinámico de cambios marcados en el (*feedback*, retroalimentación) hipotálamo-hipófisis (pituitaria) y el ovario envejecido. Al cesar la función ovárica, los componentes del eje reproductivo hipotálamo-hipófisis se liberan de la retroalimentación de los esteroides ováricos, inhibinas (A y B), con la consecuente elevación de LH y FSH. La disminución progresiva de niveles

de gonadotropina con la edad posterior a la menopausia provee de evidencia para los cambios neuroendocrinos relacionados con la edad. Se ha observado en necropsias que el contenido hipotalámico de GnRH es menor en posmenopáusicas, aunque esto también se observa en mujeres ooforectomizadas por lo que esto no necesariamente puede ser atribuido a la edad.

METABOLISMO ÓSEO Y MENOPAUSIA

El hueso es una constante remodelación entre resorción por osteoclastos y formación por osteoblastos, que son modulados por factores mecánicos y hormonales durante la vida del individuo; incluidos el estrés y tensión ósea, concentraciones séricas de fósforo, calcio, paratohormona (PTH), hormona tiroidea, vitamina D y esteroides sexuales.

En el adulto se observan dos tipos de hueso: cortical o compacto y trabecular, los cuales se encuentra en un constante y continuo estado de resorción y formación, secundario a la función coordinada de osteoclastos y osteoblastos.

El hueso cortical es denso y compacto, forma la capa externa del hueso, conforma 80% del esqueleto, el fémur contiene gran porcentaje de hueso cortical.

El hueso trabecular se encuentra presente en los huesos largos, vértebras, costillas y pelvis, aunque sólo es 20% del esqueleto, es dos a tres veces más activo de forma metabólica y tiene más recambio debido a su trama y al contacto con la médula ósea.

Ambas estructuras óseas difieren de manera considerable en su estructura y cambios con el tiempo, y deben considerarse dos entidades funcionales diferentes.

La masa ósea máxima en la mujer se obtiene entre los 25 y 35 años de edad, para después presentar una disminución de 0.3% un año previo al inicio de la menopausia.

Los estrógenos promueven la densidad ósea (DO), tienen efecto directo sobre los osteoclastos y osteoblastos debido a que tienen receptores de estrógenos, éstos reducen la resorción ósea por osteoclastos y se cree que también tienen efecto sobre el estroma de la médula ósea, así como en las células mononucleares, que producen interleucinas y factor de necrosis tumoral (FNT) en mayor cantidad en ausencia de estrógeno.

La pérdida ósea en las menopáusicas es el resultado del aumento en la remodelación ósea y un desequilibrio entre osteoclastos y osteoblastos,

afecta al hueso trabecular. La pérdida ocurre en dos fases:

a) La fase rápida que dura alrededor de cinco años y produce una disminución ósea aproximada de 3% en la columna, la resorción se duplica en la menopausia, es cualitativa y cuantitativa en el hueso trabecular y debilita de manera irreversible la integridad ósea estructural, se llega a perder hasta 20% de la DO en los cinco a siete años posteriores a la menopausia.
b) La fase lenta se inicia a los 55 años de edad.

DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL EN LA MENOPAUSIA

Se ha dicho que la menopausia es un periodo de desregulación energética y que contribuye a la ganancia de peso en la mujer. Sin embargo, poca evidencia se ha encontrado que sustente que la composición corporal varíe con la insuficiencia ovárica, haciendo razonable pensar que el envejecimiento es un factor más determinante para el cambio de peso que la menopausia *per se*. Algunos estudios sugieren que la menopausia altera el metabolismo de células adiposas en forma diferente en la grasa abdominal y glútea; existe menor lipólisis y mayor actividad de la lipoproteína lipasa del tejido adiposo, como resultado de la deficiencia estrogénica y el aumento de andrógenos en la menopausia, que contribuye a una ganancia de peso en esta fase, así como una redistribución de la grasa abdominal que es 36% mayor en el tronco, 49% más intraabdominal y 22% más subcutánea, comparada con la mujer premenopáusica. El promedio de aumento de peso en este periodo es de 2.4 ± 4.3 kg; además se pierde el pico de gasto energético (350 kcal/día) que se observa durante la fase lútea del ciclo menstrual.

Sin embargo, los factores genéticos siguen manteniéndose como la influencia más fuerte en la distribución de grasa corporal y riesgo de obesidad hasta en 60%, y el 40% restante puede atribuirse a la actividad física, ingestión calórica y al ambiente.

En la menopausia, a causa de diversos factores antes mencionados, el riesgo de aumento de peso es mayor, por lo que se han sugerido diversos enfoques para la mujer en esta fase:

- Combinación de dieta y actividad física.

- Mejorar la capacidad cardiovascular.
- Terapia conductual.
- Fármacos en caso necesario.

En caso de obesidad o sobrepeso:

- Índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal como medidas de control.
- Convencimiento de la paciente para iniciar programa de pérdida de peso.
- Metas de pérdida no mayores de 10% de peso inicial.
- Pérdida de peso de 0.5 a 1 kg por semana en 24 semanas que se ajustarán a las expectativas de la paciente.

Después de la pérdida de peso se continuará con terapia nutricional, actividad física, cambios conductuales y un plan de prevención de recaída.

ACTIVIDAD FÍSICA Y MENOPAUSIA

La recomendación de actividad física para los adultos en general es de 30 min. De preferencia, debe realizarse todos los días de la semana, que pueden ser acumulativos, así como de intensidad moderada a intensa y que incluye actividades diarias como caminar, subir escales, pasear, actividades de casa, jardinería, entre otros.

El ejercicio es parte de la actividad física, porque está dirigida a mejorar la condición física del individuo.

La mujer en general y durante la menopausia realiza menos actividad física que los hombres. Las barreras son muchas, las principales son la falta de motivación, poco tiempo, obligaciones familiares y caseras, colonias poco seguras, escaso apoyo.

Sin embargo, se ha observado que la actividad física mejora los bochornos, quizá por la liberación de endorfinas; asimismo se nota que los síntomas depresivos y las recaídas fueron menores en mujeres que realizaban actividad física y estaban sujetas a farmacoterapia que sólo con la última. También se detectó una relación inversamente proporcional entre actividad física y aumento de grasa intraabdominal en la menopausia, así como un promedio de 90 g de pérdida de peso en las mujeres activas, con una disminución de hasta 50% en la ganancia de peso usual en la menopausia; aunque no se ha comprobado que el ejercicio mejore de

manera significativa la densidad ósea, se ha observado que las mujeres que realizan ejercicio tanto aeróbico como de resistencia tienen menor riesgo de osteoporosis.

La actividad física es importante no sólo en la menopausia, además debe ser evaluada y enfatizada por el médico como un beneficio importante de salud, con opciones diversas para iniciar o continuar un programa.

Se debe realizar 30 min de actividad física todos los días de la semana. Efectuar periodos cortos acumulativos de 8 a 10 min es una opción.

El ejercicio aeróbico o de resistencia de intensidad moderada o intensa es benéfico.

PIEL Y MENOPAUSIA

Aunque poco se ha estudiado sobre el efecto de la menopausia sobre la piel, se observa mejoría en la calidad de la misma (sobre todo hidratación) con el empleo de terapia estrogénica durante este periodo.

SÍNTOMAS VASOMOTORES

Se conocen por lo común como **bochornos** y son una sensación súbita de calor interno que se extiende desde el tórax hacia la cabeza y cuello, se acompaña por enrojecimiento facial y diaforesis para después presentar escalofríos. En algunos casos se presenta sensación de ansiedad y palpitaciones. Los signos que se observan incluyen vasodilatación periférica, taquicardia leve y cambios en la conducción de la piel. La temperatura corporal no se eleva antes del bochorno, aunque después, puede disminuir de inmediato. La presentación y duración de los síntomas vasomotores es muy variable. Los mecanismos por los cuales se producen son poco reconocidos. La relación entre la baja de niveles estrogénicos y los síntomas vasomotores ha sido documentada, aunque las concentraciones estrogénicas no predicen la gravedad sintomática. Estudios recientes demostraron que el aumento transitorio de niveles de LH precede a la aparición de síntomas vasomotores, aunque éstos pueden ocurrir en mujeres sin secreción pulsátil de LH. Un factor primordial en la comprensión de éstos puede ser el centro termorregulador hipotalámico, ya que aunque la temperatura corporal no cambia durante la aparición de síntomas vasomotores, se liberan todos los mecanismos para la promoción de pérdida de calor (vasodilatación, diaforesis y ajustes conductuales), sugiere ser el resultado de un esfuerzo del centro termorregulador para

controlar una alteración transitoria del umbral corporal termorregulador, sin saber con exactitud qué es lo que produce este trastorno, sugiriéndose al sistema β adrenérgico, opiáceos endógenos, sistema noradrenérgico e interleucinas como probables mediadores.

El tratamiento de reemplazo hormonal disminuye de manera significativa los síntomas vasomotores (acetato de megestrol 40 mg/día ha sido el más eficaz); asimismo, han sido útiles en el tratamiento de éstos los fitofármacos (que se encuentran en los productos de soya) que pueden mejorar poco o mucho los síntomas, aunque no se recomienda su empleo más de dos años, debido a que interactúan con los estrógenos; *Black cosh* (*cimifuga racemosa*) (8 g/día) durante periodos no mayores de seis meses alivian los síntomas vasomotores en forma importante y no tienen efectos secundarios significativos; *Dong Quai* (*angelica sinensis*) es una raíz con efecto vasodilatador y antiespasmódico, utilizado en la medicina tradicional China en conjunto con otras hierbas para el tratamiento de los síntomas vasomotores, los estudios recientes encuentran que la ingestión única tiene los mismos resultados que el placebo en el tratamiento de síntomas vasomotores, lo mismo se consiguió con el aceite de prímula; algunos fármacos α adrenérgicos como clonidina y metildopa pueden ser eficaces en el tratamiento de los síntomas vasomotores, aunque sus efectos secundarios pueden limitar su empleo; los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (SSRI) han sido útiles también en el control de la sintomatología, aunque se requiere de mayores estudios. La actividad física resulta eficaz para la mejoría de los bochornos, así como cambios en la dieta, se evita la cafeína, alcohol y comidas condimentadas.

ATROFIA UROGENITAL

Se dividen en dos tipos de síntomas vulvovaginales y de tracto urinario bajo:

Vulvovaginales

El efecto de la falta de estrógenos es una disminución en el contenido adiposo y de colágeno del tejido vulvar, así como su habilidad para retener agua, esto resulta en una vulva adelgazada y plana; el prepucio del clítoris se atrofia más que la glándula con pérdida de la protección y un aumento en las posibilidades de irritación, así como dolor al menor traumatismo; la vagina se acorta, cambia el ángulo del meato urinario con la sínfisis del

pubis de 90º a 180º , disminuye la distancia entre la uretra y el introito vaginal, además aumenta el riesgo de sintomatología uretral con cualquier manipulación vaginal. Los cambios en la citología van de células superficiales a parabasales, lo cual resulta en una pared vaginal menos elástica, pálida y adelgazada, que incrementa la susceptibilidad al traumatismo que puede producir sangrado, petequias y ulceraciones; la reducción del glucógeno celular disminuye, la cantidad de lactobacilos vaginales se presenta con un aumento en el pH, con alcalinización vaginal se pierde el mecanismo de defensa natural que promueve la colonización vaginal con bacterias y flora enteral, con el consecuente riesgo de IVU. También hay una disminución de la secreción vaginal, flujo y lubricación durante la estimulación sexual que puede producir dispareunia. Los principales síntomas por atrofia vulvovaginal son dolor, sensación de ardor, resequedad, flujo, dispareunia, menor lubricación y sangrado.

La terapia con estrógenos cambia la citología vaginal de células parabasales a superficiales, disminuye el pH y aumenta el flujo sanguíneo.

Tracto urinario bajo

El efecto de la deficiencia de estrógenos en el aumento de IVU e incontinencia ha provocado grandes debates. Las IVU aumentan con la edad y las causas posibles incluyen alteración en el vaciamiento vesical, aumento del volumen residual, pobre higiene perineal e incremento de incontinencia urinaria y fecal; la función de los estrógenos en esto es resultado de los cambios vaginales antes descritos, así como la pérdida de la capa protectora vesical de glucosaminoglucanos que aumenta la sensibilidad a la invasión bacteriana. El tratamiento con estrógenos puede reducir el riesgo de IVU al disminuir los cambios que las predisponen.

La incontinencia urinaria aumenta su incidencia con la edad, la función de los estrógenos en este mecanismo no ha sido comprobada a pesar de existir receptores de estrógenos en las áreas cerebrales relacionadas con la micción y en la vejiga, uretra y piso pélvico, por lo cual puede tratarse de un factor contribuyente más que precipitante o causal.

TRASTORNOS DEL SUEÑO Y EL ÁNIMO

Se cree que los estrógenos tienen múltiples efectos en el sistema nervioso central (SNC) que pueden contribuir a los cambios sutiles en el ánimo los cuales pueden relacionarse con las concentraciones hormonales

fluctuantes, las neuronas con receptores específicos para estrógenos se encuentran en hipófisis, hipotálamo, amígdala y corteza cerebral, influyen en múltiples funciones neuronales y actúan como agonistas serotoninérgicos, debido a que la depleción de serotonina tiene una función importante en la depresión mayor, los efectos estrogénicos en el SNC pueden tener un efecto antidepresor, los síntomas vasomotores se presentan hasta en 80% de las mujeres con síntomas depresivos, mientras que las que no tienen depresión sólo 49% tienen síntomas vasomotores, por tanto se sugiere que éstos pueden ocasionar depresión a través de alteraciones del sueño (efecto dominó); asimismo puede existir depresión y síntomas vasomotores debido a la diferente sensibilidad a los cambios hormonales. Por ello ambos pueden ser marcadores independientes de la sensibilidad cerebral a los cambios hormonales. Es importante determinar si se trata de una recaída o de un primer evento depresivo, debido a que así se podrá establecer la causa hormonal o no de la sintomatología.

También existe una gran prevalencia de alteraciones del sueño, fatiga e insomnio durante la transición menopáusica (de 36 a 51% después de la menopausia) aumentan con el paso a la perimenopausia y con la edad. Se ha observado que las alteraciones del sueño se correlacionan con depresión, confusión, ansiedad y disminución del vigor, con una reducción significativa en la calidad de éste. Los síntomas vasomotores están relacionados con despertares nocturnos tan breves como de 3 min o menos, cuando existe un deterioro importante en la funcionalidad diurna debido al "síndrome de insomnio por menopausia" en mujeres que tienen despertares nocturnos por bochornos y dificultades para mantener el sueño al menos tres noches por semana. La terapéutica con estrógenos para los síntomas vasomotores puede mejorar la calidad del sueño y se informa que las mujeres presentan disminución en el tiempo para dormirse, así como aumento en el sueño de movimientos ocular rápidos (MOR).

MENOPAUSIA Y COGNICIÓN

Estudios previos han informado niveles elevados de alteraciones de la memoria y olvidos por mujeres durante la menopausia, por lo cual se podría creer que con la aparición de la menopausia existirá un deterioro cognitivo debido a los cambios hormonales que existen y a los efectos

estrogénicos en la fisiología cerebral. Sin embargo, se realizaron estudios en los cuales se valoraron diferentes funciones cognitivas y los resultados fueron contrarios a esta hipótesis, debido a que no existe deterioro.

A pesar de que la limitación de estos estudios radican en la valoración de ciertas funciones cognitivas y que quizá no se evalúan las que podrían verse afectadas de manera significativa por la pérdida de estrógenos, no hay resultados que inclinen la balanza hacia una relación entre menopausia y deterioro cognitivo.

TRATAMIENTO

Las recomendaciones actuales en relación al uso de terapia de reemplazo hormonal en la menopausia son las siguientes:

1. Individualizar cada caso, con un análisis apropiado de riesgo-beneficio de cada paciente.
2. El uso a corto plazo de terapia hormonal (TH) (no más de cinco años) no ha demostrado grandes riesgos.
3. La protección a largo plazo de TH en enfermedad coronaria y demencia sigue siendo controversial. No se recomienda iniciar en mujeres ancianas como prevención secundaria. Sin embargo, en aquellas que están con TH en los primeros cinco años se puede evaluar continuar con ésta hasta que la controversia se resuelva.
4. Se debe hacer énfasis en el uso de estradiol vía oral o transdérmica como primera opción.

La *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó la TH en los siguientes casos:

1. Tratamiento de síntomas vasomotores moderados a graves.
2. Tratamiento de atrofia vulvar y vaginal moderada a grave.
3. Prevención de osteoporosis posmenopáusica, con evaluación de riesgo-beneficio de cada paciente.

Contraindicaciones para el uso de TH:

1. Cáncer de mama (actual, pasado o si existe sospecha).
2. Sangrado genital no diagnosticado.
3. Presencia ò sospecha de neoplasia sensible a estrógenos.
4. Hiperplasia endometrial no tratada.
5. Tromboembolismo venoso (previo, actual o idiopático).
6. Enfermedad tromboembólica arterial (reciente o activa).
7. Hipertensión no tratada.
8. Enfermedad hepática.
9. Hipersensibilidad.
10. Porfiria cutánea tarda es una contraindicación absoluta.

La Iniciativa para la Salud en la Mujer (WHI, por sus siglas en inglés), recomienda que si no hay síntomas de menopausia la terapia hormonal no debe indicarse.

Cuando existen síntomas vasomotores y alteraciones vulvovaginales el empleo de hormonas (estrógenos/progestágenos) debe sopesarse contra los riesgos.

El empleo de raloxifeno diario tiene un efecto significativo de relajación vascular en la mujer después de la menopausia, que merece mayor investigación por su potencial efecto vasoprotector.

La utilización de terapia hormonal es de ayuda en el tratamiento de síntomas vasomotores y atrofia vulvovaginal, control de síntomas depresivos, así como en la prevención de osteoporosis y cáncer colorrectal; sin embargo, los riesgos de cáncer de mama, tromboembolismo, enfermedad vascular cerebral (EVC), enfermedad coronaria, demencia e hipertrigliceridemia deben valorarse con minuciosidad antes de iniciar su uso. El riesgo de cáncer de ovario y emplear estrógeno-progestágeno contra estrógeno solo requieren de mayor valoración. En el cuadro 6-1 se presentan las indicaciones y riesgos de utilizar terapia hormonal.

Cuadro 6-1. Indicaciones y riesgos de la terapia hormonal

Indicaciones establecidas

- Síntomas vasomotores
- Atrofia vaginal y vulvar
- Prevención de osteoporosis

Indicaciones posibles

- Prevención de cáncer colorrectal
- Tratamiento de osteoporosis
- Dispareunia y problemas de función sexual
- Trastornos en el ánimo
- Prevención de IVU e incontinencia urinaria en presencia de atrofia vaginal

Riesgos probables

- Cáncer de mama y endometrial
- Tromboembolismo
- Hipertrigliceridemia
- Enfermedad vesicular
- Eventos aterotrombóticos (IAM, EVC) con terapia hormonal combinada
- Demencia

Riesgos posibles

- Cáncer de ovario
- Broncoespasmo

En recientes metaanálisis se ha observado que el empleo de estrógenos combinados o solos mantiene la indicación de usarse sólo en presencia de síntomas vaginales y vasomotores graves, además se observó que en las mujeres posmenopáusicas los cambios relacionados con aumento en el peso y grasa corporal, pueden incrementar el riesgo de síndrome metabólico, el cual puede complicarse con el uso de estrógenos por vía oral en comparación con los transdérmicos, por lo que este grupo de mujeres deberá monitorizarse de manera cuidadosa mientras requiere reemplazo hormonal.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO NO HORMONAL Y COMPLEMENTARIO, ALTERNATIVAS AL EMPLEO DE ESTRÓGENOS

La terapia hormonal bioidéntica o fitoestrógenos que son referidos como compuestos idénticos en estructura a las hormonas humanas no han sido comprobados bioquímicamente en muchos casos y en algunos ensayos clínicos no se ha detectado en fitoestrógenos la presencia de estriol, estriona, estradiol, o ambos y éstas no se encuentran en plantas. Su farmacocinética y farmacodinamia son poco conocidas. Se requiere de mayor estudio de éstos para comprobar se eficacia y seguridad

Hay varias clases de fitoestrógenos: isoflavonoides, que se encuentran en leguminosas, granos enteros, frutas, vegetales, carne y leche de vaca. La proteína de soya es uno de los isoflavonoides más comunes y puede tener algunas propiedades agonistas de estrógenos, por lo que su consumo puede recomendarse, teniendo particular atención e aquellas pacientes con riesgo para cáncer de mama. Los "*lignens*" se encuentran en la fibra de semillas, frutas, granos, así como nueces, té verde, ajo, brócoli y cacahuates.

Protección cardiovascular

Ajo: se ha considerado que disminuye lípidos a través de la inhibición hepática de la síntesis de colesterol, aunque no se ha encontrado datos consistentes para su empleo en el tratamiento de la hiperlipidemia. Su uso en conjunto con antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes o ambos incrementa el riesgo de sangrados.

Vitamina E: se ha estudiado su función en la prevención de enfermedad coronaria, se ha informado resultados que con el empleo de altas dosis puede existir una reducción en los índices de eventos coronarios, aunque el estudio HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation,* por sus siglas en inglés) no demostró ningún efecto sobre los eventos o la muerte por causas cardiacas. Se recomiendan de 100 a 800 UI/día en pacientes con enfermedad cardiaca.

Coenzima Q10: se encuentra en todos los tejidos celulares, se cree que tiene propiedades antioxidantes, estabiliza la Na+/k+- ATPasa y canales de calcio (Ca). Sus efectos son moderados y se recomiendan dosis de 100 a 200 mg/día.

Colestina: es un producto de la fermentación del arroz. Se ha observado disminución en lípidos, se recomienda valorar la función hepática al

inicio de su empleo. Es una opción de costo bajo.

Estanoles y esteroles de plantas: son derivados de la pulpa de la madera y disminuyen lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol, inhiben su absorción intestinal. Son adyuvantes en la dieta para tratamiento de hipertrigliceridemia.

Ácido fólico: se recomienda dosis de 500 µg/día los cuales disminuyen de manera significativa las concentraciones plasmáticas de homocisteína, en la actualidad con gran relevancia en la enfermedad coronaria.

Aceites omega 3: tienen efectos favorables en la enfermedad coronaria y ateroesclerosis.

Síntomas vasomotores

El empleo de fitoestrógenos no ha demostrado efectos mayores que el placebo en el tratamiento de los síntomas vasomotores.

Cimicifuga racemosa (del inglés *black cosh*): es el principal producto botánico que se usa como alternativa al empleo de estrógenos, su ingrediente activo se piensa que es una fracción glucosilada de terpeno incluidas acteína y cimifugoside, contiene también alcaloides, flavonoides y taninos. Es eficaz en el tratamiento de síntomas vasomotores y se recomienda utilizarla por no más de seis meses en dosis de 20 mg/día. Contiene salicilatos por lo cual los alérgicos al ácido acetilsalicílico no deberán usarlo.

***Dong Quai o* angelica sinensis**: se utiliza para síntomas de menopausia y menstruales; sin embargo, no se han demostrado efectos mejores que el placebo, puede causar fotodermatitis y sus aceites esenciales contienen un carcinógeno.

Los cambios en el estilo de vida, uso de ropa cómoda, actividad física y ejercicio, evitar cafeína, tabaco, así como comidas condimentadas, además de técnicas de relajación pueden ayudar en el control de los síntomas vasomotores.

El empleo de antidepresores inhibidores de la recaptura de serotonina, especialmente venlafaxina, clonidina y metildopa han demostrado ser útiles en el tratamiento de síntomas vasomotores durante la menopausia, en los últimos se limita su empleo por los efectos colaterales que presentan.

Osteoporosis

Por el riesgo de salud que implica la osteoporosis es importante aplicar medidas preventivas y curativas.

Ejercicio: el hueso se beneficia del ejercicio, ya sea aeróbico o de resistencia, la caminata tiene efectos positivos sobre el hueso, pero tarda decenios en manifestarse por lo que se recomienda actividades de alto impacto como voleibol, tenis y saltar la cuerda para mejorar el hueso con mayor rapidez. En mujeres con osteoporosis no se recomiendan actividades que requieran inclinarse sobre la cintura o de alto impacto.

Calcio: complementar la cantidad de calcio mejora la densidad ósea en los adultos y puede reducir el riesgo de fracturas hasta en 50%. En este proceso lo ideal deberá ser alimentos enriquecidos o ricos en calcio. El carbonato de calcio es el complemento más común; sin embargo, el citrato de calcio es mejor absorbido por mujeres ancianas. Las dosis recomendadas de ingestión de calcio diario son de 1 200 a 1 500 mg.

Vitamina D: la deficiencia de esta vitamina es común en la gente mayor sobre todo en climas fríos y con poca exposición a la luz solar. Se sugiere una ingestión diaria de 800 UI.

Vitamina K: investigaciones han demostrado que las mujeres que consumen 110 µg/día tienen 30% menos fracturas de cadera que las que sólo reciben 70 µg.

Vitamina C: hay evidencia de que las mujeres con más contenido de esta vitamina en su dieta tienen huesos más densos, pero no existe evidencia para los suplementos en el riesgo de fracturas.

Minerales: utilizar complementos con minerales que son importantes para el desarrollo del hueso no ha demostrado evidencia de huesos más fuertes.

Soya: la evidencia sugiere que una dieta basada en soya implica una incidencia menor de osteoporosis (cuadro 6-2). El consumo de 40 g/día de soya tiene un aumento significativo en la densidad ósea de las vértebras, pero no de la cadera.

DEFICIENCIA DE TESTOSTERONA

El concepto de deficiencia de testosterona se conoce desde el Antiguo Testamento y el Talmud. En el siglo XVI los textos de Medicina Interna China contenían una serie de síntomas que se creía eran causados por una menopausia masculina. Durante el siglo XIX Brown-Séquard trató sus síntomas menopáusicos con extractos testiculares; todo esto fue seguido por una serie de acciones diferentes (transplantes testiculares de cabra, monos o humanos) para rejuvenecer al varón envejecido. En el decenio de 1930-39 la testosterona fue aislada y manufacturada de los testículos del toro. Durante el decenio de 1940-49 se intentó definir los síntomas relacionados con la menopausia masculina, los cuales Werner describió como nerviosismo, disminución de potencia y libido, irritabilidad, fatiga, problemas de memoria, depresión, alteraciones del sueño, bochornos, entumecimiento y hormigueo. Heller y Mayers, en 1944 escribieron un artículo que se considera la piedra angular en la comprensión del tratamiento de testosterona de reemplazo en el síndrome de dificultad de la misma.

Algunos hombres de mediana edad, describen síntomas similares a los de las mujeres durante la menopausia. Por desgracia esto ha llevado a tratar con testosterona, a varones que presentan cualquier síntoma.

La deficiencia de testosterona o hipogonadismo por envejecimiento ha sido definida por la Sociedad para el Estudio del Envejecimiento Masculino (ISSAM, por sus siglas en inglés) como un síndrome relacionado con la edad avanzada y caracterizado por deficiencia en las concentraciones séricas de andrógenos con o sin disminución de la sensibilidad a éstos, además se ha descrito como el hombre mayor de 50 años de edad que tiene sintomatología y un nivel bajo de testosterona. Las causas son multifactoriales.

La testosterona disminuye en 1 y 2% al año. El 60% está unido a la globulina específica para hormonas sexuales (SHBG) en hombres jóvenes. Con la edad hay un incremento de SHBG, con un aumento en las concentraciones de testosterona total mayor a los esperados en los tejidos disponibles. Al existir alteraciones en la SHBG por diversas causas (formas diferentes de SHBG y aumento en la glucación o factores tisulares) la testosterona disponible a los tejidos es menor en los ancianos. Por ello medir la testosterona total constituye una medida inapropiada para hipogonadismo en ancianos, debido a que 3 a 5% entre 40 y 50 años y 30 a 70% de los mayores de 70 años de edad tiene hipogonadismo.

Las concentraciones de LH en ancianos con testosterona baja son

mayores que en hombres jóvenes. Las células de Leydig disminuyen en número con la edad, secretan menos testosterona en respuesta a LH, esto sugiere una desensibilización de éstas a la LH con la edad. La respuesta a gonadotropina coriónica está disminuida y hay evidencia de una reducción de la respuesta hipofisiaria de la hormona liberadora de gonadotropina con el envejecimiento.

Las concentraciones bajas de testosterona están relacionadas con deterioro cognitivo y riesgo de enfermedad de Alzheimer.

La medición de testosterona total es un indicador pobre de hipogonadismo, debido a que niveles menores de 200 o mayores de 600 ng/dl pueden considerarse tanto hipogonadismo como eugonadismo. Las mejores mediciones son testosterona libre (por diálisis o ultracentrifugación) o testosterona biodisponible (por técnica de precipitación de sulfato de amonio).

Los síntomas de deficiencia de testosterona pueden dividirse en cuatro categorías:

Endocrinas: (bochornos, disfunción eréctil, calidad eréctil disminuida, disminución de erecciones nocturnas, aumento de la grasa abdominal y visceral, disminución del vello corporal, mialgias y artralgias).

Físicas: (fatiga, disminución de fuerza y vigor, reducción de masa muscular y densidad ósea).

Sexuales: (libido disminuida, debilidad de eyaculación, reducción en la calidad de la función eréctil, disminución en la función sexual y calidad orgásmica limitada).

Psicológicas: (cambios de ánimo, alteraciones en la concentración, poca motivación depresión y libido disminuida). Sin embargo, al ser síntomas que pueden atribuirse a un sinnúmero de enfermedades diferentes, el diagnóstico debe complementarse siempre con medición de las concentraciones séricas de testosterona tomados entre las 7 y 11 a.m., con el fin de coincidir con el ciclo circadiano y con medición de testosterona libre.

En ocasiones es importante realizar niveles de LH y TSH con el fin de poder diferenciar entre hipogonadismo primario o secundario. También será significativo tomar en cuenta que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus (DM), enfermedad coronaria, obesidad e hipertensión en procesos graves agudos

es posible encontrar concentraciones bajas de testosterona que en ocasiones pueden ser transitorias. Algunos fármacos también pueden influenciar estos niveles por ejemplo, glucocorticoides y opiáceos entre otros.

El paciente candidato a reemplazo hormonal deberá tener las siguientes características:

1. Presentación de síntomas y signos.
2. Concentraciones séricas de testosterona menores de 250 ng/dL, además de la presencia de niveles bajos de testosterona libre o biodisponible.

TERAPÉUTICA CON TESTOSTERONA

Una vez que el paciente cuenta con el diagnóstico apropiado, la terapéutica suplementaria con testosterona es obligada y sólo quedará por decidir cuál emplear.

Existen en el mercado presentaciones intramusculares, transescrotales, parches transdérmicos, gel transdérmico, implantes subcutáneos y sistemas bucales.

SEGÚN LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN SERÁN LOS EFECTOS ADVERSOS POSIBLES Y REACCIONES SECUNDARIAS PRESENTES

Intramuscular, pueden existir fluctuaciones en las concentraciones de testosterona debido a su corta vida media presentando alteraciones del ánimo y de la función sexual.

Las presentaciones por vía oral requieren de comidas grasosas para poder transportarse hacia el sistema linfático. Las presentaciones en gel hidroalcohólico proporcionan concentraciones séricas más estables.

Es importante una vez iniciado el tratamiento, realizar mediciones de las concentraciones séricas cada tres meses durantes el primer año y después cada año. Asimismo, previo al inicio del tratamiento se deberán realizar valoración transrectal prostática, antígeno prostático y valoración de micción, además de pruebas básicas de laboratorio (biometría hemática,

lípidos, función hepática y tiroidea y prolactina).

Los efectos adversos más frecuentes son anomalía es en el perfil de lípidos, alteración de la función hepática, exacerbación de la apnea del sueño, elevación del hematócrito y ginecomastia. Las presentaciones orales se han relacionado con mayor toxicidad hepática y los ésteres de testosterona y presentaciones transdérmicas son las que menos hepatotoxicidad presentan.

Se deberá tomar en cuenta la relación entre el tratamiento con testosterona y el cáncer prostático, aunque no se ha encontrado que la terapia con ésta cause cáncer prostático microadenomatoso.

BIBLIOGRAFÍA

Abdulmaged M, Traish MBA, Martin M *et al.:* Testosterone Deficiency. Am J Med 2010;578-587.

Burkman RT: Perimenopause. Obstetrics and Gynaecology Clinics 2002;29:3.

Carlton R: Ageing male syndrome, adropause, androgen decline or mid-life crsis? The Journal of Men`s Health and Gender 2004;1:55-59.

Chiueh Ch: Oestrogen plus progestin increases the risk of ischaemic stroke in post-menopausal women. Evidence-based healthcare: a scientific approach to health policy 2003;7:4.

Ferrara CM: Differences in adipose tissue metabolism between postmenopausal and perimenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 2002;87(9): 4166-4167.

Garry JP, Whetstone LM: Physical activity and exercise at menopause. Clinics in Family Practice 2002;4:1.

Gertig D: Hormone replacement therapy increases breast cancer incidence and may increase breast cancer mortality in postmenopausal women. Evidence-based healthcare: a scientific approach to health policy 2004;8:1.

Ginsberg T, Cavalieri T: Androgen deficiency in the aging male: the beginning, the middle and the ongoing. Clin Geriatr 2008;4:25-28.

Hall JE, Gill S: Neuroendocrine aspects of aging in women. Endocrinology and Metabolism Clinics, 2001.

Harvey A, Risch HA: Postmenopausal estrogen-only, but not estrogen + progestin, was associated with an increased risk of ovarian cancer. Evidence-based Obstetrics & Gynecology 2003;5:1.

Hendrix SL: Long-term use of hormone therapy for urogenital complaints: is there a role? Med Clin North Am 2003;5:387.

Joffe H, Soares CN: Assessment and treatment of hot flushes and menopausal mood disturbance. Psych Clin North Am 2003;26:3.

Kolasa KM: Weight and abdominal-fat distribution in menopausal women. Clinics in Family Practice 2002;4:1.

Leclair DM, Anandarajah G: Effects of estrogen deprivation: vasomotor symptoms, urogenital atrophy, and psychobiologic effects. Clinics in Family Practice 2002;4:1.

Lidor AL: Effect of raloxifene on the ovarian circulation in women after menopause. Am J Obstet Gynecol 2002;186(5): 984-989.

Lobo R: Metabolic syndrome after menopause and the role of hormones. Maturitas 2008.

Lorraine A, Fitzpatrick LA: Alternatives to estrogen. Med Clin North Am 2003;87:5.

Meyer PM, Powell LH, Wilson RS: A population-based longitudinal study of cognitive functioning in the menopausal transition. Neurology 2003;61:805-806.

Mitchell JL,Walsh J: Postmenopausal hormone therapy: a concise guide to therapeutic uses, formulations, risks, and alternatives. Primary Care; Clinics in Office 2003;30:4.

Morelli V: Caring for common skin condition. Alternative therapies for traditional disease states: menopause. American Family Physician 2002;661.

Morley JE, Perry HM: Andropause: an old concept in new clothing. Clin Geriatr Med 2003;19:3.

Neil F, Goodman F, Rhoda H *et al.:* Menopause Guidelines Revision Task Force. Endocrin Pract 2011;17(suppl 6).

Nelson H: Menopause. The Lancet 2008;371:1.

Peate I: The male menopause: possible causes, symptoms and treatment. Br J Nurs 2003;12(2): 80-84.

Phillips TJ: Hormonal effects on skin aging. Clin Geriatric Med 2001;17(4): 661-672.

Proulx AM, Olsen CG: Hormone replacement therapy. New Considerations and Opportunities. Clinics in Family Practice 2000;2:2.

Review article. Menopause, Bone Physiology, and Osteoporosis Prevention. Clinics in Family Practice 2002;4:1.

Roy S, Caillouette JC *et al.*: Vaginal pH is similar to follicle-stimulating hormone for menopause diagnosis. Obstetrics and Gynaecology: Gynaecology 2004;2140-2149.

Russel L, Thompson RL: Menopause and brain function. Neurology 2003;61:6.

Sayegh RA, Stubblefield PG: Bone metabolism and the perimenopause: overview, risk factors, screening and osteoporosis preventive measures. Obstetrics and Gynaecology Clinics 2001;30:3.

Thiedke CC: Nonhormonal pharmacologic and complementary treatment of menopause. Clinics in Family Practice 2002;4:1.

Wang C: Challenges in the diagnosis of the right patient for testosterone replacement therapy. European Urology 2007(suppl 6):862-867.

Weismiller DG: The perimenopause and menopause experience an overview. Am J Obstet Gynecol 2004;190:5.

Wilson MM: Menopause Clinics in Geriatric Medicine 2003;19:3.

Capítulo 7

Sexualidad

Carlos d´Hyver

INTRODUCCIÓN

La actividad sexual es propia de todas las especies; sin embargo, en el ser humano se pueden encontrar acotaciones especiales, el hecho de tener inteligencia y memoria, sentido de responsabilidad, vivir en sociedad, contar con aspectos psicológicos específicos y límites creados de acuerdo con la educación, cultura, religión y cada día tener mayores expectativas de vida, complican el estudio y comprensión de la sexualidad por ser multifactorial.

En un proceso de transición demográfica se debe pensar en la revisión de lo que se considera “cultura de la vejez” donde se incluyan variables diferentes entre ellas la sexualidad. Sin embargo, hablar de ella se considera tabú en la sociedad de los ancianos. La sexualidad negada o impuesta en una sociedad no puede existir como imagen en la que los componentes físicos, psicológicos y sociales se combinan de manera armoniosa para crear una modalidad que vaya acorde a cada etapa de la vida. Maslow define a la sexualidad en la tercera edad como “la expresión psicológica de emociones y compromiso que requiere la mayor cantidad y calidad de comunicación entre compañeros, en una relación de confianza, amor, compartir y placer, con o sin coito”.

Otra de las definiciones existentes “es el conjunto de fenómenos emocionales y de conducta relacionados con el sexo, que marcan de manera decisiva al ser humano en todas las fases de su desarrollo”.

Debido a que la sexualidad está basada en la optimización de la calidad de las relaciones, más que en el número de éstas. Adicional a esto, la vejez se caracteriza por ser la fase del ciclo de vida que no introduce a otro ciclo conocido, sólo en el aspecto religioso y aún no hay nadie que lo pueda definir por vivencia, es la etapa de las pérdidas y los temores. Las pérdidas que se producen en el aspecto productivo, baja capacidad laboral, en la pareja, los amigos, baja capacidad física, económica y muy probable en la decisión del cómo vivir. Los temores a la soledad, aislamiento, incomprensión y discapacidad.

La población geriátrica es capaz de mantener una vida sexual activa y plena; sin embargo, existen factores orgánicos, psicológicos y sociales que pueden influir de manera negativa en la práctica sexual, hay numerosos estudios que muestran la persistencia de actividad sexual a lo largo de la vida, aunque hay muchos factores que pueden favorecerla o impedir su desarrollo.

Hablar de este tema es difícil para muchos y más para los ancianos. A través de la historia pasando por épocas y culturas diversas no ha existido una sociedad sin tabúes ni represiones, ni sexto mandamiento. Desde que fue creado el ser humano, éste tiene personalidad propia que intenta ser y estar, vivir e interactuar con el medio que lo rodea. La sexualidad existe y para muchos es una fuente de energía, de control y que tienen todos los individuos de una especie durante toda su existencia.

Toda sociedad, estado, iglesia y también familias e individuos que la componen han impuesto códigos de conducta, promulgado leyes y reglamentos que en su mayor parte son prohibiciones (castraciones) que sin desearlo de manera expresa llevan a los viejos al extremo de la conducta sexual: la negación de la misma. Acorralados por una mala educación, desinformados de la realidad son vistos como seres asexuados, sin derecho a tener relaciones, a recibir y dar amor carnal, son muchas aberraciones que se han dado y que por desgracia siguen vigentes; hasta la misma persona se observa de modo equivocado en su forma de relacionarse.

La sexualidad es inherente a todo ser vivo y tiene sus propias características, desde que nace el individuo hasta que muere, está incorporada a su diferenciación sexual de acuerdo con el género femenino o masculino al que pertenece, condiciona y a su vez predispone una educación diferente de acuerdo con la cultura en la cual se desenvuelve. En la actualidad, la rapidez de información, de comunicación hace que se rompan ciertos tabúes, pero que realmente sólo corresponden a un cierto grado de liberalización. Esta supuesta libertad ha llevado al extremo de la inmundicia, debido a que el libertinaje aparece, rompe reglas y se convierte en comercio obsceno. La sexualidad es imprescindible, debe aplicarse y vivirse con dignidad, con la limpieza que nunca debió perder.

La conducta sexual en el animal es instintiva (necesidad de realización de ciertos actos que lo relacionan a lo forzoso de una situación dada), en el hombre es pulsión (necesidad de carácter fisiológico que presenta como característica la satisfacción). Cada individuo es un ente sexual único y

diferenciado de los demás con preferencias y reacciones personales moldeadas por las experiencias, las necesidades, el talante y la personalidad, entre otras. Cada uno responde de manera diferente e individual ante los estímulos del ambiente o de la gente que lo rodea, aun siendo muy similares las condiciones ambientales.

La sexualidad ha sido vista como la puerta de entrada al conocimiento de sí mismo y de los otros, y que la cúpula puede ser una de las formas más completas y apasionada del diálogo interpersonal, algunos autores han mencionado la necesidad de desterrar todos los factores socioculturales que impiden una vida sexual sana; aunque existen otras manifestaciones de la vida sexual de la persona.

La sexualidad exitosa requiere de intimidad, salud, debe ser gozosa, feliz de interrelación real y no sólo coital, a diferencia de la animal. Es un recurso imaginativo, no sólo representativo, ocupa un lugar destacado, requiere motivaciones subjetivas, además en muchas ocasiones es un acto reflexivo y cognitivo. A diferencia también de cualquier otra especie el entorno social, cultural, histórico, el aspecto ético y religioso toma un lugar importante en las manifestaciones que pudieran presentarse.

La educación sexual comienza desde el nacimiento y se termina con la muerte, con todos los cambios que se presentan de acuerdo al crecimiento, desarrollo o vejez y en las modificaciones educativas, histórico-culturales y el entorno en el que vive el ser humano cada momento.

A pesar de todo lo que se aduce, la realidad es que el viejo se niega y se le niega la posibilidad de expresar con libertad su sexualidad, por la gran cantidad de falacias que existen acerca de la condición del anciano. Desde Pfeiffer en 1968 donde la idea generalizada era que la procreación era el único fin de la sexualidad y Felstein (citado por Lara de Santiago en 1982) señalaron cinco grandes ideas (falacias) que alimentaron la creencia de una vejez sin sexualidad:

1. La función sexual sólo sirve para la procreación.
2. La tensión sexual se manifiesta como respuesta a la atracción física.
3. La tensión sexual llega a su máximo en los jóvenes, de ahí disminuye hasta la edad madura y es casi inexistente en los ancianos.
4. Se ama sólo cuando se es joven y las relaciones sexuales están en función del amor romántico.
5. El nivel óptimo de funcionamiento sexual, se alcanza en la juventud, en tanto que una incapacidad creciente es propia de la vejez.

A estas ideas se aumentan otras recopiladas por diferentes autores en encuestas realizadas a jóvenes estudiantes y que han hecho más difícil que las personas de edad avanzada hablen con libertad de su sexualidad, no son ciertas estas ideas, lo que subyace es el dominio de un modelo social de sexualidad e imagen basado en el joven, en la belleza corporal lo que favorece la idea general de coartar el derecho de los ancianos a una vida activa y placentera abierta en el punto sexualidad.

- Los viejos no tienen capacidad fisiológica para la respuesta sexual.
- A los viejos no les interesa el sexo.
- Las desviaciones sexuales son más frecuentes en la vejez.
- Los viejos que se interesan en el sexo son perversos.
- Es indecente y de mal gusto que los viejos manifiesten intereses sexuales.
- La actividad sexual es perjudicial para la salud de los viejos.

Es obvio que las creencias están basadas en la educación que se recibió a principios del siglo xx y que se observa en las personas nacidas en el primer tercio de ese siglo, donde prevalecía la idea puritana, no se comunicaba ni se hablaba de sexo, esto favorecía los conflictos personales al no poder buscar ayuda. Estos hechos son contradictorios en la historia donde se observa la liberación sexual de los jóvenes desde el decenio de 1970-79 y la represión de la expresión en los ancianos sobre todo en las instituciones creadas para su atención.

Se puede decir que la conducta que la sociedad toma en cuanto a la sexualidad de los ancianos se basa en modelos de sexualidad en el joven y en el placer, donde se confunde la relación de pareja con sólo la actividad coital; la perspectiva que se ve en el cine, la televisión o se escucha en la radio se basa en jóvenes y pocas veces se expresan parejas mayores de edad, en la búsqueda del placer y la relación, incluso en las series más atrevidas. La sexualidad comprende otras actitudes, conductas y prácticas, por tanto hay considerar todos los aspectos cuando se hacen investigaciones al respecto del tema sexual.

El ser humano conforme avanza en edad ve disminuidas algunas de sus potencialidades; sin embargo, se ven exageradas por la creencia existente tanto en hombres como mujeres de que estas disminuciones son un proceso natural. La impotencia sexual y la frigidez existentes muchas veces, pueden ser causa de no conocer ni querer entender las variantes naturales de este proceso fisiológico. En el anciano el descenso en la respuesta de erección unido a una fuerte ansiedad por miedo al fracaso,

puede dar como resultado el abandono del deseo y la actividad sexual; en la mujer un coito con escasa lubricación que produzca dolor inicial, asimismo el miedo a la relación o el rechazo o la negación del deseo sexual. La posibilidad de desarrollar una vida sexual está relacionada con el concepto de salud física, mientras más enfermedades crónico-degenerativas existan, menos posibilidad de desarrollar una vida sexual plena y saludable, el autoinforme de salud está íntimamente relacionado con la vida sexual de la persona.

La cultura de inicio del siglo XXI está orientada hacia la juventud, el sexo se considera una prerrogativa de los jóvenes, algo que se pasa por alto en silencio en la persona madura y algo anormal en los ancianos.

El papel femenino o masculino de cada individuo permite un desarrollo, al tomar la función propia supone renunciar a ciertas necesidades de expresión, entre ellas la sexual, debido a que la sociedad le confiere la pasividad, el conformismo, la función de abuelo y ejemplo de castidad.

Tan es así y más aún en la mujer anciana que en caso de perder a su pareja, le es muy difícil y poco aceptado el volver a relacionarse, más aún si se trata de una nueva pareja menor en edad a ella; sin omitir mencionar que de acuerdo con su vivencia sexual anterior, la mujer con frecuencia rechaza la posibilidad de relacionarse en el terreno sexual, debido a reacciones sexuales desagradables anteriores, o poco satisfactorias y por desconocimiento de terapias de reemplazo hormonal. En el caso del hombre es más aceptado que encuentre una pareja, aunque sea más joven, en general se piensa que esto depende de la posibilidad económica del hombre anciano. La expresión viejo rabo verde se utiliza con cierta frecuencia y se debe a que el hombre sea o no sea capaz físicamente, busca una relación con parejas más jóvenes, sin importarle en muchas ocasiones el estado social de la mujer joven.

Los ancianos entran a la senectud con el miedo impuesto por la sociedad, ya que han perdido trabajo, salud y son devaluados por lo físico sin el enriquecimiento de su experiencia, sobre todo en el aspecto espiritual. En la sociedad rural aún es diferente, pero la migración de jóvenes en busca de oportunidades y su eventual retorno (cada día más lejano) cambia paulatinamente el valor de los años. Las sociedades capitalistas viven el cambio. El número de años hace hablar de personas adultas mayores sin importar sus deseos de vivir, sus energías o su capacidad intelectual, el anciano ve devaluado su ego, rechaza toda expresión sexual, le aterra la impotencia física o la frigidez, sin atender la

otra faceta que puede proporcionar cariño, calor, bienestar y sobre todo autoestima.

La educación religiosa otorgada a los actuales ancianos contemplaba la relación sexual sólo con fines de procreación y no de placer, censuraba las expresiones sexuales en otros, como en la posmenopausia.

Los ancianos han perdido en muchos casos el amor romántico por ser centro del ridículo. Las caricias, besos, abrazos, así como el roce físico son reprimidos, mientras mayor es la persona, no por la necesidad, sino por el entorno y el qué dirán. La vejez y la vida madura no son impedimento de la expresión sexual.

Muchos ancianos son sexualmente activos, las mujeres tienen menos gusto por mantener un esposo y relaciones íntimas, los problemas físicos y psicológicos son un freno para ellas; sin embargo, los ancianos pocas veces comentan estos puntos con sus médicos; el pedir ayuda en aspectos sexuales significa mente abierta y disposición al cambio, lo que muchas veces no puede hacerse debido a problemas múltiples, el más importante es la posibilidad de comunicación.

Después de haber analizado someramente el tema de sexualidad se puede concluir que ésta es plurivalente, es decir, puede estudiarse y entenderse desde muchos puntos de vista: biofísico, antropológico, sociológico, político-económico, fisiológico y teológico-religioso.

EPIDEMIOLOGÍA

Uno de los últimos estudios publicados muestran que en EUA las mujeres desean menos relaciones o intimidar con hombres conforme aumenta la edad, al punto que sólo 22% de los hombres y 4% de los ancianos que no tienen pareja formal refieren relaciones en el último año. En el estudio se encontraron con la dificultad para obtener respuestas adecuadas y de aquellos que sí respondieron entre 75 y 85 años de edad se encontró que 54% seguían siendo activos sexualmente con una frecuencia de dos a tres veces por mes y 23% tenían relaciones una vez a la semana, 18% contestaron que tenían sexo oral lo que se modificaba con la edad, ya que en los más ancianos el porcentaje de sexo oral incrementaba hasta 31%. Uno de los puntos a señalar es que conforme avanza la edad entre los viejos se considera menos importante la relación marital, ya que en los

mayores de 85 años, 41% no lo considera como algo importante o relevante en su vida.

En otros estudios previos las cifras son diferentes: cuando se toma la población masculina, el estudio comparativo entre el sexto decenio de la vida y una población de 85 a 94 años de edad muestra los siguientes datos (cuadro 7-1).

Cuadro 7–1. Frecuencia de relaciones sexuales. Estudio comparativo entre el sexto decenio de la vida y una población de 85 a 94 años de edad

55 a 59 años de edad	85 a 94 años de edad
3.1 eventos por mes	1.3 eventos por mes
54% desean tener más de dos relaciones por semana	20% desean tener más de dos relaciones por semana
7.8 eventos por mes es el deseable	3.9 eventos por mes es el deseable

Algunos datos adicionales del estudio muestran: 5% de la población estudiada tiene más de dos relaciones por semana y sólo 12% tiene una relación por semana. El 69% informan masturbación como una manera de manifestar su sexualidad, de éstos 21% informaron masturbación cuando menos una vez por semana. El 73% de los que tienen sexo en cualquiera de sus manifestaciones, refieren sexo oral. Sin embargo sólo 25% está satisfecho con su frecuencia sexual.

Los datos anteriores demuestran que los hombres en general sin importar lo avanzado de la edad informan mantener una vida sexual relativamente activa, con deseos mayores y satisfacción durante los mismos. Llama la atención que se informa una gran cantidad de sexo oral entre los que guardan sus relaciones. El estudio no señala si la relación se lleva a cabo con mujeres de las mismas edades o con mujeres jóvenes, en pareja estable o sólo en contacto ocasional.

Un estudio de Brecher en personas más jóvenes, pero ancianas de todas maneras, señala actividad sexual importante, el cuadro 7-2 demuestra lo anterior.

Cuadro 7–2. Personas mayores que mantienen relaciones

	50 a 59 años de edad	60 a 69 años de edad	70 a 79 años de edad
Porcentaje de personas que mantienen relación			
Mujeres (1 844)	93	87	65
Casadas (1 245)	95	89	81
No casadas (512)	98	63	50
Hombres (2 412)	98	91	79
Casados (1 895)	98	93	81
No casados (414)	95	85	75
Consideran adecuada su relación			
Mujeres	71	65	61
Hombres	90	86	78

El cuadro anterior refiere que las mujeres que no tienen un matrimonio después de los 60 años de edad disminuyen de manera significativa sus acercamientos sexuales, hasta el punto de que sólo la mitad de la población estudiada mantiene relación después de los 70 años, es de esperarse que para las mujeres mayores de 80 años de edad sea mucho más difícil mantener una relación si no están casadas. Asimismo, los hombres a pesar de no estar casados mantienen sus relaciones en 75% de los casos, lo anterior se explica por la mayor presencia de la prostitución femenina. Cabe recordar que la población estudiada en los trabajos encontrados, se realizó a una población estadounidense determinada y esto hace que los datos no sean traspalados a México o a países latinoamericanos, donde la educación religiosa y las características de las diferentes generaciones estudiadas son por completo diferentes.

El estudio *Mass Womens Health Study II* maneja como datos que la disminución de actividad sexual es similar en hombres y mujeres, en los primeros debido a la disfunción eréctil (edad, alteraciones de la salud o utilización de fármacos) y en la mujer sobresale la ausencia de pareja funcional. Se sabe que el hombre requiere de un mayor tiempo de excitación y ésta debe ser genital, de lo contrario la posibilidad de rigidez peneana es menor; asimismo hay una inestabilidad eyaculatoria y existe

posibilidad de anorgasmia.

El tiempo promedio de un coito en ancianos es de 10 a 16 min, el corazón llega a incrementar su frecuencia cardiaca entre 90 y 160 latidos por min, la frecuencia respiratoria va de 14 a 60 por min, existe un costo oxígeno equivalente a subir dos pisos de escaleras o caminar tres a cuatro km/h (Cruz AJ y Merre J).

El *Health Professionals Follow up Study* donde se analizaron 31 742 hombres de 53 a 90 años de edad demostró una mayor prevalencia de disfunción eréctil, misma que se interpretó como debida a la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades vasculares cerebrales; el consumo de más de dos copas de alcohol al día, ver más de ocho horas de televisión a diario o no realizar ejercicio con frecuencia reduce la capacidad del hombre en su erección.

En México se han empezado a realizar estudios sobre la sexualidad en las personas adultas mayores, uno de éstos fue (Fuentes Salvador) efectuado en pacientes hospitalizados mediante encuesta, demuestra (85 pacientes, 44 mujeres con edad promedio de 66 años y 41 hombres de 68 años; 65% casadas, 15% viudas, 12.5% solteras y 7.5% divorciadas, asimismo en los hombres 59.1% casados, 22.7% viudos, 9.1% unión libre, 6.8% divorciados y 2.3% solteros) que el 56% de mujeres no desean relaciones sexuales contra 11.3% de los hombres; 43.5% de las mujeres rechazan las relaciones y 60% no tienen relaciones; comparado con 13.6% de los hombres que las rechaza. En este estudio los pacientes eran enfermos y las dos principales causas de no tener relaciones eran médicas: diabetes y depresión. Datos a mencionar son la satisfacción sexual entre los que mantenían su relación coital, donde sólo 27.7% de las mujeres la consideraban satisfactoria, llegaban al orgasmo 29%; y 65.7% de los hombres estaban satisfechos, así como 88.3% tenían eyaculación con orgasmo. Es de resaltar la cantidad de personas que tenían una relación extramarital (7.5% de las mujeres y 60.4% los hombres), esto confirma que los varones son propensos a buscar soluciones a su sexualidad fuera del matrimonio al ser rechazados por su pareja por cualquiera de los motivos que pudieran existir, que al relacionarse con los problemas físicos (de lubricación 64.7%, dolor 29.4%) que refieren las mujeres que mantenían sus relaciones por cuestiones morales y sociales vuelve entendible el rechazo parcial que se origina. Se mostró que el desconocimiento de la existencia de soluciones como medicamentos hormonales y lubricantes por parte de las mujeres (superior a 90%)

requiere de atención en educación en forma importante; sin embargo, en el hombre a pesar de expresar en 63.63% problemas de erección, hay 77.27% de éstos que utilizan fármacos (cerca de 40% del total de la muestra). Como corolario del estudio se demuestra el deseo de mejorar, ya que 74.6% de las mujeres y hombres entrevistados desean mejorar su vida sexual, esto hace referencia a la importancia que tienen los médicos y personal de salud para que se entrenen en aspectos sexuales y a su vez puedan orientar de forma adecuada a la población ávida de información y educación.

Por otro lado, en el estudio realizado por Pacheco y Ocampo a personal de los hospitales, donde se atiende a personas adultas mayores sobre sexualidad, se muestra un desconocimiento del tema, ya que las caricias, besos, abrazos, sentimientos y pláticas de tipo sexual no son consideradas en promedio como manifestaciones sexuales por 24% de las personas encuestadas, considerando al coito como la expresión máxima de la sexualidad; 14 de los 101 encuestados considera que no hay sexualidad a los 70 años; 68 piensan que sí existen relaciones sexuales a los 70 años y 49 opinan que nunca se termina la sexualidad, en contraparte hay opiniones de que la sexualidad termina a los 50 años de edad. Existe el pensamiento que una relación por mes es suficiente en la mayoría de los encuestados con variaciones de una vez al año, hasta otros que consideran que deberían existir relaciones diariamente para conservarse sanos. Las razones expresadas para la falta de sexualidad fueron: problemas de salud (18%), disfunción eréctil (16%), falta de deseo y de pareja (13% cada una) envejecimiento (11%), pena (4%), problemas psicológicos, sociales, creencias religiosas (3% cada una), dolor y ansiedad (2% cada una). El 32% de los encuestados piensa que se deben buscar soluciones fuera de la pareja, principalmente los hombres (67 hombres contra 9 de las mujeres). Punto relevante es el conocimiento de soluciones para problemas sexuales donde sólo 12 hombres y tres mujeres refieren que no existen soluciones, por lo que más de 85% de los encuestados saben de la existencia de diversas alternativas y consideran que el geriatra, seguido del ginecólogo son las personas que deben proporcionar orientación.

Estos dos estudios mexicanos se suman a otro con características de actividad sexual y su relación con la calidad de vida (Guadarrama), donde 73% refirieron tener relaciones sexuales con coito, sólo 40% de éstas eran satisfactoria, relacionándose el género y el nivel de escolaridad con la actividad sexual. Se determinó que todas las dimensiones estudiadas

referentes a la calidad de vida sí se asociaron con la frecuencia, calidad e importancia de mantener la actividad sexual.

Cada día existe más evidencia que el estudio, comprensión y capacidad de educación sobre sexualidad en el anciano es muy importante, la sexualidad es una parte de todo ser vivo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

En el aspecto biofísico la función sexual normal requiere integridad de los sistemas neural, vascular y muscular; interacción adecuada entre los múltiples neurotransmisores y las influencias moduladoras del sistema endocrino, por lo tanto la afectación de sustancias bioactivas como dopamina, norepinefrina, serotonina, acetilcolina, óxido nítrico, péptido intestinal vasoactivo, prostaglandina E, estrógenos, testosterona, progesterona, oxitocina, prolactina y hormona estimuladora de melanocortina pueden relacionarse con el desarrollo de la actividad sexual.

No hay impedimento físico para que tanto hombres como mujeres tengan sus relaciones de manera adecuada, si éstos son sanos. Hay hombres que mantienen sus actividades sexuales hasta muy avanzadas edades (más de 100 años de edad) y con actitudes positivas. Más aún pueden llegar a embarazar a una mujer joven, debido a que si bien hay una menor cantidad de semen y los espermatozoides tendrán una buena cantidad de anomalías, persisten unos cuantos millones de espermatozoides en buenas condiciones por mililitro de semen.

Dentro del aspecto físico y biológico se entiende y conocen los cambios que se producen durante el envejecimiento, tanto en el hombre como en la mujer; en general la función sexual está representada por una respuesta lenta y una resolución rápida. El cuadro 7-3 muestra los cambios bien conocidos.

Cuadro 7–3. Cambios fisiológicos de la respuesta sexual en ancianos

Hombres	Mujeres
Cambios fisiológicos básicos	
↓ Niveles de testosterona	↓ Niveles de estrógenos y progesterona
↓ Espermatogénesis	↑ Hormona luteinizante
↓ Tamaño de los testículos	↑ Hormona foliculoestimulante
↑ Tamaño de la próstata	↓ Tamaño de cuello uterino, útero y ovarios
↓ Fuerza de contracciones prostáticas	↓ Elasticidad vaginal
↓ Viscosidad y volumen de líquido seminal	↓ Lubricación
Impacto en la respuesta sexual	
Excitación	
Respuesta lenta	Respuesta lenta
Mayor y directa estimulación para lograr la erección	Vasocongestión genital
Erección menos fuerte	Lubricación reducida; puede producir dolor en la relación
Meseta	
Alargada	Reducción en la elevación uterina
Ausencia de emisión de fluidos preeyaculatorios	No hay elevación de labios mayores
	Respuesta del clítoris normal
Orgasmo	
Menor duración	Menor duración
Cortas y pocas contracciones	Cortas y pocas contracciones
Disminución en el total del semen	
Resolución	
Mayor velocidad en el retorno al estado preexcitatorio	Mayor velocidad en el retorno al estado preexcitatorio
Mayor periodo resistente	Se mantiene la capacidad multiorgásmica

En el varón anciano la fase de excitación necesita más tiempo que el joven para lograr la erección, siendo ésta menos firme, se reduce la respuesta visual y táctil. En la fase de meseta se observa un alargamiento en tiempo con disminución de la fuerza en el músculo del cremáster y reducción de la elevación testicular; la fase de orgasmo es más corta y con un volumen menor de líquido seminal; la fase de resolución se caracteriza por una pérdida del volumen peneano rápida y con un periodo resistente largo.

En la mujer durante la fase de excitación, se encuentra lentitud en la expansión y lubricación vaginal, en la de meseta la elevación del útero disminuye, la duración y la intensidad de la estimulación sexual aumenta;

en el orgasmo las contracciones musculares se reducen en número e intensidad, con contracciones dolorosas; en la resolución se alarga de manera comparativa con los jóvenes y hay menos capacidad multiorgásmica.

DISFUNCIONES SEXUALES EN LA MUJER

La posibilidad de mantener relaciones persiste hasta muy avanzada edad, sin la posibilidad de engendrar después de la menopausia. Para poder disfrutar de las relaciones es necesario que se presenten con regularidad y en frecuencia suficiente, de tal forma que la elasticidad vaginal perdure y se mantenga por mayor tiempo, así como la lubricación vaginal. De lo contrario requerirá de un tratamiento hormonal o de la utilización de cremas lubricantes. Existen alteraciones físicas que podrían dificultar la relación, enfermedades como las cardiacas y las pulmonares que infieren una dificultad en la expresión física, más esto no impide otro tipo de relación. Asimismo, la incontinencia urinaria sea total o de esfuerzo limita por temor la relación coital, un tratamiento adecuado, así como el vaciar en forma previa la vejiga pueden ayudar mucho. Es de esperarse que ante la presencia de varios factores físicos, la mujer rechace de manera consciente la relación. Son frecuentes desde la juventud los pretextos para evitar el coito, entre los hombres se escuchan los “pretextos” válidos o no de las esposas (me duele la cabeza, estoy cansada, tengo sueño, me molesta el estómago, tengo cólico, me bajo la regla, entre otros), se sabe muy bien que la mujer dice cuándo y cómo porque de lo contrario es obligada y se podría considerar una violación con repercusiones legales. La mujer tiene una fisiología diferente a la del hombre en su nivel hormonal, en la mujer éste es cíclico y con variantes de una mujer a otra, los picos hormonales de estrógenos, andrógenos y el inicio de la secreción de progesterona hacen que nazca el deseo, en cuanto existe un desequilibrio de las mismas, el deseo fisiológico se termina, entonces queda un deseo mental o la negación del mismo. Los problemas que a través de la vida se presentan en las relaciones no satisfactorias, traumáticas o por el contrario las relaciones totales por el momento apasionadas, con satisfacción total rodeadas de un ambiente de cariño, comprensión son importantes para que nazca el deseo.

El tratamiento de la depresión relacionada con múltiples factores físicos y sociales contribuye a la disfunción sexual, los antidepresivos del tipo de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, favorecen el incremento de la prolactina y ésta tiene efecto negativo sobre el deseo

sexual, existen muchos factores que se ven involucrados. Asimismo, en el hombre, el arquetipo mental de la pareja es importante. El manejo del entorno, de los tiempos, el galanteo, las caricias, la preparación en general, tienen un peso muy importante en la forma que una mujer mantiene el deseo de la relación. En las personas de edad avanzada es igual: se requiere de un marco adecuado para que se continué la relación, de lo contrario la suma de factores hace que la persona se retire de manera consciente e inconsciente de la relación sexual. Toma otro papel en su vida, en ese sentido, la protección, el cuidado y el cariño hacia los hijos o terceras generaciones reemplazan al contacto físico del esposo existente o de la pareja perdida.

Es importante considerar no sólo la existencia de la pareja, sino del ambiente en que se vive, la condición física en la que se encuentra, la salud psicológica que se guarda, cultura, educación, experiencias del pasado y satisfacción de vida de la persona. Para algunos la existencia de la relación sexual forma parte indispensable de lo que se considera calidad de vida; sin embargo, para otros es sólo un aspecto que no recobra importancia en su vida, menos aun cuando se llega a edades avanzadas.

Es importante reiterar que no sólo hay disfunciones físicas; desde el punto de vista social, en la mujer existe un gran problema en el acceso a una pareja. Un porcentaje importante de ellas pierde a su pareja factor determinante de peso mayor del cese de actividad sexual. A esto se suma que, la interrupción prolongada (más de seis meses) de la vida sexual dificulta la recuperación de la misma después. Debido a la mayor longevidad de la población cada vez es más probable que las mujeres se casen con parejas sexualmente incapaces, al casarse con hombres de mayor edad, transformándose en esposas acompañantes o cuidadoras.

Los cambios sociales hacen que las parejas, o las ancianas sobre todo al quedar viudas acudan a vivir al domicilio de alguno de los hijos, dificultando así la posibilidad de volver a tener pareja, lo que produce una pérdida de privacidad e intimidad.

EN EL HOMBRE

El síndrome de disfunción eréctil y disminución en la capacidad de erección es frecuente; existen un gran número de circunstancias que pueden producirlo, ya sea de origen anatómico, fisiológico o psicológico. Hay factores como el tabaquismo, alcoholismo, cansancio físico, hipertensión arterial, diabetes o fármacos que pueden favorecer la

insuficiencia en la erección.

El hombre cuenta con una gran variedad de métodos físicos (mecánicos) como farmacológicos para tratar sus problemas. Los métodos farmacológicos como el sildenafil, vardenafil o tadalafil, son muy conocidos; su utilidad es grande y sus riesgos pequeños, sabiéndolos utilizar y absteniéndose en las personas que reciben fármacos de tipo nitratos (isosorbide, parches de nitroglicerina, entre otros), con frecuencia utilizados en problemas coronarios. La apomorfina es un estimulante de origen central para los hombres con este problema. Asimismo, el hombre cuenta con cremas e inyecciones locales que facilitan la erección, por efecto sobre prostaglandinas, encargadas de las reacciones vasculares en muchas partes del cuerpo, el pene no es la excepción.

El hombre tiene una ventaja sobre la mujer: los cambios hormonales son muy lentos y no existe una variación cíclica tan marcada, razón por la cual es capaz de tener deseo fisiológico ante el estímulo adecuado: verbal, visual, táctil o puramente psicológico. Si el estímulo es lo bastante poderoso, la erección aparece y el hombre sin importar la edad está listo para la relación coital. Como ya se nombró, existen una serie de factores físicos, como enfermedades cardiovasculares que dificultan la erección; sin embargo, también hay que considerar una serie de enfermedades que limitan a la persona, la enfermedad pulmonar entre otras. Asimismo, tanto en la mujer como el hombre la existencia de “artritis” (osteoartropatía degenerativa) limita, por el dolor, arcos de movimiento e impide o restringe la actividad sexual física de la persona por desconocimiento sobre posturas o tipo de relación.

La educación sexual se da en la actualidad en la televisión, se recomienda acudir al médico para obtener información. Lo lamentable es la edad aparente de los actores que realizan las escenas dando a entender que es un problema de la mediana edad.

FACTORES PSICOSOCIALES EN LA MUJER

El aspecto psicoantropológico distingue la sexualidad de la acción reproductiva, ya que se excluiría a los niños, viejos e infecundos, siendo que éstos también cuentan con la capacidad afectiva y de interrelación que engloba la sexualidad, además involucra los estados de la mente del individuo y sus acciones, distinguiendo lo instintivo del sexo de la responsabilidad en el rubro de la moral. La sexualidad es en esencia humana, supera los instintos, estimula y controla los deseos, asumen los

elementos culturales y le da significado e intencionalidad.

A pesar de los cambios observados en las mujeres a partir de la menopausia y en el hombre a edad variable, pero en forma paulatina, no son relevantes a edades muy avanzadas. En la disminución de la actividad sexual se entremezclan factores impuestos por el entorno social y los propios factores psicológicos del anciano.

Debido a que en la sociedad actual la actividad sexual se mide según el coito, como la frecuencia de éste es menor, muchas parejas optan en forma progresiva por la abstinencia. Por lo general hay una negación a cambiar las costumbres y no se acepta con facilidad variar la actividad sexual. Las mujeres han recibido una educación en la se rechazaba la necesidad de salud sexual femenina. También, al imperar un arquetipo de belleza distinto del que pueden alcanzar, se sienten menos atractivas y más inhibidas con respecto a las relaciones sexuales.

Una limitante importante de la sexualidad es la disponibilidad de una pareja, la capacidad de la pareja de mantener relaciones sexuales. Conforme avanza más en edad hay una mayor desproporción entre sexos con predominio en las mujeres, 2 a 1 y después de los 80 años hasta 3 a 1, por tanto, la no existencia de relaciones se debe a la ausencia de pareja en la mayoría de las mujeres.

La sociedad, por otra parte, no favorece que las mujeres puedan vivir y manifestar en forma libre su sexualidad. La negativa cultural y los antecedentes religiosos son reflejo de la actitud de rechazo, no sólo por el sexo, sino por la edad misma. En el anciano, la sexualidad no debe relacionarse con la procreación, razón por la cual se niega su existencia.

La prevalencia de trastornos psicopatológicos en los ancianos, como son la depresión, trastornos de ansiedad o deterioro intelectual, así como la existencia de eventos angustiantes (pérdida de pareja, deterioro de la red social, pérdida del nivel económico, entre otros), también contribuyen a la aparición de dificultades en la actividad e interés sexual.

Por otro lado es necesario dividir en generaciones a los grupos de edad, sobre todo a las edades avanzadas, debido a que las diferencias educativas, culturales y sociales varían mucho de una a otra: las personas nacidas antes o durante la Revolución Mexicana son diferentes a las que nacieron después; los niveles educativos varían y se hacen cada vez más obligatorios, por tanto la información que reciben les da una mayor capacidad de pensar y decidir, cambio que comenzó a gestarse con la generación de la posguerra mundial, en donde las mujeres ingresaron a la

fuerza laboral y tuvieron un mayor contacto no sólo de personas de género y educación diferente, sino de pensamiento y acción.

Las generaciones jóvenes están por provocar cambios importantes, porque no sólo están a la par que los hombres, en ocasiones llegan a realizar varias funciones, son más independientes y deciden sobre su comportamiento, abriéndose a sus deseos sin importar en ciertas circunstancias la educación recibida en el seno familiar o los principios morales religiosos que fueron impuestos en el momento de su desarrollo; fijan nuevas expectativas personales donde, la sexualidad en ocasiones es un camino y no una meta de amor; el coito puede ser la llave para conseguir felicidad, compañía, dinero o muchas otras cosas; pensamientos que generaciones previas no dudarían en catalogarlas de manera diferente y utilizar otras palabras para calificarlas. El pensamiento de que una pareja debe ser esposa, amiga y amante prevalece en la sociedad actual; al disminuir cualquiera de las tres partes las generaciones recientes prefieren cambiar de pareja, de aquí un alto índice de divorcios o separaciones conyugales. La mujer retoma poco a poco un papel predominante, donde fija posturas, conductas y maneja la responsabilidad, la falta de educación y el cambio cultural produjeron una serie de generaciones con actitudes disímbolas, donde se observa desde una apertura total, hasta en el otro lado, una cerrazón completa a tratar el tema.

El ámbito social, cultural y político se encuentra estrechamente relacionado a las normas que rigen cada región y tiempo en que se desarrolle, sin negar la base llamada naturaleza. La sexualidad estará regulada por las necesidades sociales de los individuos, así como los procesos afectivos de éstos sin involucro necesario de la procreación, sino de la complementación de pareja. Sociedades liberales tendrán un comportamiento diferente a las dictatoriales, a las democráticas o ambas. Otros aspectos importantes de consideración son los relacionados a la raza, color de piel, religión y preferencia sexual de los individuos, ya que cada uno de estos grupos se encuentran regidos por las mismas reglas de la sociedad en general; sin embargo, para el desarrollo de su sexualidad pueden existir limitantes impuestas por la sociedad misma o grupo de personas donde normalmente se desarrolla.

Se puede nombrar a *grosso modo* una serie de factores que intervienen en la permanencia de la relación sexual en la vejez:

La historia de la vida sexual del individuo y de la pareja: la posibilidad de continuar la relación depende de cómo se ha vivido, una identidad

positiva y junto con encuentros sexuales valorados y disfrutados, son aspectos que abren la puerta a una extensa e intensa vida sexual en la época de adultos y será la mejor garantía de mantenimiento, y satisfacción de la actividad sexual hasta edades muy avanzadas.

Las personas que sufren demencia (cuadro clínico con pérdida de la memoria) pueden tener periodos, en diferentes partes de la evolución de la enfermedad donde aparece un deseo sexual exagerado, buscan a su pareja en cualquier momento, pueden tener comportamiento obsceno que nunca antes habían presentado, (lo cual se vuelve perturbador para su pareja), en ocasiones no sólo es con la pareja de muchos años, el cuidador primario puede ser diferente de su cónyuge y ser buscado como pareja sexual, este comportamiento pone en predicamento tanto a la familia como al cuidador. Muchas veces lo único que se requiere es un abrazo y dar cariño de acercamiento corporal; sin embargo, es difícil de comprender y aprender el comportamiento de cada enfermo.

Sin embargo, es necesario tener en mente la necesidad de otorgar tratamientos farmacológicos en algunos casos, los tratamientos a base de hormonas, que bloquean el efecto hormonal de la testosterona común tratados para el cáncer de próstata son una de las primeras a seleccionar, por otro lado la utilidad del efecto secundario de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, también son de utilidad en el tratamiento de la disfunción sexual en el anciano con demencia.

Por mencionar algunas restricciones para las relaciones, se presentan enfermedades como aterosclerosis, donde la dificultad de erección se da por problemas vasculares, de igual manera que en caso de ser cerebral, el comportamiento se ve alterado en conjunto con la memoria. La hipertensión arterial se menciona por algunos autores en relación con el miedo de un cuadro hipertensivo durante el acto sexual.

Asimismo la diabetes mellitus tipo 2 ha demostrado una relación con la disminución en el deseo sexual, en la excitación y lo satisfactoria de las relaciones sexuales, igualmente sin otra evidencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria, la presencia de disfunción eréctil y diabetes sugiere la presencia de isquemia cardiaca silente. Las complicaciones tardías de diabetes pueden llevar a neuropatía y alteraciones en la sensibilidad y en la inervación de la musculatura pélvica, también se relaciona con la presencia de dispareunia.

Los fármacos entre los que se encuentran todos aquellos que tienen efecto cardiovascular; los medicamentos que afectan el funcionamiento

cerebral por ser antidepresivos, tranquilizantes o sedantes.

Insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, debido a que dificulta no sólo la relación, sino la vida y la autonomía de la persona.

También osteoartropatía degenerativa, por el dolor y movimiento limitado de las articulaciones afectadas, puede comprometer la facilidad de realizar o no posturas adecuadas o gratificantes. La fatiga en general. Los cuadros de ansiedad, depresión, así como los que comprometen la estabilidad emocional de la pareja.

En el varón, los problemas prostáticos interfieren con la posibilidad psicológica más que la física o simplemente la existencia de eyaculación retrógrada puede provocar ansiedad y disminución de la libido.

A nivel psicológico, la alteración en la autoestima, autoimagen funciones sociales impuestas, restricciones religiosas, educación y cultura afectan las posibilidades de tener una relación adecuada.

La filosofía sabe que la sexualidad humana tiene una base biológica, pero además descubre en ella un principio de construcción y unificación de identidad en el ser humano que hace percibir, sentir, pensar y querer a las personas como varón o mujer. Esta ciencia la observa como capacidad humana para amar, abre puertas de la comunicación, a la comunión de existencias, a la interpersonalidad. Por sexualidad el hombre es y se realiza en la realización con el otro, con los otros y en definitiva en su relación con el gran otro: Dios.

FÁRMACOS QUE ALTERAN EL FUNCIONAMIENTO SEXUAL

Tanto en el hombre como en la mujer ancianos se observa que el consumo de fármacos para las diferentes patologías que se presentan se incrementa, debido a que se conoce que los medicamentos interfieren de una manera u otra en el funcionamiento sexual, existen diferencias pequeñas de algunas sustancias en sus efectos secundarios entre hombres y mujeres; a continuación algunos fármacos que modifican el comportamiento sexual.

Los andrógenos incrementan la libido en uno y otro sexo.

El descenso de la libido se observa con los antihistamínicos, barbitúricos, cimetidina, diazepam, propranolol, prazocina, reserpina, espironolactona, antidepresivos tricíclicos y muy especial interés en nombrar a los antidepresivos, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (los más usados en la actualidad), ya que no sólo producen

disminución de la libido, sino disfunción completa del ciclo sexual con disfunción eréctil y anorgasmia.

En el hombre la impotencia se puede observar con calcioantagonistas, vasodilatadores, diuréticos, ansiolíticos e hipnóticos, litio, analgésicos narcóticos, anticolinérginos, antiespasmódicos, antipsicóticos, metoclopramida, entre otros.

Sólo hay que recordar que en los ancianos 25% de los casos de disfunción eréctil se debe al uso de medicamentos.

DISFUNCIÓN SEXUAL

La gran mayoría de los autores menciona que la disminución en la actividad sexual en la vejez va de la mano con los cambios físicos, la disponibilidad de pareja y la capacidad mental de ésta para mantener sus relaciones. La influencia de actitudes y expectativas que impone el medio social donde viven coloca un peso más en la balanza de la interrupción de actividades sexuales en la vejez.

Existen numerosos problemas en uno y otro sexo, recapitulando al respecto la propia actitud del anciano, ante lo que son los cambios físicos normales del envejecimiento. El alargamiento progresivo del periodo entre erecciones, y la mayor dificultad para conseguirlas puede producir ansiedad en el hombre, lo cual interfiere con su capacidad de respuesta. Lo mismo sucede en la mujer con la aparición de dispareunia secundaria a la disminución de estrógenos desde la menopausia. Las molestias que pueda sentir provocan ansiedad anticipada con el consecuente riesgo de aumento de dolor, creándose un círculo vicioso difícil de romper.

El incremento de los trastornos psicopatológicos como la depresión o los trastornos de ansiedad y la existencia de estresores que son frecuentes en la tercera edad, como pueden ser la pérdida de la pareja, el deterioro de la red social y del nivel socioeconómico o la presencia de problemas de salud en la familia, contribuyen a que la actividad y el interés sexual en el anciano disminuyan.

También influyen como ya se mencionó las adicciones (tabaquismo, alcoholismo), trastornos metabólicos y endócrinos (diabetes mellitus), trastornos neurológicos, enfermedades sistémicas (EPOC, insuficiencia cardiaca, cirrosis, cáncer, entre otros), las artrosis o artritis reumatoide por la dificultad en posturas o movimientos. La presencia de incontinencia urinaria en la mujer, frecuente en las multíparas, la histerectomía que es vivida como una pérdida de la femineidad; la pérdida de niveles

estrogénicos secundarios a la menopausia (cuadro 7-4).

Cuadro 7-4. Factores relacionados al deseo sexual

Factores médicos resultantes de enfermedad o su tratamiento	Respuesta psicológica a la enfermedad o a la disfunción sexual	Aspectos personales	Factores sociales y de interrelación
Fatiga, dolor, incontinencia o cambios en la anatomía de órganos sexuales	Miedo a que el sexo sea peligroso, provoque enfermedad cardiaca o cerebral	Actitud negativa	Pérdida e intimidad, confianza o libertad
Reducción en la movilidad limita habilidad de cuidar a la pareja	Miedo a infecciones	Historia de experiencias sexuales limitadas o no placenteras	Dificultad de comunicación, poder o cambio de roles
Cambios físicos en las sensaciones tales como irritación, comezón, insensibilidad o hipersensibilidad	Miedo a la enfermedad o pérdida de la independencia	Abuso sexual pasado	Disfunción sexual Incapacidad para conocer pareja
Interrupción en la respuesta sexual, infertilidad, dispareunia o eyaculación u orgasmo doloroso	Imagen sexual alterada o sentimiento de falla como pareja		Falta de información acerca de rehabilitación sexual
Angina o disnea por estimulación sexual	Ansiedad o depresión, ira, pena, culpa, estrés o labilidad emocional		Obstrucción sexual (hospitales, asilos)
	Rechazo por miedo, dolor o alteración física Recuerdo repetitivo traumático		No aceptación cultural de la sexualidad

Existen tratamientos para el hombre como los que se inyectan directo en el pene como papaverina, fentolamina y prostaglandina E que pueden ser eficaces hasta en 80% de los casos; su dificultad y dolor a la aplicación, hacen que su uso sea poco admitido entre los usuarios, prefieren los medicamentos vía oral. Los dispositivos de tumescencia por vacío, que actúan por presión negativa mediante una bomba unida a un tubo plástico que se coloca en la base del pene, y que al retirarlos queda una liga que impide el vaciamiento de los senos cavernosos. Otro tratamiento es la cirugía con la implantación de varillas que pueden doblarse o inflarse.

Para la mujer la utilización de estrógenos naturales conjugados o sintéticos locales ayuda a la libido y los lubricantes vaginales a la dispareunia.

EN EL VARÓN

Es conocido el hecho de que al hombre le gusta fanfarronear, así como de hablar de sus logros y sus proezas (sobre todo sexuales), lo que ha facilitado hacer estudios en la población masculina sobre el comportamiento sexual. En la mujer es muy difícil obtener datos, porque su educación, pudor y compromiso moral le impiden hablar, se callan o mienten, por tanto, no se pueden obtener datos estadísticos de comportamiento sexual, casi todos los estudios manejan la posibilidad hormonal (disminución), como responsable del deterioro en el comportamiento sexual.

Son de llamar la atención símbolos que se observan y no se comprenden, o simplemente pasan inadvertidos, pero que al analizar los hechos saltan a la vista como una manera de llamar la atención, los cuales se espera sirvan de base a muchos para poder abrir el tema con sus pacientes y dar pie a una terapia de ser necesario. Es el caso de las mujeres que compran vestidos escotados y al utilizarlo de diario colocan un seguro (imperdible) para cerrar el escote al salir a la calle, o estar con otras personas. Cuando se probaron el vestido les gustó verse y lucirse, con afán de ser contempladas por alguien o por ellas mismas, pero su educación social y la cultura que las rodea les impide utilizarlos como son. Sus restricciones llegan al punto de negarse hasta en un detalle como éste. Afirmación y sentimiento de no culpabilidad serían la base para permitirle vivir mejor.

Asimismo, está la mujer que usa o no medias en su vida diaria, se refiere como una mujer dominante, sin inhibiciones, libre de pensamiento en sus relaciones la que no las usa (debe tenerse en cuenta el nivel social para que sea válido el pensamiento), guardan su comportamiento social y moral, contrario a las mujeres que usan medias, calcetas de manera permanente a las que les gusta ser dominadas y llevadas de la mano, con dificultad toman la iniciativa en su relación, son más pasivas.

Hablar del sexo es difícil para las personas de edad avanzada, sobre todo las de gran edad, como es a las que se hace referencia en el texto; las generaciones más jóvenes tienen pensamientos diferentes, es más fácil hablar del tema y los comentarios fluyen ante la puerta abierta. La información y educación disponible han cambiado mucho. La divulgación

de métodos anticonceptivos o el manejo abierto del condón han facilitado a la población no sólo la comunicación del tema, sino abrir la mente y poner en la balanza los riesgos de una relación que antes se callaba, pero que existía. Los decenios de 1980-89 y 1990-99 han sido marcados por el SIDA, enfermedad de transmisión sexual de preferencia, el miedo a contraerlo y caer en el estigma que la sociedad les ha impuesto a los enfermos de esta enfermedad, también ha contribuido a que no se busquen relaciones sexuales extramaritales; la presencia de una pandemia mundial se ha convertido en un nuevo freno a la expresión sexual.

Los hombres disminuyeron por un tiempo sus relaciones extramaritales con cualquiera, donde tuvieran oportunidad, para volverse a concentrar en una sola pareja fuera del matrimonio, la costumbre del amante a la que se mantenía (la casa chica) renace, sólo que en esta ocasión las relaciones guardan otro costo social.

RESUMEN

El comportamiento sexual perdura toda la vida. El deseo sexual existe, pero es controlado por circunstancias físicas, psicológicas, sociales y religiosas, que incluyen estado marital, volver a contraer nupcias al quedar viudos y el mayor número de muertes entre los hombres comparados con las mujeres (esperanza de vida menor a cinco años entre los dos sexos).

Las reacciones sexuales son más lentas, pero se presentan de igual forma que en el joven, y también son satisfactorias. Tanto hombre como mujer pueden tener relaciones sexuales hasta muy entrados en años, siempre y cuando tengan pareja y hayan tenido relaciones con cierta frecuencia a través del tiempo. Cualquier persona puede retomar sus relaciones a cualquier edad, existen tratamientos de apoyo en cualquier condición.

La sexualidad es mucho más que el coito: es cariño, comprensión, caricias, roces, gestos y pensamientos que se dan entre una pareja con la finalidad de compartir amor. La causa más frecuente de pérdida de sexualidad en el anciano es la falta de pareja para desarrollar esa relación.

Los datos estadísticos no son confiables en todos los estudios y en México por la idiosincrasia de la población.

Se requiere de mayor comunicación y confianza para poder hablar de los problemas con las personas expertas en el tema que puedan ayudar a resolver los conflictos, tanto emocionales, psicológicos como físicos que impiden el pleno gozo de la relación sexual.

BIBLIOGRAFÍA

Addia IB ***et al.:*** Sexual activity and function in middle–aged and older women. Obstet Gynecol 2006;107:755-764.

Arnold H, Grossman AR *et al.*: Social support networks of lesbian, gay and bisexual adults 60 years of age and older.

Barber HR: Sexuality and the art of arousal in the geriatric woman. Clin Obstet Gynecol 1996;39(4):970-973.

Brecher N: *Love, sex and ageing.* Consumer´s union report. Boston: Little, Brown, 1984.

Camino S: *Los cambios sexuales en la vejez*. En: Rodríguez S, Castellano A: Las palmas, ICEPSS, 1995.

Cruz AJ, Merré J: *La función sexual*. Geriatría. Madrid.

Davis AR: Recent advances in female sexual dysfunction. Curr Psych Rep 2000;2(3):211-214.

De Lamater J *et al.:* Sexual satisfaction in the secenth decade of life. J Sex Marital Ther 2008;34(5):439-454.

Dello M *et al*.: Sexual feelings and sexual life in an Italian sample of 335 elderly 65 to 106 years old. Archives of Gerontology and Geriatrics 1998;6(suppl):155-162.

Fuentes AS: Tesis de geriatría, *Sexualidad en el anciano*, Febrero 2012. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Guadarrama RM, Ortiz Zaragoza MC, Moreno Castillo YC, González Pedraza A: Características de la actividad sexual de los adultos mayores y su relación con su calidad de vida. Rev Esp Med Quir 2010;(15)2:72-79.

Kaiser FE: Sexuality in the elderly. Geriatric Urology 1996;23(1):99-107.

Kingsberg SA: The psychological impact of aging on sexuality and relationships. J Womens Health Gend Based Med 2000;9(suppl)1:S33-S38.

Lara de Santiago E: *La vida sexual del anciano.* En: La educación de la sexualidad humana. México Edición. CONAPO, 1982.

Lewis M: *Sexualidad*. En: Ábrame WB, Berkow R: El Manual Merck de Geriatría. Barcelona: Ediciones Doyma, 1992.

Lindau ST, Schumm LP *et al.:* A study of sexuality and health among older adults in the United States N Engl J Med 2007; 357:762-774.

Master WH, Jonson VE: *La sexualidad en el adulto.* En: Masters WH, Jonson VE *et al*.: La sexualidad humana, tomo II. Barcelona: Grijalbo, 1988.

Meston CM: Aging and sexuality. West J Med 1997;167(4):286-290.

Peruchon M: Sexuality of the elderly. Rev Prat 1994;44(11):1469-1470.

Pfeiffer E, Verwoerdt TA *et al.*: Sexual behaviour in aged men and women I. Observations on 254 Community Volunteers. Arch. of General Psychistry 1968;19:753-758.

Schiavi RC, Rehman J: Sexuality and aging. Impotence Urol Clin North Am 1995;22(4):711-726.

Pacheco J, Ocampo J: Sexualidad en el anciano. Encuesta a personal, Centro Médico ABC 2012-2013.dr.pacheco@prodigy.net.mx

Tessler S, Schumm P, Laumann E *et al.*: A study of sexuality and Health among Older adults in the United States. N Engl J Med 2007;357(8):762-773.

Sección III:

Gastroenterología

Capítulo 8. Salud oral en el adulto mayor

Capítulo 9. Disfagia

Capítulo 10. Enfermedades diversas gastroenterológicas

Capítulo 11. Desnutrición

Capítulo 8

Salud oral en el adulto mayor

Roberto Carlos Castrejón

INTRODUCCIÓN

La boca desempeña una función muy importante a lo largo de la vida, ya que participa de manera activa en la alimentación, comunicación, expresión y estética; sin embargo, en el pasado se formó una brecha entre la salud bucal y la salud general, porque tanto las personas como los profesionales del área de la salud los trataban como entidades aisladas una de la otra.

En los últimos años, como resultado de diferentes proyectos de investigación, se ha observado que las condiciones de salud bucal están estrechamente relacionadas con el estado de salud general, y esta relación puede verse de manera más clara en los adultos mayores.

Por ello, es importante que tanto el estudiante de geriatría, como los interesados en la atención del adulto mayor, tengan presente cuáles son los principales problemas de salud bucal que se pueden observar en este grupo de edad. Para lograrlo, este capítulo está dividido en tres partes. En la primera se hace un breve recorrido por el proceso del desarrollo de la boca, con un abordaje breve de la etapa embrionaria hasta la erupción de la dentición permanente; en la segunda se presentan los cambios que se observan en la cavidad bucal como efecto exclusivo del tiempo, con una breve descripción de tres fenómenos que suceden de manera permanente en todos los seres vivos (estrés oxidativo, apoptosis y senescencia); y en la última parte se presentan los problemas de salud bucal más frecuentes.

Para terminar el capítulo se dan algunas recomendaciones sobre la salud bucal del adulto mayor, las cuales están dirigidas principalmente al profesional de salud que está en contacto con este grupo de pacientes.

DESARROLLO DE LA BOCA

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LA BOCA

El desarrollo de las estructuras que formarán la cara y la boca comienza alrededor de la quinta semana de gestación y cerca de la octava semana, es el momento en el cual la cavidad bucal y las vías respiratorias estarán definidas. La mucosa bucal y nasal, así como las glándulas salivales, son de origen ectodérmico; mientras que el revestimiento de la faringe es de origen endodérmico.

La cara se deriva de siete esbozos: dos procesos mandibulares, dos maxilares, dos nasales laterales y uno nasal medio. Los procesos mandibulares y maxilares proceden del primer arco braquial, mientras que los nasales derivan de los procesos frontales.

Los dientes se comienzan a formar a partir de la tercera semana de gestación, y se forman de la yema dentaria, la cual consta de tres partes: 1) órgano dentario (derivado del ectodermo bucal), 2) una papila dentaria (proveniente del mesénquima) y 3) un saco dentario (procedente del mesénquima); el órgano dentario formará el esmalte, la papila dentaria dará origen a la pulpa y dentina, mientras que el saco dentario formará el cemento y el ligamento periodontal (figura 8-1).

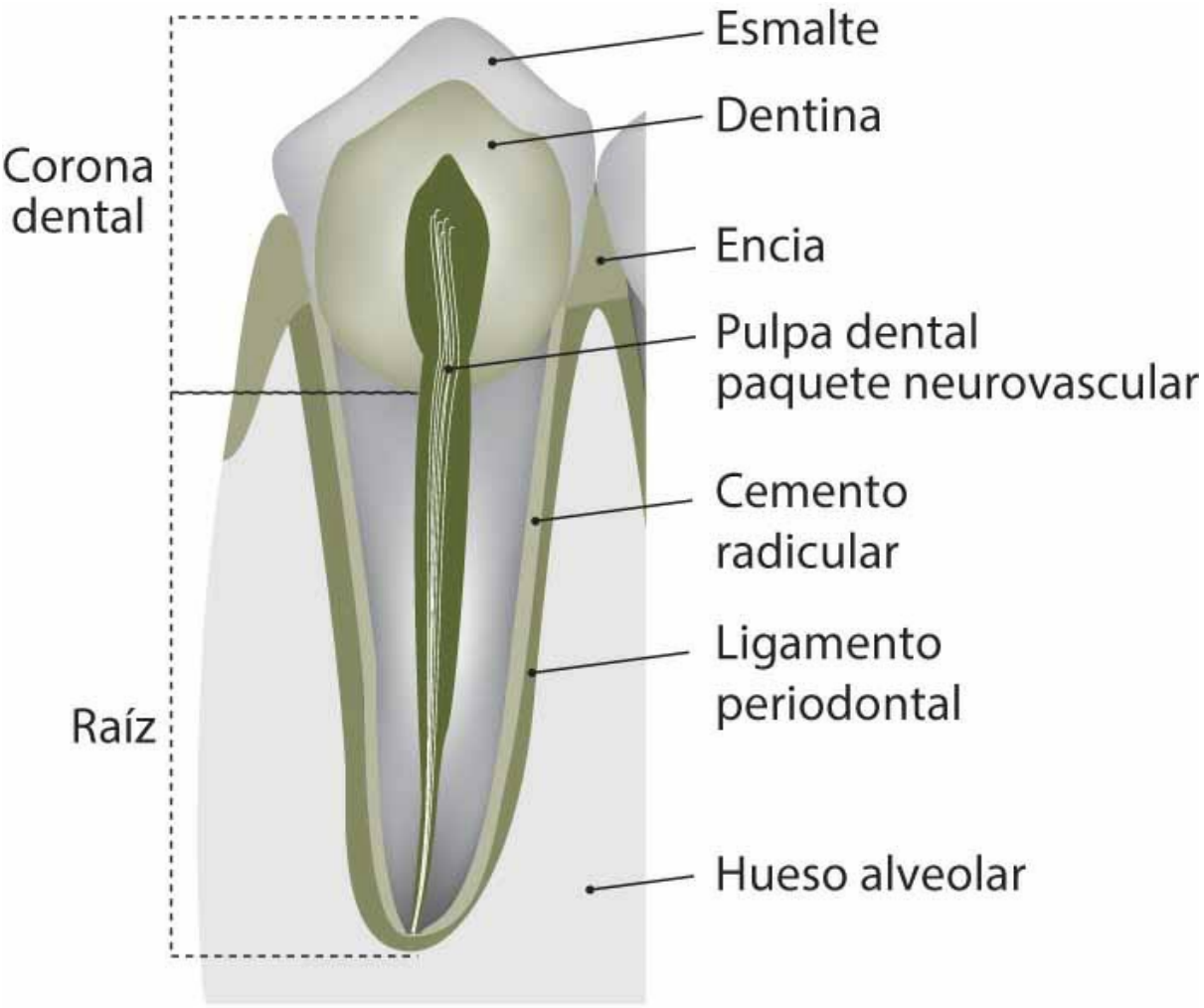


Figura 8–1. Anatomía dental, estructuras de soporte.

PRIMERA DENTICIÓN (DENTICIÓN TEMPORAL)

La primera dentición está compuesta por 20 dientes, que también son conocidos como “dientes de leche”. Éstos comienzan a erupcionar entre los seis y siete meses de edad, terminando con la erupción de los segundos molares temporales cerca de los 24 meses de edad.

Una de las funciones específicas de estos dientes es ayudar al desarrollo de los huesos de la cara, manteniendo una posición adecuada y espacio pertinente para la erupción de los dientes permanentes.

Aunque la primera dentición se perderá con la erupción de los dientes permanentes, debe evitarse la pérdida prematura de éstos, ya que mantenerlos en boca permite conservar el espacio necesario para la erupción de los dientes permanentes en una posición adecuada. De la misma manera, se ha observado que los niños que experimentan caries dental en la primera dentición, están en mayor riesgo de desarrollar caries

en los dientes permanentes.

DENTICIÓN MIXTA

Se considera como “dentición mixta” a la etapa durante la cual se pueden observar dientes temporales (de la primera dentición) y dientes permanentes de manera simultánea en boca. Esta etapa comienza con la erupción de los primeros molares permanentes alrededor de los seis años de edad.

Durante esta etapa es importante observar la secuencia de la erupción de los dientes permanentes, ya que modificaciones en la secuencia pueden favorecer a una posición poco favorable, lo que podrá reflejarse en el desarrollo de mal oclusión dental, que a su vez puede pronar a algunos problemas bucales.

DENTICIÓN PERMANENTE

La dentición permanente comienza a erupcionar cerca de de los seis años de edad y se completa alrededor de los 13 años, con la erupción de los caninos superiores.

Los dientes permanentes deben acompañar a cada individuo por el resto de su vida, por lo que debe comprenderse que sólo existen dos motivos para perder dientes, infecciones y traumatismos, lo cual será abordado más adelante.

EDAD Y TEJIDOS BUCALES

Una vez que se entiende el fenómeno del envejecimiento como un proceso continuo de cambios fisiológicos de los organismos, se podrá identificar que algunos cambios que se presentan con la edad responden a estos procesos fisiológicos y que pueden considerarse “normales”, pero de manera simultánea se estarán registrando cambios ajenos a estos cambios fisiológicos. La diferencia entre éstos se puede observar de manera clara con cambios que suceden en la boca.

Antes de continuar con los cambios en el sentido del gusto, la sensación táctil y térmica que suceden en la boca como efecto del tiempo (envejecimiento), se deben tener presentes algunas definiciones y

fenómenos fisiológicos que suceden de manera convencional en todos los organismos, tales como estrés oxidativo, senescencia y apoptosis.

ESTRÉS OXIDATIVO

Se refiere a la pérdida del balance entre el daño oxidante generado por especies reactivas de oxígeno (producto del metabolismo del oxígeno) y la respuesta antioxidante endógena y exógena, la respuesta antioxidante endógena está a cargo del citoplasma, mitocondria, citosol y núcleo celular; mientras que la respuesta exógena se relaciona con la disponibilidad de agentes como la vitamina E.

El estrés oxidativo tiene como consecuencia daños en biomoléculas como lípidos, proteínas, así como DNA; y cuando la célula pierde la capacidad de controlar el estrés oxidativo activa el proceso de muerte.

APOPTOSIS

Proceso de muerte celular programada que no consume energía y tampoco desencadena una respuesta inflamatoria. Este proceso se activa para la eliminación de células dañinas o nocivas y no afecta su medio.

SENESCENCIA

Se refiere al proceso que impide que las células se dividan de manera indefinida. Las células senescentes no son capaces de reproducirse a pesar de encontrarse en un ambiente rico en nutrientes. A diferencia de la apoptosis, la presencia de células senescentes puede estimular a la respuesta inflamatoria, lo que a su vez provoca daño tisular. La senescencia se induce por factores intrínsecos (acortamiento telomérico, expresión de oncogenes, exposición a estrés oxidativo o señalización inducida por daño del ADN) y extrínsecos (exposición solar y alcaloides producidos por el tabaquismo o alcoholismo).

CAMBIOS EN EL SENTIDO DEL GUSTO, SENSACIÓN TÁCTIL Y TÉRMICA

Se ha informado que con la edad disminuye el sentido del gusto, este cambio se acompaña por reducción de la sensación táctil y térmica de los tejidos bucales. Lo anterior puede explicarse debido a los fenómenos

descritos unos párrafos antes, ya que tanto la apoptosis como la senescencia, afectan la tasa de recambio celular de la mucosa bucal, que se reflejará en cambios en las características físicas de los tejidos bucales, por su parte, las glándulas salivales no son ajenas a los fenómenos de apoptosis y senescencia, que también puede afectar la capacidad de producir saliva por parte de las células acinares.

Sin embargo, estos cambios también pueden estar relacionados con el uso de prótesis, en especial prótesis removibles, ya que en algunas ocasiones, y dependiendo de la extensión de éstas (número de dientes que están reemplazando), el material de las prótesis alcanza a cubrir grandes extensiones de mucosa bucal, lo que podrá alterar la sensación térmica, táctil e incluso el sentido del gusto.

El ejemplo más claro es el uso de dentaduras totales, ya que están hechas de acrílico, que es un mal conductor térmico que aísla la mucosa (en especial la del paladar) del estímulo térmico y táctil de los alimentos, lo cual es importante durante la alimentación y para el sentido del gusto.

De este modo, se debe tener presente que los cambios fisiológicos que se dan con la edad, en la tasa de recambio celular de las mucosas, combinado con el uso de prótesis dentales, puede favorecer a la disminución del sentido del gusto, así como las sensaciones térmicas y táctiles en los tejidos bucales, por lo que resultará importante que las personas conserven el mayor número de dientes naturales, lo que permitirá evitar la necesidad de prótesis dentales extensas que afecten al sentido del gusto.

CAMBIOS DE LOS DIENTES

Los dientes también sufren algunos cambios fisiológicos con el paso del tiempo, los dentinoblastos continúan formando dentina como respuesta a estímulos externos (dentina secundaria), lo que disminuye las dimensiones del conducto radicular y de la cámara pulpar. Esta continua formación de dentina hace que los dientes adquieran un color amarillento.

Es conveniente recordar que el diente está formado por la corona y la raíz; la parte externa de la corona está constituida por el esmalte dentario y la externa de la raíz por cemento radicular; el esmalte y el cemento radicular cubren la dentina, en cuyo centro se encuentra una cámara (al nivel de la corona dental) y un conducto (a lo largo de la raíz) en donde se halla el paquete neurovascular, también conocido como pulpa dental (figura 8-2).

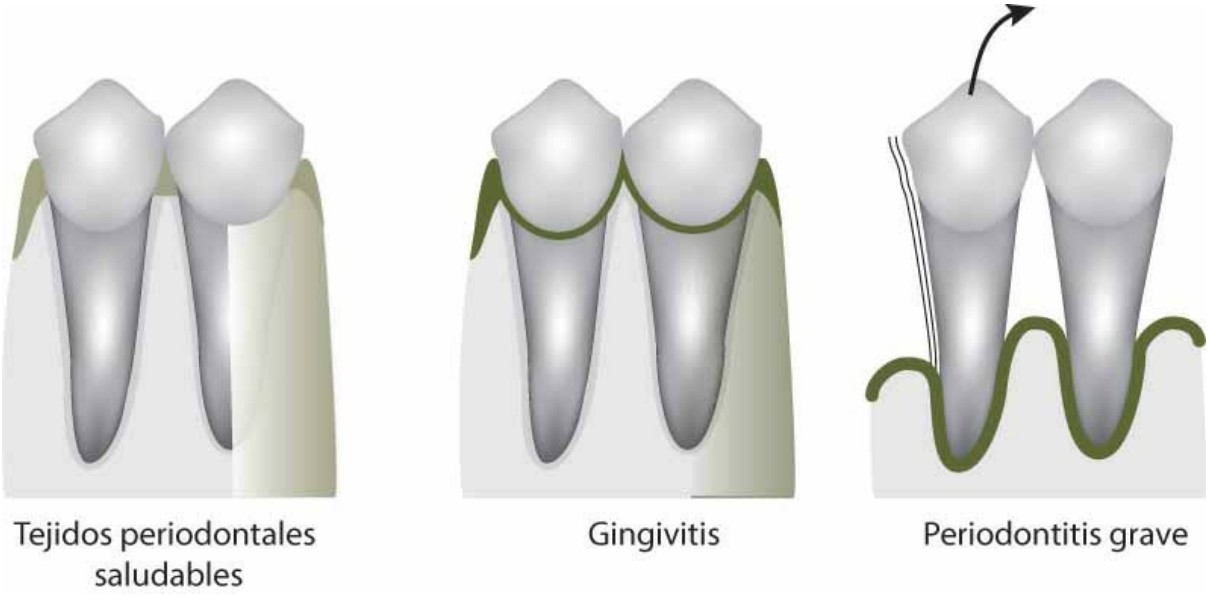


Figura 8–2. Enfermedades periodontales.

PROBLEMAS DE SALUD BUCAL DEL ADULTO MAYOR

Los problemas de salud bucal, se clasifican en dos tipos, los que están relacionados con el desarrollo y los que se adquieren con el paso del tiempo (cuadro 8-1).

Cuadro 8-1. Clasificación de problemas de salud bucal

- Problemas genéticos y del desarrollo
  - Amelogénesis imperfecta
  - Dentinogénesis imperfecta
  - Labio y paladar fisurados
- Problemas adquiridos
  - Primarios
    - Caries
    - Gingivitis
    - Periodontitis
  - Secundarios
    - Fractura dental
    - Pérdida dental
    - Restos radiculares
    - Edentulismo
    - Uso de prótesis dentales no funcionales
    - Halitosis
    - Cáncer bucal
- Otros
  - Xerostomía
  - Hiposialia
  - Disfagia
  - Disgeusia

En esta sección es importante mencionar las condiciones adquiridas, las cuales tienen efecto acumulativo a través del tiempo y forman parte de las condiciones de salud bucal de los adultos mayores (figuras 8-3 y 8-4).

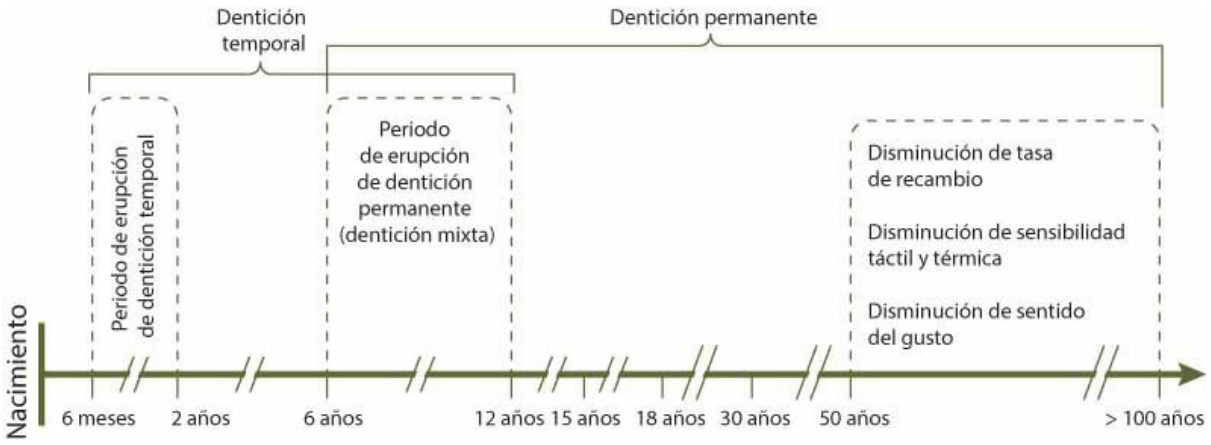


Figura 8–3. Cambios fisiológicos.

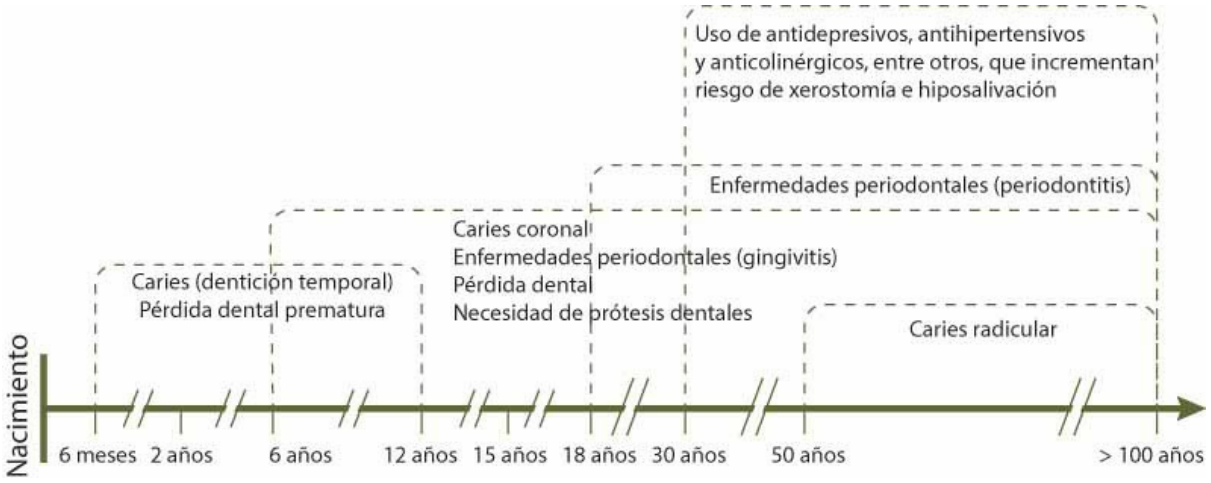


Figura 8–4. Efectos acumulados.

Las condiciones de salud bucal adquiridas con el paso del tiempo, debido a su naturaleza, se dividen en dos: las relacionadas con fenómenos fisiológicos (figura 8-3) y las asociadas a procesos infecciosos o accidentes (figura 8-4). De este modo se hace un abordaje comprensible alrededor de los problemas bucales.

Los cambios fisiológicos relacionados con la edad (apoptosis y senescencia), afectan la estructura de las mucosas, así como la sensación del gusto (disgeusia), sensación térmica y táctil (figura 8-3).

El hueso (maxilares, mandíbula y huesos palatinos) responde a procesos fisiológicos similares a los del resto del cuerpo, por lo que se afecta en su densidad con la experiencia de osteoporosis. Existen estudios que han encontrado asociación entre la experiencia de periodontitis y osteoporosis, donde parece que el avance de la periodontitis se acelera en la destrucción del hueso por la reducción de su densidad; sin embargo, estos informes

aún no son concluyentes.

El grupo de problemas adquiridos, son aquellos que aparecen en cualquier etapa de la vida, pueden ser primarios (los que se establecen en tejidos íntegros) o secundarios (sucede a partir de tejidos previamente vulnerados por condiciones primarias). Los adquiridos tienen un efecto acumulativo a través del tiempo, un ejemplo claro de ello es la pérdida dental que no sólo es irreversible, sino que posterior a la pérdida, la utilización de una prótesis (fija, removible o implante*****) es forzosa y tanto el diente perdido como la necesidad de una prótesis acompañarán al individuo durante el resto de la vida (figura 8-4).

Entre los problemas adquiridos primarios es posible mencionar: caries, gingivitis y periodontitis; mientras que entre los problemas adquiridos secundarios se pueden presentar fractura dental, pérdida dental, edentulismo, uso de prótesis dentales no funcionales y halitosis (cuadro 8-1).

Un grupo de padecimientos adquiridos que no se pueden clasificar con claridad como primarias o secundarias son xerostomía, hiposialia y disfagia, ya que la xerostomía y la hiposialia pueden relacionarse con fenómenos como la apoptosis y la senescencia, así como con los efectos secundarios de enfermedades crónicas o por el uso de medicamentos (cuadro 8-1).

*Aunque el uso de implantes se está volviendo cada vez más popular y las técnicas de colocación son más eficientes, aún son una opción que representan grandes riesgos en los adultos mayores, ya que se debe considerar el riesgo de desarrollo alteraciones cognitivas que comprometan la conservación de prácticas de higiene adecuado, pues en caso de infecciones periimplantares, éstas puede llegar directamente a hueso, incrementando el riesgo de osteomielitis y otras complicaciones sistémicas.

CARIES

La caries es una enfermedad infecciosa en la que diferentes microorganismos producen ácidos que favorecen la desmineralización de la superficie del diente, con el potencial para producir una cavitación en el esmalte produciendo daño colateral a la dentina y la pulpa. La caries puede ser coronal o radicular; la caries coronal es la que se presenta en cualquier superficie de la corona de un diente, mientras que la caries radicular es la que se muestra en cualquier parte de la raíz de un diente.

En general, los factores de riesgo para la caries radicular y la caries coronal son los mismos (cuadro 8-2), con la excepción de que para que suceda la caries radicular, la superficie de la raíz dental deberá estar expuesta al ambiente bucal, lo que significa que de manera previa debe presentarse una recesión gingival que permita esta exposición.

La caries es la condición infecciosa más prevalente alrededor del mundo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que su prevalencia supera 90% en la población abierta y prevalece 98% en los grupos de mayor edad. Aunque es una condición que parece tener bajo impacto en la salud general, debe considerarse que tiene un efecto acumulativo a través del tiempo, pues se ha reconocido que la caries es la principal causa de pérdida dental entre los adultos mayores; de manera similar se ha demostrado que la pérdida dental, la cual se refleja a través del tiempo, puede afectar la selección de alimentos y a su vez derivar a un estado nutricional comprometido.

RESTOS RADICULARES

Los restos radiculares se presentan cuando se ha perdido la corona del diente, esto sucede por lo general cuando existe caries; sin embargo, aunque sucede con menor frecuencia, también se presenta como resultado de algunos traumatismos, en especial aquellos que fracturan la corona dental.

La presencia de restos radiculares representa la condición menos favorable de salud bucal, pues el conducto radicular (conducto ocupado por el paquete neurovascular del diente) queda expuesto al ambiente bucal, permitiendo una vía de acceso para bacterias y restos de alimentos a zonas donde la limpieza es difícil, incluso para el profesional, por lo que se pueden establecer procesos de infección aguda o crónica que concluirán con la pérdida dental (cuadro 8-2).

ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones que se presentan en los tejidos de soporte de los dientes (encía, ligamento periodontal, hueso alveolar) (figura 8-5), entre los que se destacan la gingivitis y la periodontitis.

La gingivitis (figura 8-5) es la inflamación de la encía, producida por

una higiene deficiente que permite la acumulación de biopelícula (placa dentobacteriana) adherida a la superficie del diente que se coloniza por diferentes tipos de bacterias, cuyos productos sirven como irritante para la encía, lo que estimula a la respuesta inflamatoria (cuadro 8-2).

La periodontitis es la inflamación y daño del ligamento periodontal y el hueso alveolar, se pueden identificar diferentes grados de gravedad de periodontitis, lo que se refleja como movilidad dental y compromete la capacidad funcional de cada diente afectado. La periodontitis es precedida por la gingivitis, pero no todos los que muestran gingivitis progresan a periodontitis. La expresión más grave o grave de la periodontitis es la pérdida dental (cuadro 8-2).

Las enfermedades periodontales son de particular interés para la salud general de los adultos mayores, ya que éstas se expresan de manera crónica, haciendo que las personas cuenten con un foco de inflamación crónico que con el tiempo afecta órganos distantes.

Se cuenta con evidencia de la relación entre las enfermedades periodontales y el control de la diabetes, observando que las personas que no tienen control de la diabetes experimentan mayor extensión y gravedad de periodontitis, así como aquellas que están libres de periodontitis responden de mejor forma al tratamiento para el control glucémico. También se ha sugerido que la asociación de las enfermedades periodontales con problemas cardiovasculares y respiratorios; sin embargo, la evidencia actual aún no es suficiente para confirmar esta posibilidad.

PÉRDIDA DENTAL

La pérdida dental es el evento final después de la experiencia de caries y periodontitis; teniendo presente que tanto la caries como las enfermedades periodontales son infecciones, se puede deducir que sólo hay dos razones para perder un diente: 1) por infecciones (caries o periodontitis) y 2) traumatismos.

A continuación, una breve explicación del curso de la caries y la periodontitis, que llevan al desenlace adverso de la pérdida dental.

Como ya se describió antes, la **caries** puede llevar a la cavitación de la corona dental, si esta caries no se trata, el daño colateral a dentina continuará avanzando hasta debilitar la estructura de la corona, la cual podrá fracturarse durante la masticación; de manera similar, el daño puede continuar hasta llegar a la pulpa del diente, lo cual expondrá a la experiencia de una infección aguda con eventos de dolor; en caso de que

esta situación no pueda solucionarse con tratamiento de endodoncia, el diente deberá extraerse. En el caso de la **periodontitis**, se describió como una enfermedad que presenta pérdida de tejidos de soporte, lo cual favorecerá a la movilidad dental; si esta condición no se trata de manera oportuna, la pérdida de soporte avanzará hasta que el diente se "caiga" de manera "espontánea".

La diferencia en la pérdida dental por caries y por periodontitis radica en que el paciente no advertirá de esta pérdida cuando se relacione con caries y cuando sea por periodontitis, las personas podrán ver su diente completo en su mano cuando se haya perdido. Esta diferencia sucede porque el proceso de pérdida por caries es largo y lento, además el diente se perderá en fragmentos, por lo que las personas nunca verán su diente "completo" en su mano; incluso se puede observar que aquellas que presentan sólo restos radiculares, consideran que aún tienen sus dientes en la boca, pues jamás lo vieron completo en su mano para considerar haberlo perdido.

EDENTULISMO

El edentulismo es la condición en la que se han perdido todos los dientes naturales. Se han informado prevalencias superiores a 60% en personas de mayor edad, aunque en los últimos 15 años está disminuyendo a nivel global, observando mayor reducción en los países más desarrollados.

Esta condición es la consecuencia final de la pérdida dental, aunque algunas personas consideran que es "normal" en el envejecimiento, ésta es una idea errónea, ya que los dientes permanentes deben acompañar a los individuos durante toda la vida.

En este capítulo se han presentado las modificaciones fisiológicas que suceden en la boca como resultado del envejecimiento, así como una lista de las únicas etiologías para la pérdida dental (caries, enfermedad periodontal y traumatismo), por lo que se puede destacar que el edentulismo es el reflejo de una serie de eventos como falta de cuidado personal (higiene bucal) y de uso de servicios dentales; aunque en algunos casos también podrá representar la mala práctica de la profesión estomatológica, en específico cuando algún dentista siga la petición de extraer la totalidad de los dientes sin importar las condiciones de éstos. Por otro lado la prevalencia alta de edentulismo entre los adultos mayores también puede relacionarse con la tasa superior de extracciones realizadas por los dentistas en decenios anteriores, cuando la historia natural de la enfermedad periodontal era menos comprendida que en la actualidad

(nótese que ésta aún no es del todo clara), y los dentistas creían que todas las personas con gingivitis irremediablemente perderían los dientes, por lo que la extracción era el tratamiento más común.

Las personas que han perdido todos los dientes naturales, se encuentran en la necesidad de usar prótesis totales (dentaduras totales), las cuales podrán devolver algunas de las funciones perdidas con los dientes (capacidad para hablar y masticatoria, así como soporte para tejidos blandos de la cara) siempre que sean funcionales. Esto da paso a la siguiente sección, donde se mencionará el uso de prótesis no funcionales (parciales o totales) como un problema para los adultos mayores.

PRÓTESIS NO FUNCIONALES

El uso de prótesis dentales es una situación necesaria en personas que tienen menos de 25 dientes naturales, aunque existe la filosofía de que una dentición funciona con un mínimo de 20 dientes naturales, no se debe perder de vista que ésta es la condición mínima recomendada (según algunos estudios internacionales) para tener una boca funcional, por lo que resulta importante reemplazar los dientes que se han perdido, pero aún más, evitar seguir perdiéndolos.

Con relación a las prótesis dentales, básicamente existen dos tipos: las fijas (aquellas que no se pueden retirar de la boca) y las removibles (las que se pueden retirar de la boca).

Las prótesis fijas son restauraciones que no se pueden retirar de la boca para nada, en las cuales los procedimientos de limpieza deben realizarse estando en boca; desde el punto más estricto de la definición, son desde las restauraciones para obturar un diente posterior a la remoción de caries (resinas, amalgamas, incrustaciones), las coronas de una sola unidad (un solo diente), hasta las prótesis de cuatro o cinco unidades, que reemplazan uno o dos dientes ausentes (A) con dos dientes naturales como pilares (P, puntos de anclaje) en una configuración P-A-A-P, o con tres dientes como pilares en una configuración P-A-P-A-P o P-A-A-P-P.

Las prótesis removibles son aquellas que pueden retirarse de la boca para que los tejidos bucales descansen de ellas, así como para realizar procedimientos de higiene de manera adecuada tanto en boca como en las mismas prótesis. Éstas pueden diseñarse de diferentes maneras y con diferente extensión, pueden reemplazar sólo un diente perdido o la totalidad de los dientes; también pueden diseñarse y construirse con diferentes materiales (metales y acrílicos).

Para que una prótesis dental se considere funcional, debe tener una adecuada adaptación a los tejidos adyacentes, ofrecer resistencia tanto al desplazamiento vertical como al horizontal; su estructura estar íntegra y libre de reparaciones, contar con un mínimo de tres puntos de contacto antagonistas y sobre todo, el portador debe sentirlas cómodas y usarlas durante un día convencional. Cualquier prótesis que falle en alguna de las características mencionadas, se considera una prótesis no funcional y ofrecerá mayores retos para su usuario, tales como dificultades para masticar e incluso para pronunciar algunas palabras, lo que a su vez puede tener un impacto negativo en el estado de salud general, la autoestima y la calidad de vida de las personas. Se ha observado que la prevalencia de prótesis no funcionales supera 50% en diferentes estudios en México y EUA.

Se ha observado que las personas que utilizan prótesis no funcionales modifican su selección de alimentos de manera similar a como lo hacen las personas con pocos dientes en boca, e incluso evitan utilizarlas de manera regular, ya que con frecuencia son incómodas, producen dolor o hacen difícil el habla, por lo que pueden impactar negativamente en su calidad de vida si se compara con personas que utilizan prótesis funcionales o que tienen una dentición natural completa.

Otro riesgo del uso de prótesis no funcionales es que éstas pueden lesionar la mucosa bucal, lo que si se combina con exposición a agentes como el tabaco, pueden tener como desenlace el desarrollo de lesiones premalignas e incluso neoplasias, pero esto se tratará más adelante.

HIPOSIALIA Y XEROSTOMÍA

La hiposialia y la xerostomía son dos condiciones que parecen referirse a lo mismo, aunque las diferencias entre éstas deben identificarse bien, ya que tienen implicaciones distintas.

La xerostomía se refiere a la sensación subjetiva de boca seca, ésta puede o no estar relacionada con la disminución en la producción de saliva; mientras que la hiposialia se refiere a la disminución en la producción de saliva, la cual estará relacionada con problemas en las glándulas salivales que deriven en una menor liberación de saliva. Aunque todas las personas que experimentan hiposialia informan xerostomía, no todos los que tienen xerostomía cursan con hiposialia.

Entre los factores de riesgo para xerostomía se encuentran el cáncer, radioterapia, medicamentos antidepresivos, anticolinérgicos y

antihistamínicos que funcionan inhibiendo la producción de saliva a nivel glandular.

Entre las consecuencias de la xerostomía e hiposialia se encuentran dificultad para hablar y deglutir los alimentos, así como mayor riesgo de desarrollar caries coronal o radicular, también riesgo de experimentar infecciones oportunistas como candidiasis.

Un modo de tratar la xerostomía es siempre tener al alcance una botella de agua simple y dar pequeños sorbos en intervalos regulares, destacando que cada sorbo tiene como objetivo humedecer la mucosa, facilitar el habla y la deglución. Aunque existen en el mercado diferentes sustitutos artificiales de saliva, su función es la misma que la de dar sorbos de agua para humectar las mucosas.

Para el diagnóstico de hiposialia es recomendable realizar una medición de la producción de saliva, la cual, en caso de encontrar un volumen disminuido (< 0.1 a 0.2 ml/min de saliva no estimulada o < 0.7ml/min de saliva estimulada), deberá seguirse por una sialografía para determinar la presencia de las glándulas salivales. Aunque el efecto de los medicamentos es temporal y por lo general remite después de modificar la dosis o cesar el uso del medicamento, se recomienda evaluar la presencia de las glándulas salivales, así como su capacidad de producir saliva en los volúmenes adecuados.

HALITOSIS

La halitosis es el término general para definir el mal aliento u olor ofensivo o desagradable, sin importar que se origine propiamente en la boca. En general, el mal aliento se produce como parte de la degradación microbiana de los sustratos orgánicos presentes en la boca, que son compuestos volátiles que contienen azufre. El mal aliento puede impactar de manera negativa a la vida social de una persona.

Se ha observado que la prevalencia de halitosis en ancianos hospitalizados es de 46.8%, mientras que en personas de ≥ 55 años, sanas sin enfermedades sistémicas ni consumo de medicamentos es de 28.3%.

En el cuadro 8-2 se observa la etiología de la halitosis, destacando que 76 y 92% de los casos es bucal, como puede ser el resultado de que la lengua será cubierta por una placa compuesta de células de descamación, restos alimenticios y microorganismos; mientras que 2 y 7% son extrabucales, de las cuales se encuentran problemas del sistema respiratorio superior e inferior, divertículo hipofaríngeo o bolsa de Zenker,

entre otras. Los problemas autoinmunes también son de importancia por la susceptibilidad a padecer infecciones por hongos (candidiasis bucal), úlceras y cambios en la lengua (lengua fisurada, lengua saburral), así como cicatrización lenta y alteraciones en la respuesta inflamatoria.

DISFAGIA

La disfagia se refiere a la experiencia de problemas para deglutir, es más prevalente en pacientes con trastornos neurológicos, enfermedad de Parkinson y enfermedad cerebrovascular. Las consecuencias más graves de la disfagia son broncoaspiración y desnutrición.

La disfagia se diagnostica por medio de un estudio de videofluoroscopia durante la deglución o por una evaluación endoscópica con fibra óptica de la deglución. Recién se ha propuesto evaluar la capacidad funcional de los músculos involucrados en la deglución con un estudio de ultrasonido Doppler, ya que los dos métodos más usados en la actualidad sobreexponen a radiación o son considerados invasivos.

Hoy en día se cuenta con algunos informes que promueven la rehabilitación de la disfagia; sin embargo, éstos son carentes de metodología comparativa.

LESIONES DE MUCOSAS, CÁNCER BUCAL E INFECCIONES OPORTUNISTAS

Las lesiones de la mucosa bucal deben recibir atención especial, ya que puede tratarse de lesiones premalignas o malignas (cáncer), que deberán intervenirse de manera oportuna. Las lesiones pueden ser blancas (leucoplasias), rojas (eritroplasias) o mixtas, siendo éstas últimas de mayor cuidado por su potencial de malignización.

Las lesiones de las mucosas pueden estar relacionadas con el uso de prótesis no funcionales o restauraciones mal ajustadas que presentan algún borde irregular que produce la lesión en la mucosa (úlcera), generalmente este tipo de lesiones puede identificarse durante la exploración clínica con luz blanca y con la revisión adecuada de las restauraciones.

Aunque el cáncer bucal tiene una prevalencia baja (< 5%), estas lesiones tienen una alta mortalidad, por lo que debe reiterarse en la importancia de su identificación temprana para mejorar el pronóstico del tratamiento. Se ha demostrado que el cáncer bucal también está asociado al uso de tabaco y consumo de alcohol, por lo que se deberá recomendar una interconsulta

con el patólogo bucal cuando se identifique una lesión en personas que fuman, que consumen bebidas alcohólicas o que realizan ambas actividades.

Debe considerarse que las lesiones en la mucosa bucal también pueden estar relacionadas con infecciones oportunistas como candidiasis, las cuales se establecen en las que están recibiendo tratamientos antibióticos fuertes, quimioterapia o radioterapia, aunque también se presenta en sujetos con condiciones autoinmunes. Este tipo de infecciones son de manejo complicado, ya que debe identificarse la condición que está favoreciendo su establecimiento y ambas deberán tratarse de manera simultánea.

No es extraño encontrar individuos que son portadores de prótesis no funcionales con higiene deficiente y que cursan por episodios de infecciones oportunistas y que además de manera sistémica presentan diabetes mellitus o alguna enfermedad autoinmune; siempre que se presente una condición similar será recomendable el cambio de las prótesis inmediatamente (prótesis transicional), el manejo de la infección oportunista y el control de la condición sistémica. Una vez que se ha identificado que la infección oportunista ha cedido, deberá realizarse un nuevo cambio de prótesis (prótesis definitiva), ya que el material acrílico del que están hechas, es lo suficientemente poroso como para servir de reservorio para algunas bacterias y hongos. No es recomendable volver a utilizar las prótesis iniciales ni las prótesis de transición una vez que se ha controlado la infección oportunista.

RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO BUCAL

Es necesario considerar y revisar las condiciones de salud bucal de los adultos mayores al asistir a consulta médica.

Si bien no es necesario conocer el manejo de cada una de ellas, siempre deberá considerarse la posibilidad de remitir al paciente cuando se observen situaciones fáciles de identificar, como el uso de prótesis mal ajustadas, halitosis, lesiones de caries extensas, restos radiculares o lesiones en la mucosa bucal.

Recomendar a los adultos mayores y a sus cuidadores a realizar una correcta higiene bucal de prótesis y dentaduras, así como promover los buenos hábitos de higiene. Esta tarea no es exclusiva del estomatólogo.

Siempre se debe tener presente los efectos secundarios de algunos medicamentos que se prescriben, tales como el hiposalivante de fármacos anticolinérgicos, antidepresivos y antihistamínicos entre otros; ya que podrán dificultar el procesos de masticación y deglución e incluso promover el desarrollo de lesiones cariosas y halitosis, los cuales se ha identificado impactan de manera negativa en la calidad de vida.

CONCLUSIÓN

Aunque en este capítulo no se abordaron las asociaciones entre los problemas de salud bucal y los de salud general, de acuerdo con lo expuesto se puede identificar diferentes caminos por medio de los cuales las condiciones de salud bucal se relacionan con la salud general, destacando que en ocasiones los problemas de salud bucal serán dependientes de condiciones de salud general (p. ej., xerostomía secundaria al uso de medicamentos), mientras que en otras ocasiones los problemas de salud bucal favorecerán la no respuesta al tratamiento de condiciones sistémicas (p. ej., periodontitis grave y la respuesta al tratamiento con antihiperglucemiantes).

De manera similar, los problemas de salud bucal impactan de forma negativa en la calidad de vida, ya que pueden reflejarse como molestias para masticar, deglutir y hablar, así como alteraciones estéticas.

Es imperativo tener presente que la pérdida dental no es consecuencia del envejecimiento y que ésta puede prevenirse por medio de la conservación de buenos hábitos y prácticas de higiene bucal durante todo el curso de la vida, ya que la principal causa de pérdida dental son las infecciones y todas éstas son prevenibles.

BIBLIOGRAFÍA

Al-Dwairi ZN: Complete edentulism and socioeconomic factors in a Jordanian population. The International Journal of Prosthodontics. 2010;23(6):541-543.

Castrejón PRC, Borges YSA, Gutiérrez RLM, Ávila **FJA:** Oral health conditions and frailty in Mexican community-dwelling elderly: a cross sectional analysis. BMC Public Health 2012;12:773.

Crocombe LA, Slade GD: Decline of the edentulism epidemic in Australia. Aust Dent J 2007;52(2):154-156.

De Souza e Silva ME, De Magalhaes CS, Ferreira e Ferreira E: Complete removable prostheses: from expectation to (dis)satisfaction. Gerodontology 2009;26(2):143-149.

Desoutter A, Soudain PM, Munsch F, Mauprivez C, Dufour T, Coeuriot JL: Xerostomia and medication: a cross-sectional study in long-term geriatric wards. J Nutr, Health & Aging 2012;16(6):575-579.

Drumond ST, Costa FO, Zenobio EG, Soares RV, Santana TD: [Impact of periodontal disease on quality of life for dentate diabetics]. Cad Saude Publica 2007;23(3):637-644.

Ellis JS, Pelekis ND, Thomason JM: Conventional rehabilitation of edentulous patients: the impact on oral health-related quality of life and patient satisfaction. J Prosthodont 2007;16(1):37-42.

Emami E, Allison PJ, de Grandmont P, Rompre PH, Feine JS: Better oral health related quality of life: type of prosthesis or psychological robustness? Journal of dentistry 2010;38(3):232-236.

Ettinger RL, Jakobsen JR: A comparison of patient satisfaction and dentist evaluation of overdenture therapy. Community Dent Oral Epidemiol 1997;25(3):223-227.

Felton DA: Edentulism and comorbid factors. J Prosthodont 2009;18(2):88-96.

Griffin SO, Barker LK, Griffin PM, Cleveland JL, Kohn W: Oral health needs among adults in the United States with chronic diseases. The Journal of the American Dental Association 2009;140(10):1266-1274.

Harman D: Free radicals in aging. Molecular and cellular biochemistry 1988;84(2):155-161.

Hayflick L, Moorhead PS: The serial cultivation of human diploid cell strains. Experimental Cell Research 1961;25:585-621.

Holst D, Schuller AA: Oral health in a life-course: birth-cohorts from 1929 to 2006 in Norway. Community Dent Health. 2012;29(2):134-143.

Hopcraft MS, Tan C: Xerostomia: an update for clinicians. Aust Dent J 2010;55(3):238-44;quiz 353.

Hummel SK, Wilson MA, Marker VA, Nunn ME: Quality of removable partial dentures worn by the adult U.S. population. J Prosthet Dent 2002;88(1):37-43.

Hutton B, Feine J, Morais J: Is there an association between edentulism and nutritional state? J Can Dent Assoc 2002;68(3):182-187.

Inukai M, John MT, Igarashi Y, Baba K: Association between perceived chewing ability and oral health-related quality of life in partially dentate patients. Health and Quality of Life Outcomes. 2010;8:118.

Isaksson H, Alm A, Koch G, Birkhed D, Wendt LK: Caries prevalence in Swedish 20-year-olds in relation to their previous caries experience. Caries Res 2013;47(3):234-242.

Juch PW, Kalk W: [Influence of a maxillary complete denture on taste perception Patients regularly report an alteration in taste perception after the insertion]. Nederlands Tijdschrift voor Tandheelkunde 2011;118(11):569-574.

Karnoutsos K, Papastergiou P, Stefanidis S, Vakaloudi A: Periodontitis as a risk factor for cardiovascular disease: the role of anti-phosphorylcholine and anti-cardiolipin antibodies. Hippokratia 2008l;12(3):144-149.

Kaye EK: Bone health and oral health. J Am Dent Assoc 2007;138(5):616-619.

Kayser AF: Shortened dental arches and oral function. J Oral Rehabil 1981;8(5):457-462.

Kennedy O, Law C, Methven L, Mottram D, Gosney M: Investigating age-related changes in taste and affects on sensory perceptions of oral nutritional supplements. Age and Ageing 2010;39(6):733-738.

Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR: Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. British Journal of Cancer 1972;26(4):239-257.

Kovac Z, Troskot Z, Uhac I, Cabov T, Lajnert V, Pavicic DK *et al.:* Multivariate analysis of different factors affecting the patient general satisfaction with complete dentures. Coll Antropol

2012;36(3):791-794.
Krause KH: Aging: a revisited theory based on free radicals generated by NOX family NADPH oxidases. Experimental gerontology 2007;42(4):256-262.
Lee B, Suh M, Lee H, Yang G, Hong S, Lee Y *et al.:* *Development of a Quantitative Assessment System using Doppler Ultrasound for Dysphagia*. 20th World Congress on Gerontology and Geriatrics; 2013; Seoul, Korea: Journal of Nutrition, Health and Aging.
Liochev SI: Reactive oxygen species and the free radical theory of aging. Free radical biology & medicine 2013;60:1-4.
Lu HX, Wong MC, Lo EC, McGrath C: Trends in oral health from childhood to early adulthood: a life course approach. Community Dent Oral Epidemiol 2011;39(4):352-360.
McKenna G, Burke FM: Age-related oral changes. Dental Update 2010;37(8):519-523.
Medina SCE, Pérez NR, Maupome G, Casanova RJF: Edentulism among Mexican adults aged 35 years and older and associated factors. American Journal of Public Health 2006;96(9):1578-1581.
Moedano DE, Irigoyen ME, Borges YA, Flores SI, Rotter RC: Osteoporosis, the risk of vertebral fracture, and periodontal disease in an elderly group in Mexico City. Gerodontology 2011;28(1):19-27.
N'Gom PI, Woda A: Influence of impaired mastication on nutrition. J Prosthet Dent 2002;87(6):667-673.
Nagler RM, Hershkovich O: Age-related changes in unstimulated salivary function and composition and its relations to medications and oral sensorial complaints. Aging Clinical and Experimental Research 2005;17(5):358-366.
Nowjack RRE, Sheiham A: Association of edentulism and diet and nutrition in US adults. J Dent Res 2003;82(2):123-126.
Petersen PE, Kandelman D, Arpin S, Ogawa H: Global oral health of older people-call for public health action. Community Dental Health 2010;27(Suppl 2):257-267.
Petersen PE, Ueda H: *Oral Health in Ageing Societies. Integration of oral health and general health report of a meeting convened at the WHO, Centre for Health Development in Kobe, Japan 1-3 June 2005*. Report. Geneva: World Health Organization, 2006.
Petersen PE, Yamamoto T: Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2005;33(2):81-92.
Petersen PE: The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2003;31(suppl 1):3-23.
Pitts N, Stamm J: International consensus workshop on caries clinical trials (ICW-CCT)—final consensus statements: agreeing where the evidence leads. Journal of Dental Research 2004;83(suppl 1):C125-C128.
Ross K: Nutritional Consequences of Oral Conditions and Diseases. Nutrition and oral medicine: Springer 2005:129-142.
Salles C, Chagnon MC, Feron G, Guichard E, Laboure H, Morzel M *et al.:* In-mouth mechanisms leading to flavor release and perception. Critical reviews in food science and nutrition. 2011;51(1):67-90.
Saunders RH, Jr., Meyerowitz C: Dental caries in older adults. Dent Clin North Am 2005;49(2):293-308.
Shigli K, Hebbal M: Assessment of changes in oral health-related quality of life among patients with complete denture before and 1month post-insertion using Geriatric Oral Health Assessment Index. Gerodontology 2010;27(3):167-173.
Sicher H: *Histología y embriología bucal de Orban*. 6ª. ed. En: Ediciones Científica la Prensa Médica Mexicana; 1978:405.
Takano N, Ando Y, Yoshihara A, Miyazaki H: Factors associated with root caries incidence in an elderly population. Community Dent Health 2003;20(4):217-222.

Thomson WM, Poulton R, Milne BJ, Caspi A, Broughton JR, Ayers KM: Socioeconomic inequalities in oral health in childhood and adulthood in a birth cohort. Community Dent Oral Epidemiol 2004;32(5):345-353.

Van den Broek AM, Feenstra L, De Baat C: A review of the current literature on management of halitosis. Oral Diseases 2008;14(1):30-39.

WHO: *The etiology and prevention of dental caries: report of a WHO Scientific Group*. Caries SGotEPoD, En: World Health Organization; 1972.

Wilkins E: *Clinical Practice of the Dental Hygienist*, 7th ed. Malvern, Pensilvania: William & Wilkins; 1994.

Witter DJ, De Haan AF, Kayser AF, Van Rossum GM: A 6-year follow-up study of oral function in shortened dental arches. Part II: Craniomandibular dysfunction and oral comfort. J Oral Rehabil 1994;21(4):353-366.

Witter DJ, De Haan AF, Kayser AF, Van Rossum GM: A 6-year follow-up study of oral function in shortened dental arches. Part I: Occlusal stability. J Oral Rehabil 1994;21(2):113-125.

Witter DJ, Van Palenstein HWH, Creugers NH, Kayser AF: The shortened dental arch concept and its implications for oral health care. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1999;27(4):249-258.

Yaegaki K, Coil JM: Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. J Can Dent Assoc 2000;66(5):257-261.

Capítulo 9

Disfagia

Paola Matus López

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento humano se caracteriza por la aparición de una serie de cambios fisiológicos que involucran a todo el cuerpo. Estos cambios pueden traer consigo algunos trastornos, los cuales pueden ser causados por el envejecimiento mismo o como consecuencia de efectos patológicos, farmacológicos, iatrogénicos, traumáticos o ambos que se acumularon a lo largo de la vida. Uno de estos problemas son los trastornos deglutorios.

La disminución en la capacidad deglutoria de líquidos, sólidos o ambos es un problema que disminuye la calidad de vida, independiente de la causa que los provoque. En las personas ancianas provoca mayores complicaciones de las que se pudieran desear, ya que al no disfrutar de forma adecuada la cantidad y calidad de los alimentos comienza a haber aislamiento social y disminución de la ingestión, lo cual puede acarrear desnutrición, deshidratación, neumonías por aspiración y en casos graves, muertes repentinas.

La importancia de reconocer la disfagia es concientizar sobre la morbilidad y mortalidad que puede asociarse a este trastorno; la mayoría de las veces, no es causada por una sola entidad nosológica, ya que este grupo de pacientes no lo considera importante como se verá a continuación.

ANTECEDENTES

DEFINICIÓN

Antes de definir disfagia, es necesario definir qué es deglución.

La **deglución** es un proceso sensoriomotor neuromuscular complejo que coordina la contracción/relajación bilateral de los músculos de la boca, lengua, faringe y esófago mediante el cual los alimentos procedentes de la

boca transitan por la faringe y esófago, en su camino al estómago.

Disfagia es un término desarrollado a partir de las raíces griegas *dis* (dificultad) y *phagia* (deglución-comer) y se utiliza para describir la presencia o dificultad en el proceso de deglución.

La definición del Diccionario Médico Editorial Teide, Barcelona 1983, impreso en México, Luigi Segatore menciona que es un síntoma que expresa la existencia de una alteración orgánica o funcional en el trayecto que sigue el bolo alimenticio desde la boca al estómago, aunque la presencia de trastornos psiquiátricos concomitantes pueden potenciarlo.

PREVALENCIA

Por lo general la disfagia aparece en todos los grupos de edad, pero su prevalencia aumenta con la edad.

La disfagia es común entre pacientes de edad avanzada, aunque no existe una cifra real, ya que los ancianos no lo consideran como problemático (cuadro 9-1).

Cuadro 9-1. Prevalencia de disfagia según patología	
Patología	**%**
Enfermedad de Parkinson	52 a 82
Alzheimer y otras demencias	84
Enfermedades cerebrovasculares	70
Esclerosis lateral amiotrófica	60
Esclerosis múltiple	44
Miastenia grave	46
Esclerosis múltiple	44
Miastenia	40
Esclerosis lateral amiotrófica	50 a 80
Cáncer de cabeza y cuello	39
Pacientes mayores de 50 años de edad	7 a 10
Ancianos mayores de 75 años de edad	45
Ancianos hospitalizados	13
Cuidados intensivos	14
Institucionalizados	30
Cuidados a largo plazo	65

INCIDENCIA

La incidencia de trastornos de la deglución es mayor de 33% en los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos, 66% en cuidados prolongados y 30% en aquellos con infartos cerebrales.

En el cuadro 9-2 se indica la incidencia de las disfagias por patología.

Cuadro 9-2. Incidencia de disfagia por patología

Patología	Porcentaje
Enfermedad cerebrovascular	16 a 100
Parálisis cerebral	27
Enfermedad de Parkinson	50
Esclerosis lateral amiotrófica	48 a 100
Población general	16 a 22
Pacientes en cuidados intensivos	33
Pacientes en cuidados prolongados	66

Un estudio realizado en Europa mostró los siguientes resultados:

- 44% de los pacientes perdieron peso en los 12 meses previos a las alteraciones de la deglución, 62% comían menos de lo normal.
- 59% se quedaban con hambre o sed después de comer.
- 49% no disfrutaba sus alimentos.
- 47% mostró ataque de pánico y ansiedad durante las comidas.

Es importante mencionar que existen varios factores que modifican la deglución, independiente de la edad.

1. **Volumen:** en general un volumen grande desencadena de forma más eficaz los mecanismos de deglución que uno pequeño, lo que explica la incapacidad de pacientes con patología neurológica para deglutir volúmenes pequeños como los salivales.
2. **Viscosidad:** los alimentos líquidos se degluten con más dificultad en pacientes con patología neurológica, con más predisposición a las aspiraciones, por retrasos de la puesta en acción del reflejo de deglución. Los sólidos producen más dificultad si existe una alteración estructural en las vías aerodigestivas.
3. **Temperatura:** los líquidos muy fríos desencadenan con más rapidez el cierre laríngeo que a temperatura ambiental, por tal motivo el frío facilita la deglución.

4. **Postura:** los cambios posturales modifican la estructura y disposición de las vías aerodigestivas condicionando una mayor o menor facilidad para la deglución, lo que resulta de gran utilidad en la rehabilitación de la deglución.
5. **Fármacos:** pueden alterar la deglución sustancias que actúan a distintos niveles y producen alteraciones del nivel de consciencia, coordinación, trastornos motores o sensitivos.

El transporte normal del bolo ingerido a través del conducto deglutorio depende del tamaño, diámetro de la luz del pasaje de la deglución, contracción peristáltica e inhibición deglutoria que comprende la relajación normal de los esfínteres esofágicos superior e inferior durante la deglución. La disfagia ocasionada por un bolo de gran tamaño o por estrechamiento de la luz se denomina **disfagia mecánica**, mientras que la disfagia debida a falta de coordinación, a debilidad de las contracciones peristálticas o a una inhibición deglutoria alterada, se denomina **disfagia motora**.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

La deglución es una de las interacciones neuromusculares más complejas del cuerpo humano. Es un proceso regido por el centro de la deglución en el bulbo raquídeo y la porción media y distal del esófago mediante un reflejo peristáltico autónomo coordinado por el sistema nervioso entérico, situado en la pared del esófago (dolor a la deglución).

Con base en los síntomas, es preciso descartar entidades como el globo faríngeo (sensación de nudo en la garganta), presión en el tórax, disnea y fagofobia (miedo a deglutir) entre los diagnósticos diferenciales.

CONTROL DE LOS PARES CRANEALES EN LOS PROCESOS DEGLUTORIOS

- Trigémino (V par): controla los músculos de la masticación.
- Facial (VII par): responsable del sentido del gusto y controla la

musculatura mímica.
- Glosofaríngeo (IX par): influye en el sentido del gusto y en la producción de saliva. Responsable de la sensibilidad de la lengua, faringe y paladar blando.
- Vago (X par): controla la sensibilidad de la laringe, faringe, paladar y base de la lengua.
- Hipogloso (XII par): controla la musculatura lingual.

Las teorías más recientes descansan en la existencia de un centro nervioso de la deglución. Este centro está formado por un conjunto de núcleos situados en el rombencéfalo (protuberancia anular y bulbo raquídeo) que se interrelacionan entre ellos y reciben información periférica de los pares craneales IX y X, así como información de origen central de los centros corticales, elaborando un programa de deglución. Este programa puede desencadenarse de forma refleja contando con la información periférica (deglución involuntaria) o puede ser puesto en marcha de forma voluntaria gracias a los centros corticales (deglución voluntaria).

FISIOLOGÍA Y CAMBIOS CON LA EDAD

La deglución se divide en tres fases al igual que las anomalías. Los pacientes con alteraciones de la deglución normalmente presentan ahogamientos, tos o una sensación anormal de comida “atorada o pegada” en la garganta o pecho cuando tratan de deglutir. En el cuadro 9-3 se muestran los cambios deglutorios con la edad.

Cuadro 9-3. Fisiología de la deglución normal y cambios con la edad

Fase de la deglución	Cambios con la edad
Fase oral (voluntaria) 1. Preparatoria - Masticación - Formación del bolo 2. Tránsito - Bolo en la base de la lengua - Propulsión contra el paladar duro y faringe 3. Reflejo deglutorio - Estimulación de los pilares amigdalinos e inicio del reflejo Controlada por la corteza cerebral y tracto corticolobular	Mal estado dental (caries o movilidad) Pérdida parcial o total de piezas dentarias Mayor uso de prótesis dentarias Prótesis dentales inadecuadas Atrofia de los músculos de la masticación (dificultad masticatoria) Incremento del tejido conectivo de la lengua Movimientos linguales lentos, dificultosos o ambos Disminución en la calidad de saliva
Fase bucofaríngea y faríngea (involuntaria) 1. Elevación del paladar blando 2. Se cierran las coanas y hay apnea momentánea 3. El músculo constrictor superior evita la regurgitación 4. Peristalsis faríngea hacia hipofaringe 5. Cierre de cuerdas vocales 6. La laringe se mueve hacia delante y hacia arriba 7. La epiglotis cae sobre la apertura laríngea 8. Apertura del esfínter cricofaríngeo	Mayor cantidad de movimientos linguales Retardo en la iniciación de la deglución faríngea Mayor volumen del bolo necesario para desencadenar la deglución Caída prematura del alimento a la valécula Retardo en movimiento anterior del hueso hioides Diminución de la elevación laríngea Disminuye el tono muscular que puede alterar el aclaramiento faríngeo Mayor propensión al desarrollo de divertículos Epiglotis más lenta y pequeña Alargamiento del tiempo de apnea Problemas para deglutir líquidos. Puede haber tos, carraspeo y regurgitación nasal En esta fase es común la disfagia después de problemas neurológicos
Fase esofágica (involuntaria) 1. Peristaltismo hacia región esofágica 2. Relajación del esfínter esofágico inferior Controlada por plexo mientérico	Disminuye la amplitud de las contracciones peristálticas esofágicas Incremento de la duración y menor eficacia del tránsito esofágico El paciente con disfagia esofágica se quejará de "sensación de comida pegada al pecho". Asociada a polifarmacia

En los pacientes con enfermedad de Parkinson, se presentan también características notables en el trastorno deglutorio como lo muestra el cuadro 9-4.

Cuadro 9-4. La enfermedad de Parkinson tiene una disfunción progresiva en las tres etapas

Etapa oral	Etapa faríngea	Etapa esofágica
El ápice de la lengua moviliza los alimentos, pero vuelve hacia delante por movimientos inadecuados de la base La lengua presenta fasciculaciones que entorpecen la función Babeo Trituración y salivación insuficientes Alteración de la activación del reflejo deglutorio	Hipocinesia velar Movimientos peristálticos faríngeos lentos Protección inadecuada de la laringe dan lugar a penetración	Problemas peristálticos de esfínter esofágico Pronóstico de supervivencia de 25% a cinco años y 10% a los 10 años de iniciada la enfermedad Disfagia como síntoma inicial en 10 a 30% de los pacientes Sensación de cuerpo extraño Dificultad para formar bolo y controlarlo Fatiga al masticar, prolongación de la etapa oral Tos con líquidos y progresivamente a los sólidos Aspiración silente con deterioro gradual del estado nutricio Pérdida de peso dos meses antes del diagnóstico de disfagia

Las disfagias pueden ser la manifestación secundaria de otras entidades nosológicas. En el cuadro 9-5 se resumen las entidades que pueden provocar trastornos de la deglución.

Cuadro 9-5. Entidades que pueden provocar disfagia

Trastornos neurológicos	Trastornos musculares	Trastornos endócrinos	Lesiones estructurales
Infarto cerebral	Miopatías inflamatorias	Síndrome de Cushing	Tiromegalias
Hemorragia intracraneal	Polimiositis	Hipotiroidismo	Cartílago cricoides membranoso
Parkinson	Dermatomiositis	Hipertiroidismo	Hiperostosis cervical
Esclerosis lateral amiotrófica	Amiloidosis	Lupus eritematoso sistémico	Divertículo de Zenker
Esclerosis múltiple	Miopatías sarcoides	Diabetes mellitus	Ingestión de materiales cáusticos
Demencias	Botulismo		Neoplasias
Traumatismo craneoencefálico	Distrofia miotónica		Acalasias
Tumores	Síndrome de Lambert- Eaton		Escleroderma
Infecciones en boca, cuello, neurológicas y otras estructuras	**Trastornos neuromusculares**	**Otros**	subclavia aberrante Aorta tortuosa Atrio derecho alargado
VIH			Tumores de cabeza y cuello
Enfermedad de Wilson	Miastenia grave	EPOC	Bocio
Poliomielitis	Enfermedad de Chagas	Intubación orotraqueal	Masa mediastinal
	Alteraciones psiquiátricas	Iatrogenias	
		Resección quirúrgica	
	Disfagia psicogénica	Medicamentos	
		ERGE	
	Deficiencias nutricionales	**Enfermedades de tipo conectivo**	
	Deficiencias de vitamina B_{12}	Polimiositis	
	Anemia hipocrómica microcítica	Distrofia muscular	

Cabe mencionar que las alteraciones de la deglución también pueden producirse o exacerbarse por medicamentos, los cuales afectan al sistema nervioso central. Otros afectan la mucosa esofágica y la secreción salival, lo cual influye en la lubricación del bolo. Un estudio informa que la prevalencia de hiposalivación en pacientes que consumen algún antidepresivo, diurético o antihipertensivo es de 82%.

Los fármacos asociados a trastornos de la deglución se enlistan en el cuadro 9-6.

Cuadro 9-6. Medicamentos asociados a disfagias

Pueden causar daño directo en la mucosa esofágica	Pueden afectar la deglución en la fase orofaríngea	Hormonas y alimentos asociados con la reducción del tono del esfínter esofágico bajo y reflujo
Antibióticos	Benzodiazepinas	Butilcoespolamina
Doxiciclina	Anticolinérgicos	Teofilina
Tetraciclina	Antihipertensivos	Nitratos
Clindamicina	Antihistamínicos	Calcioantagonistas
Trimetoprim-sulfametoxazol	Corticoesteroides	Alcohol, grasa, chocolate
Antiinflamatorios no esteroideos	Neurolépticos	**Asociados con hiposalivación**
Alendronato	Antipsicóticos	Anticolinérgicos: atropina
Retrovirales	Narcóticos	Bloqueadores α-adrenérgicos
Ácido ascórbico	Antiparkinsonianos	Inhibidores de la enzima angiotensina
Tabletas de potasio	Antibióticos	Bloqueadores de receptores angiotensina II
Teofilina	Anticonvulsivos	Antiarrítmicos
Gluconato de quinidina	Antineoplásicos	Bromuro de ipratropio
Sulfato ferroso	Antidepresivos	Antihistamínicos
	Ansiolíticos	Diuréticos
	Diuréticos	Opioides
		Antipsicóticos

COMPLICACIONES ASOCIADAS A DISFAGIA

Entre los efectos de la disfagia sobre el estado nutricional se incluyen: ingestión dietética inadecuada, pérdida de peso, déficit de minerales y vitaminas, desnutrición calórica-proteica, así como deshidratación, aspiración, aumento de la mortalidad y consecuencias psicosociales.

Los factores físicos que contribuyen a la ingestión dietética inadecuada son: disminución del gusto, el olfato, apetito, producción de saliva. En cuanto a los factores psicológicos, los de mayor significancia son el miedo a la asfixia y la depresión.

Por consiguiente, es crucial impartir pautas claras en la realización de los planes de alimentación, adaptándolo siempre a cada caso en particular.

Las desventajas de un trastorno deglutorio instalado son:

a) Desnutrición

- Disminuye la resistencia a las infecciones por alteración de la respuesta inmune.
- Induce a la debilidad y trastorno de la conciencia, todas las cuales aumentan la probabilidad de aspiración.
- Reduce la fuerza de la tos y de limpieza mecánica de los pulmones.
- Aumenta la estadía hospitalaria.

b) Deshidratación

En los pacientes con disfagia, se produce por disminución del flujo salival, lo cual promueve un trastorno en la formación del bolo debido a la falta de saliva. La disfagia puede potencialmente producir deshidratación.

c) Dependencia, aislamiento social y mayor carga de cuidados, institucionalización.

d) Necesidad en algunos casos de utilización de medios de nutrición artificial (sonda nasogástrica, gastrostomía). Uso de restricciones físicas para mantener el sistema de alimentación enteral artificial en algunos casos de pacientes con extubaciones de repetición.

ASPIRACIÓN

La disfagia puede ocurrir ante sustancias de diversas consistencias o incluso con la propia saliva. Ésta se produce por la entrada de cualquiera de estas sustancias a la vía aérea, debido a la encrucijada anatómica de la vía aerodigestiva superior y es un factor determinante de la gravedad de la disfagia. Es causada por un cierre laríngeo inadecuado. Puede ocurrir también por la retención de alimentos sólidos o líquidos en la faringe.

Las personas que aspiran tienen mayor riesgo de padecer secuelas respiratorias graves, incluyendo obstrucción aérea y neumonía por aspiración. Los efectos de la aspiración son muy variables y algunas personas la toleran mejor que otras. Algunos factores que pueden influir en los efectos de la aspiración son:

1. Cantidad.

2. Profundidad.
3. Propiedades físicas del material aspirado.
4. Mecanismos pulmonares de defensa. Éstos incluyen la acción ciliar y tos. La aspiración provoca un fuerte reflejo tusígeno. Si la sensación está alterada, la “aspiración silenciosa” (con tos o carraspeo) puede ocurrir. Ésta puede provocar secuelas respiratorias. La aspiración silente ocurre en alrededor de 40% de los pacientes con disfagia.

En un estudio realizado con 189 pacientes ancianos inscritos en una clínica se concluyó que las disfagias son un factor importante en el desarrollo de neumonía, aunque no es una causa suficiente para padecerla.

Aunque los alimentos contienen algunas bacterias y pueden causar una infección si no son disueltos en los pulmones, los líquidos claros contienen muy pocas bacterias. Por esta razón, se debe considerar que las secreciones orofaríngeas son las culpables de desarrollar neumonía luego de la aspiración de líquidos claros.

EVALUACIÓN E HISTORIA

Se estima que la causa de la disfagia se puede determinar con una exactitud en alrededor de 80% con base sólo en la historia clínica.

Desde el punto de vista clínico se puede distinguir la disfagia como síntoma aislado y, por otra parte, la presencia de síntomas acompañantes que alertará sobre la existencia de posibles etiologías o complicaciones.

Los objetivos en la evaluación de las alteraciones de la deglución son:

- Reconocer el problema, ya que algunos pacientes no están conscientes de si tienen dificultad para deglutir, así como de aspiración silenciosa.
- Identificar la región anatómica involucrada.
- Diagnosticar la etiología de la condición.
- Determinar el estado nutricional y de hidratación para desarrollar estrategias para la estabilización del paciente y su rehabilitación.

Los pacientes ambulatorios pueden tener síntomas intermitentes y con ello padecer una disfagia progresiva. Los hospitalizados pueden presentar

disfagia como síntoma de complicaciones de otras enfermedades primarias.

Las personas con alteraciones de la deglución pueden experimentar de forma gradual y progresiva dificultad para deglutir alimentos líquidos y sólidos; fríos o calientes que pueden agravar el problema. Por lo tanto debe incluirse en el interrogatorio la textura y temperatura de los alimentos que provocan mayor dificultad para ser deglutidos.

El estudio de la cavidad oral permite determinar el residuo alimentario no deglutido. Esto es importante, porque una moderada cantidad de alimento no deglutido, puede aspirarse después de la deglución primaria. También es necesario observar la ausencia o presencia del reflejo nauseoso. Éste debe estar presente, pero su ausencia puede indicar que la deglución no es del todo segura, por lo que los pacientes con reflejo nauseoso ausente pueden desarrollar alteraciones de la deglución.

Para identificar los trastornos de la deglución se indican en el cuadro 9-7 varios signos y síntomas que pueden presentar los pacientes.

Cuadro 9-7. Síntomas frecuentes de disfagia

Disfagia oral y faríngea	Disfagia faríngea
Tos y carraspeo al deglutir o después de deglutir (sobre todo líquidos)	Sensación de comida adherida al pecho
Dificultad para iniciar la deglución	Regurgitación oral o faríngea
Regurgitación nasal	Alimentos adheridos en la garganta o pecho
Sensación de comida adherida en la garganta	Pérdida de peso
Incapacidad de succionar	Cambios en los hábitos alimenticios
Almacenamiento del alimento en la parte interna de las mejillas	Neumonía recurrente
Escape del alimento de la boca	Más común con alimentos sólidos
Sialorrea	Puede haber dolor en el pecho
Vómitos	Vómitos
Flemas	Flemas
Neumonía recurrente	
Cambios en la voz (voz húmeda)	
Regurgitación nasal	
Miedo a alimentarse o selección excesiva de medicamentos	

La evaluación de los pares craneales involucrados permite dar a conocer una idea global de la integridad del componente biomecánico como parte importante del estudio.

La utilización de la auscultación cervical como método de cuantificación del movimiento laríngeo ha sido evaluada ampliamente. La ausencia de un sonido deglutorio tiene un valor bastante aproximado para señalar en definitiva la ausencia de fase faríngea de la deglución.

La inspección meticulosa de la faringe permite descubrir lesiones que pueden interferir con el paso del alimento por la boca o el esófago por causa de dolor u obstrucción. Pueden encontrarse masas en la glándula tiroides que causan disfagia de origen obstructivo. En la piel es posible encontrar signos de enfermedades del colágeno que pueden afectar el esófago como la esclerodermia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano y oportuno da un éxito de tratamiento el 80 y 85% de los casos. El valor de las pruebas de cabecera puede proporcionar información sólida, con ellas es posible identificar hasta 80% de los casos de disfagia. Una de las pruebas más sencillas para el diagnóstico de las alteraciones de la deglución es la de trago de agua o prueba de Smithard con 80% de sensibilidad y 76% de especificidad, así como de fácil realización.

En esta prueba se debe observar y pedir al paciente que beba un sorbo pequeño de agua un par de veces. En personas normales, la deglución se inicia con rapidez y no hay retención de material durante la deglución. Si hay tos, carraspeo o cambio en la voz es indicador de problemas al deglutir. Después de la deglución debe observarse al paciente durante un minuto para notar si tose o carraspea.

No obstante, esta prueba puede no detectar aspiraciones silentes; por lo que para evitar falsos negativos, pueden realizarse pruebas complementarias como la videofluoroscopia. Ésta es la mejor técnica para realizar una evaluación completa de las alteraciones de la deglución, es el

“estándar de oro” para evaluar el mecanismo deglutorio. Otras pruebas realizadas para el diagnóstico son:

- Esofagoscopia.
- Manometría esofágica.
- Estudios de pH.
- Electromiografías.
- Endoscopia.
- Ultrasonidos.
- Monofluorografía.

El diagnóstico de disfagia neurogénica se realiza mediante radiografías en las cuales se puede observar un pobre control oral del bolo, dificultad para iniciar la deglución, pobre cierre nasofaríngeo, paresia faríngea focal o difusa, elevación inadecuada de la faringe, pobre inclinación de la epiglotis y apertura incompleta del segmento faringoesofágico.

TRATAMIENTO

La rehabilitación de la deglución consigue que entre 65 y 80% de los pacientes vuelvan a una alimentación bucal, aunque hay dos estudios que cuestionan su utilidad para pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda y Parkinson.

En cuanto al diagnóstico, es el eslabón inicial para decidir si se inicia una terapia, ya que el saber si hay potencial de recuperación y la posible velocidad de la misma es crucial para decidir el tratamiento.

El pronóstico del paciente debe decidir si se inicia o no un programa de tratamiento. En aquellos que por su diagnóstico es posible una recuperación parcial o total de la ingestión oral, es adecuado iniciar un tratamiento.

Cuando por el diagnóstico y el pronóstico se decide que el paciente puede ser candidato a un tratamiento de su disfagia hay que evaluar su respuesta a las técnicas compensatorias, ya que si éste es capaz de realizarlas de manera correcta, puede eliminar muchos de los síntomas de disfagia y realizar una dieta bucal segura que permita mantener su

hidratación y nutrición.

Se debe comprender la biomecánica de la disfagia para poder diseñar un plan de alimentación que asegure un nivel de ingestión oral adecuado y determinar la textura y consistencia de los alimentos que ayudarán a garantizar una deglución sin riesgo de complicaciones.

El objetivo del tratamiento es reducir la aspiración, promover la habilidad para comer, deglutir y hablar, además de optimizar el estado nutricional.

Es importante valorar de forma periódica el estado de nutrición y el comportamiento alimentario. Para esto existen escalas, como la escala de Blandford que mediante ítems muy sencillos permite identificar cinco estadios: aversión a alimentarse solo, dispraxia/agnosia, comportamiento selectivo, disfagias orofaríngea y faringoesofágica. Tiene correlación negativa con el tiempo necesario para comida y positiva con el minimental. Integra déficit cortical y motor para la función de comer.

El tratamiento nutricional de los pacientes con disfagia ha de ser siempre individualizado y adaptado a sus necesidades energéticas y nutricionales, según el tipo y grado de disfagia, promoviendo una pronta recuperación. En caso de no cubrir los requerimientos nutricionales con la dieta habitual, se utilizará nutrición enteral por vías de excepción como complemento de la dieta o como única vía de alimentación si el paciente no puede usar la vía tradicional.

OBJETIVOS DE LA TERAPIA NUTRICIONAL

- Corregir o prevenir el deterioro del estado nutricional.
- Mantener o recuperar el peso.
- Asegurar que se cubran los requerimientos hídricos.
- Minimizar riesgos de aspiración.
- Permitir una integración normal dentro de la vida familiar.

DIRECTRICES PARA LA ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DISFAGIA

- Determinar una vía de alimentación segura y adecuada. Se evaluará si la vía oral es segura, si no, se considerarán vías alternativas de alimentación.
- Monitorear la ingestión de energía y nutrientes.

- Alimentación fraccionada y volúmenes (hasta seis tomas al día).
- En caso de que esté permitida la ingestión de líquidos espesados, entrenar al paciente, familiar o ambos de las distintas consistencias que se pueden obtener a partir de un líquido.
- Evaluar la posibilidad de agregar suplementos nutricionales de alta densidad energética, para cubrir requerimientos, en caso de hiporexia.

LINEAMIENTOS PARA LA ALIMENTACIÓN DE PACIENTES CON TRASTORNOS DEGLUTORIOS

Teniendo en cuenta la información sobre el paciente, hay varios lineamientos a seguir (cuadro 9-8) se incluyen:

1. Modificación de texturas de la dieta.
2. Modificación de posición corporal del paciente.
3. Ejercicios para fortalecer las zonas afectadas y evitar en lo posible la disfagia.
4. Farmacoterapia.

Cuadro 9-8. Consistencias alimenticias para disfagia	
Deglución lenta, débil, no coordinada	
Consideración dietética	**Justificación**
Incluir alimentos muy sazonados, de sabor y aromáticos, añadir azúcares y especias	Máximo estímulo para la deglución
Servir el alimento muy caliente o muy frío	Por la necesidad de evitar consistencias que tienden a separarse en la faringe
Incluir alimentos de gran textura, como vegetales cocidos y frutas de lata en cuadritos (solo si el paciente puede masticar)	Se reduce el peligro de obstrucción de vías respiratorias
Conservar consistencias semisólidas que formen un bolo cohesivo	Reduce la fatiga
Evitar alimentos viscosos o voluminosos	
Precaución con líquidos delgados (agua, jugos, leche, bebidas gaseosas)	
Intentar bebidas gaseosas (el gas carbónico puede estimular reflejos)	
Jugos helados o paletas heladas, plátano y vainilla, que se derritan lentamente (el sabor y la temperatura pueden estimular el reflejo)	
Preferir líquidos semiespesos o tipo papilla	
Espesar líquidos delgados con le-che en polvo sin grasa, hojuelas de frutas, espesantes comerciales, cereales para bebé	
Raciones pequeñas frecuentes	
Control muscular bucal débil o malo	
Conserve consistencias semisólidas que formen un bolo cohesivo	Se reduce la fatiga
Evite alimentos viscosos y líquidos delgados	Requiere menos manipulación oral
De raciones pequeñas y frecuentes	
Sensación bucal reducida	
Coloque el alimento en el área más sensible	Simplifica la deglución
No mezcle texturas	Reduce el riesgo de aspiración de líquidos
Utilice temperaturas más frías	Logra máxima sensación
	Evita la posibilidad de quemar las mucosas

TEXTURAS

En general, los alimentos con textura y sabores, muy calientes o muy fríos estimulan el reflejo de la deglución mejor que los tibios y suaves. Si el paciente tiene dificultades para formar el bolo será necesario modificar las texturas. Las raciones pequeñas y frecuentes ayudan si hay fatiga o saciedad temprana (cuadro 9-9).

Cuadro 9-9. Texturas indicadas para trastorno deglutorio	
Sólidos **Alimentos que forman un bolo cohesivo**	Suflés, huevo, atún, ensalada de carne, macarrones, quesos suaves, frutas de lata, guisados con arroz, carne molida con caldo, carne o pescado suave, natillas, pudín, mousse, gelatina batida, cereales calientes
Líquidos delgados	Jugos (envasados) de manzana, arándanos, naranja, uva, caldo, leche, leche con chocolate o cualquier saborizante, café, té, agua, soda
Líquidos semiespesos	Jugos de vegetales, sopas licuadas o de crema, néctares envasados o jugos caseros, batidos, malteadas
Líquidos casi en papilla	Yogurt (batidos, sin residuos), puré de frutas, nieves, helados, pudín, batidos congelados, paletas heladas, jugos y sodas congeladas, arroz con leche (licuado de preferencia)
Alimentos que se desmenuzan	Panes secos en migas, galletas, purés de frutas, de verduras, vegetales y frutas simples picados, arroz, chícharos o maíz cocidos, carnes molidas, cereales calientes delgados. Sirven para espesar líquidos delgados o semiespesos
Alimentos viscosos o voluminosos	Pan blanco fresco, mantequilla de cacahuate, papas machacadas, plátanos, frijoles refritos, cereales de salvado o avena. Sirven para espesar líquidos delgados o semiespesos

Para espesar los alimentos:

Gelatina: puede usarse en combinación para comer pasteles, galletas, bocadillos, puré de frutas y otros alimentos fríos. Mezcle una cucharada de gelatina sin sabor en dos tazas de líquido caliente hasta que se disuelva y vierta sobre la comida. Espere hasta que la comida se sature.

La tapioca, harina y fécula de maíz se utilizan para espesar los líquidos.

La textura ideal de los alimentos espesados será de acuerdo a las necesidades de cada individuo, pero la más utilizada es la consistencia tipo papilla.

FARMACOTERAPIA

Se utilizará cuando los medicamentos ayuden al paciente a tener una deglución segura. Dependiendo de la evaluación de la disfagia se podrán prescribir medicamentos como:

- Mucolíticos. Ayudan a hacer la mucosidad más delgada y puede ser más fácil expectorarlos.
- Antiácidos. Los problemas deglutorios se deben a veces al tratamiento insuficiente de la enfermedad del reflujo esofágico. El ácido provoca inflamación en la garganta con lo que se puede incrementar el trastorno deglutorio.

Hay autores que proponen que la eficacia farmacológica no es clara.

MÉTODOS DE REEDUCACIÓN DE LAS DISFAGIAS NEUROGÉNICAS

Si el paciente es capaz de cerrar la vía aérea, pero no lo consigue durante el tiempo suficiente, pueden intentarse maniobras deglutorias que modifican la duración de este cierre (deglución supraglótica o superglótica-supraglótica) o bien afectan a esta duración como efecto secundario del procedimiento (deglución forzada y maniobra de Mendelssohn). Puede que la alteración de la función respiratoria sea tal que las terapias deglutorias tengan que posponerse hasta que ésta mejore.

Por último es fundamental la motivación y el interés del paciente para realizar la terapia.

ETAPAS DE LA REEDUCACIÓN

1. Instrucciones básicas (técnicas compensatorias).
2. Reeducación propiamente dicha (técnicas de rehabilitación).
3. Maniobras deglutorias (técnicas de facilitación).

a) Estimulación según la técnica de Logeman.

Se indica cuando el reflejo de deglución es deficiente. Su objetivo es

estimular el reflejo deglutorio con ayuda de un espejo bucal pequeño.

Maniobra

- Con un espejo laríngeo estimular el reflejo deglutorio.
- Enfriar con cubos de hielo el espejo para mejorar la estimulación.
- Sobre los arcos palatoglosos (pilar anterior).
- Se pide al paciente que trague saliva después de cada serie de estimulaciones.
- Repetir cuatro veces al día de 5 a 10 veces.

b) Maniobra de Mendelssohn (control de la laringe en ascenso con leve presión).

Indicada para disminuir la movilidad laríngea y descoordinación de la deglución. Su objetivo es aumentar la movilidad laríngea y favorecer el disparo del reflejo deglutorio mejorando la coordinación de la deglución.

- Pedir al paciente que trague varias veces y hacerle consciente el movimiento de ascenso de la laringe.
- Pedirle que trate de mantener la laringe elevada cuando degluta contrayendo la musculatura anterior del cuello durante varios segundos.
- El alimento deberá ser semisólido.

c) Resistencia frontal asociada a la deglución.

Disminuye el paso faríngeo. Su objetivo es facilitar la anteriorización de la laringe y la apertura del paso faríngeo.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Presionar frente contra la mano del terapeuta y deglutir.

Los músculos ejercen una ligera tracción de la laringe hacia arriba con un tono que mejora la calidad de las tomas de alimento. La estimulación se utiliza durante la comida en caso necesario.

d) Deglución forzada.

Ayuda en la reducción del movimiento posterior de la base de la lengua. Su objetivo es aumentar el movimiento posterior de la base de la lengua y reducir el residuo en valécula después de la deglución.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Tragar apretando fuerte con la lengua y la garganta.

En algunos casos, esta deglución puede ser ruidosa, lo que es signo de buen pronóstico.

e) Deglución supraglótica

Se indica en la reducción del cierre de cuerdas vocales y retraso en el disparo del reflejo de deglución. El objetivo es conseguir un cierre de cuerdas vocales que elimine las aspiraciones y facilitar el reflejo

deglutorio.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Tomar aire.
- Pausa (apnea).
- Mantener la apnea mientras traga.
- Después de tragar, toser con fuerza.

f) Deglución superglótica-supraglótica

Disminuye el cierre de las cuerdas vocales y ayuda a potenciar el movimiento de basculación de los aritenoides hacia delante con el mantenimiento forzado de la apnea. También aumenta la retracción de la base de la lengua.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Tomar aire.
- Pausa (apnea) de manera forzada.
- Mantener la apnea mientras traga.
- Después de tragar, toser con fuerza.

g) Maniobra de Masako

Se indica en la disminución de la contracción de la pared faríngea posterior. Su objetivo es dirigir la pared faríngea posterior hacia adelante durante la deglución mientras se sujeta la lengua.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Colocar la lengua entre los dientes, sin morderse.
- Tragar notando un tirón en el cuello.

h) Maniobra de doble deglución

Mejora el paso del bolo sin retención. Se indica en la retención valecular durante la deglución.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Pedir al paciente que degluta dos veces seguidas por bocado.
- Colocar la lengua entre los dientes, sin morderse.
- Tragar notando un tirón en el cuello.

i) Maniobra de flexión cervical (*chin down*)

Mejora el control oral, vaciamiento faríngeo y reduce el riesgo de aspiración.

- Introducir alimento semisólido en la boca.
- Flexionar la cabeza hacia adelante.
- Tragar.

j) Maniobra *chin up*

- Introducir alimento semisólido en la boca.

- Flexionar la cabeza hacia atrás.
- Tragar.

k) Otras técnicas de facilitación

Las bebidas burbujeantes (que refuerzan la sensación en la boca) y de sabor fuerte constituyen una facilitación del reflejo deglutorio. Disminuye el riesgo de aspiración. Sin embargo, conviene señalar que la mejor opción para trabajar el reflejo deglutorio sigue siendo la estimulación por el propio paciente y la repetición.

Es necesario animar a los pacientes a tragar a menudo saliva y advertirles que puede producir babeo.

MOTRICIDAD BUCAL Y FACIAL

Las maniobras deglutorias se resumen en los cuadros 9-10 y 9-11. Cada una de estas maniobras tiene un objetivo específico para cambiar un aspecto concreto de la fisiología de la deglución.

Cuadro 9-10. Maniobras deglutorias en etapa bucal y facial

Síntomas	Causa	Aspiración	Técnicas compensación	Tratamiento	Alteraciones de la dieta
Reflejo retardado o ausente		Antes de la deglución (AD)	Cabeza adelante y luego atrás Deglución supraglótica	Estimulación térmica	
Regurgitación nasal	Falta de propulsión del bolo Lentitud en el tránsito oral	Antes de la deglución (AD)	Inclinar la cabeza hacia atrás Rotar cabeza al lado fuerte	Ejercicios para el velo	Cambiar a consistencias espesadas
Lengua que empuja la comida fuera de la boca	Fuerza lingual disminuida	Antes de la deglución (AD)	Inclinar la cabeza hacia atrás Colocar los alimentos en posición posterior	Aumentar la fuerza de la lengua Deglución supraglótica	Cambiar a líquidos espesos, papillas o ambos
Pérdida del material en la boca	Fuerza labial disminuida	Antes de la deglución (AD)	Inclinar la cabeza hacia atrás Presión digital leve sobre labio inferior	Aumentar la fuerza de los labios	Cambiar a líquidos espesos, papillas o ambos
Residuos en el surco lateral vestíbulo o sublinguales	Reducida tensión en los maseteros Debilidad faríngea	Antes de la deglución (AD)	Inclinar la cabeza hacia el lado fuerte Presión sobre el lado más débil	Aumento del tono Ejercicios de los músculos faciales	Papillas
Residuos en lengua	Falta de fuerza apraxia	Posible, previo a la deglución	Cabeza adelante Succión-deglución Subir lengua al paladar	Aumento del *input* sensorial para acortar el retraso	Papillas
Contacto incompleto lengua-paladar	Reducción de la elevación lingual		Chin down Tocar garganta con la lengua Chasquidos linguales	Incrementar la fuerza en la porción lingual	Cambiar a líquidos espesos, papillas o ambos
Dificultad para lateralizar la comida	Reducción movimiento anteroposterior y lateral		Flexionar cabeza a lado fuerte Tocar mejilla con la lengua en su parte interna	Aumentar movimiento y fuerza lingual *Chin down*	Cambiar a líquidos espesos, papillas o ambos

Cuadro 9-11. Maniobras deglutorias en etapa faríngea

Síntomas	Causa	Aspiración	Técnicas compensatorias	Tratamiento	Modificaciones a la dieta
Reducida propulsión Residuo valécula	Movimiento reducido en base de lengua, no contacta con faringe	Después del disparo	Inclinar la cabeza hacia delante Deglución supraglótica	Trabajar base de lengua con tracción y termoestimulación Colocar el alimento en la base de la lengua *Chin down*	Usar bolos fríos
Residuo unilateral en valécula, piriforme o ambos	Disfunción unilateral de pared faríngea	Después porque quedan residuos	Postura a 90° Su cama, almohada debajo de las rodillas	Rotación hacia el lado enfermo para usar la parte sana	Papillas frías
Residuos en pared faríngea y seno piriforme	Reducida contracción bilateral de pared faríngea	Después del disparo	Doble deglución	Barbilla abajo, deglusiones forzadas	Papillas frías
Residuos en entrada a vía aérea	Reducida elevación laríngea	Después del disparo		Tracción lingual Maniobra de Mendelsohn Deglución supraglótica	Papillas frías
Material entra a vía aérea	Reducida aducción de cuerdas vocales Y elevación laríngea	Durante el disparo	Deglución superglótica-supraglótica	Tos superglótica-supraglótica, deglución forzada, tracción lingual	Papillas frías
Residuo en seno piriforme	Disfunción cricofaríngea	Después del disparo	Ejercicios base de la lengua Rotar cabeza a lado débil	Ejercicio de Mendelsohn	Papillas frías

OTROS CONSEJOS ÚTILES

- Dedicar un tiempo específico a la instrucción a familiares y cuidadores.
- En los pacientes con enfermedad de Parkinson intentar horarios regulares fuera de la toma de L. Dopa y en fases «ON».
- Respetar gustos y experimentar sabores nuevos condimentados.
- Presentar en el plato (y en la cuchara) cantidades pequeñas.
- No mezclar consistencias sólidas con líquidas.
- Idear comidas que se puedan tomar en trozos pequeños y tomar con los dedos.
- Masaje en mandíbula cuando hay cierre.
- Colocarse enfrente para imitación.
- Evitar contacto de la cuchara con dientes para no desencadenar el reflejo de morderla.
- Ambiente tranquilo, dedicar tiempo, no forzar si hay rechazo insistente (posponer).
- Enriquecer alimentos para que las cantidades pequeñas aporten más nutrientes: carbohidratos (copos de puré de papa, sémola, tapioca), grasas (nata, aceite de oliva, mantequilla), proteínas (queso rallado, clara de huevo, suplementos proteicos en polvo).

MEDICAMENTOS Y DISFAGIA

Antes de mezclar los medicamentos con alimentos para facilitar la deglución, conviene consultar cómo puede quedar afectado el tratamiento farmacológico por la presencia de alimentos.

- Se puede administrar con alimentos se facilita la deglución mezclándolo con alimentos blandos con textura de puré.
- Se deben evitar los derivados lácteos los jugos de cítricos, ya que estimulan la salivación y puede aumentar el riesgo de aspiración.
- Si se administran sin alimentos (lo suele indicar el prospecto del medicamento), se puede facilitar la deglución espesando el agua con gelatinas o espesantes comerciales.
- Si se utilizan preparados artificiales seleccionar sabores según gustos y variar con frecuencia.

EJERCICIOS BUCOLINGUOFACIALES Y PRAXIAS BUCOFONATORIAS

Ejercicios bucolinguofaciales

Respiratorios

- Control del soplo y la inspiración.
- Respiración oral y nasal.
- Entrenamiento de distintos ritmos respiratorios.
- Periodos de apnea breves (simulación del momento del trago).
- Bostezar.
- Si se precisa mejorar la elevación laríngea se le pide al paciente que suba en la escala musical hasta la nota más aguda (falsete) y que la mantenga durante varios segundos. Durante la producción de esta nota la laringe se eleva casi tanto como lo hace en una deglución.

Labiales

- Apretar fuertemente los labios.
- Esconder los labios.
- Estirar los labios mientras permanecen cerrados.
- Intentar unir las dos comisuras bucales.
- Dar besos.
- Pronunciar M, B, P.

Linguales

- Rotación de la lengua entre los dientes y los labios.
- Sacar y esconder la lengua.

- Dirigir la lengua hacia la derecha o izquierda.
- Mover la lengua hacia arriba o abajo.
- Barrer el paladar.
- Empujar las mejillas.
- Pronunciar letras R,S, I, U

Mandibulares

- Abrir y cerrar la boca.
- Mover a los lados.
- Hinchar, succionar las mejillas alternativamente.

Dentales

- Simular masticación.
- Con dientes superiores morder el labio inferior.
- Con dientes inferiores morder labio superior.

BIBLIOGRAFÍA

AHCPR evidence report, enero,1999 www.ahcpr.gov/researchonsealloeingproblems/html

Arjona L: Hospital General de Agudos E. Tornú, Servicio de ORL. Administración de medicamentos a personas con dificultades para tragar. www.gencat.cat

Barer DH: The natural history and functional consecuences of dysphagia after hemisferic stroke. Journal of Neurology and Neurosurgery Psychiatry 1989;52:236-241.

Bascuñana A, Koslowski G: Tratamiento de disfagia orofaríngea. Elsevier.es-revistas.

Basgal A: Cuidados nutricionales en pacientes con demencia tipo Alzheimer institucionalizados. Curso de posgrado en soporte nutricional. Abril 2005.

Boyce HW: Drug-induce esophageal damage:disease of medical progress. [editorial]. Gastrointes Endosc 1998;47:547-550.

Broniatowski M: Current evaluation and treatment of patients with swallowing disorders. Otolaryngology, Head and Neck Surgery 1999;120(4):464-473.

Buchholz DW: Neurogenic dysphagia: What is the cause when the cause is not obvious? Dysphagia 1994;9:245.

Celifarco A, Gerard G, Faegenburg D *et al.*: Dysphagia as the sole manifestation of bilateral stroke. Am J Gastroenterol 1990;85:610.

Colcher A, Simuni T: Clinical manifestations of Parkinson´s disease. Medical Clinics of North America 1999;83(2):327-347.

Diccionario Médico Ed. Teide, Barcelona 1983 impreso en México Luigi Segatore

Domenek E, Kelli J: Swallowing disorders. Med Clins North Am 1999;81:1.

Ferraris VA, Ferraris SP, Moritz DM, Welch S: Oropharyngeal dysphagia after cardiac operations. Ann Thorac Surg 2001;71(

Friedel D. *Gastrointestinal motility in the elderly*. Clin Geriatr 2000. www.mmhc.com

García Mayo EJ: Participación del estado nutricional en la fragilización del individuo. Nutrición Clínica 2003;6(1)58:62.

Goher ME, Bukatman R: *The prevalence of swallowing disorders in two teaching hospitals*. 1986;1:3-6 (Dysphagia, a report of symposium held at the Royal Free Hospital UK 2000).

González AI, Montero MP: *Valoración e intervención sobre el estado nutricional en pacientes con ictus cerebral y su repercusión clínica*, octubre, 2000.

González R, Bevilaqua J: Disfagia en pacientes neurológico. Rev Hosp Clin Univ Chile

2009;20:252-62. www.redclinica.cl

Jacquot JM, Pouderoux P, Piat C, Strubel B: Deglutition disorders in the elderly. Managament. Br Dent J 2001;13;191(7):355-356.

Jonson A: *Deglutition* En: Otolaringology. 6th ed. Boston, 1997.

Kaplan D: The "nine Ds" of determining cause of weight loss in the elderly. Geriatrics and Anging 2000;3(2):6-29.

Kendall K: Common medical conditions in elderly: impact on pharyngeal bolus transit. 19(2):71-77. (OJO AUTOR FALTAN DATOS)

Kidder TM, Langmore SE, Martin BJW: Indications and techniques of endoscopy in evaluation of cervical dysphagia: Comparison with radiographic techniques. Dysphagia 1994;49:256.

Krause: *Nutrición y Dietoterapia*. 8ª ed, México: Interamericana McGraw-Hill, 1998; 680-696.

Kuhlemeier KV: Dysphagia 1994;9:209-217.

Langmore SE, Terpening MS: Predictors of aspiration pneumonia: How Important is Dysphagia? Dysphagia. 1998;13(2):69-81.

Lee HM: Disfagia oral-faríngea. www.bfe.org/protocol/pro06spa/htm

López J: Manejo de las alteraciones de la secreción salival. Gaceta Dental, marzo, 2003, España. www.gacetadental.com/marzo_2003
svneurologia http://svneurologia.org/fc/ictusnutricion.htm

Medrano M: Dysphagia in patients with rheumatoid arthritis and iron deficiency anemia. http://www.medscape.com.viewarticle/439884

Molina B, Guerra Blanco F, Gutiérrez Fonseca R: La deglución y la disfagia. 2009, www.soportenur¿tricional.com.ar. Auxiliar en Geriatría.

Omran M: *Dysphagia. "I´ve got a frog in my throath!"*. Sant Louis University School of Medicine, Novartis Fundation for Gerontology, 1999. www.cyberounds.com/conferences/geriatrics

O´Neill PA, Smithard DG, Morris JM: Complications and Outcome Following Acute Stroke. Stroke 1998;29:7.

Ozawa DJ: *Estomatología geriátrica*. México: Editorial Trillas, 1994;209-210.

Palmer JB, Drennan JC, Baba M: Evaluation and treatment of swallowing impairments. Am Fam Phys 2000;61:8.

Rehabilitación fonoaudiológica en paciente oncológico. Elsevier.es rehabilit (37).

Spieker MR: *Evaluating dysphagia*. American Family Physician 2000;61(12)

Clave P. Rev Esp Enf Dig 2004;9(2):119-131.

Sreebny LM, Schwartz SS: A reference guide to drugs and dry mouth 2nd ed. Gerontology 1997;14(1):33-47.

Steinberg GU: Rehabilitating the older patient: What's possible? Geriatrics 1986;41: 85.

Stoschus B, Allescher HD: Drug induced dysphagia. Dysphagia 1993;8:154-159.

www.ADHA.org/CE_courses/course11/tables/table2.htm

Valdee M, Miller R: American Dietetic Association. Manual of clinical dietetics. Chicago 1988:195.

www.slideshare.net/davidparrare/metodosd1

www.rgf_orl.net/disfagia.htm

Veldee M, Millar R: Manual of clinical dietetics. American Dietetic Association 1998: 195.

Warren OW, Watts RL, Coller WC: An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease. American Academy of Neurology 2001;56(11):2012.

Capítulo 10

Enfermedades diversas gastroenterológicas

Melba Barrantes Mongue, Alberto Ávila Funes, Ivonne Becerra La Parra

INTRODUCCIÓN

En épocas anteriores se consideraba que los cambios clínicos a nivel gastrointestinal eran consecuencia del envejecimiento normal; sin embargo, existe evidencia de que muchas alteraciones funcionales se relacionan con enfermedad intercurrente y no se deben sólo a los cambios gastrointestinales relacionados con la edad.

Algunos síntomas gastrointestinales presentes en el adulto mayor son considerados como problemas funcionales, pero la experiencia enseñó que antes de atribuir cualquier síntoma gastrointestinal a un trastorno funcional debe excluirse una enfermedad orgánica, en particular, padecimientos de tipo neoplásico o isquémico; patologías comunes en estas edades.

Cabe señalar que muchos cambios en la función gastrointestinal se basan en informes de animales, situación que se ha extrapolado al ser humano, lo que resulta en una problemática por la variación de las especies en el funcionamiento gastrointestinal.

La función gastrointestinal comprende: el proceso de digestión donde es necesario la integración neuromuscular para transporte, secreción luminal, absorción y asimilación de nutrientes, todo ello en coordinación con el páncreas exocrino, hígado y árbol biliar. Pero no es la única función, además tiene función metabólica (como lo es el metabolismo farmacológico) e inmunológica. En este sentido, con el envejecimiento no sólo hay alteración digestiva, sino también alteración inmunológica y puede haber un aumento en las interacciones farmacológicas.

No sólo los trastornos orgánicos causan mala calidad de vida, sin duda se puede afirmar que algunos trastornos funcionales causan además de mala calidad de vida, alteración en la salud, un ejemplo de ello es el estreñimiento.

Por lo antes expuesto, es necesario un conocimiento de los cambios a nivel del tracto gastrointestinal y de las patologías más frecuentes que se presentan durante el envejecimiento.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES DEL APARATO DIGESTIVO

CAVIDAD ORAL

Los problemas de salud bucal aumentan con el envejecimiento, éstos son: pérdida dental, caries dental, enfermedad periodontal, involución de las glándulas salivales, así como degeneración de las células ductales y acinosas que conlleva a sequedad bucal y disminución de 60% en el contenido de amilasa salival. Estos cambios se relacionan con un pobre estado nutricional en el anciano.

ESÓFAGO

En el envejecimiento se producen cambios en el esófago, éstos son conocidos como presbiesófago, sus manifestaciones son: descenso de la contractilidad, presencia de ondas polifásicas, relajación incompleta del esfínter esofágico inferior y dilatación esofágica. Investigaciones recientes demostraron que no existe una alteración mínima en la motilidad esofágica. Y algunos cambios informados no se presentan con el envejecimiento, así también, los problemas de motilidad suceden más por un problema médico, tal como diabetes mellitus y trastornos neurológicos, que por el envejecimiento por sí solo. Considérese que el presbiesófago no es parte del envejecimiento normal, sino una sumatoria de los cambios esofágicos durante el envejecimiento con otras entidades que se producen con frecuencia en el anciano (como los problemas médicos que afectan la motilidad intestinal), y debe tomarse en cuenta que es un factor importante en algunas patologías esofágicas.

ESTÓMAGO

Los cambios del estómago con el envejecimiento incluyen: reducción modesta de pepsina, disminución de la prostaglandina en la mucosa gástrica (estudios en animales), esto conlleva a mayor susceptibilidad de la mucosa gástrica por antiinflamatorios no esteroideos (AINE), descenso en el sistema de protección gástrico por falta de regeneración y proliferación

celular (lo cual implica pobre producción de medio alcalino a base de bicarbonato por estas células). En el anciano la producción de prostaglandina desciende en relación con el joven, se ha informado un descenso hasta de 40% de producción de prostaglandina E_2 y F_2 en el antro y fondo gástrico y 21% en el bulbo duodenal, comparado con los jóvenes. Con la edad además, se ha observado un descenso en la reparación de la mucosa, relacionado con algunos factores de crecimiento (como el factor de necrosis tumoral α [TNF α]) y factor de crecimiento relacionado con las enzimas (como la tirosina quinina). Otro cambio importante es la disminución del flujo sanguíneo, que también constituye un factor de protección importante de la mucosa.

INTESTINO DELGADO

Tiene función de reserva, secretora y absortiva, estas funciones no se alteran por el envejecimiento. Sin embargo, estudios en animales muestran una alteración en la absorción de nutrientes. La absorción de vitamina D, ácido fólico, vitamina B_{12}, calcio, cobre, cinc, ácidos grasos y colesterol pueden estar disminuidas en el anciano. No obstante, la absorción de vitamina A y glucosa aumentan. En modelos animales se observan atrofia en el duodeno o yeyuno (en ratas senescentes, comparadas con las jóvenes), pero no cambios en el íleon, aunque algunas áreas del intestino con actividad específica (p. ej., zona de absorción de los disacáridos y aminopéptidos) pueden estar afectadas. En general, con la senescencia se puede observar una disminución en la maduración y expresión de las enzimas de las células epiteliales del borde en cepillo del intestino delgado, esto no parece suceder en el íleon. La motilidad disminuye del séptimo al octavo decenio de la vida en el intestino delgado.

INTESTINO GRUESO

Se presenta una alteración en la mucosa de crecimiento, en la diferenciación, metabolismo e inmunidad. En animales se ha observado mayor crecimiento en la producción de tejido colónico (esto hace considerar que el envejecimiento predispone a cáncer de colon). Algunos estudios sugieren que el envejecimiento aumenta la susceptibilidad a sustancias carcinógenas e implica una mayor respuesta al TNF α. Se produce una disminución en la motilidad y el tránsito, alteración de la coordinación colónica, con disminución en el número de neuronas del

plexo mioentérico. Además, el rango de los neurotransmisores de acetilcolina está disminuido. En la mujer, dados los traumatismos obstétricos, hay disminución del tono muscular del piso pélvico, además se produce una reducción de la función anal y disminución de la presión del conducto anal, tanto en hombres como mujeres, así como una merma de la elasticidad colónica.

PÁNCREAS

Se observa disminución de la función exocrina, hay alteración anatómica e histológica a nivel pancreático, se presentan hiperplasia epitelial, fibrosis interlobar y degeneración de las células acinares. También se advirtió una disminución modesta del bicarbonato y de las enzimas. Se ve una menor capacidad de respuesta a la dieta e incremento en la incidencia de diabetes con la vejez.

HÍGADO Y VÍAS BILIARES

Muchos estudios muestran que con el envejecimiento hay cambios estructurales y funcionales a nivel hepático. En general, parece no haber ningún cambio en los valores de las pruebas de funcionamiento hepático, como la aminotransferasa, fosfatasa alcalina y bilirrubina, cabe señalar que las cifras de amilasas y fosfatasas alcalinas pueden alcanzar los valores superiores normales. Sin embargo, con el envejecimiento disminuyen el tamaño, así como el flujo y perfusión hepática en 30 y 40%. Estudios en animales revelaron una mayor susceptibilidad hepática al estrés. Un daño menor a nivel hepático se relaciona con una mayor respuesta regenerativa, caracterizada por un aumento en la actividad mitogénica del hepatocito a través de las cinasas, situación que en animales senescentes parece estar disminuida. Además hay una reducción de la actividad microsomal, que se refleja en la depuración de antipirina baja y en general de otros fármacos. Las cifras de albúminas disminuyen alrededor de 0.5 g/L por cada decenio, pero un descenso por debajo de los 1 g/L debe considerarse desnutrición. Hay disminución en el aclaramiento de algunos fármacos (de 10 a 50%),

esto puede explicar el porqué las reacciones adversas de los fármacos son dosis-dependientes y más frecuentes en este grupo. El metabolismo de los microsomas disminuye (fármacos dependientes de este organelo para su metabolismo, como la benzodiazepina, disminuye su oxidación), el metabolismo por conjugación glucorónica (los fármacos que sufren este paso como el oxacepán y temacepán) y la microrreducción (nitrazepán) tienen menos afectación.

Hay un incremento en la prevalencia de colelitiasis. En animales se observa un incremento en la función litogénica, con una precipitación de supersaturación biliar, una cristalización del colesterol y del calcio de la bilirrubina. No está claro si se daña la función de la vesícula, algunos estudios demuestran deterioro de la función vesicular y funcional. El llenado y volumen vesicular posprandial aumentan en los mayores de 35 años de edad. Se observa una correlación entre el volumen vesicular en el quinto decenio de la vida, así como la prevalencia de colelitiasis. Estudios en animales sugieren que la densidad de receptores de hormona de colecistoquinina disminuye y en general, con ello se produce una reducción de la contractilidad vesical. Con el envejecimiento existe un deterioro en la movilización intracelular del calcio y por ende, una disminución muscular, lo que correlaciona con una reducción en la respuesta a la colecistoquinina, esto se compensa con una disminución en la liberación de la misma.

APOPTOSIS Y APARATO GASTROINTESTINAL

Merece mención especial la función que desempeña la apoptosis en el aparato gastrointestinal, tanto en adultos jóvenes como en el anciano, es un proceso fisiológico y constituye la muerte celular de las células epiteliales gastrointestinales. Sin embargo, pueden presentarse alteraciones en el proceso fisiológico de la apoptosis:

a) Inhibición o potencialidad de la apoptosis, lo cual causa hiperplasia atrófica.
b) Rapidez y extensión de la apoptosis, que provoca transformación

maligna.

De tal forma que tanto en jóvenes como en ancianos hay muchas enfermedades que se correlacionan con la apoptosis:

Intestino grueso: enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de colon, proctitis posradiación.
Intestino delgado: síndrome de absorción deficiente y enteritis posradiación.
Páncreas: pancreatitis aguda y crónica, cáncer de páncreas.
Hígado: colangiopatías, así como carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma, hepatitis B y C, colestasis.

Por último, hay que señalar los cambios con la edad como son: metabolismo, factores genéticos, neuroendocrinos e inmunológicos que contribuyen al proceso de muerte celular (apoptosis) o fagocitosis.

PADECIMENTOS DIGESTIVOS EN LA EDAD AVANZADA

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO, REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Es uno de los problemas más comunes en la práctica clínica, se considera que 10 a 20% de la población adulta tiene síntomas esofágicos a la semana y de 15 a 40% los presenta al mes.

Se ha demostrado con claridad la mayor incidencia de esofagitis y esófago de Barret en mayores de 60 años de edad, comparados con los adultos jóvenes, así como de síntomas y lesiones esofágicas más graves. La mayor frecuencia de este padecimiento en el anciano se correlaciona con defectos en la barrera antirreflujo, disminución del aclaramiento esofágico, alteración de la resistencia esofágica y del vaciamiento gástrico. El daño esofágico se debe sobre todo a los ácidos gástricos y la pepsina. El esfínter esofágico inferior es la barrera antirreflujo por excelencia, y la

mayor causa del reflujo es la incompetencia de este último, situación de prevalencia alta en el anciano. El paciente anciano con frecuencia utiliza fármacos que disminuyen la competencia del esfínter (p. ej., fármacos cardiovasculares y antihipertensivos, así como medicamentos para enfermedades respiratorias, benzodiazepinas, anticolinérgicos, antidepresivos). Con la edad también aumenta la presencia de hernia hiatal, ello condiciona incompetencia del esfínter esofágico inferior. El aclaramiento esofágico de los ácidos se reduce por alteración en la motilidad esofágica y disminución en la producción de saliva (atrofia de las glándulas salivales). Enfermedades neurológicas con alta prevalencia en el anciano -enfermedad de Parkinson, enfermedades neurológicas y diabetes- conducen a una menor movilidad esofágica. Es bien conocido el daño a nivel de la mucosa esofágica, el cual pueden causar algunos fármacos, incluidos los AINE, las tabletas de potasio y los bifosfonatos. La secreción gástrica no desciende con el simple hecho de ser viejo, hay factores con ella, como la atrofia gástrica secundaria a la presencia de *Helicobacter pylori,* que reduce la acidez gástrica, ello puede ser un factor que explica la escasa sintomatología en los más ancianos. La percepción del dolor se disminuye en los ancianos, ello eleva el número de complicaciones de esta entidad.

Las manifestaciones clínicas de esta patología difieren muy poco de la presentación en el adulto joven, el dolor ardoroso retroesternal y la regurgitación ácida son los síntomas cardinales en esta entidad en jóvenes, el dolor retroesternal disminuye con la edad, quizá por el descenso en la percepción del dolor a nivel esofágico y por la presencia de gastritis atrófica. Otro síntoma frecuente es la disfagia, al inicio puede ser sólo disfagia de sólidos y en los casos graves disfagia de líquidos, o el reflejo de un problema más grave, como disfunción peristáltica, estrechez péptica o cáncer. En el anciano es más común encontrar las manifestaciones extraesofágicas, como dolor torácico atípico parecido a una angina, manifestaciones nasales y de laringe, problemas dentales, tos crónica, asma y aspiración pulmonar frecuente. Las complicaciones en los ancianos son más graves, hasta 20% de éstos en EUA manifiestan complicaciones graves por reflujo gastroesofágico, éstas pueden ser esofágicas o extraesofágicas. Las más frecuentes son: aspiración pulmonar recurrente, esófago de Barret y cáncer esofágico. El esófago de Barret es una condición premaligna que se presentase presenta en 10 a 15% de los pacientes con reflujo, predispone al adenocarcinoma cuya incidencia es de

1% al año. Hasta 21% de los pacientes con reflujo presentan tos crónica.

La evaluación comprende un esofagograma de bario y una endoscopia digestiva alta o ambos, para evaluar la disfagia y el daño a la mucosa esofágica. La pH-metría es útil en los pacientes los cuales se quiere cuantificar el reflujo y además los síntomas del reflujo son atípicos. La manometría esofágica se reserva en los casos de síntomas atípicos de modo marcado (dolor torácico atípico, complicaciones nasales, otológicas o de garganta, pérdida de peso inexplicable, hemorragia gastrointestinal y anemia), donde la terapia médica o quirúrgica sea ineficaz y los síntomas recurrentes. La terapéutica es en esencia la misma que en el adulto joven, y una terapia más agresiva puede considerarse en este grupo de pacientes. El tratamiento implica: eliminar los síntomas, curar la esofagitis, manejar y prevenir las complicaciones, así como mantener la remisión.

La mayoría de los pacientes se tratan mediante un método no invasivo como la modificación del estilo de vida y la medicación. Algunos pacientes pueden modificar su estilo de vida (elevar la cabeza de la cama, acostarse por lo menos 3 h después de haber ingerido alimentos, abandonar alimentos ricos en grasas, tabaco, alcohol, cafeína); sin embargo, no pueden suspender fármacos (como AINE, bifosfonato, teofilina, β bloqueadores y bloqueadores de canales de calcio) por las comorbilidades concomitantes, lo cual hace difícil no utilizarlos. Los antiácidos y los bloqueadores H_2 pueden ser necesarios en caso de enfermedades leves. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes y sobre todo en aquellos con complicaciones, puede emplearse más de un agente terapéutico.

Los agentes que controlan la motilidad (cisaprida, metoclopramida, eritromicina y betanecol) pueden mejorar el tono del esfínter esofágico inferior en pacientes seleccionados. En aquellos con diabetes pueden utilizarse cisaprida y metoclopramida, las cuales mejoran el llenado gástrico y el tono del esfínter esofágico inferior. No obstante, la cisaprida puede causar arritmias cardiacas mortales y la metoclopramida provocar síntomas extrapiramidales (temblor, espasmo, discinesia, agitación e insomnio) en una tercera parte de los pacientes.

Los antagonistas de los receptores H_2 (cimetidina, nazatidina, famotidina y ranitidina) ayudan de forma importante en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE); sin embargo, pueden ser necesarias dosis mayores en estos pacientes, pero en aquellos con disminución en la filtración glomerular (como el anciano) puede ser necesaria la reducción de la dosis, es muy frecuente que cause delirio. La cimetidina puede

afectar el metabolismo de otros fármacos, por su efecto sobre el sistema del citocromo P450. Además debe administrarse con cuidado en pacientes con enfermedades del sistema nervioso central (SNC); (demencia, convulsiones, confusión mental, entidades comunes en el viejo). Con estos fármacos hay que vigilar el efecto antiandrógeno (ginecomastia e impotencia), efectos cardiovasculares (bradicardia, bloqueos AV y prolongación del intervalo QT) y alteraciones hematológicas (anemia, neutropenia y plaquetopenia), sobre todo en aquellos con comorbilidades. Estos efectos pueden revertirse con el ajuste de dosis.

Los inhibidores de bomba de protones (lanzoprazol, omeprazol, pantoprazol y rabeprazol) conforman la terapia más eficaz en el reflujo gastroesofágico. Además de ser excelentes supresores ácidos y por ende eficaces en el alivio de los síntomas, son los agentes más utilizados en quienes requieren una potente supresión ácida, con manifestaciones y complicaciones graves. El tratamiento prolongado y con dosis adecuada es el idóneo. En el caso de que el tratamiento médico sea ineficaz, la cirugía puede ser un tratamiento de elección.

La cirugía laparoscópica se considera como una terapéutica en los reflujos intratables y que requieren dosis muy altas de inhibidores de bomba de protones o bloqueadores H_2. El esófago de Barret por sí solo no es una indicación quirúrgica. Otra alternativa terapéutica es la emisión de onda por radiofrecuencia.

Trastornos motores del esófago

Con el advenimiento de la manometría esofágica se han reconocido y clasificado las alteraciones motoras del esófago. Se pueden clasificar en:

Trastornos primarios

1. Acalasia: peristaltismo en el cuerpo esofágico, elevación de la presión del esfínter esofágico inferior con relajación completa.
2. Espasmo difuso esofágico: no peristáltico (simultáneo) contracciones con peristalsis normal intermitente.
3. Esófago en cascanueces: peristalsis normal con amplitud peristáltica alta (> 180 mm Hg).
4. Hipertensión del esfínter esofágico inferior: presión menor de 50 mm Hg con relajación normal y peristalsis anormal.
5. Trastornos esofágicos no específicos.

Trastornos secundarios

1. Enfermedad vascular del colágeno: esclerosis sistémica, lupus eritematoso.
2. Trastornos endocrinos o metabólicos: diabetes mellitus, hipertiroidismo o hipotiroidismo y amiloidosis.
3. Trastornos neuromusculares: distrofia miotónica, miastenia grave, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular, esclerosis lateral amiotrófica.
4. Seudoobstrucción crónico-idiopática intestinal.
5. Enfermedad de Chagas.
6. Presbiesófago.

Acalasia

Es una alteración motora primaria, caracterizada por la incompleta o ausente relajación del esfínter esofágico inferior y ausencia de peristalsis esofágica relacionada con trastornos de deglución, por lo común se manifiesta como disfagia a líquidos y sólidos, pero puede presentarse con dolor torácico, regurgitación, pérdida de peso e hipo. La acalasia es más prevalente en el envejecimiento y resulta de una pérdida de las neuronas mioentéricas que controlan la función del músculo liso. El proceso es irreversible y con frecuencia se confunde con complicaciones de reflujo gastroesofágico.

El diagnóstico se basa en las características encontradas en el esofagograma con bario, en el cual se observan una motilidad ineficaz y un retardo en el vaciamiento esofágico, por una relajación incompleta del esfínter esofágico inferior. La manometría puede revelar deterioro en la peristalsis del cuerpo esofágico, relacionado con una incompleta relajación del esfínter esofágico inferior. La endoscopia en el anciano está siempre indicada, porque en algunos de ellos se puede estar ante la presencia de cáncer esofágico que presente manifestaciones clínicas de una seudoacalasia, la cual se muestra en el esofagograma con bario.

Los tratamientos utilizados son: farmacológico, endoscópico y quirúrgico, la elección de uno de ellos depende del grado de gravedad. Los agentes farmacológicos comprenden la nitroglicerina, bloqueadores de canales de calcio, agentes anticolinérgicos, sildenafil e inhibidores de fosfodiesterasa, han mostrado se agentes que mejoran los síntomas y reducen la presión del esfínter esofágico inferior. El beneficio de éstos

suele ser incompleto y por lo general se requiere otra intervención. Otra terapéutica común es la inyección de toxina botulínica, cuyo mecanismo de acción es bloquear la liberación de acetilcolina de las neuronas, de esta manera inhibe el tono colinérgico, característico de la enfermedad. La mejoría de los síntomas con la toxina es similar a la que se observa en la dilatación neumática y sin el riesgo de perforación. La mejoría de los síntomas puede ser de corta duración y se necesitan inyecciones repetidas u otra forma de terapia. El costo de la toxina botulínica es elevado, por tal razón se reserva para aquellos casos donde el tratamiento quirúrgico está proscrito y en los cuales la expectativa de vida es corta. El tratamiento de mantenimiento es la dilatación neumática; sin embargo, en 70 a 90% de los casos falla como tratamiento inicial; 3% de los casos pueden complicarse con perforación y hasta 9% presentan reflujo gastrointestinal. Otra alternativa es la cirugía laparoscópica, con menor tiempo quirúrgico y se ha informado hasta 90% de mejoría, 10% puede complicarse.

Otros trastornos específicos

El espasmo esofágico difuso, el esófago en cascanueces, la hipertensión del esfínter esofágico inferior y las alteraciones motoras no específicas pueden clasificarse dentro de los trastornos esofágicos motores. Cada condición se define con base en los datos manométricos, esta distinción no ofrece ningún beneficio clínico.

La forma de presentación, las manifestaciones clínicas y la terapéutica son similares. Los síntomas más frecuentes son la disfagia y el dolor torácico. La disfagia por lo regular es intermitente y no progresiva, se presenta tanto para sólidos como líquidos. El dolor torácico es indistinguible de la angina.

El diagnóstico se basa en la manometría esofágica. El esofagograma con bario es normal y la endoscopia no es necesaria, pero se puede utilizar para identificar esofagitis por reflujo, como factor contribuyente a uno de los procesos. La terapéutica se basa en relajantes del músculo liso, como nitratos de larga o corta duración, anticolinérgicos, hidralazina o bloqueadores de los canales de calcio. Muchos pacientes pueden experimentar trastornos psicológicos (p. ej., ansiedad, depresión y trastornos de somatización), el soporte terapéutico en este sentido puede ser benéfico. Puede realizarse una dilatación neumática en pacientes con disfunción del esfínter esofágico inferior y disfagia significativa. Cuando los síntomas son intratables, la miotomía puede aliviar los síntomas de los

pacientes.

Anillos y membranas esofágicos

Los anillos de la mucosa esofágica inferior (llamados también anillos de Schatzki se ubican en la unión escamocilíndrica y se constituyen por mucosa y submucosa. Los anillos mucosos verdaderos son circunferenciales, simétricos y mayores de 3 mm de espesor, además se relacionan con hernia hiatal. Los anillos musculares de la parte inferior del esófago se producen a una distancia de 1.5 cm en relación proximal con la unión escamocilíndrica, se constituyen por el anillo de músculo hipertrófico o hipertónico con mucosa escamosa suprayacente.

Las membranas están localizadas de manera inmediata, después del área poscricoidea. Esta alteración afecta en forma predominante a la mujer y puede estar presente una deficiencia de hierro, el llamado síndrome de Paterson-Kelly o Plummer-Vinson. Puede ser un dato incidental, cerca de 15% de los sujetos experimentan disfagia, el origen de esta entidad es desconocida. El diagnóstico se hace por cinerradiografía.

El anillo de Schatzki es muy común, se puede encontrar en 6 a 15% en los esofagogramas de bario. Las formas sintomáticas son menos comunes, pero se presentan en alrededor de 0.5%. El anillo esofágico inferior siempre está localizado en el epitelio escamoso columnar. La patogenia se desconoce. Es la causa más frecuente de disfagia intermitente no progresiva a sólidos, el esofagograma es el medio diagnóstico utilizado; sin embargo, se puede recurrir a endoscopia. El tratamiento consiste en la dilatación con balón.

Divertículos esofágicos

Existen tres categorías: el divertículo de Zenker (faringoesofágico) se produce en el esfínter esofágico superior, divertículo de tracción del esófago medio y divertículos epifrénicos localizados justo por debajo del esfínter esofágico inferior. A continuación se describe el más frecuente de ellos.

El divertículo de Zenker se desarrolla entre los músculos cricofaríngeo y constrictor, se considera el producto de una incoordinación motora y de relajación del esfínter esofágico superior, después de la deglución. Los pacientes con esta entidad presentan disfagia bucofaríngea intermitente. En ocasiones tales divertículos suelen ser grandes y distorsionar la anatomía del esófago. El medio diagnóstico de elección es la radiografía, la

endoscopia puede ser peligrosa y de difícil manejo, la manometría puede ser útil cuando se relaciona con trastornos motores.

Síndrome de Mallory-Weiss

Es una laceración de la mucosa de 1 a 5 cm a lo largo del esófago o cardias gástrico. Es la causante de alrededor de 5% de los casos de hemorragia gastrointestinal alta. Es más frecuente en hombres que ingieren alcohol. La patogénesis exacta no se conoce, pero se considera que se presenta por cambios bruscos en la presión intraabdominal (secundario a vómito, tos, estiramiento, entre otros). La evaluación diagnóstica se realiza mediante endoscopia. El manejo consiste en detener el sangrado, puede requerirse la inyección de adrenalina para una hemostasia temporal y mejor visualización para una terapia de electrocoagulación secundaria. El tratamiento quirúrgico puede ser una intervención necesaria.

Infecciones del esófago

Suelen ser poco frecuentes, la incidencia de este padecimiento se incrementa con el advenimiento del endoscopio y con la toma de biopsia. Se presenta en pacientes con trastornos malignos (en especial leucemia y linfomas), diabetes mellitus y otros trastornos endocrinos (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo e hipoadrenalismo), antecedentes de empleo de antibióticos, agentes citotóxicos e inmunosupresores. También se presenta en pacientes desnutridos (situación común en el anciano) y con inmunodeficiencia.

Las infecciones más frecuentes informadas son por hongo (*Candida albicans*) y por virus (herpes simple).

Daño esofágico inducido por fármacos

Desde 1970 se informa que algunos fármacos causan daño a nivel esofágico. En el anciano, su empleo es una causa frecuente de enfermedad esofágica. El daño es por lesión directa a la mucosa por contacto prolongado, suele producir una lesión inflamatoria, la cual provoca una ulceración y con poca frecuencia estrechez. El sitio más frecuente es a nivel del arco de la aorta y en el esófago distal. Los fármacos relacionados con daño esofágico son: tetraciclina, clindamicina, etidronato, alendronato, teofilina, sulfato ferroso, quinidina, quinina, clorato de potasio, cromolín sódico, ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINE),

vitamina C, fenobarbital e hidroclorotiazida, entre otros. El diagnóstico se puede establecer con el antecedente de empleo del fármaco y datos endoscópicos. El tratamiento consiste en aliviar los síntomas, terapia antirreflujo, bloqueadores H_2 e inhibidores de bomba de protones.

Neoplasia

Las lesiones benignas como leiomioma, lipoma, papiloma escamoso y pólipos inflamatorios son poco frecuentes. Suelen descubrirse de manera incidental durante un estudio radiográfico o endoscópico. Raras veces son sintomáticas y requieren exéresis quirúrgica o endoscópica. Las neoplasias son típicas y comunes en la población anciana.

Carcinoma celular escamoso

Los pacientes presentan disfagia a sólidos y progresan con rapidez a disfagia de líquidos, presentan anorexia y pérdida significativa de peso. Pueden sufrir dolor torácico y en forma ocasional se complican con neumonía por aspiración. Todos los carcinomas escamosos son radiosensibles, algunos pacientes alcanzan la curación. El objetivo es aliviar la disfagia, prevenir la aspiración y mantener la nutrición.

Adenocarcinoma

Su incidencia ha incrementado, constituye de 20 a 25% de los cánceres esofágicos. Es común que se desarrolle sobre un esófago de Barret, la presentación clínica es similar a la del carcinoma celular escamoso. El diagnóstico se basa en la endoscopia y citología del mismo, no son tumores radiosensibles, la terapia primaria es de tipo quirúrgico. Al inicio desarrollan metástasis y la supervivencia a los cinco años es menor de 10% en estos casos.

ENFERMEDAD ACIDOPÉPTICA EN EL ANCIANO

Para los profesionales de la salud que atienden a ancianos, el reflujo gastroesofágico y las úlceras pépticas presentan cambios en el manejo por sus presentaciones atípicas, así como por sus altas cifras de mortalidad y complicaciones de estas entidades en comparación con el adulto joven, por ende, el tratamiento resulta ser más complejo.

En la sección anterior se discute con amplitud la enfermedad por reflujo gastroesofágico, en esta sección el tema será la enfermedad ulceropéptica.

Enfermedad ulceropéptica

Es un trastorno común que afecta a los pacientes de todas las edades. En el anciano se considera un problema más serio que en los jóvenes, por ser en adultos mayores más frecuentes las complicaciones y muertes por esta entidad. Además se hace más difícil el tratamiento en este grupo de pacientes. Otras condiciones que afectan el pronóstico son: comorbilidades médicas, servicio de salud inadecuado, polifarmacia, empleo de fármacos ulcerógenos (p. ej., AINE), demencia y desnutrición.

Se comentarán los factores con mayor implicación en la aparición de este proceso.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Son de los fármacos con mayor prescripción en EUA. Su empleo en ancianos es más frecuente que en otro grupo de edad. Cerca de 40% de personas mayores de 65 años de edad se les prescriben AINE, entre 1 y 8% de estos pacientes se hospitalizan por sangrado gastrointestinal en el primer año de tratamiento. El mecanismo relacionado con el daño gastrointestinal es multifactorial. La patogénesis del daño es la inhibición de la síntesis de prostaglandina E2 e I2. Las principales alteraciones en el estómago son, la inhibición de la secreción ácida gástrica, el incremento del flujo de la mucosa y que se promueve la secreción de moco y bicarbonato. Al inhibir la producción de prostaglandina, la mucosa gástrica se vuelve más vulnerable a los ácidos, pepsina y sales biliares, esto provoca daño y úlcera en la mucosa. En el anciano la producción de prostaglandina desciende en relación con el joven, se ha informado un descenso hasta de 40% en la producción de prostaglandina E2 y F2 en el antro y fondo gástrico y 21% en el bulbo duodenal, comparado con los jóvenes. Este estudio puede explicar porqué el adulto mayor es más propenso a úlceras por AINE. Los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), celecoxib y rofecoxib, presentan menos toxicidad a nivel gastrointestinal por su afinidad a la COX-2 sobre la COX-1. La COX-2 induce a la respuesta inflamatoria y la COX-1 se encuentra en el aparato gastrointestinal. Algunos estudios muestran menor incidencia de úlceras en comparación con el empleo de antiinflamatorios no selectivos; sin embargo, no hay estudios que demuestren que utilizar inhibidores de COX-2 en ancianos disminuya el límite de incidencia de úlceras en estos pacientes.

Helicobacter pylori

Desempeña una función importante en la patogénesis de enfermedad acidopéptica en el anciano, dada su prevalencia de infección incrementada en este grupo de edad. La prevalencia de infección en mayores de 60 años de edades de 50% (en jóvenes de 20 años es sólo de 10%). No sólo es causa de enfermedad acidopéptica en el anciano, también afecta otras funciones fisiológicas a nivel gastrointestinal en el mismo. *H. pylori* tipo B o antral causa gastritis atrófica e hipoclorhidria, ambas condiciones son factores de riesgos para carcinoma gástrico. La gastritis atrófica causada por *H. pylor*i provoca un descenso de 30% en la producción de ácidos en el anciano.

Manifestaciones clínicasde la enfermedad acidopéptica

La manifestación cardinal es el dolor epigástrico, los pacientes lo describen como un dolor urente, sin irradiación, el cual suele producirse de 1 a 3 h después de la ingestión de alimentos. El dolor puede despertar al paciente por la noche, y mejora con las comidas y antiácidos. En aquellos que toman AINE, el dolor abdominal puede estar ausente, y la enfermedad manifestarse con hemorragia o perforación en 10%, con mayor frecuencia en los ancianos.

Las complicaciones conllevan a un manejo diferente en el anciano. Uno de ellos es la ausencia de dolor, el cual puede presentarse en 53% de los pacientes mayores de 60 años de edad y con úlcera documentada. Un estudio reciente muestra que 65% de los pacientes mayores de 80 años y con hemorragia gastrointestinal no presentan dolor. Los síntomas clásicos de enfermedad acidopéptica están ausentes. En un estudio 35% no mostraban dolor abdominal, en comparación con 8% de los jóvenes, con datos de úlcera gástrica o duodenal en la endoscopia. Siempre que el anciano presenta una complicación, los síntomas pueden ser no específicos o no localizables. Se puede estar ante una complicación (p. ej., peritonitis) y encontrar las manifestaciones clásicas ausentes (p. ej., dolor abdominal, leucocitosis o ambos). Esas variaciones en las manifestaciones clínicas y el no presentar los síntomas clásicos de la enfermedad, conllevan a un mayor número de complicaciones y por ende es mucho mayor la mortalidad en comparación con la de los adultos jóvenes, debido a que el diagnóstico temprano es menor en los ancianos. La demencia y el deterioro

cognoscitivo leve pueden llevar a una historia pobre o con errores. Hay que recordar la pluripatología en este grupo de pacientes, como las enfermedades de las arterias coronaria, diabetes y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pueden conllevar a manifestaciones similares a las de la enfermedad ulceropéptica en el anciano. Por todo lo antes expuesto, es necesario ampliar el diagnóstico diferencial en este grupo de pacientes.

El abordaje diagnóstico es similar al de los pacientes adultos jóvenes. Las presentaciones pueden ser atípicas y la historia muy pobre, esto provoca una baja en las sospechas de esta entidad, por ende no se envían a los medios diagnósticos apropiados. El estándar de oro es la endoscopia para úlcera tanto gástrica como duodenal, no sólo es sensible, también permite la visualización directa de la mucosa y la toma de biopsia (el anciano tiene mayor frecuencia de neoplasia). Pueden utilizarse estudios radiográficos, pero son menos sensibles que la endoscopia. La prueba de *H. pylori* puede realizarse en jóvenes como en ancianos, cuando los datos endoscópicos son consistentes con la infección, como duodenitis, úlcera duodenal, gastritis antral y nódulos antrales. Pueden emplearse otros métodos de diagnósticos; sin embargo, se utilizan como medios de seguimiento.

TRATAMIENTO

Incluye la supresión ácida, eliminar los factores causales (incluido *H. pylori*, empleo de AINE) y mantener la terapia (dependiente de la causa). La acidez gástrica y duodenal puede mejorar con la utilización de antagonistas H_2 e inhibidores de bombas de protones. Tiene una cura de 70 a 80% después de cuatro semanas de tratamiento, y de 80 a 95% después de ocho semanas de tratamiento con antagonista H_2. La cura con inhibidores de bomba de protones es más rápida que con el empleo de bloqueadores H_2, por ejemplo, en el tratamiento con 40 mg diarios de omeprazol se ha informado una cura de 93% en dos semanas y hasta de 100% en cuatro semanas. Los inhibidores de bombas de protones resultan ser superiores para el tratamiento de úlcera gástrica, comparada con los antagonistas de receptores H_2. Cuando la úlcera péptica es causada por

AINE, debe descontinuarse este fármaco, y una alternativa pueden ser los inhibidores selectivos de COX-2, en caso de continuarse los AINE no selectivos, se recomienda coadministrar con inhibidores de bomba de protones en combinación con misoprostol; sin embargo, se ha informado hasta 32% de casos de diarrea en los pacientes tratados con este fármaco.

Cuando se ha diagnosticado *H. pylori*, se sugiere la erradicación de la infección. Los esquemas utilizados informan una cura de 90%. Ello incluye una combinación de: claritromicina, amoxicilina e inhibidores de bomba de protones, metronidazol con claritromicina e inhibidores de las bombas de protones, y otro esquema comprende sales de bismuto, metronidazol, tetraciclina e inhibidores de la bomba de protones. No hay estudios que sugieran diferencia en la eficacia, efectos adversos y adherencia de las diferentes combinaciones en el paciente anciano. Cabe señalar lo importante que es completar el tratamiento, de esa manera se previene la recurrencia de las úlceras. Es de gran importancia vigilar en el anciano el empleo de cimetidina por sus interacciones con otros fármacos (teofilina, propranolol, warfarina y fenitoína, entre otros) que utilizan igual vía de metabolismo (citocromo P450).

Las complicaciones se deben sobre todo a las presentaciones atípicas, retardo en el diagnóstico y la presencia de comorbilidades en este grupo de pacientes. La hemorragia es una complicación que se presenta con más frecuencia que en el joven, hasta en 50% de los casos en mayores de 70 años de edad. Las perforaciones, junto con la hemorragia, implican una mortalidad de 30%. La mortalidad de hemorragia por úlcera gástrica y duodenal se informa en 29 y 9%, respectivamente.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Un buen porcentaje de morbilidad y mortalidad en el anciano se atribuye a las enfermedades hepáticas.

Ya se mencionaron algunos cambios que se producen a nivel hepático durante el envejecimiento, es importante recordar algunos de ellos para poder entender algunas alteraciones de este órgano y con ello, una disminución en la capacidad de regeneración. Durante el envejecimiento se producen disminución del volumen y del flujo sanguíneo, algunos estudios señalan una correlación inversa en relación con la edad. Además, se

presenta una disminución del retículo endoplasmático con la edad, aumentan de volumen las mitocondrias, pero disminuye el número de ellas. A nivel bioquímico, cabe recordar la reducción del aclaramiento de algunos fármacos. Es importante señalar que las pruebas de función hepática no se deben alterar con la edad, a pesar de los cambios ya mencionados. A continuación se discuten las entidades hepáticas más frecuente en los pacientes geriátricos:

HEPATITIS VIRAL

Hepatitis por virus A

Por lo general es leve en niños, la enfermedad aguda se presenta en menos de 0.35% de los adultos jóvenes. Es poco frecuente en el mayor de 65 años de edad, cuando se produce son más susceptibles y con mayores complicaciones. Se han informado casos de hepatitis fulminante en ancianos por infección por virus de la hepatitis A. Sin embargo, el problema es multifactorial (dentro de ellos cabe señalar la capacidad disminuida de regeneración y el aumento en la prevalencia de enfermedad sistémica, quizá los factores más importantes como determinantes de la gravedad). Se recomienda vacunación en mayores de 65 años de edad en zonas endémicas.

Hepatitis por virus B

Los mayores factores de riesgos para la infección por virus de la hepatitis B son utilizar fármacos intravenosos, la homosexualidad y las conductas sexuales de riesgo, los cuales no son frecuentes en ancianos (por lo menos no se dispone de registros). Son casos poco frecuentes y esporádicos, en menos de 5% de inmunocompetentes, la infección progresa a la cronicidad. Con la vacuna se producen títulos bajos de anticuerpos, quizá por la disminución de la inmunidad en el anciano.

Hepatitis por virus C

Es la principal etiología de enfermedad hepática, es una de las causas más frecuentes en el anciano y su prevalencia en ellos es tan alta como en jóvenes. Uno de los factores de riesgo de progresión de la enfermad es la edad de infección (ancianos), sexo masculino, antecedentes de ingestión de alcohol. La fibrosis en estos pacientes suele ser más rápida, en particular si

se infectan a mayor edad. El tratamiento de la infección por virus C es controvertida. Se ha visto repuesta bioquímica en 50% de los pacientes con interferón α (INF α). De 10 a 15% tienen respuesta sustancial (bioquímica, histológica y virológica) con este fármaco. Sin embargo, debe valorarse el costo-beneficio con monoterapia (con interferón). Con la combinación con interferón más ribavirina se ha observado mayor índice de curación bioquímica que con interferón solo, pero hay que recordar que la ribavirina tiene contraindicación relativa en los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiaca, por eso no es muy aceptada en ancianos.

Enfermedad hepática por fármacos

En el anciano aumenta el consumo y número de fármacos (polifarmacia), factor que contribuye a las reacciones adversas. Tanto la farmacodinamia como la farmacocinética están alteradas en este grupo de edad, de ahí la mayor susceptibilidad al daño hepático, así, por ejemplo, la isoniazida puede causar hepatitis, el benoxaprofeno insuficiencia hepática fulminante y el halotano puede provocar hasta la muerte por afectación hepática.

Cirrosis e hipertensión portal

Es el mayor factor pronóstico en pacientes ancianos, tiene alta prevalencia entre 45 a 64 años de edad. Las cirrosis más frecuentes son: la alcohólica o micronodular (pequeños nódulos) y la viral o macronodular (varios nódulos irregulares extensos o grandes).

El inicio de estas entidades es insidioso, los síntomas no son específicos, pueden presentar fatiga, anorexia, náusea y dolor abdominal. La enfermedad progresa a insuficiencia hepática, la hepatomegalia e hipertensión portal conlleva a esplenomegalia y circulación colateral.

Las complicaciones son: infecciones, encefalopatía, ascitis, síndrome hepatorrenal y sangrado por varices esofágicas. Si el paciente presenta deterioro rápido, debe sospecharse hepatocarcinoma.

El tratamiento es muy similar al del adulto joven, consiste en restricción de volumen hídrico, dieta adecuada en proteína (menor de 60 g/día), abstinencia de alcohol, evitar los fármacos que precipiten la encefalopatía (p. ej., benzodiazepinas), multivitaminas y ácido fólico, 1 mg/día; tratar la ascitis y el edema con la restricción de sodio (500 a 1 000 mg/día) y diuréticos (espironolactona, furosemida o bumetamida, incrementar la dosis hasta alcanzar una respuesta adecuada), el paciente no debe perder peso más de 2.2 kg por semana y deben vigilarse los electrólitos séricos.

En los casos donde el paciente no responda a las medidas antes mencionadas para manejo del edema, la paracentesis puede ser una medida terapéutica.

Los ancianos con encefalopatía son de difícil manejo, el tratamiento debe ser enérgico y elegirse el óptimo (lactulosa, neomicina o ambos).

Otros tipos de cirrosis en el anciano son la biliar primaria, que se presenta con mayor frecuencia en la mujer y la hemocromatosis, donde hay un trastorno en el metabolismo del hierro.

Efecto de la insuficiencia cardiaca congestiva en el hígado

La insuficiencia cardiaca es un padecimiento común en el anciano, por disminución del flujo hepático, causa hipoxia centrolobulillar y con ello necrosis; además, la congestión hepática disminuye el retorno venoso cardiaco. La hepatomegalia congestiva provoca un aumento en las aminotransferasas y la fosfatasa alcalina, el aumento de aminotransferasas es secundario a la hipotensión e hipoxia que se presentan en la insuficiencia cardiaca congestiva. Al mejorar la hipotensión, mejora el cuadro. Las causas más frecuentes de afectación hepática de origen cardiaco son la cardiopatía reumática, insuficiencia tricúspide y pericarditis constrictiva.

TUMORES HEPÁTICOS

Carcinoma hepatocelular

La prevalencia de carcinoma hepatocelular incrementa con la edad y es 10 veces más frecuente en el hombre que en la mujer. Por lo común es un tumor grande con metástasis pequeñas múltiples. Puede dar metástasis a distancia, en orden de frecuencia: pulmones, ganglios linfáticos, glándulas suprarrenales, huesos, hígado, riñón, colon y pleura. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la pérdida de peso, dolor abdominal y hepatomegalia. A menudo se pueden encontrar leucocitosis y elevación de la fosfatasa alcalina. Otros parámetros alterados son eritrocitosis, hipercalcemia, hipoglucemia e hiperlipidemias, que pueden estar presentes antes del descubrimiento del tumor. La presencia de α-fetoproteína elevada en pacientes con uno o más defectos en las pruebas de función hepática, debe estudiarse de manera más exhaustiva. La tomografía computarizada

(TC) y la imagen por resonancia magnética (IRM), así como la arteriografía hepática, ayudan a la diferenciación con otras entidades. Se puede obtener tejido hepático percútaneo, peritoneoscópico o por biopsia a cielo abierto. La cirugía es el tratamiento de elección en tumores pequeños y localizados. La inyección de etanol percutáneo es un tratamiento exitoso en los tumores menores de 3 cm, pero la supervivencia con este tratamiento no está clara. La embolización transarterial con esponja de gelatina es una opción como terapia paliativa. No hay buena evidencia con la quimioterapia sola; sin embargo, combinada con radiación, se ha observado una reducción del tumor.

Tumores metastásicos

El hígado es el órgano que más se afecta por metástasis y ello se debe al flujo sanguíneo que recibe. El paciente puede presentar síntomas del tumor primario. Se puede encontrar al examen físico hepatomegalia, ganglios o ambos. La fosfatasa alcalina se eleva cerca de 80%. La biopsia percutánea es necesaria para la diferenciación y estudio citológico.

ENFERMEDAD DE VESÍCULA Y VÍAS BILIARES

Las enfermedades del hígado y vías biliares son más comunes en los ancianos que en los jóvenes. Constituyen cerca de 40% de las causas del abdomen agudo y cirugía en los mayores de 55 años de edad. La mortalidad por complicaciones quirúrgicas de patologías de vesícula y vías biliares es mayor comparada con los adultos jóvenes. Con el desarrollo de la colecistectomía laparoscópica y la endoscopia retrógrada endoscópica, puede ser una alternativa de tratamiento con menos complicaciones en el anciano.

Colelitiasis

La formación de cálculos en la vesícula es la causa principal de muchas enfermedades en este órgano y la de obstrucción de los conductos biliares. El colesterol es el componente de los cálculos, así como la bilirrubina en pacientes con anemia hemolítica o cirrosis. La prevalencia de esta patología aumenta con la edad, en mujeres es dos veces más frecuente que en los hombres, otros factores relacionados con la alta prevalencia de formación de cálculos son: obesidad, diabetes, enfermedad ileal, resección ileal o ambas, ingestión de estrógeno, ingestión de dieta rica en grasas

poliinsaturadas. Se desconoce el mecanismo mediante el cual la formación de cálculos aumenta durante el envejecimiento. La mayoría de los pacientes pueden permanecer asintomáticos.

Colecistitis aguda

Es el resultado de cálculos en vesícula y vías biliares. Cerca de 5% de los casos se observa en ausencia de vesícula. La vesícula se distiende, se produce una inflamación progresiva. Suele presentarse infección bacteriana. El paciente presenta dolor en el cuadrante superior derecho, epigastrio o ambos, vómito, fiebre, leucocitosis e hiperbilirrubinemia. Al examen físico, el dolor se puede localizar en el epigastrio y en el hipocondrio. Al palpar de manera cuidadosa, se puede encontrar dolor acentuado en la zona vesicular, que aumenta al comprimir y al hacer inspiración profunda (signo de Murphy). El evento se presenta en horas, puede haber complicaciones graves como perforación con peritonitis, fístula en el árbol biliar, intestino o ambos, o íleo vesicular. El ultrasonido confirma el diagnóstico, junto a la clínica. El tratamiento inicial es descontinuar la vía oral, aplicar sonda nasogástrica con succión continua, adecuada hidratación y control de electrólitos. La administración de antibióticos sistemática no ha demostrado una disminución en la incidencia de complicaciones supurativas. Se requiere la administración de analgésicos para dolor. El tratamiento quirúrgico debe realizarse de manera temprana, la colecistectomía laparoscópica ha reemplazado a la colecistectomía convencional. Sin embargo, hay que seleccionar de manera adecuada al paciente candidato a colecistectomía laparoscópica. Las vesículas gangrenosas o perforadas, la peritonitis, la colangitis, las cirugías abdominales previas y la obesidad mórbidas, son contraindicaciones para realizarle cirugía laparoscópica. La mortalidad de colecistectomía convencional se incrementa con la edad.

Colecistitis crónica

Es la manifestación más frecuente de la litiasis biliar. Es probable que sea la causa más frecuente de intervención quirúrgica. Los síntomas pueden ser muy similares a los de la colecistitis aguda, dolor tipo cólico en epigastrio, en cuadrantes superiores o ambos, dispepsia, náusea y vómito. Al igual que en la colecistitis aguda, el signo de Murphy es un dato fundamental. El ultrasonido en esa situación es el procedimiento ideal

(cuando no existe interferencia de asas intestinales), permite diagnosticar la existencia de litiasis (en 90% de los casos) y de engrosamiento de la pared vesicular. La colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección en el anciano, se ha informado una mortalidad de 0.5% en los menores de 50 años de edad, la cual aumenta a 1% en los mayores de dicha edad. La colecistectomía se puede relacionar con aumento en la incidencia de carcinoma de colon, en particular en la mujer. Se postula que hay un efecto carcinógeno de los ácidos biliares sobre el colon posterior a la colecistectomía. En pacientes ancianos que no deseen realizarse procedimiento quirúrgico o que presenten alto riesgo quirúrgico, puede administrarse ácido ursodesoxicólico para disolución del cálculo.

Carcinoma de vesícula

Es muy común en el anciano. Es cuatro veces más frecuente en mujeres que en varones y está relacionado con la colelitiasis en 80% de los casos. Las principales manifestaciones clínicas son dolor abdominal, anorexia, náusea y pérdida de peso, se presenta ictericia en la mitad de los casos, pero por regla general, cuando está presente el tumor, es irresecable (por invasión de los conductos biliares). El diagnóstico se hace por laparotomía. Sólo los cánceres *in situ* que se descubren de forma incidental pueden ser removidos y son en potencia curables. La muerte se produce un año después del diagnóstico en la mayoría de los pacientes.

Carcinomas de las vías biliares extrahepáticas

Suele ser más común en los mayores de 60 años de edad. Se relacionan con cálculos en 30 a 50% de los casos. El paciente presenta anorexia y pérdida de peso. El dolor abdominal no es una manifestación muy prominente. La colangiografía retrógrada endoscópica muestra la presencia de obstrucción de vías biliares. El tratamiento es la cirugía, la pancreatoduodenectomía (cirugía de Whipple) se realiza en tumores distales, la mortalidad del procedimiento es de 5 a 10%, pero el resultado de cura es de 30% de los casos.

SÍNDROME DE COLON IRRITABLE

Esta entidad es más frecuente en mujeres y se reconoce como problema importante en el anciano. Es necesario el estudio de este padecimiento debido a que es una causa frecuente de dolor abdominal y visitas médicas.

La prevalencia de los síntomas por problemas funcionales es mayor en los ancianos que en los jóvenes, así también los síntomas como estreñimiento y los factores de riesgos (p. ej., empleo de AINE, entre otros). Suele afectar la calidad de vida en cualquier grupo. Un síntoma reciente de dolor en el anciano puede sugerir un trastorno gastrointestinal; sin embargo, es esencial excluir enfermedad orgánica para un tratamiento apropiado. La definición más aceptada parte de los criterios siguientes:

Presencia en por lo menos tres meses de los síntomas que a continuación se mencionan:

a) Dolor o malestar abdominal que se alivian con la defecación o conllevan a cambios en la frecuencia, o consistencia de las evacuaciones.

b) Trastornos de la defecación caracterizados por dos o más de los siguientes aspectos en por lo menos 25% de las ocasiones:

- Alteración de la frecuencia de las evacuaciones.
- Trastornos en la forma de las evacuaciones (p. ej., abultamiento y adelgazamiento, excremento duro o acuoso).
- Alteración de la evacuación del excremento (p. ej., esfuerzo, necesidad urgente o sensación de evacuación incompleta).
- Evacuación con moco.
- Flatulencias o sensación de distensión abdominal.

Se desconoce con exactitud la etiología de este padecimiento; sin embargo, se considera que abarca alteraciones en la función motora y sensorial del tubo digestivo, así como trastornos psicológicos. Otros factores considerados son: absorción deficiente de carbohidratos, intolerancia a los alimentos, secreción y falta de motilidad del colon, inducida por sales biliares y trastornos de la descarga de hormonas en el tubo digestivo.

Cuadro clínico

Dolor abdominal que varía en intensidad, localización y momento de aparición. Puede ser desde muy intenso (que afecte a la vida diaria) hasta leve, por lo general es de tipo cólico, pero puede ser agudo, sordo. Suele exacerbarse con ingestión de alimento o con el estrés, y es frecuente que mejore con la defecación o expulsión de gases. El dolor rara vez produce pérdida importante de peso o desnutrición, no suele interrumpir el sueño.

Se presenta alteración en la función intestinal, como estreñimiento, diarrea o ambos alternados. El que predomina es el estreñimiento, las

evacuaciones son duras o “en bolitas”, y difíciles de expulsar, a menudo produce sensación de defecaciones incompletas. Cuando predomina la diarrea, el excremento es suelto y con evacuaciones frecuentes, pero el volumen diario es normal, las evacuaciones suelen presentarse muy temprano por la mañana, después de una comida y en caso de estrés. Un 50% de los pacientes informan evacuaciones con moco.

Un 50% de los pacientes pueden presentar pirosis, saciedad temprana, náusea, vómito y dispepsia. También se observó una incidencia alta de disfunción de órganos genitourinarios, fibromialgia, dorsalgia baja, cefalalgia, fatiga, insomnio y trastornos de la concentración.

Al examen físico no hay datos importantes. En la palpación puede haber hipersensibilidad difusa leve o un asa intestinal hipersensible.

Diagnóstico

Requiere la exclusión cuidadosa de enfermedad orgánica. Se deben realizar estudios de laboratorio orientados en la exclusión de enfermedad inflamatoria o neoplásica, por ejemplo, citometría hemática la cual puede revelar anemia, leucocitosis o leucopenia. Se debe realizar sigmoidoscopia a pacientes en los cuales se sospecha síndrome de colon irritable, esto ayuda a excluir lesión inflamatoria o enfermedad intestinal inflamatoria, u otras formas de colitis. La toma de biopsia en pacientes con diarrea y sigmoidoscopia normal puede excluir colitis microscópica o colagenosis. Además es útil el estudio completo de colon con enema de bario o colonoscopia, con el fin de excluir neoplasia. Otro aspecto importante es la exclusión de padecimientos endocrinos (hipotiroidismo o hiperparatiroidismo), así como la investigación de procesos infecciosos (p. ej., diarrea por *Clostridium difficile, Giardia lamblia*). Se deben descartar la deficiencia de lactasa y el empleo crónico de laxante en caso de síndrome de colon irritable con predominio de diarrea.

TRATAMIENTO

Médico

Se deben tratar los síntomas que predominan en cada individuo.

Al tratar el estreñimiento es importante incrementar la cantidad de agua y el volumen del excremento, al llevar una dieta rica en fibra. Cuando predomina la diarrea la finalidad es reducir la frecuencia de la defecación, así como la necesidad de urgencia de evacuación y mejorar la consistencia

del excremento, para este fin los agentes opiáceos (p. ej., loperamida, difenoxilato con atropina) resultan muy eficaces. Los agentes anticolinérgicos y antagonistas de la entrada de calcio son útiles en diarrea posprandial. Otros fármacos eficaces son los antidepresivos tricíclicos. El dolor abdominal es el síntoma más difícil de tratar. No deben administrarse narcóticos que causen adicción. Los antiespasmódicos son eficaces en el dolor posprandial, así como los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (SSRI). Otros agentes utilizados para el dolor (p. ej., análogos de la hormona de gonadotropina, leuprolida, benzodiazepinas) deben manejarse con precaución en el anciano.

Psicoterapia, biorretroalimentación e hipnosis

En pacientes con conducta psicosocial claramente disfuncional, se ha informado la mejoría de dolor abdominal, diarrea y otros síntomas somáticos.

ESTREÑIMIENTO

La mitad de los ancianos se quejan de "estreñimiento" y este autorreporte también se relaciona con ansiedad, depresión y mala autopercepción. El estreñimiento disminuye la calidad de vida y la sensación de bienestar.

No hay una definición consistente para el estreñimiento, debido a que una es para los profesionales de la salud y otra para los pacientes. Los criterios de Roma II son una definición consensuada (cuadro 10-1).

Cuadro 10-1. Criterios de Roma II

International Workshop on Constipation (Roma II)

La presencia de dos o más de los siguientes síntomas presentes al menos por 12 semanas (no necesariamente consecutivas) en los últimos 12 meses

- Dificultad para el paso de las heces en 25% de las veces
- Heces duras o caprinas en más de 25% de las veces
- Sensación de evacuación incompleta en más de 25% de las veces
- Tres o menos movimientos intestinales por semana
- Sensación de obstrucción anal en más de 25% de la veces
- Maniobras para facilitar la evacuación en más de 25% de las veces (autodigitación o apoyo del piso pélvico)
- Criterios insuficientes para síndrome de intestino irritable

Aspectos fisiológicos

La motilidad colónica depende de la integridad del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso autónomo (SNA), de la inervación de la pared intestinal y los receptores, de la integridad del músculo liso circular y de las hormonas gastrointestinales.

La onda de propulsión en el colon se estimula por el aumento de la presión intraluminal generada por el bolo fecal.

Los estudios acerca del tiempo total de tránsito intestinal en ancianos sanos no demuestran cambios relacionados con el envejecimiento (incluidas la actividad colónica preprandial o posprandial). Sin embargo, en los pacientes mayores con queja de estreñimiento, tienen un tiempo de tránsito prolongado (de 4 a 9 días).

Por lo general, al entrar las heces en la ampolla rectal, provocan distensión de la misma y relajación del esfínter anal interno, esto a su vez produce contracción del esfínter anal externo y de los músculos pélvicos, lo cual se registra en el cerebro y lleva a la relajación voluntaria del esfínter anal externo, además de la contracción de los músculos de la pared abdominal y por último, la evacuación.

Con la edad hay tendencia al tono disminuido del esfínter anal interno. También con la edad disminuyen el esfínter anal externo y la fuerza del piso pélvico. En cuanto a la sensación rectal, ésta no se altera con la edad.

Clasificación

Aunque simplemente puede ser primaria (funcional) o secundaria, es preferible clasificar al estreñimiento como sigue:

1. Estreñimiento con tránsito normal (59%).
2. Alteraciones del vaciamiento rectal (25%).
3. Estreñimiento con tránsito lento (13%).

Es muy importante descubrir el mecanismo involucrado y muchas veces, más de uno está presente.

El estreñimiento es un síntoma y con frecuencia es multifactorial, y puede resultar de trastornos sistémicos o neurológicos, o farmacológicos.

Identificar los factores relacionados es crucial; si no, la polifarmacia aumenta el riesgo de estreñimiento.

Evaluación

La magnitud de la valoración dependerá de las variables clínicas. Es necesario recordar que sólo en 50% de los sometidos a estudios exhaustivos se determinará la causa. Se incluye: historia intestinal, historia general, exploración física. Una vez establecido el diagnóstico, se debe buscar la causa. Se recomienda solicitar biometría hemática (BH), química sanguínea (QS), electrólitos séricos (ES) y pruebas de funcionamiento hepática (PFH).También sangre oculta en heces y sigmoidoscopia (esta última puede ser suficiente en menores de 50 años de edad sin "síntomas de alarma"). La radiografía simple de abdomen sirve para determinar la extensión y distribución de las heces. También se solicita cuando hay sospecha de impactación fecal.

En otros estudios de gabinete o invasivos, se recomienda la colonoscopia a todos los mayores de 50 años de edad, con estreñimiento de reciente aparición o proctosigmoidoscopia, más colon por enema en su defecto. La colonoscopia es más específica y menos molesta que el colon por enema. Cabe destacar que las indicaciones más precisas para estos estudios incluyen evidencia de enfermedad sistémica, anemia por deficiencia de hierro o impactación fecal de nueva aparición sin disfunción intestinal previa.

Las pruebas fisiológicas se refieren a las que evalúan la función anorrectal. Éstas se recomiendan en pacientes con síntomas graves o persistentes en el vaciamiento rectal, o incontinencia fecal persistente.

Las complicaciones son: impactación, vólvulo, prolapso rectal e incontinencia fecal.

TRATAMIENTO

Tratamiento conservador

El tratamiento inicial siempre es conservador e incluye los siguientes puntos:

1. Educación: es el paso inicial e incluye el inculcar lo que es el hábito intestinal normal, deben corregirse las subpercepciones.
2. Hábitos de baño: debe promoverse la privacidad y el empleo del reflejo

gastrocólico.

3. Mejorar el paso de las heces: para ello deben tratarse las enfermedades anorrectales y puede intentarse buscar “una postura” que facilite la salida de las heces al mejorar la maniobra de Valsalva tradicional.
4. Empleo de fibra: aunque en los jóvenes ha demostrado su eficacia al disminuir el tiempo de tránsito intestinal, aumentar el volumen y contenido de agua de las heces, e incrementar la motilidad gastrointestinal, en los ancianos hubo resultados contradictorios. Sin embargo, se recomienda la mayor ingestión de frutas y vegetales, además de granos y cereales, y no confundir con el residuo. Se debe tener cuidado con la distensión abdominal y flatulencias que pueden desalentar su empleo, pero esos efectos suelen ser transitorios.
5. Aumentar la ingestión de líquidos: tomar al menos 1 500 mL al día de agua y aún más en verano, o en quienes utilizan diuréticos.
6. Ejercicio: debe mantenerse un programa dentro de las limitaciones funcionales.
7. Fármacos: se deben eliminar, disminuir o sustituir los que predisponen al estreñimiento.
8. Alteraciones metabólicas: éstas deben restaurarse.
9. Masaje abdominal: también está descrito su empleo sin mucho sustento científico.

Tratamiento farmacológico

Su empleo debe individualizarse en función de la duración y la gravedad del estreñimiento. Los objetivos del tratamiento son:

- Conservar las heces blandas.
- Conseguir una defecación cómoda.
- Prevenir el esfuerzo al evacuar.
- Lograr cierta frecuencia en las deposiciones.

Algunas indicaciones además incluyen:

- Estreñimiento idiopático (donde lo no farmacológico fracasó).
- Atonía colónica.
- Dolor al esfuerzo defecatorio.
- Evitar el esfuerzo defecatorio.

Siempre se recomienda el abordaje escalonado, primero utilizar los más seguros y económicos.

El tratamiento farmacológico se centra en el empleo de laxantes, los cuales se clasifican según su mecanismo de acción:

1. Laxantes formadores de bolo (cáscara de *Psyllium*, salvado de trigo, metilcelulosa, policarbofil).
2. Laxantes osmóticos (laxantes salinos: sales de magnesio, carbohidratos pobremente absorbibles).
3. Laxantes estimulantes (derivados del difenilmetano, aceite mineral, antraquinonas, cáscara sagrada, senna, aceite de castor).
4. Ablandadores o emolientes (docusato de sodio).
5. Laxantes rectales (glicerina, laurisulfato de sodio, bisacodilo, enemas de fosfato, enemas en general).
6. Agentes colinérgicos: incluyen varios grupos farmacológicos.
7. Agentes procinéticos (cisaprida, tegasergod).
8. Toxina botulínica tipo A.

Otros tratamientos

- Retroalimentación (del inglés *biofeedback*): se usa para enseñar al paciente a relajar sus músculos al pujar y coordinar esa relajación con maniobras abdominales para mejorar la entrada de las heces al recto.
- Cirugía: su empleo es poco frecuente y se ha propuesto en quienes tienen estreñimiento resistente o en aquellos con alteraciones anatómicas.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR COLÓNICA

El termino **enfermedad diverticular** hace referencia al espectro completo de enfermedad sintomática y asintomática, relacionada con divertículos colónicos. El término **diverticulosis** se refiere a la presencia de un divertículo o con mayor frecuencia, a múltiples divertículos y se trata de una descripción sólo anatómica. La **enfermedad diverticular sintomática** se refiere a diverticulosis con síntomas clínicos (dolor abdominal con o sin alteraciones en el hábito intestinal), pero sin evidencia de inflamación (fiebre, leucocitosis o signos peritoneales). El termino **diverticulitis** se refiere a la presencia de diverticulosis con síntomas clínicos y evidencia de inflamación.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos demuestran una relación estrecha entre la enfermedad diverticular y la edad. La incidencia puede llegar a ser de hasta 30% en personas mayores de 50 años de edad, 50% en individuos mayores de 70 años y 66% en mayores de 85 años de edad. La prevalencia de la enfermedad es similar en hombres y mujeres de todas las edades; sin embargo, en algunos estudios se ha informado un aumento menor en la incidencia en el sexo femenino.

Curso clínico

A pesar de la elevada prevalencia de enfermedad diverticular, sobre todo en los adultos mayores, por lo menos 80 a 85% de los pacientes con diverticulosis permanecen asintomáticos y nunca presentan sintomatología clínica. De 15 a 20% que se presentan con síntomas, alrededor de tres cuartas partes tienen enfermedad diverticular dolorosa y cerca de la cuarta parte diverticulitis, complicaciones de diverticulitis o hemorragia.

Patología

Las alteraciones en el músculo colónico y en el piso pélvico extracolónico contribuyen a los síndromes observados en los adultos mayores: de manera específica, los cambios observados en el músculo colónico están implicados en el desarrollo de diverticulosis. El proceso del envejecimiento produce cambios inevitables en los tejidos, como el depósito de colágeno en las bandas musculares o la pérdida neuronal mientérica; sin embargo, aún no está claro cómo los cambios fisiológicos relacionados con la edad también afectan las funciones sensoriales y motoras del colon.

El sigmoides es el sitio de mayor prevalencia de los divertículos, la túnica muscular en el colon sigmoides es dos veces más delgada que en el colon ascendente, este adelgazamiento también se concentra en las bandas musculares circulares que se encuentran alrededor del divertículo.

El aumento de la prevalencia de la enfermedad diverticular aunada a la edad puede estar relacionado, en parte a una alteración progresiva en las propiedades mecánicas de la pared del colon, que depende de los cambios en la ultraestructura. El colágeno comienza a ser más escaso, más ajustado o más estrecho en el colon izquierdo con la edad, y estos cambios más adelante son acentuados con la diverticulosis. Es probable que la estrechez y el ajuste del colágeno puedan reducir la adaptación del colon con la

edad, esto puede desempeñar una función importante en el desarrollo de diverticulosis.

Los efectos de la diverticulosis en la motilidad colónica y el tránsito no están claros.

La hipótesis prevalente para explicar la diverticulosis es que la contracción de un haustra de manera individual resulta en una presión y segmentación intraluminal elevada, así como la pulsión del divertículo, se desarrolla hasta el punto de debilitar la pared colónica. Como la presión alta provoca una hipertrofia de las bandas musculares circulares, el adelgazamiento y la formación futura de divertículo pueden desarrollarse como resultado de la presión intraluminal elevada (un círculo vicioso). El aumento en la presión colónica puede exacerbarse por el incremento de la deposición del colágeno y elastina con la edad, la cual provoca refuerzo o una reducción futura de la adaptación del colon viejo.

A pesar de que está bien establecida la relación entre la dieta baja en fibra y la enfermedad diverticular, el mecanismo es menos claro. En general, se cree que el tiempo de tránsito colónico prolongado y la disminución del volumen de las heces, resultan en un aumento de la presión intraluminal, lo cual predispone a herniación diverticular. El incremento de fibra indigerible a las dietas de individuos sanos y pacientes con enfermedad diverticular, se acompaña de una disminución en el tiempo del tránsito colónico, de aumento de las heces y de una reducción significativa de la presión intraluminal sigmoidea.

Diagnóstico

Durante muchos años, el colon por enema con bario fue el estándar en la investigación de pacientes con síntomas que sugerían enfermedad colónica. Aunque el colon por enema con bario puede proveer información sobre la presencia, el número y la localización de divertículos colónicos, no puede discernirse acerca de su significado en la clínica. El ultrasonido y la colotomografía axial computarizada son estudios de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de enfermedad diverticular. La colonoscopia es de gran valor en todos los adultos mayores, pero principalmente en los más frágiles, para excluir la presencia de cáncer o pólipos.

Tratamiento

La dieta rica en fibra ha demostrado un efecto benéfico en la

sintomatología de la enfermedad intestinal; sin embargo, en un cuadro de diverticulitis aguda se ha recomendado el empleo de antibióticos de amplio espectro, ayuno y control estricto del dolor. El tratamiento quirúrgico se reserva para situaciones especiales o cuando no existe respuesta terapéutica, o cuando hay perforación
colónica.

BIBLIOGRAFÍA

Aging and the alimentary tract: The aging esophagus. Gut 1997;41:422–424

Aldoori WH, Giovannucci EL *et al.*: Prospective study of physical activity and the risk of symptomatic diverticular disease in men. Gut 1995;36:276-282.

Attar A, Lémann M *et al.*: Comparation of low dose polyethylene glycol electrolyte solution with lactulose for treatment of chronic constipation. Gut 1999;44:226-230.

Bharucha A, Camilleri M: Functional abdominal pain in elderly. Gastroenterol Clin North Am 2001;30(2):517-529.

Camilleri M, Seong Lee J *et al.*: Insights into the pathophysiology and mechanism of constipation, irritable bowel syndrome and diverticulosis in elderly. JAGS 2002;48(9):1142-1150.

Camilleri M: Nonmalignant gastrointestinal syndromes in the elderly: Part I: Alterations in physiology and foregut diseases. Clinical Geriatrics 2004;12(2):38-43.

Camilleri M: Nonmalignant gastrointestinal syndromes in the elderly: Part II: Midgut and hindgut diseases. Clinical Geriatrics 2004;12(3):24-34.

Castle M, Silk D *et al.*: The rationale for antidepressant therapy in functional gastrointestinal disorders (Review). Aliment Pharmacology Therapy 2004;19:969-979.

Chait M: Gastroesophageal reflux disease in the elderly. Clinical Geriatrics 2004;12(4):39-45.

Clinch D, Banerjee AK *et al.*: Absence of abdominal pain in elderly patients with peptic ulcer. Age Ageing 1984;13:120.

De Lillo AR, Rose S: Functional bowel disorders in the geriatric patient: constipation, fecal impaction, and fecal incontinence. Am J Gastroenterol 2000;95:901-905.

El Serga H, Pilgrim P *et al.*: Systematic review: natural history of irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacology Therapy 2004;19:861-870.

Farrell R, Farell J *et al.*: Diverticular disease in the elderly. Gastroenterology Clinics 2001;30(2).

Hazzard W, Blass J *et al.*: *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 4a. ed. McGraw-Hill. New York, EUA, 1999;63-67.

Hazzard W, Blass J *et al.*: *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 5a. ed. McGraw-Hill. New York, EUA, 2003;48-52.

Jone B, Gores G: Physiology and pathophysiology of apoptosis in epithelial cells of the liver, pancreas and intestine. American Physiological American 1997;237:G1174-G1188.

Lee EC, Murray JJ *et al.*: Intraoperative colonic lavage in nonelective surgery for diverticular disease. Dis Colon Rectum 1997;40:669-674.

Lembo A, Camillen M: Chronic constipation. N Engl J Med 2003;349:1360-1368.

Manrique BC, Jiménez-Rojas C: Estreñimiento, impactación fecal e incontinencia fecal. En: Guillén-Llera F, Ruipérez-Cantera I: *Manual de geriatría*, 3a. ed. España: Salvat 2002;691-700.

Parks TG: Natural history of diverticular disease of the colon: A review of 521 cases. Br Med J 1969;4:639-645.

Ratnaike R.: Dysphagia in older persons. Practical guide to geriatric medicine, 2002.

Shaker R, Dua K *et al.*: Gastroenterology Disorders. Medical and Surgical Disorders in Geriatric Practice. Dutty Chap 46, Ed.

Shaker R, Staff D: Esophageal disorders in the elderly. Gastroenterol Clin North Am

2001;30(2):331-356.

Wilcox CM, Clark WS: Features associated with painless peptic ulcer bleeding. Am J Gastroenterol 1997;92:1289-1292.

Yamaa T: Trastornos de la motilidad del colon y síndrome de colon irritable. Manual de Gastroenterología 1998;471-478.

Capítulo 11

Desnutrición

Carlos d´Hyver, María del Consuelo Velázquez Alva

La nutrición en las personas de edad avanzada es uno de los principales tópicos que el médico debería manejar, ya que de ella depende el adecuado funcionamiento del organismo. Se considera que el estado nutricional es un determinante importante de la salud por lo que es importante su evaluación, ya que suele verse alterado en una gran variedad de condiciones patológicas.

Los cambios asociados al envejecimiento incrementan el riesgo de desnutrición; en lo general el envejecimiento se caracteriza por una disminución del funcionamiento de todos los sistemas y de sus reservas funcionales, el pobre y lábil control homeostático es una constante en muchos de los individuos. Las necesidades nutricionales del sujeto anciano son determinadas por una gran variedad de aspectos: el nivel de actividad física con el consecuente gasto energético disminuido, la existencia de problemas de salud y los requerimientos calóricos en general que están íntimamente ligados a las posibilidades de acceso, preparación, ingestión, preferencias personales, digestión y absorción propiamente dichos.

Debido a la menor reserva orgánica y a la fragilidad del anciano, existe una correlación entre la nutrición y cierto tipo de padecimientos o síndromes geriátricos que conlleva a la aparición de un círculo vicioso difícil de romper: “enferman más los ancianos desnutridos y se desnutren más los ancianos enfermos”

La desnutrición se refiere a un estado clínico en el que se tiene una ingestión alimentaria insuficiente en cantidad, en calidad o en ambas características, que favorece la aparición de anomalías en el metabolismo y fisiología corporal del individuo.

Este trastorno se observa con cierta frecuencia en las personas de edad avanzada, pero varía de acuerdo con las condiciones sociales y económicas en las que se encuentren los ancianos. No es lo mismo envejecer en condiciones de vida libre que vivir institucionalizado (asilo, casa de reposo) o vivir en casa con pareja o solo. Los aspectos demográficos, culturales, educacionales, sociales y económicos pesan mucho sobre la posibilidad de estar bien nutrido.

No se ha aceptado de forma sistemática un definición de desnutrición en los pacientes geriátricos; algunos indicadores comunes deben considerarse

ante su sospecha, como los siguientes: anorexia, pérdida de peso de forma involuntaria o no intencional, índice de masa corporal por debajo de 18.5, deficiencias específicas de vitaminas e ingestión disminuida de alimentos. Estos datos son importantes porque en general preceden al desarrollo y a la aparición de la desnutrición que con frecuencia llega a ser imperceptible.

La prevalencia de desnutrición en algunos estudios presenta un rango que va desde 5.0% en la población geriátrica general hasta más de 50.0% en pacientes que se encuentran institucionalizados.

La desnutrición es un factor de morbilidad, debido a que se relaciona con enfermedades crónicas y facilita la presentación de consecuencias o complicaciones de enfermedades, como cardiopatías y neumopatías, alteraciones del sistema inmunitario con mayor frecuencia de infecciones, trastornos en el metabolismo basal, disminución de masa magra, debilidad, fatiga, inmovilidad y fragilidad entre otras. Los signos físicos de la desnutrición son: pérdida de grasa subcutánea, desgaste muscular, edema de miembros inferiores, pobre cicatrización de heridas y la presencia de úlceras de decúbito.

¿Quiénes se encuentran en riesgo?:

- Viejos: mayores de 80 años de edad.
- Ancianos enfermos agudos.
  - Pacientes encamados.
  - Con anorexia.
  - Con fuerza muscular reducida.
  - Con antecedente de caídas.
  - Con infecciones recurrentes.
- Personas que viven solas o con:
  - Aislamiento social.
  - Bajos ingresos.
  - Acceso limitado a la alimentación.
  - Actividades sociales y familiares disminuidas.
  - Pobre acceso a la suplementación nutricional (oral o enteral).
  - Discapacidad física.
  - Alteraciones de la cavidad oral (edentulismo [parcial o total], enfermedad periodontal, prótesis dental mal ajustada, problemas en la masticación).
  - Bajo nivel educativo.

  – Pacientes con polifarmacia.
  – Alcoholismo.
  – Tabaquismo y drogadicción.
- Pacientes con trastornos psicológicos o neurológicos:
  – Depresión.
  – Demencia.
  – Confusión.
  – *Delirium*.
  – Deterioro cognitivo.
- Pacientes con deterioro funcional:
  – Incapacidad para comprar, preparar, cocinar y conservar los alimentos.
  – Dificultad para la ingestión de los alimentos.
  – Inactividad física e inmovilidad.
  – Dificultad o incapacidad para llevar a cabo las actividades básicas de la vida diaria.

Estos factores de riesgo se suman a los cambios propios del envejecimiento en diferentes órganos y sistemas, como es el caso de la pérdida de dientes que contribuye a no poder consumir cierto tipo de alimentos debido a su consistencia, a la pérdida del gusto (xerostomía) y olfato que alteran el tipo de alimentos que consumen, así como en el modo de vida y los factores psicológicos que permiten o no tener a la persona integrada a su núcleo social (familia). De manera adicional, los pacientes geriátricos son los que mayor número de comorbilidades presentan, así como polifarmacia, por lo que no sólo las propias enfermedades, sino los efectos secundarios de los fármacos participan en los cambios nutricionales, ya sea por restricción como orden médica, por ejemplo, las proteínas en los insuficientes renales, la sal en los hipertensos, entre otros, o por alteraciones en la absorción o utilización de los nutrientes.

Se puede sumar el efecto económico asociado a bajos ingresos, pensiones bajas y a un mayor gasto en cuestiones de salud, así como a la muerte del cónyuge que disminuye los ingresos en un porcentaje considerable y es uno de los factores que contribuye al cambio de alimentación (sobre todo en las mujeres).

Para mejorar la alimentación vía oral y cubrir las recomendaciones de energía y nutrientes se sugiere de preferencia mantener la vía oral y aconsejar algunas operaciones como vigilar los alimentos (olor, sabor,

textura), favorecer un ambiente agradable y con compañía al momento de comer, fraccionar los tiempos de comida (desayuno, colación matutina, comida, colación vespertina y cena o merienda), brindar los alimentos en pequeños bocados (picados, molidos o colados de acuerdo con la condición de cada paciente).

La nutrición es el proceso voluntario que va desde la selección y preparación de los alimentos, la presentación del platillo, la introducción a la boca, el saborearlo, masticarlo y el paso al aparato digestivo, hasta la absorción de nutrientes, el paso por el hígado para su metabolismo y posterior utilización, sea en forma de estructura celular o en la producción de energía necesaria para las funciones propias de las células. La nutrición contempla una alimentación saludable, como consecuencia de una dieta equilibrada en cantidad y calidad, completa y adecuada para cada individuo. La importancia que tienen los problemas nutrimentales en el anciano va más allá del aspecto estético, forma parte de un complejo fisiopatológico cuyos elementos se relacionan entre sí, además de aspectos de prevención primaria y secundaria de muchas entidades patológicas. Se sabe bien que se debe fomentar que las personas mantengan su peso corporal recomendable, realicen ejercicio diario, tomen suficientes líquidos, disminuyan la ingestión de alcohol y tabaco. Éstas y otras indicaciones de estilo de vida saludable se podrían enumerar y desglosar.

La desnutrición se acompaña de numerosos cambios, de gran complejidad, por sí sola es un factor de riesgo de morbilidad-mortalidad e indica mala calidad de vida. Las consecuencias podrían ir desde alteraciones en el sistema inmunitario (disminución de linfocitos) hasta agravamiento de problemas infecciosos, complicación de enfermedades conocidas y el fomento de la aparición de nuevas entidades patológicas. En poblaciones mayores de 70 años de edad se han identificado alteraciones nutrimentales en 40 a 60% de las personas mayores, ya sea de tipo energético-proteínico o de micronutrientes específicos (fibra, vitamina D).

ANCIANO Y NUTRICIÓN

El envejecimiento cursa en general con una menor actividad física y existe una disminución de masa magra relacionada con una menor tasa de síntesis proteínica, así como un aumento en la degradación de proteínas

estructurales. Durante muchos años se ha pensado que debido a los cambios en el funcionamiento renal, la ingestión de proteínas debería verse limitada; sin embargo, en la actualidad se reconoce que si se incrementa el aporte proteínico, la pérdida de masa muscular será menor. En lo que respecta a los micronutrientes que se conocen como vitaminas y minerales, se presupone un mayor requerimiento, sobre todo de las vitaminas antioxidantes (vitamina E (α-tocoferol), vitamina C, carotenoides [α-carotenos, β-carotenos, β-criptoxantinas, luteínas, zeaxantinas y licopenos, vitamina E; folatos, magnesio, cinc) ya que desempeñan una función importante en la protección celular al disminuir la velocidad de algunos procesos de envejecimiento. Asimismo, se sabe que el calcio hay que completarlo en la dieta, así como algunas vitaminas y el hierro debido al aumento del pH gástrico que disminuye la absorción de estos compuestos. Existe mayor dificultad de absorción de los minerales que requieren de acidez gástrica o del factor intrínseco, disminuidos en su producción por el estómago, hay reducción en la absorción de calcio por menor síntesis de vitamina D, por tanto, se considera necesario relacionar el calcio a esta vitamina. Las necesidades de agua (6 a 8 vasos/día) y de fibra (20 a 30 g/día) no varían con el paso de los años y deben mantenerse; sin embargo, los cambios en el aparato urinario obligan a presentar un mayor número de micciones/día y las personas utilizan este pretexto para disminuir la ingestión de líquidos, o la sensación de plenitud gástrica para no tomar los alimentos con fibra que producen un poco más de gases en su paso intestinal. Cereales como la avena, salvado, el pan integral, los cereales integrales, lentejas, frutas con cáscara y verduras de hoja verde (espinacas, verdolagas, acelgas, lechuga, espárragos, berenjenas) son una rica fuente de fibra.

La comorbilidad y el empleo de fármacos, en especial los antiácidos, inhibidores de producción de ácido, anticonvulsivos, laxantes, antibióticos, antihipertensivos, entre otros, alteran la absorción de alimentos de alguna forma, en especial de los micronutrientes, lo cual debe tenerse en cuenta para prevenir el problema antes de su presentación.

Los probióticos se recomiendan, ya que contienen microorganismos que modifican la microflora intestinal y brindan un efecto positivo, pues ayudan a mantener el equilibrio de la flora intestinal y potencializan al sistema inmune. Los microorganismos de mayor uso son las cepas de bacterias como *Lactobacillus, Bifidobacterium y Saccharomyces boulardii*.

El cuadro 11–1 muestra los cambios que se presentan en el

envejecimiento y predisponen a problemas de nutrición, los cuales se dividieron en tres partes, las causas fisiopatológicas inherentes al envejecimiento, algunos de los estilos de vida que se modifican y se relacionan con otros de tipo psicológico.

Cuadro 11–1. Cambios que predisponen a problemas nutrimentales

Fisiopatológicos	Modo de vida	Psicológicos
Pérdida dental	Menor actividad física	Desinterés
Disminución de papilas gustativas	Aislamiento	Creencias
Sequedad de mucosas	Pobreza	Mitos
Dificultad de masticación	Malos hábitos alimentarios	Depresión
Reducción en el peristaltismo		
Disminución de acidez gástrica por atrofia		
Disminución de absorción de: hierro calcio		
Retraso de vaciamiento (plenitud)		
Menor producción de lactasa		
Estreñimiento		

Los cambios que se observan en la cavidad oral son importantes para el anciano y su forma de comer, la falta de dientes (edentulismo) se observa en 40% de la población anciana, se relaciona con la presencia de enfermedad periodontal y caries durante la vida, las prótesis dentales (bien ajustadas) mejoran la masticación sin llegar a restablecerla por completo,

pero desafortunadamente no siempre se encuentran bien adaptadas. Las glándulas salivales en general preservan su función; sin embargo, existe un número importante de ancianos que se quejan de boca seca (xerostomía) por múltiples motivos (fármacos, baja ingestión de líquidos, entre otros). La saliva es importante para proteger los tejidos de la cavidad oral, facilita la masticación, realza el gusto y la capacidad de deglutir. El esófago muestra un músculo más delgado conforme pasan los años y la movilidad del mismo se altera, se pueden producir ondas terciarias que dan la sensación de que se atora la comida y de que el paciente se atragante. Enfermedades como la diabetes mellitus o el mal de Parkinson afectan la motilidad esofágica incrementando los problemas en estos pacientes. Las alteraciones cardiacas, como la insuficiencia cardiaca congestiva venosa, son causa de compresión esofágica al crecer las cavidades del corazón. El cáncer de esófago, así como las lesiones crónicas por reflujo, pueden favorecer la obstrucción esofágica. Las hernias hiatales son producidas por una lasitud de los diafragmas, lo que facilita el reflujo ácido o biliar. La esofagitis del tercio superior del esófago es una causa común de dificultad para tragar (disfagia) y de dolor al tragar (odinofagia) por lo que estos pacientes requieren de apoyo nutricional especializado (vía gastrostomía o yeyunostomía), aunque siempre habrá que considera el riesgo-beneficio.

En 70% de la población geriátrica se aprecia atrofia y disminución de células parietales a nivel gástrico, por lo tanto, se reducen la acidez y la producción de factor intrínseco. Ello altera la absorción de hierro, calcio y vitamina B. En el intestino se observa una disminución de vellosidades intestinales y de tejido linfoide; sin embargo, puede verse afectada la absorción de componentes alimenticios o llegar a favorecer la presencia de diarrea. También coexiste la disminución enzimática de lactasa, lo que favorece la intolerancia a la lactosa con distensión abdominal y diarrea que se evitan indicando al paciente leche libre de lactosa.

A nivel social se observa dificultad económica, lo cual disminuye la capacidad de adquirir productos de alto valor proteínico (carne magra, huevo y productos lácteos), el vivir solo y las alteraciones físicas comprometen la capacidad de comprar y preparar alimentos.

Los cambios en la memoria, la reducción del apetito (anorexia) y las modificaciones a nivel del estado de ánimo favorecen a que la persona no se nutra de manera adecuada, adicional al efecto sobre la disminución del apetito por parte de fármacos como los antidepresivos inhibidores de la recaptura de serotonina, a menudo manejados en los pacientes ancianos.

REQUERIMIENTOS NUTRIMENTALES

El total de energía utilizada por los ancianos disminuye por la reducción de la actividad física, la masa muscular se reduce en cerca de 27% y la tasa metabólica en 15 a 30%, por tanto, el total de energía necesaria baja a una tercera parte de la cantidad de energía que se utilizaba a los 30 años de edad.

PROTEÍNAS

El consumo proteínico en teoría debería ser superior, se debe considerar la capacidad renal para su prescripción. Las necesidades se consideran de 1.0 a 1.5 g/kg de peso al día, con una media de 1.2, requerimientos que pueden incrementarse en caso de enfermedades agudas. Se aconseja no exceder de 1.6 g/kg/día para evitar los efectos adversos relacionados con el deterioro de la función renal.

GRASAS

Su consumo diario no debe rebasar 30% de las necesidades energéticas y es aconsejable que se realice a través de la ingestión de grasas poliinsaturadas como el aceite de oliva o el aguacate, con un consumo menor a 10% de grasa animal (saturada).

FIBRA

La cantidad aconsejable en la dieta es de 20 a 30 g al día, las personas de edad avanzada, debido a los cambios ya descritos, suelen tomar de manera exclusiva, alrededor de 10 g, lo cual favorece enfermedades como el cáncer colorrectal y coronariopatía, así como estreñimiento.

MICRONUTRIENTES

Con respecto a las vitaminas necesarias en la tercera edad, el asunto es controvertido, las recomendaciones diarias pocas veces son satisfechas por la alimentación de la población general y de ahí el empleo de complementos multivitamínicos en la población que ha cobrado conciencia de los problemas; sin embargo, la ingestión de alimentos con el contenido

adecuado de vitaminas y minerales sería aconsejable en las siguientes cantidades:

- Vitamina A (5 000 unidades)
- Vitamina B_6 (2 mg)
- Vitamina B_{12} (6 µg)
- Vitamina D (400 UI)
- Vitamina E (30 UI)
- Tiamina (1.5 mg)
- Ácido fólico (0.4 mg)
- Cinc (15 mg)

La mayor parte de estas sustancias se encuentran en frutas y verduras, la variedad de las mismas debe ser la regla, completar cuando menos cinco raciones de ellas favorecen que no exista deficiencia, aconsejándose que sean de diferente color. Las dietas monótonas y similares día con día (uso, hábitos y costumbres) provocan el déficit de alguno de los micronutrientes. La falta de alguno de ellos puede ser responsable de sintomatología muy variada que como en el caso del zinc, favorece la falta de apetito entre otros síntomas, además de perpetuar un círculo negativo para el organismo.

AGUA Y SALES

La sensación de sed secundaria al incremento de la osmolaridad sanguínea y la habilidad para concentrar la orina en respuesta a la deprivación de agua están disminuidas en los ancianos. La persona de edad avanzada suele presentar problemas para el control de los esfínteres vesicales lo cual incrementa la prevalencia de incontinencia y favorece que no se ingieran suficientes líquidos.

TIPOS DE DESNUTRICIÓN

Para fines didácticos, se clasificaran en dos grupos:

ENERGÉTICO-PROTEÍNICA

En este tipo de desnutrición existe insuficiente ingestión de nutrientes, no hay alimentación adecuada en calidad ni cantidad, en casos poco frecuentes puede ser secundaria a trastornos de absorción intestinal deficiente (enfermedad celiaca, enteropatía por gluten) a hipertiroidismo o a estados hipercatabólicos; sin embargo, la causa más frecuente es por la baja ingestión de alimentos proveniente de múltiples factores. En este punto podrá caber el ayuno que el médico obliga a los pacientes a tener en caso de algunos estudios o de cirugías programadas, así como el tiempo que transcurre entre un acto quirúrgico y el inicio de la vía oral, en aquellos con procedimientos abdominales, donde existe íleo paralítico (sobre todo en las primeras horas del posoperatorio). En esos momentos, el organismo utiliza el glucógeno existente y después activa la gluconeogénesis, hasta agotar las reservas existentes o el restablecimiento de la nutrición, cualquiera que sea la vía de administración.

FALTA DE MICRONUTRIENTES

El déficit de vitaminas y minerales se produce en general por dietas selectas o restrictivas, por interacción de fármacos, consumo de alcohol o de drogas que interfieren con la absorción de los mismos o sólo por la restricción de alimentos (voluntaria o involuntaria). El déficit de vitamina B_{12} tiene alta prevalencia en las personas adultas mayores, se encuentra en 10 a 20% de la población y puede causar alteraciones neurológicas, psicológicas y hematológicas, es fácil su corrección mediante la nutrición y con complementos vitamínicos.

La falta de vitamina D, así como de exposición al Sol, alteración de síntesis de previtamina D y reducción de la hidroxilación por parte del riñón contribuyen a que en el adulto mayor sea frecuente su deficiencia, la cual se asocia al desarrollo de osteoporosis, sarcopenia, caídas y depresión. Se aconseja suplementación de 800 mg diarios de vitamina D_3.

CÁLCULO DE NECESIDADES NUTRIMENTALES

En muchos ancianos, la reducción de la estatura asociada a cambios en columna vertebral (disminución de los discos intervertebrales) y la reducción de actividades físicas hacen difícil llegar a un consenso sobre la cantidad de energía recomendada en la dieta. Es necesario individualizar a los pacientes y considerar múltiples factores. Si se basa recomendación en determinación del índice de masa corporal (IMC), se puede considerar que el valor normal es entre 21 y 27 antes de iniciar medidas dietéticas especiales. Algunos autores sugieren utilizar: 25 a 30 kcal/kg/día, (25 para bajar de peso, 30 para conservarlo y 35 para aumentarlo). La fórmula de Harris-Benedict, permite calcular el gasto de energía en reposo (GER) y el resultado se multiplica después por diferentes factores de corrección, en función del tipo de actividad física y presencia de alteraciones de la salud que desarrolla cada persona (fiebre, hospitalización, encamada, hipermetabolismo entre otros).

- GER en hombres: kcal = 66.3 + (13.7 × peso en kg) + (5 × estatura) – (6.8 × edad).
- GER en mujeres: kcal = 65.5 + (9.6 × peso en kg) + (1.8 × estatura) – (4.7 × edad).

La calorimetría indirecta es un estudio con un costo aún elevado para ser utilizado como método de tamizaje; sin embargo, es uno de los que se pueden usar para determinar con mayor precisión el gasto energético, utiliza los valores de consumo de oxígeno y producción de bióxido de carbono que se miden en una muestra de aire exhalado y brindan información acerca del porcentaje de utilización de sustratos: oxidación de grasas e hidratos de carbono. En resumen, se obtiene el cociente respiratorio que cuando es menor a 0.7 indica utilización de grasas a través de cuerpos cetónicos y un cociente superior a 1 muestra por el contrario utilización de hidratos de carbono.

MÉTODOS DE DETECCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

Datos provenientes de estudios con pacientes hospitalizados señalan que 71% de ellos se encuentran desnutridos o en riesgo de desnutrición, lo cual incrementa el riesgo de muerte. Dos o más de los siguientes criterios orientan a pensar en el riesgo de desarrollar desnutrición: pobre ingestión de energía; pérdida de peso (involuntaria o de forma no intencional), disminución de masa muscular esquelética (sarcopenia), pérdida de grasa subcutánea, edema (que enmascara la pérdida de peso) y disminución de la capacidad funcional.

Se suelen utilizar varios métodos para determinar el estado de salud nutricional de la población geriátrica, hasta el momento no hay uno solo que pudiera utilizarse de manera universal, debido a esto se manejan herramientas de tamizaje para identificar a la población en riesgo.

El precario estado de nutrición de la población anciana es un área de preocupación actual, ya que la desnutrición en esta etapa de la vida contribuye a un decline progresivo en su salud; lo que impacta en la sobreutilización de los servicios médicos, la institucionalización prematura y aumento en las tasas de morbilidad y mortalidad. La desnutrición se considera como una condición que acompaña a la fragilidad, a la discapacidad y a un mal pronóstico. La prevalencia de desnutrición varía entre ancianos ambulatorios, pacientes geriátricos hospitalizados y residentes de asilo; de acuerdo a sus condiciones de vida y al método utilizado para hacer el diagnóstico de desnutrición.

ÍNDICE DE RIESGO NUTRICIONAL (IRN)

Consta de preguntas sobre ingestión disminuida, pérdida de peso corporal y gravedad de patología existente. Permite evaluar pacientes en riesgo nutricional.

EVALUACIÓN DE LA SALUD NUTRICIONAL (DETERMINE)

Es una herramienta de estimación del estado nutricional, que puede ser autoadministrada y que fue diseñada como una iniciativa por la Academia Americana de Médicos Familiares. Considera los siguientes apartados:

- ¿Tiene el paciente antecedente de enfermedad que haya hecho cambiar el tipo y la cantidad de alimentos que se consumen por día?
- ¿Consume menos de dos comidas al día?
- ¿Come poca fruta, vegetales y productos lácteos?
- ¿Toma más de tres vasos de bebidas con alcohol (cerveza, vino) al día?
- ¿Tiene problemas dentales que le provocan dificultad para comer?
- ¿No siempre tiene suficiente dinero para comprar los alimentos que necesita?
- ¿Come solo, la mayoría de las veces?
- ¿Toma a diario tres o más fármacos prescritos por su médico o por su cuenta?
- ¿Ha perdido o ganado 5.0 kg de peso en los últimos seis meses? (previos a la encuesta).
- ¿No siempre puede comprar, cocinar o comer por sí mismo sus alimentos por problemas físicos?

Al final se suman las respuestas positivas y a cada una se le asigna un punto. Se suma el puntaje final y se ubica al paciente en alguna de las siguientes tres categorías:

- **0 a 2 puntos. Salud nutricional buena.** Se recomienda reevaluar la puntuación nutricional en seis meses.
- **3 a 5 puntos. Salud nutricional moderada.** Se deben tomar medidas para mejorar hábitos de alimentación y estilo de vida. Reevaluar en tres meses.
- **6 o más puntos. Riesgo nutricional elevado.** El paciente debe canalizarse con un especialista en nutrición u otro profesional de la salud calificado para mejorar su estado nutricional y valorar el uso de suplementación nutricional oral o alimentación enteral. Considerar su

peso corporal, índice de masa corporal (IMC), cambios de peso, hábitos alimentarios, medio social y nivel funcional. En el nivel 2 la exploración física, evaluación de parámetros bioquímicos, evaluación integral y farmacología dan la pauta a seguir, por lo general este nivel se efectúa por especialistas en nutrición.

MINI NUTRITIONAL ASSESSMENT (MNA)

Esta miniencuesta es el instrumento más utilizado para el tamizaje nutricional, por lo cual se puede aplicar con facilidad; detecta de manera oportuna el riesgo de desnutrición; es rápida, económica, está estandarizada, ha sido validada, es fácil de aplicar y no requiere de ningún parámetro bioquímico ni equipo especializado.

La MNA está compuesta por los siguientes apartados:

- Valoración antropométrica: (peso altura, magnitud de la pérdida de peso en tiempo).
- Valoración general: (estilo de vida, medicación y movilidad).
- Valoración dietética: (número de comidas, ingestión de alimentos y líquidos, autonomía en la realización de comidas).
- Cuestionario sobre autoevaluación (autopercepción de salud y del estado nutricional).

Se considera que se llevan de 10 a 15 min el contestar la encuesta. A cada apartado se le otorgó una calificación, la cual permite distinguir a los ancianos que cuentan con una nutrición adecuada, están en riesgo de desnutrición o se encuentran francamente desnutridos. La puntuación se otorga a través de la suma de cada factor nutricional:

a) Alta: ésta indica un buen estado de nutrición (puntuación mayor a 23.5).
b) Intermedia: indica riesgo nutricional (17 a 23.5 puntos).
c) Baja: indica la presencia de desnutrición (menor a 17 puntos).

La MNA es de gran valor, ya que permite detectar y evaluar el estado nutricional de forma confiable a través de pasos claros y bien definidos.

EVALUACIÓN MÍNIMA DEL ESTADO DE NUTRICIÓN FORMATO CORTO (MNA-SF)

La evaluación mínima del estado de nutrición formato-corto (*Mini Nutritional Assessment Short Format,* MNA-SF, por sus siglas en inglés) es un método que se diseñó como el primer paso de la evaluación nutricional en pacientes geriátricos y como un proceso de tamizaje, sin la necesidad de llevar a cabo la MNA "completa". Considera las siguientes seis variables:

1. Índice de masa corporal.
2. Pérdida de peso en los últimos tres meses.
3. Presencia de enfermedad aguda o estrés en los últimos tres meses.
4. Grado de movilidad.
5. Presencia de demencia o depresión.
6. Antecedente de disminución en la ingestión de alimentos en los últimos tres meses.

Se ha informado que estos seis elementos de la MNA-SF son tan efectivos como la versión completa de la MNA y se puede ahorrar un esfuerzo sustancial en su aplicación, especialmente en poblaciones con riesgo bajo de desnutrición (pacientes ambulatorios de mayor edad).

TAMIZAJE UNIVERSAL DE DESNUTRICIÓN

El *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST, por sus siglas en inglés) considera los siguientes componentes: índice de masa corporal, historia inexplicable de pérdida de peso corporal y antecedente de un padecimiento agudo. Se ha aplicado tanto en estudios hospitalarios (unidades médicas y quirúrgicas) como comunitarios. En el ámbito hospitalario ha mostrado tener un buen valor predictivo, al considerar días de estancia y mortalidad en pacientes geriátricos. La Asociación Británica de Nutrición Enteral y Parenteral recomiendan el MUST para detectar de forma temprana la desnutrición y desde el 2002 forma parte de las guías recomendadas por la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral.

En ocasiones hay signos y síntomas que hacen pensar en el problema de

desnutrición. Dentro de éstos hay algunos que de manera específica se relacionan con la deficiencia vitamínica o mineral. Algunos ejemplos son: peso bajo, falta de apetito, hiperqueratosis folicular, dermatosis escrotal con el déficit de riboflavina, pelo ralo y delgado (proteínas), caída fácil del pelo (zinc, hierro), ceguera nocturna y fotofobia (vitamina A), así como glositis, queilosis, estomatitis angular (B_{12}, riboflavina), fisuras y atrofia de lengua (riboflavina), hipogeusia (zinc), bocio (yodo), uñas frágiles (hierro), hepatomegalia, dolor óseo y articular (vitamina C), parestesias y alteración de reflejos (tiamina), alteración de la sensación vibratoria/posicional y demencia (B_{12}).

CIRCUNFERENCIA DE PANTORRILLA

La circunferencia de pantorrilla merece una mención especial, ya que se considera una medición sensible para estimar reserva de masa muscular en los ancianos. Se reconoce como la determinación más importante para ser registrada, después del peso y la estatura, ya que los cambios en la masa magra relacionados con el envejecimiento y con la disminución en la actividad física deben evaluarse. El punto de corte normal de esta variable es de 31 cm y si este valor es inferior, se debe poner mayor atención al estado de nutrición debido a que quizá las reservas proteínicas se encuentren disminuidas. La difusión acerca de la importancia de este indicador es escasa, cuando realmente es una variable fácil de medir y que no implica un entrenamiento especializado ni el uso de equipo especializado.

ALGUNOS DATOS DE LABORATORIO QUE INDICAN DESNUTRICIÓN

DATOS BIOQUÍMICOS

Albúmina sérica

El valor sérico normal es de 3.5 g/dL. Tiene una vida media larga de 20 a 28 días, y es un mal marcador para desnutrición aguda; sin embargo, es un buen marcador de pronóstico de morbilidad-mortalidad. Se consideran cifras de 3.5 a 3.0 g/dL en sujetos con desnutrición leve, de 3.0 a 2.5 g/dL moderada y grave cuando se encuentra por debajo de 2.5 g/dL.

TRANSFERRINA SÉRICA

Proteína plasmática transportadora de hierro. Sus concentraciones séricas normales son: en hombres de 215 a 360 mg/dL y en mujeres de 245 a 370 mg/dL. En caso de que su valor sea menor de 80%, se considera un parámetro de gravedad el indicador temprano de desnutrición. Su sola determinación no sería de beneficio, debido a que se relaciona con otras patologías. En conjunto con otros parámetros de laboratorio, es de utilidad en el caso que ahora interesa.

PROTEÍNAS DE VIDA MEDIA CORTA

Una de estas proteínas es la prealbúmina, la cual es un índice muy sensible, tiene una vida media de 1 a 2 días, por tanto, en situaciones agudas ayuda a determinar con mayor precisión el estado nutricional de la persona, las cifras normales van de 100 a 400 mg/dL. Se encuentra disminuida en casos de enfermedad hepática, estrés, procesos de inflamación crónica, cirugía y se eleva en la enfermedad renal.

Proteína fijadora de retinol: circula en el plasma en un complejo trimolecular. Otras, como fracción C3 del complemento, fibronectina, somatomedina, ribonucleasa sérica y retinol son menos utilizadas en la práctica diaria.

AMINOÁCIDOS PLASMÁTICOS

Son de valor cuando el médico está ante situaciones prolongadas, llevan una cadencia evolutiva, debido a que primero disminuyen las concentraciones totales, luego desaparecen los aminoácidos ramificados, ya por último la serina y glicina. No deben utilizarse como factor de evaluación ante procesos sépticos o en el posoperatorio.

COLESTEROL

Fue considerado en el pasado; sin embargo, en la actualidad se discute su

valor; se sabe que concentraciones inferiores a 120 mg/dL se relacionan con un mayor índice de mortalidad en pacientes mayores de 80 años de edad.

OTROS

El balance nitrogenado varía de acuerdo con el momento en el cual se realice y delante de la indicación de alimentación o no, el recuento de oligoelementos, así como el de vitaminas puede verse afectado en casos especiales o en patologías específicas, y no deben considerarse parámetros universales de desnutrición.

El balance de nitrógeno no es una medición que se realice para obtener un diagnóstico nutricional; sin embargo, es de utilidad en la evaluación de pacientes que inician apoyo nutricional para medir el equilibrio entre la degradación proteínica y la reposición exógena de proteínas.

DATOS INMUNOLÓGICOS

RECUENTO DE LINFOCITOS EN SANGRE PERIFÉRICA

Dado que la desnutrición por lo general se reconoce como la causa más común de inmunodeficiencia, en la depleción proteínica el recuento de linfocitos está reducido y esta linfopenia ha sido asociada al incremento en la morbilidad-mortalidad aumentada de pacientes hospitalizados. Sus valores de referencia son los siguientes:

Normal > 2 000 mm^3.
Desnutrición leve: 1 999 a 1 500 mm^3.
Desnutrición moderada: 1 499 a 1 200 mm^3.
Desnutrición grave: < 1 200 mm^3

COMPLEMENTO

A excepción del C4 que tiene un valor relativo, los demás pueden utilizarse.

PRUEBA DE HIPERSENSIBILIDAD CUTÁNEA RETARDADA

En el anciano es frecuente la anergia, por tanto, su valor es limitado. Por lo general se consideran positivas las pruebas cuando se cuantifica el diámetro de la pápula y éste es mayor a 5 mm. Se utilizan las pruebas de tuberculina, *Candida*, *Proteus mirabilis*, difteria, tétanos, *Streptococcus* y *Trichophyton.*

INFORMACIÓN DIETÉTICA

MÉTODOS PROSPECTIVOS

Cuando se registran a diario los alimentos consumidos, se requiere de una instrucción previa del evaluador, así como de motivación específica. Se cuenta el consumo total. Hay que conocer el valor nutrimental de los alimentos, su peso y posterior a la ingestión se resta el sobrante de alimentos. El resultado muestra la cantidad de éstos y su valor nutrimental.

MÉTODO RETROSPECTIVO

Se le pide al paciente que recuerde lo que consumió, así como las cantidades aproximadas de sus alimentos. Es difícil la exactitud de la información.

PÉRDIDA DE PESO INVOLUNTARIA

La pérdida de peso en los ancianos es un sigo clínico de preocupación. Se define como la disminución de peso de 1.0 a 2.0% por semana, 5.0% por mes o de 10.0% en seis meses, y se ha informado que la persona tiene el doble de riesgo de mortalidad ante esta situación, no se sabe con exactitud la prevalencia en la población general. En situaciones en las que la pérdida de peso sea grave, aumenta la hospitalización, días de estancia hospitalaria, costos, retraso en la recuperación y aumento en la mortalidad.

Existen diferentes factores responsables y por lo general se encuentran más de uno, suelen mezclarse factores físicos, psicológicos, funcionales y sociales que contribuyen a la pérdida de peso. El síndrome de fragilidad suele relacionarse con la pérdida de peso y con la disminución en las capacidades físicas, así como con la presencia de depresión, apatía; todo lo cual favorece que el deterioro del paciente sea progresivo. El cuadro 11–2 muestra una lista de posibles causas, las cuales deben valorarse y tomarse en cuenta tanto en forma individual como en su conjunto.

Cuadro 11–2. Causas de pérdida de peso involuntaria

Endocrinológicas	**Neoplasias**
Diabetes mellitus	La mayor parte de los procesos cancerígenos
Hipertiroidismo	
Hipotiroidismo	
Neurológicas	**Enfermedades crónicas**
Demencia	Insuficiencia cardiaca congestiva
Depresión	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Ansiedad	Insuficiencia renal crónica
Enfermedad cerebrovascular	Enfermedades del tejido conectivo
Parkinson	
Alteraciones de la deglución	
Fármacos	**Factores sociales**
Antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina)	Soledad
	Pobreza
Digoxina	
Agentes anticolinérgicos	
Teofilina	
Gastrointestinales	**Síndromes geriátricos**
Afectaciones de vía oral (pérdida de dientes, glositis, *Candida albicans*, entre otros)	Inmovilidad
	Úlceras de presión
	Mareos y vértigo
Enfermedad acidopéptica	
Malabsorción	
Hepatitis	
Pancreatitis	
Infecciosas	**Otros**
Tuberculosis	Alcoholismo
Endocarditis bacteriana	Drogadicción
Infecciones por hongos	
Parasitosis	

Es muy importante el interrogatorio que pueda realizarse para conocer la

historia de la persona, sus capacidades económicas, sociales y de independencia. La valoración geriátrica integral debe aportar más datos al respecto acerca del comportamiento de la persona y de aquí, en conjunto con la valoración médica integral, es posible encontrar la causa. La utilización de estudios de laboratorio y gabinete se vuelve necesaria para corroborar no sólo la pérdida de peso, sino sus riesgos y complicaciones que pueden aparecer. Existen diferentes métodos de valorar y medir la alimentación. Algunos fueron descritos en el capítulo 3, sobre evaluación geriátrica.

ANOREXIA

La anorexia en el envejecimiento y la consecuente pérdida de peso son problemas muy comunes, sobre todo en residentes de asilos y en pacientes hospitalizados. La anorexia se define como la pérdida del apetito, reducción de la ingestión de alimentos o ambas y se le considera un verdadero síndrome geriátrico porque es un trastorno multifactorial asociado con varios resultados negativos para la salud. Afecta a más de 30% de las personas edad avanzada y se encuentra interconectada a la fragilidad. Su patogénesis se basa en general en alteraciones químicas específicamente representadas por la producción de citocinas proinflamatorias, por tanto se debe buscar la causa específica o en su caso, en ocasiones fármacos específicos son responsables, como es el caso de la digoxina. También puede considerarse un problema de comportamiento. Se debe intentar de manera conjunta mejorar el sabor de los alimentos, tenerse en cuenta las preferencias personales al respecto. El entorno, la presentación y preparación de los alimentos son de gran importancia, así como la compañía en el momento de ingerirlos (cuadro 11-3). En lo general, el empleo de vitaminas no ha comprobado su utilidad. Algunos de los siguientes fármacos pueden recomendarse:

Cuadro 11-3. Factores asociados a la pérdida de peso involuntaria (no intencional)

- Aspectos relacionados con enfermedades:
  - Padecimientos agudos
  - Admisión hospitalaria reciente (últimos tres meses)
  - Brote de enfermedad crónica
  - Estreñimiento
  - Úlceras de presión
  - Dolor diario
- Efectos secundarios de ciertos medicamentos
- Aspectos funcionales:
  - Dependencia funcionalidad
  - Compromiso en la movilidad
  - Caídas
- Disminución del consumo de alimentos:
  - Problemas para comer, masticar o tragar
  - Pobre salud oral (problemas dentales)
  - Reducción del apetito (anorexia)
  - Reducción en la ingestión de alimentos (comer poco)
  - Sed
- Valores de laboratorio:
  - Albúmina sérica: < 35 g/L con hidratación normal
  - Colesterol total: < 4.2 mmol/L

- Metoclopramida: suelen utilizarse 10 mg antes de cada alimento; sin embargo, en el anciano puede tener repercusiones importantes como somnolencia y alteraciones extrapiramidales, no es aconsejable de primera intención aun en pacientes con náusea o saciedad.
- Cisaprida: 10 mg antes de los alimentos permiten el vaciamiento rápido del estómago, quita la sensación de saciedad precoz. Su relación con arritmias cardiacas ha limitado su empleo.
- Domperidona: 10 mg antes de los alimentos, es uno de los fármacos más manejados en el ámbito geriátrico.
- Esteroides: la dexametasona, a razón de 3 a 6 mg, se relaciona con la

retención hídrica, con efecto euforizante e inhibición de prostaglandinas, hay que valorar muy bien al paciente por los efectos secundarios que pueden presentarse.

- Acetato de megestrol: de 160 a 800 mg al día, existe inhibición hormonal, el fármaco ha comprobado su utilidad en pacientes con cáncer y VIH. Tiende a acumular grasa, produce hiperglucemia y se aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda, edema por retención hídrica, impotencia y en las mujeres puede haber sangrado transvaginal.
- Ciproheptadina: es un antihistamínico con bloqueo serotoninérgico.
  - Dronabinol mejora el apetito en los pacientes con SIDA, más no ha sido bien estudiado en personas adultas mayores.
  - Mirtazapina: es un antidepresivo inhibidor de recaptura de serotonina que favorece el aumento de peso como efecto secundario.

CAQUEXIA

Es un síndrome metabólico complejo que se asocia a enfermedades subyacentes, se caracteriza por la pérdida de músculo sin pérdida de grasa, incrementa la morbilidad de la persona, se asocia a anorexia, inflamación, resistencia a la insulina y una degradación importante de proteínas; es un desequilibrio entre el catabolismo y anabolismo, suele ser resiste a la intervención nutricional debido a su componente inflamatorio como el que se observa en el cáncer, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia cardiaca, artritis reumatoide, EPOC, entre otras. La caquexia es un síndrome metabólico complejo asociado a graves enfermedades causada por un vía catabólica que da como resultado importantes cambios en el consumo de las reservas corporales. Ocurre dentro de un contexto de una respuesta inflamatoria de fase inmune aguda, en la cual las citocinas aumentan (interleucina 1 y 6, factor de necrosis tumoral α) y ejercen un efecto sobre la producción de hormonas y el metabolismo, causando un elevado gasto de energía en reposo. Los aminoácidos del músculo se transportan al hígado, por lo que se incrementa la gluconeogénesis y se produce un cambio en la producción de albúmina hacía formación de proteínas de fase aguda, lo que causa un balance nitrogenado negativo, así como pérdida de masa muscular.

MANEJO

VÍAS DE ALIMENTACIÓN

Siempre es preferible la alimentación por vía oral, la utilización de esta vía disminuye las posibilidades de presentar translocación bacteriana, la cual produciría cuadros sépticos o complicaciones posteriores a cirugías abdominales. El apoyo nutricional con suplementos vía oral, enteral o ambos, ofrecen la posibilidad de mejorar la ingestión de nutrientes y por ende la situación nutricional del anciano. El cuidado nutricional debe planearse de forma adecuada y se debe ofrecer al paciente cuando éste no puede, no debe o no quiere ser alimentado por la vía oral.

Los suplementos nutricionales que pueden ser completos o parciales son una alternativa para las personas que ingieren pequeñas cantidades, existen varias marcas y posibilidades en función de patología asociadas, como diabetes mellitus, insuficiencia renal y problemas respiratorios crónicos.

Los beneficios que se obtienen al indicar suplementación nutricional oral es aumentar la ingestión total de nutrientes (sin sustituir los alimentos), promover la recuperación, mantener o mejorar peso corporal y la capacidad funcional. Sólo en los casos donde no se puede utilizar la vía oral se manejará otra alternativa. Es importante tratar de que la alimentación se adapte a las condiciones propias de la persona y sus enfermedades (cuadro 11-4). La vía enteral, por sondas, deberá dejarse para condiciones especiales:

Cuadro 11-4. Lineamientos de las guías ESPEN* para alimentación enteral (AE) en pacientes geriátricos

¿Cuál es el objetivo de la AE en geriatría?

- Proveer la suficiente cantidad de energía, proteína y micronutrientes
- Mantener, mejorar el estado de nutrición o ambos
- Mantener, mejorar la función, la actividad y la capacidad para la rehabilitación o ambos
- Mantener, mejorar la calidad de vida o ambos
- Reducir la morbilidad y mortalidad

¿En qué grupo de pacientes geriátricos está recomendada la AE?

- Pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición
- Ancianos con fragilidad
- Pacientes con disfagia neurológica
- Después de una fractura de cadera y cirugía ortopédica (para reducir complicaciones)
- En la fase preoperatoria de cirugía mayor
- En pacientes geriátricos con depresión/demencia (aunque se deberá evaluar cada caso de forma individual)
- En enfermos con cáncer (el apoyo nutricional preventivo será más importante)
- En pacientes con úlceras de presión (para disminuir el riesgo de su desarrollo y para mejorar su cicatrización)

*ESPEN= *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition*.

- Anorexias graves.
- Síndromes depresivos graves.
- Politraumatismos.
- Lesiones maxilofaciales.
- Alteraciones de la deglución de tipo neurológico o tumoral.
- Trastornos gástricos graves.
- Procedimientos quirúrgicos que restrinjan la ingestión de alimentos.
- Fístulas digestivas.
- Carcinoma gastrointestinal.
- Síndrome de intestino corto.

• Pancreatitis.

El tipo de sonda (nasogástrica, nasoduodenal o nasoyeyunal) se manejará de acuerdo con la patología que se presente y según el tiempo previsto, sea corto (menor a seis semanas). Cuando se piense que el periodo será superior se aconseja utilizar sondas con acceso quirúrgico o endoscópico (gastrostomía, duodenostomía o yeyunostomía); del mismo modo, cuando existe la posibilidad de reflujo (hernias hiatales grandes o retraso del vaciamiento gástrico), es mejor tener avance a yeyuno para impedir temibles complicaciones como broncoaspiración. Cuando se manejan estos tipos de sonda, hay consideraciones a tener en cuenta:

- La alimentación en forma líquida (preparados farmacéuticos comerciales) es la más adecuada, no sólo por su contenido completo y equilibrado, sino por la facilidad de pasar por la luz sin obstruirlo. Hay que evitar el empleo de fármacos que tengan presentación con capa entérica, liberación prolongada o retardada, efervescentes, cápsula con líquido y grageas. Los que sí pueden utilizarse son comprimidos triturados (pulverizarlos y diluirlos en agua, cuando menos 15 mL para que no obstruyan), cuando no se tenga otra alternativa.
- La cantidad de alimentación deberá proporcionarse de preferencia en forma continua y con el paciente nunca acostado por completo, en caso de estar encamado, la posición semi-Fowler es la más aconsejable.
- La vía intravenosa requiere de técnicas especializadas, desde la vía venosa central, hasta la preparación de la fórmula, de acuerdo con las necesidades energéticas calculadas, así como la mezcla adecuada de los componentes, al agregar las vitaminas y oligoelementos suficientes para cada persona. La vigilancia metabólica es igual de necesaria.

CONCLUSIÓN

El estado de nutrición de las personas ancianas debe considerarse y evaluarse, ya que el riesgo de desnutrición en esta etapa de la vida aumenta, sobre todo en personas que por diferentes razones se encuentran en instituciones de cuidado como asilos, casas de reposo o bien en los

hospitales. La desnutrición se ha asociado con un estado de decline funcional que afecta el estado de salud, por lo que es importante su detección temprana. La evaluación nutricional en los pacientes geriátricos permite identificar personas en riesgo de desnutrición para brindarles apoyo nutricional tan pronto como sea posible y de igual forma, a través de las diferentes herramientas metodológicas se permite hacer seguimiento y diseñar programas de intervención nutricional para optimizar el manejo médico integral. El uso de la terapéutica nutricional a través de suplementos por la vía oral o enteral debe considerarse en pacientes con riesgo de desnutrición, quienes no pueden cubrir sus requerimientos nutricionales.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson JL, May HT Horne BD *et al.:* relation of vitamin D deficiency to cardiovascular risk factors disease status, and incident events in general healthcare population Am J Cardiol 2010;106:963.

Baumeister SE, Fischer B, Döring A *et al.:* The geriatric Nutritional Risk Index predicts increased healthcare costs and hospitalization in a cohort of community-dwelling older adults: results from the MONIKA/KORA Augsburg cohort study 1994-2005 Nutrition 2011;27:534.

Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Institute of Medicine and National Acadamies Press 2005. Available at: http://www.nal.usda.gov/fnic/DRI//DRI_Energy/energy_full_report.pdf

Engel JH, Siewerdt F, Jackson R *et al.:* hardiness, depression and emotional well-being and their association with appetite in older adults J Am geriatr Soc 2011;59:482.

Feldblum I, German L, castel J *et al.:* Individualized nutritional intervention during and after hospitalization: The nutrition study clinical trial J Am Geriatr Soc 2011;59:10.

Flanagan D, Fisher T, Murray M, Visvanathan R, Charlton K, Thesing C, Quigley G, Walther K: Managing undernutrition in the elderly - prevention is better than cure. Aust Fam Physician 2012;41(9):695-699.

Kotler DP: Cachexia. Ann Intern Med 2000;133:621-633.

Leandro-Merhi VA, de Aquino JL, sales Chagas JF: Nutrition status and risk factors associated with length of hospital atay for surgical patients JPEN J Parent Enteral Nutr 2011; 35:241

Locher JL, Roth DL, Ritchie CS *et al.*: Body mass index, weight loss, and mortality in community-dwelling older adults. J geront A Biol Sci Med Sci 2007;62:1389.

Morley JE: Undernutrition in older adults. Fam Pract 2012;29(Suppl 1):89-93.

Morris MS. Jacques PF Rosenberg IH, Selhub J: Folate and vitamin B-12 status in relation to anemia macrocytosis and cognitive impairment in older Americans in the age of folic fortification Am J Clin Nutr 2007;85:193.

Muscaritoli M, Anker SD, Argiles J *et al.*: Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-caquexia; joint document elaborated by Special Interest Groups)SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics” Clin Nutr 2010;29:154.

Pathy MS: *Geriatric medicine*, vol. II, 1998. Book News, ING. Portland, USA.

Ribera JM: Alimentación, nutrición y salud en el anciano. En: *Clínicas Geriátricas XV*. Madrid: Editores Médicos, 1999.

Robinson SM, Jameson KA, Batelaan SF *et al.:* Diet and its relationship with grip strength in community-dwelling older men and women: The Hertfordshire cohort study. J Am Geriatr Soc

2008;56:84.

Rondanelli M, Opozzi A. Antoniello N *et al.:* effect of essential amino acid supplementation on quality of life, amino acid profile and stregth in institutionalized elderly patients clin Nutr 2011;30:571.

Salgado A: *Manual de geriatría*, cap. 53, 3a ed. España: Masson, 2002;731-740. http://www.spainconsulting.com/sefh/manuales/manualterapeutico/nutricion/html

Sánchez VS, Barquera S, Medina SCE, Velázquez AMC, Valdez R: Association between diabetes mellitus and hypertension with anthropometric indicators in older adults: Results of the Mexican Health Survey, 2000. J Nutr Health Aging 2008;12(5):327-33.

Skipper A. Ferguson M, Thompson K *et al.:* Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. JPEN J Parent Enteral Nutr 2012;36:292.

Velázquez AMC, **Irigoyen CME, Zepeda ZMA, Cervantes VAL:** Desnutrición en ancianos: su asociación con pérdida de movilidad y de actividades básicas de la vida diaria. Revista de Ciencias Clínicas 2010;11:75-87.

Velázquez AMC, Irigoyen CME, Zepeda ZM *et al.:* Anthropometric measurements of a sixty-year-old Mexican urban group. Journal of Nutrition Health and Aging 2004;8(5):350-354.

Villaral DT, Chode S, Parimi N *et al*.: Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults N Engl J Med 2011;364:1218.

Wannamethee SG. Shaper AG Lennon L, Whincup PH: Decreased muscle mas and increased central adiposity are independently related to mortality in older men Am J Clin Nutr 2007;86:1339.

Wells JL, Dumbrell AC: Nutrition and aging: assessment and treatment of compromised nutritional status in frail elderly patients. Clin Interv Aging 2006;(1):67-79.

White JV, Guenter P, Jensen G *et al*.: Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition) JPEN J parent Enteral Nutr 2012;36:275.

Winklels RM Jolink-Stoppenlenburg A, de graaf K *et al.:* Energy intake compensation after 3 weeks of restricted energy intake in young and elderly men J Am Dir Assoc 2011;12:277.

Sección IV:

Infectología

Capítulo 12. Infecciones en geriatría

Capítulo 13. SIDA

Capítulo 14. Infección de vías urinarias en el anciano

Capítulo 15. Sepsis

Capítulo 12

Infecciones en geriatría

Irma Hoyo Ulloa, Francisco Moreno Sánchez

GENERALIDADES

La población mundial de adultos mayores se espera que crezca de manera global en una cifra cercana a los 700 millones de personas para el año 2025. La esperanza de vida en los países desarrollados se incrementó con rapidez desde el final del siglo pasado. En Suiza, por ejemplo, a principios del siglo XX, el porcentaje de individuos entre los 65 y 79 años de edad era de 2% y de 0.5% para los mayores de 80 años. Hoy en día, el porcentaje es de 11.4% para el primer grupo y de 4% para el segundo, con una estimación de 15 y 9% para el 2060. Esto hace que uno de los retos de la medicina del siglo XXI sea la atención adecuada de los pacientes en edad geriátrica, en donde las infecciones constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

Es importante destacar que la patología infecciosa en el adulto mayor es una causa frecuente tanto de manejo ambulatorio, como de atención nosocomial. Según el Centro de Control y Prevención de EUA (*Center for Desease Control and Prevention* por su nombre en inglés) la tasa de hospitalizaciones por patología infecciosa de la población geriátrica aumentó 13% en el último decenio. Datos similares a los del CDC fueron recién publicados por Saliba, quien observó un incremento de 14% entre 2001 y 2010. Además de este aumento global en internamientos por causa infecciosa la frecuencia de infecciones del corazón, de las relacionadas con prótesis e infecciones posquirúrgicas aumentó en 240, 130 y 80% respectivamente. Esta elevación tan significativa deja ver que la atención de enfermedades infecciosas en el adulto mayor se ha convertido en uno de los puntos clave de la salud pública.

CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LA INFECCIÓN EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Epidemiología de las infecciones

Algunas infecciones son más comunes en el adulto de edad avanzada comparados con la población de entre 20 y 50 años de edad, esta variación puede ir de tres veces más, en casos de neumonías adquiridas en la comunidad, hasta 20 veces más en el caso de infecciones urinarias.

Los microorganismos encontrados con más frecuencia son bacterias piógenas, y por tipo de infección, las urinarias, respiratorias bajas, digestivas (diverticulitis), cardiovasculares (bacteriemia y endocarditis), así como las de piel y tejidos blandos. La frecuencia de infecciones hospitalarias también se incrementa con la edad y no sólo por una estancia hospitalaria más prolongada, pues una vez ajustado para este factor, la edad avanzada se sitúa como un factor de riesgo independiente para tener mayor incidencia de procesos infecciosos nosocomiales.

Microbiología de las infecciones geriátricas

Los tipos de microorganismos también suelen ser diferentes y la diversidad de los mismos es amplia, además de que en muchas ocasiones la obtención de muestras puede complicarse, y esto debido a múltiples razones, entre las cuales predominan la colaboración del paciente, incontinencia, alteraciones anatómicas –en el caso de punciones lumbares– o incluso, el mayor riesgo del procedimiento en un huésped debilitado.

Presentación clínica de las infecciones

La fiebre, que es un signo cardinal de infección en el adulto joven, suele estar ausente en 20 a 30% de las infecciones del anciano. Existen diversas teorías que intentan explicar la base fisiológica que sustenta la ausencia de fiebre, por un lado se postula una disminución en la capacidad termorreguladora en el adulto mayor y por otro se afirma que existe una menor habilidad para producir pirógenos endógenos.

Las manifestaciones de una infección son muy inespecíficas, las más comunes son caídas, *delirium*, anorexia o debilidad generalizada. Los análisis de laboratorio también suelen ser de escasa utilidad y no es poco frecuente encontrar leucocitos normales e incluso leucopenia sin presencia de formas jóvenes, en el recuento diferencial. La proteína C reactiva, considerada un marcador de alta sensibilidad, pero pobre especificidad, se vuelve aún más inespecífica en los pacientes de edad avanzada.

Procedimientos diagnósticos

Los procedimientos diagnósticos pueden no tener la misma sensibilidad

que en otras poblaciones, un ejemplo sencillo es el ecocardiograma transtorácico que en el adulto joven tiene una sensibilidad de 75%, pero que en el anciano disminuye a 45% por la simple presencia de calcificaciones ecogénicas.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES EN EL ANCIANO

Farmacocinética

Como es de esperarse, el paciente de edad avanzada puede tener problemas renales y hepáticos que complican la administración de los fármacos. Por un lado, la distribución y cantidad de grasa suelen estar aumentadas, mientras que la concentración sérica de albúmina disminuida. Estos factores deberán considerarse al momento de iniciar el tratamiento antimicrobiano.

Modo de administración

El empleo del tratamiento intravenoso suele ser más complicado en la población geriátrica, los accesos venosos son de difícil acceso y algunos estudios han demostrado una mayor frecuencia de infecciones en catéteres de pacientes de la tercera edad. Por otra parte, las líneas intravenosas suelen ser poco toleradas por los pacientes que con frecuencia las remueven en episodios de *delirium* o demencia (lo cual puede involucrar hasta 50% de los pacientes admitidos en una unidad geriátrica).

Efectos adversos

Los efectos adversos son más comunes en la población de edad avanzada, los antibióticos son una de las principales causas de reacciones secundarias. La intolerancia gastrointestinal, que incluye náuseas y diarrea relacionada con antibióticos, tiene una frecuencia de hasta 25%, dependiendo del antibiótico utilizado.

PRONÓSTICO DE LAS INFECCIONES

La mayor parte de las infecciones en los adultos mayores tienen un peor pronóstico que en los jóvenes; sin embargo, esto no quiere decir que los antibióticos sean menos eficaces en esta población. Existen diversas razones que pueden contribuir a esta mayor mortalidad: 1) retraso en el

diagnóstico y en el inicio del tratamiento por la presencia de síntomas atípicos; 2) procedimientos diagnósticos menos invasivos y agresivos por las condiciones del paciente; por ejemplo, demencia; 3) aumentos en la frecuencia de otros estados de morbilidad y 4) poca tolerancia al tratamiento intravenoso.

AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD A LAS INFECCIONES

Inmunosensibilidad

El término **inmunosensibilidad** se refiere a la disfunción que presenta el sistema inmunitario relacionado con el incremento de la edad y que conlleva a un mayor riesgo de infección. Existen diferentes estudios relacionados con esta premisa, por desgracia, los resultados son variados y no se ha podido establecer un consenso acerca de los factores determinantes de esta disfunción; sin embargo, en un aspecto existe un acuerdo: conforme el individuo envejece su sistema inmunitario se vuelve débil. Dos ejemplos claros documentan este fenómeno, el mayor índice de reactivación de tuberculosis en el anciano y la disminución en la respuesta inmunoprotectora de la vacuna de la influenza en esta población.

Los estudios realizados en la población mayor han demostraron que en general, el número total de células se mantiene, tanto granulocitos como monocitos, macrófagos y linfocitos; sin embargo, la respuesta funcional de estas células parece estar alterada. En los neutrófilos y los macrófagos se documenta una disminución de la fagocitosis, en los linfocitos una disminución en la producción de citocinas, así como una mala respuesta a los estímulos que promueven la producción de anticuerpos. El timo es un órgano involucrado en el desarrollo del sistema inmunológico y sirve como locación primaria para la maduración de los linfocitos T. Se ha descrito una involución del timo asociada al envejecimiento y su volumen es mucho mayor en individuos mayores de 45 años de edad en comparación con gente más joven. De la misma manera la producción de células T naive disminuye con la edad y es mínima después de los 55 años.

Se han establecido dos grandes teorías de la inmunosensibilidad: la primera explica este fenómeno como una consecuencia natural del envejecimiento del resto del organismo, es decir, el sistema inmunitario envejece al igual que las otras partes del cuerpo. La segunda teoría

determina la alteración de algunas funciones específicas del sistema inmunitario lo cual, de ser cierto, permitiría terapias inmunitarias que ayudarían y evitarían este aumento de la susceptibilidad a la infección en el adulto mayor.

Desnutrición

La desnutrición es uno de los principales factores relacionados con el deterioro de la función inmunitaria en el mundo entero. Mientras que este fenómeno afecta sobre todo a la niñez en países subdesarrollados, en los industrializados el problema se concentra en los ancianos.

La desnutrición en la tercera edad puede presentarse como un problema de deficiencia calórica global, deficiencia proteínica, insuficiencia de micronutrientes (vitaminas y minerales) o ambas. No sólo la desnutrición es un problema que favorece el desarrollo de infecciones, también por otra parte, la infección conlleva un desgaste calórico importante y por ende puede originar un estado de desnutrición.

MODIFICACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS QUE PREDISPONEN A INFECCIONES

Además del deterioro del sistema inmunitario, diversos órganos suelen afectarse con la edad y sus trastornos pueden contribuir al desarrollo de infecciones. Tres sitios resultan ejemplos claros de este problema: 1) en el aparato respiratorio, la frecuencia de neumonía es mayor por la alteración en los mecanismos protectores de aspiración bronquial, por trastornos en la función de los cilios bronquiales, así como por una menor producción de ácido gástrico, todos estos factores contribuyen a una mayor aspiración y por tanto al desarrollo de neumonías; 2) en el sistema urinario, los problemas obstructivos (prostáticos) y la incapacidad para lograr un vaciamiento urinario adecuado predisponen a bacteriuria; 3) en el aparato digestivo, la disminución en la producción de ácido por el estómago y la reducción de la motilidad intestinal suelen contribuir a un cambio en la flora intestinal, lo cual, sumado al empleo indiscriminado de antibióticos en esta población, suele producir colitis por antibióticos con mayor facilidad que en la población general.

INFECCIÓN COMO CAUSA DE ENVEJECIMIENTO

En un intento por establecer una relación causal entre los procesos infecciosos y el envejecimiento, se han formulado diferentes hipótesis. La explicación más simple es la destrucción directa del tejido por un microorganismo. En este sentido, además se debe considerar que la propia defensa del huésped en muchas ocasiones se relaciona con una respuesta inflamatoria grave, ocasionando daño y desgaste adicional. Por último si se entiende este proceso como una afectación crónica, con periodos de exacerbación e inactivación, se puede suponer que todo esto podría desempeñar una función importante en el proceso del envejecimiento. Por tanto, no es de extrañar que algunos agentes infecciosos como *Chlamydia pneumoniae*, se encuentren involucrados en procesos crónico-degenerativos como la ateroesclerosis, que además se considera un marcador relacionado con frecuencia al envejecimiento.

ASPECTOS ÉTICOS

En 1899, Sir William Osler sugirió que la neumonía era el amigo del anciano, dicha agravación la expuso en la tercera edición de su famoso libro sobre la práctica de la medicina. Después, el mismo Osler, murió como consecuencia de una neumonía. Lo anterior marcó el inicio de una larga reflexión en cuanto hasta qué punto se debe continuar tratando una patología en un enfermo que se encuentra en condiciones deterioradas.

La edad por sí misma no debe ser el factor que determine el prescribir o no los antibióticos, esta decisión debe basarse en aspectos más completos y objetivos, dentro de los cuales se sugieren los siguientes: autonomía, beneficio, perjuicio y justicia.

La autonomía, debe ser siempre el primer criterio, por desgracia, no todos los pacientes geriátricos mantienen la autonomía suficiente para poder decidir sobre su tratamiento. El inicio del tratamiento siempre debe acompañarse de una explicación clara acerca de los beneficios que se lograrán con el mismo, y los perjuicios que pueden dejar tanto la enfermedad de base, como el mismo tratamiento antiinfeccioso. Por último, el principio más abstracto de todos es la justicia; sin embargo, en situaciones especiales se deben tomar en consideración el aspecto comunitario y las implicaciones que el tratamiento puede tener en las otras personas.

INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS (IVU)

FACTORES PREDISPONENTES

En los ancianos, las infecciones de vías urinarias se presentan con frecuencia como infecciones complicadas. Esto se debe a los cambios en el funcionamiento del aparato genitourinario que se relacionan con la edad. El deterioro en la estructura y en la contractibilidad del músculo detrusor es uno de los responsables de la dinámica urinaria alterada. Es importante entender que esta situación conlleva a estasis urinaria, la cual se relaciona con reflujo ureteral, lo que facilita la colonización del aparato urinario, así como el desarrollo de infecciones de vías urinarias.

Además de la disfunción del músculo detrusor, existen otras causas de vaciamiento vesical alterado, éstas generan como resultado una micción ineficaz y estasis urinaria (cuadro 12-1).

Cuadro 12-1. Causas de estasis urinaria

- Obstrucción del aparato urinario de salida; por ejemplo, en hipertrofia prostática
- Cistocele, ureterocele y divertículos vesicales
- Compresión extrínseca del uréter debido a masa tumoral
- Estenosis ureterales
- Laxitud de los ligamentos del piso pélvico por embarazos previos o disminución en la secreción de estrógenos
- Vejiga neurogénica asociada a la enfermedad de Alzheimer o a la enfermedad de Parkinson

El diagnóstico de infección urinaria en los pacientes geriátricos se complica debido a la alta prevalencia de bacteriuria asintomática (definida como la presencia de > 100 000 organismos por mililitro de orina en dos muestras consecutivas obtenida por chorro medio en ausencia de síntomas) ésta se presenta en 30% de los hombres y 50% de las mujeres mayores de 80 años de edad, siendo más frecuente en caso de otras comorbilidades o de mayor dependencia funcional.

La bacteriuria asintomática no requiere de tratamiento antimicrobiano.

La muerte atribuida a enfermedades que pudiesen estar relacionadas con bacteriuria como sepsis, pielonefritis e insuficiencia renal, no se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con bacteriuria cuando se comparan con los de la misma edad y sin bacteriuria. Estudios controlados demostraron que la expectativa de vida es igual para pacientes con bacteriuria que son tratados con antibióticos que para los que no reciben antimicrobianos, más aún, el tratamiento habitual sólo logra disminuir de manera transitoria el problema, y la mayoría de los pacientes vuelven a presentar bacteriuria e inclusive por microorganismos resistentes.

Las IVU son la segunda causa de infección en mujeres mayores que viven en la comunidad, mientras que en individuos que viven en centros socio-sanitarios o que están hospitalizados, son la causa más frecuente de infección. Las infecciones de vías urinarias pueden involucrar la parte baja del aparato urinario (cistitis) o la parte alta (pielonefritis). El espectro de enfermedad varía, desde casos relativamente benignos de cistitis hasta cuadros con sepsis grave y muerte.

La etiología de las infecciones urinarias en los ancianos depende del lugar dónde se adquirió la infección. En individuos que viven en la comunidad, la distribución de bacterias es similar a la que se encuentra en adultos jóvenes. En personas que viven en asilos, existe un cambio marcado en la etiopatogenia, con un aumento de hasta seis veces en la frecuencia de infecciones por especies de *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa.*

Es importante mencionar que uno de cada tres de estos pacientes tendrá una infección urinaria polimicrobiana, situación que se debe considerar durante la interpretación de los cultivos de orina.

La bacteriuria en presencia de síntomas, siempre deberá tratarse en el paciente geriátrico y la selección del antibiótico deberá basarse al inicio en los datos de la historia clínica del paciente y el sitio donde pudo haber adquirido la infección. El tratamiento definitivo dependerá de los datos del cultivo. La estancia en asilos, la adquisición nosocomial de la infección, así como el empleo previo de antibióticos, son factores que pueden relacionarse con la presencia de microorganismos resistentes.

En los pacientes geriátricos con infección urinaria alta, la inestabilidad hemodinámica constituye una complicación común y se requiere de terapia parenteral, así como la admisión al hospital. Para pacientes en quienes se detectan grampositivos en la tinción inicial de orina, el empleo de vancomicina está indicado como la primera opción por la frecuencia alta

de estafilococo y enterococo resistentes. Para infecciones por gramnegativos, se emplea una cefalosporina de tercera generación o un β lactámico con inhibidor de β lactamasa (ticarcilina/clavulanato) puede ser una buena opción hasta no tener el resultado del cultivo definitivo. En pacientes con bacteriemia y en quienes se sospeche una infección por algún microorganismo multirresistente, se recomienda agregar aminoglucósido, monitorear las concentraciones séricas y esperar los resultados de los cultivos. En caso de persistir con síntomas, se deberán descartar complicaciones como obstrucción urinaria por cálculos o absceso perinéfrico.

La recurrencia de las infecciones del aparato urinario constituye un problema importante en la población geriátrica, siendo la reinfección el mecanismo responsable en 75% de las ocasiones, mientras que la recaída sólo se presenta en 25% restante. En presencia de infección de aparato urinario recurrente se deberá pedir siempre un cultivo de orina con antibiograma en caso de desarrollo bacteriano y el tratamiento debe extenderse a 14 días.

En mujeres de edad avanzada con infecciones urinarias recurrentes, se han intentado diferentes medidas preventivas. En un estudio, el empleo de estriol intravaginal mostró buenos resultados, otra investigación demostró que la ingestión diaria de jugo de arándano puede prevenir el desarrollo de bacteriuria y piuria.

Se consideran infecciones complicadas aquellas que ocurren en presencia de anomalías funcionales o estructurales de la vía urinaria en donde existe una interferencia en el flujo adecuado de la orina o una alteración de los mecanismos de defensa normales. Los factores que se asocian a infecciones complicadas son: litiasis renal, sondas urinarias, hipertrofia prostática, obstrucción de la vía urinaria por cáncer o trastornos neurológicos. Las IVU en los hombres de edad avanzada se consideran complicadas por una potencial contribución de una próstata crecida.

Las sondas urinarias son una importante causa de infección en los pacientes geriátricos y deberán evitarse siempre que sea posible. Los patógenos aislados con más frecuencia en este grupo de pacientes son *Proteus mirabilis*, *Providencia stuartii*, *Pseudomonas aeruginosa* y enterococo spp. La incidencia de bacteriuria asociada al uso de sonda urinaria es de 3 a 8% por día y un porcentaje de estos pacientes desarrollarán una infección sintomática. Dos terceras partes de los cuadros febriles en pacientes de edad avanzada con sondas urinarias se relacionan

con infección urinaria. El tratamiento antimicrobiano deberá seguir los lineamientos ya mencionados y cuando en el urocultivo se aísla *Candida spp*., deberá retirarse el catéter urinario. En algunos pacientes con problemas de disautonomía vesical, es necesario realizar sondeos intermitentes, lo cual también constituye un factor de riesgo para el desarrollo de infección urinaria, aunque algunos autores señalan que la relación es menor a la observada con sondas permanentes.

Utilizar tratamientos cortos (tres días) para infecciones de vías urinarias bajas no complicadas (cistitis) no está bien documentado en la población geriátrica. Por el momento, su empleo debe restringirse a mujeres de 16 a 65 años de edad y sólo existe un estudio que demuestra que un esquema de tratamiento de tres días no es inferior al de siete días en ancianas. En este último grupo por lo general se prefiere tener una postura más conservadora y dar tratamientos con una duración de 7 a 10 días, debido al riesgo mayor de falla y recurrencia. En los hombres de edad avanzada, el riesgo de afectación prostática obliga al tratamiento de 10 a 14 días.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Pese a que ha transcurrido más de medio siglo desde la introducción de los primeros agentes antimicrobianos, la neumonía bacteriana continúa siendo la causa principal de mortalidad por patología infecciosa. La combinación de neumonía bacteriana e influenza constituye la sexta causa de mortalidad en EUA, cerca de 90% de esas muertes ocurren en mayores de 65 años de edad. Incluso 60% de las admisiones al hospital en los mayores de 65 años se deben a neumonía. Diversos factores se relacionan con la mayor predisposición de este grupo de edad a desarrollar neumonías, entre los más importantes se incluyen: cambios en la reserva pulmonar, disminución del transporte mucociliar, reducción del reflejo tusígeno, así como de la elasticidad alveolar y una mayor propensión a la broncoaspiración.

Las alteraciones en la inmunidad en el paciente anciano, como son: mala disminución en la función de los macrófagos alveolares y de los neutrófilos favorece un curso más tórpido. La sintomatología que presenta el anciano con neumonía es muy vaga. Un estudio demostró que la

combinación de tos, fiebre y disnea está ausente en más de dos terceras partes de los pacientes en este grupo de edad, mientras que 50% presentó *delirium*. La ausencia de estos datos retrasa el diagnóstico y entorpece el inicio oportuno de un tratamiento específico, esto contribuye al aumento de la mortalidad.

El diagnóstico etiológico es difícil de establecer y sólo se logra en 20 a 30% de los casos. Sin embargo, existen estudios que demuestran que *Streptococcus pneumoniae* es el microorganismo más frecuente de neumonía en este grupo de edad y responsable de más de 50% de los casos,

Seguido de virus respiratorios, así como *Haemophilus influenzae* (frecuente en fumadores), bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus* (en especial en pacientes con diabetes o insuficiencia renal crónica). Tanto *Moraxella catarrhalis*, como *Legionella* y *Mycoplasma* son causas de neumonía menos comunes, pero importantes, situación que se deberá tomar en cuenta debido a que la mayor parte de los esquemas iniciales no incluyen cobertura contra estas últimas bacterias.

La realización de estudios de identificación microbiológica en el anciano se vuelve más compleja que en el adulto joven, sobre todo por la incapacidad de los pacientes geriátricos de proveer una muestra adecuada de esputo para análisis. Con frecuencia, los cultivos de secreciones respiratorias pueden resultar en muestras contaminadas por patógenos comensales de orofaringe, y por lo tanto ser poco útiles. Debido a esto, se deben realizar hemocultivos para incrementar la posibilidad de establecer un diagnóstico microbiológico.

En caso de antecedente epidemiológico y sospecha de neumonía por *Legionella*, las pruebas de antígeno en orina tienen una alta sensibilidad y especificidad. Para los individuos que están en contacto con alguna facilidad sanitaria o en un asilo, la identificación del microorganismo causal de la neumonía es más difícil, debido a la presencia común de colonización del aparato respiratorio con patógenos bacterianos (en ocasiones pueden incluir organismos gramnegativos) lo que confunde en ocasiones el panorama al momento de intentar establecer una etiología microbiológica.

En ausencia de una etiología bacteriana específica, el tratamiento farmacológico deberá dirigirse hacia los agentes infecciosos más comunes encontrados en los pacientes. El incremento en las resistencias bacterianas, ha obligado al empleo de cefalosporinas de tercera generación como

primera opción. Por otra parte los β lactámicos no tienen actividad contra microorganismos atípicos como *Legionella* y *Mycoplasma,* por tanto se deben combinar con un macrólido o con una quinolona. El empleo de los macrólidos como monoterapia inicial se ha cuestionado, debido al aumento de resistencia del neumococo, hasta en 40% según el estudio SENTRY, el cual recolecto casi 15 000 cepas y observó este descenso en la susceptibilidad entre 1998 y 2009.

Uno de los problemas en el tratamiento del neumococo ha sido el desarrollo de cepas resistentes a la penicilina, algunos reconocen que la prevalencia de neumococo fármaco resistente es mayor en los pacientes de 65 años de edad o más. Otros factores de riesgo relacionados con la presencia de neumococo resistente a penicilina son:

- Uso de antibióticos previo.
- Historia de alcoholismo o de inmunosupresión (incluido el uso de terapia crónica con esteroides).
- Presencia de comorbilidades múltiples, en especial enfermedad cardiaca o pulmonar crónica.

En pacientes con neumonías hospitalarias, el espectro de microorganismo cambia de manera radical, por tanto el tratamiento antimicrobiano deberá ser más agresivo. En estos casos es frecuente encontrar *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae* y *Klebsiella pneumoniae.* Deberá considerarse el uso de cefalosporinas de cuarta generación, carbapenémicos y en caso de sospecha de MRSA se deberá añadir linezolid o vancomicina. Varios estudios favorecen el uso de linezolid en comparación con vancomicina en caso de neumonía por MRSA, pues se ha establecido una mayor tasa de curación microbiológica, un mejor perfil farmacocinético-farmacodinámico y un menor daño pulmonar por análisis histopatológico. Sin embargo, no se ha logrado comprobar una menor mortalidad asociada a su empleo, en comparación con vancomicina. Por último, es importante conocer la flora predominante del hospital, porque esto puede servir de guía para el tipo de tratamiento que se requerirá.

Como ya se mencionó uno de los principales factores que predisponen a los pacientes geriátricos para el desarrollo de neumonías es la broncoaspiración, por lo anterior, este fenómeno deberá tomarse en cuenta al elegir el esquema antimicrobiano, en casos de pacientes en quienes

exista alguna disfunción neurológica o infiltrado en el lóbulo inferior del pulmón derecho, sitio donde es habitual la aspiración. En estos casos es esencial utilizar antibióticos con actividad contra microorganismos anaerobios.

Por su gran frecuencia e importancia el tema de neumonías se revisa con amplitud en el capítulo 15 (cuadro 12-2).

Cuadro 12–2. Factores relacionados con un mal pronóstico en pacientes geriátricos con neumonía adquirida en la comunidad

Edad mayor de 50 años	Temperatura < 35 °C o > 40 °C
PaO_2 < 60 mm Hg	Leucocitos > 13 000 mm
Sat de O_2 < 90%	Leucocitos < 4 000 mm
Alteración del estado mental	Hematócrito < 30
Residente de asilo	BUN > 30 mg/dL
Otros estados de morbilidad	Glucosa > 250 mg/dL
Taquicardia > 125/min	Sodio < 130 mEq/L
Taquipnea > 30/min	Rx con infiltrados multilobares
Hipotensión < 90 mm Hg sistólica	Derrame pleural

Sat = saturación, PaO_2 = presión arterial de oxígeno, BUN = nitrógeno ureico sanguíneo, Rx = radiografía.

INFLUENZA

La influenza es la infección viral respiratoria más importante del anciano, con un impacto en la morbilidad y mortalidad de los pacientes de edad avanzada. De las muertes producidas por influenza, 85% ocurren en adultos mayores de 65 años de edad, debido a la coexistencia de

enfermedad pulmonar crónica y alteraciones en la inmunidad.

Los síntomas de la infección por influenza suelen ser similares a los que ocurren en pacientes jóvenes; sin embargo, puede no haber fiebre. La presencia de un cuadro de progresión rápida caracterizado por cefalea, escalofríos, mialgias, malestar general, tos y dolor faríngeo en presencia de un brote epidémico sugestivo es una sugerencia significativa de que hay influenza. La mayoría de los pacientes se recupera en una a dos semanas, pero las complicaciones como la neumonía bacteriana son más comunes en adultos mayores.

Por fortuna, se han desarrollado múltiples productos comerciales que permiten un diagnóstico rápido a través de la detección de antígenos del virus en esputo, lo cual puede llevar tan sólo 30 min.

El diagnóstico temprano es fundamental, debido a que los antivirales aprobados para el tratamiento demostraron eficacia sólo si se utilizan en las primeras 48 h de iniciado el cuadro. Los antivirales que en estudios controlados demostraron actividad contra el virus de la influenza son cuatro: amantadina, rimantadina, zanamavir y oseltamavir. Los dos primeros están disponibles en México. La rimantadina tiene menos efectos colaterales que esta última, sobre todo a nivel del sistema nervioso central (SNC) -confusión, nerviosismo y ansiedad-; además, la rimantadina tiene una menor excreción renal lo que facilita su empleo en pacientes con problemas nefrológicos. No existen estudios sobre el uso de zanamavir y oseltamavir en pacientes de edad avanzada, pero una de las posibles ventajas del primero es utilizarlo en forma de inhalación.

La influenza es una problema que puede prevenirse por medio del empleo adecuado de la vacuna, ésta deberá aplicarse cada año sobre todo en los meses de agosto y septiembre. Por desgracia la respuesta inmunitaria no siempre es satisfactoria, por tanto los índices de protección oscilan alrededor de 70% para los mayores de 65 años de edad.

VACUNACIÓN CONTRA INFLUENZA Y NEUMOCOCO

En los pacientes de edad avanzada, se incrementa la posibilidad de presentar un mayor número de comorbilidades que compliquen el curso de las infecciones respiratorias, por lo que está bien establecido que en ellos la estrategia de prevención es vital. Las recomendaciones actuales del comité de vacunas de EUA (*Advisory Committee on Immunization*

Practices) establece la necesidad de aplicar una dosis de vacuna neumocócica pentavalente (PPSV23) para todas las personas mayores de 65 años. Sólo se recomienda un refuerzo a los cinco años en aquellas personas que tienen insuficiencia renal o alguna alteración en la inmunidad. En cuanto a la influenza, se debe aplicar cada año.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis todavía es la infección más frecuente en el mundo, se calcula que 20% de los casos en México ocurren en mayores de 65 años de edad. En EUA la frecuencia de tuberculosis en la población geriátrica es dos veces mayor que en el resto de la comunidad y cuatro veces mayor en pacientes asilados.

La mayor parte de los casos de tuberculosis en mayores de 65 años de edad se debe a la reactivación de una infección adquirida en la juventud por el deterioro de la respuesta inmunitaria celular relacionada con el envejecimiento. Otros factores que pueden contribuir a la reactivación son: mayor prevalencia de desnutrición, diabetes mellitus, así como terapia esteroidea.

Uno de los aspectos más controversiales es el empleo y la interpretación de la prueba de tuberculina (PPD) en el adulto mayor. En primer lugar, la respuesta inmunitaria abatida puede producir anergia, por tanto, la prueba deberá realizarse acompañada de controles adecuados. Al contrario de lo que sucede en la población general, utilizar isoniazida en la profilaxis ha sido muy cuestionado en los pacientes geriátricos, por la alta frecuencia de hepatitis relacionada con la ingestión de este antifímico en mayores de 50 años de edad. Por lo anterior, se recomienda que los pacientes con PPD positivos y sin síntomas sugestivos de tuberculosis activa sean monitoreados con radiografías de tórax cada seis meses o antes si presentan síntomas sugestivos de enfermedad fímica.

La clave en el diagnóstico es la sospecha clínica, debido a que los signos y síntomas pueden ser atípicos. En un estudio se demostró que la frecuencia de fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna, esputo y hemoptisis fue significativamente menor en pacientes de edad avanzada que en la población general.

El tratamiento antifímico no difiere en esta población y deberá iniciarse

con cuatro medicamentos (isoniazida, rifampicina, etambutol, pirazinamida) hasta no tener los cultivos por la posibilidad de resistencia. Los tratamientos cortos utilizados en otras poblaciones (seis meses) parecen funcionar de igual modo en pacientes geriátricos, por tanto, no existen bases para prolongar el tratamiento antifímico, a menos que exista alguna indicación especial para ello.

Un estudio en la India, el país donde se estima se concentra 25% de la población mundial afectada por tuberculosis, demostró que el pronóstico de esta enfermedad en los pacientes mayores es más sombrío. En principio la mayor mortalidad se asoció a una presencia incrementada de comorbilidades, específicamente de enfermedades cardiovasculares y metabólicas como la diabetes mellitus.

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Conforme avanza la edad, la piel comienza a mostrar datos de envejecimiento. Por un lado, se observa una disminución en la elasticidad, la turgencia y en la perfusión sanguínea y por otro, se vuelve atrófica. Todos estos cambios se deben reconocer de manera temprana, pues su aparición favorece la formación de desgarros cutáneos y úlceras. De igual forma, a partir del tercer decenio de vida se ve afectado el recambio celular de la epidermis en 30 y 50%. Esto favorece el enlentecimiento del proceso de reparación de heridas, lo que obliga al médico a ser más cuidadoso al valorar a un anciano con algún tipo de úlcera o escara. Las células de Langerhans, responsables de modular la respuesta inmunitaria epidérmica, disminuyen en número y función, lo que aumenta la predisposición de la piel a las infecciones, aun en ausencia de otras comorbilidades como diabetes mellitus o enfermedad periférica vascular.

Tres tipos de infecciones de piel y tejidos blandos merecen discutirse por su alta frecuencia en pacientes geriátricos: escaras de decúbito, herpes zoster y celulitis.

ESCARAS DE DECÚBITO

Las escaras de decúbito son más comunes en adultos mayores

incapacitados y son difíciles de tratar. En un estudio en 1990 con 20 000 pacientes de asilos, la frecuencia de escaras fue de 10.4% después de un año de internamiento. Las escaras se producen sobre todo en personas con incapacidad para el movimiento y son el resultado de la necrosis de la piel provocada por la isquemia, debida a la presión sostenida en una superficie de contacto. La úlcera puede complicarse con infección local, celulitis, osteomielitis y bacteriemia. Se ha determinado que en pacientes que se encuentran internados en residencias de adultos mayores, la obesidad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de esta complicación. En la actualidad, la obesidad representa un problema creciente de salud, por lo que se deberán elaborar estrategias especiales para mejorar el cuidado de los pacientes obesos que viven en asilos.

Existen guías para el tratamiento de las escaras, cuyos principios fundamentales incluyen: 1) vigilar a los pacientes que se encuentran en riesgo de desarrollarlas, 2) reducir la exposición prolongada a superficies de presión, 3) mantener la piel limpia y seca, 4) conservar un estado nutrimental adecuado. El tratamiento para las úlceras incluye disminución de la presión, mejoramiento del estado nutrimental y desbridamiento de la escara. Se han utilizado múltiples pomadas tópicas sin que se haya demostrado en forma científica beneficio significativo de alguna de ellas, los antibióticos sistémicos deberán reservarse para infecciones de estructuras adyacentes (p. ej., celulitis).

En la mayor parte de las úlceras se puede detectar crecimiento de múltiples microorganismos; sin embargo, la distinción entre colonización e infección debe hacerse y en muchas ocasiones, resulta un reto para el médico. La administración de antibióticos se indicará sólo en casos de infección confirmada, pues de no ser así únicamente se estará seleccionando flora más resistente, que después si se genera un proceso infeccioso será más complicado tratar.

Las bacterias aisladas con mayor frecuencia son enterobacterias como *E. coli y P. mirabilis,* otros bacilos gramnegativos como *Pseudomonas aeruginosa y Acinetobacter baumanii*, y también en cuanto a cocos grampositivos, estafilococo *aureus*.

En caso de existir infecciones más profundas, por ejemplo, con afección a hueso, los cultivos superficiales de las úlceras mostraran bacterias que no necesariamente serán las responsables directas del trastorno profundo, por tanto, la realización de estas pruebas es cuestionable.

INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS PROFUNDOS

La celulitis es una infección difusa del tejido subcutáneo que se manifiesta por eritema, edema e induración, así como calor local y dolor. Con frecuencia involucra las extremidades y cuando es causado por *S. pyogenes* o β- hemolítico se relaciona con linfangitis y linfadenopatía regional.

La causa más común de la celulitis es *S. pyogenes* y S. aureus, este último con frecuencia se relaciona con traumatismo penetrante o formación de abscesos.

Los factores de riesgo para el desarrollo de celulitis son: interrupción de la barrera cutánea por traumatismo o úlceras preexistentes, linfedema, obesidad, manipulación quirúrgica de los linfáticos posterior a safenectomía o por disección del ganglio axilar durante una mastectomía.

La mayor parte de las infecciones de tejidos blandos se producen por complicación de heridas o escaras de decúbito e incluyen celulitis por estreptococo β-hemolítico, celulitis polisinergística bacteriana, fascitis necrotizante, gangrena gaseosa y osteomielitis.

Estas infecciones suelen ser serias y pueden poner en riesgo la vida del paciente, deben tratarse en forma dinámica, es necesaria la cirugía para los casos de fascitis y gangrena.

Debe intentarse establecer el agente causal para optimizar el tratamiento antimicrobiano. Debido a que muchas de estas infecciones son adquiridas en asilos y hospitales, la frecuencia de microorganismos resistentes es mayor que en las otras variedades de infección geriátrica. Por tanto no es extraño encontrar un número alto de *S. aureus* meticilino-resistente, *E. faecium* vancomicina-resistente y *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente.

Las medidas para prevenir las infecciones de tejidos blandos incluyen la identificación y el tratamiento del intertrigo crónico, así como la erradicación de la tiña del pie y de la onicomicosis. De igual forma, se ha visto la utilidad del empleo de emolientes tópicos para prevenir la xerosis y eliminar las fisuras de la piel. Otra acción preventiva eficaz es el tratamiento dinámico del edema de miembros pélvicos con elevación de las piernas, uso de medias de compresión e inclusive diuréticos.

HERPES ZOSTER

Se denomina herpes zoster a la reactivación del virus de la varicela en una raíz nerviosa, esto ocurre en relación con una disminución de la respuesta inmunitaria celular frecuente en el paciente de edad avanzada.

La característica fundamental es la presencia de un área de eritema en un dermatoma el cual evoluciona a vesículas y después a costras en un periodo de 7 a 10 días. El diagnóstico es clínico y puede confirmarse con una preparación de Tzank, se realiza un raspado de la lesión y se observan al microscopio células gigantes.

El mayor problema del herpes zoster es el dolor, el cual puede ser incapacitante y difícil de manejar. La neuritis posherpética se presenta en 10 a 70% de los casos y constituye una importante causa de depresión en el anciano.

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, porque varios estudios demostraron que la única forma de prevenir la neuropatía posherpética es el inicio del tratamiento en las primeras 72 h de aparición del eritema. Tres antivirales se han aprobado para este problema: famciclovir, valaciclovir y aciclovir; los dos últimos se encuentran disponibles en México. El empleo de corticosteroides es controversial; sin embargo, la mayoría de los autores concuerdan en que si no existe contraindicación, pueden administrarse en los primeros días del brote. Para la neuritis posherpética se han utilizado antidepresivos como amitriptilina, anticonvulsivos como carbamazepina y oxcarbazepina y en fecha reciente gabapentina, topiramato y pregabalina con resultados variables.

En el 2006, la FDA (*Food and Drug Administration*, por sus siglas en inglés) aprobó el uso de la vacuna viva atenuada contra el herpes zoster para la prevención del adulto (mayor de 60 años) inmunocompetente. Esta decisión estuvo basada en un estudio multicéntrico que demostró que la vacuna disminuía significativamente la incidencia de herpes zoster, la morbilidad asociada a esta patología, así como el desarrollo y la gravedad de la neuralgia posherpética.

INFECCIONES GASTROINTESTINALES

La diarrea es una importante causa de morbilidad y mortalidad en el anciano. Un estudio demostró que 51% de los decesos causados por

diarrea en un periodo de 10 años se produjeron en mayores de 74 años de edad.

Los adultos mayores tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones por *Salmonella*, esto se relaciona con diferentes factores, entre los cuales se incluyen aclorhidria, disminución de la motilidad intestinal, otros problemas gastrointestinales coexistentes y el empleo mayor de antibióticos. También se demostró una mayor frecuencia de infecciones causadas por *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli*, *Vibrio parahaemolyticus* y *Yersinia enterocolitica*.

Las quinolonas tienen buena actividad contra la mayor parte de los enteropatógenos, por tanto constituyen la primera elección en el tratamiento de diarrea invasiva en pacientes de la tercera edad.

El empleo indiscriminado de antibióticos en la población de edad avanzada es una de las causas de diarrea por *Clostridium difficile* y al ser éste un problema de alta transmisibilidad entre pacientes, es común que existan brotes de diarrea por *Clostridium* en asilos y hospitales donde predominan ancianos. Ésta es otra razón para evitar el empleo de antibióticos cuando no sean requeridos. Utilizar metronidazol debe considerarse como primera opción en el tratamiento de diarrea relacionada con antibióticos.

BACTERIEMIA Y ENDOCARDITIS

BACTERIEMIA

Los individuos que tienen más de 65 años de edad constituyen la mayoría de los pacientes que son admitidos a un hospital, que viven en asilos, que son portadores de enfermedades crónico-degenerativas y que con frecuencia están expuestos a tratamientos antimicrobianos. Se debe reconocer que este grupo tiene un riesgo elevado de presentar bacteriemias, pero más aún tienen un riesgo mayor de presentar bacteriemias por patógenos resistentes.

Las bacteriemias son cuadros infecciosos de gran relevancia en el anciano, pues con frecuencia su presencia complica los problemas médicos preexistentes y no pocas veces ocasionan la muerte. Las bacteriemias se han clasificado, según el sitio de adquisición de la infección, en

comunitarias y hospitalarias. A continuación, se describió un grupo de bacteriemias relacionadas a cuidado de la salud, es decir aquellas que se presentan en pacientes que están en contacto con algún tipo de instalación médica, pero sin estar propiamente hospitalizados, por ejemplo, asilos, centros de hemodiálisis y unidades de estancia corta. Es importante hacer esta distinción, pues este tipo de pacientes aunque no estén hospitalizados, se encuentran en contacto estrecho con facilidades médicas y esto los pone en mayor riesgo de infecciones por microorganismos resistentes. Esta categoría de bacteriemias relacionadas con las facilidades médicas ha cobrado gran importancia en los ancianos, pues descubre un grupo de pacientes con riesgo elevado de bacteriemias por microorganismos resistentes (p. ej., *S. aureus* meticilino-resistente) y con una mayor mortalidad.

En un estudio de Crane *et al.*, que se realizó en la Clínica Mayo de Rochester Minnesota, EUA se estudiaron a más de 600 pacientes mayores de 65 años de edad, se encontró que la distribución de bacteriemias fue: comunitarias 46%, relacionadas con el sistema de salud, 44% y hospitalarias 10%. La causa microbiológica y con especial interés la determinación y la presencia de microorganismos resistentes se encontró que la prevalencia de *S. aureus* meticilino-resistente dentro de todas las bacteriemias ocasionadas por éste, fue de 44% para los casos hospitalarios y 54% para las relacionadas con facilidades médicas. En cuanto a la mortalidad global por bacteriemia se calculó una tasa de mortalidad a los 14 días y ésta fue menor en las infecciones adquiridas en la comunidad.

Como principio general de los ancianos frente a los procesos infecciosos, la respuesta clínica ante una bacteriemia se encuentra disminuida y la presencia de fiebre y leucocitosis, común en el adulto joven, puede no estar presente en un número importante de pacientes de edad avanzada. En ocasiones los únicos síntomas son alteración del estado mental y debilidad generalizada.

Los sitios habituales de origen de bacteriemia adquirida en la comunidad son, en orden de frecuencia: vías urinarias, cavidad intraabdominal y pulmones. En individuos hospitalizados los sitios presentan un orden diferente, en primer lugar el aparato urinario, después, piel y tejidos blandos y por último la vía respiratoria. Los microorganismos más comunes son bacilos gramnegativos sobre todo relacionados con infecciones del aparato urinario y digestivo, así como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis* en casos de infecciones de tejidos

blandos.

Algunos estudios han demostrado que la edad y la presencia de microorganismos multirresistentes son factores de riesgo independientes para mortalidad asociada a bacteriemia. En este mismo sentido, se ha descrito que los individuos mayores de 65 años de edad tienen más riesgo de infección por microorganismos multirresistentes. Recientemente, Koo *et al*., publicaron que la bacteriemia de origen no urinario es también un factor de riesgo específico asociado a mayor mortalidad en pacientes mayores de 65 años.

ENDOCARDITIS

Estudios epidemiológicos demostraron el aumento en la tendencia de la endocarditis infecciosa por afectar a pacientes de mayor edad, en comparación con lo que sucedía hace 20 años, cuando era poco frecuente en este grupo de pacientes. Este fenómeno parece relacionarse con el aumento de la expectativa de vida en aquellos con valvulopatías, así como el empleo de prótesis valvulares y dispositivos intravasculares.

El diagnóstico de endocarditis puede retardarse, debido a que los signos clásicos que se presentan en pacientes jóvenes pueden estar ausentes en los individuos de edad avanzada. Los soplos cardiacos son frecuentes en pacientes de mayor edad y es difícil distinguir los cambios producidos por la endocarditis que los presentes por valvulopatías crónicas. De la misma forma, la osteoartropatía degenerativa es muy frecuente en este grupo de edad y los cambios producidos por la endocarditis a nivel osteomuscular pueden pasar inadvertidos.

A diferencia de otros grupos poblacionales, los individuos de edad avanzada presentan endocarditis por *Staphylococcus aureus*, especies de *Enterococcus* y *Streptococcus bovis* de manera predominante, y no es tan importante la infección por *Streptococcus viridans*. Siempre que se documente endocarditis por *Streptococcus bovis* se deberá descartar patología colónica en especial cáncer de colon.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto se sospeche el diagnóstico de endocarditis infecciosa, en un inicio se recomienda utilizar vancomicina más gentamicina y una vez obtenidos los resultados de los hemocultivos, ajustar el tratamiento según de la sensibilidad de los microorganismos cultivados. El tratamiento es igual al de pacientes jóvenes; sin embargo, dos puntos deben tomarse en cuenta: primero, las concentraciones séricas de los fármacos deberán vigilarse en forma estrecha, debido a que el riesgo

de toxicidad es mayor; segundo, los pacientes de edad avanzada no toleran estancias hospitalarias prolongadas, por tanto, se debe hacer lo necesario para intentar continuar el tratamiento parenteral ambulatorio lo más pronto posible.

Las complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva, pueden incrementarse como consecuencia de problemas no valvulares como infarto agudo al miocardio (IAM), arritmias, anomalías en el sistema de conducción, miocarditis y abscesos miocárdicos. Los pacientes de edad avanzada son más susceptibles de embolización arterial y la mortalidad en este grupo de edad es mucho mayor que en pacientes jóvenes.

FIEBRE DE ORIGEN OSCURO EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

La fiebre de origen desconocido en el anciano difiere de manera significativa a la fiebre de origen oscuro (FOO) en al adulto joven, debido a varias razones, la respuesta febril en el adulto mayor no es tan vigorosa como en el joven, y por otro lado las presentaciones atípicas y la sintomatología puede ser difícil de interpretar en el contexto de la pluripatología asociada al adulto mayor.

Los pacientes de edad avanzada con frecuencia presentan temperaturas menores a las aceptadas de modo tradicional como normales, en consecuencia, tienen una disminución de la respuesta febril a la infección. Sin embargo, 95% con infección presentarán fiebre en algún momento. En un estudio de 470 pacientes mayores de 65 años de edad que fueron valorados en el departamento de urgencias, 75% fueron catalogados como graves, en 24% se estableció el diagnóstico de neumonía y 15% requirieron de terapia intensiva. Un número importante de pacientes tuvieron fiebre moderada y nunca presentaron leucocitosis, taquicardia o taquipnea.

La fiebre en el anciano no es un signo tan común como en el adulto joven, pero de existir, su presencia debe alertar al médico, pues por lo común se relaciona con infecciones virales y bacterianas serias.

A pesar de que en los últimos años, la definición de fiebre de origen oscuro ha tenido modificaciones, no se ha cambiado el umbral para definir

fiebre, ésta sigue considerándose como una temperatura mayor a 38.3 °C. Sin embargo, según algunos expertos, se deberían hacer ajustes en este parámetro en los ancianos, pues si se rige por esta definición, se ha visto que hasta 30% de los ancianos con algún tipo de infección grave, por ejemplo, endocarditis, bacteriemia, neumonía, tuberculosis o meningitis, no presentan fiebre. Debido a esto, Norman *et al.*, proponen que la definición de fiebre en el anciano con FOO se modifique a una temperatura oral o en la membrana timpánica mayor a 37.2 °C o una temperatura rectal mayor a 37.5 °C.

En cuanto a las posibles etiologías de la fiebre, algunos estudios demuestran que en el paciente senil, las enfermedades del tejido conectivo y la arteritis de la temporal son las causas más frecuentes de FOO, mientras un estudio turco recién demostró que la tuberculosis sigue siendo la causa más frecuente sin importar el grupo etario. Sin embargo existe mucha variabilidad dependiendo de la cohorte seleccionada, el año y el país de origen del estudio. Según un artículo publicado por Gur en el 2003, las infecciones más frecuentes fueron las abdominales, 50% de los pacientes presentaron neoplasias y de éstas los linfomas fueron los más frecuentes. Otra de las etiologías importantes de fiebre de origen indeterminado son causas inflamatorias no infecciosas, la ya comentada, arteritis temporal, así como la polimialgia reumática y la artritis reumatoide.

De manera global, en términos de patología infecciosa, como causa de FOO en el paciente geriátrico se debe considerar cuatro entidades infecciosas que representan un reto diagnóstico: endocarditis, VIH, sepsis intraabdominal y tuberculosis.

En un estudio realizado en Taiwán con 94 pacientes se determinó que la tuberculosis era la causa de fiebre de origen desconocido en 23% de los casos y que no sólo era más frecuente en la población geriátrica, sino que en este subgrupo se presentaba de manera más común como enfermedad diseminada. La endocarditis infecciosa en los ancianos, en comparación con los pacientes jóvenes se caracteriza por presentar síntomas menos graves e inclusive pueden predominar datos inespecíficos como fatiga, malestar y pérdida de peso. En este caso, el empleo oportuno de un ecocardiograma transesofágico facilita el diagnóstico. En los casos de sepsis intraabdominal, las quejas principales son vagas, en ocasiones distensión mínima y molestia abdominal, por lo que se debe considerar la realización de estudios de imagen (p. ej., ultrasonido y tomografía

abdominal) para lograr diagnósticos oportunos. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VHI), se ha estimado que 10% de los casos nuevos se presentan en sujetos mayores de 50 años de edad.

SIDA EN EL ANCIANO

Las estimaciones de la organización mundial de salud (OMS) informan que casi tres millones de los individuos que viven con VIH-SIDA son mayores de 50 años de edad. Según cifras del CDC (*Center for Desease and Control*) en el año 2005 este grupo de la población representaba 29% del total de pacientes con este padecimiento, comparado con 20% en el 2001. La cifra creciente de personas que viven con SIDA se debe en parte al aumento impresionante en la supervivencia de los pacientes, gracias al tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) conocido como HAART (por sus siglas en inglés *highly active antiretroviral therapy)*, así como al incremento en el número de diagnósticos de VIH/SIDA en este grupo de edad. Ambas tendencias de seguro continuarán en el futuro. La Comisión Especial del Senado sobre el Envejecimiento en EUA, declaró que para el año 2015, la mitad de las personas portadoras de VIH/SIDA serán mayores de 50 años de edad.

Al analizar la epidemiología con detalle se observan dos situaciones importantes: 1) el número de casos de VIH-SIDA asociado a transfusión se ha vuelto prácticamente de cero, mientras que hace 15 años la mayoría de los pacientes con VIH mayores de 50 años de edad habían adquirido la enfermedad a través de esta vía de transmisión; 2) el VIH-SIDA es una enfermedad médica crónica con un claro potencial de supervivencia a largo plazo. Todo esto hace concluir que el número real de pacientes geriátricos con VIH se incrementará conforme avancen los años. Sin embargo, se debe mencionar que algunos estudios indican que existen factores específicos asociados a una mayor renuencia en este grupo etario a realizarse pruebas de detección, dentro de los cuales se puede mencionar información errónea en relación a los individuos que pueden afectarse, negación en relación a los factores de riesgo potenciales y un sentimiento de desesperanza en cuanto a la posibilidad de resultar positivo.

De manera similar a lo que ocurre con las personas más jóvenes, la vía de contagio más frecuente en los adultos mayores es la sexual. El género

masculino representa en la actualidad la mayoría de los ancianos infectados, pero las mujeres están adquiriendo la enfermedad a una tasa de infección más rápida que los hombres, por lo que esta situación podría cambiar en los próximos años.

La supervivencia de los pacientes con VIH es inversamente proporcional a la edad a la cual se establece el diagnóstico de SIDA. Esto se atribuye a diferentes factores: 1) otras enfermedades intercurrentes como enfermedad coronaria, diabetes mellitus y enfermedad cerebrovascular, las cuales son más frecuentes en esta población, 2) problemas de diagnóstico, debido a que es frecuente que la enfermedad se confunda con neumonía adquirida en la comunidad, enfermedad de Alzheimer, desnutrición o cáncer y 3) disminución en la tolerancia al tratamiento antirretroviral, tanto por los efectos colaterales como por los fármacos que puede estar tomando el paciente.

Las infecciones oportunistas que se presentan en pacientes de edad avanzada con SIDA son similares a las de los pacientes jóvenes, incluso ciertos estudios demostraron que la neumonía por *Pneumocystis carinii* es la infección oportunista más común encontrada en pacientes geriátricos con VIH, lo mismo que en el resto de la población. La frecuencia de neoplasias parece ser la misma, debido a que sólo un estudio demostró un aumento en la aparición de tumores sólidos, lo cual no ha sido corroborado por otros investigadores.

La presencia de demencia en pacientes con VIH constituye un problema, debido a que el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer suele ser complicado. Existen cuatro diferencias mayores que deberán tomarse en cuenta: 1) la infección por VIH produce una encefalitis subaguda que puede derivar en una demencia subcortical, a diferencia de la demencia cortical del Alzheimer, de tal forma que la afasia y otras manifestaciones de disfunción cortical apoyarían este último proceso; 2) la demencia relacionada con VIH progresa con mayor rapidez y se relaciona con neuropatía y mielopatía, lo que no sucede con la enfermedad de Alzheimer; 3) la demencia por VIH se relaciona con elevación de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y es normal en pacientes con Alzheimer; y 4) los pacientes con VIH responden al tratamiento antirretroviral, esto puede tener cierta reversibilidad.

En relación al tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) en este subgrupo de pacientes, se deben tomar en cuenta dos escenarios, uno es el diagnóstico de VIH en un individuo mayor de 50 años de edad y otro

es el que incluye a los pacientes crónicos que han vivido con el VIH de manera prolongada. El inicio de TARGA en el primer grupo debe tomar en cuenta comorbilidades como enfermedades cardiovasculares y metabólicas, además de trastornos en la función renal, pérdida de la masa ósea, así como depresión o alteraciones cognitivas. En términos de mejoría de CD4+ y supresión viral, la mayoría de los estudios han demostrado que no hay diferencia por rango de edad en términos de tasa de éxito asociada al tratamiento antiviral. La toxicidad y efectos adversos asociados al TARGA en el adulto mayor son más frecuentes debido a la presencia de más comorbilidades y a un riesgo mayor de interacciones medicamentosas asociadas a otros fármacos de uso crónico.

La prevención del VIH en la población geriátrica aún es un tendón de Aquiles, tanto para el médico como para el paciente. Los médicos no están acostumbrados a hablar de sexualidad con los pacientes geriátricos, además de que no contemplan el hecho de que al menos 65% de los adultos mayores de 65 años de edad tienen algún tipo de actividad sexual. Por otro lado, estos mismos estudios han demostrado que es en esta población donde existen las peores conductas de protección.

BIBLIOGRAFÍA

Alvarez S, Shell C *et al.:* Pulmonary tuberculosis in elderly men. Am J Med 1987;82:602.

Ananthakrishnan R, Kumar K, Ganesh M *et al.:* The profile and treatment outcomes of the older (aged 60 years and above) tuberculosis patients in tamilnadu, south India, Plos one 2013;8(7):e67288.

Assaad U, Ibrahim EM, Porhomayon J *et al.:* Pneumonia immunization in older adults: review of vaccine effectiveness and strategies. Clinical Interventions in Aging 2012:7453-461.

Auerbach SB, Scwartz B *et al.*: Outbreak of invasive group A streptococcal infections in a nursing home. Lessons on prevention and control. Arch Intern Med 1990;152:1017-1022.

Avorn J, Monane M *et al*.: Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. JAMA 1994;271:751-754.

Baldassarre JS, Kaye D: Special problems of urinary tract infection in the elderly. Med Clin North Am 1991;75:375-390.

Barbier F, Andremont A, Wolf M *et al.:* Hospital-acquired pneumonia and ventilator associated pneumonia: recent advances in epidemiology and management. Curr Opin Pulm Med 2013;19:216-228.

Bartlett JG, Dowell SF *et al.:* Practice guidelines for management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2000;31:347-382.

Beyth RJ, Shorr RI: Epidemiology of adverse drug reactions in the elderly. Drug Aging 1999;14:231-239.

Borrego F, Gleckman R: Principles of antibiotic prescribing in the elderly. Drugs Aging 1997;11:7-18.

Braga I, Piret C, Ribas R: Bacterial colonization of pressure ulcers: assessment of risk for bloodstream infection and impact on patient outcomes, Journal of Hospital Infection 2013;83(4):314-320.

Brandeis GH, Morris JN *et al.*: The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents. JAMA 1990;264:2905.

Bryan CS, Dew CE *et al.:* Bacteremia associated with decubitus ulcers. Arch Intern Med 1983;143:2093.

Cantrell M, Yoshikawa TT: Aging and infective endocarditis. J Am Geriatr Soc 1983;31:216-222.

Castle SC: Clinical relevance of age mediated immune dysfunction. Clin Infect Dis 2000;31:578-585.

Chassagne P, Perol MB *et al.:* Is the presentation of bacteremia in the elderly the same as in younger patients? Am J Med 1996;100:65-70.

Chiao EY, Ries KM *et al.:* Sande MA. AIDS and the elderly. Clin Infect Dis 1999;28:740-745.

Crossley K, Peterson PK: Infections in the elderly -new developments. Curr Clin Top Infect Dis 1998;18:75-100.

Dean CN, Megan BW: Fever of unknown origin in older persons. Infect Dis Clin N Am 2007;21:937-945.

Dutt AK, Stead WW: Tuberculosis. Clin Geriatr Med 1992;8:761-775.

Emori TG, Banerjee SN *et al*.: Nosocomial infections in elderly patients in the United States, 1986-1990. National Nosocomial Infections Surveillance System. Am J Med 1991;91:289S-293S.

Esposito AL, Gleckman RA: Fever of unknown origin in the elderly. J Am Geriatr Soc 1978;26:230-234.

Fine MJ, Smith DN *et al.*: Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: a prospectivecohort study. Am J Med 1990;89:713-721.

Franceschi C, Bonafe M *et al.:* Inflammation-aging. An evolutionary perspective on immunosenscence. Ann NY Acad Sci 2000;908:244-254.

Gavazzi G, Delerce E: Diagnostic criteria for urinary tract infection in hospitalized elderly patients over 75 years of age: A multicenter cross-sectional study. Médecine et maladies infectiousness 2013;43:189-194.

Gavazzi G, Krause K: Ageing and infection. Lancet Infect Dis 2002;11:532-545.

Gleckman RA: Urinary tract infection. Clin Geriatr Med 1992;8:793-819.

Glekman R, Hilbert D: Afebrile bacteremia: A phenomenon in geriatric patients. JAMA 1982;248:1478-1481.

Gubareva LV, Kaiser L *et al.:* Influenza virus neuraminidase inhibitors. Lancet 2000;355:827-835.

Gur H, Aviram R *et al.:* Unexplained fever in the elderly: analysis of 139 patients. Am J Emerg Med 2003;3:48-56.

Hooton TM *et al.:* Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2010;50(5):625-663.

Kertesz D, Chow AW: Infected pressure and diabetic ulcers. Clin Geriatr Med 1992;8:835-852.

King DE, Pippin HJ: Community-acquired pneumonia in adults: initial antibiotic therapy. Am Fam Physician 1997;56:544-550.

Kost RG, Straus SE: Postherpetic neuralgia—pathogenesis, treatment and prevention N Engl J Med 1996;335:32-42.

Ku, NS *et al.:* Risk factors for 28-day mortality in elderly patients with extended-spectrum b-lactamase (ESBL)-producing Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae bacteremia. Arch. Gerontol. Geriatr. (2013), http://www.dx.doi.org/10.1016/j.archger.2013.07.002

Kuhle C, Evans JM: Prevention and treatment of influenza in the elderly. Clin Geriatr 1999;7:27-35.

Larkin M: Infectious diseases hospitalizations rise in elderly people. The Lancet 2006;6.

Lew JF, Glass RI *et al.*: Diarrheal deaths in the United States, 1979 through 1987. JAMA 1991;265:3280-3284.

Marcus EL, Clarifield AM *et al.:* Ethical issues relating to the use of antimicrobial therapy in older adults. Clin Infect Dis 2001;33:1697-1705.
Marrie TJ: Clinical strategies for managing pneumonia in the elderly. Clin Geriatrics 1999;(suppl 1):6-10.
Mattews SJ, Lancaster JW: Urinary Tract Infections in the Elderly Population. The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy 2011:95.
McCue JD: Antibiotic use in the elderly: issues and nonissues. Clin Infect Dis 1999;28:750-752.
Meehan TP, Fine MJ *et al.:* Quality of care, process and outcomes in elderly patients with pneumonia. JAMA 1997;278:2080-2084.
Meyers BR, Sherman E *et al.:* Bloodstream infections in the elderly. Am J Med 1989;86:379-384.
Mouton CP, Bazaldua OA *et al.:* Common infections in older adults. Am Fam Physician 2001;63:257-268.
Murasko DM, Bernstein ED *et al.*: Role humoral and cell mediated immunity in protection from influenza disease after immunization of healthy elderly. Exp Gerontol 2002;37:427-439.
Murasko DM, Bernstein ED *et al.*: Role humoral and cell mediated immunity in protection from influenza disease after immunization of healthy elderly. Exp Gerontol 2002;37:427-439.
Nicolle LE, Bjornson J *et al.*: Bacteriuria in elderly institutionalized men. N Engl J Med 1983;309:1420-1425.
Nicolle LE: Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Infect Dis Clin North Am 1997;11:647.
Nicolle LE: Infection control in long-term care facilities. Clin Infect Dis 2000;31:752-756.
Nicolle LE: Prevention and treatment of urinary catheter-related infections in older patients. Drugs Aging 1994;4:379-391.
Onal K *et al.:* Fever of unknown origin: What is remarkable in the elderly in a developing country? Journal of Infection 2006;52:399-404.
Osler W: *The principles and practice of medicine*, 3a. ed. Nueva York: D Appleton and Co., 1999.
Pratt G, Gascoyne K, Cunningham K *et al.:* Human immunodeficiency virus in older people. Age and ageing 2010;39:289-294.
Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1999;48:1-28.
Riquelme R, Torres A *et al.*: Community-acquired pneumonia in the elderly: multivariate analysis of risk and prognosis factors. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1450-1455.
Sabin TD: AIDS: the new <<great imitator>>. J Am Geriatr Soc 1987;35:460-464.
Saliba W: Trends in the burden of infectious disease hospitalizations among the elderly in the last decade. European Journal of Internal Medicine. Article in press.
Selton SC, Hoen B *et al.:* Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. Heart 1997;77:260-263.
Ship J, Wolff A *et al.*: Epidemiology of acquired immune deficiency syndrome in persons aged 50 year or older. J Acquir Immune Defic Syndr 1991;4:84-88.
Shubing C, Momatazur R, Orna I: Obesity and Pressure Ulcers Among Nursing Home Residents Medical Care Issue 2013;51(6):478-486.
Skiest D, Rubinstein E *et al.*: The importance of comorbidity in HIV-infected patients over 55: a retrospective case control study. Am J Med 1996;101:605-611.
Stead WW, Dutt AK: Tuberculosis in the elderly. Annu Rev Med 1991;42:267-276.
Stephen YL, Philip AM MD: Infections in the elderly. Clin Geriatr Med 2007;23:441-456.
Terpenning MS, Buggy BP *et al.:* Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients. Am J Med 1987;83:626-634.
Vellas B, Lauque S *et al.:* Nutritional assessment in the elderly. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2001;4:5-8.
Viasus D, García VC, Carratala J: Advances in antibiotic therapy for community acquired Pneumonia, Curr Opin Pulm Med 2013;19(3):209-215.
Wagner Cardoso S, Silva Torres T, Santini OM *et al.:* Aging with HIV, Braz; J Infect Dis

2013;17(4):464-479.

Werner GS, Schulz R *et al*.: Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. Am J Med 1996;100:79-90.

Wilcox MH: Cleaning up *Clostridium difficile* infection. Lancet 1996;348:767-769.

Yoshikawa TT: Epidemiology and unique of aging and infectious diseases. Clin Infect Dis 2000;30:931-933.

Yoshikawa TT: Perspective: aging and infectious diseases: past, present, and future. J Infect Dis 1997;176:1053-1057.

Zussman J, Young L: Zoster vaccine live for the prevention of shingles in the elderly patient. Clinical Interventions in Aging 2008;3(2):241-250.

Capítulo 13

SIDA

Margarita R. Enríquez Molina

Desde 1981 año en el que se informó el primer caso del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) hasta la fecha, se ha considerado a este síndrome como la peor pandemia del siglo XX, a pesar del progreso tecnológico sigue siendo una catástrofe humana sin precedentes que infringe un sufrimiento inmenso a la humanidad. (Resolución de la Organización de Naciones Unidas, ONU, 2011). Según datos de ONUSIDA (Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA), en su resumen mundial del año 2011 existen 34 millones de personas y niños viviendo con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y han muerto por SIDA 1.7 millones de personas en ese año.

La incidencia de VIH/SIDA sigue en aumento en las personas mayores de 60 años de edad debido a diversos factores; por lo cual se deben tomar en consideración los cambios en la función social del adulto mayor (jubilación, divorcio, viudez, soledad) que pueden condicionar a la búsqueda de diversas parejas sexuales, y por ende un mayor riesgo de infección, así como también los cambios relacionados con el envejecimiento o la presencia de comorbilidades que puede modificar el curso de la infección o sus manifestaciones, que al no ser reconocidos pueden retardar el diagnóstico del VIH y el inicio de la terapia antirretroviral HAART (*highly active antiretroviral therapy*, por sus siglas en inglés). Debe reconocerse que la terapia HAART permite una supervivencia mayor en los pacientes con VIH, manteniéndolos asintomáticos y funcionales, por lo que es imperativo incluir este grupo dentro de los programas de prevención y tratamiento de la infección, que por desconocimiento o mitos culturales son discriminados de éstos. Además debe evaluarse la interacción de los diversos fármacos y los efectos adversos con la terapia HAART con el objetivo de mejorar la calidad de vida en los adultos mayores.

EPIDEMIOLOGÍA

Desde 2007 a la fecha se ha registrado una disminución considerable de

nuevos casos y muertes relacionadas por SIDA, a nivel mundial, debido al aumento en las estrategias de prevención de la enfermedad, detección precoz, políticas de nación contra la estigmatización, aumento en el acceso universal de tratamiento secundario a la disminución de los costos en la terapia antirretroviral y la mejora en la adherencia a ésta.

En América Latina y el Caribe se ha observado un notable descenso de casos hasta en 42% y para 2011, la región logró una cobertura de la terapia antirretrovírica de 68%, en comparación a la media mundial que es de 54%, exceptuando Bolivia que aún no ha alcanzado 20%. El resumen anual de ONUSIDA para América Latina ha revelado una estabilidad en el desarrollo de la epidemia, documentando cerca de 1.4 millones de personas viviendo con VIH en 2011 contra 1.2 millones en 2001 y 83 000 casos nuevos de VIH en 2011 comparado contra 93 000 en 2001.

En el último decenio, la inclusión de las personas mayores de 60 años de edad en los perfiles epidemiológicos a nivel mundial, ha permitido conocer el impacto del VIH/SIDA en este grupo, así el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades en Atlanta (CDC, por sus siglas en inglés) notifica que en EUA al 2011, existen 49 344 personas diagnosticadas con infección por VIH, de éstas, 4.5% corresponde a personas mayores de 60 años. En México, hasta 2012 se notifican 162 521 casos de SIDA, de los cuales 3.6% son mayores de 60 años y casos nuevos 752; la prevalencia de seropositivos a VIH es de 45 223, siendo 1.9% mayores de 60 años, con un informe de casos nuevos de 739 en 2012 para toda la población, siendo mayor en hombres alrededor de 73.5%.

En El Salvador, desde 1984 hasta 2014, hay 29 178 personas con VIH/SIDA que conocen su diagnóstico, siendo en su mayoría hombres (65%), aunque varía en relación al grupo de edad, ya que en adolescentes esa relación es 1:1 y en adultos mayores de 3:1, de estos nuevos casos se contabilizaron 46 personas seropositivas en adultos mayores de 60 años de edad.

TRANSMISIÓN

La forma de transmisión de VIH/SIDA se ha descrito por la vía sexual, sanguínea (por transfusión de derivados o posexposicional), en usuarios de drogas inyectables o perinatal; gracias al esfuerzo de prevención y

tamizaje en los productos derivados y el adecuado manejo de mujeres embarazadas con VIH/SIDA, estas dos formas de transmisión han disminuido en su incidencia; sin embargo, la aparición de nuevos casos sigue siendo por la vía sexual, factor común sobre todo en los países latinoamericanos. En México 98.4% de los casos de SIDA ha sido por transmisión sexual, en 2013 se informaron 22 casos nuevos de SIDA en mayores de 60 años de edad.

En el año 2010, en México hubo una elevación en el número de infecciones en mujeres, con una incidencia del 2.8, pero también fue un fenómeno observable en el mundo, lo que ha llevado a plantear un problema de feminización de la enfermedad. Y que debe llevar a mayores programas de prevención, ya que el sexo femenino tiene más riesgo de contagio que el masculino, debido a la mayor exposición de contacto del líquido seminal infectado con la mucosa de la vagina o el cuello uterino, así como del endometrio. En mujeres posmenopáusicas la vaginitis atrófica aumenta el riesgo de laceración de la vagina durante el coito, otras condiciones que incrementan el riesgo de adquirir por transmisión sexual el VIH son relaciones anales (por traumatismo en la mucosa), úlceras genitales, infecciones concomitantes como sífilis, herpes simple y chancroide.

En los primeros años de la epidemia por VIH, la transmisión por derivados sanguíneos, fue la más importante en los mayores de 50 años de edad. En este sentido, en 1989 se encontró que sólo 1% de jóvenes con VIH recibieron transfusiones, mientras que en los adultos mayores, los porcentajes eran: 6, 28 y 64% en los grupos de edad 50 a 59, 60 a 69 y mayores de 70 años, respectivamente, en el último año, México no tiene informes de casos por esta vía.

Dolcini, informa una prevalencia en homosexuales mayores de 50 años de edad de 21%, para transmisión por inyección de drogas intravenosas, datos encontrados en una muestra simple en cuatro ciudades de EUA. En México, la prevalencia sigue siendo mayor en heterosexuales.

FISIOPATOLOGÍA

El VIH es un virus RNA, que pertenece a la familia *Retroviridae*, subfamilia *lentiviridae*. El VIH es un virus citopático primario, que al

igual que el HTLV I y HTLV II, tiene la habilidad de transformar las células infectadas. El virus tiene una característica biológica: en los estadios iniciales de la infección primaria se presenta asintomático por periodos de meses o años, y culmina en estadios finales con mucho compromiso y desenlace mortal.

El ciclo vital del VIH se ha estudiado de manera amplia para desarrollar las diferentes intervenciones terapéuticas.

El VIH provoca una inmunodeficiencia, la cual proviene de un déficit progresivo de la subpoblación de linfocitos T, llamadas células colaboradoras e inductoras, que tienen en su superficie la molécula CD4, que es el principal receptor celular del VIH y la cual es destruida por el virus. Es al disminuir el número de linfocitos TCD4+ cuando el paciente está expuesto a sufrir una serie de enfermedades oportunistas, en especial las infecciones y neoplasias que definen al SIDA (figura 13-1).

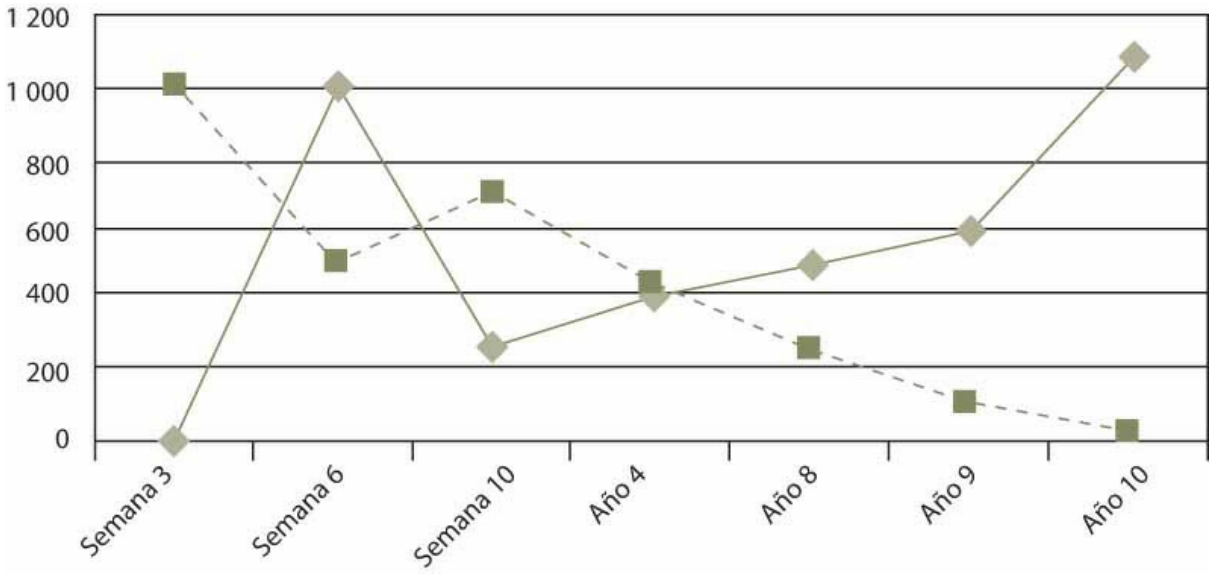


Figura 13–1. Relación entre células TCD4+ y número de copias de RNA del VIH. En negro la elevación del número de copias de RNA del VIH por mililitro de plasma contra la disminución de células TCD4+ que llevan a la muerte al individuo. (Adaptado de Harrison, Principios de Medicina Interna 2001).

Los anticuerpos anti-VIH suelen aparecer en la circulación entre dos y 12 semanas después de la infección. En promedio, un paciente VIH positivo sin tratamiento, tiene una supervivencia desde la primoinfección hasta la aparición del SIDA, alrededor de 10 años, los antirretrovirales han ampliado ese periodo; sin embargo, algunos estudios han encontrado un riesgo relativo de muerte por cardiopatía isquémica y cáncer con el

aumento de la supervivencia con terapia antirretroviral.

Durante el envejecimiento la capacidad de respuesta inmunitaria disminuye frente a agentes patógenos, lo que sugiere que la infección por VIH en pacientes mayores tenga peor pronóstico que en las personas jóvenes. El envejecimiento está relacionado con una carga viral alta posterior a la seroconversión, se cree que puede ser por la inmunosenescencia lo que resulta en una disminución mayor de células CD4+. Otros factores a considerar son la presencia de comorbilidades, el antecedente o presencia de abuso de drogas o tabaco, polifarmacia, secuelas médicas relacionadas con el VIH, complicaciones del sistema nervioso y efectos adversos provocados por la terapia HAART que aceleran el desarrollo y empeoran el pronóstico de la enfermedad. Se ha demostrado que la edad, por sí sola es un factor de mal pronóstico, Chaisson *et al.*, informan un riesgo relativo de muerte: 1.02, 95%; IC: 1.01 a 1.03 por año adicional a la edad. Posterior al diagnóstico de VIH, las pruebas diagnósticas son análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas, ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*, por sus siglas en inglés) prueba *Western blot* o medición de las cifras del ácido ribonucleico (RNA), los pacientes mayores de 50 años de edad mueren en un promedio de un mes si no tienen tratamiento; dos presentaciones más frecuentes de este grupo son la encefalopatía por VIH (4%) y el síndrome de desgaste (1%), que pueden confundirse con otras entidades frecuentes en los ancianos, lo que puede hacer retardar el diagnóstico y el inicio temprano de terapia antirretroviral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de VIH en ancianos no difiere del que se hace en otros grupos de edad; sin embargo, por ser un grupo al cual se relacionan otras enfermedades crónicas y por el hecho de que algunos de ellos presentan fragilidad, deben realizarse un interrogatorio exhaustivo y estudio físico en busca de signos que puedan hacer sospechar la infección por VIH, por ejemplo, otras enfermedades de transmisión sexual, diarreas crónicas, candidiasis, neuropatías, demencia, pérdida de peso y otras que pueden ser frecuentes en ancianos, y ser obligatorias las pruebas de laboratorio.

El diagnóstico de infección por VIH se basa en la demostración de los

anticuerpos anti-VIH, así como en la detección directa del VIH o alguno de sus componentes. Las pruebas diagnósticas son: 1) ELISA, 2) *Western blot* y 3) medición de las cifras de RNA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

INFECCIÓN VIH PRIMARIA

Otros sinónimos son infección aguda por VIH y síndrome agudo retroviral.

Se da dentro de las primeras cuatro a ocho semanas después de la exposición por VIH, de 40 a 60% de las personas infectadas presentan la enfermedad por unos días o semanas, este periodo se relaciona con la viremia, disminución rápida del conteo de células CD4+ y respuesta inmunitaria vigorosa.

Los pacientes muestran síntomas similares a los de la mononucleosis infecciosa, pero puede ser también de diversas maneras. El 50% de los pacientes presentan linfocitosis. La prueba ELISA puede ser negativa, el antígeno p24, cultivo para VIH y cambios en la reacción de polimerasas pueden ser positivos.

Algunas de las manifestaciones presentadas son: (incluyen a jóvenes y ancianos)

1. Generales: fiebre, faringitis, linfadenopatías, mialgias, anorexia, pérdida de peso, letargia.
2. Neuropáticas: cefaleas, dolor retroorbitario, meningoencefalitis, neuropatía periférica, radiculopatías, trastornos cognitivos.
3. Dermatológicos: exantema maculopapular, urticaria difusa, alopecia, ulceraciones mucocutáneas.
4. Gastrointestinales: diarrea, náusea, vómito.

INFECCIONES RELACIONADAS CON INFECCIÓN POR VIH

Se reconocen como los oportunistas más comunes en infecciones de ancianos los siguientes agentes: *Pneumocystis carinii, Proveri, Mycobacterium tuberculosis, M. avium-intracellulare complex*, herpes

zoster e infección por citomegalovirus (CMV).

Existe una interacción entre VIH y tuberculosis, debido a que el grado de inmunosupresión causada por ésta favorece la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, y ésta a su vez, puede acelerar el curso de la infección por VIH. El *M. avium*-intracelular causa infección cuando la inmunosupresión es grave (TCD4+ < 50/mm³).

El herpes zoster puede presentarse de forma diseminada u ocular.

OTRAS MANIFESTACIONES

La inmunosupresión generada por el VIH/SIDA afecta la economía de todos los órganos de manera idéntica para ancianos y jóvenes, aunque la comorbilidad puede afectar de diferentes maneras a ambos grupos; otros estudios han demostrado además que la combinación de VIH/SIDA, factores de riesgo cardiovascular y envejecimiento son independientes para un modelo de mayor inflamación crónica a nivel neuronal, que al iniciar la terapia HAART pueden tener una exacerbación de los síntomas neuropsicológicos. Por otra parte, individuos con VIH/SIDA presentan un envejecimiento cerebral prematuro con atrofia en áreas subcorticales y disminución en la perfusión sanguínea

1. Sistema nervioso central (SNC): pueden presentarse alteraciones en cortes de resonancia magnética como lesiones en la sustancia blanca frontal, núcleo caudado, signos de encefalopatía, meningitis (toxoplasmosis, criptococosis), mielopatías, leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) y demencia. La LMP puede ocurrir hasta en 25% de los infectados con VIH/SIDA y se presenta con trastorno de la marcha, extrapiramidalismo, déficit motor focal y visual que en pacientes ancianos puede confundirse con enfermedad de Parkinson. Además, muestran trastornos neurocognitivos, con alteración de las funciones ejecutivas y trastornos del comportamiento, pueden tener fluctuación del estado de alerta durante el día, alucinaciones, signos focales neurológicos tempranos y afasia, que causa confusión con demencias frontotemporales o Alzheimer.
2. Sistema nervioso periférico (SNP): incluye manifestaciones como polineuropatías inflamatorias, neuropatías sensoriales y mononeuropatías. La polineuropatía distal sensorial es la neuropatía más frecuente en los mayores de 50 años de edad, por lo que debe excluirse

de una enfermedad circulatoria o diabetes.

3. Trastornos del ánimo: los individuos pueden mostrar síntomas depresivos y ansiedad hasta en 25%; sin embargo, en estudios recientes se ha observado que la depresión se manifiesta hasta tres meses después de conocer el diagnóstico, hasta en 16.7% de los casos.

COMORBILIDADES

Las enfermedades relacionadas con el envejecimiento afectan la dinámica en el desarrollo de la infección y viceversa, además el uso de la terapia antirretroviral puede incrementar el riesgo de padecer enfermedades crónicas.

Enfermedad cardiovascular

La edad, entre otros factores incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. Esto debe considerarse al iniciar tratamiento antirretroviral en pacientes mayores. Previo a la aparición de los antirretrovirales HAART, el riesgo de muerte cardiovascular en paciente con VIH era de 1.7 a 0.9 por cada 100 pacientes al año.

Anterior a la terapia HAART, algunos autores encontraron datos anatomopatológicos *post mortem* como incrementos de las placas ateromatosas con compromiso del colesterol de baja densidad (LDL-C) y apoliproteínas (apo A-1) en pacientes con conteo de CD4 < 400/mm³, aumento de triglicéridos y lipoproteínas (a); sin embargo, sólo pudo proponerse que la infección por VIH podría incrementar el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, debido a que los pacientes morían de manera prematura por las infecciones oportunistas. Sin embargo, la relación entre infección por VIH y alteraciones lipídicas es constante y se cree que la infección crónica es la que origina el aumento de la lipólisis periférica, la resistencia a la insulina o la lipodistrofia, lo que ocasiona disminución de HDL-C, hipertrigliceridemia, aumento de LDL-C, incremento de la síntesis de Novo de ácidos grasos, incremento de VLDL y ácidos grasos libres en plasma, mediados por la acción de citocinas que inducen caquexia, factor de necrosis tumoral (FNT) e interferón α (IFN-α). La disminución de HDL-C contribuye además al aumento de eventos trombóticos durante el curso de la infección viral.

Estudios posteriores al inicio de los medicamento HAART sugieren un incremento en las muertes por enfermedad coronaria en pacientes con VIH

de 1.3 a 5 por cada 100 pacientes al año. Se cree que los inhibidores de la proteasa (IP) y los inhibidores de los nucleósidos de transcriptasa reversa se relacionan con lipodistrofia, lo que ha generado el aumento de dislipidemia en pacientes con VIH. Debe considerarse entonces en el adulto mayor que no sólo la edad, sino la infección por VIH y la terapia HAART pueden incrementar el riesgo de enfermedad coronaria, deben realizarse estudios de tamizaje para identificar y minimizar factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, cambios en el estilo de vida y el uso de fibratos o estatinas, así como un adecuado seguimiento con estudios seriados cada 3 o 6 meses del perfil lipídico y cardiovascular.

Síndrome metabólico y diabetes

El uso de la terapia HAART, en particular algunos inhibidores de la proteasa, aumentan el riesgo de desarrollo de alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina y diabetes, a pesar de los datos, algunos estudios presentan resultados controvertidos, se encontró, por ejemplo, que la prevalencia de síndrome metabólico es similar en los pacientes infectados por VIH que en la población control. Lo que sí está demostrado es que la edad aumenta el riesgo de desarrollar diabetes ($p < 001$) y que la infección crónica por VIH incrementa el riesgo de resistencia a la insulina, así como el aumento en la supervivencia por HAART, esto debe llevar a la detección temprana de diabetes en los adultos mayores, el monitoreo de glucemia en ayunas y posprandial, así como enfatizar en el estilo de vida, control glucémico, seleccionar los antirretrovirales con menor riesgo de inducir alteración glucémica para disminuir las complicaciones metabólicas.

Enfermedad renal

El riñón con la edad sufre cambios como disminución del tamaño y peso, reducción del filtrado glomerular y esclerosis glomerular, entre otros. En cuanto a lo relacionado con enfermedades del endotelio (hipertensión, dislipidemia) que disminuyen aún más la función renal puede llevar a insuficiencia renal crónica, por lo que hay que tomar en cuenta al iniciar la terapia antirretroviral y la depuración de creatinina del adulto mayor con VIH.

Salud mental

Las enfermedades mentales que conlleven un deterioro cognitivo o

trastornos depresivos pueden incrementar la vulnerabilidad de infección en los adultos mayores, afectar la adherencia al tratamiento por falta de motivación, disminución de la calidad de vida o abuso de sustancias, así como el juicio para el manejo de los medicamentos.

Debe considerarse también las relaciones familiares y soporte social tanto previo como posterior a la seropositividad; estudios han observado que la soledad puede aumentar la depresión y ansiedad o la dependencia o abuso de sustancias o alcohol que empeora el curso de la enfermedad.

TRATAMIENTO

Los avances en el manejo del VIH/SIDA han dado una nueva percepción de la enfermedad y una mejor forma de tratamiento con terapias antirretrovirales que han demostrado beneficios a los pacientes y disminución en la replicación viral, esto implica una progresión lenta hacia el SIDA, así como reducción en el riesgo de muerte. Las recomendaciones para el tratamiento del VIH/SIDA no difieren entre jóvenes y ancianos. Sin embargo, deben tenerse en consideración los cambios propios del envejecimiento, comorbilidades y polifarmacia antes de iniciarse la terapia antirretroviral. Como en los jóvenes, debe informarse al paciente y a su familia de los riesgos, además de los beneficios del tratamiento, los objetivos terapéuticos y el seguimiento que debe tener con un monitoreo exhaustivo, tanto de su conteo de células CD4+ como su perfil metabólico por la toxicidad que pueden originar los medicamentos. La terapia antirretroviral debe darse bajo los lineamientos geriátricos, es decir, iniciar con dosis bajas e incrementar en forma lenta, vigilar posibles toxicidades y anticiparse a las interacciones probables y efectos adversos.

Los fármacos actuales se dividen, según la acción que realizan sobre el virus VIH éstos se muestran en el (cuadro 13-1).

Cuadro 13-1. Fármacos antirretrovirales por mecanismo de acción

Familia	Fármaco genérico
Nucleósido Análoga reversa Inhibidores de la transcriptasa	Zidovudina (ZDV) Didanosina (ddI) Estavudina (d4T) Lamivudina (3TC) Abacavir (ABC)
Inhibidores de los nucleósidos de la transcriptasa reversa	Emtricitabine (FTC) Amdoxovir (DAPD) Racivir Tenofovir (TDF
Inhibidores de los análogos no nucleósidos de la transcriptasa reversa	Nevirapina (NVP) Efavirenz (EFZ) Capravirina Delavirdina
Inhibidores de la proteasa	Nelfinavir (NFV) Indinavir/ritonavir (IDV/r) Lopinavir/ritonavir (LPV/r) Saquinavir/ritonavir (SQV/r) Tipranavir (TPV) Atazanavir (ATV) Fosamprenavir (FAPV)

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANTIRRETROVIRALES

Deben tenerse en consideración las interacciones farmacológicas que causan estos agentes, debido a que afectan todos los pasos de la farmacocinética y biodisponibilidad, mientras que otros fármacos pueden disminuir sus mecanismos de acción si no son tomados en cuenta; además, hay que considerar el impacto potencial que puede tener en los ancianos, en primer lugar por los cambios propios del adulto mayor y en segundo lugar, no se cuenta aún con evidencia sobre la seguridad en el uso de estos

medicamentos en la población mexicana de adultos mayores.

CAMBIOS EN LA ABSORCIÓN DE LOS FÁRMACOS

Alteración del pH gástrico: hay cambios en el pH gástrico, lo que afecta la absorción de otros fármacos que necesitan un pH específico, por ejemplo: ketoconazol, itraconazol, tetraciclinas y quinolonas.

CAMBIOS EN LA DISTRIBUCIÓN

Unión a proteínas: tienen un alto grado de afinidad a las proteínas, por tanto, compiten con otros fármacos desplazándolos, además aumentan sus concentraciones terapéuticas, por ejemplo, warfarina, lo que incrementa el riesgo de sangrados.

Hipoalbuminemia: pacientes con concentraciones bajas de albúmina, aumentan de igual manera los efectos terapéuticos, riesgos de toxicidad de fármacos o ambos: warfarina, fenitoína.

CAMBIOS EN EL METABOLISMO

Citocromo P450: los inhibidores de proteasa y NNRTis son metabolizados sobre todo en el citocromo P450 e inhibir o inducir la isoenzima CYP3A4, lo cual puede aumentar o disminuir las concentraciones de otros medicamentos o viceversa. Por ejemplo: rifampicina, rifabutina, anticonceptivos por vía oral, cisaprida, antihistamínicos no sedantes, benzodiazepinas y otros.

CAMBIOS EN LA ELIMINACIÓN

Función renal: la inhibición de la secreción tubular por otros fármacos aumenta las concentraciones de los antirretrovirales, por ejemplo, probenecid.

MANEJO NO FARMACOLÓGICO

Debido a las implicaciones de calidad de vida que conlleva el VIH/SIDA,

el manejo no farmacológico va encaminado a los programas de salud mental que se incluyen en las políticas de nación de la mayoría de países, se ha demostrado que el impacto de estos programas mejora las relaciones familiares y la adherencia a los tratamientos, el seguimiento de los controles médicos y la supervivencia.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de VIH en adultos mayores debe considerarse siempre ante la sintomatología inespecífica de la infección primaria por VIH, así como enseñar las medidas de prevención del contagio.

El diagnóstico de VIH es igual en pacientes jóvenes que en adultos mayores, la diferencia radica en el inicio del tratamiento antirretroviral, ya que debe analizarse la presencia o no de comorbilidades, medicación prescrita, tamizaje de riesgo coronario y metabólico para sugerir los antirretrovirales con menor índice de riesgo cardiovascular e interacción.

El manejo del adulto mayor con VIH implica la participación de un equipo multidisciplinario para su bienestar y su inclusión en programas de prevención.

BIBLIOGRAFÍA

Bartlett JG, Sanne IM: Minimizing the risk for glucose intolerance and cardiovascular disease in patients with VIH. CME. http://www.medscape.com/viewarticle/563443 Acceso online. 21/01/08 .

Bonnet F: Malignancy-related causes of death in human immunodeficiency virus-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy. Cancer 2004;15:101(2):317-324.

Braunwald E: Harrison, Principios de medicina interna. 15ª ed, Cap. 309, vol. II. USA: McGraw-Hill, 2002.

Center for Disease Control and Prevention. Morbidity and Mortality weekly report 1993;42(25):481-486.

CENSIDA: Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México.Registro Nacional de casos de SIDA. Actualización al 31 de marzo de 2013. http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/epidemiologia/. Acceso Online 27 de julio 2013.

Chaisson RE *et al.*: Race, sex, drug use, and progression of human immunodeficiency virus disease. N Engl J Med 1995;333:751-756.

Conocimiento, actitudes y prácticas ante el VIH-SIDA.FESAL 2. El Salvador.

Dellara F, Terry *et al.*: Cardiovascular risk factors predictive for survival and morbidity-free survival in the oldest-old Framingham heart study participants. J Am Geriatr Soc 2005;53(11):1944-1950.

Dolcini MM: The HIV epidemic among older men who have sex with men. J. Acquir inmunitaria

Defic Syndr 2003;33 (supl2): s115-s126.
Hazzard W: Principles of geriatric medicine and gerontology, 4ª ed, Cap 23. EUA: McGraw-Hill, 2009;303-323.
Heckman M: *AIDS*. En TG. Aging Mental Health 2002;6(2):121-128.
Kulasegaram R *et al*.: Dyslipidaemia and cardiovascular risk in VIH infection. Curr Med Res Opin 2005;21(11):1717-1726.
Law MG, Friis-Moller N: The use of the Framingham equation to predict myocardial infarctions in VIH-infected patients: comparison with observed events in the D:A:D study. VIH Med 2006;7(4):218.
Martínez PJ *et al*.: Alternation of antirretroviral drugs regimens for VIH infection. Int Med Annals 2003;139:81-89.
ONU-SIDA/OMS: Situación de la epidemia de SIDA. Diciembre, 2012. http://www.unaids.org/es/dataanalysis/knowyourresponse/countryprogressreports/2012countries/ Acceso online Julio, 2013.
Paredes R *et al*.: New antiretroviral drugs and approaches to VIH treatment. AIDS 2003;17(supl 4):s85-s96.
Paul SM: Changing trends in human inmunodeficiency virus and acquired immunodeficiency syndrome in the population aged 50 and older. J Am Geriatr Soc. 2007;55:1393-1397.
Powderly WG, Seskin EP: Aging and the VIH-Infected patient. Clinical Care Options. 2007. http://www.medscape.com/html. Acceso online: febrero 2008.
Sackoff,JE: Causes of death among persons with AIDS in the era of highly active antiretroviral therapy: New York City. Ann Intern Med 2006;145:397-406.
Udaya B, Prakash S: Mayo Internal Medicine Board Review 2000-01. EUA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;567-576.
Watters MR: Symptomatic distal sensory polyneuropathy in VIH after age 50. Neurology 2004(62):1378-1383.
Wilson MMG: Sexually transmitted diseases. Clinics Geriatrics Medicine 2003;19(3):637-655.

Capítulo 14

Infección de vías urinarias en el anciano

Germán Silva Dórame

INTRODUCCIÓN

Es la colonización y desarrollo bacteriano en el epitelio de las vías urinarias a cualquier nivel, con algunas características particulares en su presentación; la importancia de esta enfermedad no sólo se debe a la alta incidencia, sino también por algunas características de su presentación tales como el aumento en la morbilidad y mortalidad, así como la prevalencia en la incontinencia en la mujer, posibilidad de presentaciones atípicas, riesgo de interacciones farmacológicas durante su tratamiento, aunado al subdiagnóstico como muchas de las enfermedades del ancianos, con el riesgo de un tratamiento inadecuado al no realizar un estudio y manejo integral.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la infección bacteriana más frecuente en la población anciana y la infección nosocomial más a menudo adquirida, siendo la bacteriuria asintomática la presentación más común, de todos los pacientes que presentaron un cuadro de infección de vías urinarias, cerca de 30% son en pacientes mayores de 65 años de edad comparados con 16% de los adultos jóvenes, con una relación mujer:hombre 2:1. Es la principal causa de bacteriemia secundaria, esta enfermedad produce un incremento en la morbilidad, en el número de hospitalizaciones y rara vez en la mortalidad. La incidencia de bacteriuria en el hombre de 5 a 15% y en la mujer de 15 a 20% incrementándose a 20 o 30% en los ancianos institucionalizados, estos cuadros están relacionados con sondas vesicales o instrumentaciones uretrales.

FACTORES PREDISPONENTES

Son algunas características del huésped, así como de las bacterias que se aíslan con más frecuencia que facilitan el desarrollo de infección urinaria:

EN LA MUJER

1. Defectos en la mucosa genitourinaria por pérdida de estrógenos.
2. Cambio en la población bacteriana normal.
3. Incremento en el volumen residual de la vejiga.

EN EL HOMBRE

1. Dificultad del vaciado vesical por hipertrofia prostática.
2. Prostatitis bacteriana.
3. Cálculos prostáticos.
4. Estenosis uretral.
5. Dispositivos externos de recolección de orina (p. ej., urocondón).

EN UNO Y OTRO SEXO

1. Anomalías anatómicas genitourinarias.
2. Divertículos en vejiga.
3. Catéteres urinarios.
4. Enfermedades asociadas.
   a) Enfermedades neurológicas con alteración en la motilidad vesical.
   b) Diabetes mellitus.

FACTORES BACTERIANOS

1. *E. coli* serotipos 01, 02, 04, 06 y 075.
2. Mayor adherencia al uroepitelio.
3. Antígeno K y O.
4. Sideróforo aerobactina.
5. Hemolisinas.
6. Mecanismos de resistencia a la actividad bactericida sérica.

AGENTE ETIOLÓGICO

Son múltiples las bacterias que pueden producir una infección de vías urinarias, pero *E. coli* es la más frecuente tanto en la infección adquirida en la comunidad como en los pacientes institucionalizados. *Actinobaculum schaalii* considerado como población bacteriana normal del aparato urogenital está implicado en infección de las vías urinarias en los adultos mayores (cuadro 14-1).

Cuadro 14-1. Agente etiológico

Bacteria	Mujer %	Hombre %
En la comunidad		
E. coli	60	19
Klebsiella	10	4.7
Proteus mirabilis	0.8	4.7
Institucionalizado		
Bacteria	**Mujer %**	**Hombre %**
E. coli	47	11
Pseudomonas	5.1	19
Klebsiella y Proteus	8.8	5.9

CUADRO CLÍNICO

La forma de presentación pude ser de las siguientes maneras:
a) Infección urinaria sintomática.

b) Bacteriuria asintomática.
c) Infección de vías urinarias recurrentes.
d) Asociada a catéteres.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS SINTOMÁTICA

Se habla de un cuadro sintomático cuando las manifestaciones clínicas son referidas por el paciente o por sus cuidadores las cuales se enumeran a continuación:

Síntomas irritativos de vías urinarias bajas

La frecuencia urinaria se caracteriza por incremento en el número de micciones en el día, con menor volumen del habitual, esto se produce por la sensación precoz de una vejiga llena por la inflamación de la mucosa.

- Tenesmo vesical: es referido como la sensación de no haber vaciado por completo la vejiga después de la micción.
- Disuria: este término hace referencia a la dificultad para poder expulsar la orina, puede o no acompañarse de dolor.
- Urgencia urinaria: se le llama así a la sensación súbita de una vejiga llena con la sensación de incapacidad de contenerla requiriendo acudir con rapidez al baño y ocurren pequeños accidentes ocasionales por incontinencia.
- Incremento en la incontinencia y en algunos casos retención aguda de orina: esto se debe a la irritación vesical que produce contracciones vesicales involuntarias incrementándose la frecuencia y cantidad de fugas de orina y en los casos, en los que se tiene una uretra estrecha, originada por múltiples causas como el crecimiento prostático en el hombre y la inflamación producida por el proceso infeccioso puede terminar de ocluir la vía urinaria lo que provoca retención aguda de orina.
- Hematuria: presencia de sangre en la orina, puede ser microscópica, la cual se percibe hasta tener un examen general de orina o macroscópica, cuando la orina presenta tinte hemorrágico a simple vista.
- *Delirium*: es un síntoma frecuente en el paciente con cualquier proceso infeccioso agudo e incluso puede ser la única manifestación clínica de la infección, presentándose como un estado de confusión o desorientación, cambios repentinos en su comportamiento, letargo o coma, hiporexia, fatiga y caídas con disminución en la capacidad para desarrollar las

actividades de la vida diaria básicas o instrumentadas.

Pielonefritis aguda

En general se presenta como un cuadro clínico más característico con manifestaciones sistémicas del proceso infeccioso como son:

- Fiebre.
- Dolor en flancos.
- Giordano positivo.
- Náuseas y vómito.

También se incluye la presencia de hipotensión arterial y taquicardia que son datos clínicos que sugieran una respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. Puede existir hematuria, la cual se propicia por el proceso inflamatorio del epitelio, pero el geriatra está obligado a realizar el diagnóstico diferencial, considerando otras causas de hematuria (cuadro 14-2).

Cuadro 14-2. Diagnóstico diferencial de hematuria
Enfermedades que producen hematuria
Cálculos renales
Hipertensión arterial descontrolada
Procesos inflamatorios
Cáncer
Cistitis
Cálculos vesicales
Traumatismos
Sondas vesicales
Medicamentos que producen hematuria
Cefalexina
Sulfas
Diuréticos tiazídicos
Furosemida
Alopurinol
AINE (ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno, indometacina)
Levodopa
Probenecid
Anticoagulantes

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Con este término se hace referencia al paciente que no manifiesta ninguna sintomatología en vías urinarias, pero con cultivos urinarios positivos para bacterias con más de 10 000 unidades formadoras de colonias (UFC). Es más frecuente en las mujeres y en todos los pacientes con sondas vesicales crónicas, casi siempre esto es un dato de laboratorio en las revisiones sistemáticas, o se informa de los cultivos de sondas al realizar los cambios de éstas, son producidos por las bacterias habituales que colonizan las vías urinarias relacionadas con los mismos factores predisponentes.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS RECURRENTE

También llamado infección de vías urinarias de repetición. En este grupo se clasifica a los pacientes que han presentado tres o más cuadros de infección de vías urinarias en un año, causados por el mismo microorganismo, infección corroborada por medio de un urocultivo. En esta presentación es donde se encuentran involucrados los factores bacterianos para producir infección.

Se considera recaída cuando se aísla el mismo serotipo después de un urocultivo negativo, cuando es un serotipo distinto se considera reinfección e infección persistente cuando nunca fue negativo el cultivo; 80% de las infecciones recurrentes son producidas por *E. coli*, 58% de estos procesos infecciosos son monomicrobianos y 42% polimicrobianos.

RELACIONADO A SONDAS O CATÉTERES

Se produce cuando a un paciente previamente sano se le coloca una sonda o catéter vesical temporal o para uso crónico y ha desarrollado un proceso infeccioso, esto ocurre por una mala técnica de higiene al momento de la instalación o cuidados deficientes en los catéteres crónicos. Se estima que los catéteres se colonizan alrededor de 30 días después de su instalación y es más común que sean de origen polimicrobiano, su presentación clínica es sobre todo como una bacteriuria asintomática, pero también se manifiesta con obstrucción de la sonda o un cuadro de bacteriuria sintomática. Se encuentran como principales agentes causales las enterobacterias, *Pseudomonas* y cada vez con más frecuencia *Candida*.

Es importante mencionar que las condiciones neurológicas que se presentan en algunos casos, imposibilitan al paciente a referir algún tipo de sintomatología como demencia de cualquier tipo en etapas avanzadas o secuelas de enfermedad cerebrovascular, por lo tanto, se debe ser muy cuidadoso en la valoración de factores de riesgo en la valoración integral del paciente geriátrico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se requiere la presencia de por lo menos una de estas condiciones para

corroborar el diagnóstico de infección de vías urinarias.

LABORATORIO

- Piuria ≥ 10 leucos /mm^3.
- Positivo para IVU.
  - Tinción de Gram ≥ 2 bacterias gramnegativas.
  - Nitritos positivos.
- Urocultivo con más de ≥ 100 000 UFC.
- Urocultivo con entre 80 000 y 100 000 UFC, pero con síntomas urinarios.

CANDIDATOS A EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

1. Persistencia de la fiebre 48 a 72 h posteriores al inicio del tratamiento.
2. En sospecha de infección por bacterias diferentes a *E. coli.*
3. Historia de litiasis de vías urinarias.
4. Obstrucción vías urinarias.
5. Insuficiencia renal.
6. Diabetes mellitus.

INFECCIONES COMPLICADAS

Dentro de este grupo se consideran a los pacientes con infección de vías urinarias, pero que son portadores de enfermedades crónico-degenerativas que pueden alterar la evolución natural de la enfermedad aceleran el curso o alteran las enfermedades son: diabetes mellitus, litiasis a cualquier nivel de las vías urinarias, enfermedades inmunitarias y tratamientos inmunosupresores.

Con este grupo de pacientes se requiere tener cuidado especial, debido a la posibilidad de una rápida progresión a bacteriemia, sepsis o desarrollo de complicaciones graves con incremento muy importante en su morbilidad y mortalidad.

COMPLICACIONES GRAVES

Absceso perirrenal

Esta complicación se produce por extensión directa del riñón infectado o por diseminación hematógena de infecciones localizadas en la piel, por esta razón es que el agente con mayor frecuencia encontrado es *Staphylococcus aureus*, pero también se encuentran en los cultivos enterobacterias gramnegativas como *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* sobre todo en presencia de litiasis u obstrucción.

Pielonefritis enfisematosa

Es cuando la pielonefritis aguda está relacionada con la presencia de gas dentro del sistema colector y a menudo alrededor del riñón. Es importante recordar que esta compilación no es exclusiva de pacientes con diabetes mellitus.

TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico de una infección de vías urinarias en pacientes ancianos se deben reunir varias condiciones, como el obtener un urocultivo, no sólo para corroborar la presencia de la infección, sino también para documentar el agente causal y tener documentado de manera objetiva las opciones farmacológicas que se pueden utilizar; también se debe evaluar si existen alteraciones anatómicas factibles de corregir (hipertrofia prostática, cistocele, litiasis, entre otras), realizar la historia farmacológica del paciente para conocer los antibióticos previos que ha utilizado y para evitar interacciones farmacológicas con los medicamentos de uso crónico, esto con el fin de incrementar el índice de éxito en el manejo, de esta manera se evitará la recurrencia de la infección, además de disminuir la posibilidad de tener microorganismos resistentes a los antibióticos de primera línea.

INFECCIÓN URINARIA SINTOMÁTICA

El tratamiento farmacológico debe administrarse durante 10 a 14 días, a dosis corregidas para su función renal y con vigilancia de presentación de efectos indeseable.

- Nitrofurantoína se mantiene como uno de los fármacos de primera línea para la cistitis aguda no complicada, pero por el alto índice de intolerancia gástrica en el adulto mayor mantiene un bajo índice de resistencia bacteriana a pesar de más de 60 años de uso.
- Trimetoprim con sulfametoxazol (TMP-SMZ): para casos de cistitis y pielonefritis no complicados sigue siendo la primera elección con tomas dos veces al día.
- Quinolonas de las cuales la ciprofloxacina es la primera elección cuando se tiene el antecedente de alergia a las sulfas o que se trate de una bacteria resistente a TMP-SMZ; cabe mencionar que en algunos grupos de estudio se ha documentado una efectividad de 96% contra los agentes uropatógenos de ciprofloxacina, contra 87% de efectividad de trimetoprim con sulfametoxazol. Estos resultados se observan en poblaciones de pacientes institucionalizados. Las otras quinolonas como levofloxacina, ofloxacina y norfloxacina se consideran dentro de la segunda línea de tratamiento en las infecciones no complicadas con la flexibilidad de poder iniciar el tratamiento vía intravenosa y terminar el esquema vía oral y de manera ambulatoria, favorecido por su bioequivalencia en las presentaciones enterales y parenterales.
- Amoxicilina más clavulanato junto con quinolonas como ofloxacina y norfloxacina son la segunda elección para el manejo de infecciones no complicadas.

Para el manejo de infecciones complicadas o sin respuesta al manejo ambulatorio vía oral (VO), las opciones terapéuticas para el manejo intravenoso son:

- Cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona, cefotaxima y ceftazidima, las cuales sólo hay en presentaciones parenterales.
- Quinolonas como levofloxacina, ofloxacina y norfloxacina administradas vía oral o parenteral

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA, ASOCIADA A CATÉTERES

Conociendo las causas o factores relacionados con la colonización bacteriana de estos pacientes, las metas terapéuticas en estos casos son distintas, debido a la evidencia de múltiples estudios en los cuales no se ha

demostrado un beneficio que justifique el uso de múltiples esquemas antimicrobianos para mantener la vía urinaria estéril, esta misma evidencia muestra que esta práctica incrementa el índice de resistencia bacteriana a los antibióticos de primera línea. Sobre todo en el caso de las infecciones por catéteres se han intentado algunos métodos para disminuir la incidencia de infecciones como es el uso de urocondones, con el riesgo de infección local de la piel sin gran diferencia en la incidencia de bacteriuria, otra opción utilizada es el cateterismo intermitente que tiene mayor éxito en los pacientes jóvenes con lesión de la médula espinal que en los ancianos, y por último, la instalación de sondas suprapúbicas con los mismos resultados.

En pacientes con alto riesgo de complicaciones o con periodos sintomáticos, se puede utilizar posterior a un esquema formal de antimicrobianos, dosis de 80/400 al día de trimetoprim con sulfametoxazol por un periodo de seis meses, de esta manera se mantiene una población bacteriana baja, sin presencia de síntomas, pero con frecuencia no esteriliza la vía urinaria.

Por lo tanto, sólo se considera prudente erradicar la bacteriuria en estos casos cuando el paciente va a someterse a una instrumentación de la vía urinaria, cuando se presenta bacteriemia o hay datos de sepsis, la principal recomendación en estos casos es obtener un urocultivo con antimicrobiograma para iniciar tratamiento específico, cabe recordar la posibilidad de infección multimicrobiana.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS RECURRENTES

Esta presentación es también un reto terapéutico para el médico tratante, ya que no sólo debe identificar el agente causal, sino instalar las medidas necesarias para corregir los factores asociados en especial los anatómicos, de otra manera será transitorio el control del foco infeccioso con riesgo de recaída o reinfección con bacterias resistentes.

INDICACIONES DE HOSPITALIZACIÓN

1. Incapacidad para mantener la hidratación oral o toma de medicamentos.
2. Ante la posibilidad de no poder llevar un seguimiento de la enfermedad.
3. Diagnóstico incierto.
4. Enfermedad grave con fiebre, dolor intenso y debilidad marcada.

5. Enfermedades comórbidas (diabetes descompensada, insuficiencia renal avanzada, inmunosupresión).
6. Falla del tratamiento ambulatorio en enfermedad sintomática.

MEDIDAS PREVENTIVAS

En todo paciente anciano se deben extremar los cuidados para evitar el desarrollo de un proceso infeccioso urinario, esto se puede lograr siguiendo algunas medidas básicas en el cuidado de estos pacientes, como se comentó el corregir cuando es posible las enfermedades subyacentes que puedan precipitar la colonización de las vías urinarias como la hipertrofia prostática, litiasis a cualquier nivel, concentraciones residuales altas por vejigas atónicas, cistocele, además verificar y vigilar los hábitos de higiene básicos.

Es necesario optimizar el uso de catéteres vesicales, evaluar la indicación de su uso y durante el tiempo que son indispensables en los casos que requieran un catéter a permanencia, deben cambiarse cada tres semanas o después de un tratamiento antimicrobiano con una técnica de asepsia estricta, evitar elevar la bolsa colectora por arriba del meato para impedir reflujo de la bolsa hacia la vejiga y el uso de antibiótico bactericida tópico en el meato urinario después del aseo diario. La toma diaria de jugo de arándanos puede ser un auxiliar en la profilaxis, este beneficio no está relacionado con la acidificación de la orina por su alto contenido de ácido benzoico, ni a la excreción renal de ácido púrico como se ha pensado, sino sus componentes que inhiben la adhesina bacteriana de *E. coli* y evitan que colonice el uroepitelio.

TUBERCULOSIS RENAL

Este tipo de infección es rara, pero en zonas endémicas es un diagnóstico diferencial frecuente, el agente causal más frecuente es Mycobacterium *tuberculosis*, pero se han informado otras Mycobacterium como *M. bovis*, *M. avium* y *M. kanasii*. La incidencia se ha incrementado debido a factores que producen inmunosupresión como el uso de algunos medicamentos, diabetes mellitus y VIH. Suele iniciar como una infección pulmonar y se disemina vía hematógena a otros órganos. El cuadro clínico es similar a

cualquier proceso bacteriano con síntomas como cistitis, frecuencia urinaria, disuria, albuminuria y en algunos casos piuria, pero con cultivos bacterianos negativos, en estos casos está indicada la realización de tinciones de Ziehl-Neelsen o cultivo de orina para tuberculosis (en medio de cultivo Löwenstein-Jensen o Middlebrook), o pruebas especializadas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en orina, se obtiene de esta manera una sensibilidad y especificidad mayor de 90%. Hoy en día, para el tratamiento de esta presentación de la tuberculosis se prefiere la utilización de un triple esquema antifímico por un año, al combinar isoniazida, rifampicina y etambutol como primera línea de tratamiento.

CANDIDIASIS RENAL

La infección micótica se desarrolla sobre todo en los pacientes inmunocomprometidos como una infección oportunista, pero también se presenta después de un proceso infeccioso bacteriano en el que se utilizaron antibióticos por tiempo prolongado, esto propicia la colonización de cualquier sitio de la vía urinaria. *Candida albicans* es el principal agente causal de las infecciones micóticas.

La candidiasis renal se produce por diseminación hematógena de los hongos a este órgano, produce pielonefritis con múltiples abscesos corticales. Para el diagnóstico se requieren urocultivos específicos para hongos, aunque desde el examen general de orina (EGO) se pude tener el informe de hifas en el sedimento urinario. El fármaco de elección es fluconazol por su buena penetración al tejido renal y de vías urinarias, siempre se considera la posibilidad de resistencia a los medicamentos más aún si la infección fue adquirida durante la estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

Caterino JM, Stevenson KB: Disagreement Between Emergency Physician and Inpatient Physician Diagnosis of Infection in Older Adults Admitted From the Emergency Department, Academic Emergency Medicine 2012;19(8):908-915.

Cormican M, Murphy AW, Vellinga A: Epidemiologist, interpreting asymptomatic bacteriuria, BMJ 2011;3(43):d4780.

Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL *et al.:* *Principios de Medicina Interna* 18ª ed. Ed. McGraw-Hill 2012.

Gopal R, Patel M: Urinary tract infection in hospitalized elderly patients in the United Kingdom:

the importance of making an accurate diagnosis in the post broad-spectrum antibiotic era Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2009;63(1):5-6.

Graham J: The Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infection; Clinic of pathology 2001;54:911-919.

Hazzard W *et al.:* *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology* 6th ed. Ed. McGraw-Hill 2009.

Matthews JS, Lancaster JW: Urinary Tract Infections in the Elderly Population, The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy 2011;9(5):286-309.

Midthun S: Criteria for Urinary tract Infection in the elderly: Variables that Challenge Nursing Assessment, Urologic Nursing 2004;24(3):157-168.

Raz RNL: Chronic indwelling catheter replacement before antimicrobial therapy for symptomatic urinary tract infection. The Journal Of Urology 2000;164:1254-1258.

Roberts J: Management of pyelonephritis and upper Urinary tract infections. Urologic Clinics of North America 1999;26(4):753-762.

Van Duin D: Diagnostic Challenges and Opportunities in Older Adults With Infectious Diseases, Clinical Infectious Diseases 2012;54(7):973-978.

Vásquez, MA, Marne C, López CA *et al.:* Actinobaculum schaalii recurrent urinary infection in a centenarian patient, Geriatrics & Gerontology International 2013;13(3):807-808.

Capítulo 15

Neumonía

Tomás Roberto Valadez Ramírez

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una reacción inflamatoria que afecta el parénquima pulmonar. Lo anterior es una definición patológica, pero puede haber otras.

Desde el punto de vista clínico, una neumonía es una combinación de signos (hipertermia o hipotermia, aumento de la frecuencia respiratoria, matidez a la percusión, egofonía, soplos, estertores y frote pleural), síntomas (fiebre, escalofríos, tos, dolor pleurítico y esputo), opacidades en la radiografía de tórax y datos de laboratorio con disminución del nivel de O_2 y aumento de leucocitos.

Desde el punto de vista epidemiológico, se puede considerar que se trata de una neumonía cuando se encuentran dos o más de los síntomas mencionados, uno o más signos, más la radiografía de tórax con opacidades que no tengan otra causa aparente.

La neumonía es la primera causa de mortalidad en cuanto a enfermedades infecciosas se refiere en el anciano y la cuarta causa general de mortalidad en aquellos mayores de 75 años, comparados con la población joven, debido a las diferencias clínicas que existen entre ambos, así como en sus cuadros clínicos, elevándose el riesgo de 5 a 10 veces en la población geriátrica, con tasa de mortalidad para la neumonía adquirida en la comunidad hasta de 30% y para la neumonía adquirida en lugares de estancia prolongada (asilos) hasta de 57%.

Uno de los obstáculos presentes en esta población es la realización del diagnóstico precoz debido a su presentación clínica atípica propia de este grupo de edad, así como una falta de alto índice de sospecha por el personal médico.

Otro factor de mal pronóstico es la presencia de alta comorbilidad en esta población, dando como consecuencia mayor mortalidad, así como una estancia intrahospitalaria prolongada, lo que conlleva a un mayor gasto institucional, con un costo estimado en EUA, de 1994 a 1995, de 4.4 billones de dólares. Incluso el antecedente de hospitalización por cuadro

neumónico se ha considerado como factor pronóstico de mortalidad; algunas series informan 19% de mortalidad al año, 32% a los dos años y 54% a los cinco años posteriores al egreso. La proporción de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) que requieren de admisión en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y soporte de ventilación mecánica asistida se informa hasta en 22.5%, teniendo este grupo una tasa de mortalidad que varía de 21 a 54%.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A AUMENTAR LA INCIDENCIA DE NEUMONÍAS EN ANCIANOS

Modificaciones de la función pulmonar, como disminución de la tos eficaz, aumento del volumen residual, disminución de tejido elástico en alvéolos y conductos alveolares, debilitamiento de los músculos respiratorios, mayor volumen de cierre, reducción de la capacidad de difusión y menor saturación de O_2.

Otras situaciones, como hipoxia grave, edema pulmonar, acidosis y azoemia.

Aspiraciones

- Alteraciones en la deglución, uso de sonda nasogástrica.
- Albúmina sérica baja.
- Pobre calidad de vida.
- Disminución de la función de linfocitos T debido al envejecimiento, que altera la inmunidad celular, que condiciona un riesgo relativo para neumonías de 1.9.
- Enfermedades crónicas como cáncer (mieloma múltiple, leucemia), inmunosupresión por su tratamiento, diabetes mellitus.
- El alcoholismo tiene un riesgo relativo de 9 y el asma de 4.2 para el desarrollo de neumonías adquiridas en la comunidad.
- Pacientes VIH-positivos tienen un riesgo 41.8 veces mayor de padecer una neumonía neumocócica en comparación con un paciente VIH-negativo.
- Falta de higiene bucal debido al difícil acceso a tanto personal para realizar estas tareas. El riego relativo (RR) para neumonías en pacientes a los que no se les lava la boca en comparación con a quienes se les lava la boca 5 min después de cada comida es de 2.45. El RR para neumonía en pacientes que requieren ayuda para su alimentación en comparación con

los que pueden comer solos es de 2.72. El RR para muerte en pacientes a los que no se les da atención bucal en comparación con aquellos que sí la tienen es de 3.74.

- La coexistencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Hospitalización reciente.
- Residencia en unidades de estancia prolongada.
- Alteraciones neurológicas (síndrome demencial, enfermedad cerebrovascular).
- Uso de antibióticos de amplio espectro durante los últimos tres meses.
- Presencia de alta comorbilidad.

Existen otros factores de riesgo que generalmente no se mencionan, pero que aun así son importantes en ciertos grupos poblacionales. Éstos son nivel socioeconómico, estado nutricional y otros factores externos como la contaminación ambiental.

Nivel socioeconómico bajo: incrementa tanto la morbilidad como la mortalidad de los pacientes. Esto se debe a que un estado socioeconómico bajo conlleva una disminución de los recursos, de la educación e ingreso económico; lo cual se asocia con un alto índice de hospitalizaciones por neumonías en los ancianos. Hay estudios que prueban que el nivel socioeconómico bajo es un riesgo para contraer neumonía por *S. pneumoniae* y neumonías virales. Debido a la disminuida cultura y pocos ingresos económicos, la falta de inmunización para influenza y neumococo es muy frecuente.

Nutrición: tiene un efecto directo sobre la inmunidad, por lo que un paciente desnutrido tiene mayor riesgo para contraer neumonías. En las mujeres, un aumento del índice de masa corporal está directamente relacionado con un mayor riesgo de neumonía. Individuos que reciben suplemento de vitaminas A, β-carotenos, piridoxina, vitamina C, hierro y cinc tienen una disminución en el riesgo, mientras que el uso diario de multivitamínicos y vitamina E no tiene un efecto protector.

Contaminación ambiental: más que aumentar el riesgo para neumonía, incrementa la gravedad de las mismas. A este fenómeno se asocian el óxido nítrico, ozono y partículas suspendidas en el aire de 1.031 a 1.022. Estos contaminantes fungen como irritantes del epitelio respiratorio y exacerban los síntomas.

Existe discrepancia en cuanto a la definición de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) entre la *Infectious Disease Society of America*

(IDSA) y la *American Thoracic Society* (ATS); la primera la considera como la presencia de infiltrado agudo en la radiografía simple de tórax (o hallazgos auscultatorios consistentes con neumonía), en un paciente no hospitalizado o residente de estancia prolongada por más de 14 días previos al inicio de los síntomas, mientras que la segunda no excluye a la población de residentes de estancia prolongada; esto contribuye a una variabilidad en el informe de incidencia, comorbilidad y mortalidad en los diferentes estudios para NAC.

En cuanto a la incidencia de pacientes que requieran hospitalización, varía entre 22 y 42%, dependiendo de la estructura de salud en donde se han realizado los estudios; en los casos de NAC grave, definida como los que requieren admisión en la unidad de cuidados intensivos, su incidencia va de 5 a 18%.

CAMBIOS RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO PULMONAR

Se ha observado que la función máxima del sistema respiratorio se alcanza de 20 a 25 años de edad; a continuación existe un deterioro progresivo que tiene las consecuencias funcionales siguientes: aumento de la capacidad residual funcional, debido a la disminución de la elasticidad alveolar; disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), alrededor de 28 mL por año a partir del quinto decenio de la vida; alteraciones en el parénquima (crecimiento alveolar, que conlleva a disminución del diámetro de vías aéreas pequeñas) y cambios estructurales óseos costales que disminuyen la movilidad de la caja torácica, debido a la osteoporosis y fracturas vertebrales; disminución de la fuerza muscular relacionada con la edad, así como vinculada con el estado nutricional deficiente (sarcopenia), lo que conlleva a un decremento lineal relacionado con la edad en el volumen espiratorio forzado y pico de flujo espiratorio; disminución en el movimiento mucociliar y reducción del umbral de los centros respiratorios para hipoxia e hipercapnia, resultando en una respuesta ventilatoria disminuida en los casos de enfermedad aguda, como insuficiencia cardiaca, infección u obstrucción de la vía aérea, con un decremento cualitativo en la inmunidad humoral, caracterizado por la pérdida de la afinidad por anticuerpos y el aumento de autoanticuerpos reactivos, así como la habilidad para generar una respuesta inmunológica celular disminuida.

Existe una alta incidencia de microaspiración y macroaspiración silenciosa de la flora orofaríngea en estos pacientes, así como la disminución del reflejo tusígeno, esto de manera predominante en pacientes con deterioro neurológico (síndrome demencial, EVC) en donde existe una alteración en la barrera glótica, en la deglución y en el control oral, así como la presencia de sonda nasogástrica o de alimentación, las cuales están asociadas a un incremento en la incidencia de neumonía.

En la mayoría de los cuadros de neumonía en el anciano hay diferencias clínicas en su presentación en relación con los adultos jóvenes; esto incluye la ausencia de fiebre y tos, así como escasa expectoración; también pueden presentar delirio, que a menudo es el único síntoma; asimismo, hay decremento del apetito, aumento en las caídas, mareo, incontinencia urinaria que proporcionan datos indirectos de un cuadro de neumonía.

ETIOLOGÍA

La información acerca de la etiología microbiana en la neumonía está basada principalmente en los cultivos de esputo, los cuales no son definitivos para el establecimiento de la causa, debido a la insuficiencia de muestras o a su pobre calidad (menos de 10 células epiteliales y más de 25 leucocitos polimorfonucleares por campo) en cuanto a la obtención de la misma; así como a la variabilidad de la sensibilidad y especificidad en los métodos diagnósticos utilizados. Sin embargo, se ha estimado que para la NAC 40 a 60% de los casos tienen como causa *S. pneumoniae*, comparado con etiología mixta (*Klebsiella y E. coli*) en residentes de asilos en 22 a 37%.

La colonización de la vía aérea superior tanto por bacterias gramnegativas como grampositivas es más prevalente en el paciente anciano; esto relacionado con la gravedad de las enfermedades sistémicas y al grado de cuidado, más que con la edad por sí misma.

Los factores que condicionan la colonización de las vías respiratorias bajas incluyen: terapia antimicrobiana previa, intubación endotraqueal, tabaquismo, desnutrición, cirugía y cualquier enfermedad aguda coexistente. También está asociada la disminución de salivación inducida por antidepresivos, antiparkinsonianos, diuréticos, antihipertensivos y antihistamínicos. Otros factores identificados son la enfermedad

periodontal y la higiene inapropiada de la cavidad oral.

MICROORGANISMOS AISLADOS MÁS FRECUENTES

- *Streptococcus pneumoniae.*
- *Haemophilus influenzae.*
- *Staphylococcus aureus.*
- *Moraxella catarrhalis.*
- *Pseudomonas aeruginosa.*
- *Escherichia coli.*
- *Klebsiella pneumoniae.*

Otra etiología importante a considerar es la de *Mycobacterium tuberculosis*, en la cual se encuentra una prevalencia de hasta 26% en pacientes mayores de 65 años de edad, con una incidencia de tres a cuatro veces mayor en residentes de estancias prolongadas y con una tasa de morbilidad hasta de 60%; se considera que la patogénesis más común en esta población es una reactivación de una infección preexistente; sin embargo, se ha enfatizado la relación con la institucionalización; su cuadro clínico no es característico, así como la baja reacción a tuberculina (PPD). Desde el punto de vista radiológico, es más frecuente que involucren a lóbulos pulmonares medios y bajos la tipo miliar, nódulos solitarios, seudotumoraciones e infiltrados bronconeumónicos, así como baja incidencia de lesiones cavitarias.

ETIOLOGÍAS ATÍPICAS

- *Legionella pneumophila.*
- *Chlamydia pneumoniae.*
- *Coxiella burnetii.*
- *Mycoplasma pneumoniae.*

Asimismo, de etiología viral, influenza A, parainfluenza, cuya incidencia es dependiente de factores epidemiológicos específicos.

Algunas consideraciones en cuanto a la etiología son: la neumonía causada por *S. pneumoniae* tiende a ocurrir con más frecuencia en pacientes con alteraciones pulmonares y hepáticas coexistentes como el

alcoholismo.

H. influenzae se relaciona con mayor gravedad (admisión en UCI), así como con exacerbaciones de EPOC y bronquiectasias.

S. aureus se encuentra en mayor grado en población de pacientes de estancia prolongada, y se vincula más a abscesos pulmonares, empiema y neumonía bacteriana secundaria a infección respiratoria viral.

La infección por gramnegativos se relaciona con pacientes en unidades de estancia prolongada, o con estado funcional disminuido en los crónicamente enfermos. La presencia de *Pseudomonas* se asocia a bronquiectasias, EPOC grave, desnutrición, uso de esteroides mayor de 10 mg al día, de por lo menos un mes de uso, antibioticoterapia de amplio espectro, por más de siete días, durante los 30 días previos.

M. pneumoniae es en extremo raro en la población anciana. La incidencia de *Legionella spp* está subestimada debido a la baja sensibilidad de las pruebas diagnósticas utilizadas, siendo para las serológicas de 40 a 60%; detección de anticuerpos, por medio de fluorescencia directa en esputo, de 30 a 70%; y para cultivo de esputo difícilmente 80%. La prueba más útil es la presencia de antígeno urinario de *Legionella*, con una especificidad de 100% y una sensibilidad de 79 a 83%, el cual puede persistir durante algunos meses posteriores a la resolución del foco neumónico; es la causa más frecuente del síndrome neumónico atípico en pacientes ancianos, caracterizado por inicio clínico abrupto con astenia, debilidad, cefalea y mialgia, hemoptisis en un tercio de los pacientes, alteraciones en el estado mental de 25 a 75%, bradicardia, disfunción hepática, diarrea e hiponatremia; está asociada a pacientes con inmunosupresión en 60% (diabéticos, pacientes con neoplasias o enfermedad renal terminal, fumadores crónicos, desnutrición).

Chlamydia pneumoniae con cuadro clínico leve, caracterizado por faringitis o laringitis y tos no productiva. Esta infección puede identificarse por fluorescencia directa, cultivo o serología, PCR.

Algunas infecciones oportunistas a considerar son *Nocardia asteroides*, aspergilosis y micobacteria atípica, con curso clínico lento y destrucción pulmonar progresiva.

La etiología viral se presenta durante los meses de invierno en pacientes institucionalizados; tanto la presentación clínica como la radiográfica no son específicas de esta etiología.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

El concepto de aspiración orofaríngea está relacionado con trastornos en la deglución y en los reflejos protectores de las vías aéreas superiores, que condicionan la desviación de contenido orofaríngeo o gástrico al aparato respiratorio bajo y laringe. La aspiración silente se ha demostrado en 71% de los pacientes con NAC, con respecto a la identificación de la marcada depresión del reflejo tusígeno en pacientes ancianos, medido a través del periodo de latencia seguido de la inyección de 1 mL de agua a la faringe a través de un catéter nasal; el umbral para el reflejo de la tos se determinó usando varias concentraciones de ácido cítrico concentrado. Se encontraron las pruebas alteradas en estos pacientes, caracterizadas por identificación de las primeras fases de los movimientos laríngeos y faríngeos, incluyendo la oclusión vestibular laríngea, el paso máximo hiolaríngeo, apertura del esfínter esofágico superior, así como aumento del tiempo en el transporte del bolo alimenticio oral.

La población más susceptible a problemas de disfagia son los pacientes con trastornos neurológicos, como isquemia cerebral (40 a 70%); otros a considerar son enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, con una incidencia de disfagia en esta población de 50 a 75%, estenosis carotidea asintomática y fibrilación auricular. Dentro de los mecanismos que se han relacionado se encuentra la afección por infartos en el territorio de la arteria cerebral media, donde con frecuencia se afectan las arterias perforantes, las cuales involucran a los ganglios basales, tálamo y centro semioval; algunos estudios han demostrado que la afección del circuito neural que involucra a ganglios basales, amígdala e hipotálamo desempeña una función importante en la deglución; por esto los infartos cerebrales profundos pueden predisponer a desarrollo de neumonía, quizá por aspiración durante la noche.

Para la valoración de la aspiración, se han sugerido algunos procedimientos poco sensibles e inconsistentes, como el monitoreo de glucosa-oxidasa, alimento con tinción azul y volumen residual gástrico; sin embargo, la valoración de la deglución por videofluoroscopia es la más utilizada en el ámbito clínico para determinar la naturaleza y el grado de alteración de la deglución; este método puede ser muy sensible para la detección de estos trastornos en el paciente anciano. Debido a la retracción de la laringe, la debilidad muscular y una disminución en el volumen de saliva que van relacionadas con la edad, se afecta la función de la

deglución. Por lo tanto, este método es una herramienta muy útil en los pacientes con o sin deterioro neurológico en este grupo de edad. El *swallowing provocation test* (SPT) y el SPT simple (S-SPT) son pruebas que inducen el reflejo de la deglución con una duración de tres segundos después de la administración de agua destilada a la suprafaringe en volúmenes de 0.4 mL o 2 mL. La sensibilidad y especificidad para SPT, con volúmenes de 0.4 mL para la detección de neumonía por broncoaspiración, son de 100% y de 83.8%, respectivamente; además de que no requiere de la cooperación del paciente. En comparación con la SSPT, con volumen de 2 mL, la sensibilidad fue de 76.4% y la especificidad de 100%. Otra prueba es la *water swallowing test* (WST) que consiste en dar a beber al paciente 10 mL y 30 mL de agua en una tasa en un tiempo de 10 s, la cual se debe administrar sin interrupción; para los 10 mL la sensibilidad y especificidad fue de 71.4 y 70.8%, respectivamente; usando 30 mL fue de 72 y 70.3%; sin embargo, para estas pruebas se requiere de la cooperación del paciente.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Su presentación clínica varía de acuerdo con el sitio de contagio, encontrándose que la tos productiva, escalofrío y el dolor tipo pleurítico son menos frecuentes en la neumonía nosocomial *versus* la NAC; otra característica propia del anciano es la coexistencia en el estado de alerta (delirio) al ser hospitalizados; la fiebre está a menudo ausente en esta población, aunque puede existir con mayor prevalencia con la neumonía nosocomial. La taquipnea (FR mayor de 20/min y taquicardia mayor de 100/min) fue observada en alrededor de dos tercios de esta población con neumonía durante tres a cuatro días. La tríada típica de tos, fiebre y disnea se presentó en 56% de los pacientes con NAC y hasta 10% no mostraron ningún síntoma. Algunas manifestaciones clínicas sutiles en pacientes muy ancianos (> 85) fueron: caídas inexplicables, incontinencia urinaria, trastornos del apetito, letargia, debilidad, falta de progresión (*failure to thrive*) o agravamiento súbito de alguna comorbilidad preexistente.

No existe una relación directa entre la presentación clínica y el microorganismo aislado, excepto por el dolor torácico tipo pleurítico, el cual es más común en neumonía de origen bacteriano; a la exploración

física, la presencia de hallazgos pleuropulmonares auscultatorios no es ni sensible ni específica de neumonía. Aunque la taquipnea parece ser un indicador sensible para la presencia de neumonía, en esta población sigue siendo un dato no específico, en donde se requiere un alto índice de sospecha, por lo que es necesario hacer uso de otras herramientas diagnósticas.

TELERRADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE

Sigue siendo una herramienta importante para confirmar la sospecha clínica de neumonía, para evaluar la extensión de la enfermedad, para detectar complicaciones potenciales como cavitación, empiema o derrame paraneumónico, así como para documentar signos de alteraciones pulmonares preexistentes como EPOC, secuelas de tuberculosis, enfermedad intersticial pulmonar, bronquiectasias, así como posible carcinoma. Los cambios radiográficos se observan después de 12 h de la sintomatología respiratoria e incluso persisten una vez resuelto el cuadro de la neumonía, hasta por meses.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Será de utilidad en caso de sospecha de tumor proximal, para documentar localización y extensión de un derrame pleural o cuando existe un diagnóstico diferencial. Existen ciertos patrones radiográficos sugestivos de la etiología, pero que no son específicos para determinar la causa.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Se ha observado que la leucocitosis y la bandemia se desarrollan con menor frecuencia en el anciano y por consiguiente tienen menos sensibilidad en la detección de neumonía; por fortuna la proteína C reactiva (proteína de inflamación inespecífica) es altamente sensible para la detección de neumonía en esta población, incluso en pacientes muy ancianos. Se ha observado que el aumento de concentración de esta proteína, a pesar de estar bajo tratamiento antimicrobiano, es un factor pronóstico adverso y sugiere una mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, derrame paraneumónico o empiema. La leucocitosis, el elevado porcentaje de bandemia, leucopenia y linfopenia también se han descrito como factores de mal pronóstico.

ANÁLISIS GASOMÉTRICO

Se recomienda en pacientes hospitalizados con enfermedad grave o en aquellos con enfermedad pulmonar crónica, buscando no sólo hipoxemia, sino hipercapnia, la cual ocurre con mucha mayor frecuencia en pacientes muy ancianos debido a la baja reserva funcional. Un límite razonable para la realización de estudio gasométrico es cuando las lecturas de oximetría de pulso están por debajo de 94%.

La presencia de albúmina sérica baja y datos de insuficiencia renal e hipocolesterolemia está asociada con aumento de la mortalidad.

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Existe controversia en cuanto al análisis de esputo (*Diseases Society of America* versus *American Thoracic Society*) debido a que esta población con frecuencia es demasiado débil para proveer una muestra adecuada de esputo, o está muy confundida para cooperar; sin embargo, es importante la tinción de Gram para la identificación de patógenos emergentes, para el reconocimiento de resistencia antimicrobiana, que permita una selección adecuada del mismo; otra alternativa es realizar la tinción de Gram en pacientes que no han tenido respuesta a tratamiento empírico.

Hemocultivos

Se recomienda realizarlos dentro de las primeras 24 h del ingreso hospitalario. Los cultivos sanguíneos y la prueba urinaria de antígeno para *Legionella* son recomendados con unanimidad para pacientes hospitalizados por NAC o nosocomial. Algunos estudios recientes sugieren que la búsqueda urinaria del antígeno capsular de *S. pneumoniae* puede ser útil en el diagnóstico de neumonía neumocócica, con una sensibilidad informada de 77 a 100% y una especificidad de 82 a 97%.

BRONCOSCOPIA

Es bien tolerada en pacientes ancianos. Debe realizarse cuando existe pobre respuesta a tratamiento o inmunocompromiso. Algunas complicaciones del procedimiento son hipoxemia en 11%, fiebre posprocedimiento en 5%, y arritmia cardiaca transitoria en 2%. El lavado bronquioalveolar ha permitido en cerca de dos tercios de los pacientes un resultado microbiológico significativo.

Los estudios serológicos no están recomendados como evaluación sistemática; sin embargo, pueden ser útiles en pacientes con pobre respuesta o confirmación de un diagnóstico.

En la coexistencia de derrame pleural importante, se puede realizar toracocentesis para su tinción, cultivo, análisis de pH y cuenta leucocitaria. En derrames paraneumónicos complicados o empiema franco (pH < 7.2), se requiere del drenaje.

GRAVEDAD DE LA NEUMONÍA

El *pneumonia severity index* (PSI) se basa en el trabajo realizado por el *Pneumonia Patient Outcome Research Team* (PORT), el mismo que trata de identificar las características preexistentes del paciente, los hallazgos físicos, datos radiográficos y de laboratorio, para clasificar a los pacientes dentro de cinco grupos de riesgo, con tasas bajas de mortalidad en las clases I a III (0.1 a 2.8%), riesgo intermedio en la clase IV (8.2 a 9.3%) y alto riesgo para la clase V (27 a 31%). Esta estratificación se ha utilizado inclusive para determinar la admisión hospitalaria, siendo los pacientes clase I (edad < 50 sin comorbilidad, sin hallazgos clínicos adversos); clase II (con un PSI < 70 puntos) son considerados para tratamiento ambulatorio; mientras que la clase III (PSI de 71 a 90) son candidatos a tratamiento ambulatorio con seguimiento estrecho; y pacientes en clase IV (PSI de 91 a 130 puntos) y clase V (mayor a 130 puntos) deben recibir tratamiento intrahospitalario. Otros factores asociados al aumento de mortalidad para neumonía en esta población, incluyen estancia en asilos previa, delirio, ausencia de fiebre (< 37 °C), taquipnea (frecuencia respiratoria > 30/min), proteína C reactiva (> 100 mg/L), hipoalbuminemia, disfunción orgánica aguda, afección multilobar, sospecha de aspiración y presencia de trastornos en la deglución.

Criterios de inclusión para pacientes de alto riesgo que no sólo requieren hospitalización sino también ingreso a UCI. En este tipo de pacientes se encontró un aumento de riesgo para muerte 21 veces mayor que en el resto de la población, siendo las características de mal pronóstico:

- Frecuencia respiratoria > 30/min.
- Presión diastólica < 60 mm Hg.

• Nitrógeno ureico en sangre (BUN) mayor de 19.1 mg/dL.

Una modificación reciente de estos criterios requiere la presencia de uno de dos criterios mayores (ventilación mecánica asistida o choque séptico) o dos de tres criterios menores (presión sistólica menor o igual a 90 mm Hg, enfermedad multilobar y una relación PaO_2/FiO_2 menor de 250) para predecir la necesidad de admisión a UCI con una sensibilidad de 78% y una especificidad de 94%, con valor predictivo positivo de 75% y valor predictivo negativo de 95%.

Signos y síntomas que indican una posible evolución mortal de la neumonía son:

• Incapacidad de salir de la cama previamente a la neumonía.
• Temperatura corporal durante la neumonía de 37 °C.
• Trastornos en la deglución.
• Frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/min.
• Choque.
• Creatinina > 1.4 mg/dL.
• Tres o más lóbulos pulmonares afectados en la radiografía de tórax.

Dentro de las consecuencias a pesar del diagnóstico están la problemática para obtener muestra de la expectoración, así como para su interpretación. Algunos estudios han mostrado la incapacidad de identificar al microorganismo causal en más de la mitad de los casos; en estudios donde se combinan la aspiración transtraqueal, hemocultivos y algunos otros métodos invasivos, el microorganismo más a menudo aislado es el neumococo, pero en general el anciano puede tener una gran diversidad de microorganismos, incluyendo a los no tipificables, como *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis*, Estreptococo β-hemolítico *y Legionella.* En pacientes con influenza suele haber una superinfección adquirida por *Staphylococcus aureus.*

TRATAMIENTO

El uso precoz apropiado del tratamiento empírico mejora los resultados clínicos, previene la resistencia antibacteriana y reduce el impacto económico; existen guías internacionales para el manejo de pacientes ambulatorios y hospitalizados, mismas que abarcan los patógenos más

comunes y la posibilidad de patógenos atípicos. En la actualidad, el algoritmo de tratamiento consiste en el uso de β-lactámicos selectivos combinados con macrólidos (azitromicina o claritromicina), o el uso de monoterapia con quinolonas antineumocócicas de nueva generación como levofloxacino, gatifloxacino o moxifloxacino.

La amoxicilina, amoxicilina con clavulanato, cefuroxima y, en aplicación IV, sulbactam con ampicilina, ceftriaxona y cefotaxima, son agentes de primera línea en el manejo ambulatorio y hospitalario, respectivamente.

Para pacientes con neumonía grave o neumonía por aspiración, existe un algoritmo específico que incluye el uso de un macrólido o una quinolona en combinación con otro agente (dependiendo de la presencia de los factores de riesgo para patógenos específicos). Hoy en día, existen algunas clases nuevas de antibacterianos como quetólidos, oxazolidinonas y estreptograminas, que se han desarrollado para el tratamiento de infecciones por grampositivos multirresistentes; sin embargo, la eficacia y seguridad de estos agentes en población geriátrica debe estudiarse. La dosis y la vía de administración de cada antimicrobiano deben optimizarse de acuerdo con la farmacocinética y farmacodinamia, así como con la interacción con otros medicamentos.

Se ha descrito que los pacientes hospitalizados por NAC tratados de manera inicial, ya sea con la combinación de macrólido con cefalosporina de segunda generación, o cefalosporina de tercera generación, antipseudomona o fluoroquinolona únicamente, tienen una baja mortalidad a los 30 días, en comparación con los pacientes en donde se les dio monoterapia con cefalosporina de tercera generación no para *Pseudomonas* (con una reducción de 26 a 36% de mortalidad a los 30 días).

El tratamiento con macrólido sólo se inicia si la neumonía es clínicamente grave o si el paciente presenta factores de riesgo para *Legionella*, es decir, si tiene una prueba positiva de antígeno de *Legionella* o si existe una pobre respuesta a β-lactámicos después de 48 a 72 h.

En pacientes con bajo estado funcional o en los que tienen alto riesgo de aspiración se deben cubrir gramnegativos, por lo que se sugiere la administración de cefalosporinas de tercera generación antipseudomonas.

Para pacientes críticos con riesgo para *P. aeruginosa*, la combinación de β-lactámico antipseudomonas con fluroquinolona antipseudomonas, de preferencia ciprofloxacino parenteral, parece tener mejores resultados.

En cuanto a la tuberculosis pulmonar no complicada susceptible, puede ser tratada durante seis meses con isoniacida, 300 mg/día y rifampicina, 600 mg/día más pirazinamida, 30 mg/kg/día (durante los primeros dos meses-fase intensiva) o de manera alternativa durante nueve meses con isoniacida, 300 mg/día y rifampicina, 600 mg/día. Si las baciloscopias y el cultivo son negativos, la resistencia farmacológica es poco probable, por lo que se podría acortar el tratamiento de nueve a cuatro meses. En estos pacientes deben administrarse 25 mg de piridoxina para reducir el riesgo de neuropatía periférica asociada a isoniacida. Debido al incremento en la incidencia de tuberculosis multirresistente, se recomiendan tratamientos que incluyen cuatro fármacos en combinación (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina). Sin embargo, en esta población la resistencia es poco frecuente.

En los pacientes con NAC grave, la terapia de oxígeno con flujo alto es importante, excepto en aquellos con antecedentes de enfermedad pulmonar crónica. Debe monitorizarse por oximetría y gasometría arterial; la hipercapnia indica la necesidad de un soporte ventilatorio intensivo, en general intubación y ventilación mecánica asistida. En pacientes con exacerbación de EPOC, se ha iniciado el tratamiento a partir de ventilación de presión positiva no invasiva (PPI); sin embargo, no se debe retardar la intubación en casos necesarios. Muchos de los pacientes con NAC grave, que requieren el apoyo ventilatorio mecánico, van a desarrollar daño pulmonar difuso, el cual debe manejarse de acuerdo con parámetros volumétricos establecidos; éstos llegan a morir por complicaciones condicionadas por falla orgánica múltiple, más que por el problema respiratorio.

La falta de mejoría clínica a las 72 h es por lo común considerada como falla terapéutica, por lo que hay que tomar en cuenta complicaciones pulmonares y extrapulmonares como necrosis y absceso pulmonar, empiema, endocarditis y superinfección nosocomial, en esta etapa el tratamiento debe modificarse de acuerdo con los resultados del cultivo y con el patrón de resistencia microbiano.

PREVENCIÓN

La vacunación en la población geriátrica suele ser menos aceptada y por consiguiente subutilizada, aunado a que la eficacia de la inmunización es menor en la población adulta, debido a la respuesta disminuida de anticuerpos; sin embargo, es una parte de la población general la que

recibe mayores beneficios, ya que previene contra la enfermedad neumocócica invasiva; se han informado algunos estudios de esquemas combinados con inmunizaciones para neumococo e influenza, que dan como resultado una reducción significativa en la hospitalización por influenza (menos de 46%), neumonía en general (menos de 29%), neumonía neumocócica (menos de 36%) y de enfermedad invasiva neumocócica (menos de 52%), así como de mortalidad total de menos de 57%. La vacuna neumocócica contiene un polisacárido capsular purificado de 23 serotipos que son causantes de 85 a 90% de la enfermedad invasiva neumocócica; monodosis.

En cuanto a la inmunización para influenza, tiene buena tolerancia para estos pacientes, es trivalente y contiene dos tipos virales: A y B. La vacunación del personal de salud de asilos y hospitales se ha asociado con un decremento sustancial en la mortalidad de los pacientes. Algunas recomendaciones consideradas para la inmunización en esta población son el uso de ambas vacunas para individuos mayores de 65 años, sin límite de edad para seguirlas recibiendo; en pacientes con comorbilidad cardiovascular, pulmonar, metabólica, etilismo, enfermedad hepática crónica, esplenectomía funcional o anatómica; con refuerzo anual para influenza y cada 5 a 10 años para neumocócica. No se deben aplicar en enfermedad aguda, y sí pueden aplicarse en una sola sesión en diferente sitio de aplicación IM.

Otras consideraciones preventivas son programas para reducir el tabaquismo y para mejorar el estado nutricional, así como el uso de antioxidantes y de suplementos dietéticos como vitamina E o vitamina C, que pueden restaurar la función inmunológica en esta población.

La quimioprofilaxis para la exposición a influenza se ha considerado en pacientes con riesgo alto de complicación, principalmente con oseltamivir (inhibidor de neuraminidasas), preferido en esta población por su baja incidencia de efectos secundarios y resistencia, así como por su actividad contra influenza tipos A y B. Puede reducir la gravedad y la duración de la sintomatología si se administra dentro de las 48 h del inicio de los síntomas; el tratamiento debe administrarse durante una semana.

En pacientes propensos a aspiración, se debe colocar la cabeza en declive; esta posición estrecha la entrada a la laringe, protegiendo la vía aérea. Nunca se deben utilizar antibióticos de manera profiláctica. El lavar los dientes y encías por parte del personal de salud disminuye la cantidad de bacterias aspiradas, así como el aumento de producción de sustancia P

en la saliva, la cual actúa como estimulante nervioso para el reflejo de la deglución, disminuyendo así las aspiraciones.

La higiene bucal en pacientes con neumonía disminuye los días de fiebre y el riesgo de morir. La eficacia de la higiene bucal tiene el mismo peso en pacientes con dientes que en aquellos con edentulia. El forzar a comer a un paciente puede provocar aspiraciones no reconocidas de comida, líquido, saliva o flora oral.

CONCEPTOS ÉTICOS

Junto con el envejecimiento, aumenta de manera importante la susceptibilidad a enfermedades mortales, lo que lleva a un esfuerzo por estandarizar y mejorar las decisiones terapéuticas en cuanto a uso de unidades de cuidado intensivo y del manejo de apoyo vital en pacientes ancianos con neumonía grave. Estas decisiones deben estar basadas en las preferencias del paciente, su estado funcional previo a la enfermedad, su comorbilidad, soporte social y consideraciones acerca de calidad de vida después de estar en cuidados intensivos; esto basado en los principios éticos, como la autonomía alcanzada a través de directrices avanzadas, donde se cuestiona al paciente sobre esta decisión cuando es mentalmente capaz; deberá valorarse el beneficio al paciente que se alcanza a través de cuidados paliativos en aquellos con criterios de enfermedad terminal o enfermedad crónica avanzada.

Los cuidados van a estar dirigidos al alivio de sintomatología como la disnea, ansiedad, delirio; el no dañar, alcanzado a través del juicio clínico, por ejemplo, con la efectividad del tratamiento antimicrobiano, procurando en lo posible la vía oral para evitar complicaciones como flebitis que pueden condicionar mayor dolor. Parte de los cuidados serán el uso de anticolinérgicos muscarínicos, la aspiración de secreciones para evitar la disnea y el uso de técnicas no invasivas ventilatorias como la insuflación mecánica por mascarilla, que ofrece una alternativa.

Y por último, se deberá observar el principio de justicia de evitar la discriminación por edad para el alcance de métodos terapéuticos, por ejemplo, la restricción en admisión a UCI por el solo hecho de ser viejo.

BIBLIOGRAFÍA

A novel diagnostic test for the risk or aspiration pneumonia in the elderly. The American College of Chest Physicians (Chest) 2004;125(2):801-802.

Ferrara AM, Fietta AM: New developments in antibacterial choice for lower respiratory tract infections in elderly patients. Drugs Aging 2004;21(3):167-186.

Janssens JP, Krause KH: Pneumonia in the very old. The Lancet Infectious Diseases 2004;4(2):112-124.

Kaplan V, Angus D: Community-acquired pneumonia in the elderly. Critical Care Clinics 2003;19(4):729-748.

Loeb MB: Community-acquired pneumonia in older people: The need for a broader perspective. J Am Geriatr Soc 2003;51:539-543.

Marik PE, Kaplan D: Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. Chest 2003; 124(1):328-336.

NakagawaT, Sekizawa K *et al.:* Silent cerebral infarction: a potential risk for pneumonia in the elderly. Journal of Internal Medicine 2000;247:255-259.

Reichmuth KJ *et al.:* Management of community-acquired pneumonia in the elderly. Part two. Annals of Long-Term Care 2003;11(10):19-22.

Reichmuth KJ *et al.:* Management of community-acquired pneumonia in the elderly. Part one. Annals of Long-Term Care 2003;11(7):27-31.

Terpenning MS, Taylos GW *et al.:* Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. J Am Geriatr Soc 2001;49:555-557.

Watered WG, Kessier LA, Wunderink RA: Medium-term survival after hospitalization with community acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2004;15:169(8):910-914.

Yoneyama T, Yoshida M *et al.:* Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. J Am Geriatr Soc 2002;50:430-433.

Sección V:

Neumología

Capítulo 16. Neumología

Capítulo 17. Neumonía

Capítulo 18. Ventilación mecánica

Capítulo 16

Neumología

José J. Elizalde González

El aparato respiratorio alcanza su plenitud a una edad temprana a partir de la cual sufre un decaimiento lento y progresivo que suele ser inadvertido debido a la enorme reserva funcional y a la gran capacidad de adaptación a situaciones nuevas que el ser humano tiene al igual que otras especies.

No es casualidad que en los deportes de alto rendimiento y en los profesionales, como en el futbol, los entrenadores y directivos traten de deshacerse de buenos jugadores en la medida que se acercan o rebasan los 30 años de edad, interesándose o privilegiando a los que se acercan a los 20, dado que corren más rápido, saltan más alto y en general se cansan menos, esto es, tienen un mejor rendimiento físico atlético general, en parte por la madurez normal del aparato respiratorio que se asocia con cambios estructurales y de la función.

Sin embargo, los cambios funcionales y pérdida de la capacidad física, que son más aparentes alrededor de los 60 años de edad en adelante, suelen disimularse con los cambios de patrón de actividad habitual en la sociedad moderna que invita a un progresivo sedentarismo y desacondicionamiento físico, empleo de mayores comodidades diarias y cambio de roles, obesidad, comorbilidad, sobre todo cardiovascular o simplemente el hecho de hacerse viejos. Al no existir estudios prospectivos longitudinales de individuos sanos que hayan sido seguidos toda la vida hasta alcanzar edades avanzadas, no se tiene un equivalente clínico de los enunciados que a continuación el lector encontrará, pudiendo sólo afirmar que la reserva funcional, sobre todo la alveolar declina de manera progresiva con la edad, poniendo a los individuos en este grupo de edad, vulnerables a cualquier tipo de estrés sobre el aparato respiratorio.

Se ha descrito desde hace decenios que el fenómeno de envejecimiento de los distintos tejidos y órganos constituye un estado que de facto debe satisfacer cuatro condiciones: el ser intrínseco (dependiente de genes), universal, progresivo y en detrimento del huésped.

El proceso de envejecimiento pulmonar incluye modificaciones funcionales y cambios estructurales compatibles con estos cuatro principios en sujetos sanos, eventos que inician desde el nacimiento, pasando por el desarrollo, maduración y declinamiento posmaduración, por lo que el término de envejecimiento pulmonar se aplica para designar

al órgano en su estado natural de decaimiento.

Los cambios morfológicos de la tercera edad, consistentes en crecimiento alveolar sin destrucción ni fibrosis de sus paredes, ni dilatación bronquial, son distintivos de un pulmón propiamente enfisematoso, por lo que el acuñamiento del término “enfisema senil”, resulta confuso, siendo más apropiado el de “pulmón senil”, implicando sólo el impacto natural del paso del tiempo sobre la estructura y función del aparato respiratorio, normal para esa edad. Es por ello, el término que el autor prefiere al estar aceptado por distintos autores, constituir por sí mismo un diagnóstico a diferencia de “envejecimiento pulmonar” que es un proceso y por ello da nombre a este capítulo, en el que intentará resaltar su existencia e importancia y con ello, contestar la pregunta si ¿la insuficiencia respiratoria en la tercera edad requiere ajustes en su definición? todo con un punto de vista fisiopatológico.

La hipótesis de que una senilidad extrema, pueda inducir enfisema senil, carece hasta ahora de comprobación científica y distintos modelos animales, a saber: ratón con senescencia acelerada (SAM), ratón Klotho (deficiente en el gen Klotho) y ratones noqueados SMP30 (proteína asociada con la edad), no han permitido demostrar dicha asociación morbosa. No existe asociación entre apoptosis y envejecimiento del pulmón humano y en particular, la muerte celular apoptótica, no está directamente relacionada con el proceso de envejecimiento. Debido a que la apoptosis es en realidad un proceso activo, no puede relacionarse con otro de tipo degenerativo como el envejecimiento.

Se sabe por otro lado, que algunos de los cambios fisiológicos esperados de manera natural en un pulmón senil incluyen una reducción significativa en la retracción elástica del pulmón, un incremento en la rigidez de la pared torácica y una pérdida del poder contráctil de los músculos de la ventilación. Estos cambios fisiológicos de la tercera edad, son los responsables tanto de la disminución de la relación CVF/VEF_1 como del incremento del volumen residual (VR). Al diagnosticarse espirométricamente a la EPOC al evidenciarse limitación al flujo espiratorio, suele asociarse al pulmón senil con una reducción progresiva del VEF1, sobre diagnosticando EPOC en sujetos normales de edad avanzada y generando datos epidemiológicos inexactos, sobre todo al utilizar relaciones fijas del VEF_1/CVF y no su límite inferior.

Es así que se puede considerar que envejecer, o tener un pulmón senil y padecer un enfisema senil son cosas diferentes, toda vez que lo primero no

constituye una enfermedad, sino un proceso fisiológico; se puede tratar a los fenómenos relacionados con la edad, pero no al envejecimiento *per se*. La edad avanzada puede considerarse como un factor de riesgo para EPOC, pero no necesariamente para el desarrollo de EPOC. La existencia de un envejecimiento patológico a nivel pulmonar, no puede negarse, dando cabida a que en ciertos casos, el diagnóstico de enfisema senil pueda establecerse, aunque las diferencias y similitudes de esta condición con la EPOC habitual del adulto, deberán aún definirse. Procesos patológicos asociados con el envejecimiento a nivel cardiaco, muscular o articular entre otros, tales como un exceso del estrés oxidativo, daño al DNA, incremento del proceso inflamatorio o disminución de la inmunidad, pudieran presentarse también a nivel pulmonar, aunque la interacción de estos factores con la exposición pulmonar de toda una vida con otros del tipo del estrés ambiental, incluyendo al humo, no sólo el del tabaco, infecciones respiratorias, en particular de tipo viral, diversa variedad de polución, así como exposición laboral, es del todo desconocida al presente.

Se conoce por otro lado el concepto gasométrico de la insuficiencia respiratoria (IRA); que según Tobin es la “pérdida de la habilidad para ventilar de forma adecuada y/o para proveer de suficiente oxígeno a la sangre y los tejidos”. Sin embargo, el nivel de PaO_2 disminuye de manera gradual con la edad, de cifras del todo normales a una edad alrededor de los 20 años (90 a 100 mm Hg), a poco menos de 70 mm Hg (disminución de 25 mm Hg) cerca de los 80 años de edad a nivel del mar, sucediendo lo mismo a mayor altitud, aunque con una pendiente de decremento menos inclinada, lo que se ha expresado en diferentes modelos matemáticos para calcular la oxigenación esperada a cierta edad. Es así, que los niveles de hipoxemia utilizados en la definición de IRA, no aplican de la misma manera en la tercera edad, en una sociedad cuya población de adultos mayores va en aumento en países desarrollados, así como dentro de las instituciones de salud, servicios de urgencias donde la IRA es una de las dos causas más frecuentes de consulta, y unidades de terapia intensiva (UTI), donde los pacientes de más de 75 años representan de 20 a 25% de todos los ingresos y los mayores de 85 años 5% adicional, con las esperadas diferencias explicadas por las distintas políticas de admisión y contextos demográficos. Se sabe que estos criterios están cambiando, pero en general, la edad por sí misma no debe constituir una barrera para la admisión a la UTI, los médicos tienden a sobrestimar la importancia de la edad en la supervivencia y a subestimar la calidad de vida de la población

de la tercera edad. Lo anterior es muy importante toda vez que la incidencia de la IRA aumenta conforme lo hace la edad, de 30 casos por 100 000 habitantes para el grupo de edad entre los 25 y 34 años, a 230 casos por 100 000 en el grupo de 55 y 64 años, hasta 770 casos por 100 000 en el comprendido entre 75 y 84 años y aún más para los mayores de 85 años de edad, datos de relevancia si se considera los pronósticos poblacionales para México en los siguientes decenios, cada vez más cercano a la epidemiología occidental que proyecta para 2030 que el grupo de personas entre los 65 y 80 años se duplique.

En cuanto a la IRA tipo 2 (hipercápnica), se puede establecer sólo que no hay mayor cambio en la $PaCO_2$ con la edad, al menos entre 20 y 80 años de edad, aunque existe una mínima tendencia hacia su incremento.

El primer cambio estructural que se debe considerar con la edad, es el crecimiento de los espacios alveolares y la vía aérea terminal, conocido como ductectasia y que conduce a cambios geométricos y una reducción aproximada de 15% de la superficie alveolar a los 70 años de edad, así como una alteración en la relación ventilación/perfusión, seguido de cambios en la vía aérea de conducción que se dilata, calcifica y deforma, sufriendo hipertrofia glandular. También hay que incluir modificaciones en la bomba ventilatoria que sufre un decremento en su fuerza muscular y la pared torácica, que se torna más rígida con los años. Otro factor muy importante a considerar es el control ventilatorio, que disminuye de forma marcada su capacidad de respuesta la hipercapnia y a la hipoxemia, pasando por el no menos importante sistema cardiovascular que al envejecer, disminuye su frecuencia cardiaca máxima y gasto cardiaco, al mismo tiempo que su respuesta a la hipoxemia, variables todas que aumentan la susceptibilidad del adulto mayor a la enfermedad y modifican su respuesta ante ella.

Desde el punto de vista mecánico existen cambios fisiopatológicos de trascendencia, iniciando por la curva presión volumen que se desplaza de una posición normal hacia arriba y a la izquierda con los años, acercándose a la del enfisema, con un mayor volumen residual, y al mismo nivel de volumen pulmonar con una capacidad residual funcional (CRF) y pulmonar total (CPT) a una menor presión transpulmonar estática, relacionado todo ello con los cambios que los años imponen sobre la presión de retracción elástica del tórax que disminuye más que en la juventud, aunque menos que en el enfisema pulmonar. Los cambios sobre la distensibilidad pulmonar no son fisiológicamente importantes y se cree

que la disminución de la retracción elástica del tórax se explica en su mayor parte por el decremento de la superficie pulmonar con la edad, lo cual a su vez se explica a través de la reducción secundaria del área de interfase gas-líquido y que tiende a disminuir las fuerzas de tensión superficial y por último de la misma retracción elástica pulmonar total. Si esto se debe a la pérdida mencionada de la interfase o a cambios en las macromoléculas estructurales pulmonares del tipo de la elastina, no está bien definido, aunque sí hay acuerdo sobre el hecho de que la disminución de la retracción elástica del pulmón tiene importantísimas consecuencias fisiopatológicas sobre el pulmón durante el proceso de envejecimiento.

Se sabe por otro lado, que la pared torácica se torna más rígida con la edad avanzada; la curva presión estática-volumen de la misma se desvía hacia la derecha y tiene una menor pendiente con los años. Las articulaciones costales con el esternón por delante y las vértebras por detrás, pueden calcificarse y disminuir su movilidad y su distensibilidad, lo que aunado a la deformidad de la caja torácica por xifoescoliosis y osteoporosis, hace que empeore su movilidad y características elásticas, lo que incrementa el esfuerzo necesario para mover el tórax (trabajo respiratorio).

Existen también por otro lado cambios en los músculos ventilatorios con la edad, en el sentido de pérdida de su poder contráctil. Hay evidencia de la disminución, tanto de la presión inspiratoria máxima (PiMáx) como de su contraparte espiratoria (PeMáx), que van de 32 a 36% y 13 a 23% respectivamente al pasar de una edad entre 16 y 30 años a otra entre 61 y 75 años de edad.

Un aspecto muy interesante del envejecimiento pulmonar, se tiene a nivel de los cambios observados en el control de la ventilación. Como se sabe, en los sujetos jóvenes, la ventilación se ajusta a las demandas metabólicas cambiantes y como resultado, el intercambio gaseoso permanece estable a través de todo un amplio rango de actividades, desde el reposo hasta el esfuerzo intenso, en los que tanto el consumo de O_2 como la producción de CO_2 varían ampliamente. En el adulto mayor, la respuesta a la hipoxia isocápnica está muy deprimida, por lo que la ventilación minuto aumenta muy poco ante el estímulo hipoxémico a diferencia de lo normal en sujetos jóvenes sanos. El disparo (*drive*) respiratorio, está muy disminuido en la tercera edad tanto ante estímulo hipoxémico como hipercápnico.

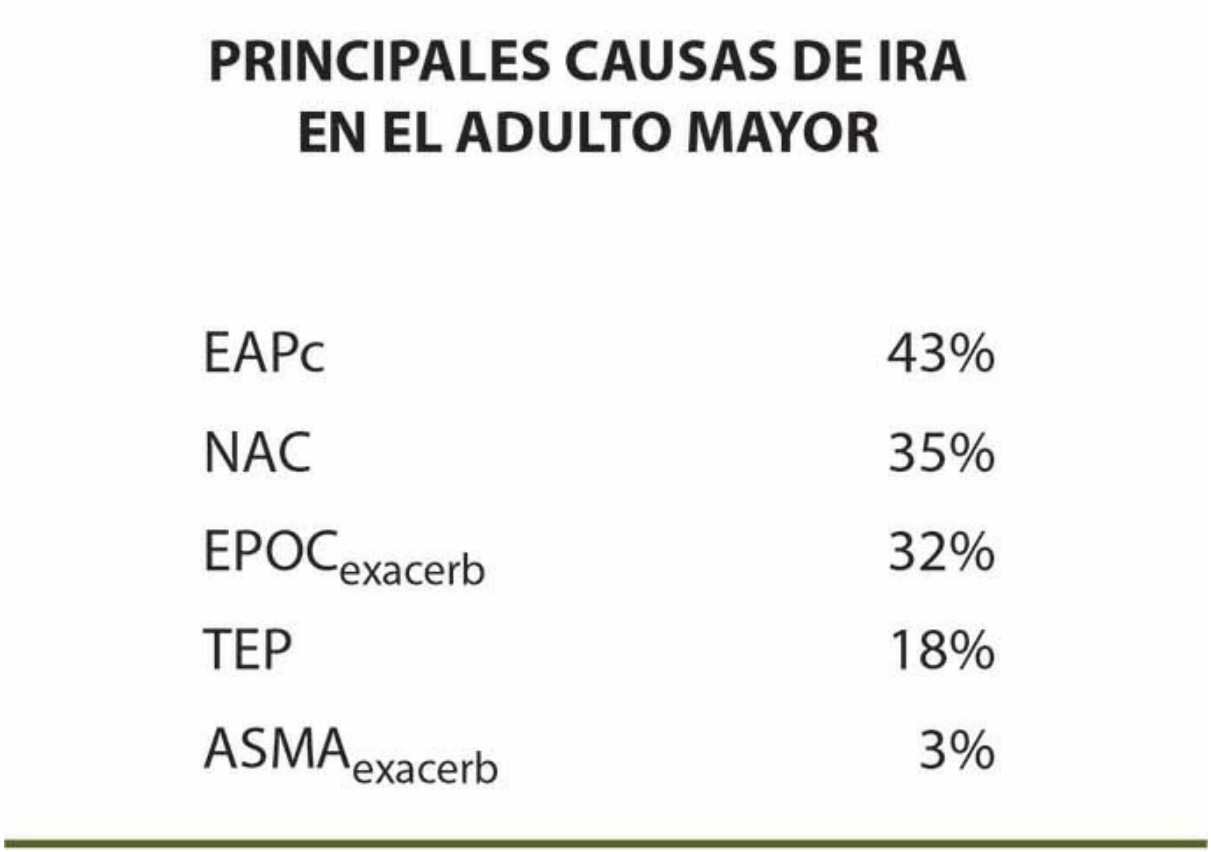
Otra faceta interesante en el proceso de envejecimiento del pulmón, se

encuentra en lo que sucede en los volúmenes pulmonares con la edad, aunque se carece de los suficientes estudios longitudinales que se considera serían deseables. La capacidad pulmonar total, cambia en realidad poco o nada con el tiempo (de -8 a –19 mL/año); aunque si, la capacidad vital forzada (CVF) que declina con la edad, y más rápido en el varón que en la mujer, en rangos que van de 21 a 33 mL/año para el primero y de 18 a 29 mL/año para la segunda. Algo de gran importancia sucede con el volumen residual (VR) y con la relación volumen residual/capacidad pulmonar total (VR/CPT) que se incrementan con los años por una serie de razones: imposibilidad para que el flujo espiratorio alcance cero, pérdida de la retracción elástica pulmonar, disminución de la distensibilidad de la pared torácica, disminución de la fuerza de los músculos espiratorios y un mayor cierre de la vía aérea menor (atrapamiento aéreo) en las zonas dependientes del pulmón. El análisis de la capacidad residual funcional (CRF) por otro lado, muestra resultados inconsistentes, apuntando la mayor parte de ellos hacia el hecho de la CRF cambia muy poco con los años, tendiendo a incrementarse no significativamente de 7 a 16 mL/año y desde luego en menor grado que el incremento del VR y en particular del observado en el volumen de cierre. La pérdida de retracción elástica del pulmón participa también de alguna forma en el cambio de volumen pulmonar en el que el cierre de la vía aérea ocurre. Cuando el adulto mayor exhala por completo, la vía aérea menor se cierra en la región del bronquiolo terminal de las zonas pulmonares dependientes (zonas 3 de West). El volumen pulmonar al que se da este cierre corresponde al volumen de cierre, que de sumarse al VR, representa la capacidad de cierre (CC). Este volumen de cierre aumenta de manera considerable con la edad y si a temprana edad, representa menos de 5 a 10% de la CPT, en el adulto mayor lo hace al menos en 30%, lo que es clave en la fisiopatología del pulmón senil, ya que explica que los adultos mayores sanos a ventilación tidal, al tener la capacidad de cierre por arriba de la CRF, presenten cierre de la vía aérea distal sobre todo en las zonas dependientes del pulmón. Este fenómeno es por ello posición y no, sólo edad dependiente, ya que se observa a menor edad en posición supina y a mayor edad en posición de sentado.

Este cierre de la vía aérea durante ventilación tidal normal, explica parte de la hipoxemia observada con el envejecimiento (mediada sobre todo por imbalance en relación ventilación/perfusión) lo que lo hace un fenómeno muy interesante.

Se han caracterizado por investigadores franceses las principales causas de IRA en un grupo de 514 adultos mayores (edad de 80 ± 9 años): edema agudo pulmonar cardiogénico, neumonía adquirida en la comunidad, EPOC exacerbado, enfermedad tromboembólica venosa y asma exacerbada. Casi la mitad de dicho grupo (47%), tuvo dos o más diagnósticos y su mortalidad en la fase hospitalaria fue de 16% (cuadro 16-1).

Cuadro 16-1. Principales causas de IRA en el adulto mayor



En dicho estudio se encontró en 101 pacientes (20%), un diagnóstico faltante, lo que se asoció con desenlaces adversos. La precisión diagnóstica en esta población, por el médico de urgencias osciló entre 0.76 para el edema agudo pulmonar cardiogénico, hasta 0.96 para el asma bronquial. Otro resultado importante lo fue el que un tratamiento incorrecto en

urgencias fue frecuente, habiendo ocurrido en 162 pacientes (32%), lo que se asoció con una mortalidad significativamente mayor (25 *vs* 11%; $p < 0.001$), una mayor admisión en cuidados intensivos (40 *vs* 25%; $p < 0.001$) y significativamente menos días libres de hospitalización (10 *vs* 18 días; $p < 0.001$). En un análisis multivariante, un tratamiento inicial inapropiado en sujetos de la tercera edad a nivel de la sala de urgencias (razón de momios (RM) 2.83, $p < 0.002$), hipercapnia > 45mm Hg (RM 2.79, $p < 0.004$), depuración de creatinina < 50 mL/min (RM 2.37, $p < 0.013$), niveles elevados de péptido natriurético auricular (proBNP) (RM 2.06, $p < 0.046$) y signos clínicos de insuficiencia ventilatoria aguda (RM 1.98, $p < 0.047$), fueron todos predictores de mortalidad. La mortalidad hospitalaria varió de 5% con uno solo de estos factores de riesgo presentes (n-151), hasta 52% cuando los pacientes tenían cuatro o más factores de riesgo (n-27).

En el cuadro 16-1 se señalan las principales causas de IRA en un grupo de 514 adultos mayores de 80 ± 9 años de edad.

Es por ello que estos autores concluyen que el médico deberá enfocarse en estos sencillos criterios asociados con mortalidad, para evaluar de mejor forma la gravedad de los pacientes de la tercera edad que se presentan con IRA a los servicios de urgencias: hipercapnia, depuración de creatinina baja, BNP elevado y datos clínicos de insuficiencia ventilatoria aguda.

Un estudio prospectivo en adultos mayores, sugirió que la rápida medición del BNP en urgencias, reduce el tiempo para el alta, el costo total del tratamiento y quizá la mortalidad a 30 días.

Por último, el incremento de cortocircuitos intrapulmonares en la tercera edad, tiene que ver con la forma más grave de IRA como lo es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SIRPA), del que esta población no está exenta. En 2004, se registraron en México 57 882 de SIRPA para una población cercana a los 105 millones de habitantes para esa época. De forma característica se ha considerado como un factor de buen pronóstico en esta entidad el tener una edad inferior a los 55 años y de manera contraria, como criterio de mal pronóstico el que la misma sea superior a los 70 años, junto con otros factores tales como inmunocompromiso, hepatopatía y aumento de la fracción espacio muerto.

Pocas series han enfocado este problema en la población de adultos mayores; una de ellas, al comparar la población en UTI < 65 años de la > 65 años de edad, en un grupo de 58 pacientes con SIRPA, encontró una menor T_i/T_{tot} (0.30 ± 0.067 *vs* 0.34 ± 0.065, p= 0.03) en los pacientes de

mayor edad y una menor oxigenación en los mismos (75.4 ± 11.9 vs 87.5 ± 27, p= 0.02), para un nivel similar de APACHE, LIS y SOFA. Estos autores informan una cierta tendencia hacia el predominio en las formas pulmonares de SIRPA (62.5%) en los pacientes de menor edad, sobre los de edad superior a los 65 años (50%), pero sin diferencia estadísticamente significativa (p= 0.37). La relación P/F, el nivel de PEEP y la $PaCO_2$, fueron similares en ambos grupos; sin embargo, la mortalidad observada en ellos fue diferente desde el punto de vista clínico, aunque sin alcanzar diferencia estadística: 61.1 *vs* 35% para los casos de > de 65 años *vs* < de 65 años de edad respectivamente (p= 0.063).

En otra serie de 343 casos de SIRPA, se seleccionaron 210 cuya edad fue > 65 años de edad (76.4 ± 0.5 años), predominando el sexo masculino, en los cuales se documentó una mayor calificación de APACHE al compararse contra la población más joven (48.0 ± 1.1 años): (85.3 ± 2.0 *vs* 80.5 ± 2.0, p < 0.0001), una tendencia no significativa hacia una mayor mortalidad (51.9 *vs* 41.7%, p= 0.076), un mayor uso de vasopresores (76.6 *vs* 66.1%, p= 0.047) y una mayor frecuencia de indicaciones de "no resucitar" (29.6 *vs* 14.9%, p= 0.002). En este subgrupo de adultos mayores fueron más frecuentes como causa de SIRPA con respecto a los pacientes jóvenes: el antecedente de transfusión (21.3 *vs* 7.5%), lesión por reperfusión (11.1 *vs* 3.0%) y pancreatitis aguda (1.4 *vs* 0.7%) y claramente menor traumatismo (4.8 *vs* 23.9%). Al dividir a la población en estudio en dos subgrupos: sobrevivientes y no sobrevivientes, se encontraron además algunas diferencias demográficas: mayor edad en los no sobrevivientes (67.8 ± 1.2 *vs* 62.7 ± 1.3, p= 0.006), mayor APACHE II (99.9 ± 3.1 *vs* 68.1 ± 1.8, p= 0.0001), el puntaje de lesión pulmonar (LIS) fue igualmente mayor en los no sobrevivientes (3.3 ± 0.1 *vs* 3.1 ± 0.1, p= 0.036). Otras diferencias fueron el uso de presores y las órdenes de "no reanimar" a favor de los individuos sobrevivientes. Es necesaria una mayor información sobre el curso del SIRPA en los adultos mayores, ya que es de esperarse un comportamiento biológico distinto de esta exuberante inflamación alveolar con lesión de permeabilidad endotelial en el pulmón senil.

Se ha descrito desde el punto de vista terapéutico el uso de la ventilación mecánica en la senectud, tanto la clásica invasiva como la no-invasiva, pero que se encuentran fuera del espectro de este capítulo.

Se puede concluir que el pulmón senil existe y es importante y al ser una entidad bien definida, puede utilizarse como un diagnóstico en la práctica

clínica; el adulto mayor posee características fisiológicas únicas que el médico debe conocer para interpretar de forma correcta la IRA y tomar decisiones adecuadas al respecto; la edad avanzada puede conllevar implicaciones pronósticas definidas en IRA, aunque su fisiopatología es similar, lo cual es muy importante debido a lo común que es la IRA o crónica agudizada en este grupo de edad. El paciente senil a su arribo a las unidades de terapia intensiva, suele establecer en muchos casos puntos de debate sobre la pertinencia del manejo agresivo e invasor, mismos que deben revisarse; sin embargo, la mortalidad actual es motivo de preocupación. Se requieren más estudios para comprender mejor, tanto los cambios fisiológicos pulmonares que se llevan a cabo en la tercera edad, como la mejor manera de apoyar a dicha fisiología en caso de urgencia. La IRA es una causa común de consulta en el adulto mayor y de ahí su importancia.

BIBLIOGRAFÍA

Andrews P, Azoulay E, Antonelli M *et al.:* Year in review 2006. Int Care Med DOI 10.1007/s00134-006-0512-z.

Behrendt CE: ARF in the US: Incidence and 31-day survival. Chest 2000;118: 1100-1105.

Chen H-S, Kuo CS: Relationship between respiratory muscle function and age, sex, and other factors. J Appl Physiol 1989;66:943–948.

Chien KR, Karsenty G: Longevity and lineages: toward the integrative biology of degenerative diseases in heart, muscle, and bone. Cell 2005;120:533–544.

Crapo RO: *The aging lung*. En: Mahler DA (ed): Pulmonary Disease in the Elderly Patient. Vol 63: Lenfant C (ed): Lung Biology in Health and Disease. New York, Marcel Dekker, 1993:1–25.

Eachempati SR, Hydo LJ, Shou J *et al.:* Outcomes of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in elderly patients. J Trauma 2007;63:344-350.

Elizalde JJ: *Insuficiencia Respiratoria*. Capítulo 32. En: Fisiología Médica (René Drucker Colin, ed). Depto de Ciencias UNAM. Manual Moderno. México DF 2008:369-373.

J Intern Med 2005;258:77-85.

Katsiari M *et al.:* Respiratory Mechanics in Elderly ARDS Patients. Int Care Med 2010;EP512.

Knudson RJ, Clark DF, Kennedy TC, Knudson DE: Effect of aging alone on mechanical properties of the normal adult human lung. J Appl Physiol 1977;43: 1054–1062.

Lunghar L, Ambrosio CM: Noninvasive ventilation in the older patient who has acute respiratory failure. Clin Chest Med 2007;28:793-800.

Mueller C, Laule-Kilian K, Frana B *et al.:* The use of B-type natriuretic peptide in the management of elderly patients with acute dyspnea.

Peterson DD, Pack AI, Silage DA *et al.:* Effects of aging on the ventilatory and occlusion pressure responses to hypoxia and hypercapnia. Am Rev Respir Dis 1981;124:387–391.

Ray P, Birolleau S, Lefort Y *et al.:* Acute repiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care Forum 2006;10:R82.

Siner JM, Pisani MA: Mechanical ventilation and acute respiratory distress syndrome in older patients. Clin Chest Med 2007;28:783-791.

Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, Muiesan G: Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. Respiration 1968;25:3-13.

Strehler BL, Mark BL, Mildvan AS, Gee HV: Rate and magnitude of age pigment accumulation in human myocardium. J Gerontol 1959;14:430–439.

Swanney MP, Ruppel G, Enright PL: Using the lower limit of normal for the FEV_1/FVC ratio reduces the misclassification of airway obstruction. Thorax 2008;63:1046–1051.

Teramoto S, Ishii M: Aging, the Aging Lung, and Senile Emphysema Are Different. Am J Resp Crit care Med 2007;175:197-198.

Tobin MJ: Mechanical Ventilation. En: Essentials of Critical Care Medicine. (Tobin MJ., ed). Churchill Livingston, New York 1985:267.

Turner JM, Mead J, Wohl ME: Elasticity of human lungs in relation to age. J Appl Physiol 1968;25:664–671.

Verbeken EK, Cauberghs M, Merten I *et al.:* The Senile Lung. Comparison with Normal and Emphysematous Lungs. Structural Aspects. Chest 1992;101: 793-799.

Verbeken EK, Cauberghs M, Merten I et al.: The Senile Lung. Comparison with Normal and Emphysematous Lungs. Functional Aspects. Chest 1992;101: 800-809.

Yoshinosuke Fukuchi: The Aging Lung and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Similarity and Difference, Proceedings of the American Thoracic Society 2009;6(7):570-572.

Capítulo 17

Neumonía

Tomás Roberto Valadéz Ramírez

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una reacción inflamatoria que afecta el parénquima pulmonar. Lo anterior es una definición patológica, pero puede haber otras.

Desde el punto de vista clínico, una neumonía es una combinación de signos (hipertermia o hipotermia, aumento de la frecuencia respiratoria, matidez a la percusión, egofonía, soplos, estertores y frote pleural), síntomas (fiebre, escalofríos, tos, dolor pleurítico y esputo), opacidades en la radiografía de tórax y datos de laboratorio con disminución del nivel de O_2 y aumento de leucocitos.

Desde el punto de vista epidemiológico, se puede considerar que se trata de una neumonía cuando se encuentran dos o más de los síntomas mencionados, uno o más signos, más la radiografía de tórax con opacidades que no tengan otra causa aparente.

La neumonía es la primera causa de mortalidad en cuanto a enfermedades infecciosas se refiere en el anciano y la cuarta causa general de mortalidad en aquellos mayores de 75 años, comparados con la población joven, debido a las diferencias clínicas que existen entre ambos, así como en sus cuadros clínicos, elevándose el riesgo de 5 a 10 veces en la población geriátrica, con tasa de mortalidad para la neumonía adquirida en la comunidad hasta de 30% y para la neumonía adquirida en lugares de estancia prolongada (asilos) hasta de 57%.

Uno de los obstáculos presentes en esta población es la realización del diagnóstico precoz debido a su presentación clínica atípica propia de este grupo de edad, así como una falta de alto índice de sospecha por el personal médico.

Otro factor de mal pronóstico es la presencia de alta comorbilidad en esta población, dando como consecuencia mayor mortalidad, así como una estancia intrahospitalaria prolongada, lo que conlleva a un mayor gasto institucional, con un costo estimado en EUA, de 1994 a 1995, de 4.4 billones de dólares. Incluso el antecedente de hospitalización por cuadro

neumónico se ha considerado como factor pronóstico de mortalidad; algunas series informan 19% de mortalidad al año, 32% a los dos años y 54% a los cinco años posteriores al egreso. La proporción de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) que requieren de admisión en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y soporte de ventilación mecánica asistida se informa hasta en 22.5%, teniendo este grupo una tasa de mortalidad que varía de 21 a 54%.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A AUMENTAR LA INCIDENCIA DE NEUMONÍAS EN ANCIANOS

Modificaciones de la función pulmonar, como disminución de la tos eficaz, aumento del volumen residual, disminución de tejido elástico en alvéolos y conductos alveolares, debilitamiento de los músculos respiratorios, mayor volumen de cierre, reducción de la capacidad de difusión y menor saturación de O_2.

Otras situaciones, como hipoxia grave, edema pulmonar, acidosis y azoemia.

Aspiraciones

- Alteraciones en la deglución, uso de sonda nasogástrica.
- Albúmina sérica baja.
- Pobre calidad de vida.
- Disminución de la función de linfocitos T debido al envejecimiento, que altera la inmunidad celular, que condiciona un riesgo relativo para neumonías de 1.9.
- Enfermedades crónicas como cáncer (mieloma múltiple, leucemia), inmunosupresión por su tratamiento, diabetes mellitus.
- El alcoholismo tiene un riesgo relativo de 9 y el asma de 4.2 para el desarrollo de neumonías adquiridas en la comunidad.
- Pacientes VIH-positivos tienen un riesgo 41.8 veces mayor de padecer una neumonía neumocócica en comparación con un paciente VIH-negativo.
- Falta de higiene bucal debido al difícil acceso a tanto personal para realizar estas tareas. El riego relativo (RR) para neumonías en pacientes a los que no se les lava la boca en comparación con a quienes se les lava la boca 5 min después de cada comida es de 2.45. El RR para neumonía en pacientes que requieren ayuda para su alimentación en comparación con

los que pueden comer solos es de 2.72. El RR para muerte en pacientes a los que no se les da atención bucal en comparación con aquellos que sí la tienen es de 3.74.

- La coexistencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Hospitalización reciente.
- Residencia en unidades de estancia prolongada.
- Alteraciones neurológicas (síndrome demencial, enfermedad cerebrovascular).
- Uso de antibióticos de amplio espectro durante los últimos tres meses.
- Presencia de alta comorbilidad.

Existen otros factores de riesgo que generalmente no se mencionan, pero que aun así son importantes en ciertos grupos poblacionales. Éstos son nivel socioeconómico, estado nutricional y otros factores externos como la contaminación ambiental.

Nivel socioeconómico bajo: incrementa tanto la morbilidad como la mortalidad de los pacientes. Esto se debe a que un estado socioeconómico bajo conlleva una disminución de los recursos, de la educación e ingreso económico; lo cual se asocia con un alto índice de hospitalizaciones por neumonías en los ancianos. Hay estudios que prueban que el nivel socioeconómico bajo es un riesgo para contraer neumonía por *S. pneumoniae* y neumonías virales. Debido a la disminuida cultura y pocos ingresos económicos, la falta de inmunización para influenza y neumococo es muy frecuente.

Nutrición: tiene un efecto directo sobre la inmunidad, por lo que un paciente desnutrido tiene mayor riesgo para contraer neumonías. En las mujeres, un aumento del índice de masa corporal está directamente relacionado con un mayor riesgo de neumonía. Individuos que reciben suplemento de vitaminas A, β-carotenos, piridoxina, vitamina C, hierro y cinc tienen una disminución en el riesgo, mientras que el uso diario de multivitamínicos y vitamina E no tiene un efecto protector.

Contaminación ambiental: más que aumentar el riesgo para neumonía, incrementa la gravedad de las mismas. A este fenómeno se asocian el óxido nítrico, ozono y partículas suspendidas en el aire de 1.031 a 1.022. Estos contaminantes fungen como irritantes del epitelio respiratorio y exacerban los síntomas.

Existe discrepancia en cuanto a la definición de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) entre la *Infectious Disease Society of America*

(IDSA) y la *American Thoracic Society* (ATS); la primera la considera como la presencia de infiltrado agudo en la radiografía simple de tórax (o hallazgos auscultatorios consistentes con neumonía), en un paciente no hospitalizado o residente de estancia prolongada por más de 14 días previos al inicio de los síntomas, mientras que la segunda no excluye a la población de residentes de estancia prolongada; esto contribuye a una variabilidad en el informe de incidencia, comorbilidad y mortalidad en los diferentes estudios para NAC.

En cuanto a la incidencia de pacientes que requieran hospitalización, varía entre 22 y 42%, dependiendo de la estructura de salud en donde se han realizado los estudios; en los casos de NAC grave, definida como los que requieren admisión en la unidad de cuidados intensivos, su incidencia va de 5 a 18%.

CAMBIOS RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO PULMONAR

Se ha observado que la función máxima del sistema respiratorio se alcanza de 20 a 25 años de edad; a continuación existe un deterioro progresivo que tiene las consecuencias funcionales siguientes: aumento de la capacidad residual funcional, debido a la disminución de la elasticidad alveolar; disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), alrededor de 28 mL por año a partir del quinto decenio de la vida; alteraciones en el parénquima (crecimiento alveolar, que conlleva a disminución del diámetro de vías aéreas pequeñas) y cambios estructurales óseos costales que disminuyen la movilidad de la caja torácica, debido a la osteoporosis y fracturas vertebrales; disminución de la fuerza muscular relacionada con la edad, así como vinculada con el estado nutricional deficiente (sarcopenia), lo que conlleva a un decremento lineal relacionado con la edad en el volumen espiratorio forzado y pico de flujo espiratorio; disminución en el movimiento mucociliar y reducción del umbral de los centros respiratorios para hipoxia e hipercapnia, resultando en una respuesta ventilatoria disminuida en los casos de enfermedad aguda, como insuficiencia cardiaca, infección u obstrucción de la vía aérea, con un decremento cualitativo en la inmunidad humoral, caracterizado por la pérdida de la afinidad por anticuerpos y el aumento de autoanticuerpos reactivos, así como la habilidad para generar una respuesta inmunológica celular disminuida.

Existe una alta incidencia de microaspiración y macroaspiración silenciosa de la flora orofaríngea en estos pacientes, así como la disminución del reflejo tusígeno, esto de manera predominante en pacientes con deterioro neurológico (síndrome demencial, EVC) en donde existe una alteración en la barrera glótica, en la deglución y en el control oral, así como la presencia de sonda nasogástrica o de alimentación, las cuales están asociadas a un incremento en la incidencia de neumonía.

En la mayoría de los cuadros de neumonía en el anciano hay diferencias clínicas en su presentación en relación con los adultos jóvenes; esto incluye la ausencia de fiebre y tos, así como escasa expectoración; también pueden presentar delirio, que a menudo es el único síntoma; asimismo, hay decremento del apetito, aumento en las caídas, mareo, incontinencia urinaria que proporcionan datos indirectos de un cuadro de neumonía.

ETIOLOGÍA

La información acerca de la etiología microbiana en la neumonía está basada principalmente en los cultivos de esputo, los cuales no son definitivos para el establecimiento de la causa, debido a la insuficiencia de muestras o a su pobre calidad (menos de 10 células epiteliales y más de 25 leucocitos polimorfonucleares por campo) en cuanto a la obtención de la misma; así como a la variabilidad de la sensibilidad y especificidad en los métodos diagnósticos utilizados. Sin embargo, se ha estimado que para la NAC 40 a 60% de los casos tienen como causa *S. pneumoniae*, comparado con etiología mixta (*Klebsiella y E. coli*) en residentes de asilos en 22 a 37%.

La colonización de la vía aérea superior tanto por bacterias gramnegativas como grampositivas es más prevalente en el paciente anciano; esto relacionado con la gravedad de las enfermedades sistémicas y al grado de cuidado, más que con la edad por sí misma.

Los factores que condicionan la colonización de las vías respiratorias bajas incluyen: terapia antimicrobiana previa, intubación endotraqueal, tabaquismo, desnutrición, cirugía y cualquier enfermedad aguda coexistente. También está asociada la disminución de salivación inducida por antidepresivos, antiparkinsonianos, diuréticos, antihipertensivos y antihistamínicos. Otros factores identificados son la enfermedad

periodontal y la higiene inapropiada de la cavidad oral.

MICROORGANISMOS AISLADOS MÁS FRECUENTES

- *Streptococcus pneumoniae.*
- *Haemophilus influenzae.*
- *Staphylococcus aureus.*
- *Moraxella catarrhalis.*
- *Pseudomonas aeruginosa.*
- *Escherichia coli.*
- *Klebsiella pneumoniae.*

Otra etiología importante a considerar es la de *Mycobacterium tuberculosis*, en la cual se encuentra una prevalencia de hasta 26% en pacientes mayores de 65 años de edad, con una incidencia de tres a cuatro veces mayor en residentes de estancias prolongadas y con una tasa de morbilidad hasta de 60%; se considera que la patogénesis más común en esta población es una reactivación de una infección preexistente; sin embargo, se ha enfatizado la relación con la institucionalización; su cuadro clínico no es característico, así como la baja reacción a tuberculina (PPD). Desde el punto de vista radiológico, es más frecuente que involucren a lóbulos pulmonares medios y bajos la tipo miliar, nódulos solitarios, seudotumoraciones e infiltrados bronconeumónicos, así como baja incidencia de lesiones cavitarias.

ETIOLOGÍAS ATÍPICAS

- *Legionella pneumophila.*
- *Chlamydia pneumoniae.*
- *Coxiella burnetii.*
- *Mycoplasma pneumoniae.*

Asimismo, de etiología viral, influenza A, parainfluenza, cuya incidencia es dependiente de factores epidemiológicos específicos.

Algunas consideraciones en cuanto a la etiología son: la neumonía causada por *S. pneumoniae* tiende a ocurrir con más frecuencia en pacientes con alteraciones pulmonares y hepáticas coexistentes como el

alcoholismo.

H. influenzae se relaciona con mayor gravedad (admisión en UCI), así como con exacerbaciones de EPOC y bronquiectasias.

S. aureus se encuentra en mayor grado en población de pacientes de estancia prolongada, y se vincula más a abscesos pulmonares, empiema y neumonía bacteriana secundaria a infección respiratoria viral.

La infección por gramnegativos se relaciona con pacientes en unidades de estancia prolongada, o con estado funcional disminuido en los crónicamente enfermos. La presencia de *Pseudomonas* se asocia a bronquiectasias, EPOC grave, desnutrición, uso de esteroides mayor de 10 mg al día, de por lo menos un mes de uso, antibioticoterapia de amplio espectro, por más de siete días, durante los 30 días previos.

M. pneumoniae es en extremo raro en la población anciana. La incidencia de *Legionella spp* está subestimada debido a la baja sensibilidad de las pruebas diagnósticas utilizadas, siendo para las serológicas de 40 a 60%; detección de anticuerpos, por medio de fluorescencia directa en esputo, de 30 a 70%; y para cultivo de esputo difícilmente 80%. La prueba más útil es la presencia de antígeno urinario de *Legionella*, con una especificidad de 100% y una sensibilidad de 79 a 83%, el cual puede persistir durante algunos meses posteriores a la resolución del foco neumónico; es la causa más frecuente del síndrome neumónico atípico en pacientes ancianos, caracterizado por inicio clínico abrupto con astenia, debilidad, cefalea y mialgia, hemoptisis en un tercio de los pacientes, alteraciones en el estado mental de 25 a 75%, bradicardia, disfunción hepática, diarrea e hiponatremia; está asociada a pacientes con inmunosupresión en 60% (diabéticos, pacientes con neoplasias o enfermedad renal terminal, fumadores crónicos, desnutrición).

Chlamydia pneumoniae con cuadro clínico leve, caracterizado por faringitis o laringitis y tos no productiva. Esta infección puede identificarse por fluorescencia directa, cultivo o serología, PCR.

Algunas infecciones oportunistas a considerar son *Nocardia asteroides*, aspergilosis y micobacteria atípica, con curso clínico lento y destrucción pulmonar progresiva.

La etiología viral se presenta durante los meses de invierno en pacientes institucionalizados; tanto la presentación clínica como la radiográfica no son específicas de esta etiología.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

El concepto de aspiración orofaríngea está relacionado con trastornos en la deglución y en los reflejos protectores de las vías aéreas superiores, que condicionan la desviación de contenido orofaríngeo o gástrico al aparato respiratorio bajo y laringe. La aspiración silente se ha demostrado en 71% de los pacientes con NAC, con respecto a la identificación de la marcada depresión del reflejo tusígeno en pacientes ancianos, medido a través del periodo de latencia seguido de la inyección de 1 mL de agua a la faringe a través de un catéter nasal; el umbral para el reflejo de la tos se determinó usando varias concentraciones de ácido cítrico concentrado. Se encontraron las pruebas alteradas en estos pacientes, caracterizadas por identificación de las primeras fases de los movimientos laríngeos y faríngeos, incluyendo la oclusión vestibular laríngea, el paso máximo hiolaríngeo, apertura del esfínter esofágico superior, así como aumento del tiempo en el transporte del bolo alimenticio oral.

La población más susceptible a problemas de disfagia son los pacientes con trastornos neurológicos, como isquemia cerebral (40 a 70%); otros a considerar son enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, con una incidencia de disfagia en esta población de 50 a 75%, estenosis carotidea asintomática y fibrilación auricular. Dentro de los mecanismos que se han relacionado se encuentra la afección por infartos en el territorio de la arteria cerebral media, donde con frecuencia se afectan las arterias perforantes, las cuales involucran a los ganglios basales, tálamo y centro semioval; algunos estudios han demostrado que la afección del circuito neural que involucra a ganglios basales, amígdala e hipotálamo desempeña una función importante en la deglución; por esto los infartos cerebrales profundos pueden predisponer a desarrollo de neumonía, quizá por aspiración durante la noche.

Para la valoración de la aspiración, se han sugerido algunos procedimientos poco sensibles e inconsistentes, como el monitoreo de glucosa-oxidasa, alimento con tinción azul y volumen residual gástrico; sin embargo, la valoración de la deglución por videofluoroscopia es la más utilizada en el ámbito clínico para determinar la naturaleza y el grado de alteración de la deglución; este método puede ser muy sensible para la detección de estos trastornos en el paciente anciano. Debido a la retracción de la laringe, la debilidad muscular y una disminución en el volumen de saliva que van relacionadas con la edad, se afecta la función de la

deglución. Por lo tanto, este método es una herramienta muy útil en los pacientes con o sin deterioro neurológico en este grupo de edad. El *swallowing provocation test* (SPT) y el SPT simple (S-SPT) son pruebas que inducen el reflejo de la deglución con una duración de tres segundos después de la administración de agua destilada a la suprafaringe en volúmenes de 0.4 mL o 2 mL. La sensibilidad y especificidad para SPT, con volúmenes de 0.4 mL para la detección de neumonía por broncoaspiración, son de 100% y de 83.8%, respectivamente; además de que no requiere de la cooperación del paciente. En comparación con la SSPT, con volumen de 2 mL, la sensibilidad fue de 76.4% y la especificidad de 100%. Otra prueba es la *water swallowing test* (WST) que consiste en dar a beber al paciente 10 mL y 30 mL de agua en una tasa en un tiempo de 10 s, la cual se debe administrar sin interrupción; para los 10 mL la sensibilidad y especificidad fue de 71.4 y 70.8%, respectivamente; usando 30 mL fue de 72 y 70.3%; sin embargo, para estas pruebas se requiere de la cooperación del paciente.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Su presentación clínica varía de acuerdo con el sitio de contagio, encontrándose que la tos productiva, escalofrío y el dolor tipo pleurítico son menos frecuentes en la neumonía nosocomial *versus* la NAC; otra característica propia del anciano es la coexistencia en el estado de alerta (*delirium*) al ser hospitalizados; la fiebre está a menudo ausente en esta población, aunque puede existir con mayor prevalencia con la neumonía nosocomial. La taquipnea (FR mayor de 20/min y taquicardia mayor de 100/min) fue observada en alrededor de dos tercios de esta población con neumonía durante tres a cuatro días. La tríada típica de tos, fiebre y disnea se presentó en 56% de los pacientes con NAC y hasta 10% no mostraron ningún síntoma. Algunas manifestaciones clínicas sutiles en pacientes muy ancianos (> 85) fueron: caídas inexplicables, incontinencia urinaria, trastornos del apetito, letargia, debilidad, falta de progresión (*failure to thrive*) o agravamiento súbito de alguna comorbilidad preexistente.

No existe una relación directa entre la presentación clínica y el microorganismo aislado, excepto por el dolor torácico tipo pleurítico, el cual es más común en neumonía de origen bacteriano; a la exploración

física, la presencia de hallazgos pleuropulmonares auscultatorios no es ni sensible ni específica de neumonía. Aunque la taquipnea parece ser un indicador sensible para la presencia de neumonía, en esta población sigue siendo un dato no específico, en donde se requiere un alto índice de sospecha, por lo que es necesario hacer uso de otras herramientas diagnósticas.

TELERRADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE

Sigue siendo una herramienta importante para confirmar la sospecha clínica de neumonía, para evaluar la extensión de la enfermedad, para detectar complicaciones potenciales como cavitación, empiema o derrame paraneumónico, así como para documentar signos de alteraciones pulmonares preexistentes como EPOC, secuelas de tuberculosis, enfermedad intersticial pulmonar, bronquiectasias, así como posible carcinoma. Los cambios radiográficos se observan después de 12 h de la sintomatología respiratoria e incluso persisten una vez resuelto el cuadro de la neumonía, hasta por meses.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Será de utilidad en caso de sospecha de tumor proximal, para documentar localización y extensión de un derrame pleural o cuando existe un diagnóstico diferencial. Existen ciertos patrones radiográficos sugestivos de la etiología, pero que no son específicos para determinar la causa.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Se ha observado que la leucocitosis y la bandemia se desarrollan con menor frecuencia en el anciano y por consiguiente tienen menos sensibilidad en la detección de neumonía; por fortuna la proteína C reactiva (proteína de inflamación inespecífica) es altamente sensible para la detección de neumonía en esta población, incluso en pacientes muy ancianos. Se ha observado que el aumento de concentración de esta proteína, a pesar de estar bajo tratamiento antimicrobiano, es un factor pronóstico adverso y sugiere una mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, derrame paraneumónico o empiema. La leucocitosis, el elevado porcentaje de bandemia, leucopenia y linfopenia también se han descrito como factores de mal pronóstico.

ANÁLISIS GASOMÉTRICO

Se recomienda en pacientes hospitalizados con enfermedad grave o en aquellos con enfermedad pulmonar crónica, buscando no sólo hipoxemia, sino hipercapnia, la cual ocurre con mucha mayor frecuencia en pacientes muy ancianos debido a la baja reserva funcional. Un límite razonable para la realización de estudio gasométrico es cuando las lecturas de oximetría de pulso están por debajo de 94%.

La presencia de albúmina sérica baja y datos de insuficiencia renal e hipocolesterolemia está asociada con aumento de la mortalidad.

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Existe controversia en cuanto al análisis de esputo (*Diseases Society of America* versus *American Thoracic Society*) debido a que esta población con frecuencia es demasiado débil para proveer una muestra adecuada de esputo, o está muy confundida para cooperar; sin embargo, es importante la tinción de Gram para la identificación de patógenos emergentes, para el reconocimiento de resistencia antimicrobiana, que permita una selección adecuada del mismo; otra alternativa es realizar la tinción de Gram en pacientes que no han tenido respuesta a tratamiento empírico.

Hemocultivos

Se recomienda realizarlos dentro de las primeras 24 h del ingreso hospitalario. Los cultivos sanguíneos y la prueba urinaria de antígeno para *Legionella* son recomendados con unanimidad para pacientes hospitalizados por NAC o nosocomial. Algunos estudios recientes sugieren que la búsqueda urinaria del antígeno capsular de *S. pneumoniae* puede ser útil en el diagnóstico de neumonía neumocócica, con una sensibilidad informada de 77 a 100% y una especificidad de 82 a 97%.

BRONCOSCOPIA

Es bien tolerada en pacientes ancianos. Debe realizarse cuando existe pobre respuesta a tratamiento o inmunocompromiso. Algunas complicaciones del procedimiento son hipoxemia en 11%, fiebre posprocedimiento en 5%, y arritmia cardiaca transitoria en 2%. El lavado bronquioalveolar ha permitido en cerca de dos tercios de los pacientes un resultado microbiológico significativo.

Los estudios serológicos no están recomendados como evaluación sistemática; sin embargo, pueden ser útiles en pacientes con pobre respuesta o confirmación de un diagnóstico.

En la coexistencia de derrame pleural importante, se puede realizar toracocentesis para su tinción, cultivo, análisis de pH y cuenta leucocitaria. En derrames paraneumónicos complicados o empiema franco (pH < 7.2), se requiere del drenaje.

GRAVEDAD DE LA NEUMONÍA

El *pneumonia severity index* (PSI) se basa en el trabajo realizado por el *Pneumonia Patient Outcome Research Team* (PORT), el mismo que trata de identificar las características preexistentes del paciente, los hallazgos físicos, datos radiográficos y de laboratorio, para clasificar a los pacientes dentro de cinco grupos de riesgo, con tasas bajas de mortalidad en las clases I a III (0.1 a 2.8%), riesgo intermedio en la clase IV (8.2 a 9.3%) y alto riesgo para la clase V (27 a 31%). Esta estratificación se ha utilizado inclusive para determinar la admisión hospitalaria, siendo los pacientes clase I (edad < 50 sin comorbilidad, sin hallazgos clínicos adversos); clase II (con un PSI < 70 puntos) son considerados para tratamiento ambulatorio; mientras que la clase III (PSI de 71 a 90) son candidatos a tratamiento ambulatorio con seguimiento estrecho; y pacientes en clase IV (PSI de 91 a 130 puntos) y clase V (mayor a 130 puntos) deben recibir tratamiento intrahospitalario. Otros factores asociados al aumento de mortalidad para neumonía en esta población, incluyen estancia en asilos previa, delirio, ausencia de fiebre (< 37 °C), taquipnea (frecuencia respiratoria > 30/min), proteína C reactiva (> 100 mg/L), hipoalbuminemia, disfunción orgánica aguda, afección multilobar, sospecha de aspiración y presencia de trastornos en la deglución.

Criterios de inclusión para pacientes de alto riesgo que no sólo requieren hospitalización sino también ingreso a UCI. En este tipo de pacientes se encontró un aumento de riesgo para muerte 21 veces mayor que en el resto de la población, siendo las características de mal pronóstico:

- Frecuencia respiratoria > 30/min.
- Presión diastólica < 60 mm Hg.

• Nitrógeno ureico en sangre (BUN) mayor de 19.1 mg/dL.

Una modificación reciente de estos criterios requiere la presencia de uno de dos criterios mayores (ventilación mecánica asistida o choque séptico) o dos de tres criterios menores (presión sistólica menor o igual a 90 mm Hg, enfermedad multilobar y una relación PaO_2/FiO_2 menor de 250) para predecir la necesidad de admisión a UCI con una sensibilidad de 78% y una especificidad de 94%, con valor predictivo positivo de 75% y valor predictivo negativo de 95%.

Signos y síntomas que indican una posible evolución mortal de la neumonía son:

• Incapacidad de salir de la cama previamente a la neumonía.
• Temperatura corporal durante la neumonía de 37 °C.
• Trastornos en la deglución.
• Frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/min.
• Choque.
• Creatinina > 1.4 mg/dL.
• Tres o más lóbulos pulmonares afectados en la radiografía de tórax.

Dentro de las consecuencias a pesar del diagnóstico están la problemática para obtener muestra de la expectoración, así como para su interpretación. Algunos estudios han mostrado la incapacidad de identificar al microorganismo causal en más de la mitad de los casos; en estudios donde se combinan la aspiración transtraqueal, hemocultivos y algunos otros métodos invasivos, el microorganismo más a menudo aislado es el neumococo, pero en general el anciano puede tener una gran diversidad de microorganismos, incluyendo a los no tipificables, como *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis*, Estreptococo β-hemolítico *y Legionella.* En pacientes con influenza suele haber una superinfección adquirida por *Staphylococcus aureus.*

TRATAMIENTO

El uso precoz apropiado del tratamiento empírico mejora los resultados clínicos, previene la resistencia antibacteriana y reduce el impacto económico; existen guías internacionales para el manejo de pacientes ambulatorios y hospitalizados, mismas que abarcan los patógenos más

comunes y la posibilidad de patógenos atípicos. En la actualidad, el algoritmo de tratamiento consiste en el uso de β-lactámicos selectivos combinados con macrólidos (azitromicina o claritromicina), o el uso de monoterapia con quinolonas antineumocócicas de nueva generación como levofloxacino, gatifloxacino o moxifloxacino.

La amoxicilina, amoxicilina con clavulanato, cefuroxima y, en aplicación IV, sulbactam con ampicilina, ceftriaxona y cefotaxima, son agentes de primera línea en el manejo ambulatorio y hospitalario, respectivamente.

Para pacientes con neumonía grave o neumonía por aspiración, existe un algoritmo específico que incluye el uso de un macrólido o una quinolona en combinación con otro agente (dependiendo de la presencia de los factores de riesgo para patógenos específicos). Hoy en día, existen algunas clases nuevas de antibacterianos como quetólidos, oxazolidinonas y estreptograminas, que se han desarrollado para el tratamiento de infecciones por grampositivos multirresistentes; sin embargo, la eficacia y seguridad de estos agentes en población geriátrica debe estudiarse. La dosis y la vía de administración de cada antimicrobiano deben optimizarse de acuerdo con la farmacocinética y farmacodinamia, así como con la interacción con otros medicamentos.

Se ha descrito que los pacientes hospitalizados por NAC tratados de manera inicial, ya sea con la combinación de macrólido con cefalosporina de segunda generación, o cefalosporina de tercera generación, antipseudomona o fluoroquinolona únicamente, tienen una baja mortalidad a los 30 días, en comparación con los pacientes en donde se les dio monoterapia con cefalosporina de tercera generación no para *Pseudomonas* (con una reducción de 26 a 36% de mortalidad a los 30 días).

El tratamiento con macrólido sólo se inicia si la neumonía es clínicamente grave o si el paciente presenta factores de riesgo para *Legionella*, es decir, si tiene una prueba positiva de antígeno de *Legionella* o si existe una pobre respuesta a β-lactámicos después de 48 a 72 h.

En pacientes con bajo estado funcional o en los que tienen alto riesgo de aspiración se deben cubrir gramnegativos, por lo que se sugiere la administración de cefalosporinas de tercera generación antipseudomonas.

Para pacientes críticos con riesgo para *P. aeruginosa*, la combinación de β-lactámico antipseudomonas con fluroquinolona antipseudomonas, de preferencia ciprofloxacino parenteral, parece tener mejores resultados.

En cuanto a la tuberculosis pulmonar no complicada susceptible, puede ser tratada durante seis meses con isoniacida, 300 mg/día y rifampicina, 600 mg/día más pirazinamida, 30 mg/kg/día (durante los primeros dos meses-fase intensiva) o de manera alternativa durante nueve meses con isoniacida, 300 mg/día y rifampicina, 600 mg/día. Si las baciloscopias y el cultivo son negativos, la resistencia farmacológica es poco probable, por lo que se podría acortar el tratamiento de nueve a cuatro meses. En estos pacientes deben administrarse 25 mg de piridoxina para reducir el riesgo de neuropatía periférica asociada a isoniacida. Debido al incremento en la incidencia de tuberculosis multirresistente, se recomiendan tratamientos que incluyen cuatro fármacos en combinación (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina). Sin embargo, en esta población la resistencia es poco frecuente.

En los pacientes con NAC grave, la terapia de oxígeno con flujo alto es importante, excepto en aquellos con antecedentes de enfermedad pulmonar crónica. Debe monitorizarse por oximetría y gasometría arterial; la hipercapnia indica la necesidad de un soporte ventilatorio intensivo, en general intubación y ventilación mecánica asistida. En pacientes con exacerbación de EPOC, se ha iniciado el tratamiento a partir de ventilación de presión positiva no invasiva (PPI); sin embargo, no se debe retardar la intubación en casos necesarios. Muchos de los pacientes con NAC grave, que requieren el apoyo ventilatorio mecánico, van a desarrollar daño pulmonar difuso, el cual debe manejarse de acuerdo con parámetros volumétricos establecidos; éstos llegan a morir por complicaciones condicionadas por falla orgánica múltiple, más que por el problema respiratorio.

La falta de mejoría clínica a las 72 h es por lo común considerada como falla terapéutica, por lo que hay que tomar en cuenta complicaciones pulmonares y extrapulmonares como necrosis y absceso pulmonar, empiema, endocarditis y superinfección nosocomial, en esta etapa el tratamiento debe modificarse de acuerdo con los resultados del cultivo y con el patrón de resistencia microbiano.

PREVENCIÓN

La vacunación en la población geriátrica suele ser menos aceptada y por consiguiente subutilizada, aunado a que la eficacia de la inmunización es menor en la población adulta, debido a la respuesta disminuida de anticuerpos; sin embargo, es una parte de la población general la que

recibe mayores beneficios, ya que previene contra la enfermedad neumocócica invasiva; se han informado algunos estudios de esquemas combinados con inmunizaciones para neumococo e influenza, que dan como resultado una reducción significativa en la hospitalización por influenza (menos de 46%), neumonía en general (menos de 29%), neumonía neumocócica (menos de 36%) y de enfermedad invasiva neumocócica (menos de 52%), así como de mortalidad total de menos de 57%. La vacuna neumocócica contiene un polisacárido capsular purificado de 23 serotipos que son causantes de 85 a 90% de la enfermedad invasiva neumocócica; monodosis.

En cuanto a la inmunización para influenza, tiene buena tolerancia para estos pacientes, es trivalente y contiene dos tipos virales: A y B. La vacunación del personal de salud de asilos y hospitales se ha asociado con un decremento sustancial en la mortalidad de los pacientes. Algunas recomendaciones consideradas para la inmunización en esta población son el uso de ambas vacunas para individuos mayores de 65 años, sin límite de edad para seguirlas recibiendo; en pacientes con comorbilidad cardiovascular, pulmonar, metabólica, etilismo, enfermedad hepática crónica, esplenectomía funcional o anatómica; con refuerzo anual para influenza y cada 5 a 10 años para neumocócica. No se deben aplicar en enfermedad aguda, y sí pueden aplicarse en una sola sesión en diferente sitio de aplicación IM.

Otras consideraciones preventivas son programas para reducir el tabaquismo y para mejorar el estado nutricional, así como el uso de antioxidantes y de suplementos dietéticos como vitamina E o vitamina C, que pueden restaurar la función inmunológica en esta población.

La quimioprofilaxis para la exposición a influenza se ha considerado en pacientes con riesgo alto de complicación, principalmente con oseltamivir (inhibidor de neuraminidasas), preferido en esta población por su baja incidencia de efectos secundarios y resistencia, así como por su actividad contra influenza tipos A y B. Puede reducir la gravedad y la duración de la sintomatología si se administra dentro de las 48 h del inicio de los síntomas; el tratamiento debe administrarse durante una semana.

En pacientes propensos a aspiración, se debe colocar la cabeza en declive; esta posición estrecha la entrada a la laringe, protegiendo la vía aérea. Nunca se deben utilizar antibióticos de manera profiláctica. El lavar los dientes y encías por parte del personal de salud disminuye la cantidad de bacterias aspiradas, así como el aumento de producción de sustancia P

en la saliva, la cual actúa como estimulante nervioso para el reflejo de la deglución, disminuyendo así las aspiraciones.

La higiene bucal en pacientes con neumonía disminuye los días de fiebre y el riesgo de morir. La eficacia de la higiene bucal tiene el mismo peso en pacientes con dientes que en aquellos con edentulia. El forzar a comer a un paciente puede provocar aspiraciones no reconocidas de comida, líquido, saliva o flora oral.

CONCEPTOS ÉTICOS

Junto con el envejecimiento, aumenta de manera importante la susceptibilidad a enfermedades mortales, lo que lleva a un esfuerzo por estandarizar y mejorar las decisiones terapéuticas en cuanto a uso de unidades de cuidado intensivo y del manejo de apoyo vital en pacientes ancianos con neumonía grave. Estas decisiones deben estar basadas en las preferencias del paciente, su estado funcional previo a la enfermedad, su comorbilidad, soporte social y consideraciones acerca de calidad de vida después de estar en cuidados intensivos; esto basado en los principios éticos, como la autonomía alcanzada a través de directrices avanzadas, donde se cuestiona al paciente sobre esta decisión cuando es mentalmente capaz; deberá valorarse el beneficio al paciente que se alcanza a través de cuidados paliativos en aquellos con criterios de enfermedad terminal o enfermedad crónica avanzada.

Los cuidados van a estar dirigidos al alivio de sintomatología como la disnea, ansiedad, delirio; el no dañar, alcanzado a través del juicio clínico, por ejemplo, con la efectividad del tratamiento antimicrobiano, procurando en lo posible la vía oral para evitar complicaciones como flebitis que pueden condicionar mayor dolor. Parte de los cuidados serán el uso de anticolinérgicos muscarínicos, la aspiración de secreciones para evitar la disnea y el uso de técnicas no invasivas ventilatorias como la insuflación mecánica por mascarilla, que ofrece una alternativa.

Y por último, se deberá observar el principio de justicia de evitar la discriminación por edad para el alcance de métodos terapéuticos, por ejemplo, la restricción en admisión a UCI por el solo hecho de ser viejo.

BIBLIOGRAFÍA

A novel diagnostic test for the risk or aspiration pneumonia in the elderly. The American College of Chest Physicians (Chest) 2004;125(2):801-802.

Ferrara AM, Fietta AM: New developments in antibacterial choice for lower respiratory tract infections in elderly patients. Drugs Aging 2004;21(3):167-186.

Janssens JP, Krause KH: Pneumonia in the very old. The Lancet Infectious Diseases 2004;4(2):112-124.

Kaplan V, Angus D: Community-acquired pneumonia in the elderly. Critical Care Clinics 2003;19(4):729-748.

Loeb MB: Community-acquired pneumonia in older people: The need for a broader perspective. J Am Geriatr Soc 2003;51:539-543.

Marik PE, Kaplan D: Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. Chest 2003; 124(1):328-336.

NakagawaT, Sekizawa K *et al.:* Silent cerebral infarction: a potential risk for pneumonia in the elderly. Journal of Internal Medicine 2000;247:255-259.

Reichmuth KJ *et al.:* Management of community-acquired pneumonia in the elderly. Part two. Annals of Long-Term Care 2003;11(10):19-22.

Reichmuth KJ *et al.:* Management of community-acquired pneumonia in the elderly. Part one. Annals of Long-Term Care 2003;11(7):27-31.

Terpenning MS, Taylos GW *et al.:* Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. J Am Geriatr Soc 2001;49:555-557.

Watered WG, Kessier LA, Wunderink RA: Medium-term survival after hospitalization with community acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2004;15:169(8):910-914.

Yoneyama T, Yoshida M *et al.:* Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. J Am Geriatr Soc 2002;50:430-433.

Capítulo 18

Ventilación mecánica

Juvenal Franco Granillo

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica en el paciente en condición crítica ha sido y será piedra angular en el tratamiento del mismo. En este aspecto el paciente geriátrico toma realce porque se está ante individuos con comorbilidades presentes como consecuencia de enfermedades crónicas degenerativas. Lo cierto es que cada día se admiten pacientes mayores de 65 años a las unidades de cuidado intensivo (UCI) y en México toma importancia ante el cambio poblacional donde según cifras del INEGI en el censo de 2010 se presupone y demuestra un incremento en la supervivencia de los pacientes, de tal forma que la pirámide se está ensanchando cada vez más de la base hacia el vértice, lo que implica que cada año habrá más población adulta geriátrica. De las enfermedades crónicas degenerativas la diabetes mellitus, hipertensión arterial y aterosclerosis toman importancia vital, ya que influyen en el pronóstico de los pacientes que requieren atención médica por cualquier otra situación.

La insuficiencia respiratoria se presenta en la mayoría de los casos como consecuencia de procesos infecciosos que afectan la función pulmonar tanto de forma extrínseca como intrínseca, es así que se tienen problemas pulmonares de origen extrapulmonar como sería el paciente con sepsis grave que puede llegar a presentar cuadros de insuficiencia respiratoria (SIRPA), problemas intrínsecos pulmonares como neumonías o neumópatas crónicos descompensados (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]). Siempre la insuficiencia respiratoria implica un reto de tratamiento, puesto que el hecho de llevar a ventilación mecánica a un enfermo incrementa su morbilidad y quizá su mortalidad. En la actualidad se cuenta con ventilación mecánica no invasiva e invasiva, es así que se prefiere tener a los pacientes en modalidades asistidas no invasivas a fin de evitar la intubación orotraqueal, lo cual ha demostrado tener beneficios importantes para con los pacientes. Se debe también tener en cuenta que la edad no es un motivo para limitar los esfuerzos terapéuticos a los pacientes, de hecho son factores predictivos adversos la situación

funcional y la calidad de vida que el paciente tenga antes de su agudización.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Dentro del contexto de la insuficiencia respiratoria, las definiciones clásicas se dividen en insuficiencia respiratoria hipoxémica: se tiene un trastorno en la oxigenación que condiciona la baja en la PaO_2, aquí se incluyen los mecanismos que la generan como la alteración de la unidad ventilación/perfusión (neumonías, tromboembolia pulmonar), presencia de cortocircuitos intrapulmonares (Qs/Qt) el ejemplo clásico es el SIRPA, trastornos en la difusión, se incluyen a las neumonías intersticiales, fibrosis pulmonar y disminución en la presión alveolar de oxígeno, por ejemplo, hipoxemia de las alturas. Otro tipo de insuficiencia respiratoria es la hipercarbia que se manifiesta por un aumento en el CO_2 arterial y que es consecuencia de trastornos en la ventilación como EPOC descompensada, los pacientes con deterioro, depresión neurológica o ambas, ya sea por afección orgánica o farmacológica, los trastornos de tipo neuromuscular como las miopatías, distrofias musculares entre otras. Existe la mezcla de ambos tipos tanto hipoxémica como hipercárbica lo que da como resultado insuficiencias respiratorias de tipo mixto.

La ventilación mecánica es un capítulo aparte en el apoyo a los pacientes con insuficiencia respiratoria, desde la implementación del apoyo mediante presión negativa cuando la epidemia de polio en el decenio de 1950-59 donde se usaron los pulmotores de acero, hasta el desarrollo de modalidades ventilatorias y equipos avanzados. Lo cierto es que la ventilación mecánica se divide a grandes rasgos en ventilación mecánica con presión negativa y con presión positiva. En la actualidad, el uso mayor de la ventilación mecánica es a través de la generación de presión positiva, en el cuadro 18-1 se muestran los efectos fisiológicos de cada una de éstas.

Cuadro 18-1. Ventilación mecánica

Presión negativa	Presión positiva
Características	
Ventilación a expensas de la generación de presión negativa	Ventilación a expensas de presión positiva
Pacientes no intubados	Paciente con mascarilla, intubado o ambos
Disminuye la presión intratorácica	Aumento de la presión intratorácica
Aumento del retorno venoso	Disminución del retorno venoso
Aumento de las resistencias vasculares sistémicas	Disminución de las resistencias vasculares sistémicas
Disminución del gasto cardiaco	Aumento del gasto cardiaco sobre todo en aquellos con insuficiencia cardiaca previa
Difícil el generar PEEP (presión positiva al final de la espiración)	Se puede titular el nivel de PEEP con facilidad
Cada vez es menor su uso	De elección en pacientes con insuficiencia respiratoria

De igual forma la ventilación mecánica con presión positiva se divide en invasiva (AMVin) y no invasiva (AMVni). La invasiva se refiere a que se requiere de intubación traqueal del paciente, sea por vía nasal, oral, uso de traqueotomía o ambos. De la AMVin existen múltiples modalidades que se describen en el cuadro 18-2.

Cuadro 18-2. Modalidades comunes de ventilación mecánica

Tipo de ventilación: ciclada por volumen como por presión	Características
Ventilación mecánica controlada (CMV)	Es donde todos los parámetros ventilatorios son ajustados por el operador y donde el paciente hace lo que el ventilador tiene indicado, se aplica en situaciones donde se quiere tener todo controlado. Se garantiza frecuencia respiratoria, volumen corriente, fracción inspirada de O_2
Ventilación mecánica controlada asistida (CMVac)	De igual forma los parámetros son ajustados por el operador, pero tiene la ventaja de que al efectuar ventilaciones espontáneas, éstas se efectúan con los parámetros del ventilador, o sea que el paciente puede manejar su frecuencia respiratoria por arriba del límite establecido por el operador. Se garantiza frecuencia respiratoria donde ésta puede manejarse por el paciente siempre y cuando sea su disparo mayor a la frecuencia establecida por el operador, además de asegurar también el volumen corriente y la fracción inspirada de O_2
Ventilación mecánica intermitente sincronizada (SIMV)	Se trata de una modalidad donde los parámetros son ajustados por el operador, pero las ventilaciones espontáneas se sincronizan con la frecuencia respiratoria del paciente, dichas ventilaciones son acordes al esfuerzo inspiratorio del paciente, donde el volumen corriente será determinado por el esfuerzo del enfermo

Ventilación mecánica con asistencia de presión inspiratoria de soporte (VSP)	En esta modalidad se requiere que el paciente tenga disparo inspiratorio, así como ventilaciones espontáneas donde para alcanzar el volumen corriente óptimo se aplica presión inspiratoria al inicio de la inspiración, con lo cual se tendrá volumen minuto ventilatorio y frecuencias respiratorias adecuadas. Requiere de vigilancia, ya que puede ser necesario ajustar la presión inspiratoria para tener volúmenes óptimos
Ventilación con relación I:E inversa	Es una modalidad en la cual la relación I:E es invertida, o sea que la parte inspiratoria se prolonga a ser mayor que la parte espiratoria del ciclo respiratorio con lo que se logra generar autoPEEP con mejoría de la oxigenación y se consigue disminuir la presión meseta. Recordar que la relación I:E óptima es de 1:2.5 a 1:3, quiere decir que la inspiración dura un tercio de lo que dura la espiración, en esta modalidad inversa la inspiración durará más que la espiración
Ventilación Bi-*level*	Modalidad en la cual se ejerce ventilación mecánica a partir de una presión de PEEP *low* y una presión de PEEP *hi* impuestas por el operador, se logra un reclutamiento alveolar adecuado y se permite al paciente ejercer ventilaciones espontáneas

La forma de dar la presión positiva es a través de la generación de volumen o la aplicación de presión. La diferencia radica en que en la ventilación que se genera por volumen éste es prefijado, donde la variable de la presión es independiente y el valor que se alcance dependerá de las condiciones de distensibilidad pulmonar, es así que en pulmones restrictivos se tienen presiones de vía aérea elevadas, las cuales en su presión meseta no deberán ser mayores de 30 cm H_2O, de esta forma se evitan las lesiones inducidas por el ventilador que pueden estar mediadas por exceso de volumen o presión. Por otro lado en la ventilación que se genera por presión, donde el operador determina la presión inspiratoria, la

variable independiente es el volumen, donde de igual forma en pulmones con trastornos de la distensibilidad se podría alcanzar con rapidez la presión prefijada y no lograr volúmenes corrientes adecuados con la consecuencia de retener CO_2 y la posibilidad de acidosis respiratoria.

Es importante aclarar algunos conceptos con relación la ventilación mecánica: el volumen corriente es la cantidad de aire que entra a los pulmones en cada respiración, va de 6 a 10 mL/kg de peso ideal del paciente, lo que multiplicado por la frecuencia respiratoria en un minuto, da la ventilación minuto. La presión pico de la vía aérea es aquella que se genera en máxima inspiración en condiciones dinámicas, la presión meseta inspiratoria es la que se obtiene al aplicar una meseta al final de la inspiración, lo cual permite efectuar una redistribución de la presiones inspiratorias. Esta presión es muy importante porque mediante el monitoreo se evita la lesión inducida por ventilador al no dejar que rebase los 30 cm H_2O. La relación I: Ese se determina con base en el tiempo inspiratorio o a la velocidad de flujo inspiratorio que se aplique. La presión al final de la inspiración o PEEP aumenta la capacidad residual funcional, con lo que se logra un reclutamiento alveolar y una mejor oxigenación, lo anterior es consecuencia de la disminución de los cortocircuitos (Qs/Qt) intrapulmonares, por consiguiente mejora la relación de las unidades ventilación/perfusión. El PEEP tiene efectos importantes a nivel intratorácico y en la hemodinámica del paciente, en lo que respecta a las presiones intratorácicas, aumenta la presión dentro del tórax, lo que genera aumento de la presión transmural pulmonar, aumento de las resistencias vasculares pulmonares, incremento de la presión diastólica del ventrículo derecho y aumento de la presión de la aurícula derecha, lo que condiciona aumento en el gradiente para el retorno venoso donde la consecuencia es disminución del mismo con la caída del gasto cardiaco, lo que se exacerba en pacientes con depleción del volumen intravascular. A nivel de cavidades izquierdas y sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca, la PEEP tiene un efecto benéfico, ya que disminuye la precarga izquierda donde el aumento de la presión transmural a nivel aórtico condiciona una reducción de las resistencias vasculares sistémicas con disminución de la impedancia al vaciado del ventrículo izquierdo e incremento del gasto cardiaco. De esta forma el descenso del PEEP y el retiro de la presión positiva en los pacientes con insuficiencia cardiaca deben ser cuidadosos, ya que se podría condicionar una exacerbación y fallar en el retiro de la ventilación mecánica.

A continuación se detalla dónde la ventilación mecánica ha demostrado una disminución en la mortalidad. En 1967 se obtuvo la primera descripción de lo que se conoció como SIRPA, se usó la PEEP logrando mejorar la oxigenación y disminuir la mortalidad, lo cual hasta la fecha es una de las maniobras de tratamiento principales. Esta primera descripción fue hecha por Ashbaugh y Petty los cuales intubaron a 12 pacientes que fueron llevados a ventilación mecánica con PEEP en el contexto de insuficiencia respiratoria grave. De esta publicación a la fecha se han escrito infinidad de artículos donde lo importante es definir el nivel óptimo de PEEP en los pacientes, la meta de este PEEP óptimo es lograr una oxigenación con PaO_2 mayor de 60 mm Hg con FiO_2 menor de 60%, mantener estabilidad hemodinámica, así como una presión meseta inspiratoria menor de 30 cm H_2O (cuadro 18-3).

Cuadro 18-3. Presión positiva al final de la espiración óptima

PaO_2	Mayor a 60 mm Hg
FiO_2	Menor a 60%
Condición hemodinámica	Estabilidad hemodinámica (TAM mayor a 60 mm Hg
Presión meseta	Menor a 30 cm H_2O
Distensibilidad	Mayor a 30 cm H_2O/mL
Qs/Qt	Menores a 15%

El otro aspecto importante en el desarrollo de la ventilación mecánica que también mostró descenso de la mortalidad fue el uso de volumen corriente bajo como estrategia de protección pulmonar y así disminuir la lesión inducida por el ventilador, el volumen corriente aplicado a los pacientes se ajusta de acuerdo al peso ideal según la fórmula que se describe a continuación: para hombres peso ideal (kg) = 50 + 2.3 (altura en pulgadas–60), para las mujeres: peso ideal (kg) = 45.5 + 2.3 (altura en pulgadas–60). Otro aspecto en la evolución de la ventilación mecánica que está demostrando mejoría en la mortalidad es el uso de la ventilación en

posición prono donde existe mejoría importante en la oxigenación mediante la aplicación temprana de la posición, así como la duración no menor a 14 h.

En el contexto de la hipoxemia se conoce que en el paciente geriátrico o mayor de 65 años de edad, o los mayores de 75 años tendrían como base una hipoxemia hasta cierto punto fisiológica como consecuencia del deterioro de la relación V/Q, lo cierto es que si se tienen datos universales de insuficiencia respiratoria, así como una PaO_2 < 60 mm Hg, pero > 50 mm Hg se trata de una hipoxemia leve, de entre 40 a 50 mm Hg de hipoxemia moderada y < 40 mm Hg de una hipoxemia grave. En cuanto a la retención de CO_2 cuando éste modifica el pH por debajo de 7.35 se trataría de una condición aguda, si la $PaCO_2$ es mayor de 50 mm Hg es hipercarbia o hipercapnia grave. Lo cierto es que se requerirá de oxígeno suplementario, mejor ventilación alveolar y si esto no fuera suficiente mediante aditamentos estándar, se tendría que evaluar el uso de la ventilación mecánica, ya sea no invasiva o invasiva. En el cuadro 18-4 se describen las indicaciones de intubación.

Cuadro 18-4. Indicaciones de asistencia mecánica ventilatoria

Insuficiencia respiratoria hipoxémica sin respuesta a aumento en la fracción inspirada de O_2
Insuficiencia respiratoria hipercárbica o hipercápnica acompañada de narcosis
Cuidado o asistencia posoperatoria
Estados de deterioro neurológico, incluidos problemas de origen muscular
Paro respiratorio inminente
Aumento de trabajo respiratorio (tórax inestable)
Intoxicaciones
Protección de vía aérea

Existe el informe de Wesley Ely, donde hace un análisis de corte de pacientes mayores de 75 años admitidos a la unidad de cuidados intensivos y que recibieron ventilación mecánica, fue un estudio de corte prospectivo

donde el objetivo fue determinar si la edad era un factor independiente sobre los resultados de los pacientes tratados con ventilación mecánica después de la admisión a la unidad de cuidados intensivos. Dentro de la metodología se trató de pacientes admitidos a la unidad de cuidados intensivos, se excluyeron los cardiológicos primarios. Se les analizó mediante distintas escalas de gravedad con variables sistémicas y pulmonares, dentro del tratamiento mecánico ventilatorio se incluyó un protocolo de retiro del ventilador a fin de que todos llevaran la misma metodología. La edad no fue un criterio de selección. Se formaron dos grupos, mayores de 75 años de edad grupo de estudio y menores de 75 años grupo control. Se evaluaron 300 pacientes que requirieron de ventilación mecánica en forma prospectiva, el grupo de estudio compuesto por 63 y el control por 237. No hubo diferencia significativa (P > 0.2) entre las causas que motivaron la insuficiencia respiratoria siendo las principales neumonía (16%), SIRPA (15%), EPOC descompensado (15%). No hubo diferencia en cuanto a la duración de la ventilación mecánica ni a la estancia en la UCI entre los grupos, sólo la escala ALI (*acute lung injury*) mostró diferencia significativa en cuanto a la duración de la ventilación mecánica entre grupos, siendo mayor en el grupo de más de 75 años. El aspecto económico en este estudio se demostró como el costo (dólares) del cuidado de UCI y fue mayor para el grupo control lo que fue estadísticamente significativo con $12 822 *vs* $19 316 (P > 0.03) El costo del cuidado hospitalario fue para el grupo de más de 75 años de edad de $21 292 *vs* menores de 75 años con $29 049, aunque esto no fue significativo (P= 0.17). En cuanto a la mortalidad total, para el grupo de más de 75 años fue de 24 pacientes con 38.1%, para el grupo menor de 75 años fue de 92 pacientes con 38.8% (P > 0.2) En conclusión este estudio demostró un menor costo económico tanto en la UCI como a nivel hospitalario sin demostrar diferencia entre la mortalidad en ambos grupos.

En un estudio realizado por el grupo internacional para el estudio de la ventilación mecánica Esteban *et al.,* en 1 531 pacientes con edad promedio de 59.2 (17.3) años y aunque no se consideran población geriátrica, sí se documentaron en análisis univariados y multivariados factores que afectan la mortalidad en UCI en pacientes bajo ventilación mecánica, los principales fueron edad de 40 a 70 años una mortalidad de 30% con factor de riesgo de 1.6 veces mayor posibilidad de morir, los pacientes mayores de 70 años tuvieron una mortalidad de 36% con un riesgo de 2.11 veces lo cual fue estadísticamente significativo comparado con pacientes de edad

de 40 años con P < a 0.00. La sepsis fue el principal factor relacionado con mortalidad en 55% y con un factor de riesgo de 1.95, esto fue seguido por los pacientes con SIRPA con 52% y con factor de riesgo de 1.76. Con relación a las presiones de la vía aérea, los factores relacionados con mayor mortalidad fue aumento de la presión pico de la vía aérea a más de 50 cm H_2O con 65% y riesgo de 2.15, así como aumento de las presiones meseta mayor a 35 cm H_2O con 78% y con un factor de riesgo de 2.64 veces. No sólo con ventilación mecánica invasiva se ha tenido a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, en 1992 Benhamou D., informó 30 pacientes con edad promedio de 76 años (+/- 8.1 años) en quienes usó ventilación con mascarilla nasal, pacientes con neumopatía obstructiva crónica agudizada donde la indicación de intubación orotraqueal era cuestionable, los resultados obtenidos documentaron un éxito de 60% de la ventilación con mascarilla nasal. Desde el punto de vista epidemiológico, Hannah Wunsch, Walter T., informaron los resultados de un análisis retrospectivo de corte, de los egresos hospitalarios de seis estados de EUA, la población total fue de 180 326 pacientes de los cuales los pacientes mayores de 65 recibieron ventilación mecánica en 52.2%, las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes con 15.4% y enfermedades pulmonares con 13.2%, las disfunciones orgánicas más frecuentes fueron renal 20.7% y cardiaca 18.4%. La mortalidad general informada en este estudio fue de 34.5%. Los costos de atención se incrementan en forma importante a partir de los 60 a 65 años de edad.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA AMV NO INVASIVA (AMVni)

Siempre, el hecho de tener un paciente con insuficiencia respiratoria, sobre todo geriátrico, implica un reto el iniciar el apoyo ventilatorio, al romper sus barreras de protección, el implementar la intubación lo predisponen a tener lesiones inducidas por el ventilador, aumento en la tasa de infecciones nosocomiales y de éstas las relacionadas al ventilador, este sólo hecho aumenta la morbilidad y mortalidad. Ante esta situación, el uso de la AMVni ha adquirido importancia mayor en el tratamiento, incluso del paciente con insuficiencia respiratoria grave, el cual dentro de contexto neurológico tiene la capacidad de ayudar y tolerar el procedimiento. Lo cierto es que la AMVni ha demostrado beneficio en los pacientes con

EPOC agudizados con mejoría en la supervivencia, menor tasa de intubación y obviamente descenso de los costos hospitalarios. En el estudio de Nava, donde el objetivo fue evaluar la efectividad de AMVni contra el tratamiento médico estándar en reducción de la intubación orotraqueal en población geriátrica. Se analizó una población de 82 pacientes mayores de 75 años con edad media de 81 años. El porcentaje de intubación en el grupo de estudio contra el estándar fue de 7.3% contra 63.4% con diferencia significativa ($P < 0.001$). La mortalidad representó un riesgo relativo de 0.40 en favor de la AMVni. Un punto a destacar fue que de los pacientes con órdenes de no intubar que recibieron AMVni de rescate, tuvieron un riesgo relativo con relación a mortalidad a favor de 0.60 contra 4.03 con diferencia significativa ($P < 0.009$). La disnea, intercambio gaseoso y frecuencia respiratoria mejoró de forma considerable en los pacientes con AMVni.

Dentro de los aspectos relacionados al retiro del ventilador se debe completar los estándares generales de extubación para llevarse a efecto y los cuales se destacan en el cuadro 18-5.

Cuadro 18-5. Criterios para iniciar retiro del ventilador

Causa condicionante de la necesidad de AMV resuelta o en vías reales de solución
PaO_2 adecuada a FiO_2 menor a 60%
$PaCO_2$ adecuada a la situación clínica del paciente, pH compensado
Estabilidad hemodinámica
Mejoría radiológica
Mecánica respiratoria óptima (fuerza inspiratoria mayor a -20 cm H_2O, índice de ventilación rápida superficial (VRS: frecuencia respiratoria dividida entre el volumen corriente expresado en litros; p. ej., 0.500 L) menor a 100

CONCLUSIÓN

El paciente geriátrico representa un reto terapéutico con base en la

comorbilidad que presenta, donde la diabetes, neumopatía crónica y cardiopatía ateroesclerosa representan factores adversos en cuanto al pronóstico, no siendo la edad un factor relevante, de tal forma que al paciente debe brindársele la oportunidad de la asistencia mecánica ventilatoria, de preferencia no invasiva, invasiva o ambas de estar indicada. Incluso en aquellas situaciones donde se tiene órdenes de no intubación, ya que se demuestra un descenso de la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

ARDSNet STUDY 01, version III, September 1998.

Ashbaugh DC, Bigelow DB, Petty TL *et al.:* Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967;2:319.

Benhamou D, C Girault, C Faure *et al.:* Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. Chest 1992;102(3):912-917.

Ely W, Evans G, Haponik E: Mechanical ventilation in a cohort of elderly patients admitted to an intensive unit. Ann Intern Med 1999;131:96-104.

Esteban A, Anzueto A, Frutos F *et al.:* Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation A 28 day international study. JAMA 2002;287:345.355.

Guering G, Reignier J, Richard JC: Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. New Engl J Med 2013;368:2159-2168.

Hannah Wunsch, Walter T: The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. Crit Care Med 2010; 38:1947-1953.

Nava S, Grassi M, Fanfulla F *et al.:* Non-invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled trial. Age and Ageing 2011;40:444-450.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome N Engl J Med 2000;342:1301-1308.

Sección VI:

Endocrinología

Capítulo 19. Trastornos endocrinológicos

Capítulo 20. Disfunción tiroidea

Capítulo 21. Obesidad

Capítulo 19

Trastornos endocrinológicos

Israel Lerman Garber, Sergio Hernández Jiménez

INTRODUCCIÓN

Los países en desarrollo han experimentado en los últimos decenios cambios socioeconómicos que han derivado en cambios demográficos y epidemiológicos profundos. México es un buen ejemplo de este fenómeno, donde la migración a las grandes ciudades es masiva, la población urbana ha aumentado de 42.6% en 1950 a 71.4% en 1990; la mortalidad infantil disminuyó 14.4% de 1970 a 1990 y la expectativa de vida aumentó de 63 a 74 años de edad.

Un estudio realizado en 1990, mostró que en México 3.1 millones de sus habitantes tenían 65 años o más, lo que representa 3.7% de la población. En el año 2030 se estima que este grupo aumentará a 15.2 millones y representará 11.7% de la población. En este entorno de transición epidemiológica se ha incrementado la prevalencia de muchas enfermedades crónico-degenerativas, dentro de las cuales se incluyen padecimientos endocrinológicos.

Los individuos mayores de 65 años de edad pertenecen al grupo de edad con mayor tasa de crecimiento en la mayoría de los países desarrollados y la expectativa de vida alcanza los 80 a 84 años de edad, en algunos de ellos. Es por esto que resulta cada día de mayor importancia entender cómo la fisiología y las enfermedades endocrinológicas pueden diferir en el anciano.

Desde el siglo XIX se ha descrito la relación entre el envejecimiento y los cambios hormonales con la intención de revertir el mismo con una variedad de terapias endocrinológicas. Esta búsqueda de “la fuente de la eterna juventud” contribuye al uso comercial de hormonas como la dehidroepiandrosterona (DHEA), la hormona de crecimiento y esteroides androgénicos, a pesar de observarse riesgos y pobres beneficios.

Con la edad se presentan muchos cambios en la producción, actividad biológica y depuración de las hormonas. Existe un cambio de una liberación oscilatoria a un patrón más caótico de liberación hormonal. Esto, junto con una disminución en la función de los receptores

hormonales y los mecanismos a nivel posreceptor, conduce a una respuesta más lenta y en ocasiones parcial del sistema endocrino. Existe evidencia de una acumulación de trastornos bioquímicos que deterioran la función de los ácidos nucleicos, proteínas y membranas lipídicas, las que incluyen a la oxidación de radicales libres, glucosilación no enzimática y cambios epigenéticos como mediación del DNA y acetilación de histonas. Todo esto lleva a un deterioro en la eficiencia de traducción de señales. En las personas de edad avanzada la disminución en la actividad hormonal es más marcada durante situaciones de estrés, cuando las reservas del sistema endocrino son forzadas a su límite. Aún más, existe interacción entre la edad, diversas enfermedades y el uso de medicamentos, lo cual puede afectar al sistema endocrino. La meta principal del tratamiento médico en la población geriátrica es en muchos casos, contribuir a que los pacientes logren adquirir el nivel más alto posible de funcionalidad y calidad de vida.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

La tolerancia a la glucosa tiende a deteriorarse conforme avanza la edad. A partir de los 60 años de edad existe un incremento alrededor de 1 a 2 mg/dL por decenio de vida en los niveles de glucosa en ayuno. Sin embargo, se observa un aumento de hasta 9 a 10 mg/dL por decenio, después de una carga oral de glucosa. Estos cambios en la tolerancia a la glucosa relacionados con la edad se reflejan en un aumento discreto y progresivo en las cifras de hemoglobina glucosilada. La patogénesis de la intolerancia a la glucosa relacionada con la edad es multifactorial e involucra trastornos en la secreción de insulina, así como resistencia a la acción de la misma en los órganos blanco. El número de receptores de insulina y la unión a los mismos no se alteran por la edad, lo cual sugiere que la resistencia a la insulina en esta etapa de la vida se debe a defectos a nivel posreceptor. Otros factores que contribuyen son la obesidad, adiposidad abdominal, disminución de la masa magra, uso de ciertos medicamentos, menor actividad física e hipertensión arterial. Una dieta bien balanceada restringida en carbohidratos refinados, puede mejorar la

tolerancia a la glucosa y el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina. En individuos ancianos sanos, activos y sin sobrepeso, no se observan alteraciones en la sensibilidad a la insulina ni en la función de la célula β comparados con individuos de menor edad.

En México la prevalencia de la intolerancia a carbohidratos es de 10 a 15% en individuos mayores de 60 años y afecta por igual a hombres y mujeres. De los pacientes con tolerancia a la glucosa alterada, cerca de una tercera parte desarrollan diabetes mellitus tipo 2 en los siguientes cinco años. Esta progresión está determinada por la combinación de varios factores: a) predisposición genética y b) factores ambientales, como sedentarismo y obesidad, los cuales contribuyen a incrementar la resistencia a la insulina. La intolerancia a carbohidratos se asocia con un mayor riesgo cardiovascular. Aún no se ha demostrado si el tratamiento temprano de la tolerancia a la glucosa alterada, en pacientes de edad avanzada reduce la tasa de complicaciones macrovasculares.

DIABETES MELLITUS

En el anciano predomina la diabetes tipo 2, se presenta por lo general en sujetos con resistencia a la insulina que en forma progresiva tienen falla de la célula β con disminución en la producción de insulina. La edad es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, tal y como lo muestran las tasas de incidencia y prevalencia de diabetes por grupos de edad en los diferentes países.

En EUA una de cada cinco personas mayores de 65 años de edad tiene diabetes mellitus (DM). Esto significa que hay un total de dos millones de pacientes ancianos diabéticos, y puede ser que otro tanto más aún no han sido diagnosticados. Se ha calculado que el gasto de los servicios de salud dirigidos a la población de ancianos diabéticos es de 5.16 billones de dólares anuales, cerca de 80% se deben a gastos de hospitalización principalmente por complicaciones de tipo cardiovascular, renales y neurológicas. El gasto *per cápita* es 50% mayor en ancianos con diabetes que en no diabéticos. En México la diabetes ocupa el primer lugar en número de muertes por año; las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos, con más de 60 000 muertes y 400 000 casos nuevos anuales. Al igual que otros países, México enfrenta problemas diversos que limitan la eficacia de los programas institucionales para la contención de esta enfermedad. Destacan por su importancia el insuficiente abasto de medicamentos, equipo inadecuado y obsoleto en las

unidades de salud, la inaccesibilidad a estudios de laboratorio, deficiencias en el sistema de referencia de pacientes, limitaciones de los servicios de apoyo psicológico, nutricional, pobre promoción de actividad física y escasa supervisión de los servicios para alcanzar el apego al tratamiento. Al aumentar la esperanza de vida y la duración de la diabetes, la expectativa del efecto que tendrá la diabetes sobre los recursos disponibles es muy preocupante, siendo en México, ya insuficientes los recursos económicos para atender a todas las personas con diabetes. En 2005, los costos por diabetes fueron equivalentes a un tercio del presupuesto para la atención médica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Hay pacientes diabéticos ancianos que no tienen sobrepeso, y algunos de ellos, cuando desarrollan hiperglucemia grave tienen también algo de cetosis. Por lo anterior, se ha sugerido que en personas de edad avanzada puede presentarse una diabetes de tipo “intermedia”. Estudios realizados en población anciana anglosajona, utilizando marcadores inmunológicos, han demostrado que hasta 10% de estos casos pueden corresponder a diabetes tipo 1 de inicio tardío, proporción que es mucho menor en México. La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada a principios de 1990, mostró una prevalencia de diabetes tipo 2 de 21% en población mexicana entre 60 y 69 años de edad. Diferentes estudios en México han confirmado que una de cada cuatro personas mayores de 60 años tiene esta enfermedad. La diabetes constituye en la actualidad, la primera causa de mortalidad y de hospitalización en individuos ancianos, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. Sus complicaciones asociadas son más frecuentes y algunos investigadores consideran a la diabetes como un modelo de envejecimiento acelerado.

La diabetes predomina en grupos de estratos socioeconómicos bajos que han migrado a las grandes concentraciones urbanas y modifican su estilo de vida. Un factor adicional es el efecto del estrés de vivir en las grandes concentraciones urbanas. La población además tiene mayor predisposición a enfermedades como obesidad, dislipidemias e hipertensión arterial todas **és**tas relacionadas con el síndrome metabólico.

DIAGNÓSTICO

La diabetes puede presentarse de manera atípica en el anciano, sin los síntomas clásicos como poliuria y polidipsia. El umbral renal para la glucosa aumenta conforme avanza la edad, de tal manera que la glucosuria

se presenta con cifras en general mayores a 200 mg/dL, es por ello que se recomienda la medición sistemática de las concentraciones de glucosa para establecer el diagnóstico. Los síntomas inespecíficos comunes en pacientes de edad avanzada incluyen: pérdida de peso, fatiga, debilidad, trastornos cognitivos, incontinencia urinaria o infecciones urinarias. Otra manifestación frecuente en este grupo de edad es la depresión, misma que contribuye a una mayor frecuencia de hospitalización y mortalidad en personas de este grupo de edad.

El diagnóstico de diabetes se realiza con facilidad en aquellos que se presentan con una elevación inequívoca de la glucosa plasmática y los síntomas y signos clásicos consistentes con diabetes. En los casos en los que no es así y el paciente está asintomático, al igual que en los otros grupos de edad, el diagnóstico se establece con un valor de ayunas mayor o igual a 126 mg/dL en al menos dos ocasiones. Una concentración menor a 100 mg/dL se considera como normal y los valores intermedios como glucosa en ayuno alterada. Puede establecerse el diagnóstico por medio de una curva de tolerancia oral a la glucosa, misma que rara vez se recomienda realizar en este grupo de edad, excepto en casos con glucosas en ayuno limítrofes y sospecha clínica de hipoglucemia tardía. Recién se ha introducido el criterio diagnóstico con cifras de hemoglobina glucosilada cuando **é**stas son iguales o mayores de 6.5%. Esto aún es motivo de controversia para el paciente anciano, la medición de HbA1c puede no ser muy exacta en diferentes situaciones que se ven por lo común en estos pacientes; anemia y otras condiciones que pueden afectar la vida media del eritrocito, enfermedad crónica renal o hepática, transfusiones recientes, enfermedades agudas y hospitalizaciones. Se debe contar a su vez con un laboratorio confiable y con una técnica estandarizada para su medición. En pacientes asintomáticos se recomienda hacer la detección cada dos a tres años o en forma anual en aquellos que son obesos, tienen un familiar en primer grado con diabetes, pertenecen a un grupo étnico de alto riesgo, presentan concentraciones elevadas de triglicéridos o bajos de colesterol-HDL o tienen historia de una tolerancia a la glucosa anormal o glucosa anormal en ayuno.

COMPLICACIONES TARDÍAS

Es frecuente que los pacientes de edad avanzada puedan mostrar desde el diagnóstico (en la mayoría de los casos éste se hace en forma muy tardía) complicaciones crónicas microvasculares y macrovasculares.

La diabetes en el grupo de personas mayores de 65 años de edad constituye un factor de riesgo de mortalidad independiente de la edad, sexo, grado de limitación funcional, falla cognitiva u otras condiciones patológicas crónicas comunes en esta edad (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatías, osteoartrosis, cataratas, hipertensión, parkinsonismo u otros). El paciente diabético anciano tiene un riesgo de mortalidad de 4.5 veces mayor que su similar no diabético. El incremento obedece a enfermedades cardiovasculares, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad cerebrovascular (ECV).

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

El 75% de la mortalidad relacionada con DM se debe a complicaciones vasculares (cardiopatía isquémica y ECV). En los pacientes ancianos con DM se duplica el riesgo de tener un infarto agudo de miocardio. Si se agrega la presencia de dislipidemia y daño renal o ambos, éste se incrementa hasta 15 veces más que la población de ancianos sin estas patologías de base. La prevalencia estimada de isquemia miocárdica silente en sujetos diabéticos mayores de 60 años es de 26%; con base en estudios gammagráficos (talio/dipiridamol) se incrementa la detección de la misma a 42% y cuando se utiliza angiografía se puede encontrar hasta 94% de lesiones significativas en pacientes diabéticos asintomáticos. Estas evidencias sugieren que debe realizarse una prevención intensiva y diagnóstico temprano (sin utilizar procedimientos invasivos) como parte del cuidado sistemático de este grupo de pacientes.

COMPLICACIONES RENALES

La nefropatía terminal es dos veces más frecuente en pacientes diabéticos ancianos que en aquellos de la misma edad que no son diabéticos. En estos pacientes es más común la hiperpotasemia secundaria a hipoaldosteronismo hiporreninémico o la producida por medicamentos del tipo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). En un estudio que incluyó 150 pacientes diabéticos mayores de 60 años de edad y con más de 15 años de evolución de la diabetes, se investigó el daño renal. Se encontró que 75% presentaban alguna forma de nefropatía y de éstos alrededor de 10% insuficiencia renal crónica terminal. La presencia de pielonefritis concomitante, degeneración quística del parénquima renal y la arterioesclerosis hipertensiva favorecen una

progresión más rápida del daño renal. Muchos pacientes no llegan a etapas terminales pues mueren antes por causas cardiovasculares.

COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS

El desarrollo de retinopatía en el anciano es tan frecuente como en el adulto en general y depende del grado de control glucémico, duración de la diabetes y presencia de daño renal. Estos pacientes además tienen con frecuencia cataratas y glaucoma. Diversos estudios han demostrado que no existe una adecuada evaluación del fondo de ojo, lo que condiciona un diagnóstico tardío y un problema frecuente de incapacidad visual significativa.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

En varios estudios se ha demostrado que existe un deterioro cognitivo en pacientes ancianos con DM tipo 2 cuando se comparan con ancianos no diabéticos pareados por la edad. Existe además evidencia de que el pobre control glucémico produce mayor deterioro en la cognición, lo que favorece a su vez, un deterioro en la capacidad para el autocuidado y un menor apego al tratamiento. La neuropatía periférica es más común y favorece un mayor riesgo de problemas de pie diabético, principal causa de amputación de origen no traumático. El desarrollo de neuropatía se presenta hasta un decenio antes que en los pacientes más jóvenes, e incluso hay algunos síndromes neuropáticos que son más frecuentes en ancianos, como la amiotrofia diabética o caquexia neuropática. También hay una mayor prevalencia de neuropatía autonómica favorecida por los cambios propios de la edad y manifestada por problemas del vaciamiento digestivo, vesical y estreñimiento.

COMPLICACIONES AGUDAS

El coma hipersomolar no cetósico ocurre con mayor frecuencia en pacientes ancianos. En la mayoría de los casos coexiste con alguna otra enfermedad grave que constituye el factor desencadenante; en otros es el desconocimiento de padecer la enfermedad, aunado a la disminución en la ingestión de líquidos, por alteración en los mecanismos fisiológicos de la sed por sufrir de abandono o ambos, lo que puede favorecer la deshidratación grave, componente principal del coma hiperosmolar.

El tratamiento consiste en el manejo del evento desencadenante y en la administración de soluciones parenterales con vigilancia muy estrecha (un paciente anciano puede sobrecargarse de líquidos si presenta falla de bomba o daño renal). El déficit de líquidos es alrededor de 10 L en un estado hiperosmolar. La utilización de insulina depende de cada caso en particular, muchas veces, sin necesidad de su aplicación, con la sola administración de abundantes líquidos por vía parenteral y forzar la diuresis osmótica y glucosuria profusa, se reducen de forma progresiva las concentraciones de glucosa en sangre. En la mayoría de los casos se puede agregar, 1 a 2 U/h de insulina rápida en infusión intravenosa (utilizando una dilución). El déficit de potasio debe de corregirse desde un inicio, ya que la hipopotasemia puede ser una complicación grave, durante el tratamiento de un estado hiperosmolar.

Los ancianos son también susceptibles a la hipoglucemia, dado su reducida capacidad de presentar síntomas adrenérgicos premonitorios y trastornos en la liberación de hormonas contrarreguladoras. En una serie se informó que las causas más frecuentes de hipoglucemia fueron la falta de ingestión de alimentos (52%), exceso de esfuerzo físico (23%), error en la dosis de hipoglucemiantes orales (9.3%) y abuso de alcohol (5.5%). La mortalidad informada por hipoglucemia grave fue de 5.5%; en la mayoría de los casos ocasionada por exacerbación de la cardiopatía isquémica subyacente. Además, en 4.6% de los pacientes que tuvieron hipoglucemia presentaron fracturas por traumatismos asociados a la pérdida del conocimiento.

OTROS PROBLEMAS COMUNES EN GERIATRÍA ASOCIADOS A DIABETES

Deterioro cognitivo

La diabetes incrementa el riesgo de demencia. El deterioro cognitivo en un paciente afecta sus habilidades y capacidad de adherirse a las recomendaciones de su médico, en particular seguir un tratamiento intensivo. La función cognitiva debe evaluarse en todos aquellos con problemas de apego al tratamiento, hipoglucemias recurrentes o deterioro en el control glucémico.

Depresión

Ocurre con mayor frecuencia en pacientes ancianos con diabetes, no se diagnóstica y no recibe tratamiento apropiado. Se relaciona con un pobre control glucémico y mayor morbilidad-mortalidad cardiovascular.

Polifarmacia

Esto es común que ocurra en el anciano y en particular en un diabético, por ello es indispensable revisar en forma detenida el tipo de medicamentos que recibe, sus efectos secundarios y su apego a los mismos en cada visita.

Caídas

El riesgo de caídas y fracturas es más común en el anciano y en particular en el diabético. Esto es secundario a la mayor prevalencia de problemas visuales, la neuropatía periférica con trastornos en la sensibilidad y dificultad al caminar, debilidad muscular y episodios de hipoglucemia con pérdida súbita del conocimiento.

Incontinencia urinaria

Es más común en el paciente con diabetes y afecta su calidad de vida, es consecuencia de problemas relacionados con la edad, infecciones vaginales y urinarias recurrentes y problemas de vaciamiento vesical asociados a neuropatía autonómica. La poliuria asociada al descontrol glucémico agrava el problema. Es importante su detección y tratamiento oportuno.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente anciano con diabetes es similar al de uno más joven y debe individualizarse (cuadro 19-1).

Cuadro 19-1. Generalidades del tratamiento del diabético anciano

- El manejo debe ser similar al de un paciente más joven
- Individualizar el tratamiento
- Intervención dietética
- Insistir en el beneficio de ejercicio
- Usar medicamentos con menos efectos secundarios

La prioridad es ofrecer una buena calidad de vida, deben evitarse los esquemas de tratamiento intensivos que pueden favorecer un mayor riesgo de hipoglucemia y mantener un balance del riesgo-beneficio de cualquier esquema de tratamiento. El riesgo de hipoglucemia grave que se asocia con el uso de hipoglucemiantes orales o insulina se incrementa de manera exponencial con la edad y las limitaciones funcionales del paciente. Esto no quiere decir que se debe olvidar la importancia de mantener un buen control metabólico; por ello el objetivo terapéutico debe ser mantener las cifras de glucosa en sangre entre 100 a 140 mg/dL en ayunas y < 200 mg/dL posprandiales. El objetivo de HbA1c en adultos mayores debe ser entre 7.5 y 8.0%, cifras entre 7 y 7.5% son apropiadas si se pueden lograr en forma segura y en especial en el anciano sano con pocas comorbilidades y buen estado funcional. Cifras entre 8 y 9% son razonables en aquellos con múltiples comorbilidades y pobre expectativa de vida. El tratamiento debe ser integral (cuadro 19-2) e incluir el manejo de todos los otros factores de riesgo cardiovascular.

Cuadro 19-2. Objetivos terapéuticos en el adulto mayor con diabetes

Índice	Ideal
Glucemia ayuno (mg/dL)	< 130
Glucemia posprandial(mg/dL)	< 200
Hemoglobina A1c (%)	7 a 7.5%*
Colesterol total (mg/dL)	< 200 (< 170)**
Colesterol LDL (mg/dL)	< 100 (< 70)**
Colesterol HDL (mg/dL)	> 40
Relación colesterol total/HDL	< 3 (< 2.5)**
Triglicéridos (mg/dL)	< 150
PA sistólica (mm Hg)	< 140
PA diastólica (mm Hg)	< 90
Índice de masa corporal (kg/m^2)	< 25

* ≥ 8% en el paciente con alto riesgo de hipoglucemia o menos de cinco años de expectativa de vida.
** En el paciente con cardiopatía isquémica.

Se recomienda el uso de ácido acetil salicílico a dosis bajas en pacientes con evidencia de enfermedad cardiovascular ateroesclerosa y sin contraindicaciones para su empleo. Debe apoyarse al paciente con hábito tabáquico para que logre dejar de fumar, incluso si se requiere, con ayuda de intervenciones farmacológicas. En el hipertenso, el objetivo es mantener cifras menores de 140/90 mm Hg, si así son toleradas. Cifras sistólicas menores de 120 mm Hg representan mayor riesgo que beneficio en este grupo de edad. Se recomienda el empleo de una estatina, aun a dosis bajas si las cifras de colesterol son normales, para reducir el riesgo cardiovascular, esto además de un plan adecuado de alimentación y

actividad física.

Los principales determinantes del apego al tratamiento para el control de la DM son las comorbilidades y las limitaciones psicosociales. El apego al tratamiento es menor en pacientes de mayor edad, sexo femenino y estrato socioeconómico bajo. Se deben considerar para la elección del tratamiento todas estas variables y los cambios fisiológicos relacionados con la edad, así como detectar en forma temprana efectos secundarios o interacciones medicamentosas que afecten de forma negativa la salud del paciente. Aunque no existen datos disponibles de estudios al azar controlados, hay abundante evidencia epidemiológica que sugiere que el control adecuado de la glucemia en el anciano puede reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo. Se tiene evidencia de que la mejoría en el control glucémico puede tener efectos benéficos en áreas selectivas de la cognición, como se ha demostrado en estudios de seguimiento con evaluaciones neuropsicológicas. Es importante considerar y evitar agravar los problemas geriátricos comunes al paciente con diabetes.

PLAN DE ALIMENTACIÓN Y EJERCICIO

Los efectos de la intervención dietética en pacientes diabéticos ancianos no han sido bien estudiados, y en la práctica, realizar cambios marcados en los hábitos de alimentación es muy difícil y no es recomendable, ya que esto puede afectar de manera adversa la calidad de vida del paciente. Hay que tomar en cuenta que la mayoría de pacientes de esta edad no tienen sobrepeso y que, en ellos, son necesarios una nutrición adecuada e incluso el aumento de peso. Si los pacientes tienen un sobrepeso > 20%, la meta es lograr una reducción moderada (5 a 10%) mediante la restricción de grasa 25 a 30% de las calorías totales y una restricción calórica moderada (250 a 500 calorías por día). La prescripción dietética deberá ser simple y fácil de entender, además de que se debe tomar en cuenta las preferencias y hábitos del paciente, así como instruir a los familiares.

En relación a los beneficios del ejercicio en este grupo de edad no hay muchos datos disponibles. El ejercicio por sí solo no parece tener mucho efecto en la mejoría de las concentraciones de glucosa, pero puede tener beneficios significativos en la función cardiovascular, presión arterial y niveles de lípidos. Se debe recomendar un programa de ejercicio aeróbico gradual bajo supervisión estrecha, ya que estos pacientes tienen aumento en el riesgo de isquemia miocárdica silenciosa y son susceptibles a tener desprendimiento de retina. Por lo anterior, antes de iniciar cualquier

programa de ejercicio deberán someterse a una prueba de esfuerzo y un estudio oftalmológico cuidadoso. Otras medidas importantes son el cuidado de los pies, un control adecuado de la glucosa antes de iniciar el programa de ejercicio y evitar la hipoglucemia.

EDUCACIÓN

La instrucción del paciente diabético anciano es importante para lograr una mejoría en el control glucémico; sin embargo, con frecuencia esto no se lleva a cabo. En un estudio realizado por Singh *et al.,* en una serie de casos de ancianos con diabetes, 92% de éstos sabían su diagnóstico, pero 62% de ellos desconocían las complicaciones crónicas y la necesidad de llevar un apego estricto a la dieta y tratamiento farmacológico. En otro estudio, se encontró que 53% de un grupo de ancianos con DM hacían el monitoreo de orina y glucemia capilar en forma incorrecta. Del total del grupo, 26% presentaron hipoglucemia al menos una vez al mes y 25% fueron hospitalizados por hipoglucemia en el año previo a la observación. El 46% del grupo de pacientes que tuvieron dicha complicación, no conocían los signos o síntomas de hipoglucemia; y cuando se presentó ésta, 35% no supieron qué hacer. El 78% tenían factores de alto riesgo para desarrollar pie diabético. Sin embargo, sólo en 15% se realizaba una inspección o lavado de sus pies, 40% caminaban descalzos en ocasiones y 47% tenían acciones peligrosas durante un evento de pie diabético. Esto demuestra serias deficiencias en la educación básica y de manejo en los ancianos que favorecen el incremento de la morbilidad-mortalidad. La utilidad de realizar o no monitoreo de la glucosa en el hogar dependerá de varios factores, entre ellos la dificultad o no para lograr los objetivos terapéuticos, riesgo de hipoglucemia y necesidad o no de ajustes frecuentes en el tratamiento. Pacientes en etapas tempranas de la enfermedad, en tratamiento con metformina o inhibidores de DPP-IV, quizás no requieren monitoreo en el hogar, será suficiente realizar estudios periódicos de laboratorio una o dos veces al mes. Un paciente que usa insulina puede requerir varias mediciones de glucosa capilar al día para ajustar el tratamiento. El monitoreo de la glucosa dependerá también de la capacidad y habilidad del paciente y sus familiares o ambos para realizarlo de manera adecuada, de tal forma que sea confiable. Con estrategias educativas apropiadas en este grupo de edad se ha observado en diversos estudios, reducción en peso corporal, en las dosis de hipoglucemiantes y mejoría en las concentraciones de HbA1c, además que se reducen el

número de consultas de urgencias e ingresos a hospitalización.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las alternativas terapéuticas son similares a las de pacientes más jóvenes, los medicamentos más empleados son metformina y sulfonilureas. La metformina es el fármaco de elección en este grupo de edad, siempre y cuando no existan contraindicaciones para ello, como la presencia de insuficiencia renal, cardiaca u alguna otra enfermedad grave asociada. La clorpropamida debe evitarse, ya que está asociada con un mayor riesgo de hiponatremia e hipoglucemias, en particular cuando coexiste daño renal. Por último no hay que olvidar que el paciente anciano puede tener con mayor frecuencia efectos indeseables de los medicamentos (p. ej., intolerancia gástrica) y cursar con un menor apego a los mismos (tomar una tableta en lugar de cuatro), en parte por ingerir otros fármacos en forma concomitante, en parte por problemas económicos, de memoria y atención o ambos.

En la elección del tratamiento farmacológico deben tomarse en cuenta los cambios en la farmacocinética relacionados con la edad, las interacciones farmacológicas potenciales y los eventos adversos.

Debe mantenerse el equilibrio entre un adecuado control glucémico y el riesgo de producir hipoglucemia. Los fármacos más empleados son los mismos que en el adulto. La metformina al igual que en otros pacientes de menor edad es más útil en presencia de sobrepeso y resistencia a la insulina. Ajustado a la función renal, su tolerancia en pacientes diabéticos ancianos es satisfactoria. En caso de no tener un adecuado control glucémico, se debe cambiar el medicamento o utilizar una combinación de hipoglucemiantes orales.

La edad no influye en la farmacocinética de las sulfonilureas, se recomienda utilizar las mismas en forma progresiva, iniciando con dosis muy bajas (a veces hasta un cuarto de tableta al día), en particular de glibenclamida, gliclazida o tolbutamida.

Algunos autores proponen el uso inicial de hipoglucemiantes como la acarbosa ya que estos fármacos no causan hipoglucemia y actúan de manera local en el intestino; no obstante, son pocos tolerados y tienen un pobre apego por sus efectos gastrointestinales secundarios. Las nateglinidas, secretagogos de acción rápida, pueden ser de utilidad en pacientes con riesgo alto de hipoglucemia y un patrón de alimentación un poco errático.

En los últimos años se han introducido diferentes fármacos inhibidores de DPP-IV o gliptinas. Se tiene cada vez mayor experiencia con su empleo en el paciente anciano con excelentes resultados. Tienen la ventaja con respecto a las sulfonilureas de que no favorecen aumento de peso y no se asocian con un mayor riesgo de hipoglucemia. Estos fármacos disminuyen la liberación de glucagon y aumentan la secreción de insulina posprandial. Persisten algunas dudas en cuanto su seguridad a más largo plazo (aspecto de menor importancia al referirse a este grupo de edad), son más costosos y menos potentes que las sulfonilureas y la dosis debe ajustarse con base en la función renal, excepto con linagliptina.

Las glitazonas como la pioglitazona, en general no se recomiendan en este grupo de edad, ya que pueden favorecer mayor retención de líquidos e insuficiencia cardiaca congestiva.

INSULINA

El uso de insulina en el anciano tiene consideraciones especiales. Muchos pacientes que desarrollan DM tipo 2 en etapas tardías de la vida, llegan a requerir insulina, a dosis pequeñas y combinada con agentes hipoglucemiantes orales. En estudios prospectivos, alrededor de 10% de los pacientes diabéticos ancianos requieren tratamiento con insulina al momento del diagnóstico. Un dato de gran interés informado es que la mitad de los pacientes tratados con insulina deja de requerirla en un plazo de un año, por lo que puede intentarse el cambio a hipoglucemiantes orales siempre y cuando las condiciones del enfermo lo permitan.

En general se recomienda el uso de insulina de acción intermedia (NPH) o insulina basal tipo glargina o detemir. El uso de mezclas que incluyen insulina N y rápidas o ultrarrápidas se asocian a mayor riesgo de hipoglucemias. Se ha propuesto el uso de análogos de insulina de acción ultrarrápida en algunos pacientes ancianos en combinación con insulinas de acción prolongada. Las ventajas evocadas de estas preparaciones se dirigen a reducir el riesgo de hipoglucemia, tener una respuesta más predecible y una mayor flexibilidad en pacientes ancianos más frágiles, aquellos con ingestión de alimentos variables o alteraciones de la función renal.

PROBLEMAS TIROIDEOS

Este tema se aborda en mayor detalle en el capítulo correspondiente.

Alrededor de 7% de la población anciana, toma hormonas tiroideas, con mucho mayor predominio en el sexo femenino. Existen con el envejecimiento cambios mínimos, no significativos en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Las concentraciones de TSH en promedio son discretamente superiores a las de un adulto joven. La presencia de anticuerpos antitiroideos es más común en el anciano.

Al igual que en otras enfermedades endocrinológicas, las enfermedades tiroideas en este grupo de edad pueden tener una presentación atípica o asintomática. Se recomienda evaluar la función tiroidea en todo paciente con deterioro en su función cardiaca, cambios mentales, depresión o pérdida de peso sin una clara explicación para ello.

METABOLISMO DE CALCIO Y OSTEOPOROSIS

Estudios realizados en EUA, muestran que 25% de las mujeres cursan con fracturas vertebrales a partir de los 70 años de edad y a los 80 años 50% de ellas presentan este problema. El 90% de las fracturas de cadera se muestran en personas mayores de 70 años. Estos problemas de la estructura ósea se asocian a mayor morbilidad y hasta 20% de incremento en las tasas de mortalidad.

Con la edad, la homeostasis del calcio se preserva a expensas de aumento en las concentraciones de hormona paratiroidea (HPT) y la consecuente disminución en la masa ósea. La HPT protege contra la hipocalcemia mediante la estimulación de la producción de 1,25-dihidroxivitamina D a nivel renal, promoviendo la conservación de calcio por el riñón y aumentando la resorción ósea. Sin embargo, conforme aumenta la edad, la HPT es menos efectiva en estimular la producción de la 1,25 (OH)2 D, al parecer debido a una disminución en la actividad de la 1-α-hidroxilasa. El resultado es una disminución en las concentraciones de 1,25 (OH)2 D, junto con una alteración en la respuesta intestinal a la

acción de la 1,25 (OH)2 D, lo cual contribuye a una disminución en la absorción intestinal de calcio que es evidente alrededor de los 50 a 60 años de edad. En algunas personas de edad avanzada la disminución en la absorción intestinal de calcio se exacerba por una menor secreción de ácido gástrico y deficiencia de lactasa, lo que puede contribuir a una menor ingestión de productos lácteos o ricos en calcio. Esta disminución leve en las concentraciones de calcio sérico y una menor depuración de la HPT dan por resultado un aumento en los niveles de HPT alrededor de 30% entre los 30 y 80 años. Con el aumento en las concentraciones de HPT, los niveles de calcio sérico se normalizan, pero la resorción ósea está aumentada en relación a la formación, lo cual resulta por último en pérdida de masa ósea, osteoporosis tipo II y aumento en el riesgo de fracturas.

Con la menopausia se incrementa en forma significativa la tasa de pérdida de hueso cortical y en menor proporción también del hueso trabecular. En el sujeto anciano, la tasa de pérdida de hueso cortical disminuye, pero la capacidad de remodelar el hueso y la calidad del hueso trabecular disminuye también en forma significativa. A partir de los 70 años de edad, la mayoría de las mujeres, tienen densitometrías óseas en rangos de riesgo para fracturas; no obstante, s**ó**lo una de cada cuatro se fractura. El tabaquismo, falta de exposición al sol, ser delgada, menopausia temprana, vida sedentaria e historia familiar de osteoporosis son factores de riesgo. Una caída es desde luego el factor precipitante y en la vejez hay mayor predisposición para ello por problemas concomitantes, más comunes a este grupo de edad.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Es muy frecuente que en este tipo de pacientes coexista la deficiencia de vitamina D, así como de calcio. La suplementación de vitamina D en las mujeres posmenopáusicas disminuye las concentraciones de HPT, así como el recambio óseo y aumenta la densidad mineral ósea en el cuello femoral. Si se combina el tratamiento con calcio se reduce el riesgo de fracturas. En relación con estos datos, se recomienda una ingestión de calcio elemental al menos de 1 000 a 1 500 mg al día y una ingestión de vitamina D de 600 a 800 UI por día.

La vitamina D puede tener influencia en la fuerza muscular a través de vías genómicas y no genómicas. La deficiencia de vitamina D se ha asociado con debilidad muscular y caídas. En muchos estudios al azar se ha evaluado el efecto de la suplementación de vitamina D mostrando

mejoría del balance corporal y disminución en la frecuencia de caídas en mujeres mayores de 70 años de edad.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una causa muy frecuente de morbilidad-mortalidad en la población de edad avanzada. Se estima que 1.5 millones de fracturas anuales son consecuencia de osteoporosis y a los 90 años de edad cerca de 32% de mujeres y 17% de hombres han sufrido una fractura. Los pacientes que han padecido una fractura tienen un aumento en el riesgo de mortalidad en el siguiente año de 10 a 20%, así como aumento en morbilidad y deterioro en su calidad de vida. Existen dos tipos principales de osteoporosis en este grupo de edad: a) osteoporosis tipo I que ocurre en mujeres posmenopáusicas entre los 51 y 75 años de edad y que se caracteriza por un aumento en la tasa de pérdida ósea, en especial en el hueso trabecular, manifestándose con fracturas vertebrales y en el radio a nivel distal y b) osteoporosis tipo II, que se caracteriza por una pérdida ósea tardía, gradual y lenta, que ocurre tanto en hombres como mujeres mayores a 70 años de edad, y que se asocia con hiperparatiroidismo secundario progresivo y pérdida de hueso, tanto trabecular como cortical, fracturas de cadera y vertebrales. Se ha propuesto que la pérdida de acción de los estrógenos que resulta en una pérdida neta de calcio es la causa de este tipo de osteoporosis tanto en hombres como en mujeres (cuadro 19-3).

Cuadro 19-3. Factores de riesgo de fracturas en pacientes con osteoporosis

- Tabaquismo
- Falta de exposición al sol
- Constitución delgada
- Menopausia temprana
- Vida sedentaria
- Historia familiar de osteoporosis

Es importante recordar que también en este grupo de edad deberán investigarse causas secundarias de osteoporosis, osteomalacia e hiperparatiroidismo primario. Por otro lado, hay que reconocer que las

fracturas de cadera rara vez se presentan sin que ocurra una caída. Por lo anterior, la prevención de fracturas de cadera requiere especial vigilancia en el cuidado de caídas y desnutrición (cuadro 19-4).

Cuadro 19-4. Causas secundarias de osteoporosis

- Hiperparatiroidismo
- Dosis excesivas de hormonas tiroideas
- Ingestión de corticoides
- Presencia de osteomalacia
- Enfermedades metastásicas
- Mieloma múltiple
- Insuficiencia renal
- Malabsorción intestinal

Diagnóstico y tratamiento

La evaluación del paciente anciano es similar a la de una persona más joven. Siempre se deben solicitar determinaciones de calcio y fósforo sérico, densitometría ósea y radiografías en sospecha de fracturas. Deben descartarse causas secundarias de osteoporosis como hiperparatiroidismo, empleo de dosis excesivas de hormonas tiroideas, uso de corticoides, presencia de osteomalacia, enfermedades metastásicas, mieloma múltiple, insuficiencia renal y malabsorción intestinal.

Los factores que afectan la fisiología del hueso, su estructura, la tasa de pérdida del mismo y el riesgo de fracturas son diferentes en la mujer perimenopáusica respecto a la mujer anciana. El valor predictivo de la densitometría ósea, es menor en la mujer de edad avanzada, dado que aunque se logre reducir la tasa de pérdida de hueso a esta edad, la tasa de pérdida de hueso es mucho menor a la que ocurre con la menopausia y por lo mismo es motivo de controversia si el tratamiento agresivo de la osteoporosis iniciado en forma muy tardía tiene o no impacto en el riesgo de fracturas. A continuación se enumeran las alternativas terapéuticas con las que se dispone en la actualidad.

Calcio

Ofrecer suplementos de calcio al anciano tiene sustento en las bases teóricas antes mencionadas; idealmente debe darse con los alimentos para mejorar su absorción, sobre todo si el paciente cursa con aclorhidria. La dosis recomendada es al menos 1.5 g de calcio elemental por día iniciando en el periodo perimenopáusico, excepto que haya alguna contraindicación como historia de nefrolitiasis o hipercalciuria. En pacientes con aclorhidria se prefiere el citrato de calcio. En algunos casos los suplementos de calcio pueden exacerbar problemas de estreñimiento. No hay que olvidar, que en este grupo de edad, muchas veces la lista de medicamentos es muy larga y es mejor sacrificar la ingestión de calcio a la de algún otro fármaco.

Vitamina D

Debido a la alta frecuencia de deficiencia de vitamina D en los ancianos y su contribución en la osteoporosis, caídas y fracturas se recomienda que las personas mayores de 70 años de edad reciban una ingestión diaria de por lo menos 600 a 800 UI. La posibilidad de complicaciones como hipercalcemia, nefrolitiasis o nefrocalcinosis es muy poco frecuente. Se recomienda monitorizar las concentraciones de 25-hidroxivitamina D para obtener una meta por arriba de 20 ng/mL.

Estrógenos

Existe suficiente evidencia de que el uso temprano de estrógenos con el inicio de la menopausia disminuye la tasa de pérdida de hueso. Sin embargo, de acuerdo a los resultados de estudios recientes, su uso puede aumentar discretamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares y oncológicas. Su empleo por lo mismo en este grupo de edad en general no es recomendable.

Otras opciones terapéuticas

El raloxifeno, un modulador selectivo del receptor de estrógenos, agonista en hueso y antagonista en mama y útero reduce las fracturas vertebrales aunque se asocia con bochornos y riesgo de trombosis venosa.

Los bifosfonatos son agentes no hormonales que inhiben la reabsorción ósea y disminuyen el riesgo de osteoporosis. El alendronato, etidronato y risedronato han demostrado disminuir la tasa de fracturas en mujeres con osteoporosis posmenopáusica (tipo I) y son alternativas eficaces al uso de estrógenos. La toma semanal o mensual de estos medicamentos parece ser

el tratamiento más apropiado de la osteopenia u osteoporosis. Sin embargo, no hay que olvidar que están contraindicados en pacientes con problemas de reflujo gastroesofágico, motilidad esofágica o enfermedad ácido-péptica, y que se requiere una explicación clara y precisa sobre la manera adecuada de tomar este tipo de medicamentos. El zoledronato es un bifosfonato de aplicación intravenosa en dosis anual que puede ser una alternativa en pacientes con problemas pépticos. La calcitonina en ocasiones puede disminuir el dolor en pacientes con fracturas por osteoporosis, pero no se ha demostrado que reduzca la incidencia de fracturas en este grupo de edad. Recién se ha explorado el uso de teriparatide (PTH recombinante) en el tratamiento de osteoporosis en ancianos con algunos beneficios; sin embargo, dado su costo, vía de administración subcutánea, uso limitado a dos años y disponibilidad de otros fármacos, no se utiliza como tratamiento de primera línea. Denosumab (anticuerpo monoclonal que inhibe la actividad osteoclástica) de aplicación subcutánea cada seis meses, puede tener utilidad en pacientes de edad avanzada que son intolerantes o que no responden a otro tipo de tratamientos y en aquellos con evidencia de daño renal.

En resumen, se recomienda un adecuado consumo diario de vitamina D, calcio y un programa de ejercicio. El uso de bifosfonatos debe considerarse en forma individual y en pacientes con alto riesgo de fracturas. Es muy importante prevenir caídas, para lo cual se requiere identificar e intentar modificar en lo posible los factores de riesgo como problemas visuales, debilidad muscular, osteartrosis y enfermedad de Parkinson, entre otros. El capítulo correspondiente a osteoporosis presenta con mayor detalle esta patología.

HIPERPARATIROIDISMO

La prevalencia de hiperparatiroidismo se incrementa conforme avanza la edad y más de la mitad de los casos con este diagnóstico se presentan en individuos mayores de 60 años. La mayoría son individuos asintomáticos, a los cuales se les establece el diagnóstico durante estudios sistemáticos por cifras de calcio altas, fósforo bajo o normal y que se confirma con concentraciones elevadas de la molécula intacta de hormona paratiroidea (HPT). Los síntomas asociados a la hipercalcemia suelen ser; debilidad, fatiga, depresión, confusión mental, estreñimiento, poliuria y problemas derivados de la osteoporosis. En pacientes de edad avanzada predominan síntomas neuromusculares y neuropsiquiátricos, siendo menos frecuentes

nefrolitiasis y manifestaciones ácido-pépticas secundarias. Deben excluirse siempre otras causas de hipercalcemia como neoplasias malignas, mieloma múltiple, intoxicación por vitamina D y el uso de tiazidas.

En pacientes con hipercalcemia sintomática, concentraciones de calcio mayores de 11 mg/dL y HPT elevada, el tratamiento de elección es la paratiroidectomía. En pacientes que tienen cifras menores de calcio, asintomáticos y sin evidencia de daño renal secundario, tres cuartas partes de ellos no tendrán progresión de la enfermedad y permanecerán sin cambios o manifestaciones asociadas al hiperparatiroidismo, por lo que la decisión terapéutica es más difícil. En casos de hiperparatiroidismo normocalcémico deben descartarse daño renal, deficiencia de vitamina D o hipercalciuria.

PROBLEMAS SUPRARRENALES

EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL

Este sistema neuroendocrino indispensable para la vida, presenta efectos particulares con la edad que son modulados por el género, obesidad y el tipo de estrés. La respuesta secretora de ACTH y cortisol a agonistas colinérgicos, hormona liberadora de corticotropina (CRH) o vasopresina e infusión de solución salina hipertónica parece ser más efectiva en ancianos que en sujetos jóvenes.

Se han descritos otros cambios poco significativos en la secreción de las hormonas adrenocorticales en los sujetos ancianos sanos. Las concentraciones promedio de cortisol en 24 h son alrededor de 20% mayores y el nadir suele ser más temprano y mayor. La respuesta de inhibición con dexametasona es similar a la observada en adultos jóvenes, aunque más lenta en su inicio. Las concentraciones de cortisol urinario son similares en adultos jóvenes que en ancianos y la estimulación de la secreción de cortisol por ACTH exógena no se altera con la edad. Los cambios descritos son modestos y parecen no tener efecto en la respuesta a una enfermedad aguda, aunque pudieran tenerlo de manera crónica. El cambio en el cortisol nocturno pudiera influir en trastornos del sueño y los valores de cortisol más elevados contribuir a la disminución en la memoria, menor densidad ósea y mayor grasa abdominal.

Los cambios del eje son más prominentes en mujeres que en hombres y la diabetes, inflamación, hipertensión y la apnea obstructiva del sueño pueden potenciar la liberación de ACTH y cortisol.

HIPERCORTISOLISMO

El síndrome de Cushing es raro en este grupo de edad y en la mayoría de los casos es secundario al uso de esteroides. Excluyendo la administración exógena, la causa más común es el síndrome paraneoplásico productor de ACTH, de predominio en hombres mayores de 50 años de edad (carcinoides o carcinoma pulmonar de células pequeñas son la causa más frecuente). La presencia de neoplasias malignas debe excluirse en particular en pacientes con ataque al estado general, debilidad muscular, hiperglucemia, hipertensión e hipopotasemia como manifestaciones principales, siendo poco frecuente la apariencia cushingoide. Otras causas pueden ser el carcinoma suprarrenal que se acompaña de un gran ataque al estado general e hipopotasemia grave o la enfermedad de Cushing, esta última, causa más común de hipercortisolismo en adultos jóvenes.

En los pacientes con administración exógena de glucocorticoides es frecuente que presenten efectos a nivel de sistema nervioso central como confusión, depresión, labilidad emocional, euforia y psicosis, así como a nivel óseo (osteoporosis), muscular (debilidad), piel (fragilidad) e hiperglucemia.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Las manifestaciones son similares a las de un adulto joven, pero el diagnóstico muchas veces pasa inadvertido, ya que **é**stas (hipotensión arterial, debilidad muscular, fatiga, confusión mental) se atribuyen a otros problemas. Los datos que obligan y permiten sospechar el diagnóstico es la presencia de hiperpigmentación, hiponatremia e hiperpotasemia. En este grupo de edad la causa más frecuente es la insuficiencia suprarrenal, secundaria al suspender la administración de glucocorticoides crónica en forma súbita. Es muy poco frecuente la insuficiencia suprarrenal autoinmune y más común la ocasionada por tuberculosis, hemorragia suprarrenal en pacientes que toman anticoagulantes o afección metastásica de las suprarrenales. Hasta una tercera parte de los pacientes no tienen hiperpotasemia como manifestación inicial y en aquellos con insuficiencia suprarrenal crónica (secundaria a hipopituitarismo) puede haber datos no

específicos como pérdida de peso, anorexia, debilidad y disminución del estado funcional. El tratamiento es similar al de un adulto joven, excepto en que las dosis sustitutivas de cortisol suelen ser menores.

DEFICIENCIA DE DEHIDROEPIANDROSTERONA (ADRENOPAUSIA)

La dehidroepiadrosterona (DHEA) y su forma sulfatada se producen en la corteza suprarrenal más no tienen una función específica salvo como precursores menores de andrógenos activos y estrógenos. Su secreción se ve disminuida con la edad (lo cual no depende de los cambios en la secreción de ACTH) y entre los 70 y 80 años de edad es de 20% de aquella observada en adultos jóvenes, por lo que se ha especulado que la administración de DHEA pudiera revertir algunos de los cambios en la composición corporal y comportamiento que ocurre con el envejecimiento. Sin embargo, los resultados de ensayos controlados han revelado beneficios mínimos (en la densidad mineral ósea y masa muscular) con efectos androgénicos en mujeres y estrogénicos en hombres. Con la información disponible hoy en día se concluye que la disminución en la concentración de DHEA y su sulfato con la edad no tiene consecuencias claras y su administración no tiene beneficios bien definidos.

PROBLEMAS DEL BALANCE DE AGUA Y ELECTRÓLITOS

Conforme avanza la edad, se afectan varios pasos fisiológicos en vías corticales e hipotalámica de la regulación de la sed y el balance hídrico. Existen alteraciones en la percepción de la sensación de la sed, en respuesta al estímulo osmótico, lo cual aunado muchas veces a problemas sociales y de abandono favorece una reducción muy significativa en la ingestión de agua y la posibilidad de que se presente deshidratación.

Se han informado otros trastornos como aumento en la liberación de vasopresina e incremento de osmolaridad, disminución de la acción barorreceptora en vasos del cuello; a nivel renal disminución de la filtración glomerular y del efecto concentrador de vasopresina, de las

concentraciones de renina, aldosterona e incremento de la hormona natriurética atrial.

La perfusión renal, masa cortical, número de glomérulos y función tubular disminuyen en el anciano. Desde el punto de vista clínico lo más relevante es la reducción en la depuración de creatinina asociada con la elevación en las cifras de presión arterial en este grupo de edad. La creatinina sérica no refleja estos cambios dado que a la par, la masa muscular está también disminuida.

Enfermedades renales, cardiacas, hepáticas y tiroideas contribuyen a trastornos en el balance de líquidos al igual que algunos medicamentos como narcóticos, diuréticos, litio, clorpropamida y carbamazepina entre otros.

HIPERNATREMIA

Los signos y síntomas son inespecíficos, pero por lo general están relacionados a la esfera neurológica como cansancio, debilidad muscular y confusión mental. La causa es multifactorial y por lo general se asocia a deshidratación. El tratamiento es similar al de un adulto joven, pero con mayor precaución de no sobrecargar al organismo de volumen en particular cuando hay insuficiencia cardiaca y renal o ambas.

HIPONATREMIA

La prevalencia de hiponatremia es hasta de 2 a 3% en población anciana hospitalizada y puede llegar hasta 20% en algunos asilos. Los signos y síntomas también son poco específicos y similares a los descritos para hipernatremia. Muchas veces se relaciona con dificultad para excretar agua libre, uso de otros medicamentos y respuesta excesiva de vasopresina a estímulos osmolares.

La causa más común de hiponatremia dilucional grave en los ancianos es el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, el cual se produce por medicamentos (ciclofosfamida, clorpromazina, carbamazepina, anestésicos), neoplasias, procesos pulmonares y lesiones intracraneales. Algunos ancianos con hiponatremia se encuentran relativamente deshidratados y deficientes de mineralocorticoides, lo que dificulta el diagnóstico diferencial y por otro lado es común la hiponatremia secundaria al uso de tiazidas en pacientes con insuficiencia cardiaca. El tratamiento es similar al de un adulto joven.

Otras causas de hiponatremia sin hipotiroidismo, deficiencia de glucocorticoides y trastornos con pérdida de sal.

HIPOALDOSTERONISMO HIPORRENINÉMICO

La secreción y concentración de aldosterona sérica disminuye con la edad y a los 70 años puede reducirse hasta en 50%. Esto secundario a una disminución en la secreción de renina que puede resultar en hipoaldosteronismo hiporreninémico. El diagnóstico debe sospecharse en ancianos que cursan con hiperpotasemia, acidosis metabólica e hipotensión arterial. Por lo general son pacientes diabéticos de larga evolución con insuficiencia renal incipiente

DEFICIENCIA DE HORMONA DE CRECIMIENTO IGF-I (SOMATOPAUSIA)

La secreción y concentración de la hormona de crecimiento (GH) disminuyen con la edad tanto en condiciones basales como en respuesta a un estímulo y de manera paralela hay una disminución en la concentración de IGF-1. Lo anterior se debe a una disminución en la secreción de la hormona liberadora de GH (GHRH) por el hipotálamo y a una reducción en la respuesta del somatotropo a GHRH. La disminución en la actividad física y un aumento en la adiposidad también contribuyen a la disminución de la secreción de GH en los ancianos. Se ha informado incremento de IGFBP-1 y de IGFBP-3, preservación de la respuesta hepática de IGF-1 a la administración exógena de GH.

Debido a que la mayoría de la GH se secreta durante el sueño de ondas lentas, es importante la relación de la GH con los trastornos del sueño. La secreción de GH en ancianos mantiene un ritmo diurno con amplificación en picos nocturnos, pero con menor amplitud que en adultos jóvenes. El tratamiento con GH se ha asociado a un incremento en la masa magra (cambio promedio de + 2 kg), disminución en la masa grasa (cambio promedio de -2 kg) y en algunos estudios disminución en el colesterol e incremento en la densidad mineral ósea. Lo anterior a expensas de posibles efectos adversos como edema de tejidos blancos, artralgias, síndrome del túnel el carpo y ginecomastia. El tratamiento por lo pronto debe reservarse

a pacientes con deficiencia documentada de hormona de crecimiento.

HIPOGONADISMO

EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-GÓNADAS EN MUJERES

La disfunción ovárica ocurre alrededor del quinto decenio de la vida, con la suspensión del desarrollo de folículos ováricos y por tanto se pierde la secreción de estradiol, cese de la menstruación y falla secundaria en respuesta a la estimulación con gonadotropinas. Las concentraciones de la hormona foliculoestimulante (FSH) se incrementa desde la premenopausia tardía por la reducción de la reserva folicular, hormona antimülleriana y de inhibina B. Después de la menopausia, las concentraciones de hormona luteinizante (LH) previamente muy elevadas tienden a disminuir conforme transcurren los años y en particular los niveles de FSH se reducen en forma muy significativa. Un factor confusor es la obesidad, la cual incrementa con la edad y disminuye los pulsos de LH.

Después de la menopausia, los niveles circulantes de estradiol y estrona se derivan de la aromatización de la androstenediona adrenal. Las concentraciones de estrona son mayores a los de estradiol y las de FSH mayores a las de LH. Las manifestaciones más frecuentes de deficiencia de estrógenos son los síntomas vasomotores, que pueden asociarse con otros como palpitaciones, fatiga y vértigo, junto con la atrofia de los tejidos sexuales. Estos síntomas se alivian mediante la administración de estrógenos.

Aunque existe evidencia de que el tratamiento a largo plazo con estrógenos en mujeres posmenopáusicas puede prevenir o retrasar la ocurrencia de osteoporosis y fracturas, así como en algunos estudios observacionales se ha sugerido que el uso de estrógenos disminuía el riesgo cardiovascular en este grupo de edad, estudios recientes como el WHI (*Women´s Health Initiative*) sugieren que la administración de estrógenos a mujeres de edad avanzada aumenta la mortalidad total, enfermedad cardiovascular y el cáncer de mama, aunque disminuye la incidencia de fracturas de cadera. Por lo anterior, su uso debe restringirse a aliviar los síntomas vasomotores en la etapa perimenopáusica (en mujeres

< 60 años).

Los moduladores selectivos del receptor de estrógenos como el raloxifeno, previenen la pérdida ósea y tienen un efecto favorable en el colesterol, sin producir estimulación a nivel de mama. Sin embargo, aún no se han informado los resultados del estudio RUTH (*Raloxifene Use for The Heart*) para determinar sus efectos a nivel cardiovascular.

EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-GÓNADAS EN HOMBRES

Los hombres experimentan una disminución gradual en la fertilidad y la función gonadal más que una disminución abrupta; en general, las concentraciones de testosterona sérica, no tienen cambios significativos con la edad, esto debido a que la globulina transportadora de hormonas sexuales se incrementa con la edad. Existe una disminución anual de 0.4% en las concentraciones de testosterona total y 1.2% en los de testosterona libre a partir del quinto decenio de la vida, aunque existe gran variedad entre individuos, desde luego no todos los hombres se vuelven hipogonádicos con la edad. Una mayor disminución de la testosterona libre puede ocasionar un aumento dependiente de la edad del nivel y la capacidad de unión de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG). El nivel de la dehidrotestosterona (DHT) sérica está discretamente disminuido o permanece sin cambios con el envejecimiento, a excepción de aquellos pacientes con hipertrofia prostática benigna en los que puede estar aumentada la concentración de DHT, quizá porque refleja el aumento en la producción de esta hormona a nivel prostático, además de que la concentración de receptores androgénicos es mayor en la próstata hipertrófica que en la normal, debido a un aumento en la actividad de la 5 α-reductasa.

No debe olvidarse que la adiposidad, comorbilidades (diabetes, insuficiencia cardiaca, nefropatía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y medicamentos (glucocorticoides, opioides) pueden contribuir a la reducción de las concentraciones de testosterona.

La relevancia clínica de la andropausia es motivo de mucha controversia. En diferentes estudios en ancianos, no se ha encontrado correlación entre la actividad sexual y las concentraciones de andrógenos (normales bajos o altos). El concentrado de espermatozoides en el eyaculado suele ser normal, aunque el volumen, motilidad y proporción de

espermatozoides anormales están alterados. Por otro lado, estudios intervencionistas han demostrado que el reemplazo hormonal con testosterona en hombres hipogonádicos puede aumentar de forma discreta la masa y la fuerza muscular, disminuye la grasa corporal y aumenta la densidad mineral ósea. Existe también evidencia de que la disminución de las concentraciones de testosterona desempeñan una función importante en los trastornos cognitivos y funcionales asociados con el aumento de edad y que su reemplazo puede mejorar estas alteraciones. Sin embargo, no existen suficientes estudios prospectivos a largo plazo que confirmen esto y hay riesgos potenciales del tratamiento con testosterona a nivel prostático y cardiovascular.

Debido al aumento de SHBG con la edad y los trastornos en su unión, la medición de los niveles de testosterona total no es una medición adecuada de la testosterona a nivel tisular. Por esta razón es necesario medir los de testosterona libre (por técnicas de diálisis o ultracentrifugación) o la testosterona biodisponible (por la técnica de precipitación con sulfato de amonio). Para realizar el diagnóstico de hipogonadismo, se sugiere que primero se investiguen los síntomas y se realice medición de la testosterona libre o biodisponible. Existe un cuestionario de deficiencia androgénica en hombres de edad avanzada de la Universidad de St Louis, que si bien identifica a la mayoría de hombres con hipogonadismo, también es altamente inespecífico. Las causas más comunes de que existan falsos positivos son depresión e hipotiroidismo, por lo que ambos padecimientos deberán investigarse y tratarse en forma oportuna.

No existe un criterio para definir como deficiente de testosterona a un hombre de edad avanzada; sin embargo, concentraciones por debajo del límite normal en hombres jóvenes, pueden asociarse a fatiga, falta de energía, disminución del deseo sexual, disfunción eréctil, depresión y acumulación de grasa visceral. Todas estas manifestaciones son multifactoriales (en especial la disfunción eréctil); sin embargo, la deficiencia androgénica o la insensibilidad tienen una función importante, y en algunos casos, el reemplazo hormonal puede prevenirlos o revertirlos.

La incidencia de impotencia en individuos mayores de 75 años de edad es de 50%, la mayoría relacionada con enfermedades sistémicas, uso de medicamentos o ambos. Otros casos pueden ser secundarios a prostatectomía o problemas psicosociales. El abordaje diagnóstico es similar al de un adulto joven, pero debe insistirse más en la posibilidad de causas secundarias como las ya descritas. Aún no existen datos suficientes

que apoyen el uso de testosterona en este grupo de edad que mejore la calidad de vida o el desarrollo funcional. Antes de tomar la decisión de dar reemplazo hormonal con testosterona, hay que individualizar los casos y recordar los efectos adversos potenciales como el crecimiento prostático. Otros efectos adversos menos frecuentes son retención de líquidos, ginecomastia, apnea del sueño, policitemia y aumento de fibrinólisis, así como aumento en riesgo cardiovascular. De los tratamientos disponibles se prefiere el uso de undecanoato de testosterona por vía oral, ya que permite lograr concentraciones séricas más estables que las preparaciones inyectadas y si se presenta alguna reacción adversa, los niveles de testosterona disminuyen con rapidez al suspender su uso.

A continuación se exponen los datos más relevantes que hay en la literatura en relación con los dos efectos adversos más significativos de los andrógenos: a nivel de próstata y en sistema cardiovascular:

1. Próstata. No existe una relación directa entre las concentraciones séricas de andrógenos y la incidencia de enfermedades prostáticas (cáncer e hiperplasia prostática benigna: HPB) y el efecto quizá sea más promotor que causal. Para el séptimo decenio de la vida, desde el punto de vista histológico 80% de los hombres tienen HPB y 50% cáncer prostático, pero la progresión de cáncer preclínico (histológico) a cáncer clínico ocurre en un porcentaje mínimo y puede favorecerse por el uso de andrógenos que pueden ocasionar también cambios mínimos en las concentraciones de antígeno prostático específico. Por estas razones, si se decide prescribir tratamiento con andrógenos deberá hacerse una evaluación prostática completa y seguimiento periódico. Se recomienda palpación prostática y determinación de antígeno prostático específico (APE) cada año. Si existe un incremento > 1.4 ng/mL al año en las concentraciones de APE debe referirse a evaluación urológica.
2. Sistema cardiovascular. El efecto de los andrógenos en el perfil lipídico es controversial. Los andrógenos endógenos se correlacionan de manera positiva con las concentraciones de colesterol HDL y de forma negativa con los de colesterol LDL, triglicéridos, fibrinógeno y PAI-1. Por otro lado, la administración exógena induce tanto efectos en apariencia benéficos como deletéreos en los factores de riesgo cardiovascular al disminuir las concentraciones de colesterol HDL, PAI-1 (en forma deletérea), fibrinógeno, insulina, leptina y grasa visceral (en apariencia benéfico). Sin embargo, la disminución en las concentraciones de

colesterol HDL inducidos por andrógenos, no necesariamente es un efecto proaterogénico, ya que esta disminución puede estar reflejando una aceleración en el transporte reverso de colesterol.

Por otro lado, concentraciones suprafisiológicas de testosterona estimulan la relajación de los vasos sanguíneos, incluyendo las arterias coronarias. Ninguno de los estudios epidemiológicos ha demostrado hasta ahora una asociación positiva entre testosterona y enfermedad coronaria en hombres. En hombres de edad avanzada se ha sugerido (basados en resultados de estudios pequeños) que el reemplazo con andrógenos puede tener efectos benéficos en enfermedad coronaria (disminución de la gravedad y frecuencia de angina, así como mejoría en signos electrocardiográficos), además de efectos benéficos a nivel óseo, muscular, sexual y en funciones mentales. Sin embargo, en dichos estudios se han utilizado dosis suprafisiológicas a corto plazo. No existen estudios a largo plazo en relación a morbilidad-mortalidad y tampoco parece justificable realizar estudios encaminados sólo a establecer los beneficios posibles de los andrógenos en la enfermedad coronaria, ya que existen otras medidas terapéuticas bien establecidas (disminución de peso, suspensión de tabaquismo, ejercicio, estatinas, ácido acetil salicílico, antihipertensivos, entre otros). En resumen, en hombres de edad avanzada con concentraciones de testosterona cercanas o por debajo del límite inferior para pacientes jóvenes (300 ng/dL), el empleo de andrógenos puede tener ciertas ventajas a nivel óseo, muscular, grasa corporal y quizá en memoria y funciones psicosexuales. Sin embargo, el tratamiento con andrógenos puede ocasionar efectos adversos, en especial a nivel de próstata y efectos variables en los factores de riesgo cardiovascular. Debe recordarse que la reducción de peso, tratamiento de comorbilidades y suspensión de medicamentos pueden ayudar a prevenir o atenuar la disminución de la función gonadal.

CONCLUSIÓN

Con la edad ocurren múltiples cambios hormonales, los cuales se presentan de manera gradual y en muchas ocasiones exacerbados por otros problemas médicos, así como el empleo de fármacos más comunes en el

paciente anciano. La presentación atípica de los diferentes trastornos hormonales en personas de edad avanzada representa un desafío diagnóstico para el especialista, y su reconocimiento oportuno, evaluación precisa, así como tratamiento adecuado, considerando el riesgo-beneficio, es indispensable. En todos los casos deberá prevalecer la necesidad de preservar la funcionalidad del paciente y mejorar su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Aimaretti G *et al.:* Enhancement of the peripheral sensitivity to growth hormone in adults with GH deficiency. Eur J Endocrinol 2001;145:267-272.

American College of Physicians; Guidelines for counseling postmenopausal women about preventive hormone therapy. Ann Intern Med 1992;11:1038.

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2013. Diabetes Care 2013;36:(Suppl 1):S11-66.

Basaria S: Reproductive aging in men. Endocrinol Metab Clin N Am 2013;42:255–270.

Bethel MA, Sloan FA, Belsky D, Feinglos MN: Longitudinal incidence and prevalence of adverse outcomes of diabetes mellitus in elderly patients. Arch Int Med 2007;167:921.

Bouillon R, Van Schoor NM, Gielen E *et al.:* Optimal Vitamin D Status: A Critical Analysis on the Basis of Evidence-Based Medicine. J Clin Endocrinol Metab 2013;98:E1283-E1304.

Cranney A, Papaioannou A, Zytaruk N *et al.:* Clinical Guidelines Committee of Osteoporosis Canada. Parathyroid hormone for the treatment of osteoporosis: a systematic review. CMAJ 2006;175(1):52.

Goldstein F, Stampfer MJ, Colditz GA: Postmenopausal hormone therapy and mortality. N Engl J Med 1997;336:1769.

Goncharova ND, Lapin BA, Khavinson VKh *et al.:* Age-associated endocrine dysfunctions and approaches to the correction. Bull Exp Biol Med 2002;134(5):417-421.

Ham Chande R: El envejecimiento: una nueva dimensión de la salud en México. Salud Pública Méx 1996;38:409-418.

Harman SM, Metter EJ *et al.:* Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudianl Study of Aging. J Clin Endocrionol Metab 2001;86:724.

Hashizume K, Satoru S *et al.:* Endocrinological aspects of aging: Adaptation to and acceleration of aging by the endocrine system. Geriatr Gerontol Int 2006;6:1-6.

Hernández AM, Gutiérrez JP: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Evidencia para la política pública en salud. Diabetes mellitus, la urgencia de reforzar la respuesta en políticas públicas para su prevención y control Http.//ensanut.insp.mx

Holick MF: Vitamin D Deficiency. NEJM 2007;357:266-281.

Hulley S, Grady D, Bush T: Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of heart disease in postmenopausal women. JAMA 1998;280:605.

Kebebew E, Duh QY, Clark OH: Parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism in octogenarians and nonagenarians. Arch Surg 2003;138:867-871.

Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N *et al.:* Diabetes in older adults. Diabetes Care 2012;35:2650-2660.

Lerman I, Rosales Calderón M: Cambios en la tolerancia a la glucosa en el anciano. Rev Invest Clín Méx 2010;62(4):312-317.

Lerman GI, Villa AR, Llaca MC *et al.:* The prevalence of diabetes and associated coronary risk factors in urban and rural older Mexican population. JAGS 1998;46:1387-1395.

Lerman I: *Diabetes en el anciano*. En Lerman. Atención integral del paciente diabético. 4ta ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill 2010:468-479.

Ligthelm RJ, Kaiser M, Vora J, Yale JE: Insulin use in elderly adults: risk of hypoglycemia and strategies for care. J Am Geriatr Soc 2012;60:1564.

Liu H, Bravata DM, Olkinn I *et al.:* Systematic review: the safety and efficacy of growth hormone in the healthy eldery. Ann Intern Med 2007;146:104.

Liu PY, Death AK, Hadelsman DJ: Androgens and cardiovascular disease. Endocr Rev 2003;24(3):313-340.

López R, Villa JC, Esquivel I: La transición epidemiológica. Los nuevos perfiles de México. Ciencia Médica 1994;1(2):11-17.

Manuele S, Sorbello L *et al.:* The teriparatide in the treatment of severe senile osteoporosis, Arch Gerontol Geriatr 2007;44(Suppl 1):249-258.

Mariotti S, Franceschi C, Cossarizza A, Pinchera A: The aging thyroid. Endocr Rev 1995;16:686.

Morley JE : Hormones and the Aging Process. J Am Geriatr S 2003;51(7):S333-S337.

National Institutes of Health Consensus Conference. Optimal Calcium Intake. JAMA 1994;272:1942.

Nolten WE: Androgen deficiency in the aging male: when to evaluate and when to treat. Curr Urol Rep 2000;1(4):313-319.

Parker L, Gral T, Perrigo V, Skowksy R: Decreased adrenal androgen sensitivity to ACTH during aging. Metabolism 1981;30, 601-604.

Phillips, PA, Rolls, BJ, Ledingham, JG *et al.:* Reduced thirst after water deprivation in healty eldery men. N Engl Med 1984;311:753.

Purnell, JQ, Barndon, DD *et al.:* Association of 24-hour cortisol production rates, cortisol binging globulin, and plasma free cortisol levels with body composition, leptin levels, and aging in adult men and women. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:281.

Reaven GM, Reaven EP: Age, glucose intolerance and non insulin dependent diabetes mellitus. J Am Geriatr Soc 1984:286-292.

Rosenstock J: Management of type 2 diabetes mellitus in the elderly: special considerations. Drugs Aging 2001;18(1):31-44.

Sherman B, Wysham C, Pfohl B: Age related changes in the circadian rythm of plasma cortisol in man. J Clin Endocrinol Metabol 1985;61:439.

Singh I, Marshall MC: Diabetes mellitus in the elderly. Endocrinol Metab Clin North Am 1995;24(2):255-272.

Stout RW: Diabetes, atherosclerosis and aging. Diabetes Care 1990;13(Suppl 2):20-23.

Tuck SP, Datta HK: Osteoporosis in the aging male. Clin Interv Aging 2007;2(4):521-536.

Veldhuis VD, Sharma A, Roelfsema F: Age-Dependent and Gender-Dependent Regulation of Hypothalamic-Adrenocorticotropic-Adrenal Axis. Endocrinol Metab Clin N Am 2013;42:201-225.

Villalpando S, Rojas R, Shamah Levy T *et al.:* Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. Salud Pública Méx 2010;52(suppl 1): S19-S26.

Capítulo 20

Disfunción tiroidea

Bernardo Pérez Enríquez, Esperanza Valentín Reyes, Sergio Hernández Jiménez, Sandra I. Rodríguez Carranza

INTRODUCCIÓN

Durante los siguientes años se espera que la proporción de individuos de edad avanzada se incremente en diversas sociedades del mundo como consecuencia de una mayor esperanza de vida. Este hecho se asociará con repercusiones socioeconómicas y de salud, por lo tanto, los médicos deberán tener un marco conceptual más preciso de los cambios biológicos que ocurren en los individuos de edad avanzada.

Debe recordarse que durante la vejez, cuando se hacen evidentes diversos trastornos metabólicos, existe una menor adaptabilidad fisiológica del individuo y en consecuencia, un mayor riesgo de desarrollar complicaciones debidas a diversas enfermedades endocrinológicas.

El profesor Sir John Grimley Evans comenta en su trabajo *Metabolic Switches in Aging* que la capacidad de adaptación es una propiedad fundamental de los seres vivos y el envejecimiento (en el sentido de la senectud) se puede definir como la pérdida de esta capacidad de adaptación, en un organismo en particular, a medida que pasa el tiempo. La capacidad de adaptación implica poseer un rango adecuado de respuestas ante un reto proveniente del ambiente externo o interno, así como una adaptación adecuada depende de la selección de la respuesta más eficientes ante ese reto. Así, el ambiente interno de un sistema biológico complejo no se encuentra siempre fijo, sino en un proceso de regulación dinámica, denominado *allostasis* (*allo*: diferente de lo normal o frecuente y *stasis*: conservación de un estado estable), y de interacción en diversos niveles de organización, que tienen como finalidad que el organismo alcance la estabilidad a través del cambio. En este contexto, la función tiroidea tiene una función significativa y específica para el desarrollo de un nuevo equilibrio dinámico en las funciones metabólicas y cognoscitivas que se desarrollan durante la vejez, por lo que el conocimiento preciso de los ajustes neuroendocrinos del eje tiroideo durante esta etapa es de importancia primordial.

Las enfermedades tiroideas ocurren con frecuencia en individuos que se

encuentran más allá del sexto decenio de la vida. Los síntomas que las caracterizan difieren de los identificados en individuos más jóvenes, con frecuencia son escasos o se enmascaran por la existencia de una enfermedad intercurrente. Aunado a lo anterior, los cambios que ocurren en el eje tiroideo, en los individuos de edad avanzada, hacen más difícil la interpretación de las pruebas de función tiroidea, en especial cuando coexisten otras enfermedades o se emplean fármacos que afectan el eje tiroideo.

Por lo anterior, en este capítulo se analizarán los cambios funcionales del eje tiroideo, los aspectos epidemiológicos de la disfunción tiroidea y las causas que la originan, así como sus manifestaciones clínicas durante la vejez, con el fin de brindar una metodología sistematizada y práctica para el diagnóstico y tratamiento de la disfunción tiroidea en el individuo de edad avanzada.

CAMBIOS MORFOFUNCIONALES DEL EJE TIROIDEO

¿CUÁLES SON LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS QUE SE DESARROLLAN EN LA TIROIDES DURANTE LA VEJEZ?

Hace casi 90 años E. Clerc describió por primera vez los cambios morfológicos tiroideos que se encuentran asociados con la vejez. De manera adicional, nuevos estudios histológicos han permitido precisar que la tiroides desarrolla cambios que son acordes con la disminución en su capacidad funcional, como se describirá a continuación. Desde el punto de vista histopatológico, la tiroides del individuo en edad avanzada tiene un incremento en la fibrosis interfolicular, así como disminución en el tamaño de los folículos, aplanamiento del epitelio folicular y la presencia de infiltración linfocitaria de magnitud variable.

Es interesante mencionar que en vertebrados inferiores de mayor edad también se han observado los cambios morfológicos descritos o bien se pueden inducir en estos animales mediante hipofisectomía. A este respecto, las alteraciones observadas en la función endocrina y en la

citoarquitectura de la tiroides de estos vertebrados inferiores pueden ser reversibles con la administración de hormona estimulante de la tiroides (TSH), lo que permitiría pensar que los cambios morfofuncionales se deben, en parte, a una disminución del estímulo trófico de TSH a nivel tiroideo durante la vejez.

¿CUÁLES SON LOS CAMBIOS FUNCIONALES EN EL EJE TIROIDEO EN INDIVIDUOS DE EDAD AVANZADA?

Para comprender con mayor facilidad los cambios que se observan en los seres humanos de mayor edad, se describirán inicialmente las observaciones realizadas en animales de experimentación.

ESTUDIOS DEL EJE TIROIDEO EN VERTEBRADOS INFERIORES

En apoyo a los conceptos mencionados, estudios recientes realizados en ratas macho viejas han demostrado que existe una disminución en la formación de AMP cíclico (cAMP) dependiente de TSH, así como una reducción en el número de receptores para TSH en las células foliculares. Sin embargo, la estimulación directa de la formación de cAMP mediante GTP (guanosin trifosfato) o con forskolin, es similar a la observada en ratas jóvenes, lo que sugiere que la disminución en la secreción hormonal no se debe a un defecto posreceptor en las ratas viejas.

Otros mecanismos involucrados en la reducción de la secreción de hormonas tiroideas en estos roedores incluyen:

a) Una disminución en la síntesis de TSH y secreción de una molécula de TSH o ambas con menor actividad biológica. Los dos cambios se pueden explicar por una reducción en la formación de TRH (hormona hipotalámica estimulante de la secreción de TSH), como se demostró recién por la menor producción del RNA mensajero de la pre-pro TRH.

b) Un incremento en la monodesyodasa tipo II hipofisiaria, que normalmente participa en la formación de la triyodotironina (T_3) a partir de la tiroxina (T_4), para que se establezca una retroalimentación negativa adecuada en el tirotropo. Este incremento en la monodesyodasa tipo II es similar a la que se observa en animales hipotiroideos y sugiere el

desarrollo de un mecanismo adaptativo dependiente de la edad, en el cual el tirotropo tiene un punto de ajuste más sensible o un umbral menor ante una cantidad mínima de hormonas tiroideas circulantes. Esto explicaría la razón por la cual se encuentra aumentado el contenido de TSH en el tirotropo de los roedores ancianos.

Como consecuencia de una menor actividad hipotálamo-hipófisis y una mínima respuesta tiroidea a la TSH, la concentración sanguínea de hormonas tiroideas se encuentra disminuida en ratas de mayor edad. El efecto tisular de las hormonas tiroideas también se encuentra disminuido en estos vertebrados cuando se evalúa, por medio del consumo de oxígeno, la inducción de la enzima málica hepática o su efecto cronotrópico cardiaco.

En conclusión, los cambios neuroendocrinos del eje tiroideo descritos antes permiten pensar en una condición funcional semejante a la del hipotiroidismo central, en las ratas de mayor edad, en la cual existe una disminución en la síntesis de TRH a nivel hipotalámico que se acompaña de una menor producción hipofisiaria de TSH. Como consecuencia, coexiste menos secreción de hormonas tiroideas y una menor estimulación de estas hormonas en diversos tejidos periféricos.

ESTUDIOS CLÍNICOS REALIZADOS EN PERSONAS SANAS DE EDAD AVANZADA

Los estudios realizados en seres humanos sanos de edad avanzada han demostrado cuando se evalúan aquellos mayores de 60 años de edad o mayores de 100 años, de los cuales se excluyen los que tienen hipotiroidismo subclínico, que la concentración media de TSH es menor a la encontrada en individuos sanos más jóvenes (figura 20-1).

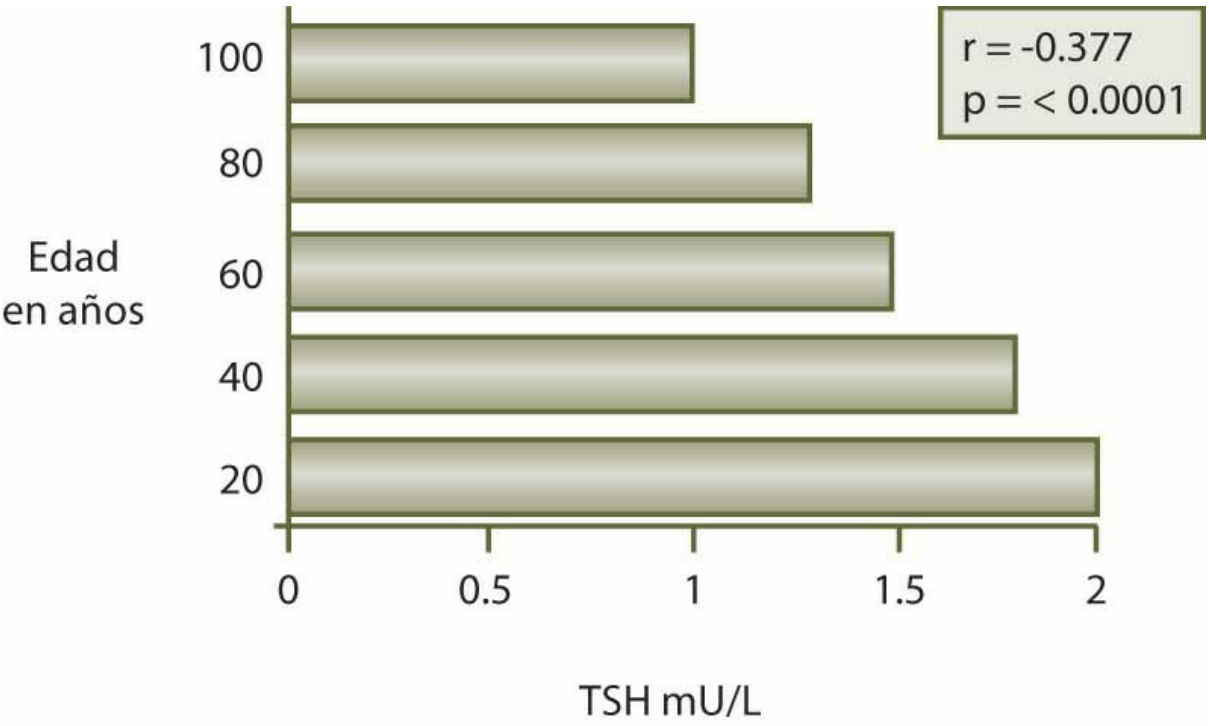


Figura 20–1. Concentraciones de TSH en individuos sanos de edad avanzada.

Esta disminución en la concentración de TSH se acompaña además de un reajuste en el ritmo circadiano de esta hormona, el cual ocurre 1 a 1.5 h más temprano, en comparación con personas más jóvenes y cuya acrofase (pico de secreción) nocturna está disminuida. En este contexto, se han encontrado también alteraciones similares en el patrón temporal de la secreción de otras hormonas como el cortisol, melatonina, prolactina y hormona de crecimiento, que permiten sugerir que el proceso de envejecimiento se acompaña con alteraciones en los mecanismos que controlan la organización temporal de la secreción hormonal.

Por otra parte, la respuesta de TSH después de la estimulación con TRH se ha encontrado reducida, en individuos ancianos, en especial en los hombres. Sin embargo, un estudio reciente demostró que esta respuesta estaba más disminuida tanto en hombres como en mujeres con edad promedio de 80 años, cuando se comparaba con la de individuos que tenían una edad promedio de 60 años.

Los estudios que han evaluado la sensibilidad del tirotropo a las concentraciones circulantes de hormonas tiroideas indican que también en el ser humano existe un reajuste en el tirostato, que sugiere una mayor sensibilidad.

Efectivamente, los individuos de edad avanzada con frecuencia no muestran un incremento significativo en la concentración de TSH cuando

se reducen las concentraciones de hormonas tiroideas mediante la administración de yodo. Asimismo, en pacientes sanos de edad avanzada que tienen una fracción subnormal de T_4 libre (cuantificada de manera indirecta mediante un índice de T_4 bajo), se ha observado una concentración "inapropiadamente normal" de TSH tanto basal como después de la estimulación con TRH. Se desconoce hasta el momento si estos cambios se deben a un incremento en la actividad de la monodesyodasa tipo II como ocurre en los vertebrados inferiores de mayor edad.

Los estudios en individuos mayores que evalúan la cantidad de T_4 y T_3 circulantes han mostrado que existe una concentración normal de T_4 y una disminución progresiva en la concentración de T_3 que es dependiente de la edad como se muestra en la figura 20-2.

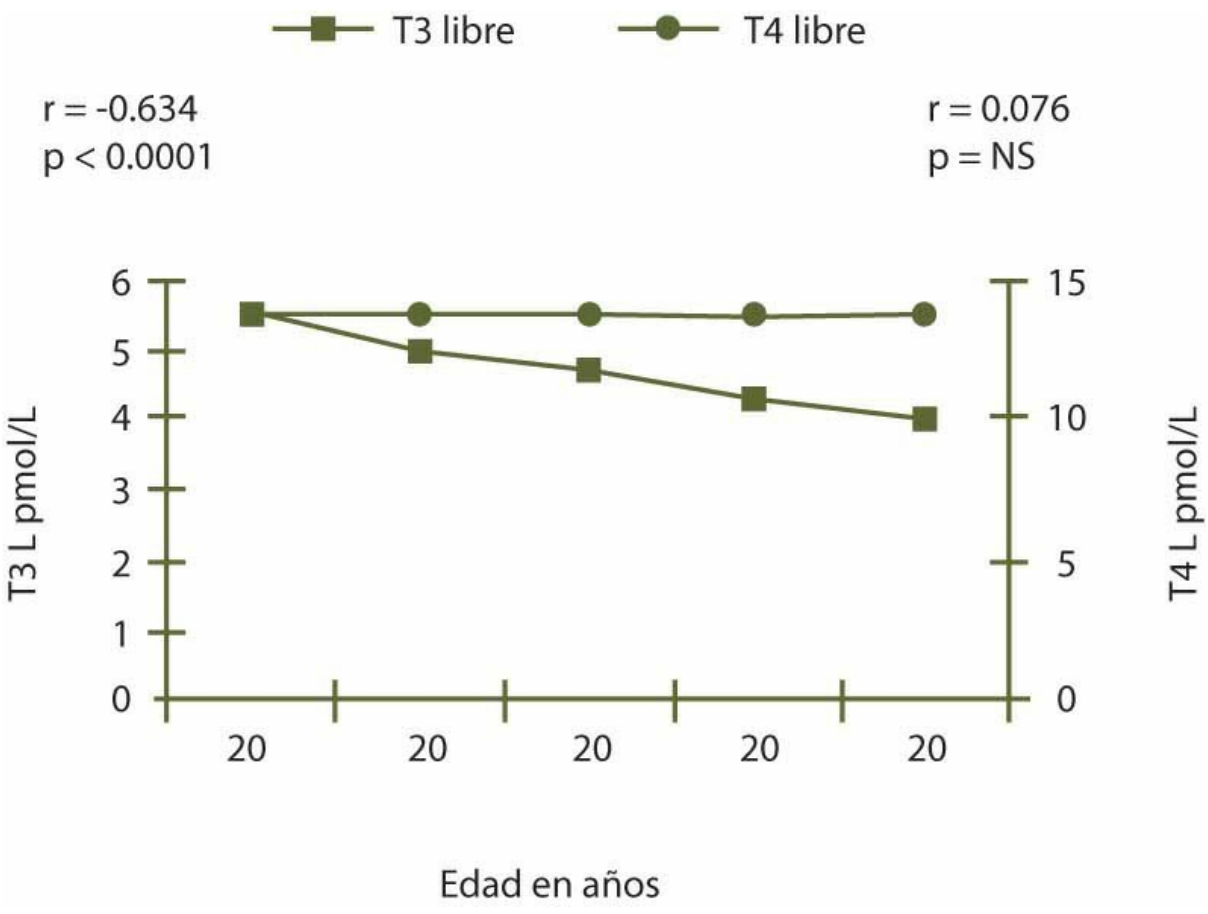


Figura 20–2. Concentraciones sanguíneas de T3 y T4 libres en individuos de edad avanzada.

Recién se ha demostrado que esta disminución de T_3 se debe a una menor conversión periférica a partir de la T_4, en individuos ancianos y

mayores de 100 años sanos, cuyo estado nutricional era normal. La reducción en la concentración de T_3 puede explicarse en parte por la presencia del polimorfismo C785T de la monodesyodasa tipo I que le confiere una menor actividad a la enzima en individuos sanos mayores de 70 años de edad.

Este ajuste metabólico relacionado con la edad, se acompaña de una reducción de alrededor de 25% de la producción de $T_{4,}$ así como con una depuración metabólica de T_4 disminuida. En consecuencia, la vida media de la T_4 se prolonga de siete a nueve días en los individuos sanos mayores de 80 años de edad y se asocia con un discreto incremento de la T_4 libre cuando se compara con la T_4 libre en individuos jóvenes.

La concentración de T_3 reversa (rT_3) se encuentra normal o aumentada en individuos sanos de edad avanzada, lo que permite sugerir que la reducción en la concentración sanguínea de T_3 se debe en cierta medida a una disminución en la actividad de la 5'-monodesyodasa tipo I. Esta enzima da origen a casi 80% de la T_3 circulante a partir de la monodesyodación de la T_4 en tiroides, hígado y riñón. La concentración de proteínas transportadoras tiene una función menos importante sobre la concentración circulante de $T_{3,}$ ya que la TBG se encuentra en cantidades normales.

Existen pocos datos sobre la sensibilidad de los tejidos periféricos a las hormonas tiroideas en individuos de edad avanzada. En este grupo de edad se ha observado una disminución de la actividad de la ATPasa de Ca^{2+} en los eritrocitos, así como una reducción en la capacidad de la T_4 y T_3 para unirse a su receptor nuclear en células mononucleares de sangre periférica.

Se puede concluir que en el ser humano de mayor edad también existe una disminución de la actividad neuroendocrina del eje tiroideo a nivel hipotálamo-hipofisiario que se acompaña de una menor síntesis y secreción de TSH, así como una reducción en la concentración de T_3 circulante, y quizás una menor acción de las hormonas tiroideas en los tejidos periféricos.

Por otra parte, los cambios observados en el eje tiroideo de los individuos de edad avanzada, podrían estar en relación con la hormesis celular inducida por la activación de vías de señalización intrínseca a través de ajustes en la disponibilidad de energía, de hormonas tiroideas o de neurotransmisores involucrados en la regulación neuroendocrina del

eje. El concepto de hormesis surge en el campo de la toxicología y la farmacología donde se emplea para describir una curva dosis-respuesta bifásica, en la cual existe un efecto benéfico o estimulador a dosis bajas y un efecto inhibitorio o tóxico a dosis altas. De esta forma, la hormesis se puede definir, de acuerdo con Mark P. Mattson, como un proceso en donde la exposición a dosis bajas de un agente químico o de un factor ambiental, que en una mayor concentración es nocivo, induce un efecto benéfico adaptativo en la célula o el organismo como un todo.

Sobre estas bases, resulta más fácil comprender el por qué en los individuos mayores de 70 años de edad, que muestran cambios en las concentraciones de hormonas tiroideas, que por tradición se denominó hipotiroidismo subclínico, no se observa una mayor mortalidad cardiovascular o bien un impacto significativo en sus capacidades psicomotoras o en su estado de ánimo, en contraste con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular en aquellos con una mayor concentración sanguínea de T_4 y una TSH baja o ambas, debidas a la presencia de hipertiroidismo subclínico.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA

Desde el punto de vista epidemiológico los individuos de edad avanzada presentan con frecuencia disfunción tiroidea. En diversos estudios que se han realizado en diferentes partes del mundo se evalúa la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo clínico y subclínico en este grupo de pacientes.

De acuerdo con T. R. Hornick y J. Kowal la mayoría de estos estudios representan cortes transversales de la población evaluada, y el efecto de eventos previos puede no ser detectado. Conforme es mayor la edad del sujeto, la generalidad de los estudios epidemiológicos de detección se realiza bajo una selección natural. De manera adicional, entre los diversos grupos de individuos de edad avanzada existen diferencias étnicas, nutricionales, así como de escolaridad. El ambiente natural donde se encuentran puede tener múltiples influencias en su capacidad de adaptación biológica.

El lector de este tipo de información epidemiológica debe ser cauteloso al analizar los datos de cada estudio, debido a que en algunas ocasiones un pequeño porcentaje de estas cohortes pueden representar un “envejecimiento exitoso” y en consecuencia el grupo evaluado puede no ser representativo de toda la población. Sin embargo, también puede

considerarse que ese grupo de individuos es la aproximación más cercana posible al de edad avanzada libre de enfermedades.

Por otra parte, desde el punto de vista biológico debe recordarse que un cambio en un mecanismo homeostásico regulado por el sistema endocrino puede afectar otros subsistemas del organismo, situación que dependerá, en lo relacionado con el eje tiroideo, del momento de la vejez en que ocurran.

El análisis de los desenlaces dicotómicos de la disfunción tiroidea, en los individuos de edad avanzada, requiere de un planteamiento apropiado de la fenomenología del envejecimiento biológico. En efecto, los datos disponibles a través de diversos estudios epidemiológicos (cohortes, estudios transversales y de casos, así como controles) sobre la función tiroidea, en los individuos cercanos a la vejez o en su fase inicial (alrededor de los 60 años de edad), han demostrado que la disfunción tiroidea subclínica se relaciona con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y ateroesclerosis, como se muestra en la figura 20-3, así como un mayor deterioro neuropsiquiátrico.

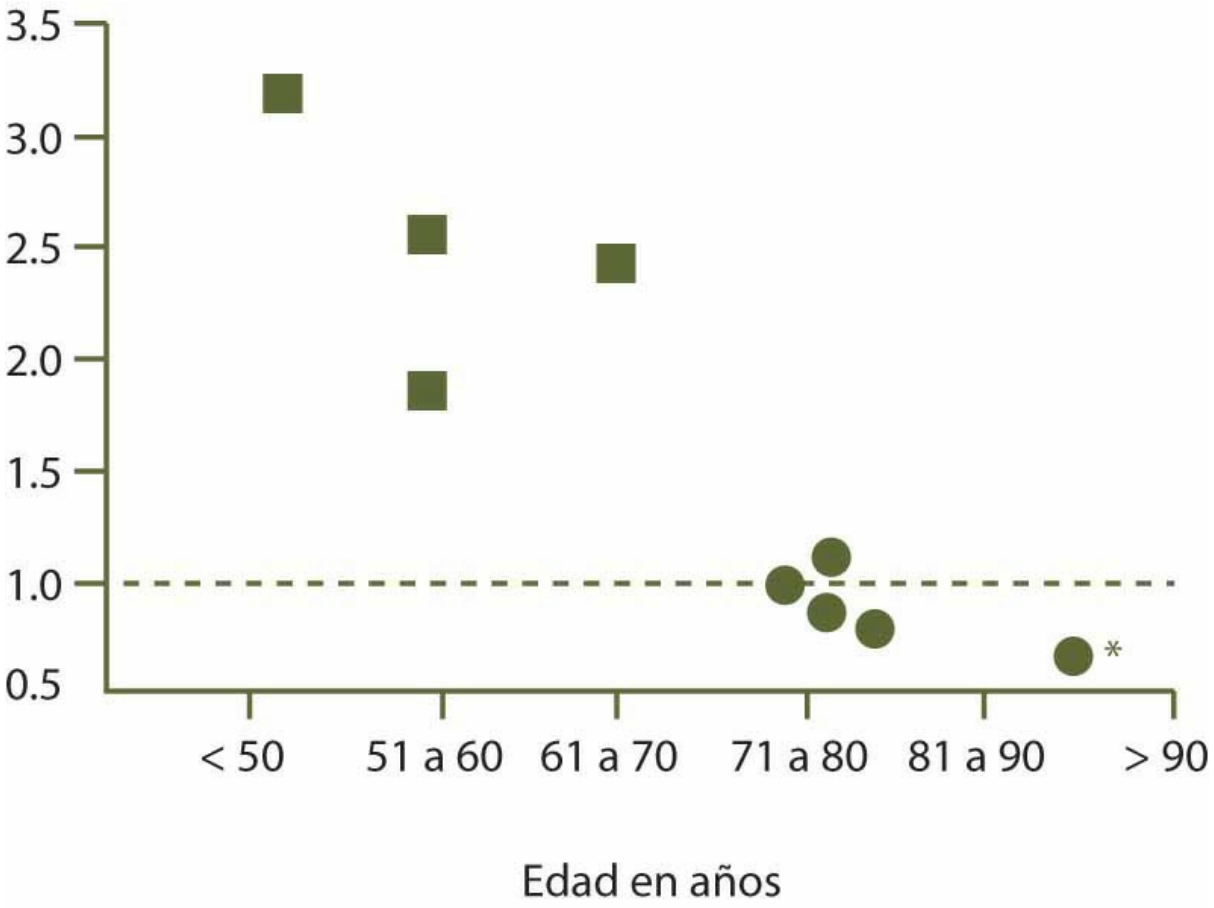


Figura 20–3. Relación de momios (OR) para enfermedad coronaria, de acuerdo con la edad

promedio, en individuos con hipotiroidismo subclínico, evaluados en diferentes cohortes. La cohorte con asterisco representa el riesgo de mortalidad por cualquier causa.

Estos hallazgos contrastan con los que se observan en los individuos más ancianos sanos (más allá del octavo decenio de la vida), quienes muestran una adecuada capacidad adaptativa y de reserva funcional de diversos sistemas corporales, cuando tienen concentraciones bajas de hormonas tiroideas e incluso hipotiroidismo subclínico, pero no así cuando existe hipertiroidismo subclínico, donde el riesgo de mortalidad cardiovascular es mayor.

Desde el punto de vista epidemiológico una concentración sanguínea "normal" de hormonas tiroideas relacionada con una concentración anormal de TSH, pueden tener efectos sistémicos, como es el caso del hipertiroidismo y el hipotiroidismo subclínico en individuos cercanos a la vejez o en la etapa temprana de ella, o bien reflejar una capacidad de adaptación y de reserva funcional apropiadas en diversos subsistemas del organismo, en los de edad más avanzada.

¿CUÁLES FUERON LAS OBSERVACIONES SOBRE LA PREVALENCIA DE ENFERMEDADES TIROIDEAS DURANTE LA VEJEZ EN EL ESTUDIO PROLECTIVO DE LA COHORTE DE WHICKHAM, INGLATERRA?

Este estudio se inició entre julio de 1972 y junio de 1974 en la población adulta mayor de 18 años de edad, que vivía en el distrito rural y urbano de Whickham, localizado al noreste de Inglaterra. En la actualidad se han hecho dos análisis de la información obtenida. En 1995 se realizó la segunda evaluación y en ella se informa la incidencia de enfermedades tiroideas después de un seguimiento de 20 años. Se logró un seguimiento de 96% de la cohorte inicial y durante ese tiempo se evaluó en forma prospectiva la función tiroidea desde el punto de vista clínico, bioquímico e inmunológico en 91% de los 1 877 sobrevivientes.

La prevalencia de hipotiroidismo espontáneo en las mujeres sobrevivientes fue de 7.7% y en los hombres de 1.3%. Un dato interesante en este estudio es que la concentración de TSH se incrementó con la edad en las mujeres, pero no en los hombres. Este aumento se observó en las mujeres con anticuerpos antitiroideos en sangre. El 5.9% de las mujeres

menores de 45 años de edad tuvieron un aumento mayor de 6 mU/L de TSH, mientras que 10.4% de las mayores de 45 años y 17.4% de las mayores de 75 años tuvieron dicho incremento en la TSH. Estos datos indican una prevalencia progresiva mayor de hipotiroidismo espontáneo conforme las mujeres tienen mayor edad. La edad promedio en que se diagnóstico el hipotiroidismo espontáneo fue de 59 años y 21% de las mujeres entre 55 y 65 años desarrollaron anticuerpos antitiroideos.

En el cuadro 20-1 se muestran los riesgos relativos para desarrollar hipotiroidismo en la cohorte de Whickham, en caso de existir una TSH mayor de 6 mU/L, anticuerpos antitiroideos o ambas alteraciones.

Cuadro 20–1. Riesgo relativo de hipotiroidismo de acuerdo con cada variable y el sexo del individuo en el estudio de Whickham

Variable evaluada	Riesgo relativo en mujeres	Riesgo relativo en hombres
TSH > 6 mU/L	8	44
Anticuerpos antitiroideos positivos	8	25
Ambas variables	38	173

La frecuencia de hipotiroidismo para cada una de estas variables y la asociación de ambas fue de 2.1% por año, 2.6% por año y 4.3% por año de seguimiento respectivamente. Si la concentración de TSH se encuentra entre 5 y 10 mU/L, la probabilidad de hipotiroidismo espontáneo es de 0.5 a 2.5% por año de seguimiento.

Por otra parte, la prevalencia de hipertiroidismo entre las mujeres sobrevivientes fue de 3.9% y en los hombres de 0.2%. En 56% de los casos el hipertiroidismo se diagnosticó después de los 45 años de edad. Al emplear un ensayo inmunométrico de tercera generación para determinar TSH, se observó que 1.2% de los sobrevivientes tenían una TSH por debajo de 0.05 mU/L. De los 52 casos con esta concentración de TSH, el 36% tomaba hormonas tiroideas, 10% fueron casos nuevos de hipertiroidismo y 54% restante se consideró que tenían hipertiroidismo

subclínico.

Se puede concluir a partir de este estudio que:

a) El hipotiroidismo espontáneo es el doble de frecuente que el hipertiroidismo en la población estudiada.
b) El hipotiroidismo espontáneo es más frecuente conforme avanza la edad después del quinto decenio de vida, y cuando coexisten anticuerpos antitiroideos y aumento en la TSH sanguínea desde 5 a 10 mU/L.
c) El hipertiroidismo se observó en más de la mitad de los casos después del quinto decenio de la vida.
d) La presencia de una concentración muy baja de TSH se relacionó con casi dos terceras partes con hipertiroidismo clínico o subclínico.

Por otra parte, existen otros tres estudios prolectivos que se llevaron a cabo en individuos de edad avanzada en: Australia (1 587 casos seguidos seis años), Nuevo México (24 casos seguidos cuatro años) y los Países Bajos (427 casos seguidos 10 años). En estos estudios se observó que la presencia de anticuerpos antitiroideos se relacionaba con un aumento en la concentración de TSH por encima de los rangos de referencia en 23, 83 y 24% de los casos, de manera respectiva.

Los estudios anteriores se sitúan hacia los extremos del espectro de frecuencias de disfunción tiroidea al compararlos con el de Whickham, donde después de 20 años se espera que 52% de los casos con anticuerpos antitiroideos hayan desarrollado hipotiroidismo.

La diversidad en la prevalencia se relaciona con las diferencias étnicas, geográficas y nutricionales que existen entren los grupos estudiados. Sin embargo, los cuatro estudios dejan establecido de manera clara que es indispensable realizar una determinación de anticuerpos antitiroideos junto con la cuantificación de hormonas tiroideas siempre que se realice una evaluación tiroidea en los individuos de edad avanzada. De esta forma se podrán precisar con mayor certidumbre el riesgo potencial y el posible momento en el que el paciente desarrollará un hipotiroidismo manifiesto, en caso de encontrarse “asintomático”.

¿CUÁL ES LA PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN ESTUDIOS TRANSVERSALES REALIZADOS EN INDIVIDUOS

DE 60 AÑOS O MAYORES?

La prevalencia de hipotiroidismo subclínico en individuos sanos ≥ 60 años de edad varía entre 1.4 a 17.5% y es más frecuente en mujeres (9.5 a 17.5%) que en hombres (2.2 a 15.4%) como se observa en el cuadro 20-2.

Cuadro 20-2. Prevalencia de hipotiroidismo subclínico en estudios transversales de comunidades europeas y estadounidenses realizados entre 1983 y 2000

Tipo de población	Núm. de casos	Edad	Frecuencia de hipotiroidismo subclínico	
			Mujeres	Hombres
Comunidades europeas				
Sueca	1442	> 60	1.4%	
Danesa	148	≥ 100	2.9%	
Francesa	425	≥ 65	4.2%	
Italiana-Inglesa	194	> 70	9.5%	2.2%
Israelí	1 096	≥ 65	5.3%	
Comunidades norteamericanas				
Nuevo México Hispanos	349	≥ 65	14.6%	9.5%
No hispanos	370	≥ 65	17.3%	12.7%
Oklahoma	283	≥ 60	14.6%	15.4%
Massachusetts	344	≥ 60	16.9%	8.2%
Wisconsin	571	≥ 60	14.6%	9.7%
California	879	> 60		5.1%
Maryland	3410	> 65	17.5%	13.7%

Al tomar en consideración las series mencionadas, es evidente que existe una diferencia étnica clara en la frecuencia de hipotiroidismo subclínico entre las comunidades europeas y estadounidenses, siendo más frecuente entre las mujeres estadounidenses.

¿CON QUÉ FRECUENCIA PROGRESA EL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO A HIPOTIROIDISMO CLÍNICO EN LOS PACIENTES DE EDAD AVANZADA?

La progresión de hipotiroidismo subclínico en individuos de edad avanzada es variable, pero continua y significativa que ocurre en alrededor de 4 a 10% por año como se muestra en el cuadro 20-3.

Cuadro 20-3. Progresión de hipotiroidismo subclínico a hipotiroidismo clínico en pacientes de edad avanzada

Población	Casos	Seguimiento	Evolución a hipotiroidismo
Finlandia	8	3 a 9 años	88%
Reino Unido	73	≥ 1 año	18%
Reino Unido	942	20 años	4.3% por año si los ac. tiroideos +
Suiza	154	10 años	4.3% por año

Por lo tanto, deberá tenerse el cuidado de realizar un seguimiento prospectivo cercano en todo paciente asintomático que tenga un incremento de TSH y concentraciones normales de T3 y T4.

Convendrá repetir en estos casos un perfil completo de pruebas de función tiroidea para comprobar el aumento en la concentración de TSH, analizar la tendencia que sigan las hormonas tiroideas y la presencia de anticuerpos antitiroideos.

¿CUÁL ES LA PREVALENCIA DE HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN ESTUDIOS TRANSVERSALES REALIZADOS EN INDIVIDUOS MAYORES DE 55 AÑOS DE EDAD?

Existen pocos estudios transversales que evalúen la frecuencia de hipertiroidismo subclínico en los individuos de edad avanzada. En los trabajos que se incluyen el cuadro 20-4 la frecuencia varía de 1.4 a 1.9%.

Cuadro 20-4. Frecuencia de hipertiroidismo subclínico en comunidades europeas y estadounidenses

Tipo de población	Núm. de casos	Edad	Frecuencia de hipotiroidismo subclínico	
			Mujeres	Hombres
Comunidades europeas				
Sueca	844	≥ 85	1.4%	
Francesa	425	≥ 65	1.9%	
Inglesa	1193	> 60	1.4%	
Comunidades norteamericanas				
Framingham	2139	> 60	1.9%	
Michigan	3410	> 55	1.4%	

A diferencia de lo que ocurre en el hipotiroidismo subclínico, la prevalencia de hipertiroidismo subclínico en las comunidades europeas y estadounidenses es similar.

¿ES FRECUENTE LA PROGRESIÓN DE HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO A HIPERTIROIDISMO CLÍNICO EN LOS INDIVIDUOS DE EDAD AVANZADA?

Los estudios prolectivos que evalúan la progresión de hipertiroidismo subclínico a hipertiroidismo clínico en personas de edad avanzada son escasos y cuentan con grupos pequeños de casos.

Este tipo de estudios se ha realizado en el Reino Unido (16 casos seguidos por ≥ 1 año), en Suecia (40 casos seguidos por dos años) y Escocia (15 casos seguidos cuatro a 12 meses). En estas cohortes 6, 30 y 40% de los casos seguidos evolucionaron a hipertiroidismo clínico, respectivamente.

ETIOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS MÁS COMUNES Y LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS QUE TIENEN

LOS PACIENTES HIPOTIROIDEOS DE EDAD AVANZADA?

La causa más común de hipotiroidismo espontáneo durante la vejez es la tiroiditis autoinmunitaria (de Hashimoto) en su variedad atrófica y la relacionada con bocio. Además, el hipotiroidismo puede hacerse evidente en pacientes que emplean litio, amiodarona o interferón o hayan sido tratados con cirugía tiroidea o ^{131}I. Algunos pacientes que tienen tiroiditis autoinmunitaria "subclínica" o que desarrollaron disfunción tiroidea con el uso de amiodarona pueden presentar hipotiroidismo cuando se exponen a dosis farmacológicas de yodo estable proveniente de medios de contraste yodados, desinfectantes yodados, expectorantes que contengan yoduro de potasio o al teñirse el cabello.

Por otra parte, en los pacientes de edad avanzada es más frecuente encontrar casos de coma mixedematoso, el cual es una urgencia endocrinológica. Se puede presentar en forma predominante durante el invierno e iniciarse por un proceso infeccioso, por la exposición prolongada al frío, por el uso de algunos fármacos como los barbitúricos, por el abandono del tratamiento sustitutivo tiroideo o bien en algunos casos con hipotiroidismo espontáneo que no había sido diagnosticado.

La impresión de muchos médicos es que los hallazgos clínicos típicos de hipotiroidismo son menos comunes en los pacientes de edad avanzada. Como se observa en el cuadro 20-5, la mayoría de los síntomas que se presentan en individuos de ≤ 55 años también se identificaron en aquellos que tenían por lo menos 70 años de edad, aunque en este último grupo fueron menos frecuentes ganancia de peso, intolerancia al frío, calambres musculares y parestesias.

Cuadro 20-5. Comparación de signos y síntomas de hipotiroidismo considerando la edad del paciente. Los signos marcados con un asterisco fueron significativamente menos frecuentes en el grupo de mayor edad ($p < 0.05$)

Signo o síntoma	≤ 55 años	≥ 70 años
Fatiga	83%	68%
Debilidad	67%	53%
Intolerancia al frío	65%	35%*
Parestesias	61%	18%*
Aumento de peso	59%	24%*
Calambres musculares	55%	20%*
Depresión	52%	28%
Cambios cognitivos	48%	45%
Piel seca	45%	35%
Reflejos lentos	30%	23%
Voz de tono más grave	29%	28%
Bradicardia	19%	12%

Si bien la sintomatología de hipotiroidismo fue similar en ambos grupos, el mayor problema con el diagnóstico del hipotiroidismo en los pacientes de edad avanzada no es la carencia de síntomas o signos, sino su naturaleza inespecífica, por esta razón es frecuente que las manifestaciones clínicas se atribuyan a otras enfermedades crónicas, al uso de ciertos medicamentos y a la existencia de depresión, retrasándose el momento en el cual se debería hacer el diagnóstico de este padecimiento tiroideo.

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS MÁS COMUNES Y LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS QUE

PRESENTAN LOS PACIENTES HIPERTIROIDEOS DE EDAD AVANZADA?

Entre las causas más frecuentes de hipertiroidismo en los pacientes ancianos se encuentran la enfermedad de Graves-Basedow en áreas donde la ingestión de yodo es adecuada, o el adenoma tóxico y el bocio multinodular tóxico si la zona donde vive el paciente es deficiente en yodo.

El tratamiento con amiodarona también puede inducir el desarrollo de hipertiroidismo debido al yodo que contiene la molécula (tirotoxicosis por amiodarona tipo I) o por tiroiditis como consecuencia del efecto tóxico de la amiodarona sobre la glándula (tirotoxicosis por amiodarona tipo II). De igual manera, el exceso de yodo estable derivado de las fuentes ya mencionadas puede causar un fenómeno de jod-Basedow (hipertiroidismo relacionado con captación baja de ^{131}I) en los ancianos que padecen bocio multinodular o un adenoma tiroideo autónomo.

En 1931 F. H. Lahey describió por primera vez una forma de hipertiroidismo que se puede observar en los pacientes de edad avanzada. Lahey refirió que los enfermos se encontraban apáticos a su entorno, estaban retraídos e indiferentes y tenían una facies inmóvil y ojos inexpresivos. Parecía que mostraban pocos o ningún signo de hipertiroidismo. Su condición se asemejaba más a la de los pacientes con hipotiroidismo. A este padecimiento lo denominó “estado tiroideo apático” (*apathetic thyroidism*).

En efecto, los pacientes de edad avanzada que tienen hipertiroidismo muestran menos signos y síntomas adrenérgicos que los individuos más jóvenes y con frecuencia sus manifestaciones clínicas son tenues y no específicas, y pueden atribuirse por error a otras enfermedades como cáncer, depresión, demencia, enfermedad gastrointestinal o cardiaca o bien a la misma vejez. Sin embargo, como se observa en el cuadro 20-6, durante la vejez ocurren con mayor frecuencia: confusión mental, disminución del apetito y fibrilación auricular.

Cuadro 20-6. Comparación de las manifestaciones clínicas de hipertiroidismo en pacientes jóvenes y de edad avanzada

Signo, síntoma antecedentes	Pacientes jóvenes	Pacientes viejos
Confusión	0%	8 a 52%
Disminución del apetito	4%	32 a 36%
Fibrilación auricular	0 a 10%	0 a 60%
Uso reciente de medio de contraste	----------	23%
Taquicardia	96 a 100%	28 a 71%
Bocio	94% a 100%	24 a 63%
Palpitaciones	89%	36 a 63%
Temblor	84 a 97%	8 a 55%
Retracción palpebral	71%	12 a 35%
Fatiga/debilidad	61 a 83%	27 a 56%
Intolerancia al calor	49 a 92%	0 a 63%
Diarrea	43%	18%
Diaforesis	39 a 95%	0 a 38%
Nerviosismo	42 a 99%	20 a 36%
Aumento del apetito	38 a 61%	0 a 36%
Pérdida de peso	29 a 85%	35 a 83%

Del estudio francés realizado en el Centro Hospitalario y la Universidad de Rouen, por Ch. Trivalle se puede obtener una perspectiva más precisa de la sintomatología que se relaciona con el hipertiroidismo que ocurre en personas de edad avanzada. En este trabajo se compararon 34 pacientes hipertiroideos y 68 controles mayores de 70 años de edad, identificándose una relación significativa entre diversos datos clínicos y la presencia de hipertiroidismo, como se muestra en el cuadro 20-7.

Cuadro 20-7. Sintomatología más frecuente relacionada con hipertiroidismo en el paciente de edad avanzada

	Razón de momios (IC95%)	P
Apatía	14.8 (3.8 a 57.5)	< 0.001
Taquicardia	11.2 (4.3 a 29.4)	< 0.001
Pérdida de peso	8.7 (3.1 a 24.4)	< 0.001
Diarrea	7.1 (1.3 a 37.2)	0.01
Confusión	6.1 (1.1 a 34.4)	0.05
Debilidad	6.0 (1.7 a 21.3)	0.01
Anorexia	4.9 (1.6 a 14.9)	0.01
Fatiga	2.7 (1.1 a 6.2)	0.05

Una forma sencilla de recordar la tríada que sugiere en forma altamente significativa que un paciente de edad avanzada tiene hipertiroidismo, es el acrónimo **ATP** del cual se obtiene: **A**patía, **T**aquicardia y **P**érdida de peso.

Cuando se compararon en este estudio los síntomas y signos de hipertiroidismo entre los pacientes de 50 años o menos y los de 70 años de edad o más, se observó que la apatía, taquicardia, pérdida de peso, anorexia, fatiga, nerviosismo y temblor sólo se encontraban en un tercio de los casos que tenían mayor edad. Distintivamente, la anorexia, confusión la fibrilación auricular fueron más frecuentes en los pacientes de más de 70 años ($p < 0.01$ a 0.001). El bocio ocurrió en 50% y la oftalmopatía en 6%

de los pacientes de mayor edad.

RIESGOS EN LA DISFUNCIÓN TIROIDEA SUBCLÍNICA

Los pacientes con disfunción tiroidea subclínica con frecuencia tienen síntomas que se consideran inespecíficos. Cuando las manifestaciones clínicas se examinan en forma sistematizada e integral, entonces esa sintomatología se puede juzgar como significativa, si el médico que evalúa estos casos recapitula su análisis clínico y piensa en la posibilidad de un trastorno tiroideo.

Existe cada vez mayor evidencia científica del impacto que tiene la disfunción tiroidea subclínica sobre las áreas neurológica, psiquiátrica, cardiovascular, musculoesquelética y del metabolismo de lípidos de los pacientes. Como consecuencia de lo anterior, en la actualidad, diversos grupos y médicos han modificado su actitud ante este problema.

De acuerdo con D. S. Cooper deben hacerse, de manera sistematizada las siguientes preguntas para determinar si la magnitud de la disfunción tiroidea subclínica es tal, que deberá iniciarse un tratamiento adecuado.

a) ¿El paciente tiene síntomas atribuibles a la enfermedad?
b) ¿Existe evidencia de involucro en un órgano o sistema, y de morbilidad potencial?
c) ¿Será el tratamiento benéfico y de bajo riesgo?

Debido a que con cierta frecuencia los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienen sintomatología atribuible al trastorno tiroideo, hoy en día se prefiere llamar a esta entidad “baja reserva tiroidea” o “hipotiroidismo mínimamente sintomático”.

¿CUÁLES PODRÍAN SER LAS CONSECUENCIAS SISTÉMICAS DE LA BAJA RESERVA TIROIDEA EN LOS PACIENTES DE EDAD AVANZADA?

Cardiovasculares

En relación con el riesgo de enfermedad coronaria y la mortalidad cardiovascular relacionada con el hipotiroidismo subclínico, se realizaron cinco metanálisis desde 2006 hasta la fecha. Dos fueron realizados por el grupo de N. Rodondi y otro por P. Haentjens y son los que tienen un diseño metodológico de mayor calidad. Los otros dos restantes, realizados por el grupo de S. Singh y el grupo de H. Völzke, tienen limitaciones metodológicas, ya que no realizaron un análisis de la heterogeneidad estadística para evaluar si la mala distribución de la variable comparada, afectaba los resultados, ni un análisis de sensibilidad para determinar si los estudios eran similares para justificar su combinación.

En el cuadro 20-8 se describen las características más importantes de los metanálisis realizados de 2006 a 2008 y que incluyen el tipo de disfunción tiroidea subclínica, así como el tipo de estudios incluidos y los desenlaces evaluados.

Cuadro 20-8. Características generales de los metanálisis sobre disfunción tiroidea subclínica que evalúan el desarrollo de enfermedad coronaria y la mortalidad cardiovascular y coronaria

Investigador	Disfunción tiroidea evaluada	Estudios incluidos (número)	Desenlaces evaluados
N. Rodondi 2006	Hipotiroidismo subclínico	Cohorte (5) Corte transversal (6) Casos y controles (3)	Enfermedad coronaria* Mortalidad cardiovascular y coronaria
N. Rodondi 2008	Hipotiroidismo subclínico Hipertiroidismo subclínico	Cohorte prospectiva (12)	Enfermedad coronaria* Mortalidad cardiovascular y coronaria
P. Haentjens 2008	Hipotiroidismo subclínico Hipertiroidismo subclínico	Cohorte (9) Cohorte (7)	Mortalidad por cualquier causa y relacionada con otras comorbilidades
S. Singh 2008	Hipotiroidismo subclínico Hipertiroidismo subclínico	Cohorte (4) Corte transversal (2)	Enfermedad coronaria* al inicio o su desarrollo Mortalidad cardiovascular
H. Völzke 2007	Hipotiroidismo subclínico Hipertiroidismo subclínico	Cohorte (7) Casos y controles (1) Cohorte (11)	Mortalidad circulatoria Mortalidad por todas la causas

En el metanálisis realizado por N. Rodondi en 2006, que incluyó 13 011 individuos evaluados, donde 1 376 tenían hipotiroidismo subclínico (TSH > 2.8 y < 10 mU/L) se observó que el efecto del hipotiroidismo subclínico sobre el riesgo de enfermedad coronaria en razón de momios OR RR (IC 95%) fue:

1. Incluyendo todos los estudios **1.65** (1.28-2.12).
2. Ajustado para factores de riesgo cardiovascular **2.38** (1.53-3.69).
3. TSH ≥ 4.5 mU/L **1.70** (1.08-2.68).

4. Excluyendo a los tratados con T_4 **2.06** (1.36-3.14).
5. Sin estudios que incluyen muerte cardiovascular **1.75** (1.32-2.32).
6. Sin estudios con casos de infarto miocárdico **1.68** (1.27-2.21).
7. Estudios de cohorte **1.42** (0.91-2.21).
8. Estudios de casos y controles **1.72** (1.25-2.38).

Según las observaciones de este estudio se concluye que el hipotiroidismo subclínico se relaciona de manera significativa con un incremento en el riesgo de enfermedad coronaria. Si este riesgo es real, entonces resulta importante realizar una detección de la enfermedad en los individuos de edad avanzada.

En el metanálisis que realizó N. Ochs, del grupo de N. Rodondi en 2008, en 12 cohortes prospectivas, que incluyeron 14 449 individuos con seguimiento de 2.7 años a 20 años, se observó que el efecto del hipotiroidismo subclínico sobre el riesgo relativo [RR (IC 95%)] de enfermedad coronaria fue:

1. Incluyendo todos los estudios **1.20** (0.97-1.49).
2. En individuos < 65 años **1.51** (1.09-2.09).
3. En individuos ≥ 65 años **1.05** (0.9-1.22).
4. Con TSH ≥ 10 mU/l **1.69** (0.64-4.45).
5. Para mortalidad cardiovascular **1.18** (0.98-1.42).
6. Para mortalidad total **1.12** (0.99-1.26).
7. La mortalidad cardiovascular en < 65 años **1.50** (0.97-2.30).
8. La mortalidad cardiovascular en ≥ 65 años **1.12** (0.91-1.37).

El efecto del hipertiroidismo sobre el riesgo relativo [RR (IC 95%) de enfermedad coronaria fue:

1. Incluyendo todos los estudios **1.21** (0.88-1.68).
2. Mortalidad total **1.12** (0.89-1.42).
3. Mortalidad cardiovascular **1.19** (0.81-1.76).

El metanálisis del grupo de S. Singh sobre el efecto del hipotiroidismo subclínico en la presencia de enfermedad coronaria al ingreso del estudio mostró un RR de **1.533** (1.312-1.791), $p < 0.0001$. Durante el seguimiento prospectivo el RR para el desarrollo de enfermedad coronaria fue de **1.188**

(1.024–1.379), p < 0.023. Por otra parte, el riesgo de mortalidad cardiovascular fue de **1.278** (1.023–1.597), p = 0.031.

En el hipertiroidismo subclínico el RR de enfermedad coronaria, al ingreso del estudio fue de **1.207** (0.780-1.870). El riesgo de mortalidad cardiovascular fue de **1.351** (0.949-1.923)

En el metanálisis del grupo de H. Völzke se concluye que las relaciones causales entre mortalidad cardiovascular y disfunción tiroidea son débiles desde el punto de vista metodológico.

En apoyo a las observaciones anteriores, en el metanálisis realizado por el grupo de P. Haentjens en 2008, que evaluó nueve estudios de cohorte que incluyeron 1 870 participantes de edad avanzada con disfunción tiroidea subclínica (290 con hipertiroidismo subclínico y 1 580 con hipotiroidismo subclínico), así como con otras comorbilidades (diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular y enfermedad cardiaca), comparados con grupos controles de individuos eutiroideos, se observó que:

1. El hipertiroidismo subclínico se relacionó con un riesgo de mortalidad por cualquier causa de **1.41** (1.12-1.79), p = 0.004 y una mortalidad relativa por cualquier causa 40% mayor que en los individuos eutiroideos. Este riesgo de mortalidad se iniciaba a los dos años del diagnóstico del hipertiroidismo subclínico y continuaba hasta 10 años después.
2. El hipotiroidismo subclínico relacionado con otras comorbilidades tuvo un riesgo de mortalidad por cualquier causa de **1.76** (1.36-2.30), p < 0.001.

Los estudios anteriores permiten concluir que la enfermedad tiroidea subclínica se relaciona con un mayor riesgo de enfermedad coronaria y mortalidad cardiovascular, en especial en los individuos menores de 65 años de edad y al coexistir otras comorbilidades que por sí mismas incrementan el riesgo cardiovascular. Estos desenlaces no se observaron en individuos mayores de 70 años sanos (estudios de J. Gussekloo y de A. W. van den Beld). La enfermedad tiroidea subclínica representa un factor de riesgo modificable de enfermedad coronaria y de mortalidad en individuos menores de 65 años de edad.

Es importante mencionar que existen otros factores adicionales que quizás están contribuyendo con el mayor riesgo cardiovascular en la disfunción tiroidea subclínica. Entre ellos, es muy probable que se

encuentren la disfunción endotelial y la mayor concentración sanguínea de homocisteína y de Lp(a) que se han descrito en hipotiroideos y que son reversibles con el tratamiento sustitutivo. Asimismo, en la patogénesis podrían estar involucrados tanto la mayor concentración del dímero D y del inhibidor tipo I del activador del plasminógeno (PAI-I), así como del activador del plasminógeno tisular y de la actividad de factor VII que también se han descrito en pacientes con hipotiroidismo subclínico y clínico. De igual forma, se ha sugerido un posible daño vascular mediado por complejos inmunes, debido a la frecuencia mayor de enfermedad coronaria en individuos con tiroiditis inmune.

Por otra parte, diversos estudios han demostrado la presencia de disfunción cardiovascular, pulmonar y autonómica en pacientes jóvenes y ancianos con hipotiroidismo subclínico. En efecto, se ha descrito una disminución en la función ventricular y en la adaptación cardiovascular y respiratoria durante el esfuerzo. Esta disminución funcional cardiopulmonar es reversible con el tratamiento sustitutivo. Otros estudios han demostrado también reducción de la función endotelial cuantificada a través del flujo mediado por vasodilatación, así como la presencia de una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardiaca, que indica una disfunción autonómica parasimpática.

En síntesis, la disfunción tiroidea subclínica, en sentido estricto, condiciona cambios sistémicos biológicamente significativos, por lo que representa en un contexto clínico integral algo más que una concentración alta de TSH acompañada por hormonas tiroideas normales en la circulación.

Metabolismo de lípidos

Entre los factores de riesgo cardiovascular se encuentran la elevación del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), así como la edad mayor de 45 años en el hombre y de 55 años en la mujer.

A este respecto existen pocos estudios sobre las concentraciones de colesterol total y de sus fracciones en pacientes de edad avanzada con hipotiroidismo subclínico y sobre el efecto del tratamiento sustitutivo en la reducción de las concentraciones de estos lípidos.

En el cuadro 20-9 se resumen seis de los estudios con el mejor diseño experimental.

Cuadro 20-9. Concentraciones basales de colesterol total, LDL, HDL y porcentaje de cambio observado después del tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas en pacientes de edad avanzada e hipotiroidismo subclínico

Autor	N	Edad promedio	TSH (mU/L) basal promedio	Col. total	Col. LDL	Col. HDL
				Inicial (mg/dL) y porcentaje de cambio		
U. Bogner	7	60	4.8	277/- 14%	204/- 17%	56/- 6%
D.S. Cooper	33	58	10.8	254/- 5%	No hecho	No hecho
J.A. Franklyn	11	63	13.8	286/- 5%	203/- 6%	40/- 17%
R. Jaeschke	31	68	12.3	219/+ 5%	140/+ 5%	52/+ 3%
E. Nyström	17	58	7.7	262/- 3%	No hecho	No hecho
J.T. Powell 15	71		9.8	310/- 10%	186/- 10%	50/+ 12%

Como se puede observar, el tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas condicionó una reducción de 5 a 14% en la concentración del colesterol total, siendo más importante esta disminución en los grupos de pacientes en los que la concentración inicial del colesterol total era mayor. Este mismo efecto se observó con la concentración de colesterol de LDL, la cual disminuyó entre 6 y 17% en tres de los cuatro estudios que la evaluaron. De la misma forma la concentración de HDL se incrementó en 3 y 12% en dos de los estudios y disminuyó de 6 a 17% en los otros dos en que se evaluó.

Los cambios favorables en el colesterol total que se observan en estos estudios son en promedio de 5% después de la administración de tratamiento sustitutivo. Este porcentaje es el mismo que se observa en grupos de menor edad. En este contexto, debe recordarse que se ha establecido que por cada reducción de 1% del colesterol circulante se reduce alrededor de 2% de riesgo cardiovascular, lo que en este análisis representaría una disminución promedio de 10% en dicho riesgo.

Neuropsiquiátricas y musculares

A pesar de que se continúa empleando el término de hipotiroidismo subclínico cuando existe un aumento de TSH y concentraciones normales de hormonas tiroideas, los pacientes con estas características tienen sintomatología que también se observa en los casos con disminución de hormonas tiroideas circulantes o hipotiroidismo clínico. Esta situación permite sugerir, como se comentó antes, que en realidad a nivel tisular existe una disminución de hormonas tiroideas en los individuos con hipotiroidismo subclínico.

La mayoría de los estudios en individuos de edad avanzada que tienen hipotiroidismo subclínico demuestran un aumento en la frecuencia de síntomas neuropsiquiátricos como depresión y disminución de la memoria

que mejoran con el tratamiento sustitutivo. Así mismo, se ha observado una reducción en el metabolismo energético muscular asociada con el aumento de lactato durante el ejercicio, así como la existencia de disfunción muscular y aumento en la creatinfosfocinasa (CPK) en pacientes ancianos con hipotiroidismo subclínico.

¿CUÁLES PODRÍAN SER LAS CONSECUENCIAS SISTÉMICAS DEL HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN LOS PACIENTES DE EDAD AVANZADA?

Cardiovasculares

La importancia del hipertiroidismo subclínico en las personas mayores de 60 años de edad radica en el riesgo relativo (RR) de desarrollar complicaciones cardiovasculares como la fibrilación auricular. El RR de esta arritmia fue 3.8 en aquellos mayores de 60 años que tenían TSH ≤ 0.1 mU/L y no recibían hormonas tiroideas, en la cohorte sobre el Estudio de Corazón de Framingham publicada en 1994 y en la que se siguieron a 2 007 pacientes de ≥ 60 años de edad, durante 10 años consecutivos.

En el estudio inglés de J. V. Parle, realizado en 1 191 individuos mayores de 60 años, que no recibían tiroxina o fármacos antitiroideos, y que tenían una concentración baja de TSH, se observó un incremento en la mortalidad cardiovascular y circulatoria (relación de mortalidad estandarizada alrededor de 2), del segundo al quinto año del seguimiento prospectivo.

Otro riesgo posible en los pacientes ancianos con hipertiroidismo es el desarrollo de embolismo. En un estudio realizado por H. K. Nakasawa de 288 pacientes con fibrilación auricular e hipertiroidismo, seis tuvieron embolismo sistémico y de ellos cinco eran mayores de 50 años de edad y habían tenido fibrilación auricular por seis meses y cuatro tuvieron insuficiencia cardiaca.

Metabolismo óseo

Por otra parte, existe un mayor riesgo de progresión de la osteoporosis posmenopáusica y senil como lo han demostrado dos estudios en los que se evaluó la densidad mineral ósea (DMO) en mujeres posmenopáusicas con hipertiroidismo subclínico que fueron tratadas con tiamazol (antes

metimazol) o ^{131}I. En ambos estudios se observó un incremento en la DMO, a los dos años, en las mujeres tratadas y una disminución de 2 a 5% en la DMO del antebrazo, columna o cadera en las que no recibieron tratamiento. Por lo anterior, podría esperarse un aumento en la frecuencia de fracturas a nivel columna, cadera o muñeca debido a la reducción de la densidad mineral ósea que condiciona el hipertiroidismo subclínico no tratado en personas de edad avanzada.

Neuropsiquiátricas

En el Estudio de Rotterdam, recién se observó por primera vez en una cohorte de 7 983 pacientes mayores de 55 años (edad promedio de 68.8 años), que fueron seguidos 2.1 años, un mayor riesgo relativo de demencia (RR 3.5, IC 95%:1.2-10) y enfermedad de Alzheimer (RR 3.5, IC 95%:1.1-11.5), una vez que se excluyeron diversos confusores, en aquellos en los que la TSH se encontraba más baja (en promedio de 0.09 ± 0.1 mU/L).

Si la concentración de TSH era < 0.4 mU/l y coexistían anticuerpos contra peroxidasa tiroidea (AcTPO) el RR de demencia fue de 23.7 (IC 95%: 4 a 140) y el de enfermedad de Alzheimer fue de 14.3 (IC 95%: 1.4 a 141). En ninguno de los pacientes con demencia la concentración de T4 se encontró por encima de los límites de referencia (65 a 140 nmol/L) aunque sí estaba más alta que en aquellos sin demencia (122.8 nmol/L contra 101.4 nmol/L).

En los individuos con hipotiroidismo subclínico no hubo una mayor frecuencia de demencia coexistente o no con AcTPO en los pacientes.

Se sugiere en este trabajo que el “exceso” de hormonas tiroideas incrementa el estrés oxidativo neuronal y la muerte neuronal por necrosis, y facilita a través de un mecanismo de retroalimentación negativa la reducción de TRH, con lo cual disminuye la síntesis y secreción de acetilcolina en el cerebro favoreciéndose mediante estos posibles mecanismos el desarrollo de demencia.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA

El desarrollo de ensayos inmunométricos (IMA) para TSH con una sensibilidad funcional que permite detectar concentraciones de 0.01 a

0.001 mU/L (tercera y cuarta generación respectivamente), ha permitido distinguir con más precisión los casos con hipertiroidismo.

Sin embargo, existen diversas situaciones en las que la TSH se puede encontrar en dichas concentraciones sin que de manera necesaria el paciente en edad avanzada tenga hipertiroidismo. Entre ellas están:

a) Uso de fármacos como glucocorticoides, dopamina y dobutamina.
b) Enfermo en estado crítico.
c) Hipotiroidismo central por deficiencia de TRH o TSH.

También existen situaciones en las que la TSH se puede encontrar por encima del rango de referencia sin que el paciente anciano se encuentre hipotiroideo:

a) Presencia de anticuerpos heterófilos que interfieran con el ensayo, como el factor reumatoide.
b) Fase de recuperación de una enfermedad grave.
c) Resistencia central a TSH o un adenoma productor de TSH, en donde las manifestaciones clínicas serían de hipertiroidismo.

En consecuencia y de acuerdo con los conceptos analizados en las secciones anteriores es conveniente realizar una evaluación completa de la función tiroidea, en el paciente de edad avanzada, considerando siempre su contexto clínico y en la que se incluyan además de la concentración de TSH, la determinación de T3 y T4 totales, libres o ambos, así como la cuantificación de anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa tiroidea, utilizando métodos inmunométricos. La determinación de los anticuerpos por hemaglutinación es poco sensible y específica por lo que no deberá emplearse.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERTIROIDISMO

Si las concentraciones de hormonas tiroideas se encuentran aumentadas y la TSH en rangos de 0.01 a 0.001 mU/L empleando un IMA de tercera o cuarta generación se concluye que el paciente tiene hipertiroidismo.

Como se muestra en la figura 20-4 para el diagnóstico diferencial se

realizará un gammagrama de tiroides con radioyodo que permitirá evaluar la morfología de la tiroides y la captación de radionúclido.

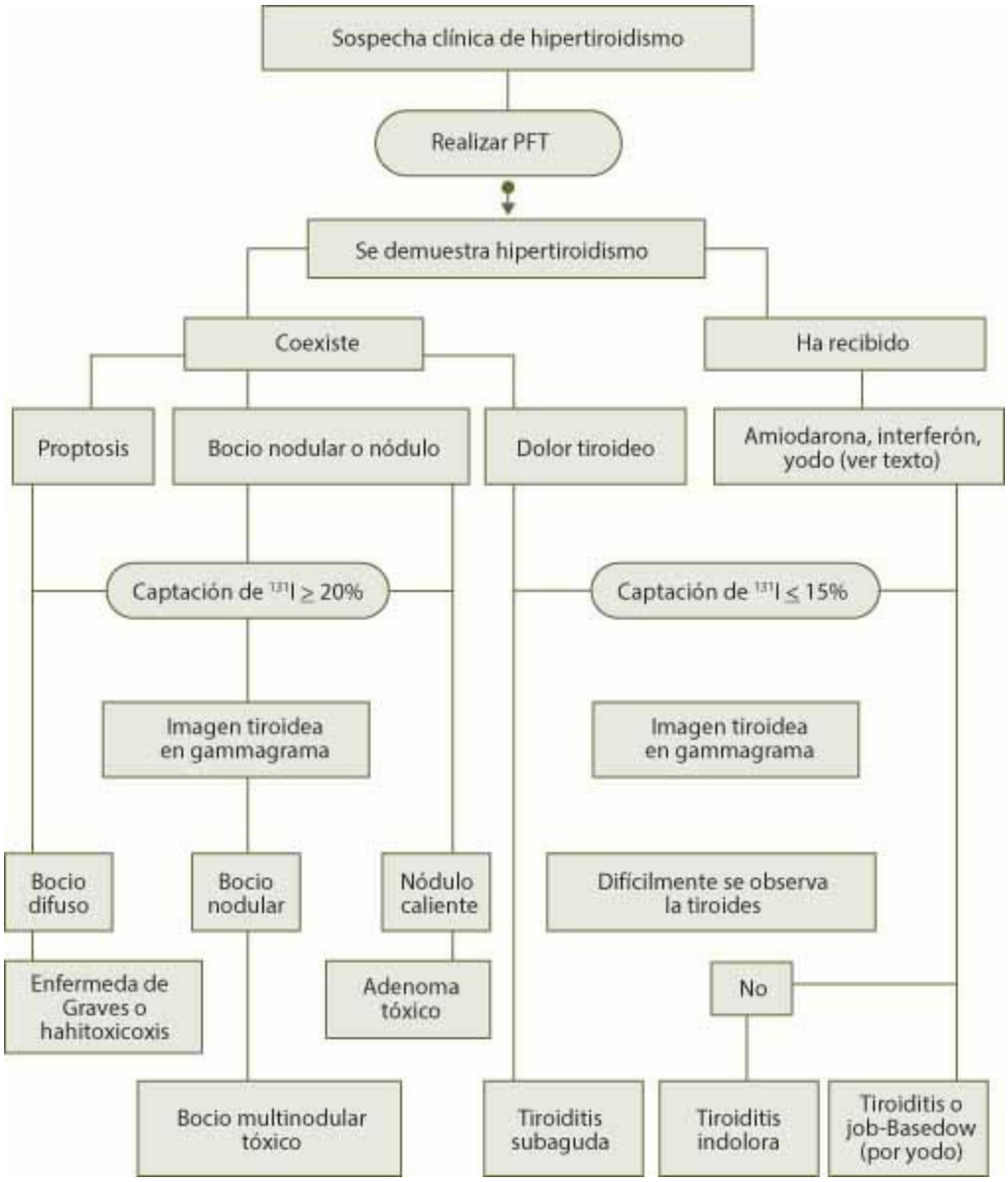


Figura 20–4. Matriz de decisión diagnóstica en hipertiroidismo.

Si la captación de ^{131}I se encuentra aumentada (> 20%) y existe bocio difuso la posibilidad clínica será la de hipertiroidismo autoinmunitario. Para confirmar esta sospecha, en algunos sitios, se puede cuantificar la concentración de inmunoglobulinas estimulantes del receptor de TSH mediante bioensayo (se denominan TSI´s), o mediante desplazamiento de la unión de TSH marcada con ^{125}I (se nombran TBII).

El gammagrama también permitirá distinguir la presencia de un

adenoma tóxico y de bocio multinodular tóxico y en ambos existirá una captación de radioyodo alta a las 24 h.

Por otra parte, si la captación se encuentra baja (< 5%) deberá considerarse la posibilidad de tiroiditis subaguda si el paciente tiene dolor tiroideo, o bien si ha recibido amiodarona o interferón, la posibilidad de tiroiditis por dichos fármacos, y al final en caso de un fenómeno de jod-Basedow se detectará clínicamente la presencia de bocio nodular o un nódulo tiroideo.

Si las concentraciones de hormonas tiroideas son normales, pero la TSH está en rangos de 0.01 a 0.001 mU/L deberán excluirse primero las posibles causas de TSH baja no debidas a hipertiroidismo mencionadas antes. Si éstas no existen, se concluye que el paciente tiene hipertiroidismo subclínico.

Rara vez se encontrará la coexistencia de hormonas tiroideas altas con TSH alta. En estas situaciones las posibilidades serían las de un adenoma hipofisiario productor de TSH y el paciente estará hipertiroideo, o bien una resistencia generalizada a las hormonas tiroideas en la que el individuo estará eutiroideo o hipotiroideo o una resistencia central a hormonas tiroideas y entonces el paciente tendrá hipertiroidismo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOTIRODISMO

En la fase inicial del hipotiroidismo se puede encontrar una concentración normal baja de T_4 relacionada con T_3 normal y TSH aumentada. A esta situación se le denomina reserva tiroidea baja o hipotiroidismo subclínico. Si coexiste la presencia de anticuerpos antitiroideos, en especial contra peroxidasa tiroidea, el paciente tendrá tiroiditis autoinmunitaria o de Hashimoto, como se muestra en la figura 20-5.

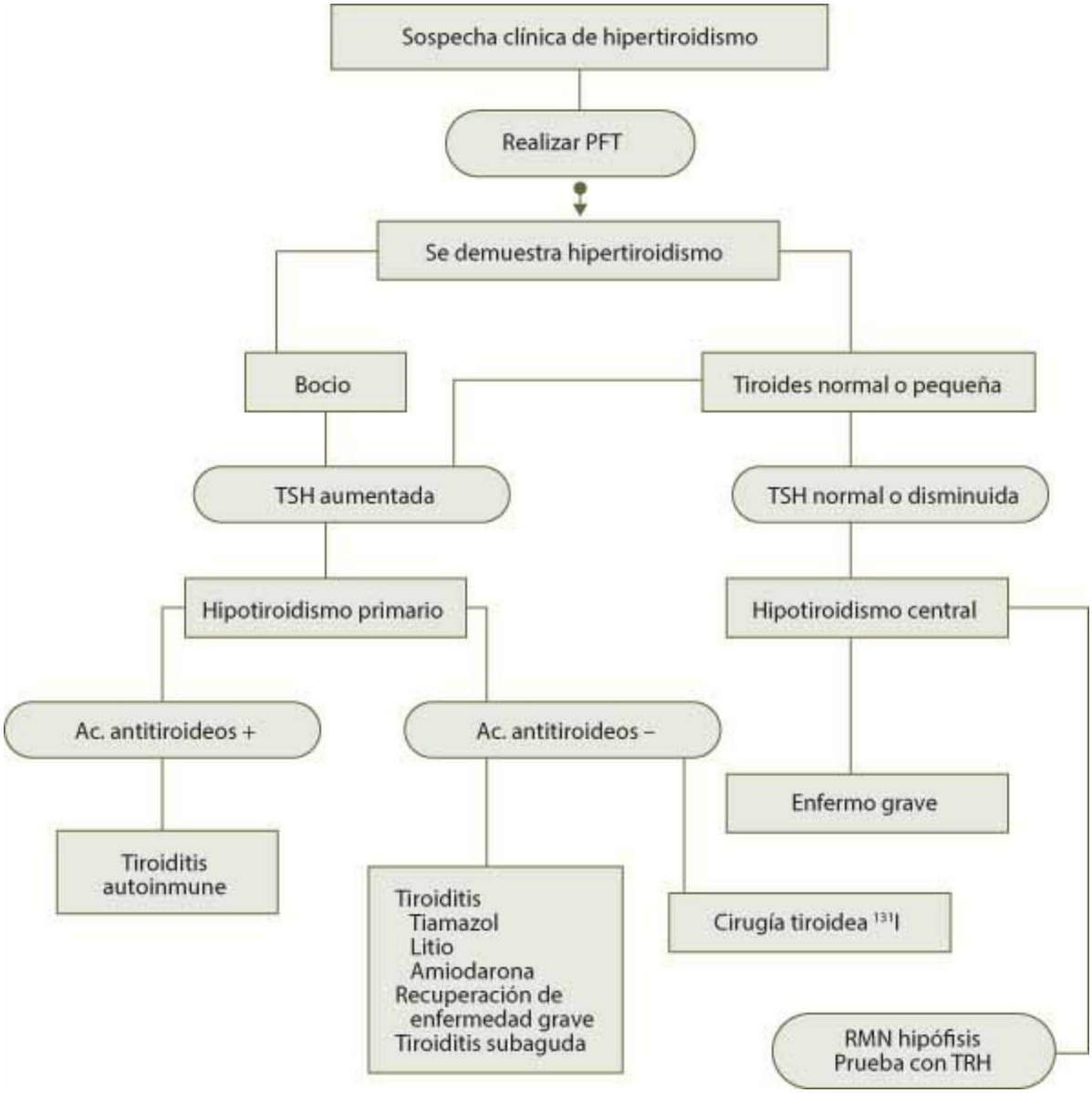


Figura 20–5. Matriz de decisión diagnóstica en hipotiroidismo.

En estos casos por lo general no es necesario realizar un gammagrama tiroideo.

Sin embargo, si se hizo un gammagrama tiroideo se encontrará una captación irregular del radioyodo en la glándula. Debido a que existe un defecto en la organificación en la tiroiditis autoinmunitaria, en la fase inicial se puede tener una captación aumentada del radioyodo, la cual va disminuyendo conforme existe un mayor daño en el tejido tiroideo.

En una pequeña proporción de pacientes no se detectan anticuerpos antitiroideos circulantes o la tiroiditis se debe a la presencia de anticuerpos bloqueadores del receptor de TSH dando origen a la variedad atrófica de esta enfermedad autoinmunitaria. En ésta, la captación del radioyodo se

encuentra disminuida.

Si el paciente está asintomático, no tiene bocio ni anticuerpos antitiroideos y existe un juego de hormonas tiroideas semejante al mencionado al inicio, deberá considerarse en el diagnóstico diferencial también el efecto de diversos fármacos que pudiera recibir, como la amiodarona, litio, tiamazol e interferón, entre otros.

Asimismo, una situación clínica que puede dar un perfil tiroideo con hormonas normales y TSH aumentada es la fase de recuperación de una enfermedad grave. En estos casos deberán repetirse las pruebas de función tiroidea en un futuro mediato.

En los pacientes con hipotiroidismo central o que se encuentran durante la fase aguda de una enfermedad grave, las hormonas tiroideas estarán en concentraciones bajas al igual que la TSH.

Algunos pacientes con hipotiroidismo central podrán tener hormonas tiroideas normales bajas con una concentración inapropiada normal de TSH o bien una TSH aumentada hasta alrededor de 10 mU/L, debido a la producción de moléculas de TSH glucosiladas, que son inmunológicamente detectables, pero que tienen poca potencia biológica.

Al final, podrá existir un perfil tiroideo con hormonas tiroideas normales y TSH alta en un paciente asintomático. Estos casos podrían corresponder a una reserva tiroidea baja o representar una disociación clínico-bioquímica donde el aumento de la TSH podría deberse a la presencia de anticuerpos heterófilos que interfieran con el IMA para esta hormona. De igual manera, la presencia de anticuerpos contra hormonas tiroideas puede dar un valor falso normal o alto de T_3 o T_4, ya que interfieren con los IMA que cuantifican hormonas tiroideas totales mediante doble anticuerpo. Si el paciente tomaba tratamiento sustitutivo, un perfil con hormonas tiroideas normales y con TSH aumentada, podría representar una falta de apego al tratamiento o una sustitución insuficiente. De nuevo, el contexto del paciente será el que permita realizar el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo manifiesto o subclínico se relaciona con una mayor frecuencia de mortalidad en los individuos de edad avanzada, por lo que siempre deberán tratarse en forma apropiada.

En el caso de existir hipertiroidismo autoinmunitario (enfermedad de Graves-Basedow o hashitoxicosis), un adenoma tóxico, bocio multinodular tóxico o un fenómeno de jod-Basedow será necesario emplear tiamazol (antes metimazol) en dosis de 30 mg al día, repartidos con los alimentos. En los pacientes donde no se encuentre contraindicada la administración de bloqueadores b-adrenérgicos, se podrá dar una dosis promedio de 60 mg al día, también repartidos con cada alimento. En aquellos que tengan fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida e insuficiencia cardiaca, o ambas será conveniente hospitalizarlos para brindarles un apoyo integral y asegurar que sean tratados en forma inmediata.

Es esperable que en alrededor de seis a ocho semanas en promedio se haya controlado el hipertiroidismo en la mayor parte de los casos, aunque en los pacientes con bocio multinodular tóxico grande o aquellos con fenómeno de jod-Basedow podría requerirse más tiempo.

Será conveniente realizar cada 2 a 3 semanas una biometría hemática, ya que existe el riesgo de agranulocitosis con el uso del tiamazol y es más frecuente en los pacientes de edad avanzada y en los que toman más de 40 mg al día. Este riesgo es mayor durante los primeros tres meses y el seguimiento con biometrías hemáticas permite identificar a casi 80% de los casos con neutropenia cuando se encuentran sin datos de infección. Debe considerarse el retiro del fármaco si los neutrófilos totales están por debajo de 1 500/mL. La agranulocitosis ocurre de manera súbita en otros casos, por lo que se instruirá al paciente acerca de la presencia de fiebre, ardor faríngeo o ambos para que de inmediato suspenda el tiamazol y se realice una biometría hemática.

El tratamiento definitivo deberá realizarse, una vez que el paciente esté eutiroideo, con una dosis adecuada de ^{131}I, la cual será alrededor 20 a 25 mCi en los casos de hipertiroidismo autoinmunitario y ≥ 50 mCi cuando exista un adenoma tóxico o bocio multinodular. Una opción adicional, desarrollada por varios grupos italianos, para el tratamiento del adenoma tóxico, es la alcoholización del nódulo ganglio. En este procedimiento se requieren de 2 a 6 sesiones en promedio y debe realizarse bajo control ultrasonográfico. La alcoholización permite destruir selectivamente el nódulo ganglio y en consecuencia el paciente podrá no necesitar sustitución tiroidea a diferencia de lo que ocurre en la mayor parte de los

casos de hipertiroidismo tratados con ^{131}I.

HIPOTIROIDISMO

En cuanto a los pacientes de edad avanzada con hipotiroidismo clínico se les iniciarán hormonas tiroideas en dosis pequeñas y se aumentarán de manera lenta pudiéndose emplear tanto T_4 como una combinación de T_4 y T_3.

En relación con el paciente de edad avanzada menor de 70 años de edad con hipotiroidismo manifiesto (TSH ≥ 10 mU/L) y en aquellos con hipotiroidismo subclínico (TSH 4.5 a 10 mU/L) se sugiere que deben recibir tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas, basados en la reversibilidad de la dislipidemia coexistente, así como por los desenlaces cardiovasculares adversos que se han demostrado, la progresión y la significativa progresión de hipotiroidismo subclínico a hipotiroidismo manifiesto en los siguientes 10 a 20 años. En este contexto, los individuos mayores de 70 años de edad parecen estar protegidos de los desenlaces adversos del hipotiroidismo subclínico. Sin embargo, de acuerdo con las recomendaciones de D. S. Cooper y B. Biondi, si un individuo mayor de 70 años tiene hipotiroidismo manifiesto es razonable administrarle tratamiento sustitutivo y mantener la TSH en una concentración entre 4 y 6 mU/L.

La dosis inicial de tiroxina será de 12.5 a 25 mg/día y la de la mezcla de 25 mg de T_4 y 5 mg de T_3. El uso de la mezcla puede emplearse en los pacientes de edad avanzada de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Americana de Tiroides. De hecho existe información de que su uso se relaciona con una mejoría más significativa de las funciones cognoscitivas. La administración de la mezcla requiere un mayor cuidado por lo que se recomienda fraccionar la dosis para evitar efectos secundarios por el pico de absorción de T_3 y aumentar la dosis cada 4 a 6 semanas al igual que cuando se administra T_4 sola.

La dosis sustitutiva de T_4 es por lo general 40% menor en el paciente anciano, por lo que deberá tenerse cuidado de situarla entre 50 mg a 100 mg/día de T_4. Si se emplea mezcla de hormonas tiroideas, dicha dosis de T_4 equivale 25 a 50 mg de T_4 y 5 a 10 mg de T_3. La biodisponibilidad de las presentaciones farmacológicas de T_4 sola que se tiene en México es con frecuencia inconstante, por lo que las dosis mencionadas antes pueden

variar en forma significativa. Sin embargo, los preparados que contienen mezclas de hormonas son más constantes en este aspecto.

Es posible que exista dolor muscular y articular cuando se inicia el tratamiento sustitutivo o bien exacerbarse si ya existía. Esta molestia es pasajera y si es importante se podrán tratar con analgésicos durante algún tiempo. Asimismo, en algunos casos con enfermedad coronaria podría existir dolor precordial o ser más frecuente si ya lo tenía el paciente. En estos casos es conveniente emplear sólo T_4 y reducir un poco la dosis de hormonas tiroideas, así como administrar un tratamiento adecuado para la isquemia coronaria. En los pacientes que no toleren las hormonas tiroideas por enfermedad coronaria deberá considerarse la posibilidad de revascularización o bien de angioplastia coronaria.

Diversos fármacos como la colestiramina, colestipol, hidróxido de aluminio, carbonato de calcio, sucralfato, omeprazol, raloxifeno y sulfato ferroso, así como alimentos, entre los que se encuentran la leche de soya y el café, pueden disminuir la absorción de las hormonas tiroideas, por lo que deberán administrarse alejados de ellas.

Una vez que el paciente se encuentre eutiroideo, se repetirán las pruebas de función tiroidea a las 6 a 8 semanas con el fin de establecer que la dosis sustitutiva es adecuada. La interpretación de estos resultados se hará en el contexto clínico del paciente y deberá considerarse que existen algunos fármacos como los glucocorticoides y antiinflamatorios no esteroideos, estrógenos y andrógenos, difenilhidantoína y amiodarona, entre otros que pueden alterar las concentraciones de las hormonas tiroideas o de sus proteínas transportadoras.

DISFUNCIÓN TIROIDEA SUBCLÍNICA

¿CÓMO UTILIZAR LAS EVIDENCIAS DISCUTIDAS CON ANTERIORIDAD CUANDO SE IDENTIFICA UN PACIENTE DE EDAD AVANZADA CON DISFUNCIÓN TIROIDEA SUBCLÍNICA?

De acuerdo con la evidencia discutida con anterioridad no existen dudas sobre la necesidad de tratar a los pacientes con disfunción tiroidea

subclínica. No se trata de normalizar la concentración sanguínea de la TSH. La intención en estas situaciones clínicas es buscar la eliminación de síntomas que aunque sean en ocasiones inespecíficos pueden deberse al problema tiroideo, asimismo se desea mejorar la contractilidad miocárdica y reducir los riesgos de fibrilación auricular, embolismo sistémico, aterogénesis, infarto miocárdico o cerebral, así como de demencia; se busca mejorar la concentración de lípidos y la función cognoscitiva y prevenir el desarrollo de hipertiroidismo o hipotiroidismo manifiesto.

En conclusión, la intención del médico será orientar y tratar al paciente en el sentido más completo de su significado clínico, y no sólo corregir las cifras de TSH obtenidas a través de estudios de laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

Andersen-Ranberg K, Jeune B *et al.*: Thyroid function, morphology and prevalence of thyroid disease in a population-based study of Danish centenarians. J Am Geriatr Soc 1999;47:1238-1243.

Ayala AR, Wartofsky L: Minimally symptomatic (subclinical) hypothyroidism. The Endocrinologist 1997;7:44-50.

Bauer DC, Rodondi N *et al.*: Thyroid hormone use, hyperthyroidism and mortality in older women. Am J Med 2007;120:343-349.

Beyer IW, Karmali R *et al.*: Muscle dysfunction in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:1823.

Biondi B, Cooper DS: The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. Endocr Rev 2008;29:76-131.

Biondi B, Palmieri EA *et al.*:Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. Ann Intern Med 2002;137:904-914.

Bunevicius R, Kazanavicius G *et al.*: Effects of thyroxine as compared with thyroxin plus triiodothyronine in patients with hypothyroidism. N Engl J Med 1999;340:424-429.

Cappola AR, Fried RP *et al.*: Thyroid status, cardiovascular risk and mortality in older adults. JAMA 2006;295:1033-1041.

Chadarevian R, Bruckert E *et al.*: Components of the fibrinolytic system are differently altered in moderate and severe hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:732-737.

Cooper DS: Antithyroid drugs for the treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease. Endocrinol Metab Clin North Am. 1998;27:225-247.

Cooper DS: Subclinical hypothyroidism. N Engl J Med 2001;345:260-265.

Cooper DS: Subclinical thyroid disease: a clinican's perspective. Ann Intern Med 1998;129:135-138.

Cooper DS: Thyroid disease in the oldest old. The exception to the rule. JAMA 2004;292:2651-2654.

Cuevas-Ramos D, Pérez, EB: Disfunción tiroidea subclínica. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Rev Invest Clin 2006;58:608-616.

Danese MD, Ladenson PW *et al.*: Effect of thyroxine therapy on serum lipoproteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:2993-3001.

Dayan CM: Interpretation of thyroid function tests. Lancet 2001;357:619-624.

Diekman MJM, van der Put NM *et al.*: Determinants of changes in plasma homocysteine in

hyperthyroidism and hypothyroidism. Clin Endocrinol 2001;54:197-204.
Doucet J, Trivalle Ch *et al.*: Does age play a role in the clinical presentation of hypothyroidism? J Am Geriatr Soc 1994;42:984-986.
Fatourechi V: Subclinical thyroid disease. Mayo Clin Proc 2001;76:413-417.
Flatau E, Trougouboff P *et al.*: Prevalence of hypothyroidism and diabetes mellitus in elderly kibbutz members. Eur J Epidemiol. 2000;16:43-46.
Goldmann, David R: Subclinical hypothyroidism revisited: when is not enough really not enough? J Gen Inter Med 1996;11:771-773.
Grimley Evans J: Metabolic switches in ageing. Age and Ageing 1993;22:79-81.
Gussekloo J, van Exel E *et al.*: Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old age. JAMA 2004;292:2591-2599.
Haentjens P, Van Meerhaeghe A *et al.*: Subclinical thyroid dysfunction and mortality: an estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies. Eur J Endocrinol 2008. In press. DOI: 10.1530/EJE-08-0110
Hak AE, Poles HAP *et al.*: Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam study. Ann Intern Med 2000;132:270-278.
Hegedüs L, Bonnema S *et al.*: Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. Endocr Rev 2003;24:102-132.
Hornick TR, Kowal J: Clinical epidemiology of endocrine disorders in the elderly. Endocrinol Metab Clin North Am 1997;26:145-163.
Hossein G, Tuttle RM *et al.*: Consensus statement: subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:581-585.
Hussein WI, Green R *et al.*: Normalization of hyperhomocysteinemia with l-thyroxine in hypothyroidism. Ann Intern Med 1999;131:348-351.
Imaizumi M, Akahoshi M *et al.*: Risk for ischemic heart disease and all-cause mortality in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:3365-3370.
Jaeschke R, Guyatt G *et al.*: Does treatment with L-thyroxine influence health status in middle-aged and older adults with subclinical hypothyroidism? J Gen Intern Med 1996;11:744-749.
Kahaly GJ, Dillmann WH: Thyroid hormone action in the heart. Endocr Rev 2005;26:704-728.
Kahaly GJ, Nieswandt J *et al.*: Cardiac risks of hyperthyroidism in the elderly. Thyroid 1998;12:1165-1169.
Kahaly GJ: Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism. Thyroid 2000;10:665-679.
Kalmijn S, Mehta KM *et al.*: Subclinical hyperthyroidism and the risk of dementia. The Rotterdam study. Clin Endocrinol 2000;53:133-137.
Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med; 2001:344:501-509.
Lien EA, Nedrebo BG *et al.*:Plasma total homocysteine levels during short-term iatrogenic hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:1049-1053.
Lindeman RD, Schade DS *et al.*: Subclinical hypothyroidism in a biethnic, urban community. J Am Geriatr Soc 1999;47:703-709.
Magri F, Muzzoni B *et al.*: Thyroid function in physiological aging and centenarians: possible relationships with some nutritional markers. Metabolism 2002;51:105-109.
Mariotti S, Barbesino G *et al.*: Complex thyroid function alterations in healthy centenarians. J Clin Endocrinol Metab 1993;77;1130-1134.
Mariotti S, Cambuli VA: Cardiovascular risk in elderly hypothyroid patients. Thyroid 2007;1067-1073.
Mariotti S, Franceschi C *et al.*: The ageing thyroid. Endocr Rev 1995;16:686-715.

Mariotti S: Thyroid function and aging: do serum 3,5,3'-triiodothyronine and thyroid-stimulating hormone concentrations give the Janus response?. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:6735-6737.

Marqusse E, Haden ST *et al.*: Subclinical thyrotoxicosis. Endocrinol Metab Clin North Am 1998;27:37-49.

Mattson MP: Hormesis defined. Ageing Res Rev 2008;7:1-7.

Monzani F, Caraccio N *et al.*: Clinical and biochemical features in muscle dysfunction in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:3315-3318.

Müller B, Tsakiris DA *et al.*: Haemostatic profile in hypothyroidism as potential risk factor for vascular or thrombotic disease. Eur J Endocrinol 2001;31:131-137.

Ochs N, Auer R *et al.*: Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. Ann Intern Med. 2008;148:832-845.

Parle JV, Maisonneuvre P *et al.*: Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10 year cohort study. Lancet 2001;358:861-865.

Peeters RP: Thyroid hormones and aging. Hormones (Athens) 2008 ;7:28-35.

Peeters RP, van del Deure WM *et al.*: Genetic variation in thyroid hormone pathway genes; polymorphisms in the TSH receptor and the iodothyronine deiodinases. Eur J Endocrinol 2006;155:655-662.

Pérez EB, Kraus A *et al.*: Autoimmune thyroid disease in primary Sjögren's syndrome. Am J Med 1995;99:480-484.

Pérez EB: Nódulo tiroideo: conceptos actuales y perspectivas. En Faghänel, SG ed. PAC Endocrino-1. Actualización en tiroides. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Intersistemas, S.A. de C.V., 2000:15-22.

Rattan SIS: Hormesis in aging. Ageing Res Rev 2008;7:63-78.

Ringel MD, Mazzaferri EL: Editorial. Subclinical thyroid dysfunction –can there be a consensus about the consensus. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:588-590.

Rodondi N, Aujesky D *et al.*: Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis. Am J Med 2006;119:541-551.

Samuels MH: Subclinical thyroid disease in elderly. Thyroid 1998;8:803-813.

Sawin CT, Geller A *et al.*: Low serum thyrotropin concentrations as a risk for atrial fibrillation in alder persons. N Engl J Med 1994;331:1249-1252.

Singer A, Cooper DS *et al.*: Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. JAMA 1995;273:808-812.

Singh N, Singh PN *et al.*: Effect of calcium carbonate on the absorption of levothyroxine. JAMA 2000;283:2822-2825.

Singh S, Duggal J *et al.*: Impact of subclinical thyroid disorders on coronary heath disease, cardiovascular an all-cause mortality: a meta-analysis. Int J Cardiol 2008;125:41-48.

Smallridge RC: Disclosing subclinical thyroid disease. An approach to mild laboratory abnormalities and vague or absent symptoms. Postgrad Med 2000;107:143-146, 149-152.

Smith RG, Betancourt L *et al.*: Molecular endocrinology and physiology of the ageing central nervous system. Endocr Rev 2005;26:203-250.

Sterling P, Eyer J: Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. En handbook of life stress, cognition and health. Fisher S and Reason J eds. John Wiley and Sons 1988:629-649.

Stuck LM, McFarland KF: Hypothyroidism in the elderly. When symptoms are not a 'normal' part of aging. Postgrad Med 1991;90:141-143, 146.

Surks MI, Ocampo E: Subclinical thyroid disease. Am J Med 1996;100:217-223.

Surks MI, Sievert R: Drugs and thyroid function. N Engl J Med 1995;333:1688-1694.

Tajiri J, Noguchi S *et al.*: Antithyroid drug-induced agranulocytosis. The usefulness of routine white blood cell count monitoring. Arch Intern Med 1990;150:621-624.

Toft AD: Subclinical hyperthyroidism. N Engl J Med 2001;345;512-516.

Trivalle Ch, Doucet J *et al.*: Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and young patients. J Am Geriatr Soc 1996;44:50-53.

Van den Beld AW, Visser TJ *et al.*: Thyroid hormone concentrations, disease, physical function, and mortality in elderly men. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:6403-6409.

Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG *et al.*: The development of ischemic heart disease in relation to autoimmune thyroid disease in a 20 year follow-up study of and English community. Thyroid 1996;6:155-160.

Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG *et al.*: The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham survey. Clin Endocrinol 1995;43:55-68.

Wang C, Crapo LM: The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. Endocrinol Metab Clin North Am 1997;26:189-218.

Weetman AP: Fortnightly review: Hypothyroidism: screening and subclinical disease. BMJ 1997;314:1175-1178.

Capítulo 21

Obesidad

Liliana Ruiz Arregui, Luis Miguel Gutiérrez Robledo, José Almeida Alvarado

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante problema de salud en la población de edad avanzada, no sólo por su prevalencia elevada sino también por estar relacionados con numerosas causas de morbilidad y mortalidad. Se trata de una enfermedad crónica que en muchos casos inicia desde edades tempranas y se caracteriza por presentar numerosas complicaciones. Cuando el problema existe desde la juventud, la esperanza de vida disminuye alrededor de 6 a 13 años.

La obesidad se define como el exceso de adiposidad a partir del cual los riesgos para la salud comienzan a incrementarse y consiste en un porcentaje de grasa corporal anormal elevado que puede ser generalizado o localizado. De manera general se puede decir que su etiología resulta de un equilibrio positivo de energía crónico; sin embargo, su abordaje es más complejo, pues en ella se entrelazan factores de tipo biológico, socioeconómico y cultural que se transforman a lo largo de la vida y que con el envejecimiento presenta características particulares.

La mayoría de los obesos ancianos, lo son desde la edad adulta e incluso antes, y a lo largo de la vida han ido acumulando diversos procesos patológicos y sus complicaciones. Además, con el avance de la edad se producen cambios fisiológicos y morfológicos que contribuyen a la obesidad, como el incremento en la proporción de masa grasa y la disminución de la masa magra con el consecuente decremento en el metabolismo basal y la redistribución de la grasa corporal hacia el área abdominal. A lo anterior se suma una reducción en la actividad física y el gasto metabólico sin el ajuste necesario en el consumo calórico.

La grasa corporal actúa como almacén para el exceso de calorías, sirve de protección contra enfermedades agudas, protege órganos vitales de lesiones por caídas y contribuye a mantener la temperatura corporal central; sin embargo, cuando es excesiva acrecienta el riesgo de numerosos padecimientos, como las enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico, algunos tipos de cáncer, artritis, enfermedades pulmonares,

incontinencia y dificulta la movilidad, un dato reciente y de particular relevancia es que la obesidad abdominal en este grupo de edad aumenta de manera significativa el riesgo de padecer insuficiencia cardiaca.

La obesidad es un determinante de deterioro funcional, se relaciona con un mayor riesgo de afecciones articulares destructivas (en particular de las rodillas, lo cual afecta de forma significativa la movilidad) y con una variedad de afecciones crónicas lo cual contribuye al deterioro de la funcionalidad y por consiguiente de la calidad de vida. El aumento de la masa grasa, que además parece contribuir al deterioro de la masa muscular, a través del estado proinflamatorio que genera el deterioro de la capacidad funcional.

A pesar de lo anterior, en diversos estudios se ha observado que la relación entre obesidad y mortalidad disminuye en la medida que aumenta la edad. En un estudio longitudinal realizado en 7 527 ancianos de 70 años de edad de una comunidad estadounidense, se encontró que los sujetos obesos tenían un menor riesgo de mortalidad, en comparación con los ancianos delgados y con peso normal. De la misma manera en el *Cardiovascular Health Study* con 5 201 ancianos mayores de 65 años de edad, se relacionó mayor mortalidad en los ancianos con menor peso.

Existen diversas técnicas para estimar la cantidad de grasa corporal, la más práctica y económica es la toma de medidas antropométricas, en específico los pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, suprailiaco y subescapular); sin embargo, en la población anciana dicha medición presenta una serie de detalles que se deben tomar en cuenta: cambios en la consistencia y elasticidad de la piel, por la pérdida de agua y el aumento del tejido conectivo; así como la redistribución de la grasa de las extremidades a la región central.

Otras formas de estimar la cantidad y proporción de grasa corporal son: la determinación del agua corporal total, potasio corporal total, impedancia bioeléctrica y DEXA; sin embargo, algunos de estos métodos no siempre están a la mano en la clínica o en el campo.

Con fines prácticos en la clínica y para poder establecer comparaciones en estudios epidemiológicos, por lo general se utiliza el índice de masa corporal (IMC = kg/talla[m]^2) con el mismo punto de corte que para la población adulta joven: sobrepeso 25 a 29.9 kg/m^2; obesidad grado I, 30 a 34.9 kg/m^2; obesidad grado II de 35 a 39.9 kg/m^2 y obesidad grado III ? 40 kg/m^2.

Al usar este índice también se deben tomar en cuenta los cambios en la

composición corporal, que pueden hacer que se subestime la adiposidad en este grupo poblacional y también la disminución de la estatura que aumenta de manera artificial el IMC, debido a que ambas circunstancias dificultan la interpretación de este parámetro.

GENÉTICA DE LA OBESIDAD

La contribución relativa de la genética a la obesidad ha sido analizada en múltiples trabajos y aunque ésta varía de un estudio a otro, alrededor de 30 y 40% de las variaciones del IMC se han atribuido a factores genéticos.

Se han tratado de dilucidar varios enfoques para entender la genética de la obesidad, como los modelos monogénicos de leptina en los ratones, pero hay pocos estudios que identifiquen variantes involucradas en la regulación, homeostasis de energía y la composición corporal, en la actualidad sólo identificada en humanos con disminución de bajos niveles de leptina y mutaciones homocigóticas.

El mapa genómico ya está establecido (en varios grupos étnicos como blancos, afroamericanos, asiáticos, mexicano-americanos e indios Pima), se trata de identificar más de 300 genes, marcadores y regiones cromosómicas para considerar los múltiples fenotipos de la obesidad. También se ha descrito el intercambio de citosina por tiamina y arginina por triptófano en una mutación del codón 105 del gen de la leptina, y se ha encontrado cada vez más como dato una elevación de la leptina que estimula la propiomelanocortina (POMC), hormona estimulante de melanocito (α-MSH) y a la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que estimulan el núcleo hipotalámico paraventricular o una resistencia a ésta.

De esta manera se relaciona, desde la perspectiva genética, a la obesidad con varios síndromes como el Prader-Willi, Bardet Biedl, Alstrom, Angelman, Borjerson-Forssman-Lehman y Wilson Turner, entre otros. Se ha determinado de este modo al mapa genómico para obesidad en diferentes cromosomas: el 1*p*36 (en familias de EUA), 2*q*34-*q*3 (en familias en Francia y Japón), 3*q*21-*q*2 (en afroamericanos, blancos y mexicano-americanos), 5*q*12-*q*13 (en población francesa e indios Pima), 7*p*15-*p*14;7*q*31-*q*35 (en afroamericanos, asiáticos y población amish), 8*p*22-*p*21; 8 *p*12-p11; 8*q* 23 (en mexicano-americanos y amish), 9*q*34 (en afroamericanos), 10*p*12-*p*15 (francesas, alemanas, amish, europeo-

americanas), 11*q*22-*q*24 y 12*p*12 (blancos, afroamericanos), 13*q*11-*q*14 (familias finlandesas), 16*p*13 (amish, japoneses), 17*p*11-*p*13 (afroamericanos, mexicano-americanos), 20*q*11-*q*13 (afroamericanos e indios Pima), *Xq*23-*q*24 (finlandeses) y se han descrito mutaciones en genes que dan susceptibilidad que influyen en la obesidad: receptor β_3 adrenérgico (ADRB3), receptor γ proliferador de peroxisoma activado (PPAR-γ), coactivador 1 del receptor γ proliferador de peroxisoma activado (PGC-1) y adiponectina (APM1).

EPIDEMIOLOGÍA

El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante problema de salud pública en casi en todos los países del mundo. Según datos de la Organización Mundial de la Salud en 2005 cerca de 400 millones de adultos eran obesos.

En EUA cerca de dos tercios de los adultos entre 20 y 74 años de edad tienen sobrepeso u obesidad (66.0%) y casi un tercio tienen obesidad (31.4%) según datos del *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) 2001 a 2004. La prevalencia ha ido incrementándose tanto en hombres como en mujeres y en todos los grupos de edad.

En México, 70% de la población entre 30 y 60 años de edad se encuentran dentro de esta categoría. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) la prevalencia de obesidad en personas adultas pasó de 24.0% en 2000 a 30.0% en 2006.

En lo que se refiere a las personas de 60 años y más, en la misma encuesta, se encontró que 20.3% de los hombres y 35.59% de las mujeres son obesos.

También se puede observar que la prevalencia de obesidad va en aumento hasta alrededor de 55 a 60 años y después declina.

El aumento en la prevalencia de obesidad en México se acompaña de una carga relacionada con morbilidad, disminución funcional y deterioro en la calidad de vida. El IMC elevado (el antecedente en la edad media de la vida o bien prevalente en la vejez) se relaciona con limitaciones. Los estudios de composición corporal han explorado cuáles son los compartimentos corporales que guardan una relación más estrecha con el estado funcional, tanto el incremento de la masa grasa como la

disminución de la masa muscular (sarcopenia) repercuten. Hoy en día existen pocos estudios de intervención terapéutica que evalúen el impacto funcional. En un estudio realizado por Baumgartner *et al*., se encontró que la obesidad sarcopénica se relacionó de manera independiente con el desarrollo de problemas para desempeñar las actividades instrumentales de la vida diaria en personas adultas mayores de la comunidad.

La relación entre obesidad y el riesgo de desarrollar demencia ha sido poco estudiada y los resultados de los estudios existentes son contradictorios. Kivipelto *et al*., encontraron que la obesidad en la edad media de la vida se relaciona con un riesgo mayor de demencias y enfermedad de Alzheimer.

VALORACIÓN

La valoración del estado nutrimental en el adulto mayor para identificar sobrepeso y obesidad, así como sus posibles causas y complicaciones requiere de una perspectiva médica integral y multidimensional.

1. Determinar el grado de sobrepeso u obesidad mediante el IMC, la presencia de obesidad abdominal mediante la circunferencia de cintura y la presencia de factores de riesgo cardiovascular concomitantes o comorbilidades y los antecedentes personales de sobrepeso y obesidad (cuadro 21-1).

Cuadro 21-1. Clasificación de la obesidad y el sobrepeso mediante el índice de masa corporal, el perímetro de cintura y el riesgo asociado de enfermedad

Clasificación	Tipos de obesidad según IMC	IMC kg/m^2	Riesgo de enfermedad en relación con el peso y el perímetro de cintura normales	
			Hombres ≤ 102 cm Mujeres ≤ 88 cm	Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm
Bajo peso		< 18.5		
Normal		18.5 a 24.9		
Sobrepeso		25.0 a 29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	I	30.0 a 34.9	Alto	Muy alto
	II	35.0 a 39.9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	III	≥ 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Health Organization. Adaptada de: Preventing and managing the global epidemia of obesity. Report of the World Consultation of Obesity. Geneva: WHO; 1997.

2. Identificar pacientes con riesgo alto de salud con enfermedad coronaria, ateroesclerótica, diabetes tipo II (glucosa en plasma en ayuno > 126 mg/dL o 2-h posprandial > 200 mg/dL), apnea del sueño.
3. Otras enfermedades relacionadas con la obesidad como osteoartritis, cálculos biliares y otras complicaciones como la incontinencia.
4. Factores de riesgo cardiovascular como:
   • Inactividad física.
   • Tabaquismo.
   • Hipertensión (presión sistólica > 140 mm Hg o diastólica > 90 mm Hg).
   • Lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) (concentración sérica > 160 mg/dL)
   • Colesterol LDL (130 a 159 mg/dL) más dos o más factores de riesgo.
   • Concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) (concentración sérica < 35 mg/dL).
   • Glucosa en ayunas (IFG) (entre 110 y 125 mg/dL).
   • Historia familiar de enfermedad coronaria prematura.
5. Buscar las posibles causas del sobrepeso u obesidad como fármacos que inducen ganancia ponderal.
6. Conocer el grado de motivación que tiene el paciente para llevar a cabo un tratamiento de reducción de peso, así como los factores sociales y socioeconómicos que pueden obstaculizar el éxito de la misma.

TRATAMIENTO

El objetivo principal para la reducción de peso en personas adultas mayores debe ser prevenir o disminuir las complicaciones de la obesidad y mejorar la funcionalidad y la calidad de vida. Es muy importante valorar el riesgo-beneficio de la intervención para la reducción del peso (en específico grasa), ya que en los ancianos se relaciona con mayor morbilidad que en los adultos jóvenes.

Una disminución moderada de peso que evite la pérdida de masa muscular y densidad mineral ósea, beneficiará a los obesos con problemas

funcionales, riesgo alto cardiovascular o complicaciones metabólicas. La pérdida de peso se relaciona con mejor tolerancia a la glucosa, funciones físicas mejoradas, menor incidencia de diabetes, así como mejoras en hipertensión y afecciones cardiovasculares, pero también conlleva un riesgo de reducción en la densidad del hueso.

El tratamiento de reducción de peso debe minimizar la pérdida de masa magra y masa ósea y se recomienda en los casos de personas obesas con limitación funcional o complicaciones metabólicas que pueden mejorar de manera significativa con la pérdida de peso.

Como primer paso para la pérdida de peso y su mantenimiento, se recomienda la combinación de una dieta baja en calorías, el incremento de actividad física y tratamientos de comportamiento.

La reducción de 10% del peso corporal a lo largo de seis meses disminuye el riesgo de un gran número de padecimientos relacionados con la obesidad. Se recomienda que la pérdida de peso sea de 500 a 1 000 g por semana con una disminución calórica de alrededor de 500 a 1 000 kcal/día con 30% máximo de grasas totales, < de 300 mg/día de colesterol y manteniendo un aporte de proteínas suficiente para preservar la masa magra.

En cuanto a la actividad física las personas adultas mayores deben establecer metas a largo plazo de modo que logren al menos 30 min de actividad moderada todos o casi todos los días de la semana. Algunos ejemplos de actividad moderada son: caminar 3 km en 30 min, bailar 30 min, nadar 20 min, correr 2.5 km en 15 min, hacer ejercicios aeróbicos en el agua 30 min, andar en una silla de ruedas 30 min, jugar voleibol 45 min.

Por otra parte la tratamiento de comportamiento tiene como finalidad eliminar barreras para llevar a cabo modificaciones en el estilo de vida. Considera las actitudes, creencias e historias del paciente en relación con la obesidad, pérdida de peso y alimentación, entre otras. Se debe establecer una buena comunicación con el paciente de modo que junto con él se establezcan los objetivos y las metas del tratamiento. Los objetivos deben ser realistas y de mutuo acuerdo. Especial consideración se debe tener con los adultos mayores que presentan problemas auditivos, visuales, funcionales, múltiples comorbilidades o limitaciones económicas.

En la actualidad, los estudios son insuficientes para evaluar las opciones quirúrgicas o farmacológicas; sin embargo, datos limitados sugieren una posible mejora funcional. El tratamiento debe incorporar medidas para evitar la posible pérdida de masa ósea. El tratamiento farmacológico se

recomienda sólo a pacientes seleccionados (cuadro 21-2).

Cuadro 21-2. Guía para seleccionar el tratamiento de reducción de peso

Tratamiento	IMC 25 a 26.9	27 a 29.9	30 a 34.9	35 a 39.9	≥ 40
Dieta, actividad física y terapia de comportamiento	Con comorbilidades	Con comorbilidades	+	+	+
		Con comorbilidades	+	+	+
			Con comorbilidades		

Traducido y adaptado de: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH Publication Number 00-4084 October 2000.

* Considerar la farmacoterapia sólo si el paciente no ha logrado perder al menos medio kilo por semana después de seis meses de terapia combinada.

\+ Uso del tratamiento indicado haya o no comorbilidades.

La población anciana, por lo general consume una gran cantidad de fármacos, por tanto es importante hacer una revisión detallada de los prescritos e identificar los que quizás estén produciendo ganancia de peso (cuadro 21-3) antes de tomar la decisión de recomendar un tratamiento farmacológico.

Cuadro 21-3. Fármacos que pueden inducir ganancia ponderal y alternativas para sustituirlos

Categoría	Fármacos que favorecen la ganancia de peso	Fármacos alternativos
Psiquiátricos/neurológicos	Fenotiazinas	-
	Antidepresivos	Buproprión, nefazadone
	Litio	-
	Neurolépticos	-
	Antiepilépticos	Topiramate
Hormonas esteroideas	Anticonceptivos hormonales	Métodos anticonceptivos de barrera
	Corticosteroides	Agentes anti-inflamatorios no esteroideos
	Esteroides Progestacionales	
Tratamientos para la diabetes	Insulina	Pérdida de peso para menometrorragia
	Sulfonilureas	Metformina
	Tiazolidinediona	Acarbose, miglitol
Antihistaminas	Difenildramina, otros	Orlistat, sibutramina
Bloqueadores β-adrenérgicos	Propanolol, otros	Descongestivos, esteroides inhalados

Tomado de: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. NIH, NHLBI Publications Núm. 98-4083. Septiembre 1998.

BIBLIOGRAFÍA

Baumgartner R, Wayne S *et al*.: Sarcopenic Obesity Predicts Instrumental Activities of Daily Living Disability in the Elderly. Obesity research 2004;12:1995-2004.

Brees MY, Berkow R: *Obesidad. Manual de Merck de Geritaría*. Harcourt. España. 2001:603-605.

Cantú MPC, Moreno GD: Obesidad: una perspectiva epidemiológica y sociocultural. Revista de salud pública y nutrición. 2007;8(4) http://www.respyn.uanl.mx/viii/4/ensayos/obesidad-epidemiologia_y_cultura-bb.html

Cesari M, Kritchevsky SB *et al*.: Sarcopenia, obesity, and inflammation—results from the Trial of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular Risk Factors study. Am J Clin Nutr. 2005 Aug;82(2):428-34.

Grabowsky D *et al*.: High body mass index does not predict mortality in older people: análisis of the longitudinal study of aging. J Am Geriatr Soc 2001;49: 968-979.

Jadelis K *et al*.: Strength, balance, and the modifying effects of obesity and knee pain: results from the observational arthritis study in seniors (OASIS). J Am Geriatrc Soc 2001;49:884-891.

Jensen G: And Friedman J. Obesity in Asociated with functional decline in commnunity-dwelling rural older persons. J Am Geriatr Soc 2002:50:918-923.

Jensen GL: Obesity and functional decline: epidemiology and geriatric consequences. Clin Geriatr Med. 2005;21(4): 677-687.

Kennedy RL: Obesity in the elderly: who should we be treating, and why, and how? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004;(1):3-9.

Kivipelto M, Ngandu T *et al*.: Obesity and Vascular Risk Factors at Midlife and the Risk of Dementia and Alzheimer Disease. Arch Neurol 2005;62:1556-1560.

Kumanyka S *et al*.: Ethnic comparison of weight loss in the Trial of Nonpharmacologic. Interventions in the Elderly 2002;10(2):96-106.

Marinos E: Obesity in the Elderly. Obesity Research 2001;S9:244-248.

McTigue K, Hess R, Ziouras J: Obesity in older adults: a systematic review of the evidence for diagnosis and treatment. Obesity 2006;14:1485-1497.

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH Publication Number 00-4084 October 2000.

Nicklas BJ, Cesari M *et al*.: Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. J Am Geriatr Soc 2006;54(3):413-420.

O'Brien P: The extent of the problem of Obesity. Am J Surg 2002;184(6B):4S-8S.

Olaiz FG, Rivera DJ *et al*.: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.

Riesco G *et al*.: Obesidad. Manual de Alimentación y nutrición en el anciano. Masson. España. 2001(1):121-129.

Rodríguez R, Morales J *et al*.: Apoyo Nutricional. Geriatría. McGraw Hill Interamericana. México. 2000:269-278.

Ruiz AL, Castillo ML *et al*.: Prevalence of Overweight-Obesity and its Association with Socioeconomic and Health Factors Among Mexican Older Adults. 2007.

Sánchez GSL, García PC *et al*.: Anthropometric measures and nutritional status in a healthy elderly population. BMC Public Health 2007;3(7):2.

Sánchez GSL *et al*.: Anthropometric measures and nutritional status in a healthy elderly population. BMC Public Health 2007. http://www.biomedcentral.com/1471-2458/7/2

WHO Global Database on Body Mass Index. http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

Zinder E *et al*.: The Human Obesity Gene Map: The 2003 Update. Obesity Research 2004;12:369-439.

Sección VII:

Hematología

Capítulo 22. Síndrome anémico

Capítulo 23. Síndromes mielodisplásicos

Capítulo 24. Leucemias agudas

Capítulo 22

Síndrome anémico

Carlos d'Hyver, Gabriel D. Chávez Sánchez

INTRODUCCIÓN

El síndrome anémico es un conjunto de datos clínicos y signos que traduce la presencia de un proceso patológico concomitante que requiere de una investigación para dilucidar su origen.

El síndrome anémico se traduce siempre como una enfermedad subyacente. En muchas ocasiones las manifestaciones clínicas del síndrome no son muy aparentes y esto se debe a su progreso lento y en ocasiones a la edad del enfermo.

En sentido estricto, este síndrome se refiere a una disminución en el número de eritrocitos circulantes (masa eritrocitaria), es decir de la hemoglobina, hematócrito, valores que pueden variar según la hidratación del paciente.

El síndrome anémico puede ser agudo y presentarse, en horas lleva al paciente a situaciones de choque hipovolémico como en el caso del rompimiento de un aneurisma de la aorta o del sangrado agudo por ectasias vasculares en el aparato digestivo, o bien puede ser crónico e inaparente, como es el caso de las pérdidas crónicas que tienen las mujeres desde su edad fértil, con sus menstruaciones, embarazos, y ya en la senectud, al igual que en el varón las pérdidas crónicas por patologías crónicas o subagudas en el aparato digestivo, de las cuales las neoplasias son las más temidas, así como la falta de ingestión de hematínicos: hierro, folatos y vitamina B_{12}, que en ocasiones los pacientes tienen.

De la rapidez en su presentación y de los mecanismos compensatorios de la hipoxia, de que el organismo del anciano hecha mano dependerá la aparición o casi ausencia de síntomas y signos: palidez, trastornos neurológicos, trastornos cognoscitivos, sequedad de la piel, caída de piel y faneras, disnea, trastornos del sistema nervioso autónomo y cardiopatía isquémica, entre otros.

La fisiopatología del síndrome anémico depende del desarrollo correcto de los precursores eritroides, es decir de la producción de pronormoblastos y su diferenciación hasta la formación de eritrocitos maduros.

La fisiopatología del síndrome anémico en el paciente anciano, así como de muchos otros trastornos de la hematopoyesis que se presentan con el envejecimiento, dependen del hecho de que la célula tallo hematopoyética también envejece y tiene una capacidad finita replicativa.

Se han citado estudios en animales que demuestran una menor capacidad replicativa de la médula ósea con la edad. También se produce una disminución de la capacidad de las progenies de reserva eritroide, granulocítica y megacariocítica, a medida que la edad avanza. Es lógico que también pueda presentarse una disminución en la actividad biológica de los factores de crecimiento hematopoyéticos, en especial de la interleucina 6 (IL-6) que domina y controla la cascada de producción de diversos factores de crecimiento. Por todo lo anterior, el síndrome anémico es común en los ancianos. De hecho diversos estudios epidemiológicos en EUA y Canadá han demostrado alta prevalencia de la anemia en el anciano. Por arriba de los 59 años de edad, la anemia se produce con tanta frecuencia en el paciente mayor como ocurre en las mujeres en edades fértiles.

Los eritrocitos son altamente deformables y tienen un diámetro promedio de 7 a 17 µ, pueden atravesar redes capilares que miden 2 a 3 µ de diámetro.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define de forma cuantitativa al síndrome como una disminución menor de 14 g de Hb/dL en el varón y de 12.3 g de Hb/dL en las mujeres. Sin embargo, estos estudios no incluyeron personas de más de 65 años por lo que pudieran no ser aplicables a individuos de edad muy avanzada.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del síndrome anémico es variable según el país y los grupos de edad. En Canadá y EUA oscila entre 4% para los hombres y 8% para las mujeres. Ante la ausencia de una definición global y uniforme de la anemia en las personas adultas mayores se encuentra prevalencia en diferentes partes que va de 2.9 a 51% en los hombres y 3.3 a 41% en las mujeres, y aún más en los pacientes hospitalizados o en residencias para adultos mayores. Considerándose grave si el nivel de hemoglobina es inferior a 10 g/dL, lo que presupone mayores riesgos para la vida y función.

En los países en vías de desarrollo, su prevalencia puede ser 2 a 5 veces más importante. A medida que la edad avanza, el síndrome anémico y las

neoplasias van relacionándose. Las neoplasias producen anemia por sangrados intercurrentes de los órganos afectados. También, debido a la presencia de enfermedades inflamatorias crónicas, la anemia por deficiencia de hierro puede aparecer en personas con ingestión crónica de ácido acetilsalicílico, o por la ingestión de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), o anticoagulantes que incrementan la posibilidad de la aparición de hemorragia activa.

ETIOLOGÍA

A pesar de contar con diferentes métodos se sabe que cerca de 35% de los casos de anemia no son explicables. El síndrome anémico puede clasificarse como sigue:

1. Nutricional:
   - Deficiencia de hierro.
   - Deficiencia de vitamina B_{12} y ácido fólico.
2. Hemorragia activa.
3. Anemia hemolítica autoinmune.
4. Válvulas protésicas.
5. Fármacos.
   - Anemia aplásica.
   - Anemia megaloblástica.
6. Enfermedades crónicas y neoplasias.
   - Nefropatías.
   - Hepatopatía.
   - Infección crónica.
   - Carcinomas.
   - Enfermedades del tejido conectivo.
7. Infecciones.
   - Hepatitis viral.
   - Mononucleosis.
   - Sepsis por gramnegativos.
8. Púrpura trombótica trombocitopénica.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA

Desde el punto de vista morfológico las anemias pueden clasificarse en:

1. Microcíticas con volumen corpuscular medio bajo (< 83fl) (cuadro 22-1).
2. Megaloblásticas con volumen corpuscular medio alto (> 95fl):
   - Deficiencia de vitamina $B_{12.}$
   - Deficiencia de folatos.
   - Fármacos que afecten la síntesis del DNA.

Cuadro 22–1. Anemias microcíticas

	Hierro sérico	Hierro en la médula ósea	Comentario
Anemia por deficiencia de hierro	Bajo	Cero	Tratamiento con suplementos de hierro
Anemia de la inflamación crónica	Bajo	++	Sin respuesta a hierro
Talasemia menor	Normal	++	Elevación de Hb fetal

En el paciente geriátrico, la anemia por deficiencia de hierro es una de las más frecuentes. En el adulto se requiere de la absorción de 1 mg de hierro de la dieta que contenga de 10 a 20 mg diarios para suplir los requerimientos.

Los varones sanos pierden hierro en los epitelios y en las secreciones. Las pérdidas calculadas de sangre por el aparato digestivo a diario son cercanas a 0.7 mL. Las mujeres tienen un balance de hierro más negativo. De hecho, una mujer pierde alrededor de 500 mg de hierro con cada gestación y las pérdidas por menstruación suelen ser de 4 a 100 mg de hierro.

En los adultos y ancianos las pérdidas por el aparato digestivo relacionadas con neoplasias pueden ser importantes. En particular, los ancianos que comen poco o en los que su alimentación es inadecuada (té y galletas), pueden evolucionar de manera lenta por deficiencia de hierro. Ésta produce pocos síntomas (irritabilidad, fatiga, disminución cognoscitiva y cansancio con el ejercicio).

Las causas dietéticas de la anemia por deficiencia de hierro son diversas. En el anciano es común que las personas no tengan una capacidad digestiva muy amplia, así como dificultades para efectuar la masticación, esto dificulta que ingieran alimentos ricos en hierro, en particular las carnes rojas. Otra causa que puede hacer que el anciano entre en deficiencia de hierro es la presencia de pérdidas crónicas, muchas veces imperceptibles a la observación en las evacuaciones y patologías múltiples del aparato digestivo como esofagitis, gastritis crónica, duodenitis, presencia de ectasias vasculares en el aparato digestivo y trastornos inflamatorios del colon, así como neoplasias ocultas y aun hemorroides, pueden explicar el hecho de que los ancianos entren en franca deficiencia de hierro.

Por esta razón en la evaluación de un anciano con deficiencia de hierro debe identificarse el trastorno carencial en la sangre periférica y en casos muy aislados, pudiese ser necesario efectuar un aspirado de médula ósea para identificar el agotamiento de las reservas de hierro mediante una tinción ex profeso, que es la tinción de Pears.

Si en efecto el paciente tiene una anemia carencial, habrá que corregirla en todos sus elementos: hierro, ácido fólico y vitamina $B_{12,}$ entre otros, desde luego será indispensable identificar y nulificar la causa de tales pérdidas para que el tratamiento específico sea curativo, o al menos pueda efectuarse de manera racional, en el caso de que la causa no pueda ser anulada, como sería anemia por deficiencia de hierro debido a la presencia de enfermedad telangiectásica del aparato digestivo, en ocasiones procede la administración de hierro parenteral en forma repetida para suplir el aporte de hierro y llenar la reserva de éste en forma de ferritina.

En el caso de las anemias megaloblásticas donde el volumen corpuscular medio es elevado, la etiología también puede ser nutricional o por un déficit en la absorción como sucede en específico en los pacientes con deficiencia del factor intrínseco Castle (anemia perniciosa) y donde los suplementos de vitamina B_{12} procede efectuarlos por vía intramuscular (IM). Cabe mencionar que la presentación clínica de un paciente con anemia megaloblástica es la de un sujeto con anemia crónica, coloración terrosa de la piel o amarillo limón, sensibilidad neurológica aumentada, sobre todo en la lengua, trastornos distales de sensibilidad en la piel y en sangre periférica, un síndrome anémico macrocítico, acompañado de otras citopenias en la sangre periférica como leuconeutropenia y trombocitopenia.

Con posterioridad a la orientación diagnóstica que proporciona la medición de estos hematínicos (vitamina B_{12} y ácido fólico en la sangre periférica), el aspirado de médula ósea y la biopsia de hueso resultan necesarios para la identificación de estos síndromes de anemia megaloblástica y el diagnóstico diferencial debe plantearse, sobre todo una vez que inició el tratamiento específico, con otros síndromes de insuficiencia medular que tienen dishemopoyesis y que son frecuentes en los ancianos, y que son los síndromes mielodisplásicos, en particular las llamadas anemia resistente simple y anemia sideroblástica adquirida.

Debido a que el síndrome anémico en el anciano constituye un grupo muy heterogéneo de entidades con presencia de patologías múltiples, la evaluación de este síndrome en personas de edad avanzada es compleja. Un ejemplo clásico es el paciente de más de 70 años de edad, que tiene una alimentación pobre en nutrientes y en especial de hierro, que puede tener pólipos en el colon, que tiene hemorroides a veces sangrantes, que tiene artrosis e ingiere en consecuencia antiinflamatorios no esteroideos y que presenta una anemia normocítica con hemoglobina (Hb) menor de 10 g/dL y hematócrito (Hto) menor de 30%. El juicio clínico y de laboratorio completo es muy importante en un caso como éste para saber si se trata de una anemia hipoproliferativa o de origen hiperproliferativo, y cuál será la conducta a seguir.

Se debe considerar que los síndromes anémicos de relacionan con otras entidades observadas con frecuencia en la vejez:

Existe asociación entre la anemia y una baja capacidad de movilidad, puede ser un marcador de fragilidad y baja fuerza muscular con las consecuentes caídas que puede presentar el adulto mayor. La presencia de anemia se ha asociado a un deterioro cognitivo, problemas depresivos y una calidad de vida reducida. De la misma forma la asociación con incremento de la mortalidad ha sido presentada como resultado de diferentes estudios.

ANEMIAS

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se sabe que la población de edad avanzada crece a pasos

agigantados en todo el mundo; en México, de acuerdo con el censo del año 2000, se cuenta con 4.7 millones de personas de más de 75 años de edad, y al reconocer que la mitad de la población del país es menor a 30 años de edad, se prevé que en un lapso de 35 años, habrá 50 millones de personas ancianas, ya nacieron: o se mueren o se tendrá una cantidad impresionante de personas en este grupo poblacional (INEGI, censo 2000).

Por esta razón, es importante tener en cuenta, conocer y prever las condiciones de salud relacionadas con el envejecimiento, así como sus enfermedades y minusvalías, lo que a su vez representará un costo de atención y mantenimiento muy alto. Se vuelve urgente identificar todos los problemas y condiciones que al verse controlados o revertidos incrementan la calidad de vida, la función, el bienestar general de la persona y por tanto de la población general.

La anemia es un problema que se presenta a menudo con la edad, su presencia puede ser causa de disfunción orgánica secundaria a hipoxia crónica, debido a esto, es necesario reconocer los aspectos que se involucran entre la edad y la anemia. La anemia puede definirse como la reducción del número absoluto de células rojas de la sangre en circulación y para su medición existen tres parámetros: concentración de hemoglobina, hematócrito y número de eritrocitos por microlitro de sangre.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el criterio para definir la anemia es la hemoglobina < a 12 g/dL en la mujer y de < 13 g/dL en el hombre, esto fundamentado en bases fisiológicas razonables. Otros autores mencionan una disminución de hemoglobina de 13.5 g/dL o un hematócrito menor de 41% en el hombre y de 12 g/dL y 36% de manera respectiva en la mujer. Sin embargo, existe la limitación para algunas poblaciones (los que viven a grandes alturas, fumadores, atletas, ancianos y los que utilizan inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), y no hay un acuerdo uniforme en cuanto a la definición de anemia en las personas adultas mayores como se mencionó antes.

La anemia se incrementa con la edad en especial después de los 60 años de edad, debido a factores múltiples, entre los que se encuentran los cambios gastrointestinales (disminución de la acidez gástrica y reducción en la producción de factor intrínseco), así como en los cambios en la alimentación que con frecuencia se relacionan con la pobreza, a las dificultades en la adquisición y preparación de alimentos. Por último, se mencionan a las causas directas como las enfermedades crónicas, las hemorragias, insuficiencia renal y los problemas inflamatorios. Por lo que

no se puede hablar en general de que los ancianos tengan una anemia por sí misma, causa del envejecimiento; además de que se sabe que la anemia es causa directa o indirecta del incremento en la morbilidad y mortalidad. Las causas de anemia en el anciano fueron valoradas en el estudio de población no institucionalizada de EUA (NHANES III) se concluyó que una tercera parte era consecuencia de deficiencias nutricionales (hierro, folatos, B_{12}); otra tercera parte a enfermedades del riñón y otras a enfermedades crónicas (artritis y diabetes, entre otras) y la tercera parte restante a causas varias o inexplicables considerándose un síndrome mielodisplásico.

El cuadro 22-2 muestra algunas de las causas de anemia en el anciano, tanto en la comunidad como en las instituciones hospitalarias.

Cuadro 22–2. Causas de anemia en el anciano

Prevalencia

Causa	En el hospital (%)	En la comunidad (%)
Enfermedad crónica	41.5	25
Inexplicable	17	36
Déficit de hierro	15	8
Hemorragia	7	–––
Mielodisplasia y leucemia	5.5	––
Déficit de B_{12} y folatos	5.5	––
Infecciones	–	23
Infecciones	3	8

A pesar de disponer en la actualidad de muchos medios para estudiar los síndromes anémicos, aún existen algunos casos que deben considerarse como inexplicables, incluso al contar con estudios de médula ósea, las enfermedades crónicas prevalentes en los ancianos son una de las principales razones por las cuales existe anemia, esto cuando se ve al anciano como un todo explica el por qué se relacionan entre sí las diferentes patologías y permiten cerrar círculos de entendimiento.

La eritropoyesis se lleva a cabo en la médula ósea bajo la influencia de

estroma, citocinas, factor de crecimiento específico de eritrocitos y eritropoyetina (hormona producida en el riñón). Esta última estimula la diferenciación de los progenitores eritrocitarios en normoblastos al llegar a la madurez, cuando el normoblasto destruye su núcleo se identifica como reticulocito (aún retiene su sistema reticular [RNA]) el cual lo retienen alrededor de cuatro días, tres de ellos aún están maduros en la médula y el cuarto en sangre periférica; el resultado es un eritrocito maduro que circula de 110 a 120 días antes de ser removido por los macrófagos de la circulación que detectan las señales de envejecimiento por mecanismos conocidos. Todos los días se lleva a cabo alrededor de 1% de la producción y destrucción de la sangre. Bajo la influencia de la eritropoyetina y con una médula repleta de hierro, folato y cobalamina se puede incrementar la producción de sangre alrededor de cinco veces.

CLASIFICACIÓN

La cinética es la responsable de la caída de la concentración de hemoglobina y el punto morfológico de acuerdo con las alteraciones que presentan los eritrocitos y la respuesta de reticulocitos. Desde el punto de vista cinético se cataloga en mecanismos independientes como disminución en la producción, incremento en la destrucción y en pérdida de sangre.

Disminución de la producción: reducción de nutrientes como el hierro, folatos y $B_{12,}$ ya sea por alteraciones de la dieta o por absorción deficiente.

Trastornos de la médula ósea (anemia aplásica, aplasia pura de eritrocitos, miedodisplasia o infiltración tumoral).

Supresión de la médula ósea (fármacos, quimioterapia, radiación).

Concentraciones bajas de hormonas tróficas que estimulan la producción de eritrocitos como la eritropoyetina (p. ej., insuficiencia renal crónica) hormona tiroidea (p. ej., hipotiroidismo) y andrógenos (p. ej., hipogonadismo).

Anemia por enfermedades crónicas/inflamación que se encuentra relacionada con infecciones, inflamación o enfermedades malignas.

Destrucción de eritrocitos: cuando la producción no puede reponer la destrucción y por tanto es mayor a 5% de la masa eritrocitaria por día.

Anemias hemolíticas inherentes como la esferocitosis hereditaria y talasemia mayor.

Anemias hemolíticas adquiridas, anemia hemolítica autoinmunitaria,

púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico, paludismo.

Pérdida de sangre: sangrado evidente como en un traumatismo, melena, hematemesis.

Sangrado oculto en caso de sangrado leve de gastritis, carcinoma.

Sangrado inducido: en los casos de tomas para análisis repetitivos, pérdida en la hemodiálisis, donaciones en exceso.

La morfología puede ser otra de las formas de clasificación, esto se basa en el tamaño de los eritrocitos, el volumen normal es de 80 a 96 femtolitros (fL) y su diámetro es de 7 a 8 micrones similar a lo que mide el núcleo de un linfocito.

Anemia macrocítica: se caracteriza por un volumen corpuscular medio (VCM) mayor a 100 fL.

Incremento del VCM como característica de aumento de reticulocitos.

Metabolismo anormal del núcleo ácido de precursores de eritrocitos (p. ej., deficiencia de folatos, cobalamina, interferencia por fármacos como la zidovudina e hidroxiurea).

Maduración anormal de eritrocitos (p. ej., síndrome mielodisplásico, leucemia aguda).

Otras causas comunes como el abuso de alcohol, enfermedades hepáticas e hipotiroidsmo.

Anemia microcítica: cuando el VCM es menor de 80 fL por lo general se acompaña de disminución en hemoglobina en el contenido eritrocitario.

Disminución de la disposición de hierro, deficiencia de cobre,

Reducción de la síntesis de heme como en la anemia sideroblástica sea adquirida o congénita.

Reducción en la producción de globina en las hemoglobinopatías y estados talasémicos.

DEFICIENCIA DE HIERRO

La deficiencia de hierro se asocia a la presencia de microcitosis e hipocromía; sin embargo, las primeras etapas puede presentarse como normocitica en presencia de otros tipos de carencias.

La deficiencia de hierro puede ser secundaria a pérdida crónica de sangre (úlceras gastrointestinales, cáncer de colon, divertículos o angiodisplasias). Esta deficiencia se acompaña de los siguientes cambios: bajos niveles de ferritina en suero, alta capacidad de fijación de hierro, baja saturación de ferritina, altas concentraciones de transferrina libre y

ausencia de depósitos de hierro en médula. Un VCM bajo, CMHC baja, incremento en el número de eritrocitos y un incremento de plaquetas ayudan al diagnóstico.

La ferritina sérica es la medida más utilizada para diagnosticar la anemia ferropénica, cuando la ferritina se encuentra en concentraciones inferiores a 12 µg/L, las reservas de hierro prácticamente no existen.

Es importante investigar las pérdidas crónicas de sangre, antes de asumir otras razones de deficiencia de hierro, así como recordar que la búsqueda de sangre en materia fecal es un estudio relativamente económico y accesible en cualquier nivel de atención médica, con la debida precaución de la dieta previa a la investigación. En caso de ser positiva, las endoscopias y la videocámara son pruebas que permiten identificar y en muchos casos curar la causa del sangrado. Entre 82 y 92% de los casos la causa se encuentra por estos métodos, si bien es cierto que en muchos pacientes existen cánceres sin que aún se pueda demostrar la anemia.

ANEMIA POR ENFERMEDADES CRÓNICAS

Es la forma más frecuente, se relaciona con múltiples padecimientos inflamatorios (artritis reumatoide), infecciones crónicas (tuberculosis), tumores o desnutrición. Cabe recordar que existe una inhabilidad para mover el hierro en forma eficaz. Por lo general, estos pacientes presentan disminución de hierro sérico, aumento o normalidad de la captación de hierro, elevación o normalidad de las cifras de ferritina y reducción en los receptores de transferrina. Las personas ancianas son más susceptibles a este tipo de anemias, por las restricciones en la eritropoyesis, ya que la disminución en la producción de eritropoyetina o por su respuesta, que se ve inhibida por la presencia de factor de necrosis tumoral (TNF) y de interleucina 6 (IL-6).

Es interesante recordar que el empleo de eritropoyetina puede revertir la anemia y esto mejorar la sensación de bienestar, y en forma indirecta la función, lo que muchas veces revierte o previene las manifestaciones relacionadas con la anemia y enfermedades comórbidas en el anciano.

La inflamación, a través de sus manifestaciones químicas es causa de producción de anemia. La figura 22-1 puede dar una idea de la interrelación que se produce y termina con una producción baja de eritrocitos, debido a que las células progenitoras de eritrocitos no reaccionan se encuentran bloqueadas por el interferón γ (INF γ), la falta de producción de eritropoyetina por el riñón, la presencia de factor de

necrosis tumoral TNF α y la proteína quimiotáctica de monocitos; asimismo, se observa cómo se bloquea la formación de granulocitos.

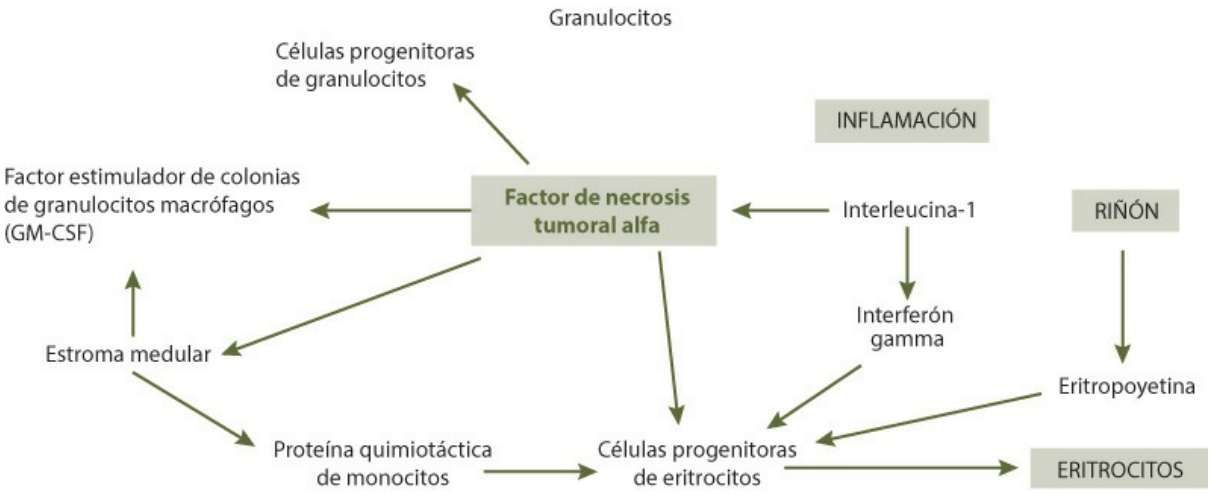


Figura 22–1. Mecanismo por el que la inflamación bloquea la formación de eritrocitos y granulocitos.

POR INSUFICIENCIA RENAL

Cuando hay disminución de la filtración glomerular, a pesar de mantener niveles de creatinina sérica normales (reducción de la masa magra con la edad) por abajo de 50%, se relaciona con la disminución de producción de eritropoyetina, las cifras de depuración de creatinina menores a 30 mL/min se asocian con el riesgo de anemia. La anemia secundaria a insuficiencia es de manera característica normocítica, normocrómica, además agrava los síntomas de letargia, debilidad y problemas cardiacos. La corrección de la anemia se enlaza con reducción de la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca y trastornos cognoscitivos. Su corrección con eritropoyetina mejora la salud general, la función y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia renal.

POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B_{12} Y FOLATOS

La deficiencia se relaciona con la reducción en la proliferación de precursores hematopoyéticos, anemia y pancitopenia. En la anemia por deficiencia de B_{12} los eritrocitos son más grandes, esto facilita su destrucción y vida corta, lo que contribuye más a la anemia. La deficiencia de B_{12} en los ancianos puede estar presente aun con niveles de cobalamina en suero normales, la deficiencia se puede corroborar por valores elevados

de ácido metilmalónico o por falta de respuesta de reticulocitos a la administración de B_{12}.

La principal causa de déficit de B_{12} es la disminución de factor intrínseco o la falta de la digestión debida al incremento en el pH gástrico, así como la reducción en producción de gastrina. En general, se acepta el tratamiento con B_{12} con concentraciones sanguíneas inferiores a 300 ng/mL.

Las principales causas de déficit de vitamina B_{12} se señalan en el cuadro 22-3.

Cuadro 22-3. Causas de déficit de vitamina B_{12}

Desnutrición
Absorción deficiente
Complicaciones gástricas
Aquilia
Gastrectomía parcial o total
Enfermedades intestinales
Sobrecrecimiento bacteriano
Insuficiencia pancreática
Atrofia gástrica
Disminución en producción de factor intrínseco

El ácido fólico está en relación con deficiencias nutricionales, un exceso de utilización (enfermedades infiltrativas) pérdidas excesivas como en las enfermedades hepáticas, las diálisis o insuficiencia cardiaca. Existen fármacos como los anticonvulsivantes y los antineoplásicos que requieren de complementos para no caer en déficit, así también se le observa en los alcohólicos o enfermedades que cursen con absorción deficiente intestinal como la enfermedad celiaca.

MIELODISPLASIA

La regulación en el crecimiento y producción de células progenitoras y de manera subsiguiente en su diferenciación y proliferación se condiciona a una serie de factores humorales (eritropoyetina para eritrocitos, factor

estimulante de colonias de granulocitos para neutrófilos, trombopoyetina para plaquetas), se requiere de un microambiente ideal y de la presencia de los moduladores adecuados, cuando existen estimuladores negativos como la interleucina 6 y 3 (IL-6 e IL-3), las células caen en apoptosis y por tanto se presenta una eritropoyesis ineficiente con células blásticas y grandes en médula. La mielodisplasia se refiere a los síndromes clonales hematopoyéticos que se caracterizan por anemia y otras insuficiencias citopénicas (neutropenia, plaquetopenia), con producción inefectiva de células y propensión a la progresión a leucemia; se desconoce la causa, pero se ha mencionado problemas de reparación del DNA como se presenta en la quimioterapia o radiación.

Con gran frecuencia se observa en las personas de edad avanzada, hasta en 20 por cada 100 000, la hipercelularidad medular con citopenia periférica, causada por incremento en la apoptosis. En el laboratorio se observa en la biometría hemática: anemia, neutropenia, trombocitopenia (pueden estar una, dos o las tres alteraciones presentes). Hay que recordar que un incremento absoluto de monocitos es un dato incipiente del problema. En la médula ósea, se encuentra incremento en la celularidad, anomalías morfológicas (depósito de hierro perinuclear), sideroblastos e incremento en el porcentaje de blastos.

Algunos confunden síndromes mielodisplásicos con los grados de aplasia medular, los cuales se presentan en personas ancianas y que tienen muchos factores en común, las diferencias se observan en los trastornos de la médula donde hay hipocelularidad en la aplasia. El pobre pronóstico de las mielodisplasias, debido a las secuelas y síndromes que se derivan de la anemia hace que la supervivencia a cinco años sea de 50%; sin embargo, ante la presencia de leucemia o exceso de blastos, disminuye a 8.5 meses.

El empleo de eritropoyetina o factores estimulantes de colonias de granulocitos es controvertido, por su pobre respuesta y la posibilidad de complicaciones que se tienen, también influyen su alto costo. Queda como último recurso en los ancianos y a veces sólo desde el inicio las transfusiones que pretenden mantener una funcionalidad de los diferentes órganos y sistemas.

EVALUACIÓN DE LA ANEMIA

El acercamiento a un paciente que presenta anemia debe contemplar muchos aspectos, primero hay que reconocer que la mayoría de las veces la anemia es el signo principal de una enfermedad existente y nunca es

normal por cualquier motivo y menos en el envejecimiento. La historia clínica, el examen físico y unas pruebas simples de laboratorio son útiles en la evaluación del paciente anémico. Desde el punto de vista práctico en la mente del médico deben existir cinco preguntas clave: ¿El paciente está sangrando? ¿Hay evidencia de aumento de destrucción eritrocitaria (hemólisis)? ¿La médula ósea está suprimida? ¿El paciente tiene deficiencia de hierro? ¿El paciente tiene déficit de folatos o cobalamina? Partiendo de estas preguntas que el médico mentalmente debe hacer, hay que pasar a la historia del paciente.

Existen datos que orientan a una causa conocida que produce anemia como la úlcera gástrica, enfermedades crónicas inflamatorias como la artritis reumatoide o una insuficiencia renal. El paciente refiere que es un proceso agudo o crónico, lo relacionó con algún fármaco como el ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ingeridos para un proceso inflamatorio o doloroso. Tiene historia de transfusiones y de enfermedad hepática, recibió en el pasado fármacos que contengan hierro u otros complementos vitamínicos específicos como vitamina B_{12} o folatos e historia de infecciones repetitivas, o se ha expuesto a sustancias químicas tóxicas.

En el examen físico se debe estar alerta a los signos o síntomas de un órgano o de un sistema que se encuentre sufriendo por la baja cantidad de hemoglobina, se presenta taquicardia, hipotensión, disnea, fiebre, datos de ictericia o palidez. El médico encuentra linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia o dolor óseo (puede significar enfermedad invasiva de la médula). No hay que olvidar la presencia de petequias, equimosis que pudieran orientar a diferentes padecimientos hematológicos o de la coagulación.

Es muy importante saber evaluar la anemia para determinar la causa y así dar un tratamiento basado en la causa etiológica del problema, se sabe que la citología hemática conocida como biometría, es la base para determinar las características que se presentan, ésta debe incluir la hemoglobina, hematócrito, recuento eritrocitario, que da como resultado el volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y la concentración media de hemoglobina corpuscular, conteo de células blancas, cuenta de plaquetas, diferencial de leucocitos y complementarse en muchos casos con la medición de reticulocitos para determinar si la médula ósea responde a la pérdida de sangre y si funciona o no. Las concentraciones de hierro, capacidad de captación de hierro, transferrina,

vitamina B_{12}, folatos y ácido metilmalónico son pruebas complementarias necesarias según el caso para determinar el origen de la anemia, los árboles 1, 2 y 3 muestran una secuencia que da la pauta de camino a seguir, así como su probable tratamiento, en algunos casos se realizan estudios de médula ósea que confirmen el diagnóstico (figuras 22-2, 22-3 y 22-4).

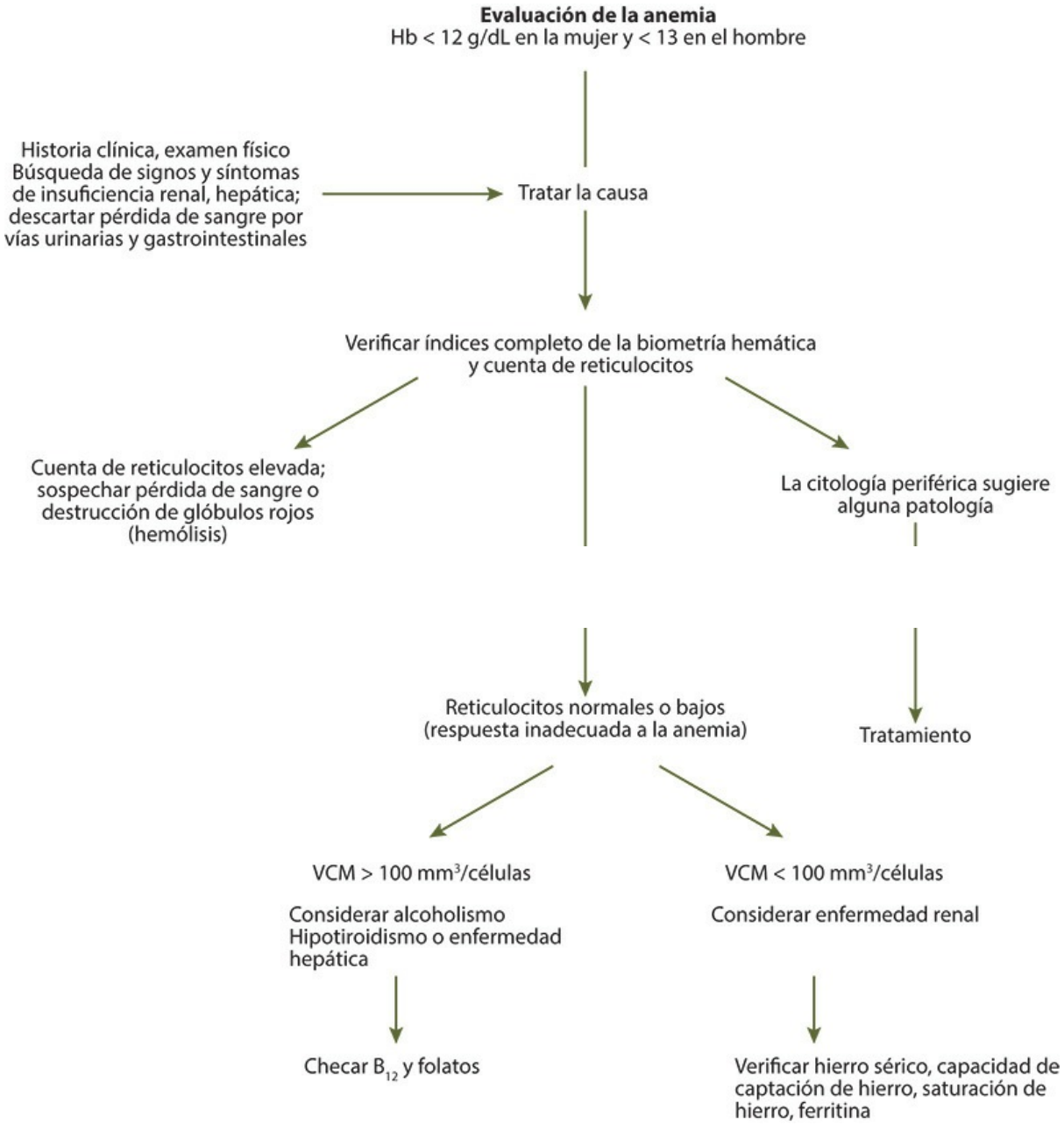


Figura 22–2. Primeros pasos de la evaluación de la anemia.

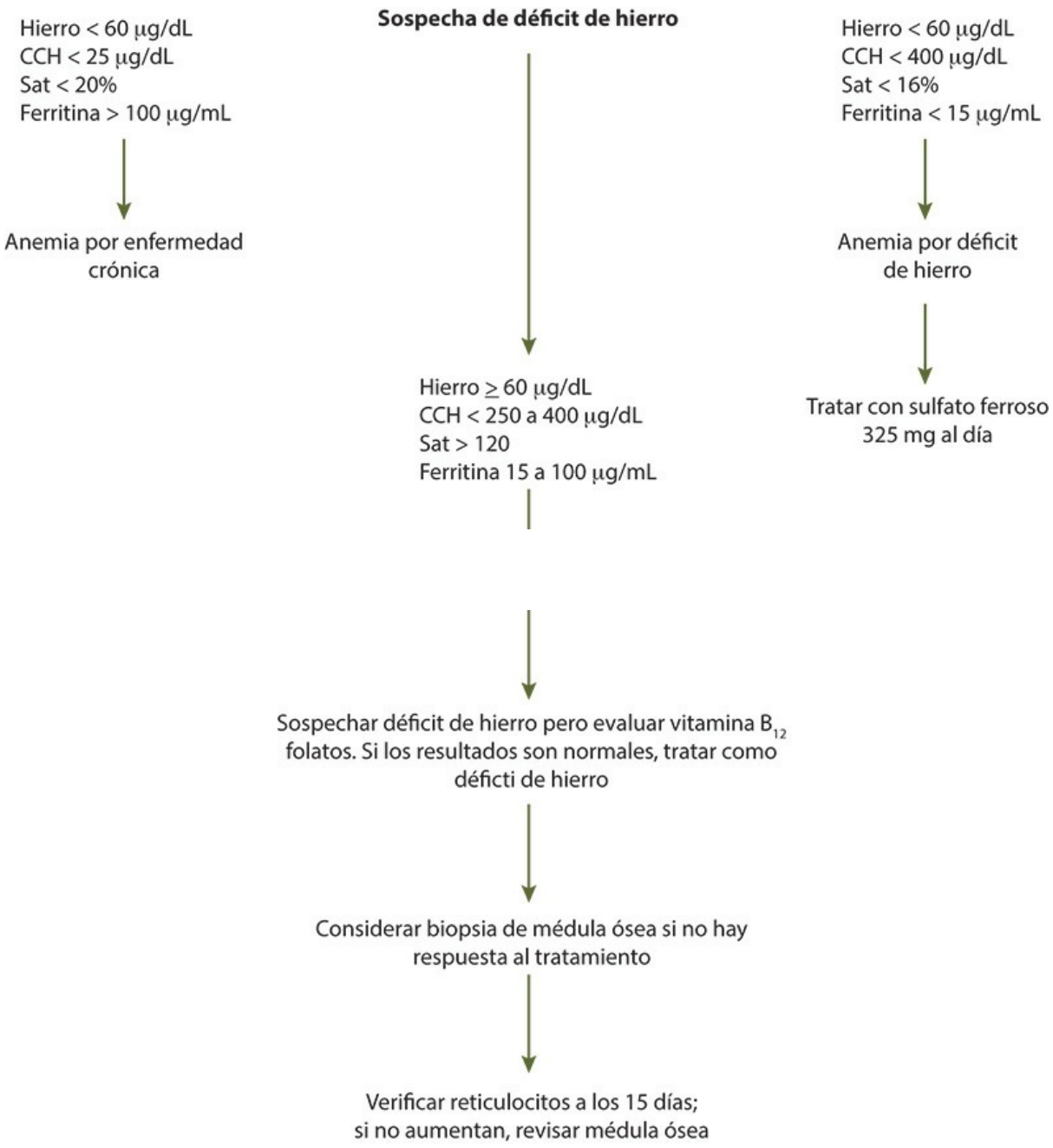


Figura 22–3. Sospecha de déficit de hierro.

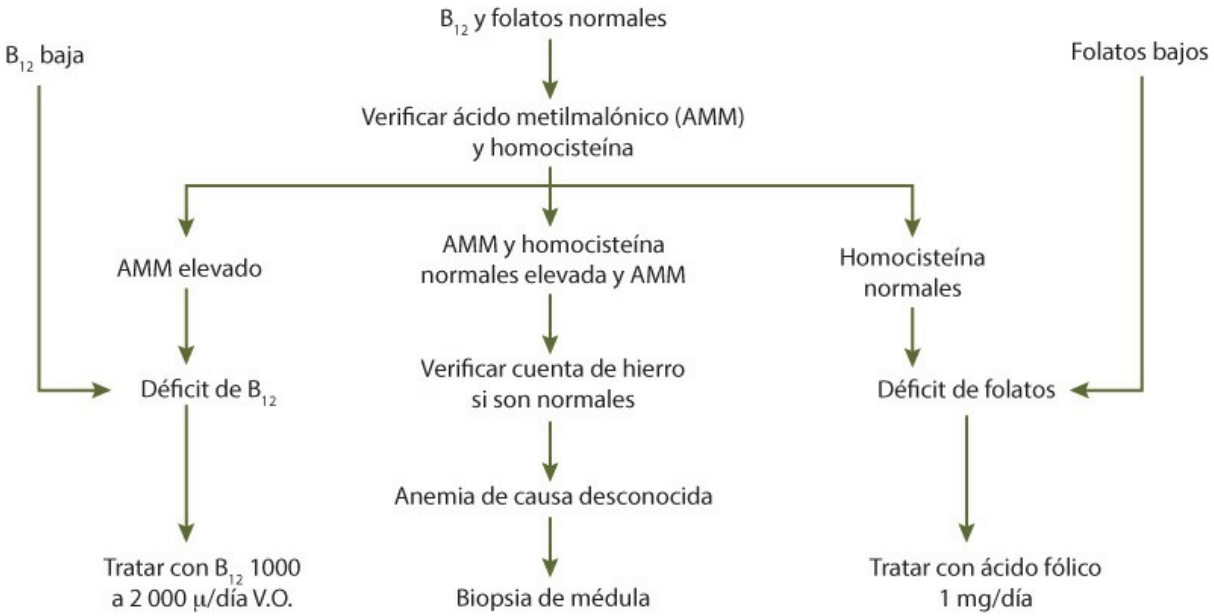


Figura 22–4. Sospecha de déficit de B_{12} o folatos.

Asimismo, es importante recalcar que anemias graves menores de 10 g de hemoglobina con hematócrito inferiores a 30 pueden llegar a descompensar en forma brusca órganos y sistemas, dando manifestaciones como la insuficiencia cardiaca o el síndrome de deterioro intelectual (síndrome orgánico cerebral [*delirium*] o insuficiencia cerebral), las complicaciones de las mismas, como la insuficiencia renal de tipo prerrenal por bajo gasto o el *delirium*, agravan el cuadro. Es importante en estos casos realizar transfusiones sanguíneas, las cuales corrijan de manera temporal el cuadro clínico que se presenta y continuar con el tratamiento de fondo del problema; como se puede observar en algunos casos, la respuesta al tratamiento no es óptima y se requiere de transfusiones periódicas para mantener al paciente con una cierta calidad de vida.

Relación de las anemias con los síndromes geriátricos

Las anemias se relacionan con una serie de factores negativos en el anciano, pueden favorecer depresión, demencias, caídas, insuficiencia cardiaca y una gran cantidad de problemas que se denominan síndromes geriátricos, que son los que pueden dar síntomas o datos relevantes, y que en su principio fueron resultado del problema hemático (figuras 22-5 y 22-6).

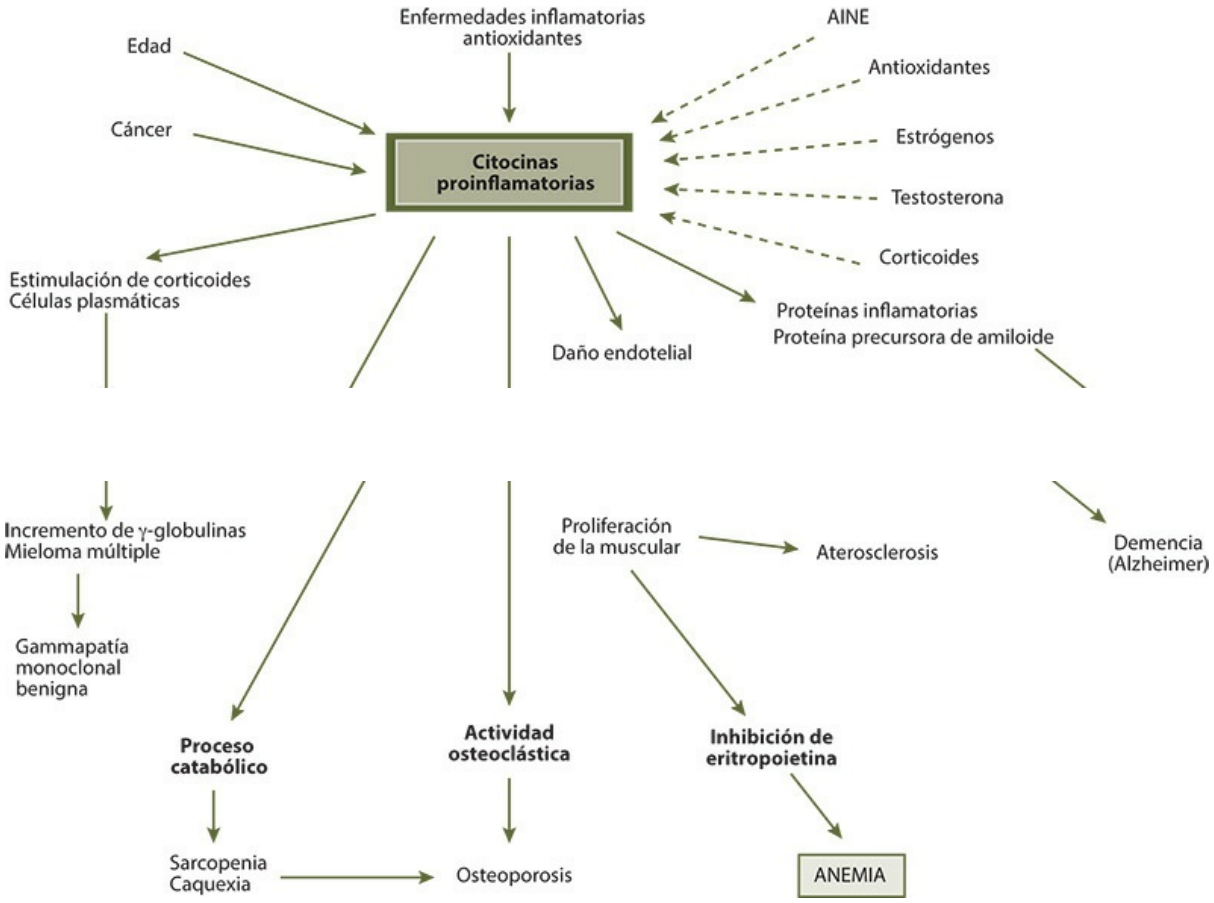


Figura 22–5. Relación de la anemia con los síndromes geriátricos.

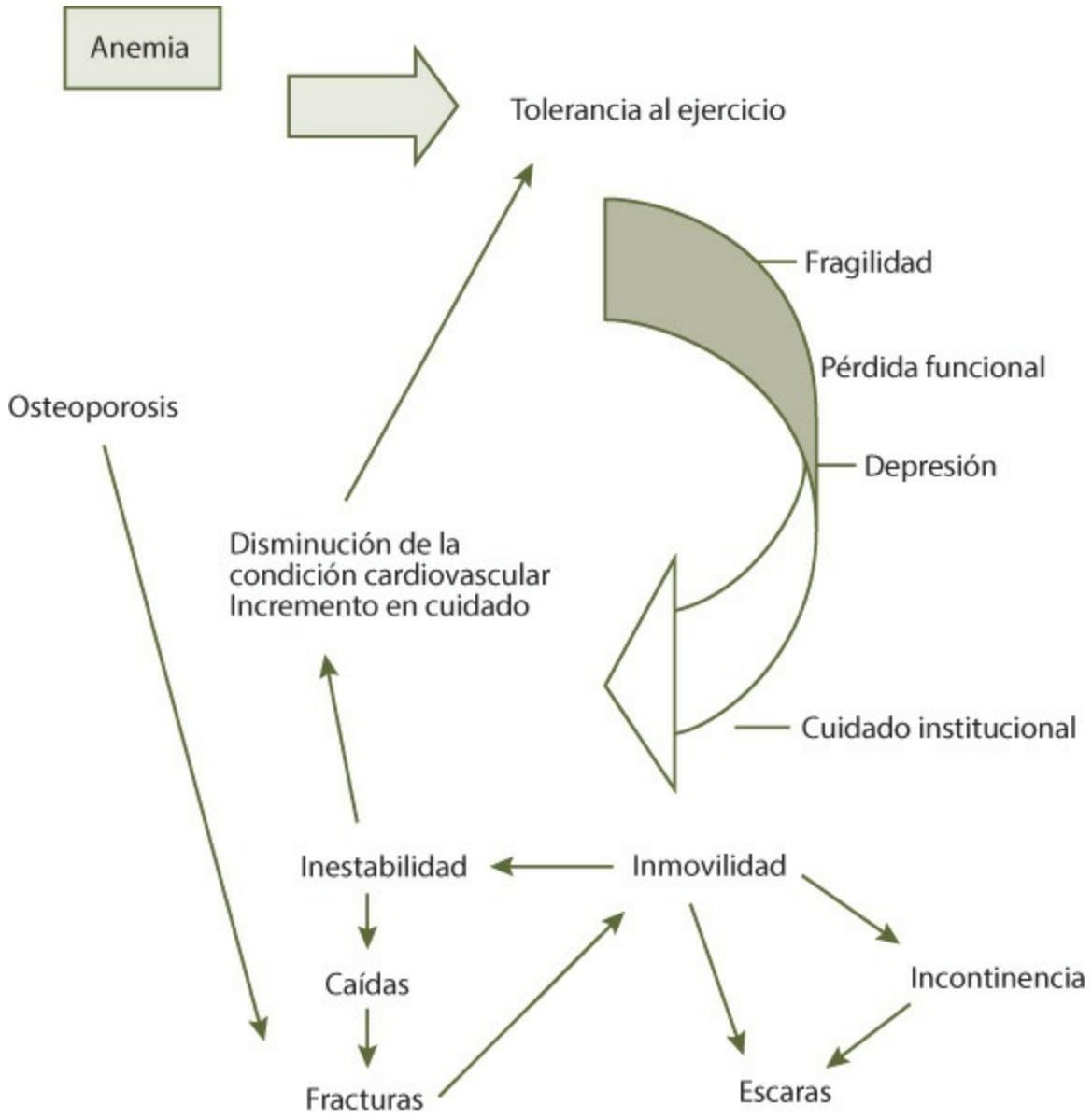


Figura 22–6. Relación de la anemia con los síndromes geriátricos 2.

El cansancio y la intolerancia al ejercicio van a dar una pérdida de función que favorece la fragilidad del organismo, lo cual produce en el ámbito social necesidad de cuidados y al rebasar la posibilidad familiar, se hace necesaria la institucionalización para atender a la persona, es obvia la pérdida de la autonomía, la que se relaciona con la depresión y vuelve a cerrar el círculo.

La inmovilidad consecuente es un factor de riesgo para la incontinencia, la debilidad muscular retrasa o dificulta el traslado de la persona, aparecen pequeñas fugas o pérdidas parciales al principio, las cuales evolucionan hacia la incontinencia total, factor predisponente para las escaras, aparte de la misma inmovilidad, esto aunado a la anemia o la mielodisplasia (con

leucopenia), representa un camino para las infecciones generalizadas y la muerte.

La debilidad muscular incrementa la inmovilidad, factor desencadenante de la pérdida de calcio, la cual ya se encontraba favorecida por los cambios hormonales del envejecimiento, así como por los factores proinflamatorios (citocinas) que favorecen la actividad osteoclástica. Asimismo, la inestabilidad por la hipoxigenación cerebral (bajo gasto cerebral, cerebelar y ótico) favorece la presencia de caídas y fracturas, esto cierra el círculo vicioso.

Resulta obvio que la anemia es uno de tantos factores involucrados en la existencia y permanencia de síndromes geriátricos, mismos que en forma individual ya favorecen la mortalidad, morbilidad, incremento de desgaste psicológico, social y económico. Razón suficiente para poner mayor atención en un simple dato: la hemoglobina menor a 12 g/dL, un estudio sistemático que se solicita mucho en este tipo de población.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA

El adecuado tratamiento de la anemia consiste en detectar la causa y la corrección de la misma, por lo que la suplementación de hierro, vitamina B_{12} y folatos deben darse cuando se ha detectado su deficiencia, hay que recordar que las reacciones secundarias de la ingestión de hierro pueden ser el estreñimiento o provocar síntomas de gastritis. No hay que olvidar que el uso concomitante de inhibidores de la bomba de protones puede interferir con la absorción y no lograr los objetivos de tratamiento; en muchos casos la administración con líquidos relativamente ácidos como el jugo de naranja facilitan la absorción de estos elementos. La eliminación de infecciones, la inflamación o la presencia de tumoraciones malignas debe controlarse o eliminarse. En los casos en que se detectó mielodisplasias o enfermedad renal, la utilización de eritropoyetina puede estar indicada.

Existen patologías como el hipotiroidismo, más aún en su forma preclínica que afecta la maduración de células en médula ósea.

Cuando la anemia produce síntomas o es grave menor a 10g/L y no es lo suficiente bien tolerada por la persona, la transfusión sanguínea es necesaria. Ante estos casos hay que estar pendiente de los posibles riesgos que pueden ir desde un cuadro infeccioso hasta una reacción anafiláctica que ponga en peligro la vida de la persona.

CONCLUSIÓN

La anemia es muy frecuente en la población de edad avanzada, los factores predisponentes, causas, diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno son un punto de partida para poder otorgar calidad de vida al anciano, debido a que pueden prevenir la aparición de síndromes geriátricos, los cuales reducen la expectativa de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Anand IS, Chandeashekhar Y *et al.*: Pathogenesis of oedena in chronic severe anaemia: Studies of body water and sodium, renal function, haemodynamic variables and plasma hormones. Br Heart J 1993;70:357-362.

Ania BJ, Suman VJ *et al.*: Incidence of anaemia in older people. An epidemiologic study in a web defined population. J Am Geriatr Soc 1997;45:825-831.

Balducci I, Hardy CL *et al.*: Hematopoietic growth factors in the older cancer patient. Curr Opin Hematol 2001;8:170-187.

Balducci L: Epidemiology of anemia in the elderly: Information on diagnostic evaluation. J Am Geriatric Soc 2003;51:2.

Baldwin JG: Hematopoietic function in the elderly. Arch Intern Med 1988;148:2544.

Beard ML, Kokmen E *et al.*: Risk of Alzheimer with among elderly patients with anemia; Population based investigations in Olmstead County. Olmstead County Minnesota. Ann Epidemiol 1997;7:219-224.

Besarob A, Flaharty KK *et al.*: Clinical pharmacology and economics of recombinant human erythropieitin in end-stage renal disease. The case for subcutaneous administration. J Am Soc. Nephrol 1992;2:1405-1416.

Beutler, E, Waalen J: The definition af anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? Blood 2006;107:1747.

Ble A, Fink JC *et al.*: Renal function, erythropoietin, and anemia of older's persons: The In CHIANTI study. Arch Inter Med 2005;165:2222.

Carmel R: Nutritioal anemias and the elderly Semin Hematol 2008;45:225.

Carpenter MA, Kendall RG *et al.*: Reduced erythropoietin response to anemia in the elderly patients with normocitic anaemia. Eur J Haematol 1992;49:119-121.

De Cruchy GC: *Clinical hematology in medical practice*. Reino Unido: Oxford Blackwell Scientific Publications, 1978;80-95.

Henndon LG, Guralnik JM *et al.*: Chronic medical conditions and risk of fall injury events al home in older adults. J Am Geriatr Soc 1997;45:739-743.

Jandl JH: *Blood. Text book of hematology*. Boston: Little Brown and Company, 1996;612-619.

Katz IR, Beaston-Winmer P *et al.*: Failure to thrive in the elderly. Exploration of the concept and delineation of psychiatric components. J Geriatr Psychiatry Neurol 1993;6:161-169.

Klein HG, Spahn DR, Carson JL: Red blood cell transfusion in clinical practice Lancet 2007;370:415.

Lee GR, Foerester J *et al.*: *Wintrobe´s Clinical Hematology*, 10a. ed. Baltimore: Williams & Williams, 1999;2320-2341.

Lucca U Tettamanti M, Mosconi P *et al.*: Association of mild anemia with cognitive, functional mood and quality of life outcomes in the elderly: The Health and Anemia Study. PloS One

2008:3:e1920**.**

Mindell J. Moody A, Ali A, Hirani V: Using longitudinal data from the Health Survey for England to resolve discrepancies in thresholds for haemoglobin in older adults Br J Haematol 2013;160:368.

Murphy PT, Hutchinson RM: Identification and treatment of anaemia in older patients. Drugs Aging 1994;4:113-127.

Murphy PT, Hutchinson RM: Identification and treatment of anemia in older patients. Drugs Aging 1994;4:113-127.

Nafziger J, Pailla K *et al.*: Decreased erythropoietin responsiveness to iron deficiency anemia in the elderly. Am J Hematol 1993;43:172-176.

Nahon S Lahmek P Aras N *et al.:* Management and predictors of early mortality in elderly patients with iron deficiency anemia: a prospective study of 111 patients. Gastroenterol Clin Biol 2007;31:169.

Penninx BW, Guralnik JM, Onder G *et al.*: Anemia and decline in physical performance among older persons Am J Med 2003; 115:104

Penninx BW, Pluijm SM, Lips P *et al.:* Late-life anemia is associated with increased risk of recurrent falls J Am Geriatr Soc 2005:53:2106**.**

Pickett JL, Theberge AC *et al.*: Normalizing hematocrit in dialysis patients improves brain function. Am J Kidney Dis 1999;33:1122-1130.

Price EA, Mehra R, Holmes TH, Schreir SL: Anemia in older persons: etiology and evaluation Blood Cells Mol Dis 2011:46;159.

Safrafen S, Raebel C *et al.:* Hematología clínica, 4ª ed. Harcourt, 2001;254-256.

Schrier SL: Approach to the adult patient with anemia official reprint from upto date. http://www.uptodateonline.com.online/conten/topic.do?topicKey=red_cell/2950&view=print 28/04/08

Semba RD, Ricks MO, ferrucci L *et al.:* Types of anemia and mortality among older sidabled women living in the community: The Women´s Health and Aging Study. Aging Clin Exp Res 2007;19:259.

Smith DL: Anemia in the elderly. Am Fam Physician 2000;62:1565-1572.

Steesma DP, Tefferi A: Anemia in the elderly: How should we define it, when does it matter, and what can be done? Mayo Clin Proc 2007;82:958.

The American Society of Hematology: Education Program Book, Nueva Orleans, Louisiana, 1999;500.

Vives Corrons JL: Los valores de referencia de la hematología. Sangre 1992;38:63.

Worl Health Organization. Nutritional anaemias: Report of a WHO scientific group. Geneva. Switzerland. World Health Organization; 1968.

Capítulo 23

Síndromes mielodisplásicos

Gabriel D. Chávez Sánchez

INTRODUCCIÓN

Los síndromes mielodisplásicos (SMD), son un grupo heterogéneo de trastornos hematopoyéticos, los cuales se caracterizan por cierto grado de inmadurez en la producción de los elementos fundamentales celulares de la sangre: eritrocitos, leucocitos y plaquetas, o combinación de todos los precursores de tipo hematopoyético. Estos síndromes pueden ocurrir en todas las etapas de la vida, en casos poco frecuentes en la niñez, pero en realidad se presentan en sujetos adultos mayores de 40 años y con frecuencia en aquellos mayores de edad (a partir de los 60 años).

Los SMD son trastornos que se han identificado con claridad desde la puesta en marcha de la Clasificación del Grupo franco-británico-estadounidense que detectó cinco entidades, en sangre periférica y médula ósea.

El concepto central es que el aspirado de la médula ósea es casi siempre hipercelular y que la médula ósea es de aspecto displásico, con una médula ósea globalmente hipercelular y en contraparte, una hematopoyesis ineficaz, lo que conlleva a la combinación de citopenias en la sangre periférica (anemia en general megaloblástica, leuconeutropenia y trombocitopenia en diversas combinaciones: monocitopenias, bicitopenias e incluso síndromes de insuficiencia medular periférica).

CLASIFICACIÓN

La clasificación de los SMD, desde el punto de vista del Grupo franco-británico-estadounidense comprende entidades como:

1. Anemia resistente simple (ARS).
2. Anemia resistente con sideroblastos en anillo (ARSA).
3. Anemia resistente con exceso de blastos (AREB).
4. Anemia resistente con exceso de blastos en transformación leucémica (AREB-T).
5. Leucemia mielomonocítica crónica (LMMC).

Esta clasificación permite en ocasiones distinguir a estos trastornos displásicos preleucémicos de una leucemia aguda. Los subgrupos se basan en el porcentaje de blastos en la sangre periférica y la médula ósea, el porcentaje de células sideroblásticas en anillo, la cuenta absoluta de monocitos y la celularidad de la médula ósea y biopsia de hueso.

De hecho, el porcentaje de blastos en la sangre periférica es menor a 1% en anemia resistente simple, menos de 5% en anemia resistente con exceso de blastos y más de 5% anemia resistente con exceso de blastos, en plena transformación a leucemia aguda. Recién la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha sido aún más específica desde el punto de vista histopatológico y ha reclasificado a los síndromes mielodisplásicos al eliminar a la AREB en transformación leucémica y la catalogó como una leucemia mieloblástica secundaria, así como también a la leucemia mielomonocítica crónica como un síndrome mieloproliferativo crónico más que como una mielodisplásica, dado su comportamiento biológico. Esta nueva clasificación señala que existen síndromes no clasificables de manera total y algunos acompañados de trastornos cromosómicos que los hacen susceptibles a ciertos fármacos antiapoptósicos como la talidomida y la lenalidomida, tal es el caso de las mielodisplasias acompañadas de la delección del brazo corto del cromosoma 5 (cuadros 23-1 y 23-1A).

Cuadro 23-1. Clasificación de los síndromes mielodisplásicos

Subtipo de SMD	Sangre periférica	Médula ósea
Anemia resistente simple	Blastos < 1%	Blastos < 5%
Anemia resistente con sideroblastos en anillo	Blastos < 1%	Blastos < 5%, 15% de sideroblastos en anillo
Anemia resistente con exceso de blastos	Blastos < 5%	Blastos 5 a 19%
Anemia resistente con exceso de blastos en transformación leucémica	Blastos < 5%	Blastos 20 a 29%
Leucemia mielomonocítica crónica	Blastos < 5% y monocitos > de 1 000/dL	Blastos < 20%

Cuadro 23-1A. Clasificación de los síndromes mielodisplásicos proporcionada por la OMS

Anemia resistente simple

- Citopenias resistentes con displasia trilinear
- Anemia resistente con sideroblastos en anillo
- Anemia resistente con exceso de blastos
- Síndrome mielodisplásico inclasificable
- Síndrome mielodisplásicos con delección cromosómica 5q

Síndromes mielodispásicos en reclasificación

- Leucemia mieloblástica secundaria a síndrome mielodisplásico (antes AREB T)
- La leucemia mielomonocítica crónica está siendo clasificada dentro de los síndromes mieloproliferativos crónicos

DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista diagnóstico es importante entender que en el sujeto mayor de 60 años de edad y en particular en el anciano, en el caso de los SMD, cualquiera que sea la entidad de que se hable, es necesario identificar primero los síndromes que no son tan malignos (SMD con blastos: ARS, ARSA, distinguiéndolos de aquellos con blastos que son mucho más malignos desde el punto de vista funcional como la AREB y la AREB-T).

Es importante aun en el anciano mayor de 80 años de edad identificar estos síndromes al efectuar un aspirado de médula ósea y biopsia de hueso

que definirán las peculiaridades histológicas de cada caso en particular y que permitirán concluir que en efecto se trata de un SMD y distinguir entre esta clase de síndromes y los llamados síndromes de insuficiencia medular de tipo nutrimental, los cuales pueden presentarse en el anciano, en particular la anemia megaloblástica. Para ello, también en todo caso desde un inicio se deberán efectuar las determinaciones correspondientes de vitamina B_{12}, mediciones de hierro sérico y ferritina, además de la determinación de las concentraciones séricas de ácido fólico, y antes de concluir que es un SMD verdadero, hay que tratar estos trastornos carenciales, sobre todo del SMD más común, la anemia resistente simple (ARS).

La eritropoyesis ineficaz es un dato clásico en los pacientes con SMD, puede resultar de las anomalías clonales que caracterizan a estos síndromes como de deficiencias vitamínicas de folatos y B_{12}. La incidencia de anemia perniciosa aumenta de manera significativa en edades avanzadas y de ahí su distinción morfológica, y desde el punto de vista de laboratorio, con respecto de los SMD.

Los SMD tienen aberraciones cromosómicas más importantes a medida que la edad avanza y pueden compartirlas incluso con otras entidades, como las leucemias agudas mieloblásticas y los trastornos mieloproliferativos crónicos, debido a que de hecho se trata de trastornos clonales. Podría definirse que los SMD constituyen un paso en el fenómeno de la leucemogénesis en el que hay, por ejemplo, una agresión genética ambiental y ello, en forma conjunta con factores humorales (factores de crecimiento hematopoyético), del microambiente medular (células grasas, células del estroma y tejido de sostén intercelular) y además de diferentes interacciones celulares no bien conocidas, puede derivar en aberraciones cromosómicas que alterarían la progenie de la célula progenitora hematopoyética, para así producir mecanismos de diferenciación y proliferación al mismo tiempo que darían lugar a síndromes mieloproliferativos, de los que la leucemia granulocítica crónica constituye tan sólo un ejemplo. Por otra parte, la presencia de mecanismos de mayor proliferación y menor diferenciación, conduciría a trastornos como una leucemia aguda y de manera previa a un SMD.

Diversos estudios retrospectivos acerca de estas entidades confirman que de 10 a 40% de estos casos desarrollan una leucemia aguda mieloblástica. Durante la historia natural de la enfermedad, muchos de estos enfermos pueden morir en relación con la aparición de infecciones

oportunistas en pacientes que tienen una función fagocitaria de sus neutrófilos defectuosa o debido a la presencia de grados variables de granulocitopenia, sobre todo cuando sus neutrófilos absolutos oscilan en cifras de 500 células/dL o aún menos. Otros pacientes con SMD pueden morir de manera intempestiva conforme aumenta la edad debido a la presencia de sangrado mucocutáneo, en especial en órganos tales como el sistema nervioso central (SNC), parénquima pulmonar o aparato gastrointestinal.

Con el tiempo se han diseñado otros sistemas de clasificación de estos síndromes, como la de Greemberg *et al.*, en 1997 y rediseñada en 2012, que toman en cuenta varias variables pronósticas como la citogenética, el porcentaje de blastos en la médula ósea, concentraciones de hemoglobina iniciales y cuenta de neutrófilos y plaquetas (cuadro 23-1B).

Cuadro 23-1B. Variables pronósticas en síndromes mielodisplásicos

Variable pronóstica	Puntos 0	Puntos 0.5	Puntos 1.0	Puntos 1.5	Puntos 2.0	Puntos 3.0	Puntos 4.0
Citogenética	Muy buena		Buena		Intermedia	Mala	Muy mala
% Blastos en médula ósea	< 2.0		> 2.0 y < 5.0		5.0 a 10.0	> 10.0%	
Hemoglobina g/dL	> 10.0		8.0 a < 10.0	< 8.0			
Plaquetas x 10(9)/L	>100	50 a < 100	< 50				
Neutrófilos x 10(9)/L	> 0.8	> 0.8					
IPSS-R	Greemberg	2012					

Los SMD tienen un pronóstico en particular malo, en los sujetos que tienen exceso de blastos con respecto a los que no lo tienen, y el pronóstico quizá sea mejor en aquellos enfermos con anemia resistente sideroblástica adquirida, los cuales en ocasiones tienen una supervivencia prolongada, si bien estos pacientes en particular pueden desarrollar con facilidad hemosiderosis y hemocromatosis. En los SMD existen además rasgos distintivos de estas entidades como la presencia de diseritropoyesis, disgranulopoyesis y dismegacariocitopoyesis como se muestra en el cuadro 23-2.

Cuadro 23-2. Rasgos distintivos de los síndromes mielodisplásicos

Línea celular	Sangre periférica	Médula ósea
Eritroide	Macrocitos dimórficos, anisopoiquilocitosis, células policromatófilas, punteado basófilo	Hiperplasia eritroide, sideroblastos en anillo, normoblastos, diseritropoyesis, megaloblastos, vacuolaciones citoplasmáticas
Granulocítica	Neutrófilos hipogranulares o agranulares, formas bilobuladas (Pelger Huet), neutrófilos hipersegmentados	Promielocitos con ausencia de gránulos azurófilos, hiposegmentación de precursores de granulocitos
Megacariocítica	Plaquetas gigantes, fragmentos de megacariocitos	Aumento o disminución del número de megacariocitos de tamaño pequeño con formas hipolobuladas
Monocítica	Formas inmaduras	Presencia de promonocitos
Blastos		Formas mononucleares e hipogranulares

Como resultado de estudios diversos, los SMD tienen factores pronósticos que aún continúan evaluándose. En el presente, se considera que el porcentaje de blastos presente en la médula ósea, sus patrones citogenéticos y la gravedad de las citopenias son las variables más importantes.

La presencia de más de 5% de blastos en la médula ósea ha sido el factor más importante que determina una supervivencia más baja.

En relación con los datos citogenéticos, pueden encontrarse alteraciones cariotípicas entre 30 a 50% de diversas series. Los casos con cariotipos normales son los que plantean menor pronóstico, en relación con aquellos

con diversos trastornos cromosómicos.

Por otra parte la aparición de anomalías cromosómicas en un paciente que antes tuvo un cariotipo normal, plantea la posibilidad de transformación a síndromes mielodisplásicos malignos, en especial a su transformación a leucemia mieloide aguda. Sin embargo, muchos enfermos en el momento de su transformación a leucemia aguda, no poseen cambios cromosómicos visibles.

La clasificación de los síndromes mielodisplásicos propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) fue publicada en 2001 por Jaffe *et al.*, y revisada por Swerdlow en 2008. En esta clasificación se toman en cuenta distintas entidades morfológicas, clasificadas de manera más precisa de lo que puede hacerlo la Clasificación del Grupo franco-británico estadounidense y se contrastan dichas entidades morfológicas contra otras variables como son el porcentaje de blastos, tanto en la médula ósea como en la sangre periférica, la presencia o no de sideroblastos en anillo y la citogenética como se muestra en el cuadro 23-2A.

Cuadro 23-2A. Presencia o no de sideroblastos en anillo y citogenética

Tipo de mielodisplasia	Displasia	% de blastos en sangre	% de blastos en médula ósea	% Sideroblastos en anillo	Citogenética
Mielodisplasia con delección aislada 5q-	Diseritropoyesis	< 1.0%	< 5.0%	< 15.0%	5q-
Anemia resistente Neutropenia resistente Trombocitopenia Resistente Citopenia resistente con displasia unilineal	Diseritropoyesis Disgranulopoyesis Dismegacariocitopoyesis	< 1.0%	< 5.0%	< 15.0%	Variable
Anemia sideroblástica adquirida	Diseritropoyesis	0 a 0%	< 5.0%	> 15.0%	Variable
Anemia resistente con displasia multilinea		< 1.0%	5.0 a 9.0%	< 15.0/> 15.0	Variable
Anemia resistente con exceso de blastos tipo I		< 5.0%	5.0 a 9.0%	< 15.0/> 15.0	Variable

La edad es el factor desfavorable de mayor peso pronóstico en este tipo de pacientes. En algunas series de casos se encontró una relación inversa entre la edad y la supervivencia de los pacientes.

TRATAMIENTO

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) tienen en los sujetos jóvenes

diversos tipos de tratamientos, esto depende de su clasificación pronóstica, sus requerimientos transfusionales y el tipo de síndrome "benigno" o maligno, es decir, con blastos de que se trate. En pacientes menores de 60 años de edad y en particular en los jóvenes, se han intentado todo tipo de tratamientos en forma secuencial, que van desde la administración simple de hematínicos (B_{12} y folatos), hasta de andrógenos, factores de crecimiento hematopoyético y terapias más intensas como el trasplante de células progenitoras alogénicas en un intento curativo.

En el paciente mayor de 60 años que es donde una gran cantidad de casos se ubica, el tratamiento es conservador en muchos de ellos. Sólo en pacientes seleccionados con variedades con blastos, cabría pensar en la administración de esquemas de quimioterapia entre los que se incluyen monodrogas como 6MP y dosis bajas de citarabinósido por vía subcutánea, en algún paciente combinaciones de quimioterapia con citarabinósido, así como antraciclínico. Lo más importante en el anciano sería conservar en lo posible su calidad de vida con tratamientos de soporte hematológico.

Se han intentado efectuar diversos sistemas de marcadores pronóstico. En el cuadro 23-3 se presenta el sistema de Bournemouth, el cual relaciona diversos parámetros hematológicos con la supervivencia.

Cuadro 23-3. Marcadores pronósticos

Variable	Puntuación
HB: g/dL (< 10)	1
Neutrófilos x 10(9)L < 2.5	1
Plaquetas x 10(9)L < 100	1
Blastos en la médula ósea > 5%	1
Grupos pronósticos (puntuación)	Supervivencia promedio (meses)
Grupo A (0 a 1)	62
Grupo B (2 a 3)	22
Grupo C (4)	08

Por otra parte, el esquema de Sanz establece los grupos pronósticos más representativos (cuadro 23-4).

Cuadro 23-4. Grupos pronósticos (esquema de Sanz)

Variable	Puntuación
Porcentaje de blastos en la médula ósea	
< 5	0
5 a 10	1
> 10	2
Plaquetas x 10(9)L	
> 100	0
50 a 100	1
< 50	2
Edad (años)	
< 60	0
> 60	1
Grupos pronósticos	Supervivencia promedio en meses
Grupo A (0 a 1)	52
Grupo B (2 a 3)	15
Grupo C (4 a 5)	04

Existen también, en cerca de la mitad de los SMD como grupo de padecimientos, anomalías cromosómicas diversas que se muestran en el cuadro 23-5, en orden de frecuencia.

Cuadro 23-5. Anomalías cromosómicas

Síndromes mielodisplásicos primarios	Síndromes mielodisplásicos secundarios
5q-	-7
+8	-5
-7	t(3;21)(q26,q22)
del(11q)	del(7)(q22)
-5	+8
del(12) (p11,p13)	del(12)(p11,p13)
del(7)q22	del(1;7)
Inserción (3,3)(q26;q21)	del(3p)
del (13q)	inv(3)(q21q26)

Los síndromes mielodisplásicos de alto riesgo como las anemias resistentes con exceso de blastos y las anemias resistentes con exceso de blastos en transformación leucémica constituyen hoy en día un reto terapéutico, dado que no es posible tener en este momento una terapéutica ideal, toda vez que si se trata de pacientes menores de 60 años de edad, su tratamiento pudiera ser equiparable al de una leucemia aguda mieloblástica en el que se utiliza el esquema con citarabina y antraciclino: daunorubicina o idarubicina. Sin embargo, en enfermos de más de 60 años de edad no toleran bien la quimioterapia tradicional, ya sea por las comorbilidades que presentan a esta edad o por la posibilidad de que la quimioterapia tradicional provoque toxicidades, grado III o IV que invaliden el tratamiento: mucositis, pielodepresión profunda, hemorragias en piel, mucosas o incluso infecciones por oportunistas que puedan ser mortales. Por ello, es justamente en este campo donde los inhibidores de la acetilación del ADN (agentes hipometilantes pueden desempeñar una función, al menos para inducir la remisión a través de la administración de por lo menos cuatro ciclos de hipometilantes como azacitidina o decitabina). Este tratamiento está indicado cuando el paciente tiene cerca de 30% de blastos o rebasa este porcentaje en médula ósea. La dosis habitual de azacitidina es de 75 mg/m^2 de superficie corporal, por vía endovenosa e incluso subcutánea.

El pronóstico de los SMD se ha evaluado también en relación con los

cambios cromosómicos. Las categorías pronósticas dependientes del cariotipo que establecen el tiempo de supervivencia promedio se ilustra en el cuadro 23-6.

Cuadro 23-6. Categorías pronósticas dependientes del cariotipo

Categoría pronóstica	Cariotipo	Supervivencia promedio en meses
Buena	Normal 5q-	> 24
Intermedia	+8	18
Mala	-7, del (7q) del 20q Anomalías cromosómicas complejas	< 12

Las principales directrices para el tratamiento de sostén, como la única estrategia terapéutica bien indicada en estos síndromes se presentan en el cuadro 23-7.

Cuadro 23-7.Estrategia terapéutica	
Tratamiento de sostén	
Anemia	Transfusiones de concentrados eritrocitarios con Hb < de 8 g/dL y por arriba de esta cifra, si existen de manera concomitante patologías cardiacas o respiratorias
Neutropenia	Si los neutrófilos absolutos son menores de 500/dL, se requiere iniciar una profilaxis contra microorganismos oportunistas al utilizar quinolonas. Se debe evaluar el empleo de factores de crecimiento (G-SCF o GM-CSF
Trombocitopenia	Si la cuenta de plaquetas es menor de 20 000/dL y si el paciente tiene un síndrome purpúrico, se pueden transfundir plaquetas obtenidas de donador único por aféresis. Si no hay hemorragia, la profilaxis con antifibrinolíticos debe preferirse (ácido ε aminocaproico en tabletas o jarabe)

La eritropoyetina ha sido utilizada con gran amplitud en el tratamiento de estos SMD. Entre 20 y 30% de los casos presentan alguna respuesta y a dosis variables, por lo general 30 000 unidades por semana.

Existe preocupación acerca de si el empleo de factores de crecimiento conduce en algunos casos a la transformación de estos síndromes a leucemias agudas abiertas. Esta idea fue refutada por nuevos ensayos clínicos con factor estimulante de crecimiento de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) y factor estimulante de granulocitos (G-CSF), en los cuales se ha aclarado que la leucemogénesis en los SMD forma parte de un evento natural en su evolución, el cual puede tardar en presentarse

desde meses a años y que este fenómeno no está basado por el empleo de factores de crecimiento.

Estudios preliminares sugieren que la combinación de fármacos como eritropoyetina (Epo) y G-CSF es benéfica en prolongar la supervivencia estimada en los SMD.

En muchas ocasiones, el tratamiento transfusional paliativo redunda en una mejor calidad de vida, en personas mayores de 65 años de edad, donde los distintos avances del tratamiento en trastornos hematológicos no son aplicables, como la quimioterapia combinada o el trasplante de médula ósea. Se han realizado algunos avances que pudieron utilizarse en casos seleccionados en el paciente anciano, como por ejemplo, los fármacos inductores de la diferenciación celular entre los que se encuentran los ácidos retinoico, los cuales *in vitro* son capaces de llevar a la diferenciación celular a clonas leucémicas enteras, en entidades como la leucemia aguda promielocítica (ácido transretinoico a la dosis de 45 a 100 mg/m^2) por día, pero en fecha reciente se presentó una nueva clase de medicamentos, los fármacos antiangiogénicos, entre los cuales se encuentran sobre todo la talidomida y el trióxido de arsénico que comienzan a emplearse en estos síndromes.

Hay evidencias *in vitro* que indican que la expansión clonal de estos síndromes depende de la interacción del microambiente hematopoyético y las clonas premalignas de estos síndromes. Se ha investigado e implicado en la generación de los SMD la producción de moléculas autocrinas, las cuales renuevan al endotelio vascular, esto favorece la producción de precursores hematopoyéticos anormales.

La talidomida tiene una acción con actividades inhibitorias de la angiogénesis, puede tener una función en el tratamiento de los SMD, sobre todo en las variedades más benignas, junto con otros compuestos antiangiogénicos, hoy día en investigación. Esta terapéutica aunada al tratamiento de sostén hematológico con hemoderivados y antibióticos, puede adecuarse para pacientes ancianos.

Muchos pacientes con SMD de riesgo alto tienen características similares a las de aquellos con leucemias agudas mieloblásticas: edad avanzada, displasia multilinear, cariotipos desfavorables o complejos, entre otros. Por lo anterior pacientes seleccionados pueden tratarse de manera similar a los enfermos que presentan leucemia mieloblástica de novo, sobre todo pacientes con AREB, AREB en trasformación leucémica y pacientes con LMMC.

Se han planteado esquemas de quimioterapia con citarabina a razón de 100 mg/m^2 cada 12 h por 5 a 10 días en combinación con fludarabina con porcentajes de remisión completa que oscilan entre 20 y 79%, con un promedio de 40% y supervivencia libre de enfermedad que fluctúa entre 4 y 18 meses con una mortalidad relacionada con toxicidad del esquema entre 0 a 35%.

La quimioterapia debe reservarse para pacientes menores de 65 años de edad y con un buen estado general.

De acuerdo a criterios establecidos por el grupo internacional de trabajo en síndromes mielodisplásicos se catalogan las respuestas como remisión completa (RC) y remisión parcial (RP) como aquellas mejoras en la hematopoyesis que se reflejan en el funcionamiento de la médula ósea y en la sangre periférica en distintas tomas consecutivas y que redundan en la mejoría clínica del enfermo. Por supuesto que la remisión completa requiere que en el aspirado de médula ósea existan menos de 5.0% de blastos mieloides sin evidencia importante de displasia y en la sangre periférica, mejoría de la hemoglobina a más de 12.0 g/dL con neutrófilos absolutos de más de 1 500/dL y recuentos plaquetarios mayores a 100 000/dL. La respuesta citogenética se refiere a la desaparición de las diversas anomalías cromosómicas en 100% de las metafases.

Existen nuevos fármacos que hipermetilan secuencias específicas del DNA y la transcripción de diversos genes que están implicados en la generación de los síndromes mielodisplásicos y que han sido probados. Uno de ellos es la 5-azacitidina, análogo en anillo de citidina y decitabina, molécula más compleja (5 aza 2´deoxicitidina), (decitabina) que están probándose hoy en día para pacientes menores de 75 años de edad de manera paliativa.

Tanto azacitidina, como decitabina son inhibidores potentes de diversas enzimas que hipermetilan al ADN (metiltransferasas del ADN), por ejemplo, la metilación de la citocina en los llamados islotes moleculares ricos en CpG con regiones promotoras de oncogenes conduce a su silenciamiento transcripcional. Esto apaga genes nocivos que tienen que ver con la inhibición de la apoptosis celular y por tanto con la replicación, así como la autorregulación celular. A medida que las mielodisplasias evolucionan, la metilación del ADN es más importante y la regulación de genes inhibitorios de tumores es menor.

BIBLIOGRAFÍA

Bennett J *et al.*: Proposal for the classification of myelodisplasic syndromes. Br J Haematol 1982;51:189-199.

Deeg Joachim H *et al.:* Myelodisplastic Syndromes. 2nd ed. Springer–Verlag. Berlin Heildelberg, 2013.

Ganser A *et al.*: Clinical course of myelodysplasic syndromes. Hematology/Oncology Clinics of North America. Philadelphia Pensilvania, 1992;6:607.

Lipschitz D: *The effect of age on hematopoyesis and the work up of anemia in the elderly*. New Orleans, Louisiana:American Society of Hematology. Education Program Book, 1999;505.

Menucci C *et al.*: Cytogenetics in myelodysplasic syndromes. Hematology/Oncology Clinics of North America. Philadelphia Pensilvania, 1992;6:523.

Muffi G *et al.*: Myelodysplasic syndrome, American Society of Hematology. Education Program Book. San Diego, California, 2003;176.

Peter A *et al.*: Morphology and classification of myelodysplasic syndromes. Hematology/Oncology Clinics of North America 1992;6:485.

Capítulo 24

Leucemias agudas

Gabriel D. Chávez Sánchez

Debido a que las leucemias agudas en general son padecimientos clonales, en particular la leucemia aguda linfoblástica, a medida que la edad de un paciente avanza, es lógico suponer que estos trastornos se presenten a edades cada vez más tardías de la vida. La leucemia aguda linfoblástica es una enfermedad de niños y también se presenta en edades medias de la vida. Las leucemias agudas mieloblásticas constituyen un grupo de enfermedades clonales, cuyo pico de incidencia oscila entre los 50 y 60 años de edad. Sin embargo, cabe aclarar que en algunos enfermos, la leucemia aguda mieloblástica evoluciona con lentitud hasta rebasar el horizonte clínico en etapas más tardías (60 a 80 años). En estas edades se tiene muy poca información al respecto, pues los protocolos de quimioterapia mieloablativa suelen estar diseñados para pacientes que en general, son más jóvenes (hasta 60 años). Otra problemática que encierran las leucemias en el anciano, y en particular las leucemias agudas mieloblásticas, es que este grupo de padecimientos se presentan teniendo el antecedente, dentro de su historia natural, de un síndrome mielodisplásico que en 50% de los casos tiene alteraciones citogenéticas y que puede trasmitir a las subsecuentes, clonas genes de resistencia tumoral cruzada a las quimioterapias habituales.

CLASIFICACIÓN

Las leucemias se enuncian según el grupo de clasificación franco-británico-estadounidense en las siguientes clases: (cuadros 24-1 y 24-2).

Cuadro 24-1. Leucemias agudas mieloblásticas

Tipo de leucemia aguda mieloblástica	Características citológicas
M1	Blastos muy diferenciados en la médula ósea con un porcentaje > 30%. Mieloperoxidasa positivos
M2	Blastos diferenciados de manera moderada de estirpe más madura
M3	Predominio de blastos y promielocitos en general hipergranulares
M4	Blastos mieloides y monocíticos > 30%
M5	Monoblastos y promonocitos
M6	Eritroblastos > 50%, blastos > 30%
M7	Blastos de tipo indiferenciado (megacarioblastos) Fibrosis importante en la médula ósea
M0	Blastos indiferenciados negativos a la tinción de mieloperoxidasa

Cuadro 24-2. Leucemias agudas linfoblásticas

Tipo de leucemia aguda linfoblástica	Características citológicas
L1	Muy frecuente en niños, poco usual en ancianos Blastos muy diferenciados con escaso citoplasma
L2	Blastos diferenciados de manera moderada de aspecto poliédrico
L3	Constituyen 3% de los casos de leucemia Poco frecuentes en el anciano. Se trata de leucemias con blastos de aspecto linfoide grandes, poliédricos y con el citoplasma vacuolado (tipo linfoma de Burkitt)

En los países desarrollados donde la esperanza de vida aumentó de manera significativa, se tienen poblaciones mayores de 60 años de edad, donde las leucemias y en particular las leucemias mieloides de novo son más frecuentes. De hecho 30 a 50% de las leucemias de este tipo llegan a presentarse en personas mayores de 60 años de edad.

La mayor parte de las leucemias en la tercera edad tienen síntomas que pueden pasar inadvertidos en forma inicial, pero se vuelven cada vez más evidentes y son tales como: fática, falta de apetito, palidez mucocutánea, sudación nocturna, dolor costal y esternal sobre todo y tendencia al sangrado con algunas equimosis, gingivorragia al cepillado dental y rara

vez la presentación de bulas hemorrágicas que pudiesen anticipar hechos mortales como sangrado petequial en el encéfalo. Por último, cuando éste se presenta puede haber letargia, parálisis de pares craneales, náusea, vómito y encefalopatía progresiva que precede a la muerte. En ocasiones la sintomatología neurológica puede ser súbita con signos y síntomas como gingivorragia, seguida de cefalea intensa.

Dentro de las medidas diagnósticas más allá de la historia clínica, que busca la presencia de síndrome anémico, síndrome infiltrativo y síndrome hemorrágico, deben efectuarse estudios de laboratorio como biometría hemática completa, pruebas de función hepática, deshidrogenasa láctica para ver el grado de inflamación o destrucción tisular, algunos marcadores de actividad linfoide como la β 2 microglobulina. Un aspirado de médula ósea con biopsia de hueso, citogenética y citometría de flujo en la médula ósea son indispensables tanto para el diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica o mieloblástica como para definir grupos pronósticos según la citogenética. En cualquier leucemia los principales datos de mal pronóstico se refieren en especial a edad mayor a 60 años, cuentas leucocitarias elevadas por arriba de 30 000 células/dL.

TRATAMIENTO

En fecha reciente hubo un gran progreso en la planeación del tratamiento de las leucemias agudas en general, como el de inducción de remisión, donde los antraciclénicos, citarabina y prednisona u otros esteroides, tienen un enorme éxito al tratarse de leucemia aguda linfoblástica, además combinaciones de antraciclénicos y dosis altas de citarabina logran en general remisiones completas que van desde 60 a 90% en algunas series en personas menores de 60 años de edad.

Sin embargo, esto no ocurre con frecuencia en el anciano y en general, este grupo poblacional después de los 70 años de edad, aun teniendo estados generales muy buenos, pueden tener gran morbilidad e incluso morir debido a la interacción entre quimioterapias relativamente intensas. En parte, ello se debe a que este tipo de pacientes tienen comorbilidades relacionadas, estados de nutrición variables y son presa de estados de mielosupresión prolongada con el riesgo de tener manifestaciones de toxicidad medular y extramedular (hepática y renal, mucositis, entre otras)

que hacen difícil la aplicación de esquemas de quimioterapia mieloablativos, que de seguro tendrían menor impacto en sujetos menores de 60 años.

De hecho, tener más de 60 años de edad constituye un dato adverso sobre el pronóstico de la leucemia, y a mayor edad puede presuponerse menor porcentaje de respuestas y mayor morbilidad-mortalidad. Se ha informado en algunas escasas series de pacientes, que la tasa de remisión completa después de quimioterapias estándar oscila en 40% después de los 70 años y menos de 30% después de los 75 años de edad.

La definición de vejez al considerar el tratamiento de una leucemia, se ha definido alrededor de 65 a 70 años. Los pacientes mayores de 80 años de edad se han considerado demasiado ancianos para recibir quizá quimioterapia.

Los pacientes de edad avanzada con leucemias agudas pueden tener alteraciones cromosómicas complejas, relacionadas con mal pronóstico en general. Los blastos de estas leucemias además se han estudiado *in vitro* y se ha corroborado que en particular los del anciano, tienen una amplia capacidad de expulsar del citoplasma los fármacos citotóxicos a los que se les confronte y muchos de ellos expresen genes de resistencia multifármacos como el gen MDR3.

En casos como éstos, sobre todo en personas mayores de 65 años de edad, la terapéutica debe individualizarse y es probable que en ellos el tratamiento de sostén sea lo más importante que ofrecer, quizás un tratamiento con monofármacos de tipo paliativo. Cabe además mencionar que en este tipo de pacientes, cuando se emplea un tratamiento de quimioterapia intensa, si ésta se llega a lograr, es de corta duración (menor de seis meses en la mayor parte de los casos). De ahí la necesidad de lograr una relación médico-paciente estrecha y de confianza, a fin de tomar medidas logísticas que permitan al paciente, así como a su familia establecer medidas de higiene y cuidado constantes.

Los fármacos de tipo paliativo que se han empleado en LAL son: citarabina, ciclofosfamida y prednisona. En el caso de las leucemias agudas mieloblásticas, citarabina a dosis bajas por vía subcutánea, 6-mercaptopurina e hidroxiurea por vía oral, son fármacos que pueden aplicarse en forma subsiguiente por ciclos de quimioterapia o de manera continua por vía oral, a fin de controlar la enfermedad cuando se tiene una médula ósea rica en células, al igual que blastos en la sangre periférica.

En el caso de algunas formas de leucemia en el anciano con médula ósea

hipocelulares (leucemias oligoblásticas), el tratamiento incluso con estos fármacos citotóxicos puede pasar a segundo término y el tratamiento se soporte hematológico, al igual que lo que sucede en los SMD, puede tomar una función preponderante, así como el tratamiento transfusional, que trata de mantener el hematócrito por arriba de 30%, las plaquetas por arriba de 20 000/dL en ausencia de púrpura mucocutánea y proteger de infecciones a este tipo de pacientes, sobre todo cuando las cuentas de neutrófilos son menores a 500/dL. Cada caso debe individualizarse.

Dado que no existen tratamientos que puedan prolongar la vida sin que se agreguen efectos secundarios graves, y debido a la enorme toxicidad de la quimioterapia intensa en pacientes ancianos, el tratamiento de sostén transfusional y con antibióticos en caso necesario puede ser el más adecuado. Otros recursos en pacientes mayores de 75 años de edad pueden ser danazol, eritropoyetina humana recombinante, dosis pequeñas de quimioterapia, citarabina a dosis bajas por vía subcutánea e incluso en casos muy seleccionados, agentes hipometilantes.

CONCLUSIÓN

En resumen, la regla de oro en pacientes de edad avanzada es no hacer daño y proporcionar la mejor calidad de vida que sea posible.

BIBLIOGRAFÍA

Balducci L: Cancer in the older person: epidemiology and clinical prospective. Clin Geriatr Med 1997;13:1-4.

Baudard M *et al.*: Acute myelogenous leukemia in the elderly. Retrospective study of 235 patients. Br J Haematol 1994;86:82.

Current Issues in treating AML. In Educational Program Book. American Society of Hematology. San Diego California. 2003;6-9:80.

De Lima M *et al.*: Treatment of newly diagnosed acute myeloid leukemia in patient aged 80 years or above. Br J Haematol 1996;89:95.

Harosseau JL: Acute myeloid leukemia in the elderly. Blood Rev 1998;12:145.

Johnson PR *et al.*: Acute myeloid leukemia biology and treatment. Br J Haematol 1993;83:1.

Leith CP *et al.*: Acute myeloid leukaemia in the elderly. Assessment of multidrug resistance (MDR1) and cytogenetics distinguishes biological subgroups with remarquable distinct responses to standard chemotherapy. Blood 1997;89:3323.

Sección VIII:

Cardiología

Capítulo 25. Hipertensión arterial

Capítulo 26. Anticoagulación

Capítulo 27. Arritmias

Capítulo 28. Miocardiopatía restrictiva, dilatada e hipertrófica

Capítulo 29. Insuficiencia cardiaca

Capítulo 30. Cardiopatía isquémica

Capítulo 31. Valvulopatías cardiacas

Capítulo 25

Hipertensión arterial

Alejandro Zajarias Kurschansky

INTRODUCCIÓN

Las directrices para el tratamiento de la hipertensión arterial en el anciano por lo general se colocan en un casillero distinto a los de la población general, pues la fisiopatología y las comorbilidades relacionadas con este grupo de enfermos son diferentes a las de sus congéneres más jóvenes. Los estudios clínicos sobre la hipertensión arterial en el anciano como el SHEP (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*, por su nombre en inglés), o el Syst-Euro (*Systolic Hypertension in Europe*, por su nombre en inglés), han logrado remover la vieja idea de que a mayor edad mayor grado de hipertensión arterial y que este aumento no es nocivo para las personas mientras se encuentren asintomáticas. Alrededor de 60 a 70% de los individuos mayores de 60 años presentan hipertensión arterial. En este grupo poblacional, la elevación de la presión arterial sistólica es la más frecuente y es la que mejor predice los eventos mórbidos cardiovasculares ocasionados por esta entidad patológica. La hipertensión sistólica aislada es la más frecuente en el anciano. Ésta se caracteriza por elevación de la presión sistólica y una diastólica normal.

En el pasado, la meta terapéutica en el tratamiento de la hipertensión arterial era el mantener una diastólica por debajo de 90 mm Hg sin poner mucha atención a la disminución de la presión sistólica, por lo que es posible que la hipertensión sistólica aislada no se haya diagnosticado con frecuencia. Al disminuir esta presión las enfermedades cerebrovasculares, disfunción cognitiva, demencia, infartos de miocardio, insuficiencia cardiaca y renal entre otros, disminuyen. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, que son la causa número uno de muerte en pacientes de $\geq$ 75 años de edad. En consecuencia un buen control de la presión arterial refleja en una mejor función cardiovascular y más saludable; pero la falta de conocimiento y el tratamiento adecuado pueden interrumpir esto. En un estudio se encontró que 59% de los pacientes con hipertensión arterial en EUA recibían tratamiento y sólo 34% estaba bajo tratamiento adecuado. La Sociedad

Norteamericana de Geriatría Cardiológica estima que 25% de las personas > 65 años reciben tratamiento adecuado para la hipertensión. En este capítulo se hablará de los aspectos más importantes de la hipertensión arterial en el paciente geriátrico.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La hipertensión arterial (HAS) forma parte de los denominados factores de riesgo cardiovasculares. En los ancianos la HAS tiene una especial relevancia por ser el principal factor de riesgo cardiovascular modificable. Su importancia queda establecida por el hecho de que la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares son la primera causa de muerte en los ancianos y la segunda causa de morbilidad y deterioro funcional después de las enfermedades osteoarticulares.

La HAS se define como elevación permanente de la presión en el sistema arterial. En la actualidad este límite se encuentra en los 140 mm Hg para la sistólica (S) y 90 para la diastólica (D). Estos límites determinados en ausencia de medicación hipotensora y de enfermedades agudas, son aceptados para toda población mayor de 18 años de edad y por lo tanto también para los ancianos.

De acuerdo con el séptimo informe del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC 7), la presión arterial normal relacionada con un riesgo mínimo para adultos de 18 años y mayores es de una sistólica menor a 120 mm Hg y una diastólica < 90 mm Hg; una presión que varía entre 120 y 139/ 80 a 89 es considerada como prehipertensiva. Las personas que se encuentran en este grupo tienen una alta probabilidad con el tiempo de desarrollar HAS, por lo que deberán examinarse cada año y modificar su dieta, peso y forma de vida para disminuir sus cifras tensionales. Si el paciente se encuentra en este grupo, pero es diabético o presenta insuficiencia renal, además de lo anterior se puede iniciar con tratamiento médico si las presiones están por arriba de 130/80.

Para la población general la hipertensión arterial se define sistólica ≥ 140 y diastólica ≥ 90 mm Hg. La HAS se divide en dos niveles: primero presión sistólica de 140 a 159 y diastólica 90 a 99 mm Hg, segundo sistólica igual ≥ 160 y diastólica ≥ 100. Los estudios prospectivos de HAS

han demostrado que los pacientes se benefician al iniciar tratamiento con diastólicas de 90 mm Hg o mayores. La hipertensión arterial sistólica aislada (HSA) es la más común en personas por arriba de los 60 años de edad, que comprenden el segmento de población con mayor crecimiento. Aunque la morbilidad se inicia con sistólicas arriba de 115 mm Hg, los estudios clínicos informados en la literatura inician tratamiento con presión arterial sistólica > 160 mm Hg. Los pacientes no sólo se clasifican atendiendo a los valores de la presión diastólica, sino también a la sistólica. Esta peculiaridad ya se reconocía desde la publicación del JNC 5, que remarca la importancia de la presión sistólica, que se ha erigido en los últimos decenios como protagonista dentro del campo de la HAS. En función del nivel más avanzado en que se encuadre la presión sistólica o diastólica registrada en el paciente, así se clasificará su HAS. De este modo, una persona con una presión de 188/95, se clasificará en el nivel 2 por la presión sistólica y no en el nivel 1, como correspondería a la diastólica. Esto es en particular relevante en la población anciana, donde la hipertensión suele manifestarse por presión arterial sistólica elevada más que por la diastólica. También con esta clasificación se eliminan los términos de **leve**, **moderada** y **grave**, que se utilizaban en las clasificaciones anteriores. Con ello se pretende destacar que cualquier nivel de presión arterial categorizado como hipertensión confiere riesgo; éste no debe minimizarse en ningún caso. El riesgo individual es mayor a mayor cifra tensional, (evaluado por el riesgo relativo). El riesgo poblacional es mucho mayor con cifras tensionales más bajas (riesgo absoluto), al ser mucho más prevalente.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la HAS en la población geriátrica varía en los diferentes estudios realizados según los criterios diagnósticos utilizados, la distribución por sexos y la edad de la misma. La mayoría de los datos disponibles se refieren a poblaciones con edades comprendidas entre los 60 y 75 años, aunque existen algunos que incluyen edades más avanzadas. En México se estima que existe 30.5% de hipertensos ente 20 y 69 años de edad. Después de los 50 años de edad la prevalencia supera 50% y en este grupo es más frecuente el sexo femenino.

La prevalencia de la HAS en individuos mayores de 65 años es de 65 a 75%, más frecuente en mujeres y se mantiene incluso en los mayores de 85 años. Todos los estudios coinciden en señalar la gran importancia que va adquiriendo la HSA conforme aumenta la edad de la población estudiada. De modo que en mayores de 65 años de edad la HSA supone 70% del total de los hipertensos. Los niveles de hipertensión arterial diastólica tienden a estabilizarse entre los 55 y 60 años de edad. Sólo 15 a 25% de la población mayor de 65 años tiene este tipo de hipertensión; el resto presenta, la sistólica aislada. Esto se ha explicado porque 1) la mayor mortalidad en los hipertensos adultos impide que lleguen a edades avanzadas y 2) la más probable, que el aumento de hipertensión arterial sistólica sea secundaria a una disminución de la distensibilidad y a un aumento de la rigidez de la pared de los grandes vasos.

Junto a la prevalencia de HAS en los ancianos, debe destacarse el riesgo que esto implica para este sector poblacional. En contra de lo que se pensaba hace algunos años, está firmemente establecido que es un factor de riesgo cardiovascular en el anciano. De hecho, es el factor principal de riesgo modificable en adultos mayores. Según datos del estudio de Framingham, los ancianos hipertensos tienden a padecer enfermedades cardiovasculares tres veces más que los normotensos. Este incremento supondría una tasa anual de enfermedad coronaria de 41/1 000 para los ancianos hipertensos hombres frente a 11/1 000 en los normotensos y en mujeres 22/1 000 frente a 11/1 000. Este aumento de riesgo no sólo es atribuible a la elevación de la presión diastólica, sino también y en mayor grado, a la elevación de la sistólica. De hecho, parece existir un desplazamiento de diastólica hacia la sistólica después de los 65 años, tal como se ha demostrado en varios estudios. El incremento del riesgo es lineal, es decir que a mayores niveles de hipertensión arterial, mayor el riesgo de enfermedad cerebrovascular y cardiovascular.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo exacto para el desarrollo de la hipertensión arterial en el anciano, comparado con el paciente menor de 60 años, no está bien establecido. Los casos de hipertensión arterial sístolo-diastólica ocurren hasta la edad de 55 años: es poco probable que la fisiopatología varíe

mucho del anciano al paciente de mediana edad. Los hipertensos mayores tienen concentraciones de renina disminuidos y son muy sensibles a la pérdida o reposición de sodio, comparados con los más jóvenes. Los cambios estructurales de los grandes vasos son un factor muy importante con la elevación de la presión arterial sistólica a medida que la edad avanza. En el anciano, el tejido elástico disminuye y el colágeno aumenta, éste se vuelve rígido y fibroso, con lo que disminuye la elasticidad de la pared de los vasos. La presencia de ateroesclerosis en la pared de los vasos los hace más rígidos; hay un aumento en las resistencias periféricas y en la impedancia aórtica. Una disminución en la distensibilidad aórtica resulta en un aumento en la resistencia a la eyección sistólica, y como consecuencia, una desproporcionada elevación de la presión sistólica y un aumento de la presión de pulso.

Las características hemodinámicas de la hipertensión arterial sistólica entre el joven y el anciano son distintas. En el adulto menor de 40 años se presenta por lo general una circulación hiperquinética, con frecuencias cardiacas elevadas, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo e índices cardiacos elevados y con resistencias periféricas normales o disminuidas. En las personas mayores de 65 años, la frecuencia cardiaca tiende a la normalidad, la fracción de expulsión y los índices cardiacos están disminuidos y las resistencias periféricas están aumentadas. El volumen plasmático está disminuido. La respuesta β adrenérgica a la vasodilatación está disminuida en el anciano, pero el efecto vasoconstrictor a adrenérgico se encuentra intacto, lo que explica el aumento de resistencias periféricas. La regulación del tono muscular se controla por el endotelio, lugar donde se secretan diversas sustancias como la prostaciclina y el óxido nítrico, que son sustancias relajantes e inhiben la agregación plaquetaria y otras que producen vasoconstricción: endotelina y angiotensina II. Cuando el endotelio se lesiona, como con la presencia de hipertensión arterial, ateroesclerosis o por rotura, el equilibrio entre estos compuestos se altera y la vasoconstricción predomina.

CUADRO CLÍNICO

Se detecta en el examen físico. El paciente por lo general se encuentra asintomático. En 10% presentan como primera manifestación clínica una

enfermedad cerebrovascular, un cuadro de insuficiencia cardiaca o infarto del miocardio. En ocasiones los pacientes mayores se quejan de cefalea o mareos; estos últimos se asocian a sistólicas muy elevados o bajos. Conforme la presión aumenta con la edad, el reflejo barorreceptor disminuye y las personas hipertensas pueden tener hipotensión postural o posprandial. La sintomatología puede estar ausente o manifestarse con cefalea, obnubilación, demencia, convulsiones, si la presión es muy elevada. Pueden presentar disnea y taquicardia, fatiga, cansancio, datos de insuficiencia cardiaca, insuficiencia coronaria, vascular, cerebral o renal.

INVESTIGAR QUÉ FÁRMACOS TOMA

A esta edad, el abuso de ingestión de fármacos es frecuente, y los antihistamínicos, que toman para una gripe o dormir producen hipertensión arterial; algunos descongestionantes que contienen fenilefrina, también elevan la presión arterial importante. Los antiinflamatorios no esteroideos o los COX-2 afectan la presión arterial por lesión renal.

OBTENER LA PRESIÓN ARTERIAL

La toma de la presión arterial debe ser correcta, meticulosa, exacta, ya que es la parte fundamental y del estudio para hacer el diagnóstico. Se sugieren los siguientes pasos para una buena toma de presión:

1. El paciente anciano debe estar bien sentado, con la espalda apoyada y reposar por 5 min antes de obtener una medición tensional.
2. Nunca tomarla sobre la ropa. El brazo y pliegue del codo deben estar al descubierto.
3. El manguillo debe colocarse justo por arriba del codo, con el brazo en reposo, para que esté a la misma altura del corazón.
4. El manguillo debe medir 80% del ancho del brazo del paciente; si hay alguna duda se puede usar uno más ancho. La variación no será significativa. Si se utiliza uno más angosto las presiones no serán confiables, pues con un brazalete angosto las presiones son mucho más altas. Debe usarse un manguillo estándar. Este manguillo mide 12 a 13 cm de ancho por 35 de largo; en los obesos es de 15 cm por 42 cm. Si el brazalete no envuelve todo el brazo se obtienen lecturas mucho mayores que las normales.
5. Mientras la persona que toma la presión insufla el manguillo, debe

palpar la arteria radial hasta que el pulso desaparezca; esto evita fallas en la lectura de la sistólica. Se debe llevar a 20 mm Hg por arriba de la cifra donde se dejó de palpar el pulso.

6. La bolsa se desinfla con lentitud a 2 mm/s.
7. El mejor baumanómetro es el de mercurio: le sigue el aneroide, que hay que calibrar varias veces al año. Los electrónicos se usan con frecuencia, pero tienen muchas variaciones y no son muy precisos.
8. Si existe diferencia de presión de ambos brazos hay que tomar la más alta como la normal de la persona, pues la más baja refleja estenosis u obstrucción arterial.

DIAGNÓSTICO DE HAS

Se efectúa con tres a cinco tomas de presión arterial en días distintos; con esto se evitan las variaciones relacionadas con el estrés, ejercicio y alimentos, entre otros. En ocasiones, la persona tiene una presión elevada en el consultorio y normal en casa; se altera con la presencia del doctor, pero no con la del técnico o enfermera que le toman la presión arterial a esto se le llama **hipertensión de bata blanca**. Para esto se sugiere efectuar un registro de presión arterial durante 24 h. Esto puede ser importante en aquellos pacientes con HAS y sin daño a órganos blanco. A este estudio se le conoce como monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Es una técnica no invasiva en la que se obtienen lecturas múltiples de la presión durante 24 h o varios días si es necesario, sin que el individuo altere su actividad diaria. Estos aparatos son pequeños, automáticos, de poco peso y silenciosos. Registran la presión cada 15 a 30 min o con mayor o menor frecuencia, como se quiera programar, durante el tiempo que dure el estudio. Aunque el método es benigno puede causar edema del miembro donde se colocó, dolor, parestesias, petequias o hematomas en el sitio del brazalete. Estas complicaciones desaparecen en poco tiempo. Las cifras normales durante el día son < 130/80 y durante el sueño < 120/80. En el hipertenso las lecturas diurnas sobrepasan 140/90 y durante el sueño no se normalizan.

EXAMEN FÍSICO

Es importante. Hay que prestar atención a los cambios en el fondo de ojo, la presencia de tercer o cuarto ruidos o soplos cardiacos, las anomalías a la palpación y auscultación de vasos periféricos. Es de especial importancia la auscultación periumbilical para la detección de soplos renales. Su presencia se traduce en estenosis de la arteria renal y causa frecuente de HAS secundaria en el anciano.

La hipotensión ortostática y posprandial son comunes en el anciano y es secundaria a disautonomía, que se exacerba en el paciente diabético. Conforme avanza la edad, la función de los barorreceptores se altera y cuando una persona se pone de pie puede presentar hipotensión arterial postural, por disminución del gasto cardiaco y estancamiento venoso en piernas. Es importante, por tanto tomar la presión arterial acostado, sentado y de pie al minuto 1 y al 3. Se habla de hipotensión sistólica si se presenta una disminución de 20 o más. En el estudio SHEP se encontró una incidencia de 10.4% al primer minuto y de 12% al tercer minuto. Sólo 5.3% presentaron una caída de la presión arterial en ambos intervalos. Entre más alta sea la hipertensión arterial sistólica y menor la masa corporal, mayor la incidencia de hipotensión postural. Para el control de la hipotensión arterial, se indica al paciente realizar cambios posturales lentos, usar medias elásticas, el uso de faja abdominopélvica y mantener euvolémica a la persona.

La seudohipertensión arterial da falsas lecturas de la presión; es secundaria al endurecimiento de las arterias. Éstas presentan gran resistencia para su obliteración y compresión al inflar el maguillo del baumanómetro. Se debe palpar la arteria radial mientras se toma la presión para ver si se comprimió o no la arteria humeral; además se puede sentir la rigidez y la dureza del vaso (técnica de Osler).

En ocasiones el paciente anciano presenta una respuesta presora muy lábil que varía con esfuerzo, estrés, emociones o por el simple hecho de estar enfrente de un médico. Hay que dejar descansar a la persona y tomarle la presión en varias ocasiones para establecer el diagnóstico. Otro problema frecuente es la diferencia de presiones entre un brazo y otro, esto se debe a obstrucción arterial. La presión que se toma por válida es la más elevada.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En general son normales o muestran alteraciones a las enfermedades concomitantes que el paciente tiene. La creatinina puede estar elevada,

secundaria a los cambios cronológicos o a una insuficiencia renal. Pueden encontrarse cambios en los niveles de sodio y potasio por uso de diuréticos, antihipertensivos, suplemento de potasio o insuficiencia renal.

La radiografía de tórax se encuentra normal o presenta elongación de la aorta con o sin calcificación del cayado. Puede haber cardiomegalia grado I a expensas del ventrículo izquierdo. En los casos de HAS diastólica de largo tiempo o en presencia de insuficiencia cardiaca, la cardiomegalia puede ser mayor. En presencia de insuficiencia cardiaca además se observa hipertensión venocapilar pulmonar, derrame pleural o ambos.

El electrocardiograma varía desde uno normal hasta el que presenta crecimiento de cavidades izquierdas. Con o sin datos de sobrecarga sistólica o isquemia. El ritmo suele ser sinusal.

ENFERMEDADES RELACIONADAS

DIABETES MELLITUS

Se encuentra a menudo relacionada con la HSA, 10.5% en el anciano. Se ha visto que no sólo un buen control de las glucemias es importante en este subgrupo de pacientes, sino que un control adecuado de la presión arterial disminuye la mortalidad global en 55%; 76% en la mortalidad cardiovascular, y reduce en 73 y 63% los eventos cerebrales y cardiacos respectivamente, comparados con el grupo placebo, por lo que es muy importante el control de la presión en este subgrupo clínico.

ESTENOSIS RENAL POR ATEROESCLEROSIS

Es la principal causa de hipertensión arterial secundaria en las personas mayores. Es una enfermedad que aumenta con la edad, es progresiva y más común en los diabéticos o con ateroesclerosis presente en otras regiones arteriales. En 30% de los casos es bilateral. Con tratamiento agresivo como el dejar de fumar, para la hiperlipidemia y HAS se puede disminuir su progresión.

El diagnóstico se sospecha por la presencia de soplo paraumbilical, una disminución aguda de la función renal con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de la angiotensina (IECA o BRA), o por una hipotensión arterial marcada y súbita; por la presencia de HAS y edema agudo pulmonar, o con depresión

de la función renal sin causa aparente, con agravamiento o no de la hipertensión arterial. El diagnóstico se efectúa visualizando las arterias renales mediante: 1) ultrasonido renal con visualización de dichas arterias; 2) angiotomografia axial computarizada; 3) angiografía renal selectiva.

ESTUDIOS CLÍNICOS Y TERAPÉUTICA

Se han publicado numerosos estudios sobre hipertensión arterial, pero como el tema es de geriatría sólo se mencionarán los relacionados con este tema. Los primeros se concentraron más en la hipertensión diastólica. En 1972 el estudio de veteranos demostró una reducción de las enfermedades cerebrovasculares de 63% en el grupo placebo a 30% en el grupo tratado a 3.3 años. El EWPHBPE estudió un grupo aleatorio de 840 pacientes > 60 años con presión diastólica entre 90 y 119 mm Hg y una sistólica entre 160 y 239 mm Hg, con seguimiento a ocho años, que recibieron placebo o tiazida/triamterene; se agregaba α-metildopa, si era necesario. El estudio reveló una reducción de mortalidad total de -9% ($p > 0.41$ NS), pero la mortalidad cardiovascular disminuyó -27% ($p < 0.037$) y las muertes por infarto del miocardio disminuyeron 60%. El STOP-*Hypertension* estudió 1 627 pacientes hipertensos entre 70 y 85 años de edad, presión arterial entre 180 a 229/105 a 119. Se comparó tratamiento con β bloqueadores (BB) (atenolol 50 mg/día, metoprolol 100 mg/día, pindolol 5 mg/día) o tiazídicos (hidroclorotiazida 25 mg y amilorida 5 mg diarios), contra placebo para mantener una presión arterial por debajo de 160/95. Los fármacos podían asociarse y la mayoría de los pacientes recibieron la combinación de BB con diurético. Los resultados fueron muy buenos, ya que se disminuyó la incidencia de infarto al miocardio (RR 0.87 p = NS), eventos cerebrovasculares (RR 0.53 p = 0.0081), mortalidad total (RR 0.57 p = 0.079), todos las enfermedades cerebrovasculares (RR 0.60 p = 0.0031). En el MRC, también un estudio de 4 396 pacientes entre 65 y 74 años de edad con valores de presión muy similares al estudio STOP 160 a 209 de presión sistólica y de diastólica < 115 mm Hg, recibieron hidroclorotiazida 25 mg + amilorida 5 mg diarios, o BB 50 mg de atenolol, o placebo. Las dosis de los fármacos fueron modificadas hasta obtener una respuesta presora adecuada de 150 a 160 de sistólica y se agregó medicamento adicional si la presión era > 210/115. El seguimiento fue de

5.8 años. Los dos fármacos disminuyeron la presión arterial comparada con placebo. El diurético redujo más la presión arterial a los tres meses de iniciado el estudio, pero a los dos años la reducción de la presión arterial fue similar entre ambos fármacos.

Los enfermos asignados al BB recibieron dosis suplementarias de diuréticos para su mejor control. Además de esto el grupo de atenolol tuvo más deserciones por efectos indeseables y pobre respuesta al medicamento, comparado con el que recibió tiazidas. En los que siguieron el tratamiento se demostró una reducción de 25% en eventos cerebrovasculares, 19% en los coronarios y 17% en todas las enfermedades cerebrovasculares, comparado con placebo. Pero cuando se ajustaron las características basales, el grupo diurético disminuyó el riesgo de evento cerebrovascular en 31% ($p = 0.04$), evento coronario 44% ($p = 0.0009$) y todos los sucesos cardiovasculares en 35% ($p = 0.0005$) comparado al placebo. La reducción de los infartos cerebrales fue más importante en no fumadores. En 1993 un metaanálisis informado sobre este tema reveló que la disminución de la presión sistólica fue de 12 a 14 y de la diastólica de 5 a 6 mm Hg y que la reducción de las enfermedades cerebrovasculares, coronarias y la mortalidad global vascular fue de 34, 19 y 23% respectivamente.

El primer estudio clínico que evaluó la hipertensión arterial sistólica aislada fue el SHEP publicado en 1991. Se incluyeron 4 736 pacientes, > 60 años, con presión arterial sistólica entre 160 y 219 mm Hg y diastólica < 90 mm Hg. Recibieron placebo o 12.5 a 25 mg/día de clortalidona, agregando atenolol 25 a 50 mg diarios o reserpina 0.05 a 0.10 mg al día si era necesario, para alcanzar una presión sistólica < 160 mm Hg, en los pacientes que tenían sistólicas de 180 mm Hg. Para los que la tenían arriba de 180 mm Hg, la presión debía bajar por lo menos 20 mm Hg. El 57% eran mujeres y 86% de raza blanca. La edad promedio fue 76.6 años. La presión sistólica media fue de 170 y la diastólica de 76.6 mm Hg. Se encontraron anomalías electrocardiográficas en 60% de los pacientes. Después de cinco años de seguimiento sólo en dos terceras partes de los pacientes con fármacos se alcanzó el objetivo contra un tercio de los que fueron tratados con placebo. El 44% de los pacientes que en un inicio estaban en el grupo placebo pasaron al de tratamiento antihipertensivo, lo que pudo subestimar los resultados finales. Los resultados mostraron una disminución en eventos cerebrovasculares de 5.2 contra 8.2% y eventos cardiovasculares 12 contra 17.5% en los tratados con fármaco y los que

recibieron placebo. No hubo diferencia en la presencia de infarto del miocardio o mortalidad. En subanálisis posteriores se encontró que la incidencia de insuficiencia cardiaca se redujo en pacientes con infarto del miocardio previo (p = 0.002), así como la hipertrofia ventricular izquierda observada por ecocardiografía. El tratamiento fue eficaz en pacientes con insuficiencia renal leve.

En el estudio Syst-Euro2**,** participaron 4 695 enfermos con HSA, la S fue de 160 a 219 y la HSD < 95 mm Hg. El tratamiento consistió en administrar entre 10 y 40 mg de nifedipina/día y si era necesario reemplazar o asociar enalapril, 5 a 20 mg/día, hidroclorotiazida o ambos, 12.5 a 25 mg diarios. El objetivo era disminuir la presión sistólica (S) < 150 mm Hg o < 20 mm Hg de la basal. El seguimiento promedio fue de 24 meses; la disminución de presión arterial en la rama tratada fue 23/7 S/D y en la placebo 13/2. La incidencia de eventos cerebrovasculares disminuyó de 13.7 a 7.9 por 1 000 pacientes año (42% p = 0.003); todos los eventos cardiovasculares disminuyeron en 27% incluyendo muerte súbita. La incidencia de demencia disminuyó en 50%, pero la mortalidad en general no se modificó.

El estudio chino sobre hipertensión arterial sistólica demostró, en los pacientes que recibieron tratamiento, una reducción de 38% en infartos cerebrales; la mortalidad general disminuyó en 39% y la cardiovascular en 58%. La morbilidad cardiovascular se redujo en 37%. En este estudio se administró nifedipina y se agregaron captopril, clorotiazida o ambos si era necesario para el control de la HSA.

El estudio (STOP)-2, en el que los pacientes con HSA se dividieron en dos grupos, los que recibieron fármacos convencionales “viejos” BB (atenolol, 50 mg/día, metoprolol, 100 mg/día o pindolol 5 mg/día) y diuréticos (hidroclorotiazida 25 mg + amilorida, 5 mg al día)**,** y los que recibieron “los nuevos” IECA (enalapril o lisinopril 10 mg diarios) y antagonistas de los canales de calcio -ACC- (felodipina, 5 mg/24 h o isradipina, 2 a 5 mg/día). Participaron 6 614 pacientes entre 70 y 84 años de edad con presión sistólica > 180, diastólica o ambas de 105 mm Hg. Se siguieron por 4.5 años. El objetivo era mantener una presión < 165/95. Si con el primer tratamiento no disminuía la presión se agregaba el diurético a los que estaban con BB o IECA y BB a los que se había iniciado el tratamiento con diurético o ACC. En todos los grupos disminuyó la presión arterial en una proporción casi igual. La mortalidad general en el grupo convencional, en el que recibió IECA y el de ACC fue igual, 33.1,

34.4 y 32.8 por 1 000 pacientes por año respectivamente. La mortalidad secundaria a evento cerebrovascular, infarto del miocardio o enfermedades cardiovasculares fue de 10% en todos los grupos. Pero el riesgo relativo de insuficiencia cardiaca en los que tomaron IECA contra ACC fue de 0.78 (p = 0.025) y para infarto del miocardio 0.77 (p = 0.018).

La disminución de 10 mm Hg en la sistólica en pacientes con hipertensión arterial sistólica aislada, reduce en 30% las enfermedades cerebrovasculares, ya sean mortales o no, 26% de la morbilidad-mortalidad de los sucesos cardiovasculares y 13% de la mortalidad general (p = 0.02). En los pacientes no tratados el riesgo para mortalidad en general fue de 1.26 (p = 0.0001), 1.22 (p = 0.02) para infartos cerebrales y sólo 1.07 (p = 0.37) para eventos coronarios. Con independencia de la sistólica, la correlación de la presión arterial diastólica es inversa a la mortalidad, lo que enfatiza la función de la presión de pulso como factor de riesgo. En general este metaanálisis mostró que el beneficio absoluto lo reciben los hombres, los pacientes con 70 años o mayores y aquellos con antecedentes de eventos cardiovasculares. La disminución de la HSA previene las enfermedades cerebrovasculares más que las cardiovasculares.

Es posible que esto último refleje el riesgo bajo que presenta la hipertensión sistólica aislada en eventos coronarios comparados con los cerebrovasculares.

Chaudhry, en su análisis de la literatura entre 1966 y 2004, encontró que existe una correlación entre la reducción de la presión arterial sistólica a niveles por lo menos de 160 mm Hg y una disminución en la morbilidad-mortalidad cardiovascular, por lo que es muy importante que los pacientes con HSA reciban tratamiento.

Los estudios realizados con bloqueadores de los receptores de la angiotensina (BRA) también han demostrado disminución en la morbilidad de la hipertensión arterial. El LIFE comparó losartán con atenolol. La edad media era de 67 años; los pacientes tenían hipertensión arterial con hipertrofia ventricular izquierda; las cifras tensionales promedio eran de 174/98. Los pacientes fueron seguidos por 54 meses y los objetivos eran el disminuir la morbilidad cardiovascular y muerte. En ambos grupos la reducción de la hipertensión fue similar. No hubo diferencia en la mortalidad cardiovascular, ni en la incidencia de infartos del miocardio, pero en el grupo de losartán se presentaron menos eventos cerebrovasculares que en el grupo de atenolol: 232 contra 309 (0.75, 0.63 a 0.89, p = 0.001) y los nuevos casos de diabetes mellitus fueron menos

frecuentes con losartán.

Con los datos anteriores se puede decir que es importante controlar las cifras tensionales, tanto diastólicas como sistólicas; que la HSA es más frecuente en el anciano y que al disminuir la sistólica la morbilidad-mortalidad disminuye.

¿QUÉ FÁRMACOS SE DEBEN USAR?

Todos son eficaces en general, se puede iniciar con un diurético y si no se controla, relacionarlo con BB, IECA, ACC o BRA. Todos los estudios realizados iniciaron con un medicamento y terminaron usando dos o más y en la combinación el diurético siempre estaba presente.

Se debe recordar que con el uso de diuréticos se debe asociar suplemento de potasio. Hay que vigilar los niveles de sodio y potasio para su mejor control. La hipopotasemia puede ser causa de hipertensión o de su descompensación, así como los cambios en los niveles de sodio. Los IECA retienen potasio y la asociación con suplementos de este puede causar hiperpotasemia. Se debe vigilar si hay insuficiencia renal y seguir de cerca los niveles de creatinina, potasio y sodio cuando se emplean IECA o BRA. Con el uso de diuréticos las concentraciones de ácido úrico aumentan y pueden producir gota. En algunos casos aumenta la osteoporosis.

La incidencia de demencia disminuyó en 50% con el empleo de calcioantagonistas de 7.7 a 3.8 casos por 1 000 pacientes-año.

En ocasiones existe descontrol de la hipertensión arterial y no se entiende por qué. En estos casos es importante preguntar al enfermo si no toma alguna medicina diferente. Existen fármacos que aumentan la presión arterial como los descongestionantes nasales que contienen fenilefrina o antihistamínicos, los que deben suspenderse, para restablecer el equilibrio en el tratamiento. La osteoartritis es un padecimiento común en este grupo de pacientes y ellos reciben tratamiento para el control de ésta. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se usan con frecuencia y es bien sabido que producen edema e hipertensión arterial, inhiben la producción de prostaglandinas vasodilatadoras. El aumento de la presión puede incluso incrementar la frecuencia de eventos cardiovasculares. Los antiinflamatorios no esteroideos alteran la acción de algunos hipotensores como los IECA y BB; no tienen tanto efecto sobre los antagonistas de

calcio. Los COX-2 también tienen un efecto hipertensivo y producen edema por retención de agua y sal en algunas personas, no es tan importante como con los AINE. Ambos fármacos pueden alterar la función renal. La indometacina y naproxeno tienen también un efecto sobre la presión arterial.

En pacientes con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica no se deben usar BB pues producen broncoconstricción. En el diabético se deben usar con precaución, pues pueden ocasionar hipoglucemia.

Se deben mantener concentraciones normales de potasio en sangre con el uso de diuréticos, ya que la hipopotasemia produce disritmias o exacerba las ya existentes.

En pacientes diabéticos con proteinuria el uso de los IECA o de los BRA es muy recomendable. No deben usarse estos fármacos con hipertensión renovascular.

En la actualidad está en investigación una "vacuna" para inmunización contra angiotensina II para control de la hipertensión arterial. Un péptido unido a una partícula virus que produce anticuerpos en contra de la angiotensina para simplificar el tratamiento de la hipertensión. Esta vacuna ha dado buenos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

Amer A, Birkenhager W *et al.*: Mortality and morbidity result from the European working Part on High Blood Pressure in the Elderly Trail. Lancet 1985;1:1349-1354.

American Heart Association: Heart disease and stroke statistics-2004 update. En www.Americanheart.org, accessed April 2, 2004.

Applegate WB, Davis BR *et al.*: Prevalence of postural hypotension at baseline in systolic hypertension in the elderly program (SHEP) cohort. J Am Geriatr Soc 1991;39:1057-1064.

Applegate WB: Hypertension. En: Hazzard WR, Blass JP: *Principles of geriatric medicine and gerontology*, 4a. ed., McGraw-Hill 1999:712-720.

Benegas JR, Rodríguez-Artalejo F et *al.*: Hypertension magnitude and management in elderly population in Spain. J Hypertension 2002;20:2157-2164.

Chaudhry SI, Krumholtz HM *et al.*: Systolic hypertension in older persons. JAMA 2004;292:1074-1080.

Chovian AV, Bakris GL *et al.*: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA 2003;289:2560-2571.

Dahlof B, Devereux RB *et al.*: Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertensión study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002;395:995-1003.

Dahlof B, Lindholm L *et al.*: Morbidity and mortality in the Swedish Trail in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet 1991;338:1281-1285.

Elliot WJ. Black HR: Treatment of hypertension in the elderly. Am J Geriatr Cardiol 2002;11:11-21.

Forette F, Seux ML *et al.*: Prevention of dementia in the randomized double blind placebo-controlled systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. Lancet 1998;352:1347-1351.

Franklin SS, Gustin WT *et al.*: Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure The Framingham Heart Study. Circulation 1997;96:308-315.

Kannel WB, Gordon T: Evaluation of cardiovascular risk in the elderly. The Framingham Study. Bull NY Acad Med 1978;54:573-591.

Kostis JB, Davis BR *et al.*: Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group. JAMA 1997;278:212-216.

Liu L, Wang JG *et al.*: Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. J Hypertens 1998;16:1823-1829.

McMahon S, Rogers A: The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized control trials in elderly hypertensives. Clin Exp Hypertens 1993;15:925-939.

Medical Research Working Party: NRC trail of hypertension in Older Adults: principal results. BMJ. 1992;304;405-412.

Moser M, Cheitlin MD *et al.*: Treatment of blood pressure in the elderly. A position paper from the Society of Geriatric Cardiology. Disponible en: http://www.sgcard.org/postion%20papers/new-treatment.html Accessed March 24, 2004.

Ofili EO, Cohen JD *et al.*: Effect of treatment of isolated systolic hypertension on left ventricular mass. JAMA 1998;279:778-780.

Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension, results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program SHEP. Lancet 1991; 265:3255-3264.

Psaty BM, Manolio TA *et al.*: Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medication in older adults. Arch Intern Med 2002;162(20):2325-2332.

Sander GE: High blood pressure in geriatric population: Treatment considerations. Am J Geriatr Cardiol 2002;11: 223-232.

Schwartz GL, Sheps SG: Hipertensión. En: www.medscape.com/viewarticle/474760 Posted 05/06/2004

Staessen JA, Fagard R *et al.*: Randomized double blind comparison of placebo and an active treatment in older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trail. Lancet 1997;350:757-764.

Staessen JA, Gasowski J *et al.*: Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in elderly: meta-analysis of outcome trials. Lancet 2000;355:865-872.

Tissot Alain C, Maurer Patrik *et al.*: Lancet 2008;371:821-827.

Velázquez MO, Rosas PM *et al.*: Hipertensión arterial en México: Resultados de la encuesta nacional de salud (ENSA) 2000. Arch Cardiol Mex 2002;72(1):71-84.

Veteran Administration Cooperative Study on Hypertensive Agents. Effect of treatment on morbidity in hypertension: III. Influence of age diastolic blood pressure and prior cardiovascular disease; further analysis of side effects. Circulation:1972;45:991-1004.

Weber MA: Outcomes in treating Hypertension in the elderly: A Short Commentary on current issues. Am J Geriatr Cardiol. 2003;12:14-18.

Zajarias A: Monitorización ambulatoria de la hipertensión arteria. Arch Cardiol Mex 2002;72 (suppl 1):S237-240.

Capítulo 26

Anticoagulación

Alan Zajarías Kurschansky, Alejandro Zajarías Kurschansky, Carlos d´Hyver

ANTICOAGULANTES EN EL ANCIANO

El empleo de los anticoagulantes en personas mayores de 65 años de edad es cada vez más frecuente. A medida que el ser humano vive más, está más propenso a enfermedades degenerativas vasculares y cardiacas. En esta edad hay mayor riesgo de cirugía ortopédica, abdominal, de reemplazo de válvula aórtica, lo cual requiere como profilaxis que el paciente esté anticoagulado para evitar tromboembolias. Por esta razón, este capítulo está dedicado a los fármacos anticoagulantes.

Los trombos se componen de fibrina y células sanguíneas. Éstos se forman en cualquier parte del sistema cardiovascular: arterias, venas, microcirculación y corazón. La proporción entre células y fibrina es diferente en los trombos formados en el árbol arterial, así como en el sistema venoso. En el arterial, que tiene un flujo rápido, predominan las plaquetas (trombo blanco), mientras que en el venoso, donde el flujo es más lento, de baja presión y ocurre estasis, predominan la fibrina y los eritrocitos (trombo rojo). Si el coágulo arterial ocluye por completo la arteria, se produce estasis, además la extensión de éste tendrá predominio de eritrocitos y fibrina como en los venosos. A medida que el trombo envejece, esto se lleva a cabo en cuestión de días, presenta cambios estructurales: se agregan leucocitos atraídos por sustancias químicas secretadas por las plaquetas o por fragmentos proteolíticos de proteínas plasmáticas. Las plaquetas se hinchan, se desintegran y el coágulo es reemplazado por fibrina. Ésta se degrada por enzimas fibrinolíticas liberadas por leucocitos y endotelio. Las complicaciones del trombo son locales, a distancia cuando éste emigra y con menor frecuencia por consumo de los elementos hemostáticos.

Los trombos arteriales se presentan en áreas con lesiones vasculares y pueden o no ocluir el vaso. Los anticoagulantes y los fármacos que suprimen la actividad plaquetaria son eficaces. En el lado, venoso donde el sistema de coagulación es activado y no las plaquetas, los anticoagulantes son muy eficaces para el control y tratamiento de la trombosis, los

antiplaquetarios no, debido a que las plaquetas desempeñan un papel secundario y poco importante en la fisiopatología.

Los trombos intracardiacos por lo general se forman en válvulas lesionadas o inflamadas, en el endocardio cercano a una zona de infarto, en una cavidad dilatada o disquinética, o sobre una prótesis valvular. En general son silenciosos, se manifiestan por fenómenos embólicos. La actuación del sistema de coagulación es el factor más importante en la formación de estos coágulos, además la activación plaquetaria desempeña un papel secundario, por tanto la terapia anticoagulante es indispensable y los fármacos que interrumpen la función plaquetaria sólo exacerban la acción de los anticoagulantes.

La trombosis microvascular es una complicación de coagulación intravascular diseminada o agregación plaquetaria generalizada. Produce trombos microscópicos, los que a su vez, causan isquemia tisular y fragmentación de eritrocitos, que pueden llevar a una anemia hemolítica o a una hemorragia por consumo de plaquetas, y de factores de la coagulación. Los anticoagulantes pueden ser benéficos en algunos casos de coagulación intravascular diseminada.

¿Cuáles son las consecuencias de la trombosis? En EUA se estima que 300 000 admisiones hospitalarias son secundarias a tromboembolismo venoso, la tromboembolia pulmonar es la responsable de 12% de la mortalidad hospitalaria, además causa entre 50 000 y 250 000 muertes al año. También existe un número elevado de ingresos a hospitales, lo cual se traduce en incapacidad laboral por recurrencias de la trombosis venosa o por síndromes posflebíticos.

Muchas de las manifestaciones clínicas de los síndromes coronarios agudos o de la progresión de la ateroesclerosis, son secundarias a trombosis arterial. La ateroesclerosis se presenta en cualquier parte del árbol arterial y puede causar infarto agudo del miocardio (IAM), evento vascular cerebral, isquemia periférica, hipertensión arterial y muerte. La fibrilación auricular, valvulopatía, IAM o miocardiopatía pueden producir tromboembolias con las consecuencias consabidas.

La decisión de anticoagular a una persona de edad avanzada es compleja y debe comprender además los riesgos de sangrado y las condiciones en las que se encuentra el paciente, a saber:

- Presencia de deterioro cognitivo, ya que al existir dependerá de una tercera persona tanto para la ingestión como para la titulación de la

misma, los errores que pudiera cometer el paciente lo pone en gran riesgo de sufrir complicaciones de la misma, ya sea por omisión o cambio de dosis.

- Polifarmacia, el ser sujeto de multimorbilidad y por consecuencia de la toma de múltiples fármacos, facilita la posibilidad de presentar interacciones farmacológicas que alargarán el tiempo de acción o por el contrario inhibirán el efecto de los fármacos anticoagulantes.
- La posibilidad de la vigilancia en el efecto del anticoagulante, al existir múltiples motivos por los cuales se modifica el efecto de éste y su necesidad de monitoreo. Es de suma importancia contar con la capacidad de evaluar su efecto de forma periódica.
- Las dosis que tienen un efecto adecuado tanto de la anticoagulación oral como parenteral se modifican en el anciano, dependiendo de la capacidad de funcionamiento renal, hepático, masa magra y masa grasa, recordar que todos estos aspectos se observan alterados en las personas de edad avanzada, producto del propio envejecimiento.
- El riesgo de caídas y traumatismo craneoencefálico es mayor debido a los cambios en el equilibrio, fuerza y movilidad, todos deben evaluarse con cuidado.

BENEFICIOS DE LA ANTICOAGULACIÓN

En la mayoría de los estudios, tanto la tromboembolia como los sangrados se incrementan conforme la persona tiene más edad.

Para el tromboembolismo, en pacientes con menos de 60 años, el riesgo es 1.0; entre 60 y 70 años 1.4; de 71 a 80 años de 1.6 y en personas mayores de 80 años de edad 2.4.

El riesgo de un evento isquémico cerebral se incrementa por decenio en 1.45 HR a partir de los 60 años de edad, pero lo mismo que el riesgo de sangrado grave en 1.61 HR. Lo anterior hace pensar que se deben evaluar muy bien las condiciones de cada paciente antes de tomar la decisión de anticoagular o no. Existen algunos factores que si bien no están del todo entendidos, favorecen la presencia de sangrados durante la anticoagulación como historia de hipertensión arterial previa, sexo femenino, incremento en la sensibilidad al efecto de la anticoagulación por la afinidad de los receptores, así como menor ingestión de vitamina K en la dieta; presencia de comorbilidades como diverticulosis, cáncer, trombocitopenia, diátesis hemorrágica; uso concomitante de antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel), presencia de neuropatía periférica.

Heparina no fraccionada

La heparina no fraccionada (HNF) fue descubierta por McLean en 1916. En 1939, Brinkuos demostró que la heparina necesita de un cofactor plasmático para tener efecto anticoagulante. Esta sustancia fue llamada antitrombina III. La heparina es un mucopolisacárido heterogéneo con efectos sobre el mecanismo de la coagulación y sobre los vasos sanguíneos. Ejerce también acciones antiplaquetarias directas al fijarse al factor de Von Willebrand e inhibirlo. El efecto principal de la heparina es su interacción con la antitrombina III (AT) y la trombina (factor II).

La inhibición de la trombina por la heparina requiere de: 1) fijación de la heparina a la AT por un segmento pentasacárido único de la molécula de heparina y 2) fijación simultánea de la heparina a la trombina, mediante 13 unidades sacáridas adicionales. La unión de la heparina con la antitrombina III inhibe también al factor Xa, IXa, XIa y XIIa, de éstos, los que más rápido responden son los factores IIa y Xa. Al inactivar el factor II, no sólo inhibe la formación de fibrina, sino también los factores VIII y V. Ejerce esta acción importante sólo cerca de la tercera parte de todas las moléculas de heparina. Por tanto, esta sustancia suprime la función plaquetaria inducida por trombina, la cual inicia la angina inestable y la trombosis venosa. Es difícil predecir las relaciones entre dosis y efecto, porque esta sustancia se constituye por un grupo heterogéneo de moléculas extraídas por diversos procedimientos y tienen potencia variable de un lote a otro. Se fija también de manera variable a proteínas plasmáticas, células endoteliales y macrófagos, la fijación a éstas la inactiva.

Cuanto mayor sea el peso molecular de la heparina, mayor es el efecto sobre la trombina; las de menor peso no. La heparina con cadenas de cinco sacáridos tiene una mayor afinidad al factor Xa y muy baja al factor II. La heparina de mayor peso molecular se elimina más rápido que la de bajo peso molecular (HBPM), por tanto muchas veces el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) está bajo o normal, y el paciente sigue con efecto anticoagulante, ya que el factor Xa está inhibido por la acción de las moléculas de bajo peso y sólo se puede medir su efecto al determinar los niveles de factor Xa en la sangre.

La heparina, además de sus efectos sobre los factores de la coagulación, tiene otras acciones: 1) inhibe la función plaquetaria, lo que contribuye a un aumento en el sangrado; 2) aumenta la permeabilidad del endotelio vascular; 3) disminuye la proliferación de células del músculo liso vascular; 4) suprime la actividad de los osteoblastos y aumenta la de los

osteoclastos, promueve la osteoporosis y 5) tiene acción antiserotonínica y antihistamínica. De estos efectos, el que más importancia clínica tiene es la ostopenia (cuadro 26-1).

Cuadro 26-1. Efectos de la heparina

Inactiva los factores II, X, IX, XI, XII
Inhibe la función plaquetaria, lo que contribuye a un aumento en el sangrado
Aumenta la permeabilidad del endotelio vascular
Disminuye la proliferación de células del músculo liso vascular
Suprime la actividad de los osteoblastos y aumenta la de los osteoclastos, promueve la osteoporosis
Tiene acción antiserotonínica y antihistamínica

Farmacología de la heparina no fraccionada

No se absorbe por el tubo digestivo. La vía de administración puede ser SC o IV. Si se escoge la primera, la dosis debe ser suficiente para superar la baja biodisponibilidad relacionada con esta vía de administración. Un efecto inmediato se alcanza con un bolo IV. Ya en la sangre, se une como se mencionó antes, a proteínas plasmáticas, macrófagos y células del endotelio vascular que inhiben su efecto, por tanto a bajas concentraciones, su acción es pobre.

Su eliminación consta de dos fases: la rápida, que consiste en su despolimerización por células endoteliales y macrófagos, y la lenta, que es renal. Las dosis muy altas son depuradas por vía renal y a dosis terapéuticas, la eliminación es por la vía rápida. Por esta cinética, la actividad anticoagulante de la heparina no fraccionada (HNF) no es lineal. Si se administran por vía endovenosa 25 U/kg, la vida media biológica es de 30 min. Es de 60 min si se dan 100 U/kg y de 150 min con 400 U/kg. Los niveles terapéuticos se alcanzan mayor facilidad con la administración endovenosa. El riesgo de sangrado por HNF aumenta con la dosis, con el empleo de fibrinolíticos, ácido acetilsalicílico o de bloqueadores de receptor de la glucoproteína IIb/IIIa. También está aumentado en pacientes con cirugía reciente, traumatismo, procedimientos invasivos, por defectos

homeostáticos concomitantes o ambos. Estudios al azar demostraron sus beneficios, eficacia y seguridad.

La respuesta anticoagulante de la HNF es individual y es aconsejable controlar su efecto, así como mantenerlo en rangos terapéuticos. Esto se hace con una prueba de laboratorio, el TPTa. Ésta mide el efecto de la HNF sobre los factores IIa, Xa y XIa. Los niveles terapéuticos deseables son entre 1.5 y 2.5 arriba de la normal, es decir se deben mantener cifras de 60 a 80 s. El primer día la prueba se repite a las 6, 12 y 24 h; una vez obtenidos los niveles deseados se hará la prueba cada dos o tres días, a menos que el paciente sea mayor de 75 años, donde se obtendrá cada 24 a 48 h, para ajustar la dosis a niveles terapéuticos bajos.

Este método dista mucho de ser el ideal. Los resultados pueden variar mucho por la gran cantidad de distintos reactivos que existen en el mercado, los reactivos no están estandarizados a nivel internacional, por el tiempo que el laboratorio tarda en recoger y procesar la muestra. Pese a estas limitaciones, en la actualidad es la mejor forma más eficaz de mantener un mejor control de anticoagulación con HNF.

Este estudio no es necesario efectuarlo cuando se utiliza heparina de bajo peso molecular que sólo interfiere con el factor Xa. También se puede dar una infusión de HNF de 1 000/h y no seguir el TPTa. En pacientes mayores de 80 años de edad, esto es muy peligroso, pues ellos son más sensibles al fármaco, por tanto es preferible el empleo de HBPM o cambiar lo más pronto posible a anticoagulantes por vía oral.

Empleos clínicos de la heparina no fraccionada

La heparina se indica en la profilaxis de la trombosis venosa profunda y de la tromboembolia pulmonar, así como tratamiento en la trombosis venosa, tromboembolia pulmonar, síndromes coronarios agudos, IAM, cirugía cardiaca, cirugía vascular, angioplastia coronaria o implantación de endoprótesis, fibrilación o aleteo auricular y en algunos casos de coagulación intravascular.

Profilaxis de trombosis venosa y embolismos pulmonares

Su utilidad es excelente para la prevención de tromboembolismos en pacientes que están en reposo, que no se pueden mover por algún accidente o que se hallan en el periodo posquirúrgico. Si se opta por la vía SC, se utilizan 5 000 U cada ocho horas o 7 500 cada 12 h, con estas dosis se reduce en más de 70% el riesgo de trombosis venosas y embolias pulmonares. Se puede relacionar con hematomas en el sitio de punción o a sangrados, pero éstos son de poca importancia y en estadística no son

significativos.

Tromboflebitis y tromboembolia pulmonar

Se administran por vía endovenosa entre 30 000 y 35 000 U/24 h, precedidas de un bolo de 5 000 U y se ajusta la dosis con TPTa. Con esto se observa que la recurrencia disminuye a 5% y el sangrado a 2%. La mortalidad por tromboembolia pulmonar es de 0.7% y por sangrado de 0.2%. Se sugiere mantener la dosis por 5 a 10 días y cambiar a anticoagulantes por vía oral para evitar complicaciones como la trombocitopenia. En general, cinco días son suficientes, excepto en el caso de tromboflebitis ileofemoral que quizá necesite 10 días.

Cardiopatía isquémica

La presencia de trombo intracoronario es importante para la génesis de la angina inestable, del IAM y la muerte súbita, como causa de reinfarto en pacientes sometidos a angioplastia coronaria. En la mayoría de los pacientes reduce las manifestaciones clínicas secundarias a la trombosis. En la actualidad, es poco frecuente la ocasión en que se utiliza sola, en general se relaciona con el ácido acetilsalicílico, trombolíticos o antagonistas del receptor de glucoproteína IIb/IIIa.

El empleo de la heparina en la angina inestable disminuye de manera considerable la aparición del infarto, así como la recurrencia de la angina y en combinación con ácido acetilsalicílico, reduce la incidencia de infarto y muerte hasta en 30%. Theroux comparó el empleo de ácido acetilsalicílico y heparina con pacientes control. Encontró que la incidencia de infarto se redujo de 11.9% en el grupo control a 3.3% con los de ácido acetilsalicílico, 0.7% con los de heparina y 1.6% en los que recibieron ambos fármacos y en más de 50% en los pacientes con angina resistente. En 1990 el grupo RISC encontró que para el IAM era mejor la combinación de la heparina con ácido acetilsalicílico, que el empleo de cada una por separado. Por otro lado, Oler *et al.,* en una recopilación de trabajos sobre ácido acetilsalicílico y heparina, publicados en la literatura médica, encontraron que la disminución en la presencia de infartos y mortalidad cardiovascular no eran significativos.

Angina inestable

La dosis ajustada de heparina es muy eficaz y mejor que la de ácido acetilsalicílico para prevenir IAM, disminuir el dolor anginoso y los cambios electrocardiográficos de la isquemia. Se administra un bolo de 5 000 U endovenosas seguido de 1 000 U/h, la dosis se ajusta a las seis horas para mantener un TPTa de 1.5 a 2.5 veces las cifras basales de referencia,

las dosis promedio varían entre 24 000 y 32 000 unidades en 24 h. Se continúa con este fármaco por cinco a siete días, con el empleo de nitroglicerina concomitante se regula el cuadro clínico y se reduce la sintomatología. Además debe utilizarse heparina para evitar un rebote del cuadro.

Infarto agudo del miocardio

La utilización de heparina sola en el tratamiento del infarto agudo del miocardio (IAM) es poco frecuente, pues en la actualidad se relaciona con ácido acetilsalicílico en todos los pacientes o en su defecto con clopidogrel, (si el paciente es alérgico al ácido acetilsalicílico) o fibrinolíticos. La arteria responsable del IAM se mantiene permeable en 77%, cuando la heparina se administró después de trombólisis y sólo en 44% en los que no se utilizó.

En las épocas previas a la fibrinólisis la heparina por sí sola reducía la mortalidad en 17% y los reinfartos en 22%. En el estudio ISI, la mortalidad no varió entre los que recibieron heparina y el grupo control.

Las veces que se empleo ácido acetilsalicílico o heparina después de la fibrinólisis, se observó una pequeña diferencia a favor de los pacientes que recibieron esta última. También al comparar estos dos fármacos sobre la permeabilidad del vaso afectado, la heparina sobresalió sobre la ácido acetilsalicílico. No hubo diferencia en la presencia de reinfartos, pero sí de sangrado y los pacientes ancianos eran más susceptibles. La vía de administración no hizo ninguna diferencia con respecto a la mortalidad, reinfarto, hemorragia sistémica o cerebral, permeabilidad o reoclusión de la arteria culpable. La utilización de heparina está influenciada por el agente antitrombótico que se emplea y la presencia o no de factores embolígenos.

Angioplastía coronaria

La heparina se aplica para prevenir trombosis de la arteria que se manipula. Se dan dosis adecuadas para mantener un tiempo activado de coagulación entre 250 y 350 s, se administra un bolo de 7 500 U y se repiten pequeños bolos cada hora si es necesario, o 100 a 175 U/kg en bolo seguido 10 a 15 U/kg/h. Cuando se administra abciximab y ácido acetilsalicílico, la dosis de heparina se reduce a la mitad, para evitar problemas hemorrágicos.

Fibrilación auricular

En el paciente anciano, uno de los factores embolígenos más frecuente es la presencia de fibrilación auricular. Aunque esta disritmia con poca

frecuencia produce embolias en los primeros días de su aparición, es importante anticoagular a la persona por tiempo indefinido y como el anticoagulante oral tarda varios días en establecer su acción, es de importancia la administración de HNF o heparina de bajo peso molecular (HBPM), por el tiempo en que ejercen su acción los cumarínicos. Para esto se utiliza HNF subcutánea 5 000 U cada cuatro a seis horas o 12 500 U cada 12 h. En los pacientes octogenarios se reduce la dosis una tercera parte.

Para la cardioversión por aleteo o fibrilación auricular en pacientes que no están con anticoagulantes por vía oral, se utiliza un bolo de heparina IV de 5 000 U una h antes del procedimiento. La cardioversión se hace siempre y cuando no existan trombos intracavitarios.

Resistencia a la heparina

Algunas personas necesitan dosis mayores de 35 000 unidades en 24 h para mantener niveles adecuados de TPTa, de ellos se dice que son resistentes a la heparina. Este fenómeno se presenta en 25% de los pacientes con trombosis venosa. Se ha relacionado con deficiencia de antitrombina, aumento en su depuración, incremento de las proteínas con las que se une, aumento en las cifras de factor VIII, fibrinógeno y factor 4 de plaquetas, como sucede en las enfermedades graves. Aunque el factor VIII altera un poco el TPTa, no modifica la actividad del factor Xa, ni tampoco la acción antitrombótica de este fármaco. Es recomendable, en casos de resistencia, ajustar la dosis de ésta con niveles de actividad anti-Xa, aunque con estos resultados se requiera de una dosis menor de la HNF. Otra forma de resolverlo es con la administración de HBPM. La aprotinina y la nitroglicerina pueden producir este fenómeno de resistencia.

Existen limitaciones para el empleo de la heparina, como son hemorragias, defectos en la unión con antitrombina, con las proteínas plasmáticas o con las células endoteliales de los vasos. Puede causar trombocitopenia, osteoporosis y alopecia.

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se caracteriza por disminución de cuenta plaquetaria > 50% o por lesiones en el sitio de la inyección, es autoinmunitaria y mucho más frecuente con el empleo de la HNF. Existe una producción muy aumentada de trombina, lo que favorece un estado de hipercoagulabilidad que puede causar trombosis venosas o arteriales, y personas que también reciben cumarínicos y que tienen un INR mayor de 3.5 pueden presentar gangrena. El tratamiento para la TIH

es suspender la heparina, con lo cual el paciente inicia su recuperación y esto se ve en la cuenta de plaquetas del día siguiente a que se suspendió el fármaco. Si hay trombosis, se administra danaparoide, que inhibe el factor Xa, -que es un heparinoide-, por vía endovenosa. Se utilizan 1 500 unidades, en pacientes con peso menor a 75 kg, 3 000 U en los que pesan entre 75 y 90 kg, y en los que sobrepasan este peso 3 750 U en bolo seguidos de 750 U c/8 h. En los de peso entre 75 y 90, 1 500 cada 12 h para los de gran peso y en los que tienen menos de 75 kg, 750 U c/12 h. Se puede utilizar una infusión de hirudina, pero el riesgo de sangrado es muy elevado o argatrobán que es un inhibidor de la trombina.

Sangrados

Las hemorragias son la complicación más frecuente y se presentan en 6 a 12% de los casos, son más comunes en alcohólicos y se relacionan con el ácido acetilsalicílico o fibrinolíticos. El sangrado se puede "evitar" al mantener un nivel adecuado de TPTa. Si en éste se presenta, se disminuye la dosis o se suspende.

Anafilaxia

Aunque poco frecuente, existe. Se presenta a los pocos minutos de su administración, se manifiesta por fiebre, criestesias, diaforesis, taquicardia, náusea, hipotensión, aunque en ocasiones la presión arterial se eleva, dolor retroesternal opresivo y hasta puede haber amnesia global transitoria. Se controla con antihistamínicos y corticoides IV.

Osteoporosis

Es más frecuente con la HNF. La densidad ósea después de un mes de tratamiento disminuye, se presenta en menos de 5% de los casos y es recomendable no usarse en pacientes con una importante osteoporosis previa. Es mejor el empleo de HBPM o anticoagulantes orales. Se relaciona con fracturas vertebrales y se presenta por disminución de la formación de hueso, y el aumento en su reabsorción. Entre mayor sea la duración del tratamiento con HNF, mayor la incidencia de este padecimiento. Si se utiliza por seis meses o más, se recomienda dar con alendronato.

Reacciones cutáneas

En general se producen en los sitios de administración subcutánea. Se presentan como equimosis, pápulas o lesiones ganglionares dolorosas. El tratamiento consiste en alternar el sitio de punción. La urticaria o prurito mejoran al cambiar la procedencia de heparina y con el empleo de

antihistamínicos. En muy contadas ocasiones puede causar necrosis tisular. La vía de administración es indiferente y se presenta en abdomen, extremidades o nariz, aparece 5 a 10 días después de iniciar el tratamiento.

Existen otros efectos indeseables: alteración en pruebas de función hepática, que revierten una semana después de suspender este fármaco y eosinofilia asintomática, que no tiene relación con las reacciones secundarias a la heparina, además que desaparece entre cuatro y ocho semanas después de haberla suspendido. Aunque poco frecuentes, se presentan hiperpotasemia, hipernatremia o hiperaldosteronismo. La alopecia y el priapismo son manifestaciones muy poco frecuentes.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Estos preparados constituyen cerca de la tercera parte del peso molecular de la heparina convencional, HNF, su tamaño es variable. Actúan de manera primordial sobre el factor Xa y tienen mínima o nula acción sobre el factor II, por ende, el medir su efecto con TPTa es irrelevante. En general, no necesita controlarse con pruebas de laboratorio, se administran de 1 a 1.5 mg/kg para fines terapéuticos y 0.5 mg/kg para profilaxis. Su administración es SC y puede hacerse en paciente externo, no hospitalizado.

Su empleo en la prevención de trombosis o embolias venosas es casi universal, en pacientes con traumatismos o cirugía ortopédica. La disminución de trombosis venosa con este tipo de heparinas es de 75 a 80%. El riesgo de sangrado es similar a cuando se utilizan bajas dosis de HNF. De manera semejante sucede para el tratamiento de la trombosis venosa profunda, tiene la ventaja de que se puede administrar por varias semanas y la incidencia de trombocitopenia, y osteoporosis, es mucho menor que con la HNF. La estancia hospitalaria se reduce. De igual manera sucede en presencia de tromboembolia pulmonar. La recurrencia de tromboflebitis, tromboembolia pulmonar, sangrados y mortalidad fue igual con este tipo de heparina que con la convencional.

En la angina inestable y el infarto del miocardio no-Q, su eficacia se ha probado y es de fácil aplicación, el riesgo de sangrado es el mismo que con la HNF y es mayor en pacientes por arriba de los 70 años de edad. Su empleo en el IAM con onda Q, en presencia de trombolíticos y ácido acetilsalicílico, disminuye la incidencia de trombos intracavitarios en 14% comparados con 22% que no la recibieron. En la angioplastia coronaria no se ha probado su eficacia para evitar reestenosis en el área afectada, ni en

la prevención de enfermedad cerebrovascular en presencia de fibrilación auricular cuando se le comparó con el ácido acetilsalicílico. No se redujo la incidencia de hemorragias cerebrales, progresión de síntomas ni la mortalidad.

En conclusión, la heparina de bajo peso molecular es tan eficaz como la no fraccionada; es más fácil de usar, se puede administrar en pacientes externos, la osteoporosis y trombocitopenia son poco frecuentes, pero el costo es mucho mayor, su empleo en angioplastia coronaria no está bien definido y no es muy eficaz en la fibrilación auricular.

La hirudina es un inhibidor selectivo de la trombina, es eficaz en la reducción de infartos y su mortalidad, pero el riesgo de sangrados graves es muy alto, por tanto, su empleo es muy limitado y es muy difícil encontrarla en el mercado mexicano.

ANTICOAGULANTES POR VÍA ORAL

Los anticoagulantes por vía oral (A/O) son fármacos utilizados en forma amplia en todas las edades y su empleo es cada vez más frecuente en pacientes mayores de 70 años de edad. Son de fácil manejo, se debe conocer bien los riesgos y las contraindicaciones, así como conocer las causas que potencializan, además debe llevarse un control estricto del tiempo de protrombina, prueba de laboratorio que sirve como guía para establecer las dosis de estos fármacos. Se utilizan en la profilaxis de trombosis y embolias, en cirugía ortopédica, ginecológica, en pacientes con reposo forzado crónico, en el tratamiento de pacientes con valvulopatías, prótesis valvulares cardiacas, trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar, fibrilación auricular, en la insuficiencia cardiaca y coronaria, entre otras patologías.

Los anticoagulantes que con mayor frecuencia se utilizan son los cumarínicos, son antagonistas de la vitamina K. Son eficaces sólo *in vivo*. Interfieren con la síntesis de los factores II, VII, IX y X, dependientes de la vitamina K, mediante el bloqueo de paso de carboxilación requerido para producir los factores activos. Cada factor dependiente de vitamina K tiene de 10 a 12 residuos de ácido γ carboxiglutámico en el extremo amino. Esta estructura es necesaria para ligar proteínas a las membranas fosfolipídicas cargadas durante el proceso de coagulación. Los anticoagulantes cumarínicos impiden la incorporación de los residuos γ carboxiglutamato y así evitan la síntesis de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. También tienen efecto sobre las proteínas C y S.

La vitamina K epóxido primero se recicla a K (quinona) y ésta a KH2 (hidroquinona). Se encuentra en los vegetales como la col, espinacas y brócoli (poliquinonas o K1), y en carnes, yogurt y la flora bacteriana del intestino grueso y es posible en la del delgado (vitamina K_2).

Los factores II, VII, IX y X son sintetizados sobre todo en el hígado y es en este órgano donde la mayor cantidad de vitamina K existe. La deficiencia o empleo de antagonistas de la vitamina K, deprime o disminuye la síntesis de estas proteínas. Las dosis terapéuticas de los anticoagulantes (A/O), reducen en 30 a 50% la cantidad total de los factores de la coagulación, los cuales se forman en el hígado; además, impiden que se carboxilen por completo, esto inhabilita su acción todavía más: 10 a 40%.

Los factores ya carboxilados no son afectados por la acción A/O, por tanto, el efecto de estos fármacos no es inmediato, como con las heparinas, y varía de persona a persona, depende de la depuración de estas proteínas. Su vida media en horas aproximadas es: factor VII, 6; IX, 24; X, 36 y II 50 h; proteína C, 8 y proteína S, 30 h. Por tanto, aunque la acción anticoagulante se inicia a las pocas horas de su ingestión, es pobre y deberán pasar tres a cuatro días para tener un efecto anticoagulante y varias semanas para mantener un efecto estable con estos fármacos.

Existen dos tipos de anticoagulantes: los cumarínicos y los derivados de la indenadiona, estos últimos tienen muchos efectos colaterales, son de difícil control y producen con frecuencia sangrados muy serios, por tanto no se utilizan.

La absorción de los cumarínicos es muy rápida y casi completa por vía oral, así como transdérmica, rectal, IM y endovenosa. Se detecta en la sangre a la hora de administrarse por vía oral, tiene una vida media de 36 a 40 h, se inactiva en el hígado y riñón, se fija a proteínas plasmáticas sobre todo albúmina en 95 a 99% y sólo la fracción libre es la que tiene acción anticoagulante.

Los derivados cumarínicos más utilizados en geriatría son la acenocumarina y la warfarina. La literatura habla primero de este último.

La respuesta anticoagulante de estos fármacos está influenciada por varios factores: interacción con fármacos que afectan su absorción y metabolismo, resultados de tiempo de protrombina (TP) equivocados, cooperación del paciente para la ingestión del fármaco, falta de comunicación del médico con el paciente y viceversa, dosis administrada, alimentos con alto contenido de vitamina K, presencia de trastornos

digestivos que afectan la absorción como diarrea, disminución de factores de coagulación por enfermedades como en las hepatopatías, insuficiencia cardiaca y síndromes hipermetabólicos (cuadro 26-2).

Cuadro 26-2. Factores que alteran la acción anticoagulante

Interacción con fármacos que afectan su absorción y metabolismo
Resultados de tiempo de protrombina (TP) equivocados
Cooperación del paciente para la ingestión del fármaco
Falta de comunicación del médico con el paciente y viceversa
Dosis empleada
Alimentos con alto contenido de vitamina K
Presencia de trastornos digestivos que afectan la absorción
Disminución de factores de coagulación por enfermedades

Existen varios fármacos que interfieren con los anticoagulantes, ya sea para potenciar su acción o inhibiéndola.

Los que la potencializan son: ácido acetilsalicílico, amiodarona, alopurinol, esteroides anabólicos, clofibrato, cimetidina, omeprazol, eritromicina, tetraciclinas, antibióticos de amplio espectro, metronidazol, fluconazol, miconazol, isoniazida, fenilbutazona, piroxicam, indometacina, paracetamol a dosis altas, sulfinpirazona, tamoxifeno, disopiramida, levotiroxina, quinolonas, quinidina, propafenona, ketoprofeno, tolmentín, sulindac, salicilatos dérmicos, moricizina, ingestión abundante de alcohol.

El ácido acetilsalicílico, además de tener un efecto antiplaquetario, desplaza al cumarínico de la proteína a la que está unida, por tanto hay más anticoagulante circulante activo. Otro efecto es que en altas dosis, 3 a 4 g diarios, trastorna la síntesis de factores de coagulación. La sulfinpirazona desplaza al anticoagulante de la proteína plasmática.

Entre los fármacos y alimentos que inhiben a los cumarínicos se encuentran: fenitoínas, barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, clordiazepóxido, griseofulvina, rifampicina, sucralfato, antiácidos por vía oral, dicloxacilina, vitamina K, trazodona, ciclosporina, azatioprina,

lechuga, espinaca, brócoli, col y aguacate en grandes cantidades (cuadro 26-3).

Cuadro 26-3. Fármacos que alteran la acción de los A/O

Aumentan	Disminuyen
Ácido acetilsalicílico	Barbitúricos
Amiodarona	Fenitoínas
Alopurinol	Carbamazepina
Esteroides anabólicos	Clordiazepóxido
Clofibrato	Colestiramina
Cimetidina	Griseofulvina
Eritromicina	Rifampicina
Tetraciclinas	Sucralfato
Antibióticos de amplio espectro	Dicloxacilina
Omeprazol	Trazodona
Metronidazol	Fluconazol
Miconazol	Ciclosporina
Isoniazida	Azatioprina
Fenilbutazona	Vitamina K
Paracetamol en dosis altas	Brócoli
Sulfinpirazona	Col
Tamoxifeno	Espinaca
Disopiramida	Lechuga
Levotiroxina	Aguacate
Quinolonas	
Quinidina	
Propafenona	
Ketoprofeno	
Tolmetín	
Sulindac	
Salicilatos dérmicos	
Moricizina	
Alcohol	

El efecto de warfarina y acenocumarina sobre los factores VII y IX se presentan en las primeras 24 h de su ingestión, no es tan importante como el que sucede sobre los factores II y X. Si se toma un TP y se quiere revertir su efecto con factores VII y IX, el cambio es mínimo, por otro lado si se administra el II o el X, se revierte su efecto a lo normal. Por esto, para evitar fenómenos tromboembólicas, es necesario que se combine el empleo de heparina con el anticoagulante por vía oral.

Para monitorear las concentraciones de anticoagulante, se utiliza el TP. Éste refleja la actividad de los factores II, VII y X. Esta prueba puede dar resultados anormales, debido a que está afectada por un sinnúmero de factores: tipo de tromboplastina utilizado (animal o ser humano, de placenta, pulmón o cerebro), la cantidad de contenido de fosfolípidos y de su preparación, por tanto, en la actualidad se emplea el INR (por sus siglas en inglés), que se traduce en índice internacional normalizado, que es el TP que se obtendría si se empleara la referencia internacional de tromboplastina, aprobada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Esta tromboplastina tiene un índice internacional de sensibilidad (ISI, del inglés *International Sensibility Index*) de 1. Aunque el INR es más sensible que el TP, todavía no se emplea de manera universal. Sólo una tercera parte de los laboratorios realizan esta prueba, debido a que no están en condiciones para ofrecer datos de estandarización de la tromboplastina. En la actualidad se recomiendan dos niveles de intensidad del tratamiento A/O: una dosis media entre 2 y 3, y una de mayor intensidad con INR entre 2.5 y 3.5. Las válvulas protésicas requieren de la segunda para evitar tromboembolias o trombosis de la misma válvula. Si no se tiene en el laboratorio el INR, se deberá seguir el TP 2 a 3 veces arriba del valor control. Un INR de 2 a 3 equivale a cerca de un TP entre 2.5 a 3.5 del valor testigo. Hay que tomar en cuenta que a medida que aumenta la edad cronológica, los riesgos de sangrado se incrementan, existe una mayor sensibilidad al anticoagulante, la variabilidad del INR está aumentada y la eliminación del anticoagulante es más lenta, por tanto, su acción es más prolongada.

En caso de un INR > 5, habrá que descontinuar por algunos días el anticoagulante para luego reiniciarlo en menores dosis. Se deberá tomar un INR a las 24 y 48 h para seguir su descenso. Si existe riesgo de sangrado, como en pacientes con antecedentes de sangrado de tubo digestivo en los últimos seis meses, con cáncer, cirrosis hepática, hipertensión arterial o diabetes descontrolada y cirugía reciente, se puede utilizar vitamina K por vía oral, 5 mg, o usar las vías IM o endovenosa. Éstas actúan en menos de 24 h, también se puede emplear plasma fresco que tiene un efecto mediato y el INR disminuye o se normaliza. Si el INR es mayor a 9, se transfunde plasma fresco de primera intención.

Empleo de anticoagulantes por vía oral

En el tratamiento del primer episodio de trombosis venosa profunda y

tromboembolia pulmonar, se prescriben por un periodo de seis meses. Si éstas son recurrentes y no hay causa aparente, se recomienda su empleo por tiempo indefinido. Los límites de INR son entre 2 y 2.8.

En el tratamiento profiláctico de la trombosis venosa posoperatoria se prefiere el empleo de HBPM al de anticoagulantes por vía oral por el menor riesgo de sangrados.

El empleo de A/O en trombosis venosa y tromboembolia pulmonar, es de tres y seis meses si es el primer episodio. Si estos episodios son recurrentes y no hay causa aparente que la desencadene, se recomienda continuarla por tiempo indefinido. Al mantenerse entre límites de INR entre 2 y 2.8, aunque algunos autores mantienen un INR entre 3 y 4.5, la incidencia de sangrados es mayor y el beneficio es el mismo. Para la prevención de eventos isquémicos coronarios, el empleo de ácido acetilsalicílico fue igual que el del anticoagulante, con menor incidencia de hemorragias y cuando se usaron en combinación, aunque bajó más la aparición de eventos coronarios, aumentó la de hemorragia cerebral, por tanto, en la actualidad se opta por el empleo del ácido acetilsalicílico solo, que tiene menos riesgo.

La función del anticoagulante en el IAM se ha estudiado y su empleo es controvertido. En 1969 Samuel Zajarías informó los resultados del empleo de acenocumarina en el IAM y encontró que la supervivencia mejoró con respecto al grupo control. En un metaanálisis realizado por Anand en 1999, encontró que: 1) la anticoagulación completa fue más eficaz que el control, con mayor incidencia de sangrados graves; 2) no hubo diferencia entre dosis bajas y fijas de warfarina relacionada con ácido acetilsalicílico y el empleo de este último, pero sí existió mayor incidencia de sangrado; 3) utilizar anticoagulantes con INR entre 1.5 y 2 es discretamente mejor que el del ácido acetilsalicílico con un riesgo mayor de sangrados, y por último; 4) la combinación de ambos fármacos: warfarina a dosis medias y ácido acetilsalicílico, pudiera ser mejor opción que la administración del ácido solo; en estos casos, la presencia de sangrado es poco frecuente. Este último concepto suena interesante, pero el número de pacientes fue pequeño: 480. En conclusión se puede utilizar anticoagulación en el tratamiento crónico de pacientes con IAM, con un costo de hemorragias mayor.

Se usa el anticoagulante para la prevención de formación de coágulos intracavitarios por cuatro a seis semanas, pero si el paciente cayó en fibrilación auricular y no revirtió farmacológica o eléctricamente, es

preferible el empleo de cumarínicos que ácido acetilsalicílico, debido a que emplear ambos aumenta el riesgo de sangrado.

En el paciente geriátrico, una de las causas más importantes de fenómenos embólicos es la presencia de fibrilación auricular; ésta aumenta de 6% en las personas de 65 años de edad a más de 12% en los mayores de 80 años. La incidencia de enfermedad cerebrovascular es cinco veces mayor en los pacientes con fibrilación auricular que en pacientes en ritmo sinusal. La anticoagulación por vía oral a largo plazo en este grupo demostró ser excelente para prevenir enfermedad cerebrovascular.

En varios estudios publicados se demostró que el empleo de este fármaco en dosis necesarias para mantener un INR entre 2 y 3, disminuye de manera considerable los eventos cerebrovasculares. En el estudio AFSAK se encontró que sólo cinco pacientes presentaron eventos cerebrales, en tanto que quienes recibieron ácido acetilsalicílico y los del grupo control los presentaron cuatro veces más. En el BATAAF incluyeron 420 pacientes y se comparó al grupo con anticoagulantes, y uno control. En el primero hubo sólo dos eventos cerebrovasculares y en el control 13 pacientes lo presentaron.

En el SPAF II se presentaron menos eventos cerebrovasculares en los pacientes que recibieron warfarina, que los tratados con ácido acetilsalicílico. La incidencia en ambos grupos fue mayor en los que excedían de 75 años, que en el grupo menor y los sangrados fueron mas frecuentes en el grupo con A/O, y con mayor edad, no así el empleo de warfarina en dosis ajustadas para mantener un INR > de 1.8, debido a que no previno estos fenómenos y el estudio se suspendió de manera prematura por los resultados tan negativos.

Tampoco lo es la combinación de ácido acetilsalicílico con dosis bajas de warfarina. No obstante esto, su empleo en pacientes mayores de 75 años de edad es bajo, aunque no existan contraindicaciones para su prescripción. Con el tratamiento anticoagulante el riesgo de enfermedad cerebrovascular disminuye hasta en 69% y a menos de 2% el de hemorragia cerebral.

El único estudio que mostró una importante disminución en la incidencia de eventos vasculares y que se relacionó con acenocumarol (anticoagulante por vía oral) con triflusal 600 mg (T) (antiplaquetario) se publicó por un grupo español en 2004. El grupo de pacientes se dividió en dos: el de riesgo intermedio, 714 pacientes con fibrilación auricular con edad promedio de 69 años y el grupo de alto riesgo; 495 pacientes, edad

promedio 67 años, con fibrilación auricular, antecedentes tromboembólicos, con o sin estenosis mitral. El INR en anticoagulantes (A) se encontró entre 2 y 3. El INR con la combinación de A + T, para mantener un INR entre 1.5 y 2 para el grupo intermedio y de 1.4-2.4 para los de alto riesgo.

El grupo intermedio se dividió en tres, triflusal solo, anticoagulante solo y la combinación de ambos. El de alto riesgo se dividió en dos grupos, el que recibía anticoagulantes y el de asociación de A+T. La mortalidad por eventos vasculares fue menor en el brazo de A + T de ambos grupos, así como la incidencia de enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria, IAM y sangrados.

El riesgo de enfermedad cerebrovascular se incrementa en pacientes mayores de 75 años, mujeres, pacientes con antecedentes de isquemia cerebral transitoria o embolia cerebral, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad valvular mitral de origen reumática, prótesis valvular mecánica e insuficiencia cardiaca**.**

Los pacientes con fibrilación auricular por arriba de 75 años de edad con hipertensión arterial, disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y antecedentes de isquemia cerebral transitoria o evento cerebrovascular, deben recibir anticoagulantes por vía oral, debido a que son de alto riesgo. En los menores de 65 años y sin factores de riesgo se inicia su tratamiento con antiagregante plaquetario, pero si tienen factores de riesgo, es mejor prescribir anticoagulantes por vía oral.

Pese a todo lo anterior, sólo 25 a 55% de los pacientes con fibrilación auricular reciben anticoagulantes por vía oral, mucho es por desconocimiento, por temor del médico a prescribirlo, miedo del paciente a las posibles complicaciones o por no querer efectuarse de manera sistemática y frecuente los estudios de laboratorio para su mejor control, y por el costo que esto implica. La morbilidad-mortalidad es mayor en pacientes con fibrilación auricular no anticoagulados o con valores no terapéuticos de INR, que los que se encuentran en valores deseados.

La mejor evidencia que se tiene para el empleo de anticoagulantes por vía oral, además de la fibrilación auricular, es en las prótesis valvulares, debido a que previene las tromboembolias y la obstrucción de las prótesis mecánicas en más de 95% de los casos. El rango terapéutico del INR debe encontrarse entre 2.5 y 3.5. Si el paciente está bien anticoagulado y presenta fenómenos embólicos, se agregan dosis bajas de ácido acetilsalicílico (100 mg) y se sigue muy de cerca con tiempos de

protrombina cada tres semanas. En los pacientes con prótesis valvulares biológicas en ritmo sinusal, se utilizan los anticoagulantes los primeros tres meses y después se suspenden. Si éstos presentan fibrilación auricular, se continúa su empleo por tiempo indefinido.

El inicio de tratamiento en el anciano es paulatino, 5 mg de warfarina o 4 mg de acenocumarina por dos días, previo tiempo de protrombina basal; al tercer día se hace un nuevo tiempo de protrombina y se ajusta la dosis. Si el INR es < 1.4, se continúa con la misma dosis por otros dos días y se repite el estudio. Si el INR es > 1.5, se da la mitad de la dosis por tres días y se efectúa un nuevo TP. Después se ajustará la dosis en las siguientes dos semanas, obteniendo concentraciones de INR cada 72 a 96 h hasta que la dosificación del anticoagulante se estabilice, una vez hecho esto, se tomarán controles cada 3 a 4 semanas. Cuanto mayor sea el paciente, se harán la toma de sangre cada tres semanas. En pacientes desnutridos, con hepatopatías o en insuficiencia cardiaca, estos estudios se obtendrán cada dos semanas; con esto se pueden prevenir hemorragias.

Hay que estar muy pendientes de qué fármacos toman los pacientes y si abusan o no, ya que éstos pueden aumentar riesgos de trombosis o hemorragias. Con respecto a la dieta es mejor que el médico se ajuste al paciente que viceversa, pues muchas veces el sujeto mayor de 75 años de edad, se muestra renuente a tomar medicinas y a cambiar de hábitos, se niega a comer, come poco y muy selecto. Si el médico interfiere en su dieta, más difícil será que tome su fármaco o coma. En estos casos es mejor vigilar con mayor frecuencia el tiempo de protrombina y los controles se obtendrán cada 2 a 3 semanas.

Valoración de riesgo de sangrado

El índice de riesgo de sangrado en el paciente ambulatorio da un punto por cada uno de los siguientes incisos:

- Edad > 65 años.
- Historia de sangrado de tubo digestivo.
- Historia de evento cerebrovascular.
- IAM reciente.
- Hematócrito menor de 30%.
- Creatinina arriba de 1.5 mg/dL.
- Diabetes mellitus.
- Riesgo bajo (0 puntos), la posibilidad de sangrado a tres meses es de 2% y a un año de 3%.

- Riesgo intermedio (1 a 2 puntos): 5% a tres meses y 12% a un año.
- Riesgo alto (3.4 puntos). La posibilidad de sangrado a tres meses es de 23% y a un año de 48%.

Para evitar esto, es muy importante: 1) instruir al paciente en el empleo y acciones de los anticoagulantes orales; 2) aumentar la participación del paciente en la dosificación de los anticoagulantes; 3) monitorización del TP con los nuevos métodos de medición encasa para que se ajuste el fármaco y mantener un INR en rangos terapéuticos y 4) una buena y fácil comunicación con su médico.

Con esto se puede disminuir de manera eficaz los sangrados secundarios a exceso de anticoagulación y prevención de fenómenos tromboembólicos por INR bajos.

Existen contraindicaciones para el empleo de los anticoagulantes: trombocitopenia, coagulopatía, sangrado del tubo digestivo hasta seis meses antes del inicio con A/O, hemorragia cerebral previa, hipertensión arterial o diabetes no controlada, empleo cotidiano de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), abuso de paracetamol o ácido acetilsalicílico, ingestión abundante de alcohol, epilepsia de difícil control, caídas frecuentes, demencia, poca cooperación del paciente o de los familiares para darle el fármaco. En estos casos, la decisión será del médico y es probable que no se prescriban y se opte por no incluirlos en el armamento terapéutico, pues las consecuencias pueden ser mucho más graves que los beneficios. En pacientes mayores de 90 años de edad, su empleo no disminuye la morbilidad, ni prolonga la vida, además las posibilidades de hemorragias cerebrales o periféricas son mucho mayores, por tanto, estos casos habrá que evaluarlos cada uno por separado.

Las complicaciones de los A/O por vía oral son: el sangrado, que se evita con tomas frecuentes de INR. Entre más ancianos sean los pacientes, mayor riesgo de sangrado tienen. La necrosis cutánea es un trastorno poco frecuente que puede ser grave; se presenta entre el tercero y décimo días de tratamiento. La deficiencia de proteína C puede ser la responsable, en especial cuando se inicia la administración de warfarina a grandes dosis. Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en las extremidades, también en el tejido adiposo, glándulas mamarias y pene. Es el resultado de trombosis de la microvasculatura.

En la región plantar y dedos de los pies se pueden presentar lesiones azulosas, purpúricas, dolorosas, que palidecen a la presión y desaparecen

al elevar las piernas. Aparecen entre la tercera y octava semanas del inicio de la terapia cumarínica. Urticaria, alopecia, dermatitis, fiebre, náusea, diarrea, dolor abdominal y anorexia son otras reacciones secundarias relacionadas con estos fármacos.

Inhibidores directos de la trombina y del factor Xa (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán)

Estos medicamentos tienen la ventaja de no requerir de un seguimiento de monitoreo por laboratorio, tienen menos posibilidades de interacción alimentaria y con otros fármacos, asimismo no tienen la ventana tan amplia de efecto terapéutico como la warfarina. El dabigatrán requiere de dos dosis diarias debido a su vida media de acción, rivaroxabán una sola dosis; tienen un costo muy superior; no tienen un antídoto hasta la fecha que regrese el efecto anticoagulante en caso de un evento de sangrado en cualquier sitio, requieren de ajuste de dosis en relación a la función renal y aún no se cuenta con estudios específicos en personas viejas-viejas. Sus indicaciones primarias fueron la prevención de trombosis venosa posterior a las cirugías ortopédicas (reemplazo de cadera y rodilla), los fármacos han tenido una buena aceptación a pesar de su costo, las indicaciones que se han logrado a través de los diferentes estudios incluyen la prevención de tromboembolia secundaria a fibrilación auricular, el tratamiento de trombosis venosa periférica y de tromboembolia pulmonar.
Los pocos estudios con que se cuenta hasta el presente señalan un menor riesgo de sangrado comparado con la warfarina en personas menores de 75 años de edad, pero un incremento en los mayores de edad.

Por último se debe considerar los riesgos de tromboembolismo y para esto se han desarrollado algunas pruebas como el CHADS2, donde la historia de insuficiencia cardiaca (previa o actual), la presencia de hipertensión arterial, ser mayor de 75 años de edad, presencia o no de diabetes y el antecedente de haber tenido un ataque isquémico cerebral, aunque sea transitorio, incrementan el riesgo y éstos deben ser anticoagulados, agregándose el tener sexo femenino. Asimismo existen herramientas como el HAS-BLED *bleeding risk score* que permiten tener un pronóstico en cuanto a posibilidad de sangrado. Éste contempla la historia de hipertensión de difícil control, trastornos renales o hepáticos, evento isquémico cerebral previo o reciente, predisposición al sangrado, labilidad en el INR en pacientes que toman warfarina o cumadina, edad

mayor a 65 años, ingestión concomitante de otros medicamentos como ácido acetilsalicílico, clopidogrel, antiinflamatorios no esteroideos y abuso de alcohol.

Existen diferentes formas de ver los problemas y cada paciente debe evaluarse con cuidado, en especial mientras mayor sea su edad; la subutilización de anticoagulantes es un problema, ya que los riesgos tromboembólicos se incrementan con el paso de los años; cada individuo merece la oportunidad de la prevención secundaria adecuada. En el mundo de la anticoagulación aún hay mucho que decir.

BIBLIOGRAFÍA

Albers GW, Dalen JE *et al.*: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 2001; 119:194S-206S.

Anand SS, Yusuf S: Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease: meta-analysis. JAMA 1999;282:2058-2067.

Ansell J, Hirsh J *et al.*: Managing oral anticoagulant therapy. Chest 2001;119:22S-38S.

Badimon L, Badimon JJ *et al.*: Pathogenesis of thrombosis. En: Fuster V, Verstraete M (eds.): *Thrombosis in cardiovascular disorders*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1992;17-39.

Bick RL: Heparin and low molecular weight heparins. En: Brick RL: Disorders of thrombosis and homeostasis, 3ª. ed. Lippincott: Williams & Wilkins, 2002;359-377.

Bleich SD *et al.*: Effect of heparin on coronary artery patency after thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;60:1412-1417.

Boston area anticoagulation trail for atrial fibrillation investigators: the effect of low dose warfarin on risk of stroke in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 1990;323:1505-1511.

Brophy MT, Snyder KE *et al.*: Anticoagulant use for atrial fibrillation in the elderly. J Am Geriatr Soc 2004;52:1151-1156.

Chen WT, White CM, Phung OJ *et al.*: Association between CHAD, risk factors and anticoagulation –related bleeding a systematic literature review Mayo Clin Proc 2011:86:509.

Connolly SJ, Laupaci A *et al.*: Canadian atrial fibrillation anticoagulation study. J Am Coll Cardiol 1991;18:349-355.

Desbiens Norman A: Deciding on anticoagulating the Oldest old with atrial fibrillation: insights from cost-effectiveness analysis. JAM Geriatr Soc. 2002;50:863-869.

Eikelboom JW, Wallentin L, Connolly SJ *et al.:* Risk of bleeding with 2 doses of dabigatran compared with warfarin in older and younger patients with atrial fibrillation: an analysis of the randomizer evaluation of long-term anticoagulant therapy (Re-LY) trial. Circulation 2011:123:2363.

EPIC investigators: Use of monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high risk coronary angioplasty. N Engl J Med 1994;330:956-961.

EPILOG investigators: Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockage and low dose heparin during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 1997; 336:1689-1696.

Froom P, Miron E *et al.*: Oral anticoagulants in the elderly. Br J Haematol 2003; 120:526-528.

Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY: Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 1862 678 patients with atrial fibrillation. The Swedish Atrial Fibrillation cohort study. Eur Heart J 2012:33:1500.

Fuster V, Badimon L *et al.:* The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary

syndromes part I. N Engl J Med 1992;326:242-250.

Gusto 11B Investigators, Toplo E *et al.*: A comparison of recombinant hirudin with heparin for treatmenr of acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996; 335:775-782

Halperin JL, and the Executive Stering Committee, on behalf of SPORTIF III and V Study Investigators: Ximelagatran compared with warfarin for prevention of thromboembolism in patients with nonvalvular atrial tachycardia: Rationale, objectives and design of a pair of clinical studies and baseline patient characteristics (SPORTF III and V) Am Heart J 2003;146:431-438.

Harker LA, Mann KG: Thrombosis and fibrinolysis. En: Fuster V, Verstraete M (eds.): *Thrombosis in cardiovascular disorders*. Filadelfia: WB Saunders Co., 1992;17-39.

Hirsh J, Anand SS *et al.*: Guide to anticoagulant therapy: heparin a statement for healthcare professionals from the american heart association. Circulation 2001;103:2994-3018.

Hirsh J, Dalen JE *et al.*: Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. Chest 2001;119:8S-21S.

Hirsh J, Fuster V: Guide to anticoagulant therapy part I. Heparin Circulation 1994; 89:1450-1467.

Hirsh J, Warketin Th E *et al.*: Heparin and low molecular weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy and safety. Chest 2001;119:64S-94S.

Hull RD, Raskob GE *et al.*: Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in initial treatment of proximal vein thrombosis. N Engl J Med 1986; 315: 1109-1114.

Hylek EM, Go AS *et al.*: Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. N Engl J Med 2003;349:1019-1026.

International Study Group: In hospital mortality and clinical course of 20891 patients with suspected myocardial infarction randomized with anteplase and streptokinase with and without heparin. Lancet 1990;336:71-75.

ISIS-3 Collaborative Study: ISIS-3 Randomized Comparison of Streptokinase *vs*. Tissue Plasminogen Activator *vs*. Anistreplase an Aspirin plus Heparin *vs*. Aspirin Alone Among 41299 Cases of Suspected Acute Myocardial Infarction. Lancet 1990;339:753-770.

Jacobs LG: Warfarin pharmacology: clinical management and evaluation of hemorrhagic risk for elderly. Cardiol Clin 2008;26:157-167.

Johnston JA, Cluxton RJ *et al.*: Predictors of warfarin use among Ohio Medicaid patients with new-onset nonvalvular atrial fibrillation. Arch Intern Med 2003;163:1705-1710.

Majerus PhW, Broze Jr. GJ *et al.*: Anticoagulant. Thrombolytic and antiplatelet drugs. En: **Goodman GA, Rall TW *et al.* (eds.):** *Goodman & Gilman's The parmacological basis of therapeutics*, 8a. ed., McGraw-Hill International editions 1992:1311-1331.

Martínez Sánchez C: Heparinas: de lo convencional a lo actual en el manejo de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol de México 2002;72(suppl 1):S135-S140.

Morabid A: Heparin dose and major bleeding. Lancet 1986; 1:1278-1279.

Nieuwlaat R, Olsson GR *et al.*: Guideline adherent antithrombotic treatment is associated with improved outcome compared with undertreatment in high risk patients with atrial fibrillation. The euro-heart survey on atrial fibrillation. Am Heart L 2007;153:1006-1012.

O'Conell MB, Kowal PR *et al.*: Evaluation of warfarin initiation regimens in elderly. Pharmacotherapy 2000;20(8): 923-930.

Oler A, Whooley M *et al.*: Adding heparin to aspirin reduces incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: a meta-analysis. JAMA 1996;276: 811-815.

Oldgren J, Alings M, Darius H *et al.:* Risk for stroke, bleeding and death in patients with atrial fibrillation receiving dabigatran or warfarin in relation to the CHADS2 score: a subgroup analysis of the Re-Ly trial. Ann Intern Med 2011:155:660.

Olsen JB Fauchier L, Lane DA *et al.:* Risk factors for stroke and tromboembolism in relation to age among patients with atrial fibrillation The Loire Valley Atrial Fibrilation Project Chest 2012:141:147.

Pérez GF, Alegría E *et al.*: Comparative effects of atiplatelet, anticoagulant or combination

therapy in patients with valvular and nonvalvular atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2004;44:1557-1566.

Petersen P, Boysen G *et al.*: Placebo controlled randomized trail of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complication in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFSAK Study. Lancet 1989; I,171-178.

Petersen P, Grind M *et al.*: for the SPORTIF II Investigators: Ximelagatran versus warfarin for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation, SPORTIF II: A dose-guiding, tolerability and safety study. J Am Coll Cardiol 2003;41:1445-1451.

Quinlan DJ, McQuillan A *et al.*: Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatmenr of pulmonary embolism. Ann Intern Med 2004;140:175-183.

Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. Lancet 1994;343:687-691.

The Gusto Investigators: An International randomized trail comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993;329:673-682.

The RISC Group: Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. Lancet 1990;336:827-830.

Theroux P, Oviment H *et al.*: Aspirin, heparin or both to treat acute unstable angina. N Engl J Med 1998;319:1105-1111.

Wang TJ, Massaro JM *et al.*: A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community the Framingham Heart Study. JAMA 2003;290:1049-1056.

Zajarías S: Anticoagulantes en la cardiopatía isquémica. Arch Inst Nal de Cardiol 1969; 39:732-735.

Capítulo 27

Arritmias

Juan Ramón Fabregat, Gerardo Rodríguez Díez

INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardiacas son un problema mayor en las personas ancianas, no sólo son comunes en ellos, sino que con mucha frecuencia se relacionan con enfermedades subyacentes. Lo que hace que las arritmias propicien una alta morbilidad y mortalidad en este grupo de edad.

Se tratará de dividir, sólo por abordaje didáctico, las arritmias en dos grandes grupos: bradicardias y taquicardias. Para cada sección se analiza incidencia, etiología y enfermedades subyacentes, sus opciones terapéuticas y pronóstico.

Antes de entrar en el tema, se menciona de manera breve el síncope en el adulto mayor, debido a que este síntoma puede ser común a ambos grupos de arritmias, aunque no necesariamente ser causado por ellas. Al final se darán unas notas sobre marcapasos, con una mención previa sobre desfibriladores implantables en este grupo de pacientes.

SÍNCOPE

Síncope viene etimológicamente del griego σγν (sin), que significa conjunto unión o igualdad, y κοπτειν (coptein) corte o cortar, interrumpir. Es un síntoma cuya característica es una pérdida súbita de la conciencia, autolimitada, que causa una caída. Es de inicio, hasta cierto punto rápido, y su recuperación es espontánea, con frecuencia rápida y completa.

El síncope incrementa su frecuencia con la edad y puede deberse a una gran cantidad de factores que intervienen y pueden coincidir en el anciano, como son alteraciones en la frecuencia cardiaca, presión arterial, ingestión de fármacos tomados por otros trastornos y algunas patologías concurrentes.

La sensibilidad barorrefleja está disminuida al avanzar la edad, reduciendo la respuesta a los estímulos hipotensores. Con frecuencia el

anciano está sujeto a disminución del volumen intravascular, debido a una pérdida del volumen de sal por los riñones, además de una declinación del funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona, un incremento del péptido natriurético auricular y al uso frecuente de diuréticos. Por todo esto, las arritmias en los ancianos -motivo central del tema de este capítulo- hacen que las manifestaciones en estos pacientes sean menos toleradas que en el joven. En éstos, sólo condiciones extremas de arritmia provocan síncope, porque los mecanismos compensatorios vasculares se encuentran intactos, mientras que en el anciano no. Ello hace que las arritmias tengan una repercusión hemodinámica mayor.

Los ancianos, debido a amnesia, a menudo confunden la caída con el síncope y aunque se trate de hacer una anamnesis detallada, el evento no se recuerda en al menos 30% de los pacientes dentro de los tres meses posteriores al evento. En EUA sólo 40 a 60% de los eventos sincopales son presenciados por testigos. En México, al parecer, no es común (no se encontraron estadísticas al respecto), que aunque sean presenciadas las pérdidas del conocimiento, el paciente asegure haber tenido una caída por otros motivos y no un síncope.

Hay que hacer notar que la presencia de amnesia relacionada con el evento no es exclusiva (aunque si más común) en el anciano, sino también en grupos de menor edad. Hay estudios que demuestran que, cuando se induce el síncope en pacientes más jóvenes por medio de pruebas de inclinación, en al menos 30 a 38% de los pacientes se niega la pérdida de la conciencia, por lo cual en pacientes mayores, que refieren caídas, el síncope debe descartarse de manera obligatoria como causa de éstas, aunque el enfermo lo atribuya a otras causas.

Es importante resaltar que este fenómeno es hasta cinco veces más común cuando los pacientes tienen trastornos cognoscitivos, demencia o ambos.

La inducción de arritmias (sobre todo bradicardias) provocadas por vía refleja, puede venir por hipersensibilidad carotidea, tos, estimulación gastrointestinal, ser posmiccional, posterior a ejercicio, neuralgia glosofaríngea y del trigémino, síndromes disautonómicos como Parkinson, atrofia sistémica múltiple, neuropatía diabética, amiloidosis, alcohol y dolor, entre otros.

BRADIARRITMIAS

BRADICARDIAS Y TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

Las bradicardias son comunes en las personas de edad. Con el avance de ésta, el número de células en el nódulo sinusal disminuye, con un incremento en la cantidad de fibras de colágena y depósitos grasos alrededor del nódulo sinoauricular.

Los estudios de Holter en pacientes ancianos sanos (sin cardiopatías), con poca frecuencia muestran bradicardias o pausas sinusales mayores a 3 s. Se observan bradicardias con frecuencias menores a 40 latidos por minuto en 1.4% de las mujeres y 4.4% de los hombres. Y presentan pausas mayores a 3 s, sólo 1% toda la población. Por lo anterior, frecuencias menores a 40 latidos por minuto y pausas mayores a 3 s son siempre consideradas como anormales.

Contrario a la creencia común, la frecuencia de reposo no disminuye con la edad, sí existe una disminución en la capacidad de taquicardizarse de manera fisiológica, sea con ejercicio o con estrés. Este fenómeno (la capacidad de taquicardizarse) sí está relacionado de modo directo con el avance de la edad. Las respuestas sinusales máximas se reducen, en promedio, un latido por minuto por año, en relación con una disminución de la respuesta β adrenérgica, relacionada con la edad.

En resumen, por lo general con el envejecimiento no hay una disminución de la frecuencia, existe una reducción en la capacidad de taquicardizarse. La variación de las frecuencias sinusales y la variación respiratoria reducen con la edad, quizá relacionado con una disminución de la actividad parasimpática.

Camm demostró que en personas mayores de 75 años de edad, existen variaciones menores a los 10 latidos por minuto en estudios de 24 h. No está claro que esta disminución en la variabilidad esté relacionada con alguna enfermedad subyacente. Lo que sí está demostrado es que una reducción en la variabilidad, determina una disminución en el pronóstico.

SÍNDROME DEL SENO ENFERMO

El síndrome del seno enfermo o SSS (por sus siglas en inglés *sick sinus syndrome*) es una anomalía de la formación de impulso cardiaco que puede

tener como causa una enfermedad intrínseca o extrínseca del nódulo sinusal, que lo hace incapaz de llevar de manera adecuada su función de "marcapasos" del corazón. Las anomalías englobadas en este síndrome incluyen bradicardia sinusal, paro sinusal o bloqueos de salida. También es frecuente encontrar trastornos de la conducción en el nódulo auriculoventricular (NAV) y taquiarritmias auriculares.

El SSS no es una enfermedad con una etiología única, sino un conjunto de condiciones que se manifiestan como disfunción del nódulo sinusal. Éste se caracteriza por una alteración del funcionamiento del nódulo sinusal con una frecuencia auricular inapropiada para los requerimientos fisiológicos. Aunque esta condición es más común en los ancianos, puede ocurrir en personas de todas las edades, incluso en neonatos. La edad promedio de este síndrome es 68 años, y ambos sexos parecen afectarse de manera similar. Este síndrome se presenta en uno de cada 600 pacientes cardiacos y puede llegar a ser la causa de 50% de los implantes de marcapasos en EUA.

La mayor parte de las causas de SSS son idiopáticas, pero puede también tener una etiología multifactorial (cuadro 27-1).

Cuadro 27–1. Causas de síndrome del seno enfermo

Causas intrínsecas	Causas extrínsecas	Causas pediátrica
Amiloidosis	Deficiencia de colinesterasa	Anormalidades congénitas
Arteritis	Hiperpotasemia	Agenesia de arteria sinoauricular
Cardiomiopatías	Agentes farmacológicos	
Enfermedad de Chagas	Digital	
Enfermedades de colágeno	Antagonistas de calcio	
Difteria	β bloqueadores	
Trastornos familiares sinoauriculares	Agentes simpatolíticos	
Degeneración grasa	Antiarrítmicos	
Ataxia de Friedreich	Toxinas	
Hemocromatosis		
Infiltración fibrótica idiopática degenerativa		
Isquemia/infarto		
Leucemia		
Metástasis		
Distrofia muscular		
Miocarditis		
Pericarditis		
Enfermedad reumática		
Sarcoidosis		
Lesión quirúrgica		

La fibrosis degenerativa del nódulo sinusal, es la más común de las causas intrínsecas. Las causas extrínsecas tienen una prevalencia diferente en el anciano y algunas de ellas pueden presentarse con más frecuencia en niños.

La enfermedad coronaria puede coexistir con SSS en un número significante de pacientes, aunque no se considera una causa mayor de este síndrome.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con SSS con frecuencia se encuentran asintomáticos o tienen

síntomas que pueden ir desde los leves o inespecíficos (cuadro 27-2) hasta lipotimias y síncope.

Cuadro 27–2. Manifestaciones clínicas del síndrome del seno enfermo

Síntomas neurológicos	Síntomas cardiacos	Síntomas varios
Demencia	Angina	Alteraciones digestivas
Irritabilidad	Embolias periféricas	Discinesia
Letargia	Enfermedad cerebro-vascular	Enrojecimiento facial
Mareo	Insuficiencia cardiaca	Fatiga
Pérdida de la memoria	Palpitaciones	Oliguria
Debilidad nocturna		
Síncope o presíncope		

Los síntomas están relacionados con la disminución del gasto cardiaco que se presenta durante las bradiarritmias o las taquiarritmias. La mayoría de los pacientes tienen una perfusión cerebral disminuida y 50% de ellos tienen síncope o presíncope. Los síntomas, que pueden haber estado presentes por meses o años, incluyen síncope, palpitaciones y discinesia, así como empeorar condiciones de angina de pecho, insuficiencia cardiaca y eventos vasculares cerebrales. Puede haber embolismo periférico relacionado con las arritmias.

Algunos síntomas SSS son difíciles de relacionar con las arritmias, como enrojecimiento facial, irritabilidad, opresión retroesternal, pérdida de memoria, letargia, confusión, fatiga, alteraciones digestivas, edema u oliguria periódica y disnea intermitente.

Manifestaciones electrocardiográficas

El SSS puede presentarse de diversas maneras como bradiarritmias auriculares, alternancia entre bradiarritmia y taquiarritmia, de ahí el nombrarle también síndrome de bradicardia-taquicardia (cuadro 27-3).

Cuadro 27–3. Síndrome de bradicardia-taquicardia

Bradiarritmias auriculares	Taquiarritmias auriculares	Varios
Bradicardia sinusal	Fibrilación auricular	Ritmos ventriculares de escape
Paros sinusales	Aleteo auricular	Bradicardia-taquicardia
Bloqueos sinoauriculares	Taquicardia auricular ectópica	Bloqueos AV relacionados
Asistolia poscardioversión		

Las bradiarritmias pueden incluir bradicardia sinusal, paros sinusales, con o sin ritmos de escape de la unión AV, bloqueos de salida sinoauricular, ectopias auriculares y fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta. Los bloqueos de salida pueden tener o no fenómeno de Wenckebach.

El electrocardiograma puede mostrar una pausa larga después de la conversión de las arritmias auriculares y con facilidad puede llegar a tener más de 3 s con o sin masaje carotídeo; 6% de los pacientes tienen taquiarritmias. Las taquiarritmias supraventriculares que se presentan en los pacientes con SSS incluyen taquicardia paroxística supraventricular, aleteo auricular, fibrilación auricular y taquicardia auricular, las cuales se analizarán con mayor detalle en este mismo capítulo.

Diagnóstico

El diagnóstico de SSS puede ser difícil debido a lo lento y errático de la evolución del síndrome. La condición con frecuencia es subdiagnosticada a causa de que al inicio puede haber sólo bradicardia, además de que muchos de los síntomas pueden coincidir con otros trastornos en pacientes ancianos (irritabilidad, pérdida de la memoria, trastornos cognitivo) y muchos de ellos son diagnosticados como portadores de demencia senil, la cual además puede coexistir de manera causal o casual.

HIPERSENSIBILIDAD CAROTIDEA

El seno carotideo de localiza en la bifurcación de la carótida interna con la externa, a la altura del cartílago tiroideo. La presión en este sitio provoca una disminución de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. El arco reflejo se compone de una vía aferente que sale de los mecanorreceptores de la arteria carotidea y termina en los centros mesencefálicos, en particular en los centros del nervio vago y de los ganglios parasimpáticos, cuyas vías parten hacia el nódulo sinusal y al nódulo AV.

Una respuesta por hipersensibilidad es prácticamente desconocida antes de los 40 años de edad, además se incrementa con la edad y con la presencia de comorbilidades. En una serie de 95 ancianos sanos, se encontró hipersensibilidad carotidea en 4% de ellos, y por otro lado, cuando se busca la hipersensibilidad en pacientes que tienen Alzheimer y demencia de Lewy, la respuesta cardioinhibitoria del masaje carotideo, se llega a inducir hasta en 40%. Se requieren estudios adicionales para ver si el fenómeno es reproducible en otros tipos de demencia. Lo que no se sabe es si los episodios de hipotensión y bradicardia incrementan el deterioro de las enfermedades neurodegenerativas.

La hipersensibilidad carotidea no se relaciona con un incremento en la mortalidad, pero sí es una causa modificable que puede disminuir el riesgo de daños unidos con las caídas.

Las tres respuestas principales de hipersensibilidad carotidea son: cardioinhibitoria, cuando hay una pausa de al menos 3 s (figura 27-1) que puede llegar a la asistolia con reproducción de los síntomas;

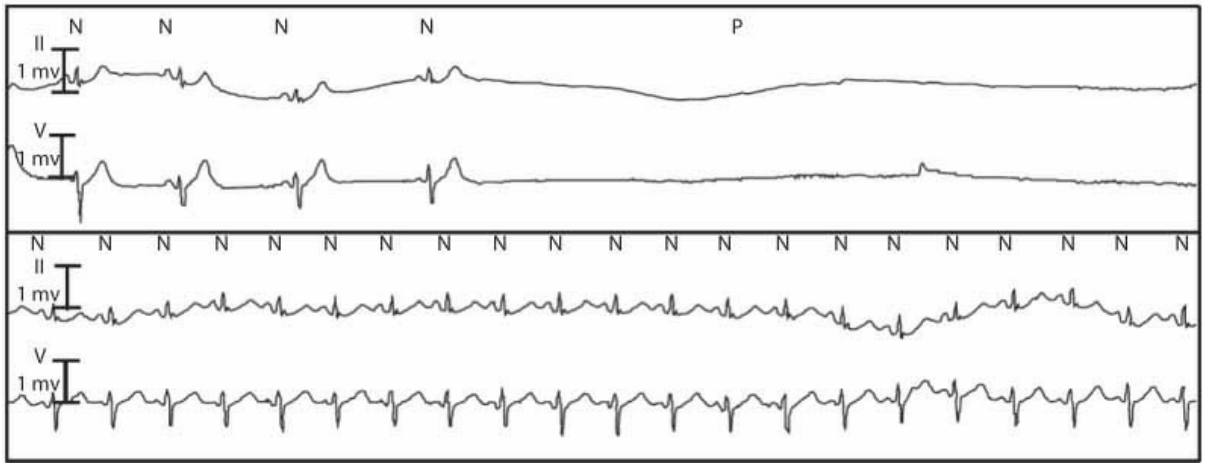


Figura 27–1. Se observa, en el panel superior, asistolia durante masaje sobre carótida izquierda en paciente de 73 años de edad con síncopes frecuentes. En el panel inferior la recuperación inmediata del ritmo sinusal con taquicardia. El paciente no recordó el evento.

vasodepresora cuando el masaje resulta en una caída de al menos 50 mm Hg con reproducción de los síntomas, y mixta cuando se encuentran ambos, siendo suficiente una pausa de 2 s o más y una caída de al menos 30 mm Hg (figura 27-2). El punto esencial es la reproducción de los síntomas.

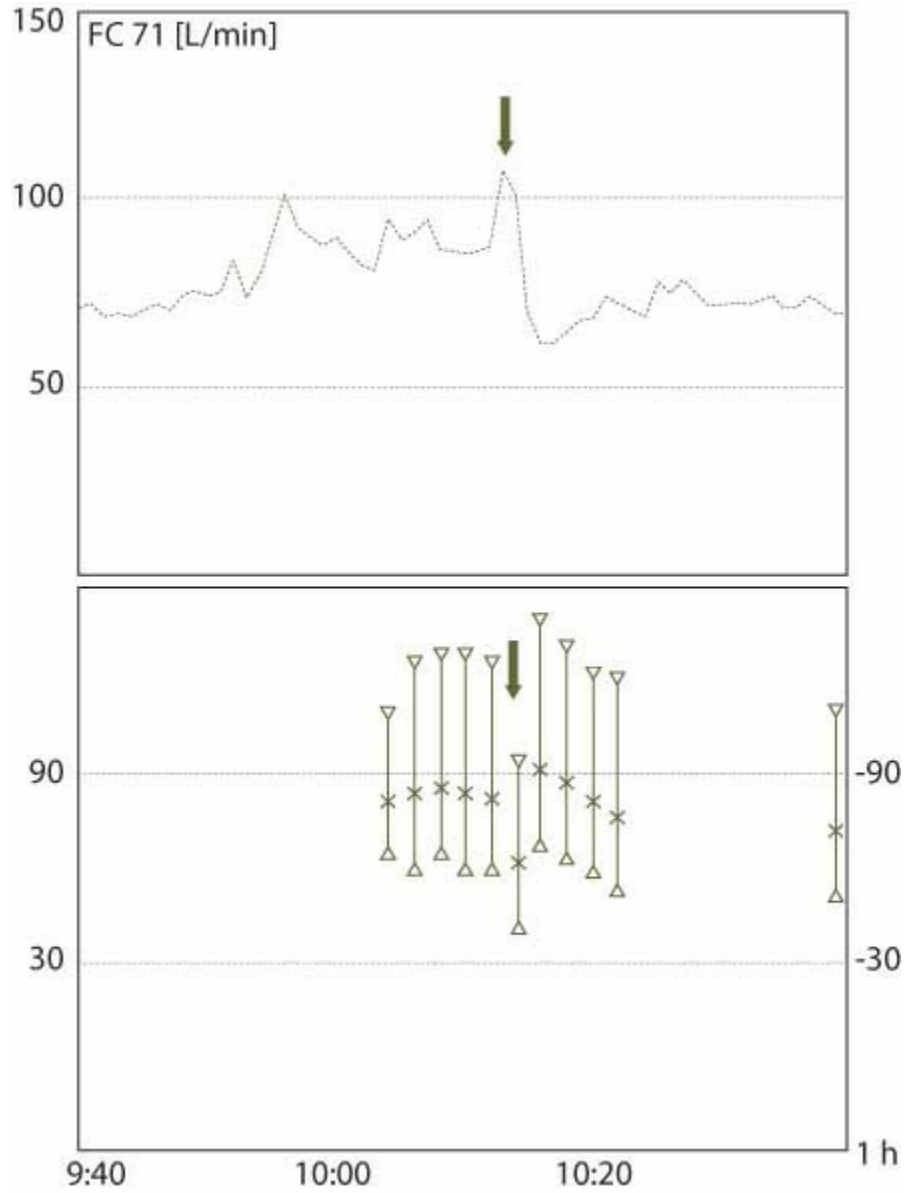


Figura 27–2. En la imagen superior se observa una caída de la frecuencia cardiaca, que coincide con una caída de la presión arterial en la imagen inferior cuando se hace una compresión carotidea derecha, en un paciente que presenta síncope al momento de la prueba.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

En el anciano, la conducción auriculoventricular (AV) puede estar retardada tanto en el nódulo AV o en el haz His. Una prolongación del intervalo PR se ha observado con la edad y la prevalencia de un bloqueo AV de primer grado, es de 6 a 8% según el estudio en pacientes mayores de 70 años, con independencia de si hay enfermedad subyacente. Al parecer esta prevalencia es mayor en varones que en mujeres y se cree no es predictiva de otros eventos cardiacos.

Los bloqueos de segundo y tercer grado representan una afectación significante del sistema de conducción. La prevalencia del bloqueo AV de segundo grado Mobitz II es menor a 1% en casas de asistencia para ancianos, con una frecuencia similar a la de los jóvenes. Este bloqueo de segundo grado Mobitz II se relaciona con pronóstico pobre en los pacientes ancianos. Por otro lado, el Mobitz I, por lo general no se relaciona con enfermedad avanzada del tejido de conducción y más a menudo refleja aumento del tono vagal, isquemia miocárdica, efecto de fármacos, por lo común es transitorio y el pronóstico está relacionado con la causa subyacente.

Los bloqueos AV completos (tercer grado) son más frecuentes en ancianos que en jóvenes y su etiología incluye cardiopatía isquémica, enfermedad valvular y fármacos, aunque algunas veces son idiopáticos, debidos a una degeneración del sistema de conducción que se ha informado entre 20 y 40% de las personas en casos de necropsia. Esta degeneración del sistema de conducción fue al inicio descrita por Lenegre y Lev.

Las anomalías de conducción intraventricular se incrementan con la edad. El bloqueo de rama derecha de haz de His (BRDHH) se ha informado en alrededor de 3% de las personas sanas mayores de 85 años de edad y se incrementa entre 8 y 10% en personas con enfermedad cardiaca. El pronóstico parece no estar relacionado con el BRDHH. Al igual que con el BRDHH, el bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), la prevalencia es de 3% en la población anciana, pero a diferencia del BRDHH, el BRIHH se relaciona con una prevalencia alta de enfermedad subyacente, agregándose a una mayor morbilidad y mortalidad. Aronow encontró una frecuencia de 71% de eventos cardiacos nuevos, se incluye muertes en pacientes con BRIHH, comparados con 31% del grupo control sin BRIHH.

El tratamiento de la bradicardia en pacientes ancianos se determina por la gravedad de los síntomas, así como la correlación de los mismos y la

bradicardia documentada. El eliminar posibles causas de bradicardia (isquemia y fármacos, entre otros) es el primer paso del tratamiento. En pacientes ancianos asintomáticos hay pocas indicaciones de intervención.

TAQUIARRITMIAS

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Las taquicardias supraventriculares (TSV) son todos los ritmos cardiacos que se generan por arriba del nódulo auriculoventricular (NAV) y que tienen una frecuencia cardiaca (FC) mayor de 100 latidos por minuto (lpm); son muy comunes, repetitivas, en ocasiones se vuelven crónicas y en general no ponen en peligro la vida. La prevalencia es mayor a lo que por lo general se había pensado, y se incrementa con la edad; en estudios de Holter en población sin cardiopatía se ha encontrado la presencia de latidos prematuros supraventriculares en 30 a 60% en los sujetos entre 20 y 60 años de edad, llegan hasta 90% en sujetos mayores de 75 años.

Los factores precipitantes también varían con la edad, además del género y las enfermedades concomitantes, los paroxismos suelen ser más comunes en hombres de edad avanzada, con insuficiencia cardiaca crónica y cardiomegalia. La incidencia en definitiva varía con la edad y ha sido ya estudiada en el contexto de la cardiopatía isquémica, su frecuencia varía según la patología subyacente, en los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica es de 11.1%.

La estadística realizada con los archivos MEDPAR (*Medicare Provider Análisis and Review*) en pacientes mayores de 65 años de edad, de 1991 a 1998, reveló que las hospitalizaciones y altas más frecuentes en TSV se debían a fibrilación auricular o aleteo, y que la incidencia aumentaba conforme lo hacía la edad, llegan a un pico entre los 75 y 84 años.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común encontrada en la práctica clínica y es el trastorno de ritmo más frecuente que presentan los pacientes hospitalizados con diagnóstico primario de arritmia cardiaca. Su prevalencia es de 0.4% en la población general, aumenta conforme se envejece y llega a ser de 1% en la población menor de 60 años, y arriba de 6% en los mayores de 80 años, también varía con el género (mayor en

hombres) y la raza (menor en población negra). Es una arritmia en particular frecuente en los ancianos, la media de edad en los pacientes que la padecen es de 75 años, cerca de 84% de los afectados mayores de 65 años, 70% de los pacientes tienen entre 65 y 85 años de edad (en el estudio Framingham, la prevalencia detectada fue de 2% de los 60 a 69 años, 5% de los 70 a 79 años y 9% de los 80 a 89 años). En un estudio realizado en 2001 con personas mayores de 81 años, la presencia de FA crónica fue detectada en 16% de hombres y en 13% de mujeres. La incidencia es menor del 0.1% por año por debajo de los 40 años, y se incrementa hasta 1.5% por año en mujeres arriba de los 80 años y más de 2% en hombres mayores de esa edad (figura 27-3).

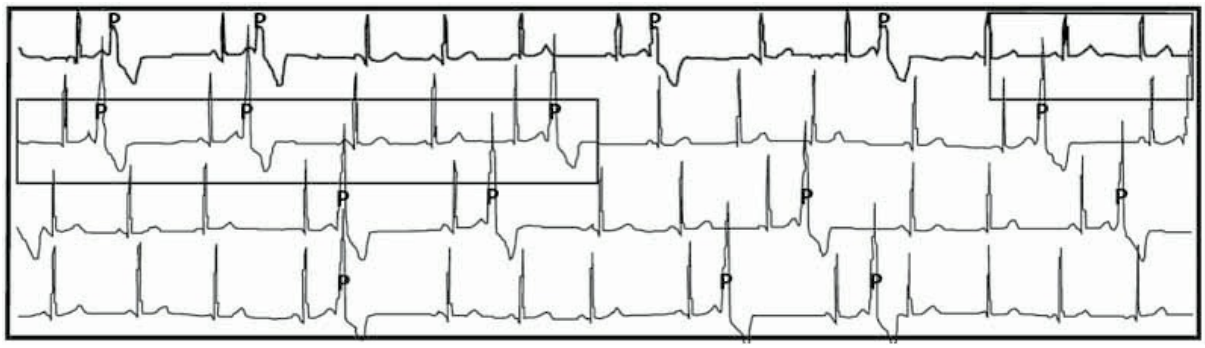


Figura 27–3. Trazo continuo de registro ambulatorio en una paciente de 78 años de edad que se queja de palpitaciones, se observan abundantes extrasístoles ventriculares monomórficas aisladas

El flúter auricular es 2.5 veces más común en hombres, su incidencia también aumenta con la edad con una tasa en EUA de cinco por 100 000 habitantes mayores de 50 años y en 587 por 100 000 habitantes por arriba de los 80 años de edad.

En la población general, la taquicardia auricular se ha informado con una prevalencia que varía por la dificultad en el diagnóstico entre 1 y 16% (Paparella). Este tipo de taquicardia se ha visto en los pacientes ancianos, relacionada con frecuencia a otras alteraciones cardiacas, como síndrome del seno enfermo (SSS) o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La TSV paroxística (en general relacionada con mecanismos de reentrada) tiene una prevalencia en la población general de casi 1%. En 70% de los casos el circuito se produce en el nódulo auriculoventricular (NAV) y en 30% participa un haz de Kent, el cual tiene conducción retrógrada de manera exclusiva (vía accesoria oculta).

El Wolf-Parkinson-White (WPW) es el síndrome de preexcitación más frecuente, en la población general su prevalencia se encuentra entre 1.5 a 3%, siendo más frecuente en niños con 3% y disminuye de manera progresiva con la edad hasta ser de 0.5% en los ancianos, aunque esta prevalencia puede ser subestimada, debido a que en un gran porcentaje (25 a 75%) el síndrome es intermitente o tiene diferentes grados de preexcitación. Cerca de 60% tienen manifestación de TSV paroxística o fibrilación auricular (FA) y 40% permanece asintomático.

Fisiopatología

La capacidad del corazón para contraerse depende de la propagación ordenada de los impulsos eléctricos a través del sistema de conducción, esto es posible debido a ciertas propiedades especiales que tienen las células cardiacas:

1. Excitabilidad: propiedad para responder a un estímulo que sea eficaz.
2. Automatismo: propiedad única de las células del sistema de conducción para generar un impulso eléctrico por sí mismas.
3. Conducción: propiedad de las fibras cardiacas para conducir los estímulos a las estructuras vecinas, puede ser regenerativa (se presenta en las células miocárdicas, también llamadas de respuesta rápida) o decremental (producida en las células del sistema de conducción o también llamadas de respuesta lenta).
4. Resistencia: propiedad de todas las células cardiacas para no responder a estímulos de inmediato después de ser excitadas (periodo resistente absoluto), o responder a un estímulo de mayor intensidad algunos milisegundos después de excitarse (periodo resistente relativo).

La actividad eléctrica del corazón se expresa en el potencial eléctrico que tienen las células miocárdicas, este potencial se debe a los diferentes iones que se encuentran tanto en su interior, como en el medio extracelular. Los principales son sodio (Na+), potasio (K^+), calcio (Ca^{++}) y cloro (Cl^-). Cuando los miocitos son estimulados, se produce el potencial de acción transmembrana (PAT), se cambia la polaridad de la membrana celular y se vuelve el interior más positivo en relación con el exterior, varía desde –90 mV en reposo hasta + 20 mV como pico máximo. El PAT tiene cinco fases (figura 27-4):

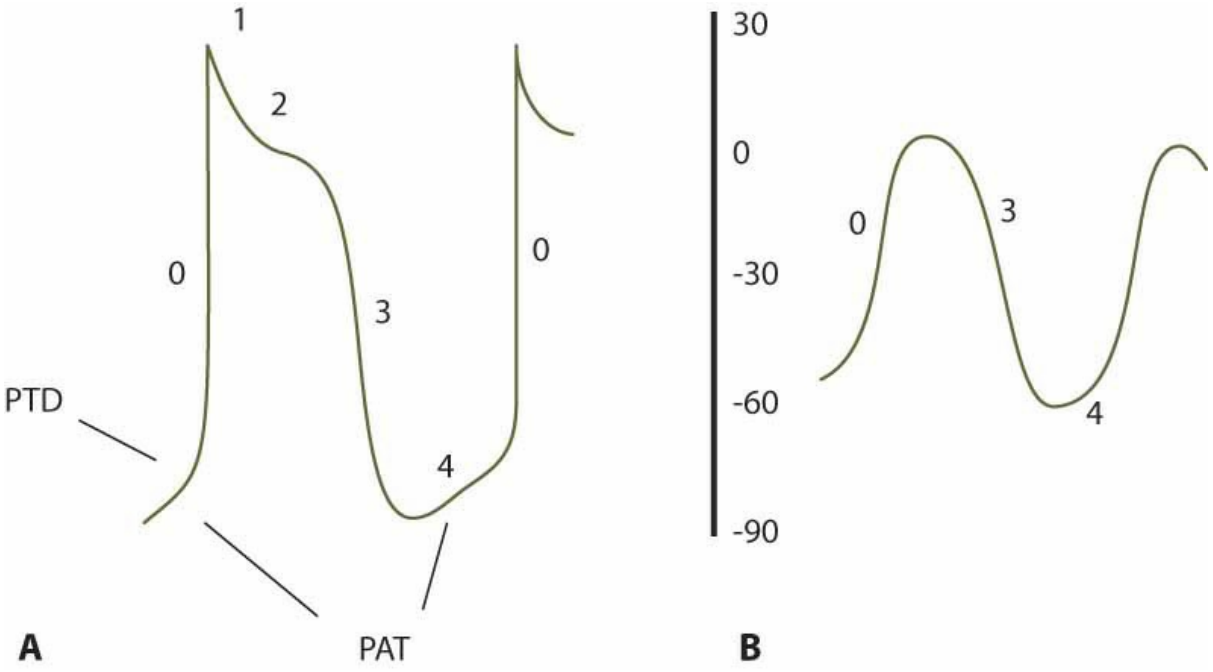


Figura 27–4. A) célula de respuesta rápida (célula contráctil ventricular), **B)** célula de respuesta lenta (nódulo sinusal y nódulo AV). PAT = potencial de acción transmembrana. PTD = potencial transmembrana diastólico. En el texto se explica cada una de las fases.

- **Fase 0:** corresponde a la despolarización rápida de la célula y constituye la fase ascendente del PAT, refleja la velocidad de conducción de cualquier estructura. Aquí sobre todo se presenta por la apertura de los canales de Na+ dejándolos entrar al interior celular.
- **Fase 1:** corresponde a la repolarización rápida, en esta fase se produce inactivación de los canales de Na^+, con la activación a continuación de los canales de potasio denominados I_{to} todo lo cual hace que disminuya el potencial de acción de +20 mV y sea cercano a 0 mV. Aquí también comienzan a activarse los canales de calcio Ici_{ca}, y hay exteriorización de Na^+.
- **Fase 2:** también llamada de meseta, en la cual hay salida de iones K^+y Cl^-y entrada de iones Ca^{2+}sobre todo por canales tipo L, y Na^+ que es intercambiado por el Ca^{2+} interno a través del intercambiador Na^+/Ca^{2+}. Todo este flujo de iones produce un equilibrio en el potencial de acción.
- **Fase 3:** conocida como repolarización final rápida, en esta etapa la repolarización se presenta por inactivación de los canales de Ca^{2+} lo cual disminuye el influjo intracelular de cargas positivas, también hay activación de canales de K^+, los I_{ks}, I_{kr}, I_{k1}, I_{kach} aumentan la exteriorización de cargas positivas.

- **Fase 4:** corresponde a la despolarización diastólica que mantiene el flujo de potasio en un estado de equilibrio en reposo a través de los canales de K^+ I_{k1}.

Taquicardias supraventriculares

La generación de las taquiarritmias supraventriculares es por dos mecanismos principales, el primero lo constituyen anomalías en el inicio del impulso ocasionado por aumento en el automatismo (por focos ectópicos o dentro del sistema normal de conducción), el segundo es ocasionado por alteraciones en la conducción del impulso, debido a mecanismos de reentrada, los cuales pueden ser micro o macro-reentradas, ya sea en la aurícula, como en el aleteo auricular, en el nódulo o por vías accesorias, como en la taquicardia supraventricular, o en la red de Purkinje o unión Purkinje-músculo, como en algunas taquicardias ventriculares.

Las células con mayor automatismo tienen aumentada la fase diastólica de repolarización o fase 4, por tanto tienen aumento en la pendiente de despolarización llegan con rapidez al umbral, y pueden disparar o desencadenar el estímulo más rápido que el marcapasos normal del corazón, que es el nódulo sinusal. Esta actividad desencadenada puede ser por episodios aislados (paroxísticos) o incesante, cuando la actividad disparada se presenta en más de 50% al día.

La forma más común de presentación en las taquiarritmias supraventriculares es por reentrada, los requisitos para que ésta suceda son:

1. La existencia de un circuito donde pueda avanzar un estímulo y después regresar para que cierre el círculo.
2. Que en una zona del circuito haya un bloqueo unidireccional que impida la conducción hacía una dirección, pero no en el sentido opuesto, es decir, que impida la conducción anterógrada, pero no retrógrada.
3. Que la velocidad de conducción en el circuito sea la adecuada, es decir lo bastante lenta para que el estímulo al recorrer el circuito, no encuentre zonas en periodo resistente absoluto.

Los sitios en los cuales se produce la reentrada en las TSV están ubicados a diferentes niveles en el corazón. Lo más frecuente es que se trate de reentradas intranodales. Éstas tienen una particularidad en el estudio electrofisiológico, que es la demostración de fisiología de doble vía de

conducción dentro del NAV (figura 27-5), se caracteriza por una vía α que es lenta, pero tiene un periodo resistente eficaz más corto que la vía β, que tiene conducción a través de ella de manera más rápida, pero con un periodo resistente eficaz más largo.

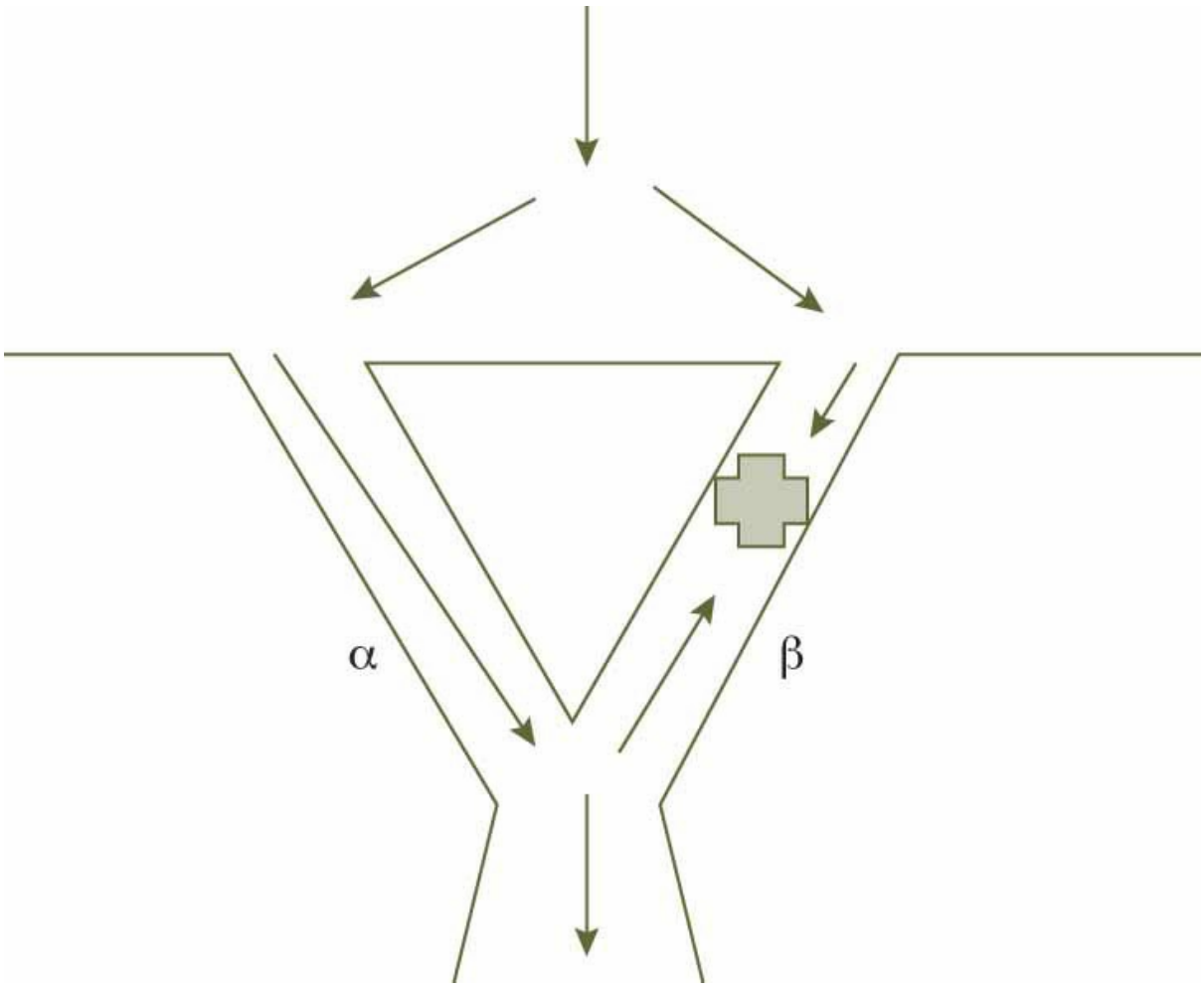


Figura 27–5. Mecanismo de reentrada intranodal común, donde existe una vía α que es lenta con periodo resistente menor, y una β que es rápida con mayor periodo resistente. Cuando hay una extrasístole se bloquea de manera anterógrada la vía β y la conducción se realiza por la otra vía, que es lenta y se encuentran en la parte final las células en periodo resistente relativo, por lo cual las logra excitar y conducir el impulso de manera retrógrada, cerrando el circuito.

La taquicardia inicia cuando se produce una extrasístole o existe un estímulo lo bastante precoz como para impedir la conducción anterógrada por la vía β (debido a que la encuentra en periodo resistente absoluto), pero no así por la vía α, entonces el impulso se conduce de manera normal; sin embargo, al unirse en la parte inferior con la vía rápida, ya la encuentra en periodo resistente relativo y puede conducir el impulso de nuevo hacia arriba (conducción retrógrada) para cerrar el circuito.

La TSV también puede perpetuarse por circuitos anómalos que conectan la aurícula con el ventrículo (fibras con conexión AV; figura 27-6).

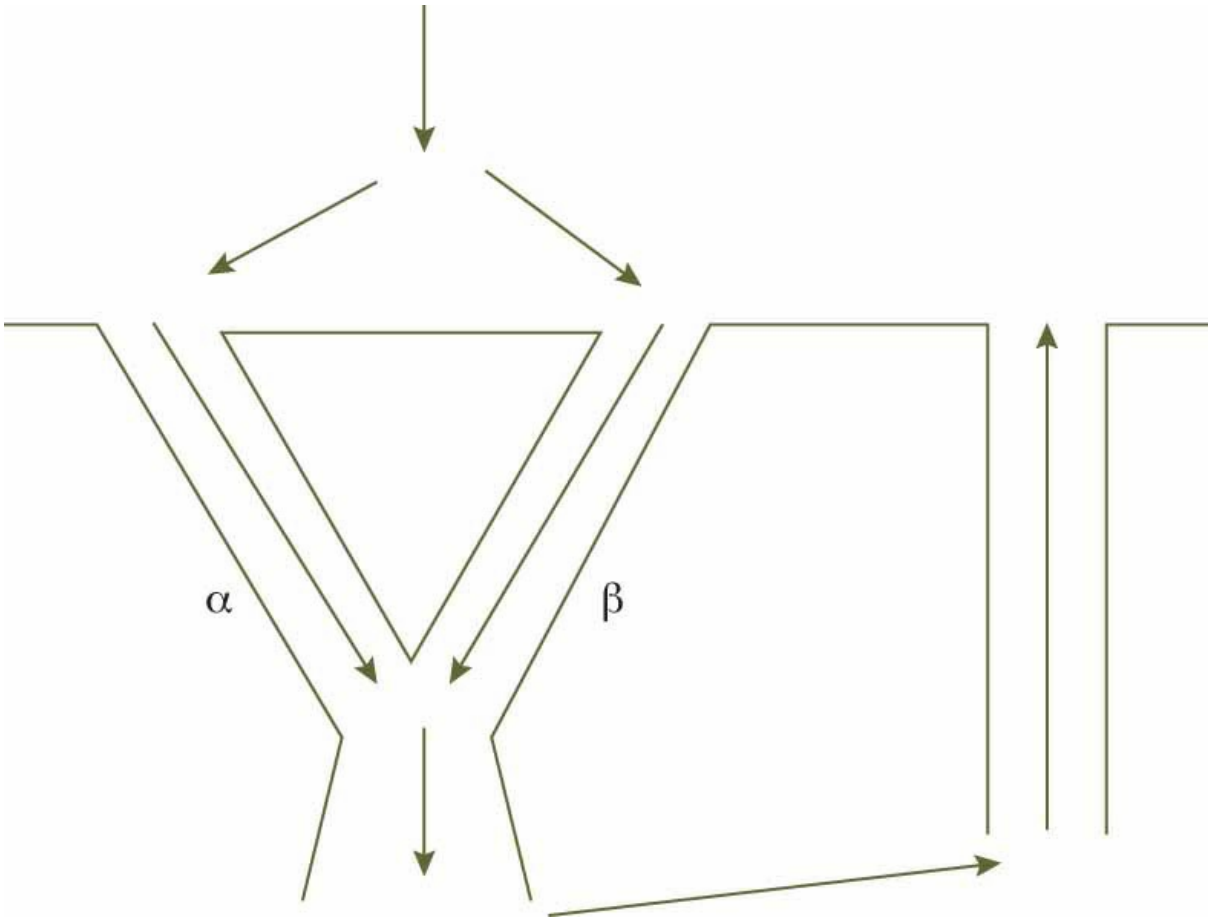


Figura 27–6. Mecanismo de reentrada por vía accesoria auriculoventricular (AV). El impulso baja por el nódulo AV con independencia de si existe o no doble vía intranodal, y regresa a la aurícula por la vía accesoria con conducción retrógrada

García-Civera *et al*., proponen una clasificación anatomofuncional dividiéndolas en cuatro tipos de conexiones:

1. Vías accesorias auriculoventriculares comunes:
a) Con conducción bidireccional que dan el síndrome de Wolf-Parkinson-White.
b) Conducción exclusivamente retrógrada que da taquicardias de QRS estrecho.
2. Vías accesorias con conducción decremental:
a) Vías accesorias auriculoventriculares con conducción retrógrada que producen taquicardia incesantes de la unión AV.
b) Vías auriculoventriculares o auriculofasciculares con conducción

anterógrada que tienen fisiología de tipo Mahaim.

c) Vías nódulo ventriculares o nódulo fasciculares que también tienen fisiología de tipo Mahaim.

3. Vías de "*bypass*" nodal:

a) Vía rápida nodal que produce PR corto con probable reentrada nodal.

b) Vías fasciculoventriculares.

4. Con PR variable y onda delta que no se han relacionado con taquicardias.

Fibrilación auricular

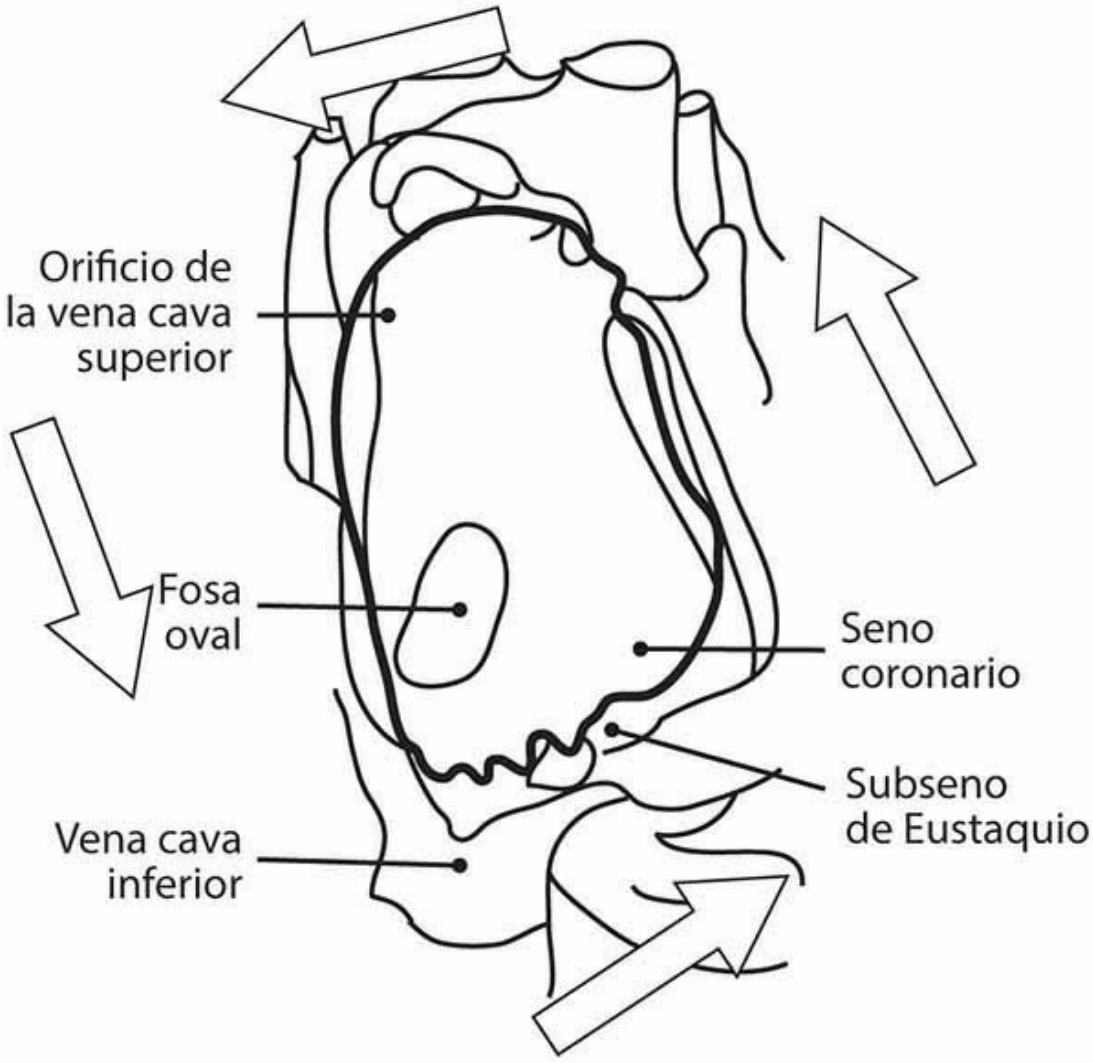
En cuanto a la fibrilación auricular, las teorías clásicas indicaban que era producida por un mecanismo de reentrada en las aurículas que forma por frentes de onda con patrones circulares, haciendo el tejido auricular excitable porque era invadido de forma continua por ondas centrípetas que llevaban al corazón a un periodo resistente suficiente para que este movimiento circular se perpetuara y no se inhibiera al chocar las ondas entre sí. Sin embargo, en fecha reciente se produjeron dos descubrimientos importantes para entender la fisiopatología del mecanismo que inicia y perpetúa la fibrilación auricular. Haïssaguerre *et al*., demostraron el inicio de la fibrilación auricular en las venas pulmonares que pueden tener diámetros largos y estar relacionados con aurículas izquierdas grandes, por lo cual la mayor parte de los focos ectópicos (extrasístoles auriculares) que dan inicio a la fibrilación provienen del orificio de las venas pulmonares es decir, se identifica el sustrato que inicia la fibrilación.

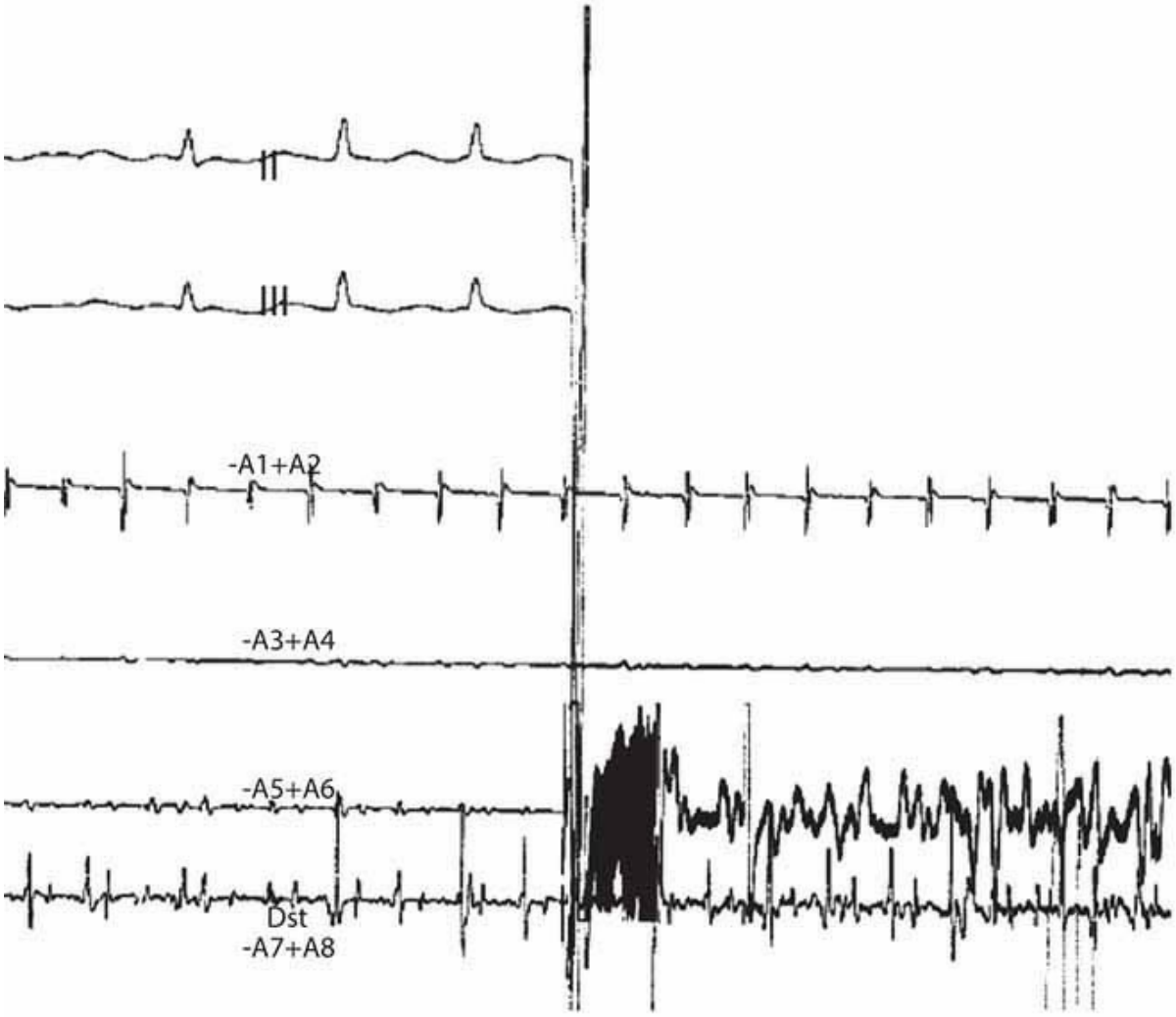
Por otra parte, Jalife *et al*., demostraron que la fibrilación auricular se perpetúa por un sistema de rotor madre que está localizado en la pared posterior de la aurícula izquierda, cerca del orificio de las venas pulmonares, con frentes de onda rápidos, sucesivos los cuales giran, se extienden al resto del aurícula izquierdo y después al derecho. Por último, estos rotores son pequeñas fuentes de reentradas que ambas aurículas son capaces de tener en diferentes tamaños y frecuencias; sin embargo, el rotor madre se localiza en la pared posterior de la aurícula izquierda, donde se encuentran los periodos de rotación más cortos, por tanto, el rotor puede girar más rápido. También se ha demostrado que estos sistemas dependen para su activación de acetilcolina y de los canales de potasio I_{k1}.

Aleteo auricular

La fisiopatología del aleteo auricular (o *flutter* en inglés) no ha cambiado mucho desde las primeras descripciones de Lewis en 1920. Se caracteriza por ser una macroreentrada en la aurícula derecha, la cual tiene una

secuencia de activación circular que atraviesa el istmo cavo-tricuspídeo. Ha sido clasificado en común y no común, o típico y atípico depende de si su giro atraviesa o no el istmo cavo-tricuspídeo. Desde el punto de vista electrocardiográfico el aleteo puede ser típico o atípico, esto depende de la morfología de las ondas F en el ECG; sin embargo, electrofisiológicamente es típico o atípico, depende de su paso o no por el istmo cavo-tricuspídeo y la dirección del circuito. El aleteo común o típico puede tener giro horario o antihorario (éste es el más común), el circuito gira en torno a la vena cava inferior y a una zona adyacente a la parte baja de la cresta terminal, sube por la región del tabique y desciende en la cara anterolateral, el circuito se cierra entre la vena cava inferior y el anillo tricuspídeo (istmo cavo-tricuspídeo), sitio donde se realiza la ablación con radiofrecuencia, este es un giro antihorario, igual pasa con el giro horario, pero la activación lleva la secuencia invertida. En el aleteo atípico no se atraviesa el istmo cuando se completa el circuito (figura 27-7).


Orificio de
la vena cava
superior
Fosa
oval
Seno
coronario
Subseno
de Eustaquio
Vena cava
inferior


-A1+A2
-A3+A4
-A5+A6
Dst
-A7+A8

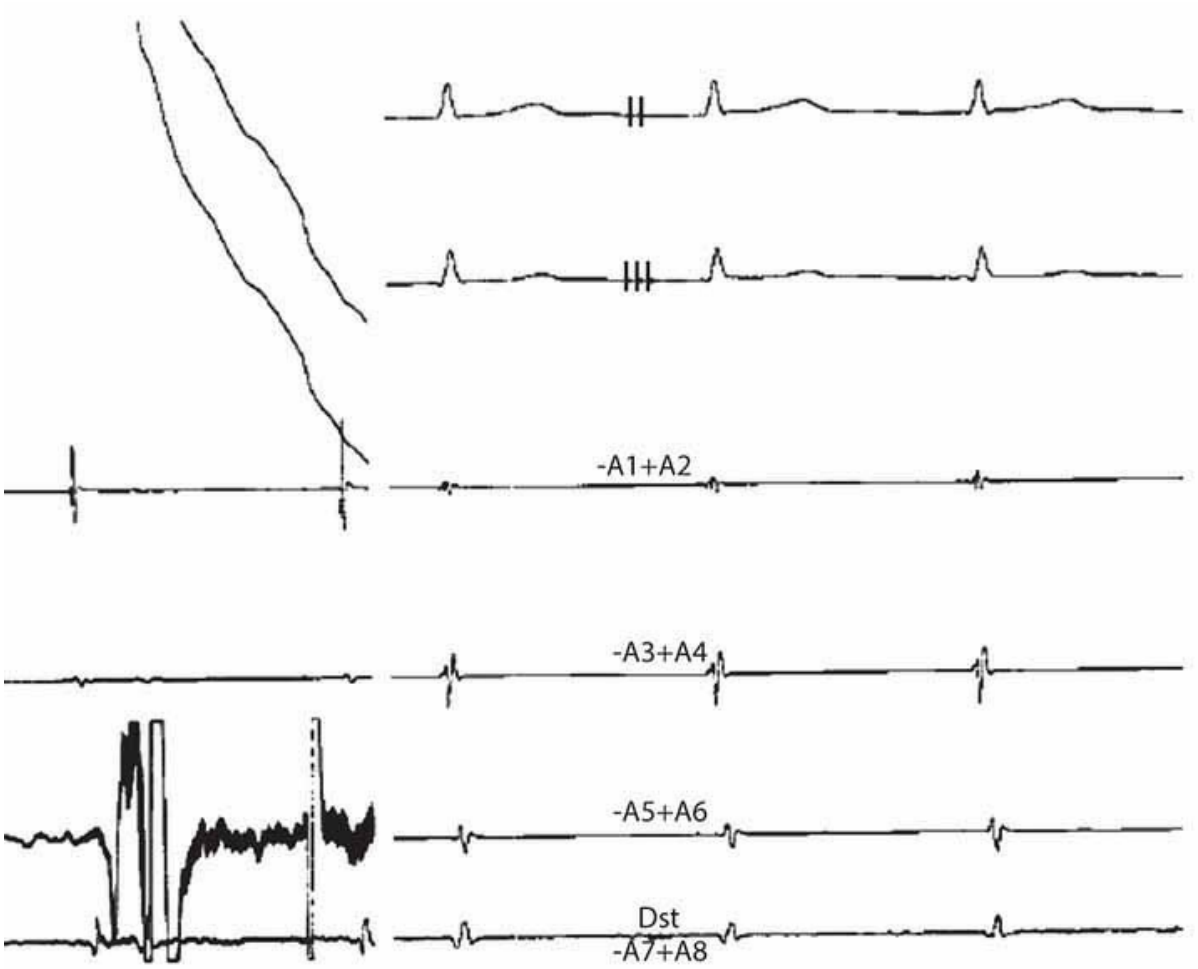


Figura 27–7. Aurícula derecha, dirección en la cual gira el aleteo común, atravesando el istmo cavo-tricúspide. En la imagen superior, diagrama de la aurícula derecha muestra de manera esquemática el recorrido del circuito de aleteo común. En la imagen inferior, ablación en la zona del istmo, se observa el inicio de la ablación a la izquierda con el aleteo auricular, y del lado derecho la salida a ritmo sinusal.

Cuadro clínico y presentación

Cuando el médico está en presencia de una taquiarritmia, independiente de la edad del paciente, es necesario que realice una revisión clínica dirigida, con historia y revisión breves, para después enfocarse en el análisis de la arritmia. Al principio, sólo se cuenta con la revisión clínica y el electrocardiograma (ECG). Dentro de la revisión clínica existen algunos datos que orientan sobre el origen, la forma de presentación y la gravedad de la taquicardia. En la historia clínica es útil interrogar lo que entiende el paciente por palpitaciones, desde cuándo iniciaron, la forma de inicio y terminación, con qué se relacionan, su duración y la frecuencia. Si la arritmia es recurrente, y tiene inicio y fin súbitos, se denomina paroxística,

como en general las TSV por mecanismos de reentrada AV, y si tiene inicio y fin gradual, como la taquicardia sinusal.

En los signos clínicos, el análisis de pulso arterial si no es rítmico, puede sugerir la presencia de fibrilación o aleteo de conducción variable, si el paciente en verdad tiene taquicardia, o si está inestable y no se palpa el pulso periférico. En el pulso venoso yugular la ausencia de onda "a" indica fibrilación auricular o en caso de onda a gigante o en bala de cañón, la sospecha de fibrilación auricular es alta, debido a que existe disociación auriculoventricular y las aurículas se contraen con las valvas AV cerradas. En los síntomas relacionados se encuentra el síncope en 15% de los pacientes, son más frecuentes en los mayores de 65 años, debido a que también se relacionan con degeneración del sistema de conducción.

Cuando una taquicardia se prolonga en el tiempo y se vuelve incesante, o las crisis son muy frecuentes e incontrolables, pueden producir cardiopatía dilatada mediada por taquicardia, que es reversible si se logra controlar la frecuencia, en general por medio de ablación.

Cuando se observa el ECG de 12 derivaciones en cualquier arritmia, se recomienda seguir estos cinco puntos:

1. ¿Existe onda P o algún otro dato de actividad auricular como ondas F de aleteo o f de fibrilación?
2. ¿Cuál es la relación entre la actividad auricular y los complejos QRS?
3. ¿Los complejos QRS son estrechos o anchos (mayores o menores de 120 ms)?
4. ¿El ritmo ventricular es regular o irregular?
5. ¿Existen contracciones prematuras o pausas?

En forma adicional, se busca en el ECG si existen datos de síndromes de preexcitación, prolongación o acortamiento del QT, alteraciones electrolíticas, alteraciones en el ST, o cambios que sugieran alguna patología cardiaca de base. La medición del QRS es también parte fundamental para identificar la taquiarritmia, si mide menos de 120 ms, entonces se está ante una taquicardia de QRS estrecho que muy probable tenga su origen por arriba del nódulo AV; en cambio sí mide más de 120 ms puede tratarse de una taquicardia ventricular, o en el caso de ser TSV, tiene conducción con aberrancia en general por síndrome de WPW, o bloqueos de rama preexistentes o funcionales.

En los pacientes mayores de 65 años de edad, las propiedades del nódulo

sinusal y del nódulo auriculoventricular se encuentran alteradas, como se explicó al inicio del capítulo, con cierto grado de degeneración manifestada por alargamiento en los periodos resistentes. Este grupo de edad suele ser muy lábil ante frecuencias cardiacas altas y suelen tener otras patologías cardiacas agregadas, las cuales complican aún más su estado hemodinámico.

La taquicardia sinusal es una respuesta fisiológica a un estímulo simpático mimético, que puede ser precipitado por sustancias naturales, fármacos o alguna enfermedad de base como fiebre, hipertiroidismo y tromboembolia pulmonar, entre otras, es una arritmia bien tolerada y rara vez alcanza los 200 latidos por minuto (lpm) en los adultos, lo más importante en esta arritmia es encontrar la causa subyacente para generarla.

Las taquicardias por reentrada intranodal no son muy comunes en los pacientes mayores de 65 años, en este grupo de edad son más comunes los latidos ectópicos tanto supraventriculares como ventriculares (figura 27-8).

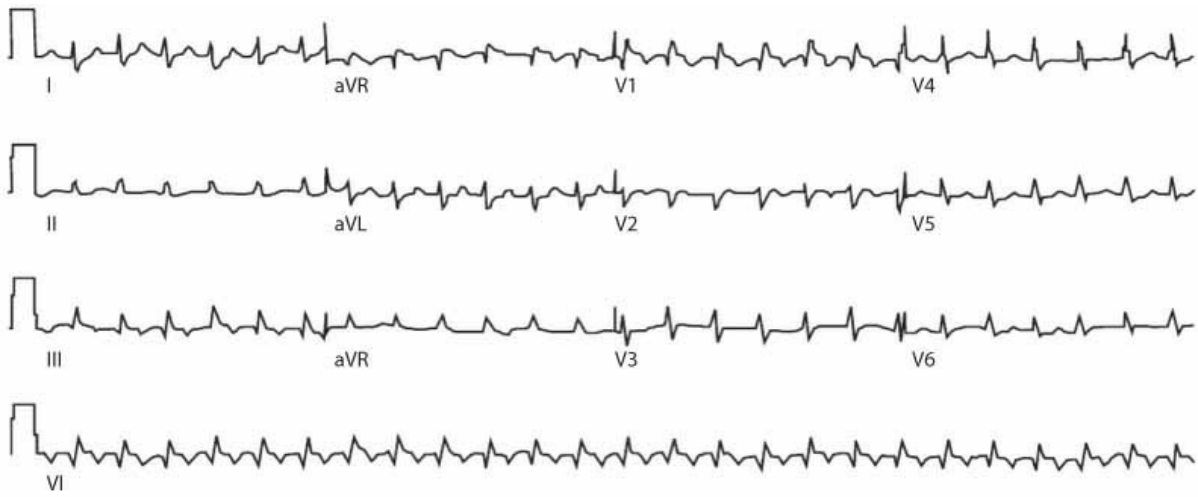


Figura 27–8. Taquicardia de complejo QRS estrecho (supraventricular).

La tolerancia también es variable, depende de la edad, la frecuencia y las patologías subyacentes. En el ECG se observa una taquicardia rápida entre 160 y 200 lpm, con QRS estrecho, por lo general la contracción auricular coincide con la auricular, por lo cual no se suelen ver ondas p en el ECG de superficie, o están muy cerca del QRS, por tanto la distancia de la P al pico de la R (PR) es mayor que la distancia RP. En los electrogramas intracavitarios se observa que las aurículas van muy cerca de los ventrículos, corresponde una aurícula por cada ventrículo.

La presentación clínica varía según las condiciones del paciente, puede sentir mareos, llegar al síncope, palpitaciones, dolor precordial, disnea y descarga adrenérgica; si los síntomas persisten puede causar inestabilidad hemodinámica grave.

En el síndrome de WPW se pueden producir taquicardias antidrómicas (porque el impulso AV no sigue las vías normales de conducción a través del nódulo AV) u ortodrómicas (conduce de aurícula a ventrículo a través del nódulo AV), esto depende de las vías que siga el impulso para cerrar el circuito. Si durante la taquicardia existe onda delta o QRS ensanchado en el ECG de superficie, quiere decir que el impulso avanza desde aurícula al ventrículo por el haz de Kent (conducción anterógrada) y regresa a la aurícula por el nódulo AV, o de manera más frecuente por otro haz anómalo, por tanto produce una taquicardia antidrómica que por lo común tendrá el QRS ancho. Si no existe onda delta ni ensanchamiento del QRS durante la taquicardia, entonces la conducción desde la aurícula hacia el ventrículo discurre por el sistema normal de conducción, atraviesa el NAV y regresa por un haz anómalo, provoca una taquicardia ortodrómica de QRS estrecho.

La complicación más temida en el síndrome de WPW es la relación con fibrilación auricular (figura 27-9), debido a que las vías accesorias AV no tienen conducción decremental como el nódulo AV, por tanto no pueden filtrar los impulsos más rápidos, dejándolos pasar al ventrículo, con ello se corre el riesgo que se pueda provocar taquicardia ventricular que rapidez degenere en fibrilación.

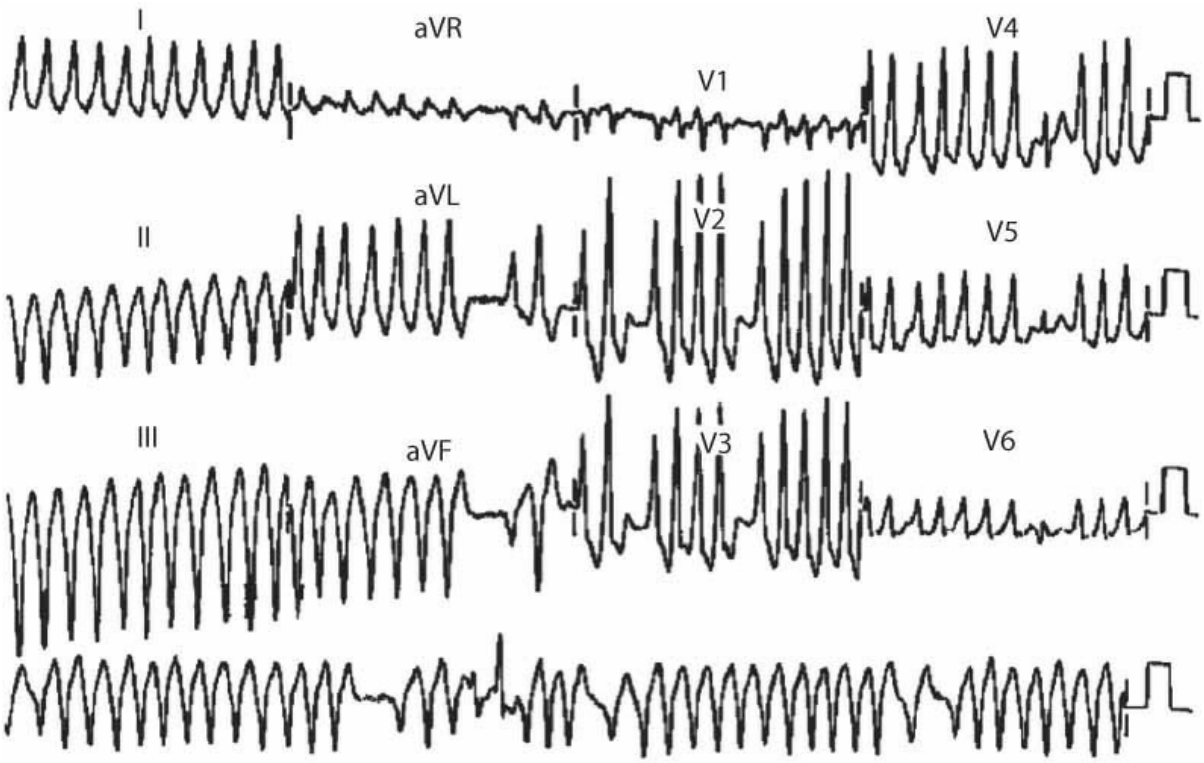


Figura 27–9. Fibrilación auricular en un paciente con síndrome de Wolf-Parkinson-White. Obsérvense las ondas ä que preceden al QRS y la irregularidad del intervalo R-R.

En estos casos es fundamental no dar tratamientos farmacológicos con posibilidad de bloquear el nódulo AV (digital, β bloqueadores o inhibidores de los canales de calcio) porque favorecen la conducción de los impulsos por la vía accesoria.

La fibrilación auricular puede ser **esporádica**, que suele ser desencadenada por alcohol, vagotonía e hipertiroidismo entre otros, es un episodio aislado y autolimitado; paroxística que son eventos recurrentes que terminan de manera espontánea, en pacientes con y sin cardiopatía estructural; persistente cuando se sostiene por más de una semana, y permanente cuando la fibrilación ha sido persistente y no ha sido cardiovertida por fármacos, de modo eléctrico o fallaron los intentos por revertirla a ritmo sinusal.

Figura 27–10. Efecto de la adenosina en una taquicardia supraventricular. Obsérvese el bloqueo momentáneo del nódulo auriculoventricular, así como la salida de una conducción por una vía anómala “super wolf” en los primeros dos latidos posteriores al fin de la taquicardia.

Para la FA existen múltiples factores predisponentes, como café, alcohol, fármacos, fármacos, hipertensión, valvulopatías, cardiopatías isquémicas o dilatadas, hipertiroidismo, neumonía y embolias entre otras. Los factores de riesgo relacionados son muy importantes, la incidencia de muerte cardiovascular concomitante a FA crónica es dos veces mayor en hombres y 2.7 veces en mujeres. El riesgo relativo (RR) de mortalidad también es mayor, por ejemplo, en personas ancianas con cardiopatías el RR para desarrollar un nuevo evento coronario es 2.2 veces mayor que en los que no tienen FA.

La edad en sí misma en un factor independiente asociado a la presencia de fibrilación auricular como se ve en la figura 27-11.

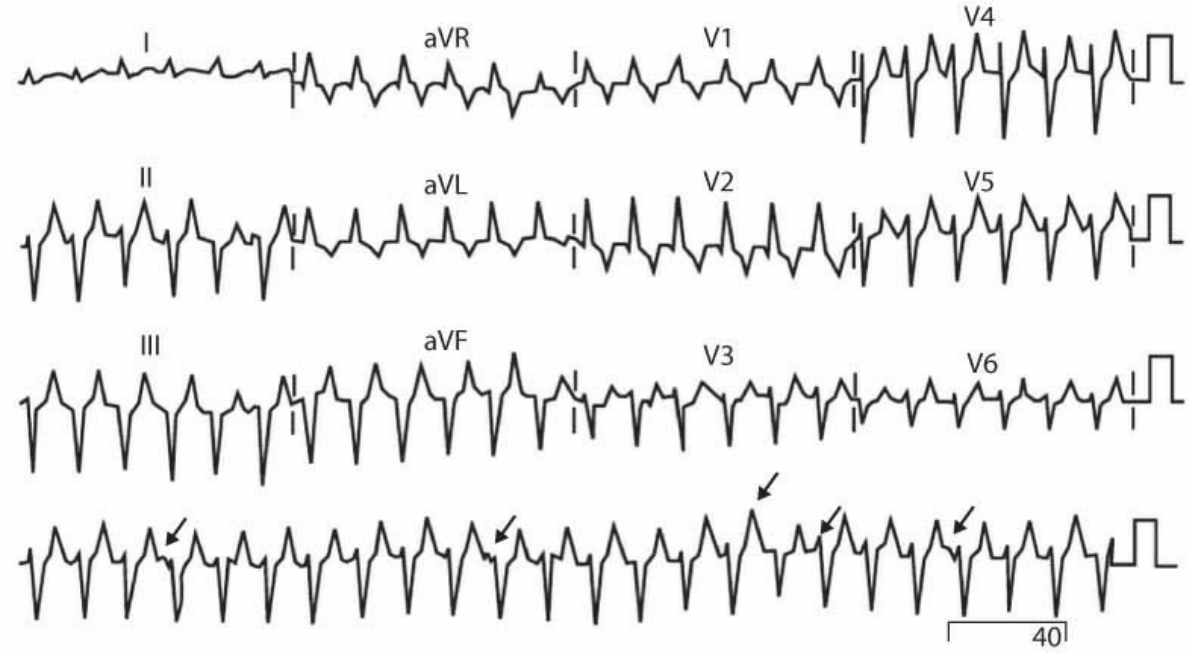


Figura 27–11. Prevalencia de fibrilación auricular en relación a la edad en EUA en 2012.

La FA también es un riesgo independiente para eventos vasculares cerebrales, está aumentado 2.6 veces en personas entre 60 y 69 años de edad, 3.3 veces entre 70 y 79 años, y 4.5 veces entre los 80 y 89 años, este riesgo se relaciona con un estado proinflamatorio reflejado por aumento en las concentraciones de interleucina 6 (IL-6), proteína C reactiva y viscosidad de la sangre entre los pacientes con FA comparados con controles.

Los pacientes añosos tienen diferentes manifestaciones clínicas, pueden estar asintomáticos y encontrarse la fibrilación como dato en la revisión clínica o electrocardiográfica o sintomáticos, con respuestas ventriculares

altas (arriba de 150 lpm), o inestabilidad hemodinámica por pérdida súbita en la contracción auricular que representa 25 a 30% del gasto cardiaco. La identificación ECG es por la irregularidad en la distancia de los R-R y por ausencia de ondas P, contrario al aleteo auricular que en el ECG se manifiesta regular en la distancia R-R, con ondas F de aleteo características por semejar dientes de sierra sin línea isoeléctrica, como la frecuencia auricular, por lo general es de 300 lpm, existe bloqueo 2:1 o 3:1, donde la frecuencia cardiaca conduce a 150 o 100 lpm.

Aunque durante mucho tiempo se pensó que el control de la frecuencia era suficiente en la evolución y pronóstico de la fibrilación auricular, Benjamin *et al.*, de manera fehaciente han demostrado que la presencia de la fibrilación auricular es en sí mismo un factor de riesgo añadido como se ve en la figura 27-12, en la que se muestra que en mayores de 75 años la mortalidad por cualquier motivo es al menos 30% mayor que los que no tienen fibrilación auricular.

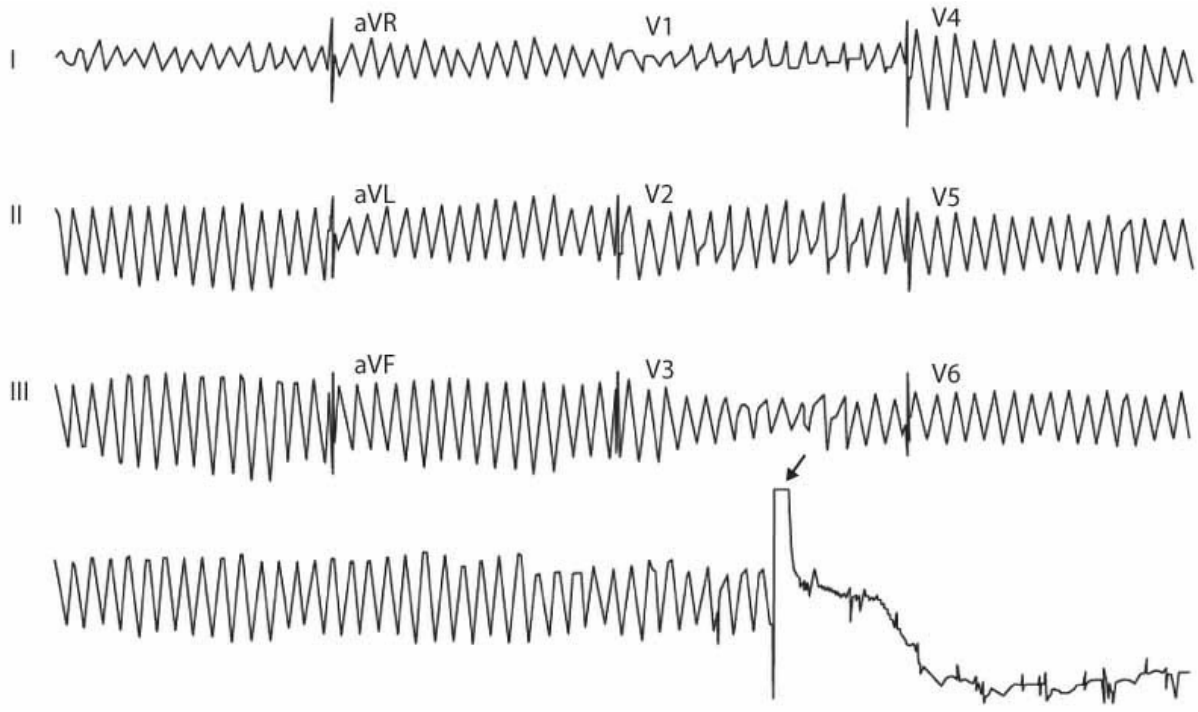


Figura 27–12. Efecto de la fibrilación auricular en la mortalidad.

Tratamiento

El tratamiento de las TSV debe ser según la arritmia, los factores precipitantes y la estabilidad del paciente.

En cuanto a los fármacos, según la última publicación de las guías del

ACLS (*Advanced Cardiac Life Support* por su nombre en inglés) en el año 2000, las taquicardias de QRS estrecho que se encuentran estables deben ser tratadas de manera inicial con maniobras vagales, en los pacientes ancianos evita el masaje carotideo por el riesgo de ateroesclerosis carotidea, reentrada nodal o por vías accesorias AV, en el caso de aleteo o fibrilación el bloqueo parcial del nódulo AV por la estimulación vagal causa retardo en la conducción AV y se pueden desenmascarar las ondas "f" de fibrilación o "F" (de *flutter*) aleteo.

El siguiente paso es la administración de adenosina, inicia con 6 mg intravenoso (IV) se cuida de levantar el brazo del paciente y administrar de inmediato 20 mL de solución, debido a que la vida media es muy corta. El efecto farmacológico es similar a la estimulación vagal, es decir, bloqueo del nódulo AV.

Si ninguna de estas maniobras tiene efecto, depende de la estabilidad del paciente, se administran otros fármacos como β bloqueadores, calcioantagonistas, propafenona, flecainida o cardioversión eléctrica, inicia con 100 J. Si el paciente tiene inestabilidad hemodinámica, se procede a realizar cardioversión eléctrica en cuanto sea posible.

En la fibrilación y aleteo auricular se deben plantear cuatro preguntas antes de iniciar el tratamiento:

1. Inicio de los síntomas (más de 48 h aumenta la posibilidad de trombos).
2. Estabilidad hemodinámica.
3. Presencia de síndromes WPW o QRS ancho.
4. Fracción de expulsión (menor de 40% es anormal).

En cuanto a los fármacos que se pueden emplear se dividen en dos grandes grupos, aquellos que controlan la respuesta ventricular media (RVM***)***, como β bloqueadores (propranolol, metoprolol), calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem) y los que convierten a ritmo sinusal como amiodarona, flecainida, propafenona, sotalol; en el caso de la amiodarona sus efectos son mixtos, por un lado controla la respuesta ventricular, pero por otro también puede convertir a ritmo sinusal, por lo cual hay que seguir las indicaciones para anticoagulación formal.

La elección del fármaco depende de las condiciones clínicas del paciente. En un estudio en la etapa aguda, es decir, con FA de reciente diagnóstico el fármaco más eficaz fue la flecainida IV administrada como bolo de 2 mg/kg de peso en 20 min, con una conversión en 12 h alrededor

de 90%, seguida de propafenona con bolo de 2 mg/kg en 20 min con éxito en 72% y por último amiodarona administrada en bolo de 5 mg/kg de peso seguida de infusión a 50 mg/h, con un porcentaje de 64%.

La cardioversión eléctrica tiene un alto porcentaje de éxito en recobrar el ritmo sinusal, la cardioversión interna tiene mayor éxito que la externa, pero si se pre-medica con ibutilida, atropina e incluso con amiodarona, los porcentajes pueden ser equiparables. En general, el éxito de la cardioversión varía entre 70 y 80% dependiendo de las series; en un estudio realizado en España, el éxito fue de 73.7%; los factores predictores de éxito agudo fueron la ausencia de cardiomiopatía y tratamiento previo con amiodarona, el tiempo de la FA, no fue predictor en la etapa aguda, pero si con el índice de recaídas, el tamaño del aurícula fue predictor de éxito agudo y crónico.

En el análisis de regresión logística, el tamaño de la aurícula izquierdo y la edad del paciente (menor de 67 años) fueron los únicos factores predictivos de éxito agudo y crónico en un año. Debido a que la conversión del ritmo cardiaco al comparar con el control de la respuesta ventricular no demostró diferencias en la mortalidad, eventos embólicos y morbilidad, sobre todo en pacientes mayores de 70 años de edad; en los estudios AFFIRM (*Auricular Fibrillation Follow-up* por su nombre en inglés) y RACE (*Rate Control vs Electrical Cardioversion for Persistent Auricular Fibrillation* por su nombre en inglés), en los pacientes geriátricos con fibrilación auricular persistente, con hipertensión o alguna otra enfermedad cardiovascular, si no hay inestabilidad hemodinámica, sólo el control del ritmo mantiene una RVM entre 70 y 100 lpm, puede ser una estrategia de tratamiento adecuada.

Es necesario recordar que en cualquier forma de fibrilación auricular (paroxística o permanente) o aleteo (excepto cuando ya fue erradicado con ablación del istmo cavo-tricuspídeo), el riesgo de embolias es alto, por lo cual el uso de anticoagulación oral con warfarina o acenocumarina, para conseguir valores de INR entre 2 y 2.5, es parte esencial del tratamiento crónico. Los factores de riesgo a considerar para el inicio del tratamiento anticoagulante son por lo menos uno de los siguientes:

1. Edad mayor de 75 años.
2. Hipertensión arterial.
3. Insuficiencia cardiaca o fracción de expulsión menor de 35%.
4. Diabetes mellitus.

5. Tromboembolismos previos (incluye isquemia cerebral transitoria).
6. Estenosis reumática mitral.

En la fibrilación auricular se da con mucha mayor fuerza la necesidad de manejar integralmente al enfermo, ya que la mejoría del sustrato y de las condiciones concomitantes se hace tanta o más importante que el manejo del ritmo en sí. Por lo mismo se encuentran muchas publicaciones en las que medicamentos para el control de la presión arterial, en ocasiones son tanto o más eficientes que los antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal, aún sin tener efectos electrofisiológicos demostrados.

En las taquicardias supraventriculares por reentrada intranodal, vías accesorias ocultas o manifiestas, el tratamiento de elección a largo plazo es la ablación, sea con radiofrecuencia, que llega hasta 70 ºC, o crioterapia llegando hasta –70 ºC. Ésta se puede aplicar con independencia de la edad del paciente.

La técnica para la ablación consiste en realizar en vena, arteria femoral o ambas, punciones y avanzar catéteres hacia el corazón colocándolos en aurícula derecha, haz de His, seno coronario o ambos, y mapear el sitio donde se encuentra la alteración, en el caso de la reentrada intranodal se realiza ablación de la vía lenta, en caso de vías accesoria AV se localiza el sitio de activación más precoz y se realiza la ablación.

En el caso del aleteo auricular se realizan líneas de ablación en el istmo cavo-tricuspídeo para romper el circuito.

En la fibrilación auricular se da un caso particular, debido a que las técnicas para la realización se desarrollaron en los últimos años, y aún continúan en evolución sin poder decir por el momento cuál es la mejor. De manera simple, las técnicas se dividen en dos, las que atacan el sustrato arritmogénico y detectan potenciales de activación en las venas pulmonares, realizan ablación localizada con aumento en el riesgo de estenosis pulmonar posprocedimiento y las que inciden sobre el sustrato anatómico (orificio de venas pulmonares), y el mecanismo que las perpetúa (pared posterior de la aurícula izquierda), mediante el sistema carto (localización tridimensional por computadora) realizan líneas de ablación alrededor de las venas pulmonares, líneas de unión entre ellas y una línea en la aurícula izquierda posterior.

Las técnicas que van orientadas a la exclusión de las venas pulmonares, ya sea por radiofrecuencia, congelación o en menor escala por cualquier otra energía, han demostrado ser más eficientes que los antiarrítmicos en

cualquier tipo de fibrilación, pero sobre todo en la fibrilación auricular paroxística

El estudio STOP AF demostró que del total de pacientes sólo 20% presentaban síntomas 12 meses después de la ablación.

- Palpitaciones disminuyeron de 86 a 25%,
- Fatiga disminuyó de 76 a 13%.
- Latidos rápidos disminuyeron de 66 a 16%.
- Disnea de 54 a 9%.
- Mareos de 48 a 9%.
- Síncope disminuyó de 4 a 1%.

De las dos técnicas más usadas (ablación punto a punto con radiofrecuencia y crioablación con balón) las complicaciones secundarias al procedimiento fueron menores con balón que con radiofrecuencia, el tiempo del procedimiento es significativamente menor, y en todos los estudios se ha observado que se tienen los mismo resultados agudos o discretamente mejores.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES

La taquicardia ventricular (TV) es una arritmia que tiene su origen por debajo de la bifurcación del tronco común del haz de His, y se diagnóstica con la presencia de tres o más latidos consecutivos en el ECG. En cuanto a su duración, puede ser sostenida si dura más de 30 s o no sostenida, si dura menos de 30 s, en cuanto a su morfología puede ser monomórficas, cuando tiene una sola morfología o polimórfica cuando tiene varias formas como en la *torsade de pointes* o taquicardia ventricular helicoidal.

La TV se relaciona con muerte cardiaca súbita produce alrededor de 50% de las muertes relacionadas con enfermedades cardiacas. Conforme aumenta la edad, se incrementa la frecuencia de latidos ventriculares ectópicos, es muy común en personas mayores de 80 años, la presencia de estos latidos se suele considerar como dato normal o parafisiológico; sin embargo, la intensidad y periodicidad pueden aumentar cuando se acompañan de otras enfermedades cardiacas.

La prevalencia de la TV es variable, en la mayor parte de los casos implica cierto grado de daño miocárdico y relación con otras cardiopatías como dilatación idiopática, isquemia miocárdica o enfermedad de Chagas.

En el estudio longitudinal de envejecimiento en Baltimore, la prevalencia de TV no sostenidas detectadas mediante Holter de 24 h fue de 4% en pacientes sanos. En el estudio de salud cardiovascular se encontró en 4% de las mujeres ancianas y 13% de los hombres ancianos. En pacientes mayores de 60 años con enfermedad coronaria, la prevalencia es de 16% en hombres y 15% en mujeres, con hipertensión, cardiomiopatía no coronaria y valvulopatías se encuentra en 9% de los hombres y 8% de las mujeres. En cuanto a arritmias complejas ventriculares (TV, extrasístoles ventriculares pareadas, multiformes o frecuentes), la prevalencia se ha detectado en 69% de los hombres y 68% de las mujeres con enfermedad coronaria, mientras que con hipertensión, cardiomiopatía no coronaria y valvulopatías se encuentra en 54% de los hombres y 55% de las mujeres.

Cuando se aúna la enfermedad coronaria con hipertensión, cardiomiopatía o valvulopatía, la presencia de TV o arritmias ventriculares complejas incrementa la incidencia de eventos coronarios. En pacientes infartados del grupo de estudio GISSI-3 se encontró que la TV sostenida al ingreso era más frecuente en mayores de 65 años, con hipertensión arterial, diabetes, bloqueos de rama, taquicardia, infartos previos, sin empleo de tratamientos para reperfusión, Kllip-Kimball arriba de 1, y más de seis derivaciones con elevación en el ST, además se relacionó con mayor incidencia de complicaciones, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, bloqueos AV, fibrilación ventricular y asistolia, dentro de las primeras 48 h de ingreso hospitalario.

Fisiopatología

La mayor parte de las TV son producidas por mecanismos de reentrada, aunque en ciertos tipos el aumento del automatismo por focos ectópicos es la causa principal, existe además un tercer mecanismo que se provoca en el laboratorio de electrofisiología con aparición de automatismo, en respuesta a la estimulación eléctrica en fibras previamente pasivas, y se llama automatismo inducido. La reentrada puede ser por microentrada en una zona pequeña del miocardio ventricular y macroentrada con circuitos que engloban una amplia zona aneurismática o con necrosis, o circuitos que incluyen fibras de Purkinje, o fascículos del sistema de conducción intraventricular (son casos poco frecuentes), en estos tipos de taquicardia la velocidad de conducción suele ser rápida, por arriba de 150 lpm.

En el automatismo anormal o foco ectópico existe una despolarización

espontánea de las fibras miocárdicas ventriculares, este mecanismo explica las extrasístoles ventriculares, las TV no rápidas (menos de 100 lpm) y algunas TV rápidas en el contexto del infarto agudo de miocardio (IAM).

Las TV se producen porque hay zonas de activación ventriculares llamadas heterogéneas que existen en forma normal en el corazón (anisotropía), lo cual provoca que la activación miocárdica sea más rápida en dirección paralela a las fibras musculares y más lenta en dirección perpendicular a dichas fibras, estas propiedades aumentan en presencia de lesiones en las fibras miocárdicas, como consecuencia de isquemia, hipertrofia miocárdica (hipertensión) y dilatación.

Las TV pueden degenerar en fibrilación ventricular (FV), que es la arritmia principal que produce la muerte súbita. En forma tradicional, se ha definido como una actividad eléctrica turbulenta en el corazón, lo que implica que la excitación ventricular tiene ondas de activación complejas no lineales, con frecuencias cardiacas muy altas (más de 500 lpm) y actividad eléctrica al azar y desorganizada con múltiples frentes de onda; sin embargo, en los últimos años se ha descubierto que la FV es debida a mecanismos de reentrada, donde las ondas eléctricas que se propagan por los ventrículos pueden rotar de manera ininterrumpida a muy alta frecuencia, las ondas de reentrada circulan como vórtices simples o como parejas de vórtices contrarrotatorios que duran poco tiempo, y provienen de un rotor madre que perpetúa el sistema.

Cuadro clínico

La frecuencia de las TV oscila entre 130 y 200 lpm, la presencia de QRS ancho en el ECG obliga al médico a pensar que el origen de la taquicardia es ventricular, hasta no demostrar lo contrario. La tolerancia a la TV en los pacientes ancianos depende de las enfermedades subyacentes y la frecuencia ventricular; en general las TV sostenidas con frecuencias lentas pueden ser bien toleradas por algunas horas, con frecuencias altas se presenta descompensación hemodinámica, síncope y puede degenerar con rapidez en fibrilación ventricular.

Las TV no sostenidas o carreras autolimitadas pueden tolerarse mejor, aunque es necesaria la estratificación de riesgo e inicio de fármacos antiarrítmicos. Las características electrocardiográficas que sugiere TV son:

1. Forma del complejo QRS semejante a bloqueos de rama de grado

avanzado:

a) QRS mayor de 120 ms.

b) Desviación del eje muy a la izquierda (más de –30 º).

c) Cuando existe imagen de bloqueo de rama derecha haz de His (BRDHH), el índice R/S es menor de 1 en derivación V6.

d) En presencia de imagen de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) el intervalo entre el comienzo del QRS y el nadir de S es mayor de 70 ms en V1 y V2.

e) QRS negativos de V1 o V2 a V6.

f) Ausencia de complejos R/S de V1 a V6.

g) Si existen complejos R/S debe ser mayor de 100 ms.

2. Disociación auriculoventricular, que no necesariamente corresponde a bloqueo auriculoventricular, sino que la frecuencia auricular es más lenta que la frecuencia ventricular y por eso no llevan relación 1:1 (figura 27-13).

3. Latidos de fusión o captura.

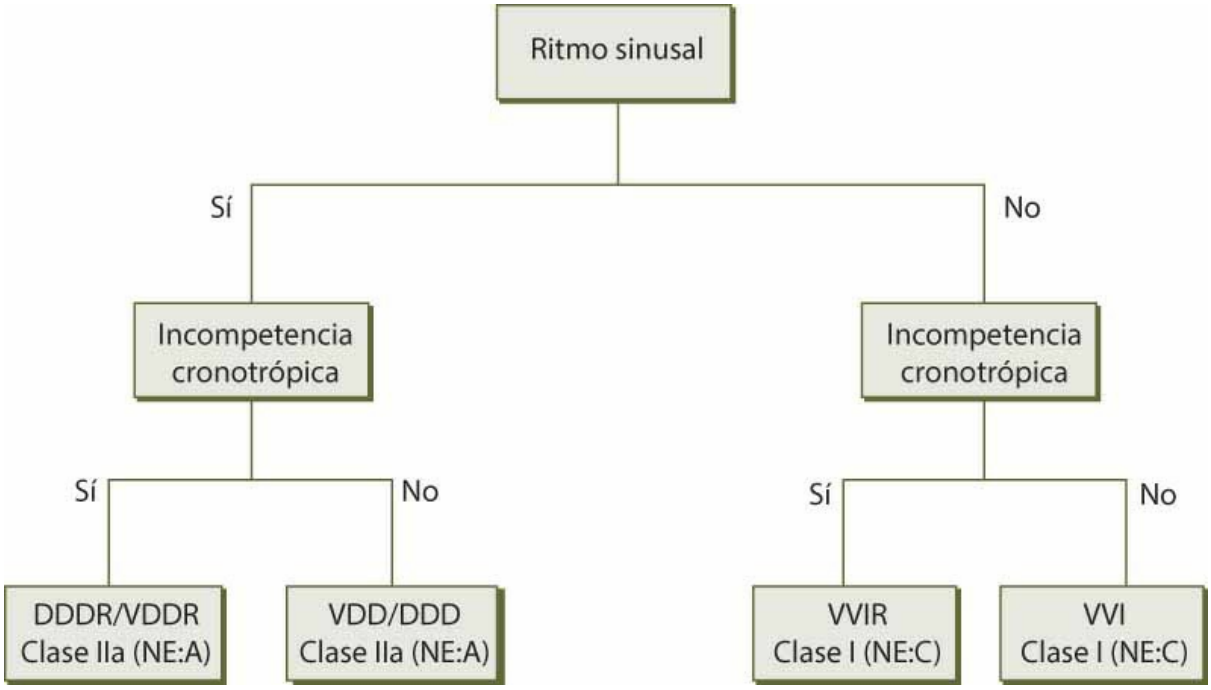


Figura 27–13. Taquicardia de QRS ancho. Obsérvese la disociación auriculoventricular, las flechas señalan la contracción auricular (ondas P). La imagen corresponde a taquicardia ventricular.

La causa más común en los países industrializados de TV es la cardiopatía isquémica, siendo las zonas isquémicas y necróticas el sustrato principal. En México no hay estadísticas al respecto, y es probable que sean

semejantes a las de EUA, con excepción de la cardiopatía dilatada por enfermedad de Chagas, cuya incidencia se incrementó en México, en este caso el sustrato lo constituyen los aneurismas en la pared ventricular alrededor del cual se inicia la taquicardia.

Tratamiento

En el paciente geriátrico es importante evitar el tabaco y el alcohol, y muy importante identificar la causa de la TV o las arritmias ventriculares complejas, ya que éstas pueden deberse a otras alteraciones relacionadas que pueden tratarse con rapidez como: desequilibrio hidroelectrolítico (hipomagnesemia, hipopotasemia), insuficiencia cardiaca, toxicidad por fármacos como digital o amiodarona, hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica, hipoxia.

En los pacientes geriátricos se debe continuar con los fármacos indicados para su enfermedad de base; por esta razón en la cardiopatía isquémica no debe evitarse el tratamiento con ácido acetilsalicílico y β bloqueadores, en la insuficiencia cardiaca hay que continuar con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA II) además de β bloqueadores. En la dislipidemia no hay que dejar de prescribir estatinas si es necesario.

Cuando existe inestabilidad hemodinámica, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica, si no existe pulso, entonces la TV se trata como FV, debido a que para fines prácticos no hay expulsión de sangre porque no hay contracción ventricular eficiente (figura 27-14).

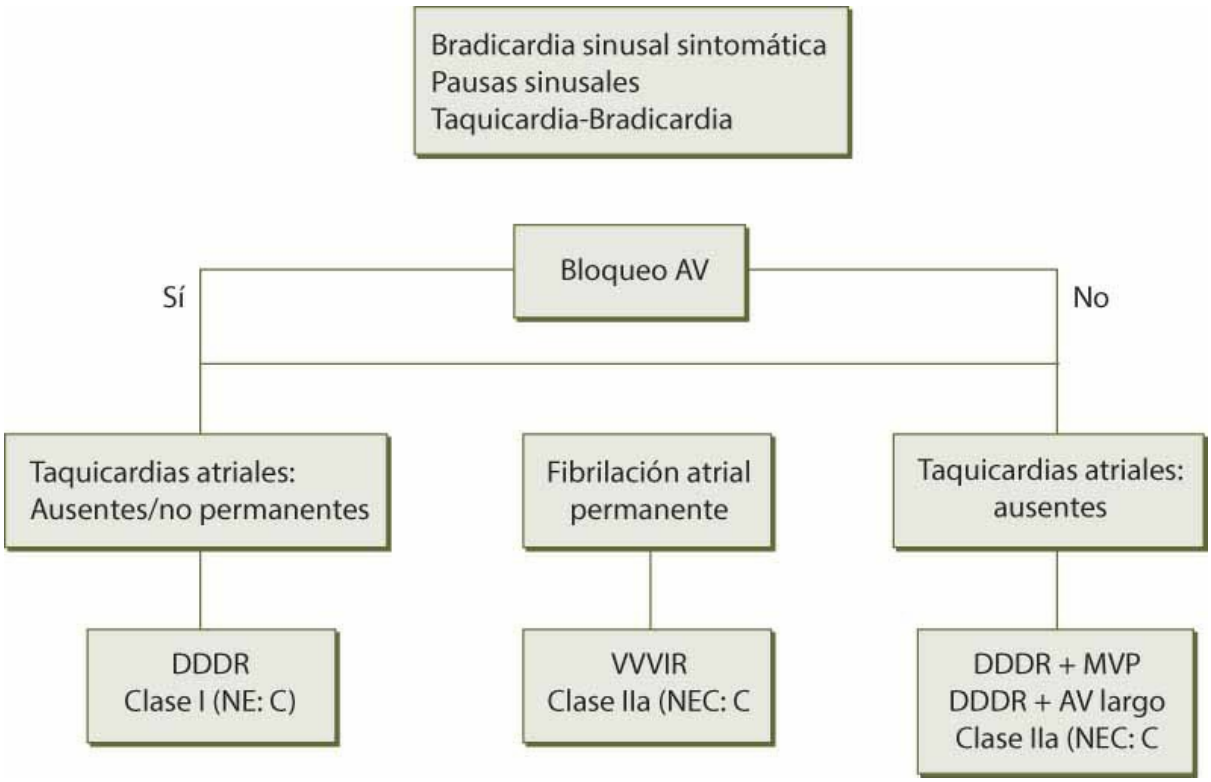


Figura 27–14. Taquicardia ventricular monomórfica sin pulso, tratada con cardioversión eléctrica (flecha) y recuperación posterior.

Antes de prescribir un fármaco es importante conocer las propiedades de éste, más aún en los pacientes geriátricos, debido a que existen interacciones entre ellos que pueden bloquear o potenciar su acción. Los antiarrítmicos clase I de la clasificación de Vaughan Williams son más proarrítmicos que los clase III, y todos pueden causar *torsade de pointes*, (taquicardia ventricular helicoidal) excepto los β bloqueadores.

Los antiarrítmicos clase I son bloqueadores de los canales de sodio, los de clase I-a como la quinidina, procainamida y disopiramida prolongan la repolarización y tienen una cinética intermedia de los canales. Las clases I-b, como lidocaína, mexiletina y fenitoína tienen una cinética rápida y acortan la repolarización. Los clase I-c, como encainida, flecainida y propafenona tienen cinética lenta y efecto pobre en la repolarización. Ninguno de estos fármacos ha podido demostrar reducción en la muerte cardiaca súbita, muerte cardiaca total o mortalidad total en estudios prospectivos, doble ciego, al azar y controlados como el IMPACT, CAST I, CAST II, por lo cual su uso ya no se recomienda, con excepción de la lidocaína que aún se indica para tratar las extrasístoles ventriculares y las crisis de TV, sobre todo en el contexto de la cardiopatía isquémica.

Los antiarrítmicos clase III son bloqueadores de los canales de potasio,

por lo cual prolongan la repolarización manifestándose en el ECG por alargamiento del intervalo QT, los prototipos de esta clase son sotalol y amiodarona. El sotalol es un fármaco combinado l-sotalol (con propiedades de β bloqueador no cardioselectivo) y d-sotalol (con el efecto antiarrítmico de la clase III) cuyos resultados sobre la mortalidad son variables, no ha demostrado tener efecto comparable con β bloqueadores y se relaciona con mayores eventos de taquicardia helicoidal, por lo cual. En general no se recomienda su uso para TV. La amiodarona, en cambio ha sido muy eficaz para suprimir la TV y las arritmias ventriculares complejas, pero no ha demostrado reducir la mortalidad, a menos que se administre en forma conjunta con β bloqueadores.

Los β bloqueadores causan mayor reducción en la mortalidad en los pacientes ancianos que en los jóvenes, la reducción después de IAM fue debida a disminución en la muerte súbita y en la recurrencia de infarto. Los β bloqueadores aumentan el umbral de la FV y disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno, reducen la isquemia miocárdica y el riesgo para FV. Los estudios controlados, prospectivos y al azar realizados demuestran que deben considerarse de primera línea para el tratamiento antiarrítmico de la TV y FV en los pacientes ancianos, además se debe aprovechar su sinergia con otros antiarrítmicos como la amiodarona.

En la actualidad, el tratamiento más eficaz para los pacientes con TV o FV independiente de la edad es el desfibrilador automático implantable (DAI), esto fue demostrado en múltiples estudios multicéntricos como, AVID, CIDS, CASH. En el caso de pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo, también se demostró beneficio en el tratamiento agudo (MADIT I,) y de manera profiláctica con cardiomiopatía isquémica (MADIT II).

MARCAPASOS EN EL ANCIANO

El objetivo de esta sección no es mencionar las indicaciones de marcapasos generales, sino discutir algunas características de estos sistemas de estimulación en las personas de edad avanzada. Las indicaciones son las mismas en que se dan para la población general, que se han escrito en los “*task force*” (grupo de tareas, fuerza operativa) y que se han publicado al respecto.

Otro punto a mencionar es que existen nuevas indicaciones como la de los sincronizadores biventriculares, cuya orientación es más a la

insuficiencia cardiaca, que al tratamiento de trastornos de ritmo en sí, estos no se tratarán en el presente capítulo.

Tal como se mencionó antes, el implante de un marcapaso es el tratamiento de elección en caso de bradiarritmias graves, sintomáticas o ambas. El incremento de la longevidad, además del muy importante aumento en el costo de la electroterapia, ha ocasionado que se pongan en duda algunas cuestiones en relación con la selección del modo óptimo de estimulación.

Las preguntas que tienen que contestarse de manera específica para los ancianos son las siguientes:

1. ¿Son suficientes los marcapasos unicamerales o son necesarias opciones más costosas (bicamerales, sincronizadores, desfibriladores)?
2. ¿Los pacientes con síntomas mínimos quizá relacionados con la bradicardia necesitan un marcapaso?
3. ¿Cuántos años sobreviven los pacientes con marcapaso y cuáles factores predicen su supervivencia?

Estudios en el decenio 1990-99 señalaban que los marcapasos de doble cámara incrementaban la supervivencia en pacientes ancianos, aunque algunos otros como el *Pacemaker Selection in the Elderly* (PASE), el *Canadian Tial of Physiologic Pacimg* (CTOPP) y el *Mode Selection Trial* (MOST) fallaron en demostrar esta mejoría, básicamente porque hay que recordar que hasta en 25% de los pacientes con síndrome vasovagal puede haber un mecanismo vasodepresor relacionado con el cual el marcapasos tiene poco que ofrecer; pero sí mostraron un incremento tres veces mayor en las complicaciones.

Se han desarrollado múltiples estudios sobre el tema que permanecen aún en discusión y sin poder llegar a una conclusión universal válida**.** Estudios recientes sugieren que la estimulación ventricular en el ápex (punta) del ventrículo derecho produce asincronía mecánica lo que provoca disminución en la fracción de eyección ventricular y empeora la sintomatología del paciente, en particular en aquellos con disfunción ventricular sistólica. Por esa razón se sugieren sitios alternos para la estimulación, como el haz de His y tracto de salida del VD (TSVD). En opinión de los autores, en los pacientes geriátricos se deben buscar estos sitios alternativos de estimulación al intentar ser lo más fisiológico posible, en el entendido de que si un paciente requiere colocación de marcapasos es

porque las vías normales de conducción eléctrica se encuentran alteradas y en este sentido no se puede obtener una estimulación eléctrica fisiológica. Se sugiere la colocación del electrodo en el TSVD debido a la mayor experiencia a largo plazo y que además es un sitio de fácil acceso y seguro, o por lo menos igual al ápex del VD, o un poco mejor para evitar que no progresen a insuficiencia cardiaca por la estimulación deletérea del ápex. Por otro lado la mayoría de los pacientes tienen degeneración del sistema de conducción y bloqueos infrahisianos por lo que colocar el electrodo en posición parahisiana quizá no tendría una adecuada estimulación. Esto no excluye las indicaciones para el implante de resincronizadores que pudieran darse por insuficiencia cardiaca y QRS mayores a 150, o entre 120 y 140 si hay desincronización en el ecocardiograma, idealmente medido por eco 3-D; aunque en los grandes estudios lo han medido con Doppler tisular.

Según el estudio de Schmidt en la Universidad de Friburgo, cerca de un tercio del total de los implantes se hacen en pacientes mayores a 80 años y al momento del estudio (2002) la supervivencia a cinco años era de 66.1%, y aunque no se ha hecho un estudio específico en pacientes ancianos, todo sugiere que se mejora tanto la calidad de vida como la supervivencia en pacientes con estimulación secuencial. En un trabajo presentado en 2012 en el XV Simposio Internacional de Estimulación Cardiaca, celebrado en Roma, Italia, Rodriguez-Diez *et al.*, presentaron su experiencia en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, México DF., donde analizaron de forma retrospectiva a pacientes mayores de 80 años con implante de MCP, en 10 años tuvieron 313 individuos con implantes, con un rango de edad de 80 a 101 años; colocaron el electrodo en TSVD en 62%, de los cuales 45% fueron marcapasos de doble cámara con parámetros de estimulación al implante. A los tres años no variaron entre ellos, indicaron que era seguro. La mortalidad fue de 4% no relacionadas al implante del dispositivo, las principales complicaciones a largo plazo fueron infecciones en 2% y fractura del electrodo en 0.3%. Los autores concluyeron que el procedimiento es seguro en pacientes mayores de 80 años de edad en centros de experiencia.

Parte del problema se basa en que los recursos técnicos disponibles para los marcapasos de una o dos cámaras eran muy simples en el momento de hacer los estudios. Hoy en día, la presencia de funciones como la respuesta a la caída de frecuencias (*rate drop response*), llamada también histéresis invertida, de seguro modificarían el resultado, tal como se mostró en el

Vasovagal Pacemaker Study (VPS).

Los pacientes que reciben un marcapaso VVI, además tienen el riesgo de desarrollar el llamado síndrome de marcapaso, en el cual hay relación con hipotensión cuando el marcapasos está estimulando, además de mareo, pulsaciones en cuello (ondas en cañón), disnea y síncope franco en ocasiones, todo esto relacionado de manera clara con una capacidad de retroconducción.

Por último, hay que recordar que existen otras indicaciones de marcapasos cardiacos, tanto para disminuir la reincidencia de fibrilación auricular, como se ha demostrado en el estudio de NIPP-AF, como marcapasos bicamerales o resincronizadores para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, que se verá en el capítulo correspondiente.

El *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* sólo tienen pocas indicaciones absolutas (tipo I) de marcapasos en pacientes con bradicardias, a saber:

1. Bloqueo AV de tercer grado con asistolia documentada que dura tres o más segundos en pacientes con ritmo sinusal o frecuencias de escape menores a 40/min cuando el paciente está despierto.
2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II en pacientes con bloqueo bifascicular o trifascicular.
3. Bloqueo AV congénito con ritmo de escape con QRS ancho, disfunción ventricular o bradicardia marcadamente inapropiada para la edad.

Las indicaciones potenciales (tipo II) en pacientes asintomáticos incluyen:

1. Bloqueo AV de tercer grado con ritmos de escape mayores a 40/min en pacientes despiertos.
2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II sin bloqueo bifascicular o trifascicular.
3. El dato incidental de un intervalo HV de 100 ms o mayor.

Cuando la bradicardia es asintomática, incluso extrema, no hay indicación de marcapaso si la bradicardia está presente sólo durante el sueño.

Hay obligación de obtener una correlación entre los síntomas y la bradicardia documentada antes de indicar un tratamiento. De acuerdo a las últimas guías europeas sobre estimulación cardiaca, la recomendación para

colocar marcapasos monocamerales son muy limitadas, en el caso del ventrículo sólo cuando exista fibrilación auricular permanente, en el caso del aurícula sólo cuando hay disfunción sinusal sin bloqueo AV; sin embargo, en los pacientes geriátricos la presencia de disfunción binodal es alta, por lo cual no es recomendable la colocación de este tipo de marcapasos, existe la alternativa de aumentar el periodo AV estimulado para disminuir la estimulación ventricular o del sistema MVP, el cual es un marcapasos de doble cámara que funciona en modo AAI/R con seguimiento ventricular constante, de manera que cuando detecta que una estimulación auricular no fue conducida a los ventrículos, en automático cambia a modo DDD/R. Por último, se sugieren los flujogramas como guías para la colocación de marcapasos en las dos patologías principales: disfunción del nódulo sinusal y del nódulo AV (figuras 27-15 y 27-16).

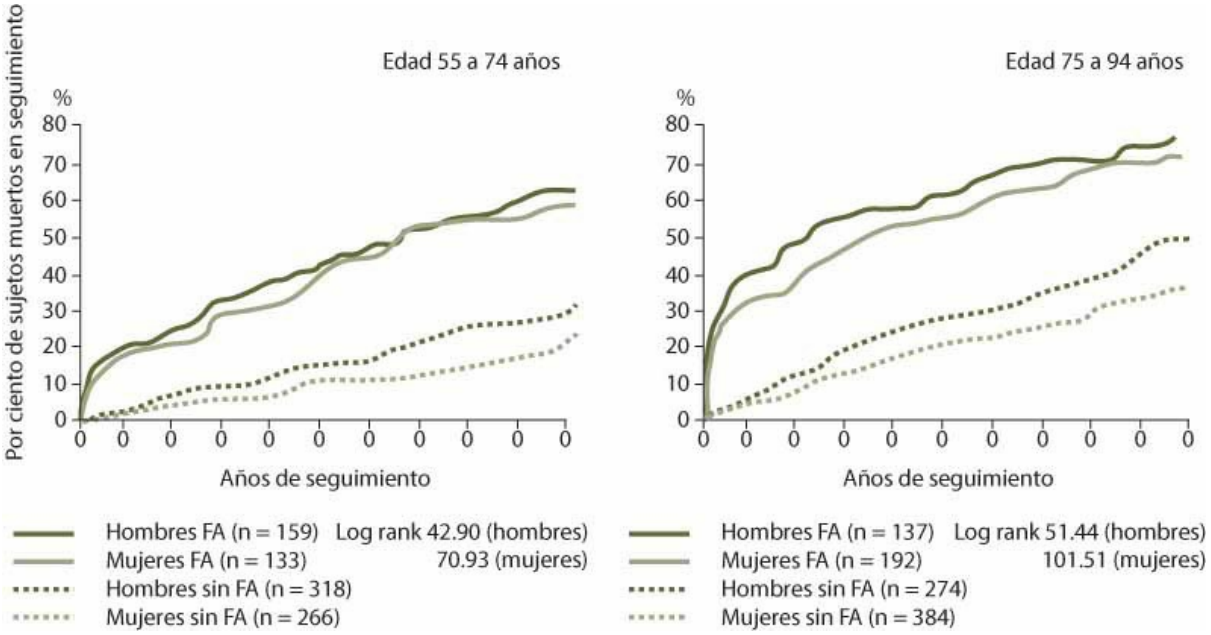


Figura 27–15. Bloqueo AV.

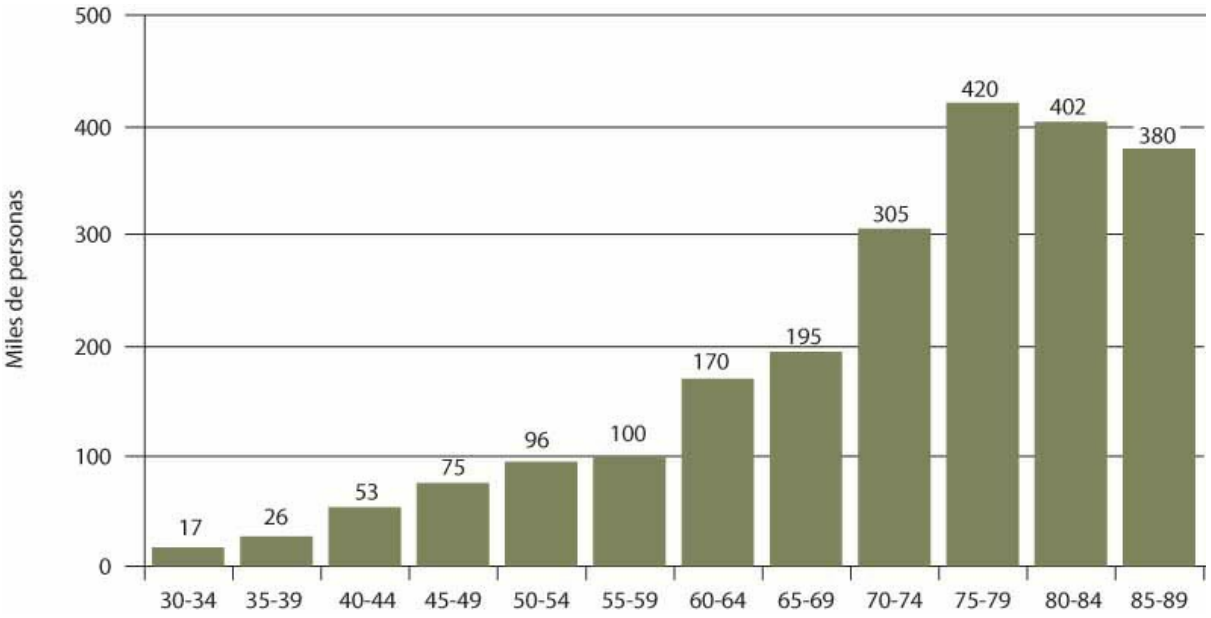


Figura 27–16. Disfunción nodo sinusal.

BIBLIOGRAFÍA

Allcock LM, O´Shea D: Diagnostic yield and development of a neurocardiovascular investigation unit for older adults in a district hospital. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000;55:M458-462.

Aronow WS, Ahn C *et al.*: Correlation of auricular fibrillation, paroxysmal supraventricular tachycardia and sinus rhythm with incidences of new coronary events in 1 359 patients, mean age 81 years, with heart disease. Am J Cardiol 1995;175:182-184.

Aronow WS, Ahn C *et al.*: Correlation of auricular fibrillation, paroxysmal supraventricular tachycardia and sinus rhythm with incidences of new coronary events in 1 359 patients, mean age 81 years, with heart disease. Am J Cardiol 1995;75:182-184.

Aronow WS, Ahn C *et al.*: Prevalence and association of ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias with new coronary events in older men and women with and without cardiovascular disease. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002;57:M178-M180.

Aronow WS, Ahn C *et al.*: Prevalence of auricular fibrillation and association of auricular fibrillation with prior and new thromboembolic stroke in older patients. J Am Geriatric Soc 1996;44:521-523.

Aronow WS, Mercando AD *et al.*: Effect of quinidine or procainamide versus no antiarrhythmic drug on sudden cardiac death, total cardiac death, and total death in elderly patients with heart disease and complex ventricular arrhythmias. Am J Cardiol 1990;66:423-428.

Aronow WS: Correlation of arrhythmias and conduction defects on resting electrocardiogram with new events in 1153 elderly patients. Am J Nonivas Cardiol 1991;5:88-90.

Aronow WS: Management of the older persons with ventricular arrhythmias. J Am Geriatr Soc 1999;47:886-895.

Baine WB, Yu W *et al.*: Trends and outcome in the hospitalization of older americans for cardiac conduction disorders or arrhytmias. J Am Geriatr Soc 2001;49:763-770.

Ballard C, O´Brien J *et al.*: Neurocardiovascular instability, hypotensive episodes, and MRI lesions in neurodegenerative dementia. Ann N Y Acad Sci 2000;903:442-445.

Benjamin EJ et al.: Management of Atrial Fibrillation. Circulation 1998;98:946-952

Besteti RB, Freitas OC *et al.*: Clinical and morphological characteristics associated with sudden cardiac death in patients with Chaga´s disease. Eur Heart J 1993;14:1610-1614.

Bigger JT Jr, Reiffel JA: Sick sinus syndrome. Ann Rev Med 1979;30:91-118.

Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM *et al.*: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhytmias 2003. Web site: http://www.acc.org/clinical/guidelines/arrhytmias/sva_index.pdf.

Boissel JP, Boutitie F *et al.*: Synergy between amiodarone and beta-blockers after myocardial infarction (abstract). Circulation 1998;98(suppl. I):93.

Bower PJ: Sick sinus syndrome. Arch Intern Med 1978;138:133-137.

Brignole M, Menozzi C *et al.*: Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1991;68:1032-1036.

Brignole M, Menozzi C *et al.*: Long term outcome of paced and non-paced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1991;69:1039-1043.

Buchner DM, Larson EB: Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. JAMA 1987;257:1492-1495.

Cairns JA, Connolly SJ *et al.*: for the Canadian Amiodarone myocardial infarction arrhythmia trial investigators. Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations. CAMIAT. Lancet 1997;349:675-682.

Camm AJ, Evans KE *et al.*: The rhythm of the Heart in active older subjects. Am Heart J 1980;99:598-603.

Camm AJ, Kirchof P et al.: Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Eur Heart J. 2010 Oct;31(19):2369-429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278. Epub 2010 Aug 29.

Campbell RW: Supraventricular tachycardia: ocasional nuisance of frequent treat. Eur Heart J 1996;17(suppl. C):21-25.

Chen PS, Athill CA *et al.*: Mechanisms of auricular fibrillation and aleteo and implications for management. Am J Cardiol 1999;84:125R-130R.

Chen SA, Lee SH *et al.*: Initial onset of accessory pathway mediated and atrioventricular node reentran tachycardia after age 65; clinical features, electrophysiologic characteristics and possible facilitating factors. J Am Geriatr Soc 1995;43:1370-1377.

Chiladakis JA, Vassililos VP *et al.*: Successful radiofrequency catheter ablation of automatic auricular tachycardia with regression of the cardiomyopathy picture. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:953-959.

Chugh SS, Blackshear JL *et al.*: Epidemiology and natural history of auricular fibrillation: Clinical implications. JACC 2001;37:371-378.

Connoly SJ, Kerr CR *et al.*: Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. N Eng J Med 2000;342:1385-1391.

Conway DSG, Buggins P *et al.*: Relationship of interleukin-6 and C-reactive protein to the protrhombotic state in chronic auricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 2004;43:2075-2082.

Cummings SR, Nevitt MC *et al.*: Forgetting falls. The limited accuracy of recall of falls in the elderly. J Am Geriatr Soc 1988;36:613-616.

Davies M, Harris A: Pathological Basis of primary Heart Block. Br Heart J 1969,31:219-226.

Davies MJ, Pomerance A: Quantitive study of aging changes in human sinoauricular node and internodal tracts. Br Heart J 1972;34:150-152.

De Bakker JMT, Van Capelle FJL *et al.*: Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiology and anatomical correlates. Circulation 1988;77:589-596.

Editorial. MADIT II, the multi-center autonomic defibrillator implantation trial II stopped early for mortality reduction, has ICD therapy earned its evidence-based credentials? Int J Cardiol 2002;82:104.

El-Sayed H, Haisnworth R: Relationship between plasma volume, carotid barorreceptor

sensitivity and orthostatic tolerance. Clin Sci 1995;88:463-470.

European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M *et al.*: American College of Cardiology, American Heart Association Task Force, European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society [trunc]. J Am Coll Cardiol 2006;5;48(5):247-346.

Fabregat JR: Modulation de laction electrophysiologique de lámiodarone par sa formule galenique ou par modification du tonus sympathique. Memoire Faculté de Médécine de Montpellier France, Mai 1989;4-22.

Fahy GJ, Pinski SL *et al.*: Natural history of isolated bundle branch block. Am J Cardiol 1996;77:1185-1190.

Faisal JM, Brotman DJ: Narrow complex tachycardia in an elderly patient with presyncope. J Am Emerg Med 2003;248(2):217-219.

Ferrer MI: The sick sinus syndrome. Arch Intern Med 1980;15:79-89.

Fleg JL, Das DN *et al.*: Age-associated changes in the components of atrioventricular conduction in apparently healthy volunteers. J Gerontol A Biol Med Sci 1990;45:M95-M100.

Fleg JL, Das DN *et al.*: right bundle block: Long-term prognosis in apparently healthy men. J Am Coll Cardiol 1983;1:887-892.

Fleg JL, Kennedy HL: Cardiac arrhythmia in a healthy elderly population. Detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. Chest 1982;81:302-307.

Fleg JL, Schulman S *et al.*: Effects of acute β-adrenergic receptor blockade on age-associated changes in cardiovascular performance during dynamic exercise. Circulation 1994;90:2233-2341.

Fleinberg WM, Blackshear JL *et al.*: Prevalence, age distribution and gender of patients with auricular fibrillation: analysis and implications. Arch Intern Med 1995;155:469-473.

Freestone B, Lip GYH: Ethnicity and arrhytmias. Cardiac Electrophysiol Rev 2003;7:92-95.

Frishman WH, Lazar EJ: Reduction of mortality, sudden cardiac death, and non-fatal infarction with beta adrenergic blockers in survivors of acute myocardial infarction: A new hypothesis regarding the cardioprotective action of beta adrenergic blockade. Am J Cardiol 1990; 66(suppl.):66G-70G.

Furberg CD, Psaty BM *et al.*: Prevalence of auricular fibrillation in elderly subjects. Am J Cardiol 1994;74:236-241.

Furlanello F: Aritmie ipecinetiche sopaventricolari: il punto oggi. En: Piccolo E, Raviele A, Alboni P (eds.): *Aritmie cardiache*. Atti della Riunione Internazionale. Torino: Centro Scientifico Editore, 1989;137-138.

Fuster V, Rydén LE *et al.*: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with auricular fibrilation. Eur Heart J 2001;1852-1923.

García-Civera R, Ruiz R *et al.*: Vías accesorias AV: clasificación anatomofuncional. En: *Electrofisiología cardiaca clínica y ablación:* McGraw-Hill, 1999;171.

Goodacre S, Irons R: Auricular arrhytmias. BMJ 2002;324:594-597.

Greenberg H, Case RB *et al.*: Analysis of mortality events in the multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT-II). J Am Coll Cardiol 2004;43:383-387.

Gregoratos G, Cheitlin MD *et al.*: ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and arrhythmia devices: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 1987;10:349-357.

Gribbing B, Pickering TG *et al.*: Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. Clin Res 1971;29(4):424-431.

Guize L, Soria R *et al.*: Prévalence et evolution du syndrome de Wolff-Parkinson-White dans une population de 138 098 sujets. Ann Med Int 1985 ;136:474-478.

Hainsworth R, Al-Shamma YM: Cardiovascular responses to upright tilting in healthy subjects. Clin Sci 1988;74:17-22.

Hainsworth R, el-Beawi KM: Ortostatic tolerance in patients with unexplained syncope. Clin Auton Res 1994;4:239-44.

Haissaguerre M, Jais P *et al.*: Spontaneous initiation of auricular fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Eng J Med 1998;339:659-666.

Haïssaguerre M, Shah DC *et al.*: Mapping-guided ablation of pulmonary veins to cure auricular fibrillation. Am J Cardiol 2000;86(suppl.):9K-19K.

Harris A, Davies M *et al.*: Etiology of chronic heart block: A clinical-pathological correlation in 65 cases. Br Heart J 1969;31:206-218.

Hawkins CM, Richardson DW *et al.*: for the BHAT research group. Effect of propranolol in reducing mortality in older myocardial infarction patients. The beta-blocker heart attack trial experience. Circulation 1983;67(suppl. I):I 94-I 97

Herre J, Sauve M *et al.*: Long-term results of amiodarone therapy in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 1989;13:442-449.

Higgins SL, Daubert JL *et al.*: Who are the MADIT patients? Am J Cardiol 1997;80(suppl. 2): 42F-46F.

Hilgard J, Ezri MD *et al.*: Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four hour Holter recordings. Am J Cardiol 1985;55:1005-1008.

Huikuri HV, Tapanainen JM *et al.*: Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta blocking era. ACC Curr J Rev 2003;12:53-54.

IMPACT Research Group: International mexiletine and placebo antiarrhytmic coronary trial: I report on arrhythmia and other findings. J Am Coll Cardiol 1984;4:1148-1163.

Iturralde P: Bases fisiopatológicas de las arritmias. En: Iturralde: *Arritmias cardiacas*, 2a ed.: McGraw-Hill-Interamericana, 2002.

Iturralde P: Taquiarritmias ventriculares. Arch Inst Cardiol Mex 1989;59:517-528.

Jalife J, Gray R: Drifting vortices of electrical waves underlie ventricular fibrillation in the rabbit heart. Acta Phisiol Scand 1996;157:123-131.

Jalife J: Rotors and spiral waves in auricular fibrillation. J Cardiovas Electrophysiol 2003;14: 776-780.

Jansen R, Peterman BJM *et al.*: Blood pressure reduction after oral glucose loading and its relation to age, blood pressure and insulin. Am J Cardiol 1982;60:1087-91.

Kannel WB, Abbott RD *et al.*: Epidemiologic features of chronic auricular fibrillation: The Framingham study. N Eng J Med 1982;306:1018-1022.

Kantelip JP, Sage E *et al.*: Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years.Am J Cardiol 1986;57:398-401.

Kenny RA, Traynor G: Carotid sinus syndrome-clinical characteristics in elderly patients. Age Ageing 199;20:449-454.

Lamas GA, Lee KL *et al.*: The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. Am Heart J 2000;140:541-551.

Lamas GA, Orav EJ *et al.:* Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing pacemaker selection in the elderly investigators. N Engl J Med 1998;338:1097-1104.

Lamas GA, Pashos CL *et al.*: Permanent pacemaker selection and subsequent survival in the elderly Medicare pacemaker recipients. Circulation 1995;91:1063-1069.

Lattanzi F, Paperini B *et al.*: Hyperkinetic ventricular arrhythmias in very elderly people with and without cardiac disease. Minerva Cardiol 1988;40:479-486.

Lee DS, Green LD *et al.*: Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: A meta analysis. J Am Coll Cardiol 2003;41:1573-1582.

Lempert T, Bauer M *et al.*: Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994;36:233-237.

Lénégre J: Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in correlation to complete heart block. Prog Cardiovasc Dis 1964;6:409-444.
Lev M: Aging changes in sinoauricular node. J Gerontol 1954;9:1-9.
Lev M: The pathology of complete atrioventricular block: Prog Cardiovasc Dis 1964;6:317-326.
Lewis T, Feil HS *et al.*: Observations upon aleteo and fibrillation, the nature of auricular aleteo. Hear 1920;7:1-19.
Link MS, Estes NA *et al.*: Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) investigators. J Interv Cardiol Electrophysiol 1998;2:175-179.
Mandapati R, Snakes A *et al.*: Stable microreentrant sources as a mechanism of auricular fibrillation in the isolated sheep heart. Circulation 2000;101:194-199.
Mangrum JM, DiMarco JP: The evaluation and management of bradycardia. N Eng J Med 2000;342:703-709.
Manolio TA, Furberg CD *et al.*: Cardiac arrhythmias on 24-h ambulatory electrocardiography in older women and men: The cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1994;23:916-925.
Manolio TA, Furberg CD *et al.*: Cardiac arrhythmias on 24-hour ambulatory electrocardiography in older women and men. The cardiovascular heath study. J Am Coll Cardiol 1994;23:916-925.
Martínez-Marcos FJ, García-Garmendía JL *et al.*: Comparison of intravenous flecainide, propafenone and amiodarone for conversión of acute auricular fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 2000;86:950-953.
Mathew J, Hunsberger S *et al.*: Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhytmias in congestive heart failure. Chest 2000;118:914-922.
McIntosh S, Da Costa D *et al.*: Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in the elderly patients refered to a “syncope” clinic. Age Ageing 1993;22:53-58.
Mihalick MJ, Fisch C: Electrocardiographic findings in the aged. Am Heart J 1974;87:117-128.
Minaker KL, Meneilly GS, Young JB, Landsberg L, Stoff JS, Robertson GL *et al.*: Blood pressure, pulse and neurohumoral responses to nitropruside-induced hypotension in normotensive aging men. J Gerontol 1991;46:M151-M154.
Moss AJ, Hall WJ *et al.*: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhytmia. N Eng J Med 1996;335:1933-1940.
Mymin D, Mathewson FAL *et al.*: The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. N Eng J Med 1986;315:1183-1187.
National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2007 May. 28 p. (Technology appraisal guidance; núm. 120) http://www.guideline.org/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=10855&nbr=005668&string=cardiac+AND+pacing
Noonan P and True-Hills M. STOP AF Cryoablation for Atrial Fibrillation — Quality of Life Results and Technical Considerations. http://www.stopafib.org/newsitem.cfm/NEWSID/269/STOP%20AF%20atrial%20fibrillation%20 consulted on october 30, 2013
Ohno J, Watanabe E *et al.*: Risk stratification and survival in post myocardial infarction patients: a large prospective and multicenter study in Japan. Int J Cardiol 2004;93:263-268.
Ortiz de Murúa JA, Ávila MC *et al.*: Factores predictores independientes del éxito agudo y al año de la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular crónica. Rev Esp Cardiol 2001;54:958-964.
Pachón IM, Jalife J: Nuevos conceptos sobre los mecanismos de la fibrilación ventricular. Rev Esp Cardiol 2001;54:373-382.
Paparella N, Alboni P: Clssificazione e prevalenza delle tachiaritmie sopraventricolari. Cardiología. 1991;36 (suppl. N8):7-10.

Pappone C, Rosanio S *et al.:* Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia. Circulation 2000;102:2619-2628.

Pappone C, Rosanio S: Pulmonary vein ablation for auricular fibrillation: When should this be the treatment of choice? ACC Current J Rev 2003;74-78.

Rajala SA, Geiger UKM *et al.*: Electrocardiogram, clinical findings and chest x-ray in persons aged 85 years and older. Am J Cardiol 1985;55:1175-1178.

Rodríguez RD, Schocken DD: Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging. Geriatrics 1990;45:26-30.

Roy D, Green M *et al.*: Mode of death in the Canadian implantable defibrillator study (CIDS) (Abstract). Circulation 1998;98(suppl. I):I-495.

Schmidt B, Brunner M *et al.*: Pacemaker therapy in very elderly patients: long-term survival and prognostic parameters. Am Heart J 2003;146:897-906 (MDconsult).

Schneider JF, Thomas HE Jr *et al.*: Clinical-electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: The Framingham study. Am J Cardiol 1985;55:1332-1338.

Schwartz J, Gibb WJ *et al.*: Aging effects on heart variation. J Gerontol A Biol Med Sci 1991;46:M99-M106.

Shannon RP,Wei JY *et al.:* The effect of age and sodium depletion on cardiovascular response to orthostasis. Hypertension 1986;8:438-443.

Siebels J, Cappato R *et al.*: Preliminary results of the cardiac arrest study Hamburg (CASH). Am J Cardiol 1993;72:109F-113F.

Singh SN, Fletcher RD *et al.*: Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhytmia. N Eng J Med 1995;333:77-82.

Soria R, Guize L Jr *et al.*: L´histoire naturelle de 270 cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White dans une enquête depopulation générale. Arch Mal Coeur 1989;82:331-336.

Task Force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability-standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Circulation 1996;98:1043.

The antiarrhythmic versus implantable defibrillators (AVID) investigators: A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. N Eng J Med 1997;337:1576-1583.

The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators preliminary report. Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Eng J Med 1989;321:406-412.

The cardiac arrhythmia suppression trial II investigators. Effects of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. N Eng J Med 1992;327:227-233.

The Consensus Committee of the American Autonomic Society and The American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. Neurology 1999;46:1470-1482.

Thomas JE: Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syndrome. Mayo Clin Proc 1969;44:127-139.

Tierney LM, McPhee SJ *et al.*: Heart conduction disturbances: sick sinus syndrome. En: Papadakis MA, Tierney LM *et al.: Current medical diagnosis &treatment,* 39a ed. New York, NY.: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2000;412.

Tresch DD: Evaluation and management of cardiac arrhythmias in the elderly. Med Clin North Am 2001;85(2) (MD Consult Web Site).

Volpi A, Cavalli A *et al.*: Incidence of short-terme prognosis of late sustained ventricular tachycardia after myocardial infarction: results of the grupo italiano per lo studio della sopravvivenza nellínfarto miocardio (GISSI-3) data base. Am Heart J 2001;142:87-92.

Wahba MM, Morley CA, al-Shamma YM, Hainsworth R: Cardiovascular reflex responses in patients with unexplained syncope. Clin Sci 1989;77:547-53.

Wahls SA: Sick sinus syndrome. Am Fam Physician 1985;31:117-124.

Ward CR, McInstosh S *et al.*: Carotid sinus hypersensitivity:A modifiable risk factor for fractured neck of femur. Age Ageing 1999;28:127-133.

Witkowski FX, Leon JL *et al.*: Spatiotemporal evolution of ventricular fibrillation. Nature 1998;392:78-82.

Wolf PA, Abbott RD *et al.*: Auricular fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study. Stroke 1991;22:983-988.

Wu EB, Chia HM *et al.*: Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway mediated incessant supraventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:1308-1310.

Wu TJ, Chen SA *et al.*: Clinical features and electrophysiologic caracteristics of accesory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia: comparative study between young and elederly patients. Am Heart J 1993;126:1341-1348.

Zipes DP, Wellens HJJ: Sudden cardiac death. Circulation 1988;98:2334-2351.

Capítulo 28

Miocardiopatía restrictiva, dilatada e hipertrófica

Patricio H. Ortiz Fernández, Alejandro Zajarías Kursckansky

INTRODUCCIÓN

Las miocardiopatía son un grupo variado de enfermedades cuya característica fundamental es la afección y disfunción del músculo cardiaco. Se han clasificado de diversas maneras, pero la más utilizada es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Sociedad y Federación Internacional de Cardiología, las cuales la clasifican según sus características: a) fisiopatológicas en: dilatada, hipertrófica, restrictiva (figura 28–1), displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y deja un inciso para las no clasificadas (fibroelastosis, falta de compactación miocárdica, entre otras); y b) etiopatogénicas (que las llama específicas):

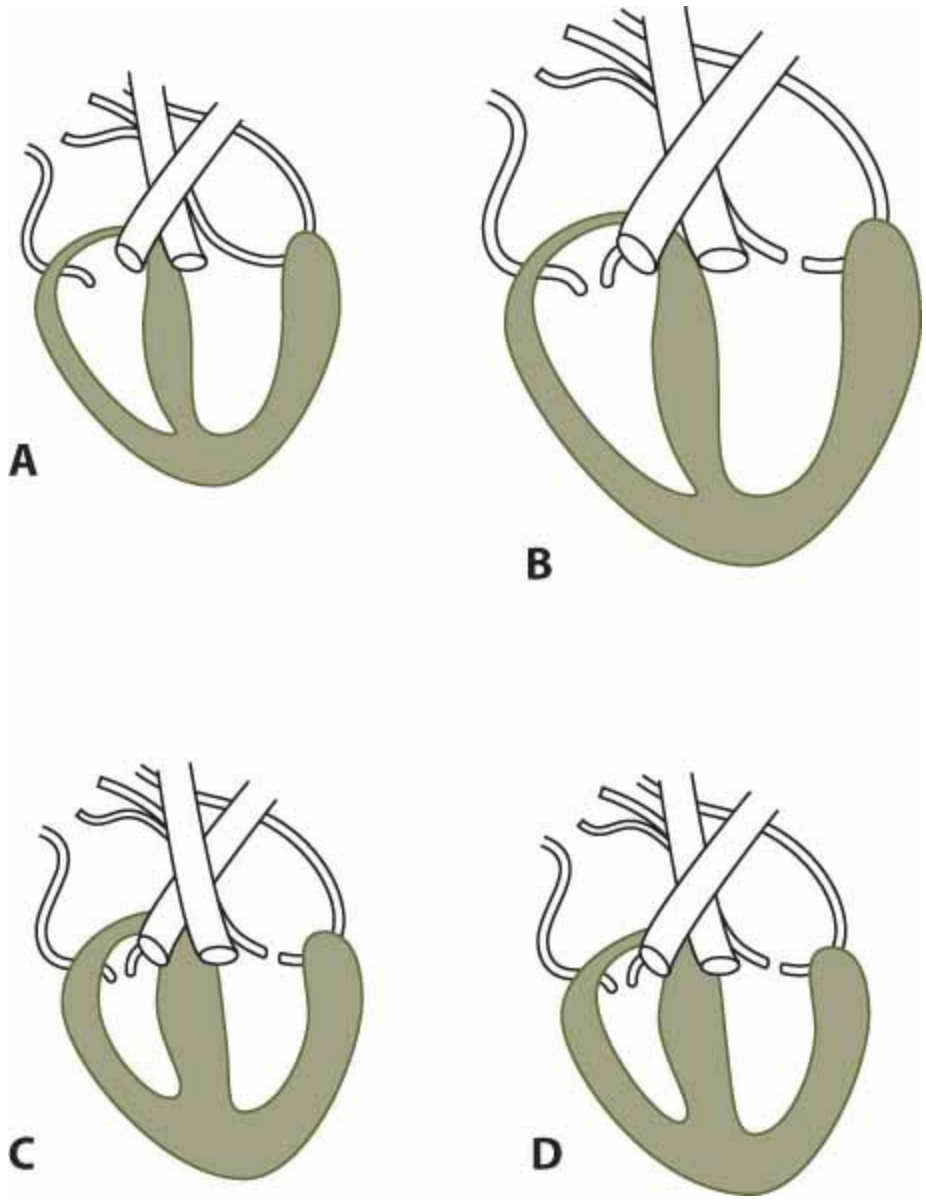


Figura 28–1. Caracterización de los diferentes tipos de miocardiopatías. A) corazón normal, B) dilatado, C) hipertrófico y D) restrictivo.

isquémicas, valvulares, hipertensivas, metabólicas, entre otras (cuadro 28–1).

Cuadro 28–1. Miocardipoatía específicas y tipos fisiopatológicos característicos

Etiología	Tipo
Isquémica	Dilatada
Valvular	Disfunción sistólica
Hipertensiva	Hipertrófica o dilatada
Inflamatoria	Dilatada o disfunción sistólica
Metabólica	Variable
Enfermedad sistémica	Restrictiva
Hipersensibilidad	Disfunción sistólica o dilatada
Tóxicos	Disfunción sistólica o dilatada
Periparto	Dilatada

Las divisiones de esta clasificación no son excluyentes, debido a que las llamadas miocardiopatías específicas tienen patrones fisiopatológicos característicos, por ejemplo, la miocardiopatía isquémica es al final una denominada también dilatada, así como algunas que son metabólicas tienen un patrón restrictivo. Además, la mayor parte de las miocardiopatías y demás enfermedades cardiológicas tendrán una fase de “dilatada” como estadio terminal. Pueden dividirse en aquellas secundarias a otra enfermedad cardiaca o sistémica y las miocárdicas o primarias. En este capítulo el tema se enfocará en las miocardiopatías primarias.

Como ya se mencionó, la etapa final de muchas enfermedades que

involucran al corazón, es la llamada “fase dilatada”, así que no es de extrañar que en el grupo de adultos mayores haya una incidencia alta de pacientes con cardiopatía dilatada. Aunado a esto, los cambios característicos del envejecimiento sobre el corazón y los grandes vasos son en gran medida, alteraciones miocárdicas que en cierto modo pudieran representar un grado de miocardiopatía. Por último, cabe mencionar que las principales causas de miocardiopatía hipertrófica primaria, así como de la restrictiva —la hipertrofia obstructiva del ventrículo izquierdo y la amiloidosis— tienen un importante pico de incidencia en este grupo de edad.

CAMBIOS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR CON EL ENVEJECIMIENTO

FISIOPATOLOGÍA

La masa cardiaca se incrementa con la edad, a razón de 1 g/año en los hombres y 1.5 g/año en las mujeres, esto sucede a pesar de que la masa miocárdica disminuye por pérdida de miocitos y de hipertrofia compensatoria de los miocitos restantes, de tal modo que lo que aumenta es la cantidad de tejido fibroso del corazón. Lo anterior con seguridad se relaciona con el aumento de la resistencia al vaciamiento del ventrículo izquierdo, por la pérdida de elasticidad de los grandes vasos y el consecuente aumento de la presión sistólica. Este corazón hipertrófico y fibroso es más difícil de llenar, como lo demuestra el hecho de que el llenado diastólico inicial declina con los años, en tanto que la contribución auricular para este llenado aumenta de manera inversa (figura 28–2).

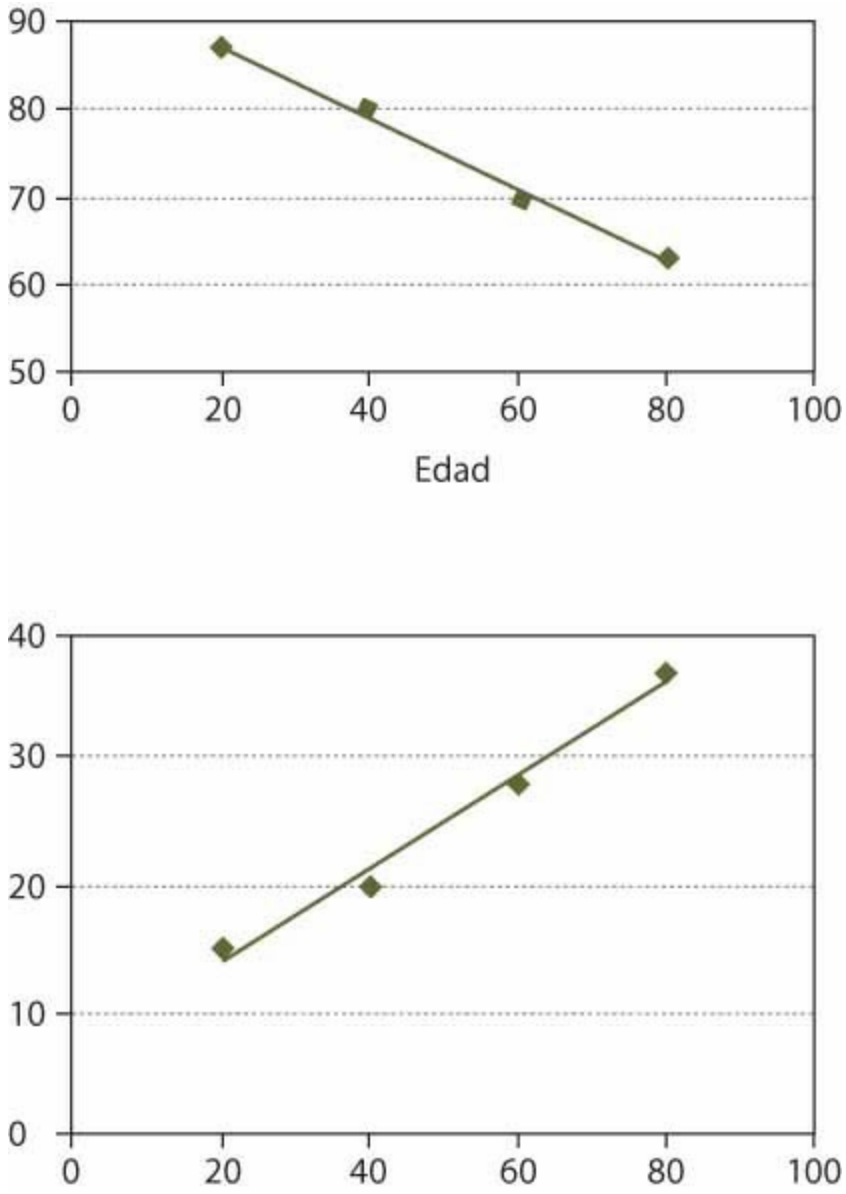


Figura 28–2. Gráfica superior: relación entre el envejecimiento y el llenado ventricular al inicio de la diástole. La gráfica inferior muestra el porcentaje de contribución auricular al llenado ventricular a través de los años.

La edad no tiene un efecto deletéreo sobre la contractilidad en personas sanas al parecer, pero hay una incidencia alta de enfermedades que sí deterioran la contractilidad miocárdica en este grupo poblacional, es muy frecuente la disfunción o falla contráctil.

No sólo se afecta el miocardio. El sistema de conducción se deteriora por pérdida de hasta 70% de las células del nodo sinusal, en el área funcional hay disminución de las frecuencias sinusales intrínseca y máxima. El nodo auriculoventricular se afecta menos en cuanto a la celularidad, pero el retraso de conducción intranodal (P-R del

electrocardiograma [ECG]) aumenta con la edad. El incremento de la fibrosis del esqueleto fibroso del corazón, alcanza la mayor parte de las veces diferentes grados de calcificación, que en algunos casos se extiende hasta la base aórtica y el anillo de la mitral, esto compromete de manera importante la fibras del haz de His, lo que condiciona a bloqueos auriculoventriculares (BAV).

A nivel celular, en los miocitos hipertróficos aumenta el número de canales de calcio tipo L, de tal modo que la densidad total de ellos en el corazón persista, esto explica muy bien el hecho de que la contractilidad se preserve, pero también genera un aumento en las corrientes de Ca^{2+}, con vaciamiento lento —que es característico de estos canales—, lo cual condiciona un balance positivo y un estado de sobrecarga de Ca^{2+} intracelular. Estos miocitos envejecidos tienen una sensibilidad disminuida a los β agonistas y una reactividad también disminuida de los quimio y barorreceptores.

Por último, el gasto cardiaco se conserva en reposo, pero a una frecuencia cardiaca menor (ley de Franck-Starling), lo cual se mantiene en el ejercicio, pues con el envejecimiento se pierde la capacidad de alcanzar tanto la frecuencia cardiaca máxima, con el máximo consumo de oxígeno, pero se pueden tener gastos cardiacos adecuados.

En resumen, se puede decir que el envejecimiento se acompaña de cierto grado de disfunción diastólica, con mayor participación del llenado auricular para mantener el gasto cardiaco, con tendencia a la disfunción del nodo sinusal y bloqueo auriculoventricular a nivel del haz de His, así como pobre respuesta a estímulos adrenérgicos.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

La miocardiopatía dilatada (MD) es un síndrome caracterizado por aumento del tamaño y disfunción sistólica de uno o ambos ventrículos, que en clínica se manifiesta como insuficiencia cardiaca congestiva, por esto se solía llamar cardiomiopatía congestiva. En la actualidad el término que se prefiere es el de MD, debido a que se tiene el conocimiento de que la “dilatación” de las cavidades precede en tiempo a los síntomas de congestión venosa pulmonar o sistémica, cabe señalar que algunos pacientes desarrollarán importante deterioro de su función sistólica con

apenas cierto grado de dilatación de sus cavidades, lo que encuadra dentro de las miocardiopatías no clasificadas, pero al final el comportamiento clínico y la evolución son similares a los de la MD.

La etiología es muy variada, hay más de 75 enfermedades específicas del miocardio (cuadro 28–2) que pueden llevar a la MD, incluyendo causas genéticas, metabólicas, tóxicas, inmunológicas e infecciosas.

Cuadro 28–2. Algunas de las causas conocidas de miocardiopatía dilatada

Tóxicos
- Etanol
- Cocaína
- Anfetaminas
- Cobalto
- Plomo
- Mercurio
- Monóxido de carbono
- Berilio
- Radiación

Fármacos
- Quimioterapia
- Doxorrubicina
- Bleomicina
- 5-fluorouracilo
- Antirretrovirales
- Zidovudina
- Didanosina
- Zalzitabina
- Fenotiazinas
- Cloroquina

Nutrimentales
- Tiamina
- Selenio
- Carnitina

Electrolíticas
- Hipopotasemia
- Hipofosfatemia
- Uremia

Endocrinas
- Tiroideas
- Hormona de crecimiento
- Feocromocitoma
- Diabetes mellitus
- Enfermedad de Cushing

Neuromusculares
- Distrofia muscular de Duchenne
- Distrofia miotónica
- Ataxia de Friedreich
- Otras

Infecciosas

Virus
- Coxsackie
- Citomegalovirus
- VIH
- Varicela
- Hepatitis
- Epstein-Barr
- ECHOvirus
- Otros

Bacterias
- Fiebre reumática
- Tifoidea
- Difteria
- Brucelosis
- Psitacosis
- Rickettsias
- Enfermedad de Lyme
- Micobacterias
- Hongos
- Parásitos
- Toxoplasmosis
- Esquistosomiasis
- Triquinosis
- Histoplasmosis
- Criptococosis

Reumatológicas
- Enfermedad por depósito
- Hemocromatosis
- Amiloidosis
- Miocardiopatía familiares
- Apnea de sueño
- Miocarditis autoinmunitaria
- Radicales libres
- Lupus
- Esclerodermia
- Arteritis de células gigantes
- Sobrecarga de calcio

Misceláneas
- Periparto
- Taquicardia
- Sarcoidosis

A pesar de la alta prevalencia de enfermedades crónicas que pueden conducir a la dilatación cardiaca, en los pacientes mayores un buen porcentaje de estas cardiomiopatías son de origen desconocido.

Su evolución no está del todo clara, hay un buen número de pacientes asintomáticos o poco sintomáticos, en los cuales se cree que el pronóstico pudiera ser malo a largo plazo. En los pacientes sintomáticos referidos a centros de alto nivel de atención, la mortalidad aproximada es de 25% en los primeros 18 meses y de 50% a los cinco años. Por otro lado, hasta una cuarta parte de los pacientes recién diagnosticados pueden mejorar, inclusive algunos ya considerados en programas de trasplante cardiaco, esta mejoría es menos probable a mayor edad. De hecho, se han propuesto factores pronósticos en la CD (cuadro 28–3), entre los que destaca la edad.

Cuadro 28–3. Factores de mal pronóstico en la miocardiopatía dilatada

Factores de mal pronóstico

- Mala clase funcional (NYHA)
- Fracción de expulsión disminuida
- Galope ventricular
- Presión capilar pulmonar elevada
- Índice cardiaco disminuido
- Diabetes mellitus
- Sodio bajo, aumento en catecolaminas circulantes y péptido natriurético auricular
- Patrón de flujo mitral restrictivo (eco)
- Variabilidad de la frecuencia cardiaca disminuida
- Linfopenia
- Etiología isquémica y gravedad de la enfermedad coronaria subyacente
- VO_2 bajo al ejercicio
- Edad mayor de 70 años

Los pacientes que mueren debido a la enfermedad lo hacen por arritmias letales o por agravamiento de la insuficiencia cardiaca, y las complicaciones más frecuentes son debidas a embolismo pulmonar o sistémico.

La anatomía patológica se caracteriza por dilatación de manera habitual de las cuatro cámaras cardiacas, con cierto grado de hipertrofia, las válvulas cardiacas son intrínsecamente normales y es frecuente la presencia de trombos intracavitarios. Desde el punto de vista microscópico, es característica la presencia de miocitos hipertrofiados y muertos, sustituidos por fibrosis con afección variable al sistema de conducción. Además, es importante excluir la presencia de células inflamatorias, lo que en su caso haría el diagnóstico de endocarditis.

La etiopatogenia de la MD, aunque no es bien conocida, de seguro está determinada por la interacción, en mayor o menor grado, de factores genéticos y familiares, agresiones infecciosas (virales) o tóxicas, así como anormalidades inmunitarias. Un buen ejemplo sería la miocardiopatía alcohólica, que sigue un curso clínico y patológico prácticamente indistinguible de la MD idiopática o de otra etiología. El alcohol en grandes cantidades es miotóxico. También se sabe que se necesita una gran cantidad de alcohol de manera crónica para llegar a este estado, pero, por supuesto, no todos los grandes consumidores de alcohol terminan en MD, de seguro desarrollan cierto grado de disfunción miocárdica, pero no una entidad florida como tal. Por ello hay que considerar factores relacionados con la respuesta inflamatoria del huésped a esta agresión crónica, la cual condiciona este grado severo de daño y que esta respuesta inmunitaria anómala puede tener predisposición genética (figura 28–3);

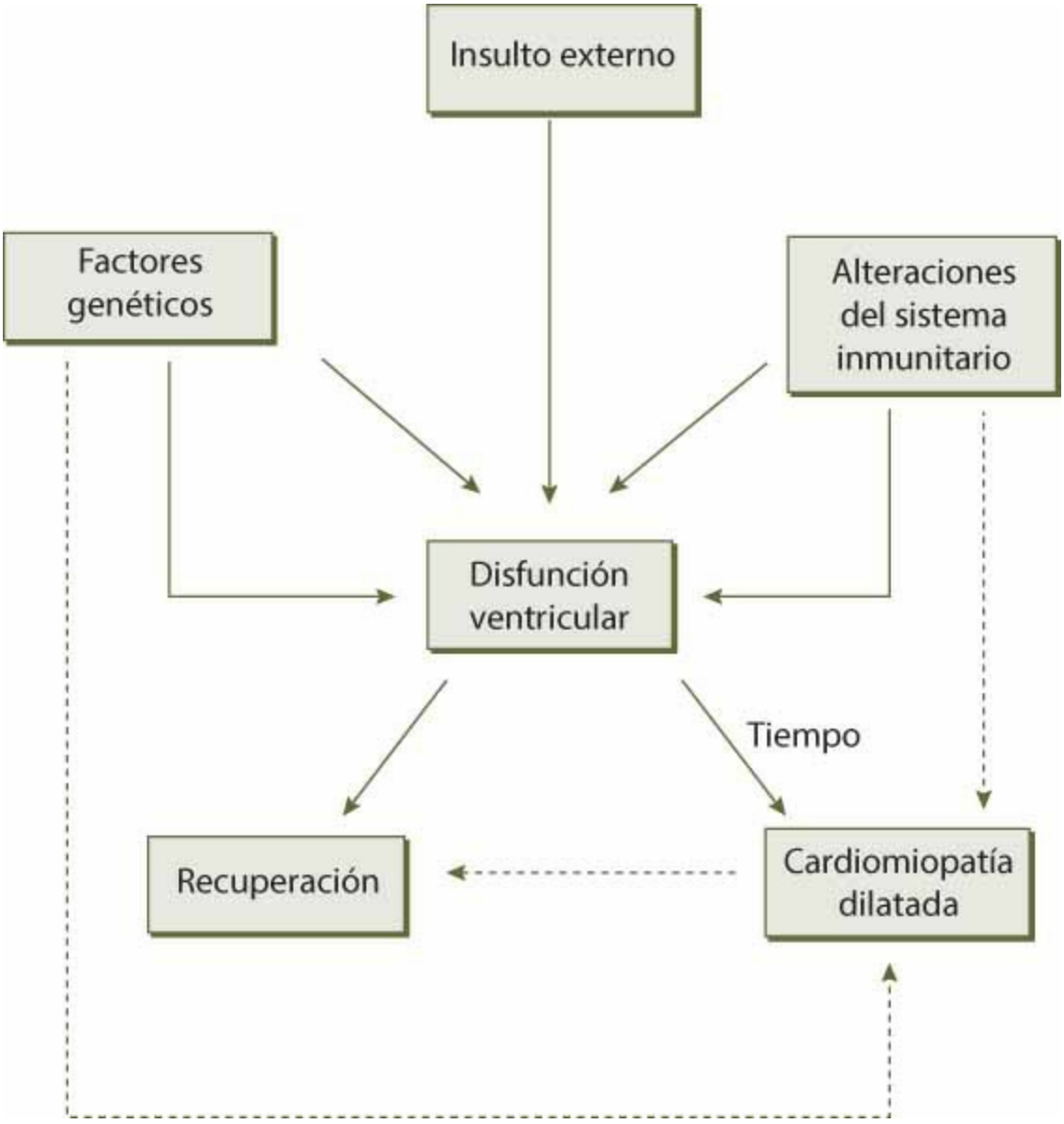


Figura 28–3. Etiopatogenia de la miocardiopatía dilatada (CD) se evidencia la compleja relación entre factores externos (agresión) y factores genéticos, e inmunitarios. Un agresor externo puede por sí mismo producir cierto grado de miocardiopatía, pero dependerá mucho de los factores inmunológicos y genéticos del paciente, sobre la gravedad del daño. Resulta obvio que los factores inmunitarios tienen estrecha relación con los genéticos, y de ellos dependerá en parte, y no sólo de la toxicidad propia del agresor que el daño se pueda convertir en una miocardiopatía dilatada. Por último, algunos casos podrán evolucionar a la mejoría e inclusive algunos podrán regresar de la miocardiopatía dilatada a la normalidad.

30% de los casos de MD idiopática tienen un patrón familiar franco con transmisión autosómica o ligada al sexo.

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio del paciente aportará sobre todo, en la mayor parte de los

casos, datos de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha como etapa tardía de la enfermedad. Será importante buscar la presencia de ángor, determinar el consumo de alcohol del paciente y la exposición a otros cardiotóxicos, así como la historia reciente de procesos infecciosos virales para la orientación del médico hacia la etiología de la alteración.

La exploración física variará según el grado de afección y el tiempo de evolución. Los datos iniciales son secundarios a congestión venosa pulmonar, y el crecimiento cardiaco con desplazamiento hacia afuera y abajo del impulso de la punta sobre la pared costal, galope ventricular (tercer ruido) y soplo de insuficiencia valvular mitral. Existen estertores pulmonares basales. En etapas tardías, congestión y dilatación ventricular derecha con impulso paraesternal bajo, soplo de insuficiencia tricuspídea, datos de congestión venosa sistémica con ingurgitación yugular, hepatomegalia y edema distal. La etapa final es por lo común la caquexia cardiaca.

El laboratorio será encaminado a buscar causas que condicionen la MD, factores exacerbantes y datos de interés para el manejo, además de los estudios hematológicos y bioquímicos de rutina, se deben incluir pruebas de función tiroidea, niveles de tiamina y cuando se considere necesario, pruebas inmunitarias y serología viral.

El ECG muestra en general datos de dilatación tanto auricular como ventricular, con bloqueos auriculoventriculares de diversos grados, bloqueo de rama izquierda del haz de His, o de su división anterior, y otros datos son, alteraciones inespecíficas de la conducción intraventricular. Un tercio de estos pacientes tienen fibrilación auricular (FA).

La radiografía del tórax muestra diversos grados de cardiomegalia, cuya magnitud no se relaciona por necesidad con el pronóstico. Hay datos de hipertensión venocapilar pulmonar, como la redistribución del flujo, el deshilachado de los bordes de la silueta cardiaca, líneas B de Kerley, hasta llegar a un franco edema pulmonar.

El ecocardiograma en reposo es muy importante en estos casos. Confirma el estado de dilatación del corazón, excluye la presencia de patología valvular primaria, pericárdica o alteraciones segmentarias de la movilidad del ventrículo izquierdo. Se puede establecer el grado de gravedad al conocer la fracción de expulsión, las alteraciones del llenado ventricular —algunas de las cuales son pronósticas—, el nivel de dilatación de las cavidades derechas, así como la presión pulmonar. El ecocardiograma de estrés permitirá excluir el fondo isquémico de la

patología y conocer la reserva inotrópica del miocardio.

El estudio de la perfusión miocárdica con talio 201 o tecnecio 99 puede dar falsas positivas que no permiten distinguirla con claridad de la cardiopatía isquémica, en tanto que la ventriculografía radioisotópica —ya sea en equilibrio o de primer paso—, permitirá un buen estudio de la morfología y función ventricular, en especial del ventrículo derecho, lo que también tiene un significado pronóstico.

Es muy importante determinar el consumo máximo de O_2 (VO_2), mediante pruebas de esfuerzo cardiopulmonares, pues sus datos son base del pronóstico y seguimiento clínico. Un VO_2 inferior a 10 mL/kg/min predice mortalidad de 50% en un año. La determinación seriada ayudará a medir de manera objetiva la respuesta al tratamiento.

El cateterismo cardiaco izquierdo y la coronariografía se limitarán a los pacientes en quienes existe la sospecha de isquemia, la cual no se ha demostrado por otros métodos y en quienes ya tienen enfermedad isquémica y tejido hibernante, sobre todo en los que tengan reserva contráctil.

El cateterismo derecho es de gran valor para el manejo de las descompensaciones de la insuficiencia cardiaca y para conocer las presiones como las resistencias pulmonares en aquellos que se pretende llevar a trasplante.

La imagen cardiovascular con tomografía axial computarizada (TAC) y por resonancia magnética (RM) ha tenido gran desarrollo, permite, sobre todo con la segunda, datos anatómicos y fisiológicos que son de gran utilidad en la evaluación de la MD, si se considera que el talón de Aquiles del ecocardiograma es la variabilidad entre operadores, es comprensible que se haya propuesto a la IRM para evaluar los efectos morfológicos y funcionales que los diferentes tipos de tratamiento pudieran tener, es decir, como estudio de seguimiento.

Las arritmias acompañan la evolución de la MD hasta la muerte, en ese sentido, estratificar el riesgo de arritmias malignas es muy importante en estos pacientes. Por desgracia, no hay un método eficaz para clasificar el riesgo en la prevención de muerte por arritmias de manera específica, la presencia de arritmias ventriculares, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la determinación de la dispersión del intervalo Q-T (> 140 MS) son predictores de mortalidad, en general, en estos pacientes. Para esto se efectúa un estudio electrocardiográfico dinámico de 24 h (Holter). Este estudio es de utilidad para detectar arritmias asintomáticas o

silenciosas que pueden ser causa del deterioro del paciente y para ver la respuesta al tratamiento instituido.

BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

La biopsia endomiocárdica merece mención aparte, pues es de esperarse que el estudio patológico microscópico sea determinante en la búsqueda etiológica de una enfermedad. Por desgracia, la información que aportan es pobre, debido a que en promedio sólo en 10% de los casos de carcardiomiopatía se encuentra una causa específica, y lo que peor, sólo en 2% se podrá establecer un tratamiento específico, lo que significa que en 98% de los casos no modificará el manejo. Si se toma en cuenta que el procedimiento en las mejores manos tiene una incidencia de complicaciones mayores de 1%, y de menores, de 3 a 4%, el balance riesgobeneficio está en contra del procedimiento. Por lo anterior, hay criterios establecidos para realizarla.

Indicaciones definitivas: monitoreo de trasplante cardiaco y monitoreo de toxicidad por antraciclinas.

Indicaciones posibles: detección y vigilancia de la evolución de miocarditis, diagnóstico de cardiomiopatías secundarias, diferenciación de cardiomiopatías restrictivas y constrictivas.

Indicaciones inciertas: arritmias ventriculares inexplicables, valor pronóstico de la miocardiopatía dilatada idiopática.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la CD consiste en: medidas generales, farmacológicas y no farmacológicas.

Las medidas generales incluyen suspensión del tabaco, alcohol y otros tóxicos como la cocaína, reducción de peso en los obesos, control de factores adyuvantes como hipertensión, dislipidemia, diabetes, reducción de la ingesta de sal, práctica regular de ejercicio adaptado a la capacidad de cada paciente en especial, y por último, el empleo de vacunas antigripal y neumocócica puede prevenir la presencia de enfermedades respiratorias que son causa frecuente de descompensación, sobre todo en los adultos mayores. Se ha hecho especial énfasis al utilizar estatinas en estos pacientes, lo que podría disminuir la morbilidad y mortalidad.

El manejo farmacológico se proporciona por el tratamiento habitual de la insuficiencia cardiaca y se basa en diuréticos, inhibidores de la enzima

convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores β adrenérgicos, digital, vasodilatadores como isosorbide e hidralazina, antagonistas de receptores de angiotensina II, calcioantagonistas, espironolactona, inotrópicos y anticoagulantes.

El manejo no farmacológico tiene dos vertientes: la cirugía y la terapia electrofisiológica, a su vez, ésta cuenta con dos opciones: la resincronización cardiaca y la terapia con desfibriladores implantables (DI). Son varios los procedimientos quirúrgicos que pudieran utilizarse en la CD e incluyen a la ventriculoplastia (ventriculotomía parcial), la cardiomioplastia dinámica, la aplicación de bandas contenedoras para evitar mayor dilatación, el reemplazo o la reparación de la válvula mitral, y por último, el trasplante cardiaco con la colocación de dispositivos de asistencia ventricular inherentes a este procedimiento.

Los datos acerca del beneficio de cada una de estas técnicas —excepto el trasplante— están todavía en duda, su utilización en pacientes mayores de 60 años está reportada, sin haberse encontrado que la edad fuera factor de mal pronóstico, lo cierto es que los resultados aceptables con estas técnicas están limitados a algunos centros del mundo y que la morbimortalidad relacionada es muy alta, si bien es cierto que el trasplante cardiaco es una buena opción para los pacientes en insuficiencia cardiaca grave, y que la CD es una de las principales indicaciones para este procedimiento. La edad en forma tradicional ha sido una contraindicación para el trasplante. En fecha reciente se publicaron algunos informes que apoyan su utilización en pacientes mayores de 65 e inclusive 70 años, informaron tasas de supervivencia y evolución similares a las de pacientes jóvenes, llegándose a proponer tener listas de espera para trasplante alterno con pacientes de edad avanzada, para que los corazones donados disponibles se puedan “utilizar” en caso de no encontrase receptores adecuados más jóvenes, no deja de haber cuestionamientos de índole ética y económica al respecto.

La otra opción de terapia invasiva es la resincronización cardiaca, el DI o ambas. La resincronización es la estimulación eléctrica del corazón, programada de tal forma que devuelva sincronía al latido cardiaco. Al principio se limitó a la resincronización auriculoventricular —con marcapasos doble cámara— para mantener el aporte auricular en pacientes con trastornos de la conducción a este nivel, y con la intención de disminuir el volumen de regurgitación mitral en pacientes con conducción A-V normal, lo cierto es que sólo se benefició a corto plazo a un pequeño

grupo de pacientes.

Con posterioridad se ha propuesto que la resincronización tricameral, con estimulación auricular y de ambos ventrículos, es de gran ayuda para mejorar los parámetros funcionales del ventrículo a corto y mediano plazo. Esto en pacientes seleccionados con ciertas características electrocardiográficas que incluyen bloqueos intraventriculares avanzados.

Si bien, esta modalidad ha causado gran expectativa, por la mejoría sustancial que produce sobre la falla ventricular, los resultados en supervivencia a largo plazo, no han sido del todo satisfactorios, por el hecho de que cerca de la mitad de los pacientes con CD mueren por arritmias malignas. De esto se desprende la idea de que el llevar "puesto" un desfibrilador podría evitar muchas muertes, y así es, el empleo de DI en pacientes de alto riesgo de arritmias letales ha tenido un impacto sobresaliente en la prevención de muerte súbita en múltiples cardiopatías, y la CD no es la excepción. Hay estudios que apoyan su utilización en pacientes con CD y fracción de expulsión menor de 30%, éstos incluyen a pacientes mayores de 60 años, pero en contraparte, muchos pacientes con DI mueren por insuficiencia cardiaca progresiva, lo que lleva a pensar que la combinación de ambas terapias sería de gran utilidad. Por fortuna, ya se cuenta con dispositivos implantables que incluyen la resincronización con estimulación tricameral y la terapia con desfibrilación, además de múltiples funciones tanto de estimulación como de censado y almacenamiento de datos. Los datos iniciales con ellos son muy promisorios, y aunque no deben tener contraindicación en adultos mayores, hay opiniones en contra de su empleo.

En este punto hay que hacer algunas acotaciones que aplican a los pacientes mayores: la calidad de vida percibida por algunos pacientes es mala, debido a la posibilidad de descargas que pueden condicionar síncopes y por el impacto que significa llevar un dispositivo tan complicado, que de algún modo prolonga la vida de manera artificial. Es importante conocer bien la disposición del paciente para esto, antes de decidir su utilización.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La definición de la OMS propone que la miocardiopatía hipertrófica (MH)

es una enfermedad propia de la miocardiopatía, la cual se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda, derecha o de ambos tipos, que de manera habitual es asimétrica, involucra de manera principal al tabique interventricular. El volumen ventricular es normal o está disminuido y la fracción de expulsión está conservada o inclusive aumentada, la asimetría ventricular condiciona un gradiente dentro del ventrículo o en el tubo de salida durante la sístole y menciona que hay un importante componente familiar con herencia autosómica dominante, por alteraciones en los genes de las proteínas contráctiles del sarcómero. Se concluye al decir que los cambios morfológicos típicos incluyen hipertrofia y trastorno de los miocitos, con áreas circundantes de tejido conectivo laxo. Las arritmias y muerte prematura repentina son comunes.

Se podría ampliar esta definición al decir que la MH incluye varias formas macroscópicas que tendrán mayor grado de hipertrofia del tabique, de la punta o focales, y que serán o no obstructivas; de hecho, la obstrucción a la vía de salida del ventrículo izquierdo se presenta sólo en 25% de los casos. Si bien, las alteraciones de la función sistólica son importantes, muchas de las manifestaciones, sobre todo en los ancianos, están dadas por las alteraciones diastólicas que condicionan la hipertrofia y la fibrosis. Los cambios microscópicos no sólo constan de trastornos en los miocitos, sino inclusive de las miofibrillas al interior de éstos, además de que los grados de fibrosis son tan importantes que llegan a verse zonas que parecen verdaderas cicatrices y hay compromiso de los vasos intramurales que son de menor diámetro y con paredes más gruesas. La MH es una enfermedad que suele presentarse en adultos jóvenes, pero puede suceder a cualquier edad y tiene un segundo pico de incidencia después de los 55 años, por tanto, no es poco frecuente en los adultos mayores. Hasta 4% de esta población puede estar afectada, esto de seguro es diferente en las diversas etnias, los ancianos comprenden 25 a 45% de los pacientes con CH. En esta población, la hipertrofia suele ser moderada y es más frecuente que sea obstructiva, la evolución es más benigna, y tiene una base genética de algún modo diferente.

Se han encontrado más de 100 mutaciones en las proteínas del sarcómero, las cuales pueden dar lugar a MH, las más comunes son en los pacientes jóvenes, alteraciones en la cadena pesada β de la miosina, en la troponina T y en la tropomiosina α, las cuales prácticamente no se encuentran en los pacientes mayores, que a su vez presentan cambios en la proteína C que se liga a la miosina, en la troponina I y en la cadena pesada

β de la miosina. Hay alteraciones genéticas de la cadena pesada β de la miosina que se consideran malignas, debido a que confieren un mal pronóstico y se presentan en pacientes jóvenes, en tanto, las alteraciones de la proteína C que liga miosina, que son frecuentes en los pacientes mayores, tienen una evolución benigna.

La fisiopatología de la MH incluye trastornos en la sístole y en la diástole, las alteraciones sistólicas se condicionan por obstrucción a la vía de salida del ventrículo izquierdo o gradientes dentro del ventrículo. La idea general es que la contracción miocárdica aumenta la obstrucción de salida a un tubo ya de por sí disminuido por la misma hipertrofia, y en muchos casos por el movimiento anterior de las valvas de la mitral que suelen estar elongadas, el valor real del gradiente que se genera a este nivel ahora se pone en tela de juicio, pero la sobrecarga que produce de seguro exacerba la hipertrofia.

Casi todos los pacientes con CH tienen algún grado de falla diastólica, que no se relaciona de manera necesaria con el tipo o grado de la hipertrofia, esto por supuesto es de mayor trascendencia en los ancianos que *per se* ya tienen disfunción diastólica. El aumento de la masa miocárdica, junto con el que se presenta en la poscarga, debido a la obstrucción, resultan en un consumo miocárdico de oxígeno elevado, al mismo tiempo, las presiones telediastólicas ventriculares altas o muy altas relacionadas con vasos intramiocárdicos de pequeño calibre y con paredes gruesas, las cuales les impiden dilatar de manera normal, condicionan isquemia que llegará en algunos casos a ser grave a grado tal, que se le ha responsabilizado por casos de muerte súbita de algunos pacientes, sobre todo jóvenes.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología de esta patología se caracteriza por palpitaciones, disnea, ángor (angina de pecho) y síncope. En casos más graves —sobre todo en jóvenes—, muerte súbita, aunque muchas veces, inclusive en los ancianos, esta enfermedad pasa inadvertida en clínica, hay que tomar en consideración que en esta población las comorbilidades que condicionan síntomas similares son más frecuentes. Será importante investigar la existencia de patología semejante en la familia y la historia de muerte súbita, aunque en los pacientes mayores estos datos en general son negativos.

La exploración física puede ser normal en pacientes con grados leves sin

obstrucción. En quienes tienen hipertrofia importante, el impulso de la punta está desplazado hacia fuera, además será intenso y difuso, algunos podrán incluso tener un triple impulso apical dado por la contracción impetuosa de la aurícula, la fase de contracción isovolumétrica, que es intensa, así como el abultamiento al final de la sístole, cuando el ventrículo está casi vacío. El pulso yugular tiene una onda a prominente y el carotideo tiene un ascenso brusco, con descenso en la mitad de la diástole (mientras la obstrucción aumenta), con otro ascenso secundario final.

La auscultación presenta cuarto ruido (R) con 1R normal y el 2R, que puede estar desdoblado si la diferencia de presiones es importante. Cuando existe gradiente en el tubo de salida, habrá un soplo romboidal de mayor o menor intensidad, que se ausculta mejor entre el ápex y el borde esternal izquierdo, el cual se irradia hacia la región esternal baja y la axila, pero poco hacia los vasos del cuello, 10% de los pacientes tienen escape aórtico y en los casos de obstrucción más grave, hay soplo de insuficiencia mitral. El soplo expulsivo suele ser débil en intensidad y duración. Después de una extrasístole, con la maniobra de Valsalva y al pararse, el soplo aumenta, en tanto que al acuclillarse y con el empuñamiento, disminuye. Se tiene conocimiento de que la escleroestenosis aórtica es más frecuente con la edad, por lo cual es importante diferenciar los soplos de éstas, la maniobra de Valsalva y el pararse (después de estar en cuclillas) aumentan el soplo de CH y disminuyen el de la estenosis, lo contrario sucede al elevar las piernas o empuñar con fuerza. La irradiación del soplo de estenosis aórtica es a los vasos del cuello, lo que es diferente en la estenosis subvalvular dinámica.

El ECG puede ser normal en alrededor de 15 a 25% de los casos, se aprecian ondas “T” gigantes e invertidas en las precordiales (figura 28–4), son frecuentes los datos de hipertrofia ventricular izquierda, con desviación de eje y crecimiento auricular ipsolateral.

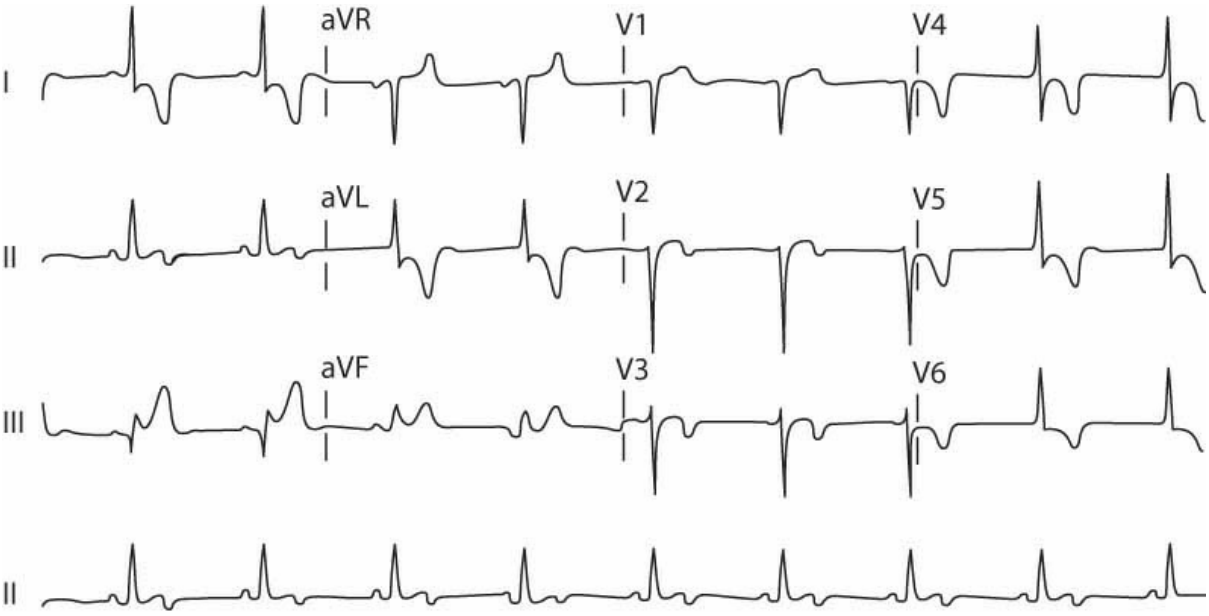


Figura 28–4. Electrocardiograma (ECG) de miocardiopatía hipertrófica.

Es frecuente encontrar ondas “Q” en la cara inferior, derivaciones precordiales izquierdas o ambas, que no necesariamente indican infarto. La fibrilación auricular o alteraciones de la conducción A-V son habituales y pueden tener significado pronóstico.

El ecocardiograma es el estudio indicado y objetivo para el diagnóstico de CH, por medio de éste se pueden encontrar parámetros anatómicos y fisiológicos importantes, como la presencia, magnitud y distribución de la hipertrofia, el estado contráctil del ventrículo, el gradiente intraventricular o del tubo de salida, la existencia del movimiento sistólico anterior de la mitral y alteraciones diastólicas. El diagnóstico de hipertrofia del tabique asimétrica (HAS) se establece en presencia de un tabique > 14 mm, y una relación tabique/pared posterior de 1.3 a 1.5/1. Es importante efectuar maniobras provocadoras (Valsalva) al momento de establecer el gradiente.

La imagen por radionúclidos no es necesaria de rutina, en pacientes con historia de muerte súbita o síncope, no es raro encontrar defectos fijos sugestivos de cicatrices en el tabique.

El cateterismo cardiaco no siempre es necesario y se debe reservar para aquellos casos en los cuales se sospecha enfermedad coronaria, o para fines terapéuticos. Hay varios datos muy característicos de esta enfermedad en el laboratorio de hemodinámica: el trazo de los pulsos con una configuración de espícula y domo, una cuarta parte de los pacientes tiene algún grado de hipertensión arterial pulmonar. La ventriculografía vista en oblicua derecha con desviación craneal muestra una cintura en la

silueta, el fenómeno de “ordeñamiento” —vaciamiento durante la sístole de las ramas tabicales de la descendente anterior— y por último, determinación bastante fidedigna del gradiente intraventricular o del tubo de salida. Es importante, durante el cateterismo, obtener un cuidadoso trazo de retiro del ventrículo y saber que de no encontrarse un gradiente basal considerable, se deberá provocar con la maniobra de Valsalva, al inducir extrasístoles —fenómeno de Brockenbrough-Braunwlad— (figura 28–5) o con inotrópicos. Todas estas intervenciones aumentarán el gradiente.

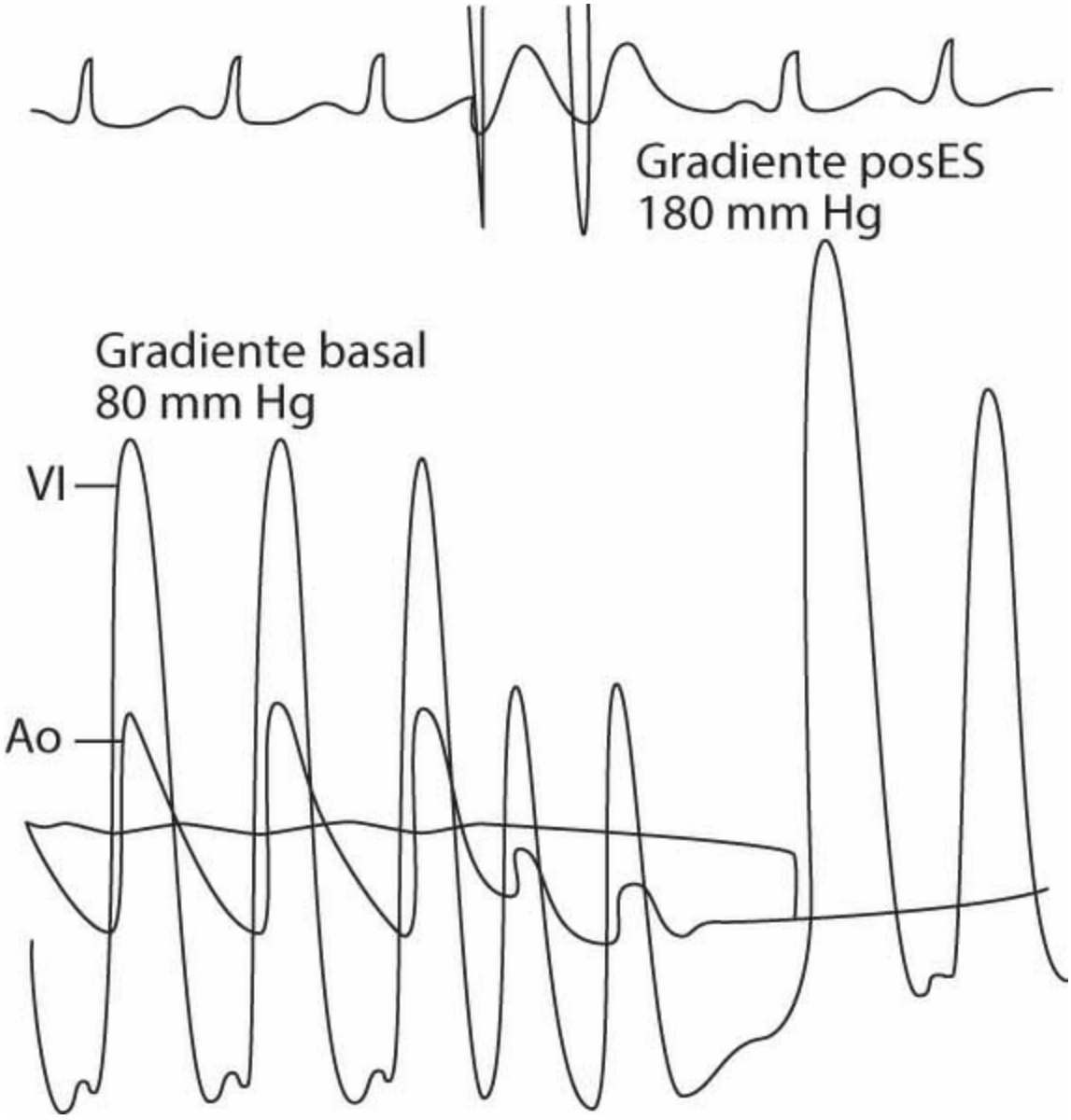


Figura 28–5. Trazo de presiones simultáneas en ventrículo izquierdo (VI) y aorta (Ao) en paciente con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva que muestra la potenciación extrasistólica (fenómeno de Brokenbraungh-Braunwald). ES: extrasístole

Se ha estudiado bien la CH a través de IRM, con ella se puede establecer bien el grado de hipertrofia y también algunos parámetros funcionales, inclusive con gadolinio se podría tener una mejor idea del grado de trastorno de las fibras, la importancia clínica de esto no se ha aclarado aún.

La utilidad del estudio electrofisiológico es dudosa, el ECG de alta sensibilidad en busca de pospotenciales no es útil y el Holter se comentará adelante.

La historia natural de la enfermedad es variable, pero hay evidencia de ecocardiogramas normales en pacientes que después presentan datos claros de esta enfermedad. El grado de hipertrofia aumenta con el tiempo, en algunos pacientes, y algunos otros tienden a la dilatación cardiaca, pero no se puede asegurar que todos seguirán este camino de la normalidad a la hipertrofia y luego a la dilatación. En general, los adultos mantienen un grado estable de hipertrofia a través del tiempo. La muerte súbita es la principal preocupación en ellos, debido a que se puede presentar en casos previamente asintomáticos. El riesgo de presentarla es difícil de establecer, pero algunos datos son ominosos: su presencia antes de los 30 años de edad, una historia familiar maligna (historia de MH y muerte súbita en familiares), respuesta presora anormal al ejercicio y la detección de anomalías genéticas de alto riesgo. La magnitud del gradiente y de la sintomatología al parecer no tiene tanta relevancia, excepción hecha del síncope, que en los niños es nefasto y no confiere mayor riesgo a los adultos mayores.

En los adultos, el detectar una taquicardia ventricular monomórfica no sostenida (TVMNS) en monitoreos electrocardiográficos de 48 h, tiene un valor predictivo positivo bajo para muerte súbita, en cambio, su ausencia es de alto valor predictivo negativo. La mortalidad de los pacientes mayores no parece modificarse en presencia de MH, hay informes de supervivencia superior a la del resto de los pacientes mayores de 70 años con insuficiencia cardiaca.

TRATAMIENTO

La piedra angular del tratamiento de estos pacientes es la farmacoterapia con β bloqueadores, con ellos se logra disminuir los síntomas hasta en 70% de los casos, aunque la respuesta a ellos es variable, con informes de mejoría en sólo 30% de los casos. En caso de falla de éstos o intolerancia, el empleo de calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamil o diltiazem) tiene resultados similares. Hay informes de muerte súbita

aunada al inicio de tratamiento con verapamil. La relación con disopiramida es la opción en caso de falla a los fármacos previos. El empleo de amiodarona junto a β bloqueadores o a los antagonistas del calcio es muy eficaz también para el control de las arritmias. Se debe evitar el empleo de vasodilatadores potentes (nitroglicerina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [ECA], hidralazina, entre otros) e inotrópicos con la digoxina, pues aumentan el gradiente.

Las opciones invasivas de tratamiento incluyen: 1) el implante de marcapaso bicameral, con lo que se puede modificar el intervalo atrioventricular de estimulación y con ello modificar la contracción del tabique, lo que puede disminuir el gradiente. Esta modalidad tuvo gran auge a inicios del decenio pasado, los resultados con este procedimiento son controvertidos, pero si algún grupo muestra un beneficio clínico sostenido, es el de los ancianos. 2) La ablación septal percutánea es otra opción terapéutica que consiste en "infartar" la parte del tabique que produce la obstrucción, al inyectar alcohol en las ramas que irrigan esta zona. En forma ideal se deberán hacer pruebas al insuflar con balón o una ecocardiografía de contraste para conocer el territorio afectado por la arteria a ocluir. Los resultados no son tan eficaces como los obtenidos con la miomectomía quirúrgica, se ha reportado que ésta es al menos igual de eficaz y segura en los mayores de 60 años (comparados con un grupo de menor edad también sometido a ablación septal). 3) La técnica más antigua es la miomectomía quirúrgica, con la cual hay más de 30 años de experiencia y seguimiento con éxito sostenido (mejoría sintomática), durante estos periodos y menor mortalidad que en los grupos controles. Está reservada para aquellos pacientes en quienes no hay mejoría sintomática importante a pesar de otros tratamientos, la mortalidad del procedimiento es alrededor de 2% en los centros de más experiencia, pero es mayor en los ancianos (5%). En casos recuperados de muerte súbita o con sospecha de riesgo alto para muerte súbita, se debe considerar el DI.

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

Es un tipo de miocardiopatía que se caracteriza por la restricción al llenado ventricular, volúmenes ventriculares reducidos de uno o ambos ventrículos, con función sistólica y grosor de las paredes normales, o

cercanos a lo normal, aunque puede haber fibrosis intersticial. Se divide en idiopática o secundaria a otros padecimientos como amiloidosis, fibrosis endomiocárdica, entre otras. Es un problema sobre todo de disfunción diastólica causado por rigidez ventricular. Es la menos frecuente de las miocardiopatías y ocupa sólo 5% de ellas.

La etiología es muy variada, pero en los adultos mayores la amiloidosis es la causa principal. Las amiloidosis son un grupo complejo de enfermedades, cuyo punto en común es el depósito intracelular o extracelular de material amiloide, este material amiloide lo describió Virchow hace más de 300 años como: amorfo, insoluble, fibrilar y proteináceo, en la actualidad se sabe que es una forma de aglutinación fibrilar de diversas proteínas, formadas por hojas enrolladas y unidas por uniones β cruzadas, de ahí que se ha dado en llamar β fibrilosis a esta configuración proteica, los aglomerados resultantes son rectos, rígidos y sin ramificaciones.

Estos depósitos de amiloide pueden afectar prácticamente cualquier órgano. Hay patrones de afección que las dividen en focales o generalizadas. También se clasifican como: a) primarias; b) familiares; y c) reactivas o secundarias, esto dado porque en muchos casos hay un patrón hereditario bien definido, pero más allá de esta clasificación, todavía se utiliza el término de amiloidosis senil y esto debido a que es muy frecuente encontrar depósitos de amiloide en los pacientes mayores.

En un inicio se pensó que estaban limitados al corazón, lo que dio lugar a la denominación de amiloidosis cardiaca senil. En fecha reciente se ha tomado en cuenta a las proteínas precursoras de conglomerado amiloide para clasificarlas. Esta clasificación utiliza a la A (de amiloide) al inicio de la clave, más un sufijo que indica la proteína precursora; así pues, en los casos de amiloidosis por cadenas ligeras de inmunoglobulinas, se utiliza la L (de *light*), queda como AL, en tanto la amiloidosis producida por péptido auricular natriurético será ANAF (de *atrial natiuretic factor*).

En la actualidad se sabe que si bien hay una frecuencia alta de depósitos de amiloide en el corazón de las personas mayores de 60 años (entre 50 y 90% en estudios de necropsia), al menos dos terceras partes de éstos tienen amiloidosis auricular aislada, que carece de importancia clínica hasta los 85 años, cuando el grado de infiltración auricular podría contribuir con las manifestaciones de insuficiencia cardiaca, además de la infiltración de la aurícula. En pacientes mayores se presenta la infiltración clásica de los ventrículos con manifestaciones francas de insuficiencia cardiaca y el

pronóstico sombrío característico de la amiloidosis cardiaca típica.

Los datos patológicos son: acumulación del amiloide entre las fibras miocárdicas y en los vasos sanguíneos de menor calibre, en especial las arterias. El miocardio se torna grueso y rígido, las aurículas se dilatan cuando la afección involucra a los ventrículos, y aunque puede haber infiltración de las válvulas, no hay alteración de sus funciones.

La clínica de esta enfermedad varía, dependiendo de la afección; si sólo se trata de depósitos auriculares, ya se mencionó que sólo los muy mayores serán sintomáticos, con exacerbación de las manifestaciones de insuficiencia cardiaca, en tanto que aquellos con compromiso ventricular relevante, tendrán en un inicio datos de insuficiencia cardiaca derecha, pero también el cuadro puede ser dominado por la insuficiencia cardiaca izquierda en casos en que la evolución de la enfermedad les haya llevado a la miocardiopatía dilatada. Un grupo menor presentará datos de disautonomía por compromiso del sistema nervioso autónomo, cuya primera manifestación será hipotensión o síncope. Y por último, las alteraciones del ritmo y la conducción pueden dominar el cuadro, fibrilación auricular, bradicardias sintomáticas, inclusive la muerte súbita de origen arrítmico.

La telerradiografía del tórax muestra cardiomegalia cuya magnitud dependerá del grado de dilatación auricular o ventricular, aunque es factible también que la silueta cardiaca sea normal, de manera habitual habrá datos de congestión venocapilar pulmonar. El ECG muestra complejos de bajo voltaje y un patrón que simula infarto, 20% podrá estar en fibrilación auricular. El ecocardiograma se caracteriza por engrosamiento de las paredes, de modo predominante el tabique con cavidad de diámetro normal y aurículas dilatadas, el miocardio tiene un aspecto granuloso y con Doppler el patrón de llenado ventricular está incrementado con aumento de la onda E y disminución de la A.

La IRM puede ayudar a caracterizar la infiltración miocárdica, pero quizá su mayor importancia sea descartar la pericarditis restrictiva, que es el diagnóstico diferencial más importante. La medicina nuclear nos permite detectar infiltraciones importantes de amiloide en estudios con pirofosfato de T99, y aunque puede haber falsos negativos, su positividad correlaciona con la gravedad del compromiso cardiaco. Se pueden hacer rastreos con antimiosina marcada con indio y hay estudios especiales para detectar denervación simpática.

El estudio invasivo en los pacientes con infiltración ventricular requiere

el cateterismo cardiaco izquierdo y derecho, y biopsia endomiocárdica, los trazos de presión se caracterizan por un patrón de llenado ventricular de “raíz cuadrada” (figura 28–6), esto es una caída rápida y profunda de la presión al inicio de la diástole, con elevación rápida y aplanamiento de la curva, desde del primer tercio de la diástole, que simula el cuadro de la raíz cuadrada, hay igualamiento de las presiones al final de diástole alrededor de los 20 mm Hg, con diferencia menor a 5 mm Hg entre las cavidades (aurículas, ventrículo derecho e izquierdo, y arteria pulmonar).

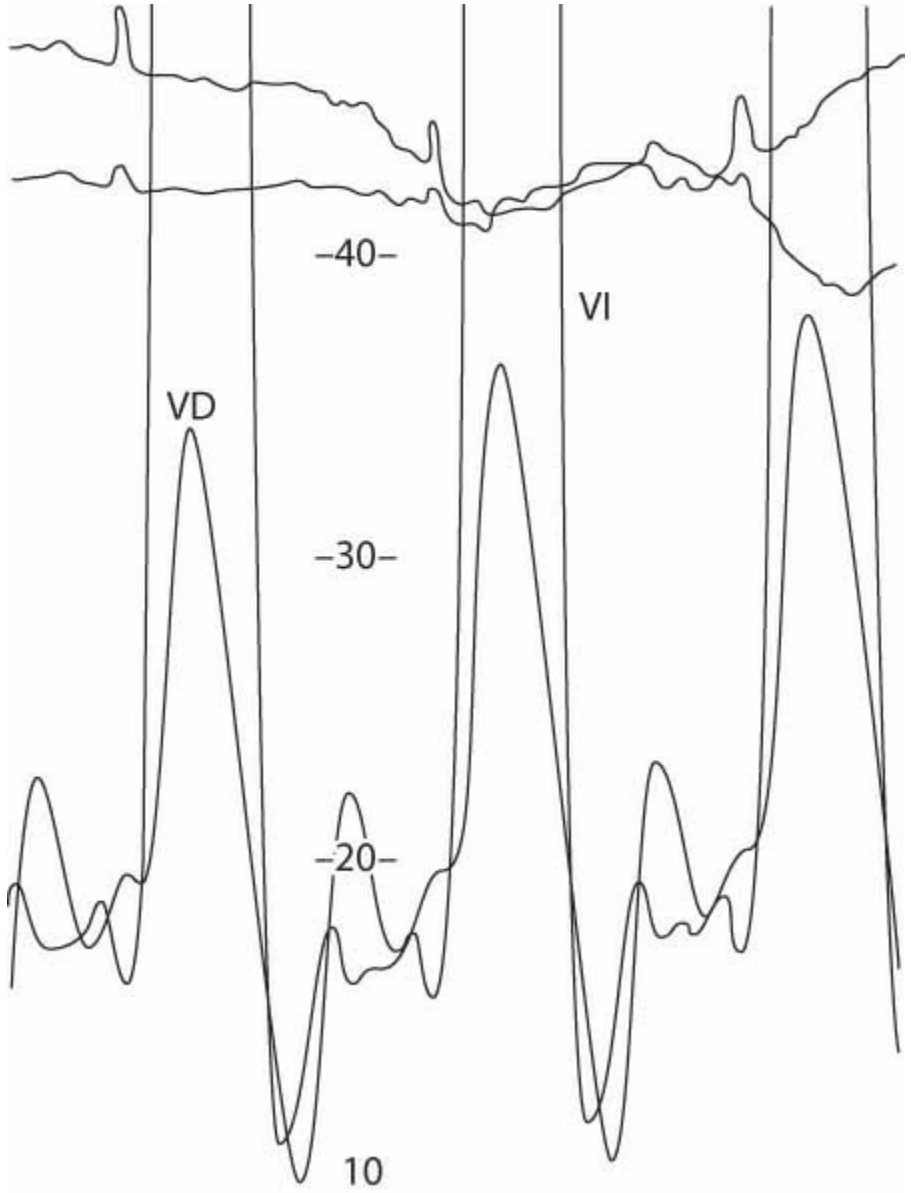


Figura 28–6. Curva de presión en la cardiomiopatía restrictiva en la cual se observa la imagen de raíz cuadrada y presiones iguales entre el ventrículo derecho (VD) y el izquierdo (VI).

La biopsia endomiocárdica podrá demostrar la infiltración en un buen

porcentaje de los casos y las tinciones diferentes con técnicas de inmunohistoquímica, podrán diferenciar el tipo de proteína involucrada. En caso de amiloidosis generalizada, el aspirado o biopsia de grasa abdominal puede ser útil en el diagnóstico, y evitar la necesidad de la biopsia cardiaca. La pericarditis restrictiva tiene un patrón hemodinámico muy similar, por tanto, los estudios de imagen con TAC y la resonancia magnética son de gran utilidad para diferenciarlas. No es raro que se requiera de toracotomía y biopsia para establecer el diagnóstico, aunque esto es cada vez menos frecuente.

El tratamiento se basa en el manejo de la insuficiencia cardiaca, pero es importante saber que los pacientes con amiloidosis son en especial sensibles a la digoxina, quizá debido a que este fármaco se fija en las fibras de amiloide. Este mismo fenómeno se presenta con algunos calcioantagonistas, lo cual puede exacerbar de manera importante y sostenida los datos de insuficiencia cardiaca. La labilidad autonómica de estos pacientes los hace en particular sensibles a los vasodilatadores y diuréticos. En los pacientes con paro auricular por infiltración auricular, se indica el empleo de anticoagulantes, aunque no se acompañen de arritmias importantes. Los marcapasos son útiles en algunos pacientes, pero la mejoría sólo es temporal. En los casos de amiloidosis primaria AL, se ha utilizado el trasplante autólogo de células madre, pero cuando hay cardiomiopatía, el beneficio de ello está en duda.

El pronóstico depende mucho del tipo de infiltración, como ya se comentó, los pacientes con infiltración auricular en forma habitual cursan asintomáticos hasta edades muy avanzadas, y su pronóstico no es muy diferente al de los pacientes de su edad, en tanto que los pacientes con afección ventricular importante tienen tasas de mortalidad muy altas al año del diagnóstico. Se considera que la afección cardiaca en los pacientes con amiloidosis generalizada, es el dato que indica el estadio terminal. Hay algunos subtipos de amiloidosis que tienen un pronóstico diferente, a pesar de que haya afección cardiaca demostrable por biopsia, pero todavía no se han caracterizado de manera precisa.

DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Este tipo de miocardiopatía se caracteriza por infiltración grasa o fibrograsa del ventrículo derecho. Suele diagnosticarse por episodios de taquicardia ventricular sostenida e inclusive eventos de muerte súbita, hay patrones de herencia familiar (hasta 70% de los casos) y casos esporádicos. Su incidencia es muy baja y se presenta con mayor frecuencia en hombres jóvenes, pero hay casos probados con necropsia en pacientes hasta de 80 años.

El cuadro clínico está dominado por las arritmias, fatigabilidad fácil y debilidad al esfuerzo, pero también se relaciona con la inestabilidad eléctrica, no son frecuentes las manifestaciones de insuficiencia cardiaca derecha, a pesar de mostrar dilatación y disfunción contráctil del ventrículo.

El diagnóstico se apoya en el ECG característico, con imagen de bloqueo de rama derecha (con QRS de 110 ms), elevación del S-T en cara anterior, con inversión de las ondas “T”, hay una elevación terminal del complejo que se le llama onda épsilon (figura 28–7). El ecocardiograma muestra dilatación y zonas de discinesia en el ventrículo afectado, pero puede haber manifestaciones arrítmicas importantes en pacientes con ventrículos normales.

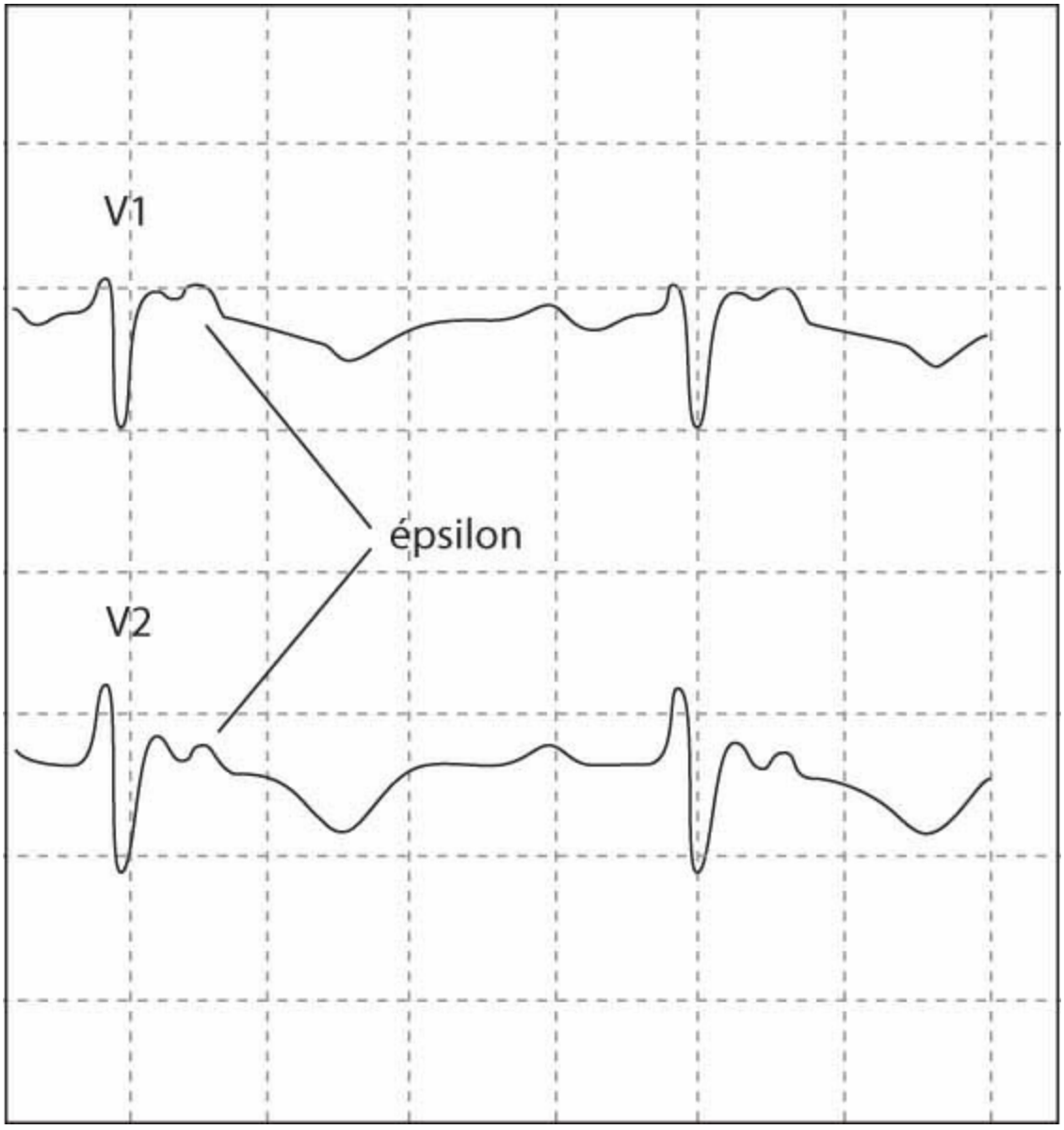


Figura 28–7. ECG (derivaciones V1-V2) característico de displasia arritmogénica de ventrículo derecho, con bloqueo de rama derecha y onda épsilon.

El manejo consiste sobre todo en el control de las arritmias, lo cual puede requerir de implantar un desfibrilador. Se ha intentado la ablación del ventrículo, pero con éxito variable. En los pacientes con gran dilatación ventricular y manifestaciones de insuficiencia cardiaca, la plastia quirúrgica puede ser una opción. Por último, hay pacientes que llegan a requerir de trasplante cardiaco.

BIBLIOGRAFÍA

Abraham WT, Fisher WG *et al.*: The Miracle Study. Cardiacre synchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 2002;356(24):1845-1853.

Basta LL: Routine implantation of cardioverter/defibrillatorsdevices in patients aged 75 years and older with priormyocardial infarction and left ventricular ejection fractionless than 30%. Antagonist view point. Am J Geriatr Cardiol 2003;12(6):363-365.

Bishara O, Chahould G *et al.*: Statins improve outcomes in elderly patients with non isquemic dilated cardiomyopathy. J Am Geriatr Soc 2004;52(suppl. 2): S77.

Borani G, Biffi M *et al.*: Cardiac resynchronization by pacing: an electrical treatment of heart failure. Int J Cardiol 2004;94:151-161.

Bowles NE: The molecular biology of dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 2002;4 (suppl. 1):12-17.

Cheitlin MD, Zipes DP: Cardiovascular disease in the elderly. En: Braunwald E: *Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*. USA: WA. Saunders, 2001;2019-2037.

Cicoira M, Davos CH *et al.*: Chronic Heart failure in the very elderly: clinical status, survival, and prognostic factors in 188 patients more than 70 years old. Am Heart J 2001;142:174-180.

Demers P, Moffatt S *et al.*: Long-term results of heart transplantation in patients older than 60 years old. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126(1):224-231.

Duncan AK, Vittone J, Fleming Kc, Smith HC *et al.*: Cardiovascular Disease In elderly patients. Mayo Clin Proc 1996;71(2):184-196.

Ferreira AC, Garcia SA *et al.*: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia in the elderly [report]. Heart Disease 2003;5(6):393-396.

Galve BE, Alonso MF *et al.*: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. Rev Esp Cardiol 2000;53(3):360-393.

Gretzen FH, Leuner CJ *et al.*: Transcoronary ablation of septal hypertrophy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: feasibility, clinical benefit and short-term prognosis. Heart 2004;90:638-644.

Grimm W, Hoffmann J *et al.*: Implantable defibrillator events rates in patients idiopatic dilated cardiomyopathy, with non sustained ventricular tachycardia on Holter and a left ventricular ejection fraction below 30%. JACC 2002;39(5):7870-7877.

Iturralde P: *Arritmias cardiacas*. Mexico: McGraw Hill-Interamericana, 2002;391-396.

Maurer MS,Weisfeldt ML: Cardiovascular changes with aging. En: Niloo M Edwards, Mathew S. Maurer, Rachel B. Wellne R: *Aging, heart disease and its management; Facts and controversies.* USA Human Press, 2003;167-183.

Melini G, Westermark P: The systemic amyloidosis: clearer understanding of the molecular mechanisms offers hope for more effective therapies. J Inter Med 2004;255:159-178.

Miimura H, Patton K *et al.*: Sarcomere protein gene mutations in hypertrophic of the elderly. Circulation 2002;105(29):446-451.

Morgan J, Ranjit J *et al.*: Long-term results of cardiac transplantation in patients 65 years of age and older: A comparative analysis. Ann Thorac Surg 2003;76:1982-1987.

Nacarelli GV: Implantable cardioverter defibrillators: expanding indications. Cur Opin Cardiol 2004;19:317-322.

Niimura H, Bachinsky L *et al.*: Mutations in the gene for cardiac myosin-binding protein C and late onset familiar hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J of Med 1998;338(18):1248-1257.

Nishimura RA, Holmes DR: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. N Engl J Med 2004;350(13):1320-1327.

Olgin JE, Zipes DP: Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En: Braunwald E: *Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*. USA:W.A. Saunders, 2001;863-864.

Pellica F, Cianfrocca C *et al.*: Electrocardiographic findings in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Relation to present features and prognosis. J Electrocardiol 1990;23(3):213-222.

Peters S, Trümmel M *et al.*: Prevalence of right ventricular dysplasia-cardiomyopathy in a non-referral hospital. Int J Cardiol. En prensa.

Reyes AP, Johnson JS *et al.*: b-fibrilosis (amiloidosis) sistémicas y cardiacas. Un comentario

clínico. Arch Cardiol Mex 2003;73(2):95-97.

Richardson P, McKenna W *et al*.: Report of the 1995 Word Health Organization /International Society and Federation of Cardiology Task Force on definition and classification of cardiomyopathies. Circulation 1996;93(5):841-842.

Robbins RC: Ethical implications of heart transplantation in elderly patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125(3):S62-S63.

Soler R, Rodríguez E *et al*.: Magnetic resonance imaging ofprimary cardiomyopathies. J Comput Assist Tomogr 2003;25(5):724-734.

Vitali E, Colombo T *et al*.: Surgical therapy in advanced heart failure. Am J Cardiol 2003;91(suppl. 1):88F-94F.

Wynhe Y, Braunwald E: The cardimyopathies and myocardities. En: Braunwald E: *Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*. USA: W.A. Saunders, 2001;1753-1780.

Zieman SJ, Fourtin NJ: Hypertrophic and restrictive cardiomyopathies in the elderly. Cardiol Clin 1999;17(1):159-172.

Capítulo 29

Insuficiencia cardiaca

Alan Zajarias Kurschansky, Alejandro Zajarias Kurschansky

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome, en el cual el corazón no es capaz de cumplir de manera adecuada con las demandas circulatorias del cuerpo o lo hace a través de presiones de llenado elevadas. De modo arbitrario, ésta se puede dividir en IC sistólica, si la fracción de expulsión es menor a 40% y diastólica cuando la fracción de expulsión es mayor a dicho porcentaje. La IC sistólica afecta en particular a las personas jóvenes y se relaciona con cardiopatía isquémica. Debido a su mal pronóstico, sólo un porcentaje pequeño de pacientes con IC sistólica sobrevive a la vejez.

EPIDEMIOLOGÍA

La IC afecta de manera desproporcionada a los ancianos. En EUA, se estima que 80% de las hospitalizaciones por IC se producen en 13% de la población mayor de 65 años, y más de 55% en 6% de la población mayor de 75 años. La prevalencia de este padecimiento entre los 70 y 74 años de edad afecta a 2.8% de los hombres y 2.7% de las mujeres. Después de los 75 años de edad este número aumenta a 6.9 y 8% en hombres y mujeres de manera respectiva. Al igual que la prevalencia, la incidencia de la IC en este grupo de edad se incrementa de manera considerable, a medida en que las personas envejecen. Estudios poblacionales de Framingham estiman que por cada 1 000 personas al año en mayores de 80 años, 22 casos pertenecen al sexo femenino y 27 al masculino. En comparación, el grupo de Rochester, Minnesota, la estiman en 58 mujeres y 62 hombres por cada 1 000 personas año con edad mayor de 79 años. En EUA, la población mayor de 65 años se duplicará en los siguientes 30 años, aumentará de 35 a 70 millones. El mayor crecimiento se verá en la población mayor de 85 años y con ésta, la epidemia de IC en el anciano aumentará en forma desmesurada.

La mortalidad de este padecimiento es difícil de interpretar en la población geriátrica, debido a que las comorbilidades aumentan con la edad. Sin embargo, se estima que cerca de 30% de las personas mayores de 65 años mueren dentro del primer año después de su primera

hospitalización por IC. Sólo 17.5% de los hombres y 25% de las mujeres tienen supervivencia de seis años después de su primera hospitalización. En un estudio de la Clínica Mayo, 33% de los pacientes mayores de 65 años con IC y enfermedad coronaria tuvieron un infarto agudo del miocardio (IAM) o murieron en un periodo de tres años, en contraste con 4% de pacientes con enfermedad coronaria sin IC. La mortalidad varía también entre las personas con IC sistólica y diastólica. La sistólica tiene una mortalidad anual aproximada de casi 20%, mientras que la diastólica es de 8.7% en pacientes mayores de 65 años. Sin embargo, el número de muertes relacionadas con IC diastólica es mayor que en la sistólica, debido a que más de la mitad de las personas mayores de 65 años de edad presentan el subtipo diastólico.

Las características en los pacientes mayores de 65 años son distintas de aquellas que se observan en los pacientes más jóvenes. En los primeros, prevalecen las mujeres; la etiología principal es hipertensión arterial: la fracción de expulsión es normal y los pacientes tienen otras enfermedades relacionadas, y con frecuencia hay hipertrofia ventricular. En contraste, en los pacientes jóvenes, el sexo masculino predomina; su etiología primordial es la enfermedad coronaria y la fracción de expulsión se encuentra disminuida.

ENVEJECIMIENTO CARDIACO

El envejecimiento natural del corazón tiende a caracterizarse por una pérdida del número de fibras miocárdicas debido a necrosis o apoptosis. Como respuesta, las fibras restantes tienden a hipertrofiarse, mientras el tejido muerto es remplazado por tejido conectivo. En el tronco arterial, las paredes arteriales se dilatan con la edad. Las resistencias vasculares periféricas y la impedancia vascular (elementos de la poscarga) tienden a aumentar con el tiempo, debido a la actividad de las elastasas, el depósito de calcio y colesterol en las paredes arteriales, y la disminución del efecto vasodilatador β adrenérgico. Esto se traduce en un aumento de la presión sistólica y del pulso.

Al enfrentar un aumento en la poscarga, el ventrículo se hipertrofia y disminuye la distensibilidad ventricular, esto origina que el llenado ventricular temprano sea menor y que el gasto cardiaco dependa en mayor

medida de la contracción auricular. El tiempo de relajación isovolumétrica y la pendiente del flujo diastólico temprano aumentan. Como respuesta a las presiones elevadas de llenado, las aurículas se dilatan y su actividad eléctrica degenera, y tiende a la fibrilación auricular. La pérdida de la contracción auricular organizada disminuye el gasto cardiaco, hasta en 20 a 30% y contribuye en gran parte a la insuficiencia cardiaca.

A nivel celular, la contracción ventricular se prolonga debido a lo lento del secuestro de calcio por la ATPasa de calcio del retículo sarcoplasmático y las mitocondrias de las células miocárdicas son incapaces de generar más energía en periodos de estrés. En el anciano, hay un aumento de las catecolaminas circulantes debido a una disminución de su recaptura postsináptica y de su depuración. Esto causa una desensibilización de los receptores α-adrenérgicos, lo cual se traduce en una disminución del efecto vasodilatador y de la frecuencia cardiaca máxima. El gasto cardiaco en reposo no cambia con la edad a expensas del volumen telediastólico y telesistólico. Al envejecer, la contracción ventricular se hace en una porción dependiente de la curva de Frank-Starling, de esta manera disminuye la reserva cardiaca.

Los cambios enfrentados por otros órganos interactúan con el corazón, en ocasiones predisponen al desarrollo de la IC. Se estima que los riñones disminuyen la taza de filtración glomerular 8 mL/min/decenio, y pierden la capacidad de excreción de agua y sodio. La capacidad vital pulmonar también se reduce con la edad y hay una reducción en la capacidad autorregulatoria de perfusión cerebral, lo cual también predispone a la hipertensión arterial.

La gente suele volverse sedentaria y genera una gran pérdida de la condición física. Esto fomenta menos actividad, además puede exagerar el progreso de la ateroesclerosis e hipertensión arterial. La falta de aire por condición física deficiente puede confundirse con síntomas de IC.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El diagnóstico en el anciano puede ser difícil debido a la falta de manifestaciones típicas y las comorbilidades múltiples que afectan a este grupo demográfico. En ocasiones su diagnóstico es tardío por la falta de reconocimiento de los síntomas. Sin embargo, cuando se presentan los síntomas clásicos de disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema, no se pueden ignorar, debido a que marcan estadios avanzados de la enfermedad.

En general, la disnea de esfuerzo es menos común, esto se debe a que muchos pacientes son sedentarios y su presencia fomenta que ellos modifiquen sus actividades para no verse afectados. La disnea de esfuerzo puede ser originada por enfermedad pulmonar o falta de acondicionamiento físico. Debido a que un número mayor de adultos mayores duerme sentados, la ortopnea es difícil de determinar. La presencia crónica de hipertensión venocapilar pulmonar genera cambios compensatorios vasculares para favorecer el drenaje de líquido intersticial pulmonar, lo que disminuye la presencia de disnea paroxística nocturna. En general, tienen quejas inespecíficas. La insuficiencia cardiaca es causa importante de confusión, insomnio, anorexia o irritabilidad en el anciano. La tos seca puede ser sugestiva de este síndrome y es secundaria a un aumento de la presión venocapilar pulmonar, hay tendencia a la oliguria durante el día y aparece nicturia.

En el examen físico puede haber aumento de peso por edema o disminución del mismo por anorexia. La taquicardia es poco frecuente debido a la pérdida de la sensibilidad del nódulo sinoauricular a la estimulación adrenérgica. En caso de encontrarse, puede ser un indicador de arritmia. Cuando está relacionada con enfermedad vascular periférica, los pulsos arteriales pueden estar ausentes o difícilmente comprimibles, dando un falso trazo de flujo sanguíneo. Los estertores son infrecuentes en etapas tempranas, por la remodelación vascular pulmonar, el encontrarlos puede indicar enfermedad pulmonar primaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o IC en etapas tardías.

El examen cardiaco puede sugerir la etiología. En la insuficiencia cardiaca sistólica, el punto de máximo impulso del ápex puede estar desplazado en sentido lateral, mientras que en la diastólica su localización es normal. Un tercer ruido cardiaco es menos común que en los jóvenes, pero tiene el mismo significado, el cuarto ruido cardiaco puede indicar IC diastólica en una persona hipertensa. La auscultación de soplos sugiere enfermedad valvular. Debido a los cambios de la caja torácica, el endurecimiento de las paredes de las arterias y el engrosamiento valvular aórtico que se produce con la edad, o el bajo gasto cardiaco, alteran las características típicas de los soplos de estenosis aórtica e insuficiencia mitral, y pueden estar ausentes. El soplo de estenosis aórtica en general se vuelve más musical y menos rudo, se ausculta mejor en el ápex. Hay hepatomegalia. En ocasiones se detecta aumento en el diámetro abdominal por la hepatomegalia o ascitis. Este aumento puede aparecer antes de

desarrollar edema de las extremidades inferiores. La presencia de edema en miembros inferiores puede ser atribuida a insuficiencia venosa, al empleo de fármacos antihipertensivos como antagonistas de los canales de calcio, a mantenerse en reposo, sentado, deambulando poco y no a la IC.

ETIOLOGÍA

Reconocer la etiología de la IC es fundamental para poder iniciar el tratamiento adecuado. Sin embargo, en este grupo de edad, debido a las numerosas afecciones que tienen, la causa de falla cardiaca puede ser multifactorial. En general, su presencia se debe a la interacción entre causas intrínsecas cardiacas y factores precipitantes que afectan a un corazón con poca reserva. La etiología de las exacerbaciones puede encontrarse en más de 90%. La identificación de un mecanismo precipitante mejora de manera considerable el pronóstico de los pacientes. La causa más común es la falta de apego terapéutico. La ingestión de dietas con alto contenido de sodio o la disminución voluntaria o involuntaria de la dosis de diuréticos o agentes reductores de poscarga que las origina. La progresión de una valvulopatía previa o el desarrollo de un nuevo problema cardiaco como en el posinfarto, la insuficiencia valvular aguda por endocarditis o la rotura de músculo papilar, pueden llevar a un estado de IC no esperado. La aparición de una arritmia, también la precipita al disminuir el tiempo de llenado diastólico (taquiarritmias), al perder sincronía auriculoventricular (fibrilación auricular), disminución del gasto cardiaco por bradiarritmias como en los bloqueos auriculoventriculares avanzados, o con pérdida de sincronía en la contracción ventricular (taquicardia ventricular). La cardiopatía isquémica puede causar disfunción sistólica aguda por medio de un infarto e isquemia silenciosa originando alteración en el trabajo ventricular o insuficiencia mitral transitoria por disfunción de los músculos papilares. La administración de fármacos cardiotóxicos como la doxorrubicina o β bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, antiarrítmicos o anestésicos pueden promoverla por sus efectos cardiodepresores (cuadro 29-1).

Cuadro 29-1. Factores precipitantes de insuficiencia cardiaca

Falta de apego terapéutico
Ingestión de dietas con alto contenido de sodio
Disminución voluntaria o involuntaria de la dosis de diuréticos o agentes reductores de la poscarga
Progresión de una valvulopatía previa
Desarrollo de un nuevo problema cardiaco (posinfarto, insuficiencia valvular aguda por endocarditis o rotura)
Aparición de una arritmia
Cardiopatía isquémica
Administración de fármacos cardiotóxicos (doxorrubicina, β bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, antiarrítmicos o anestésicos)

Existen tres causas comunes de IC en el anciano que pueden ser mal diagnosticadas. La estenosis aórtica grave aumenta con la edad y de no ser diagnosticada de manera expedita, el tratamiento quirúrgico puede acompañarse de grandes complicaciones. En ellos, la presencia de un pulso *"parvus et tardus"* puede malinterpretarse por enfermedad ateroesclerótica. El soplo, en este grupo, es más suave que en el joven y se puede confundir con el de esclerosis aórtica. Cuando el enfermo tiene gasto cardiaco bajo, el soplo no se escucha. Alrededor de 25% de los pacientes geriátricos con estenosis aórtica tienen fibrilación auricular, lo que puede hacer que se interprete un soplo auscultado en el ápex como insuficiencia mitral. La pérdida de la contracción auricular hace que los pacientes se deterioren con facilidad y si no revierten a ritmo sinusal, la IC puede ser difícil de controlar. Una de las manifestaciones iniciales del IAM en los pacientes mayores de 65 años es la disfunción ventricular. En los pacientes del octavo o noveno decenios de la vida pueden presentarse sin angina, como un franco edema pulmonar y con los cambios electrocardiográficos clásicos. En general estos pacientes tienen hipertensión arterial e hipertrofia ventricular y una coronariografía que demuestra lesiones múltiples. Su tratamiento debe enfocarse de manera eficaz: con fármacos, angioplastia o cirugía. Las manifestaciones de una valvulopatía mitral mixomatosa pueden aparecer en el anciano de manera repentina, al romperse una de las cuerdas tendinosas. En ocasiones se presenta como edema pulmonar, con un nuevo soplo de insuficiencia

mitral o con mayor frecuencia con aumento en la intensidad de un soplo antes descrito como inocente. Estos pacientes en general requieren de corrección quirúrgica.

El desarrollo de una enfermedad no relacionada puede precipitar su exacerbación. El hipertiroidismo o hipotiroidismo puede generar IC por medio de cardiopatía inducida por taquiarritmias o por su efecto cardiotóxico. La presencia de insuficiencia renal aguda al limitar la excreción renal de sodio causa un estado de hipervolemia. En pacientes con poca reserva cardiaca, la anemia, fiebre, infección sistémica, mieloma o enfermedad de Paget pueden exacerbarla.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca es sobre todo de tipo clínico. El poder definir la causa predisponerte es importante para poder estratificar y tratar de manera apropiada a los pacientes. Los estudios paraclínicos sólo complementan la información obtenida a través de la historia clínica y el examen físico. La evaluación puede incluir los siguientes estudios de ser necesarios:

1. Electrocardiograma: muestra el ritmo y la frecuencia cardiaca, anomalía en la conducción, crecimiento de cavidades o presencia de isquemia o infartos. La presencia de hipertrofia ventricular aumenta el riesgo en 2.29 veces de desarrollar IC.
2. Radiografía de tórax: para definir el tamaño del corazón, calcificaciones valvulares o pericárdicas, derrames pleurales o evidencia de hipertensión venocapilar pulmonar.
3. Péptido natriurético cerebral: es de gran valor para diferenciar la presencia de disnea de origen pulmonar de la cardiaca, en caso de que el cuadro no sea muy claro. El grado de elevación tiene importancia pronóstica en cuanto a mortalidad. Los valores aumentan con la edad y su especificidad disminuye en mujeres mayores de 75 años a 73%, de 90 a 96%. La determinación mayor a 100 pg/mL en pacientes con disnea aguda sugiere disnea de origen cardiaco.
4. Hormona estimulante tiroidea: es útil para diagnosticar una causa común y reversible de IC.
5. Electrólitos séricos: la hiponatremia es un marcador de mal pronóstico. Se debe tratar de mantener el potasio y magnesio en concentraciones

terapéuticas para evitar la presencia de arritmias. La elevación de calcio puede sugerir neoplasia o la presencia de sarcoidosis.

6. Biometría hemática: para evaluar la presencia de anemia o alguna infección como factor predisponente.
7. Cinética de hierro: para descartar hemocromatosis y corregir deficiencia de hierro.
8. Electroforesis de proteínas en la sangre y orina: para efectuar el diagnóstico de enfermedades infiltrativas miocárdicas como la amiloidosis.
9. Ecocardiograma: todo paciente debe tener un ecocardiograma que valore la función sistólica: fracción de expulsión y evaluación del movimiento de las paredes miocárdicas: función diastólica: análisis del llenado ventricular izquierdo, flujo venoso pulmonar, Doppler tisular; investigación con Doppler de todas las válvulas para evaluar la presencia de estenosis o insuficiencia valvular, determinar las presiones pulmonares y evaluación del pericardio. El envejecimiento natural cardiaco origina cambios en la función diastólica. Sin embargo, la presencia de los siguientes valores sugiere disfunción diastólica en los pacientes mayores de 65 años de edad:
   a) Relación: E/A < 0.6.
   b) Tiempo de desaceleración mitral > 260 ms.
   c) Tiempo de relajación isovolumétrica > 101 ms.
   d) Flujo auricular inverso en las venas pulmonares > 43 ms.
10. Pruebas de esfuerzo: identifican los territorios isquémicos y valoran la reserva cardiaca. De ser posible efectuar con esfuerzo fisiológico (ejercicio) o en caso necesario farmacológico.
11. Cateterismo cardiaco: para hacer el diagnóstico o corroborar la impresión diagnóstica, para establecer y efectuar tratamiento definitivo.

INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA

Como se mencionó previamente hay un grupo de pacientes que tienen síntomas de insuficiencia cardiaca y función sistólica normal. Por lo general se presentan con edema pulmonar espontáneo y las presiones de llenado ventriculares se encuentran elevadas. Este grupo representa más de la mitad de las personas mayores con síntomas de IC. Sin embargo, no

existe un consenso para su definición. Las causas y su tratamiento también lo eluden hoy en día. En este texto, se definirá siguiendo los criterios de Basan y Levy en donde se considera que un paciente tiene IC diastólica si se presenta con signos y síntomas, se demuestra durante las primeras 72 h del inicio de su estudio que su función sistólica es normal (> 50%) y la medición de presiones de llenado ventricular están elevadas. El diagnóstico es probable si se cumplen las primeras dos características y posible si se cumple la primera y se demuestra que la fracción de expulsión es normal después de las primeras 72 h. El diagnóstico es de exclusión, se deben eliminar otras causas: la presencia de IC sistólica, enfermedad valvular, pericárdica y pulmonar que podrían causar síntomas similares. Se piensa que se debe a una mala adaptación del sistema cardiovascular a la hipertensión arterial e isquemia o ambas, en el cual hay hipertrofia ventricular importante. El llenado ventricular cambia, el ventrículo se vuelve más rígido, menos distensible, aumenta la dependencia de la contracción auricular para mantener un gasto cardiaco adecuado. En general, se puede dividir en tres, esto depende del grado de dificultad de llenado medido con Doppler del flujo mitral, flujo de las venas pulmonares y Doppler tisular del anillo mitral (cuadro 29-2).

Cuadro 29-2. Clasificación de la disfunción diastólica

Función diastólica normal
- TD 200 ± 40 ms
- E/A 1-2
- TRIVI 80 ± 10 ms
- VP S/D 1 ± 0.1
- Sin anomalías estructurales

Disfunción diastólica leve (relajación alterada)
- TD > 240 ms
- E/A < 1
- TRIVI > 90 ms
- VP S/D > 1

Disfunción diastólica moderada (patrón seudonormal)
- TD 200 ± 40 ms
- E/A 1 a 1.5 (< 1 con Valsalva)
- TRIVI < 90 ms
- VP S/D < 1
- RA > 35 cm/s
- Anomalías estructurales

Disfunción diastólica grave (patrón restrictivo)
- DT < 160 ms
- E/A > 1.5 a 2
- TRIVI < 70
- VP S/D < 0.6
- RA > 35 cm/s
- Anomalías estructurales

Estas etapas son: relajación anormal, seudonormalización del llenado ventricular y patrón restrictivo. Esta clasificación pronóstica se basa sólo en ecocardiografía y pierde su utilidad en la presencia de fibrilación auricular o antecedentes de corrección quirúrgica valvular.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca (IC) en el paciente geriátrico debe ser comprensivo y personalizado mientras se adhiera a las recomendaciones generales de los pacientes con IC. Las estrategias estarán enfocadas a disminuir los síntomas para mejorar la calidad de vida,

identificar las exacerbaciones de manera temprana y de ser posible, disminuir la progresión de la enfermedad y la muerte inesperada. A la fecha, siguiendo las pautas generales de tratamiento, casi 50% de los ancianos con IC son rehospitalizados a los seis meses después de haberse dado de alta. Este fenómeno es multifactorial, pero sobre todo se debe a:

1. Un pequeño porcentaje de los ancianos son candidatos ideales para usar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARB) y β bloqueadores, pero no son prescritos.
2. Interacciones farmacológicas y riesgo creciente de efectos adversos fomentan el empleo de dosis inferiores al horizonte terapéutico.
3. Falta de apego al esquema terapéutico o a la dieta.
4. Apoyo social inapropiado.
5. Problemas relacionados con la polifarmacia y factores psicosociales.

Para que el tratamiento sea exitoso es necesario establecer un compromiso entre el médico, paciente, familiares del paciente y personal de servicios auxiliares. El tratamiento no farmacológico se basa en la interacción con el médico, un nutriólogo, fisioterapeuta, enfermeras y la familia. Este enfoque multidisciplinario trata de educar al paciente y a su familia sobre la IC, su tratamiento, optimizar la farmacoterapia, identificar barreras psicosociales o financieras que impidan el tratamiento adecuado y asegurarse que tenga contacto subsecuente a través de llamadas telefónicas o visitas en el consultorio. Este enfoque es útil para identificar las exacerbaciones de manera temprana, evitar hospitalizaciones prolongadas y aumentar el tiempo que pasa el paciente fuera del hospital.

La interacción con un nutriólogo es primordial, ya que ayuda a identificar el tipo de dieta a seguir con las restricciones adecuadas de sal (2 g, de sal o sin sal) y líquidos. El cumplir con una dieta baja en sodio es en particular difícil para los ancianos porque al envejecer, la comida debe ser más condimentada para despertar sabor y estas dietas son inapetentes, agregar condimentos como cebolla, perejil, cilantro, ajo, chile, pimienta y mostaza, entre otros. En caso de no poder retirar la sal, se puede aumentar la dosis de diurético para fomentar el estado euvolémico. Cuando se agrega espironolactona hay que dar una dieta normosódica para que el paciente no desarrolle hiponatremia. Con esto comerá mejor, porque la comida tendrá más sabor.

El apoyo familiar es fundamental, debido a que con su cooperación se puede cumplir con una dieta adecuada, un programa de actividad física y monitorización regular del peso. La familia y el paciente deben estar en continuo contacto con el médico para evitar exacerbaciones de la IC lleguen a ser graves, y que no tomen al paciente y la familia por sorpresa. A la primera evidencia de aumento de peso o progreso de disnea, es importante alertar al médico para hacer los ajustes necesarios en la farmacoterapia y modificar la causa precipitante. Hay que identificar padecimientos agregados, así como las actividades que predisponen a la IC. Es de gran importancia el control del sobrepeso y evitar el exceso de alcohol. Los problemas tiroideos, anemia, infecciones virales recientes, arritmias, isquemia cardiaca y enfermedad valvular deben tratarse de manera pronta y adecuada.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En los últimos 20 años, se han realizado una gran cantidad de estudios multicéntricos sobre IC con mucha y muy importante información sobre su tratamiento. Esta información se utiliza para elaborar las guías para su tratamiento abaladas por la *American Heart Association* y el Colegio Estadounidense de Cardiología. Sin embargo, es importante notar que la mayor parte de los estudios al azar excluyeron pacientes mayores de 75 años. En aquellos que fueron incluidos, formaron una porción pequeña de la muestra y es claro que no son representativos del resto de los individuos de esta edad, debido a que éstos eran sanos, activos y sin comorbilidades. Alrededor de 50% de los pacientes mayores de 75 años padecen de IC diastólica y la información generada por estos estudios enfocada hacia este subtipo de IC fue poca. Una proporción pequeña de los estudios incluyeron a mujeres en su muestra, mientras que más de la mitad de los ancianos con IC son mujeres. Sin embargo, el tipo de tratamiento que se aplica a esta edad debe basarse en los lineamientos endosados antes, hasta que haya nueva información que se genere en este grupo de pacientes. El tratamiento farmacológico actual utiliza de una a seis familias de fármacos, esto depende de la gravedad de la enfermedad e incluye: IECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina II, β bloqueadores, diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos positivos.

Inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina

Éstos forman la piedra angular en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca sistólica. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) disminuyen su progresión, aumentan la tolerancia al ejercicio, mejoran la calidad de vida, disminuyen el número de hospitalizaciones y la mortalidad, aunque el beneficio es menor en pacientes mayores de 75 años. Utilizar IECA para prevenir el desarrollo de IC posinfarto fue igual de eficaz en pacientes mayores de 70 años, que en aquellos más jóvenes. Sólo el empleo de enalapril por vía IV produjo un aumento no estadísticamente significativo, en la mortalidad en los mayores de 70 años en el periodo posinfarto, debido a la presencia de hipotensión arterial. Los IECA son el tratamiento de elección en pacientes mayores con IC sistólica.

La dosis óptima en el anciano es un tema controvertido. Un estudio reciente comparó dosis baja y altas de lisinopril y demostró una pequeña diferencia en la mortalidad y en la hospitalización a favor de la dosis alta. Sin embargo, este beneficio no fue evidente en los pacientes mayores de 70 años. La presencia de hipotensión sintomática, mareo e insuficiencia renal fue más evidente en pacientes tratados con la dosis alta. Debido a la ausencia de taquicardia refleja, utilizar vasodilatadores en los ancianos puede ser problemático.

Hoy en día, el captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, quinapril y fosinopril están aprobados por la FDA para el tratamiento de la IC (cuadro 29-3).

Cuadro 29–3. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Agente	Dosis inicial	Dosis proyectada
Captopril	6.25 mg c/8 h	50 mg c/8 h
Enalapril	2.5 mg c/12 h	10 a 20 mg c/12 h
Lisinopril	2.5 a 5 mg c/24 h	20 a 40 mg c/24 h
Ramipril	1.25 a 2.5 mg c/24 h	10 mg c/24 h
Quinapril	10 mg c/12 h	40 mg c/12 h
Fosinopril	5 a 10 mg c/24 h	40 mg c/24 h

Se debe iniciar con dosis bajas de IECA: captopril 6.25 mg tres veces al día, lisinopril 2.5 a 5 mg diarios, enalapril 2.5 mg diarios y la dosis se incrementa cada semana, hasta alcanzar la dosis proyectada o hasta presentar hipotensión arterial, tos u otras complicaciones.

La función renal y el potasio sérico se evalúan cada dos semanas hasta lograr la dosis proyectada. Es normal esperar un aumento de la creatinina sérica hasta en 20% al iniciar la administración de los IECA. El aumento de la creatinina durante la modificación de la dosis de estos fármacos en general se relaciona con hipovolemia, así que la dosis del diurético se disminuye si se observa este fenómeno. La presencia de hipotensión arterial asintomática no amerita reducir la dosis del fármaco. Sin embargo, la presencia de tos persistente, hipotensión arterial sintomática, hiperpotasemia e insuficiencia renal es causa para disminuir o descontinuar la dosis de estos fármacos. Es importante notar que en los ancianos la hipotensión arterial ortostática no se manifiesta como mareo, sino como cansancio o debilidad.

β bloqueadores

Utilizar β bloqueadores en pacientes con IC compensada disminuye la mortalidad y morbilidad en pacientes con IC leve a moderada (NYHA I - IIIa). Sus efectos favorables se deben a: protección miocárdica contra la toxicidad mediada por catecolaminas, disminución de la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, efectos antiarrítmicos, prevención de la remodelación ventricular, efecto antiapoptótico y aumento en la eficiencia metabólica miocárdica. Análisis de subgrupos en estudios multicéntricos demostraron que los pacientes mayores de 80 años de edad reciben el mismo beneficio que los pacientes jóvenes. El único estudio prospectivo en pacientes mayores de 70 años con IC utilizó nebivolol, y demostró una reducción significativa en la tasa de mortalidad y rehospitalización. Los β bloqueadores se consideran parte del tratamiento de elección en todos los pacientes con IC sistólica estable (no descompensada), mientras que no haya contraindicaciones para su empleo. Las contraindicaciones incluyen: bradicardia extrema < 45 latidos por minuto, presión sistólica menor a 90 mm Hg, bloqueo AV mayor de primer grado, broncoespasmo o la presencia de exacerbación de este

síndrome. No se debe privar a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) del beneficio del β bloqueador. Es recomendable iniciarlo a dosis baja y evaluar si éste genera broncoespasmo. Es importante notar que en los estudios al azar, los β bloqueadores fueron iniciados una vez que los pacientes se encontraban euvolémicos y contaban con IECA y diuréticos como parte del armamento farmacológico. La administración de β bloqueadores se inicia en el hospital, una vez que el paciente está normovolémico o se les aplica como paciente externo en el consultorio.

Tres β bloqueadores han sido aceptados para el tratamiento de la IC: carvedilol, bisoprolol y metoprolol de liberación prolongada. El primero se inicia en dosis de 3.125 mg dos veces al día, el metoprolol de liberación prolongada en dosis de 12.5 a 25 mg diarios en una toma y el bisoprolol con dosis de 1.25 mg diarios. Se incrementa cada dos semanas de manera gradual, hasta llegar a la dosis proyectada de carvedilol, 25 mg dos veces al día; metoprolol, hasta 200 mg diarios y bisoprolol, 10 mg en 24 h (cuadro 29-4).

Cuadro 29–4. β bloqueadores

Agente	Dosis inicial	Dosis proyectada
Carvedilol	3.125 mg c/12 h	25 mg c/12 h
Metoprolol (liberación prolongada)	12.5 a 25 mg c/24 h	200 mg c/24 h
Bisoprolol	1.25 mg c/ 24 h	10 mg c/24 h

En el anciano, es común no poder alcanzar la dosis proyectada. Los β bloqueadores se deben continuar a la dosis tolerada, debido a que brindan un efecto protector. Al iniciar estos fármacos, los pacientes pueden presentar hipotensión ortostática o exacerbaciones francas de IC, por lo cual debe asegurarse que los pacientes estén bien hidratados. Las dosis de diuréticos se aumentan durante el incremento de los β bloqueadores. Los síntomas desaparecen al alcanzar mayores dosis, así que es importante explicar estos efectos a los enfermos y familiares e insistir que los

continúen.

Bloqueadores de los receptores de angiotensina II

Los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARB) son fármacos mejor tolerados que los IECA y mejoran la sintomatología y cuadro clínico del paciente. En fecha reciente, su equivalencia con los IECA fue demostrada en un estudio. Hasta no haber otras publicaciones, los ARB son una buena alternativa para los enfermos con IC que no toleran los IECA debido a tos, angioedema o alergia. En el estudio Val-HeFT, la administración de valsartán con un IECA mejoró los síntomas y la calidad de vida en pacientes que no recibieron un β bloqueador. Recién se demostró que en el periodo posinfarto valsartán fue tan eficaz como el captopril en prevenir la muerte. En la actualidad, candesartán y valsartán se utilizan para el tratamiento de la IC sistólica.

Diuréticos

Los diuréticos son importantes para el tratamiento sintomático de la IC. Son fármacos paliativos, que con la excepción de la espironolactona, no han demostrado lograr un aumento en la supervivencia. Su empleo se limita a mantener la euvolemia es importante acompañar de dietas hiposódicas, así como el monitoreo frecuente de peso. Una vez que se establece el peso “seco” del paciente, la dosis se modifica para mantenerlo. El tipo de diurético que se utiliza puede ser el de asa, una tiazida o la combinación de ambos. En general, los diuréticos de asa (furosemida, bumetanida o torasemida) son eficaces. Su eficacia puede limitarse por un fenómeno de rebote (disminución de la excreción de sodio después de su efecto terapéutico) o por un aumento en la reabsorción de sodio en el túbulo distal de la nefrona. La furosemida, diurético de asa prescrito en la mayor parte de los casos, tiene una biodisponibilidad oral de 50% de su dosis y su absorción puede limitarse por edema intestinal. La bumetanida es 40 veces más potente y su biodisponibilidad equivale a 80% de su dosis oral, por tanto puede ser un buen sustituto si el efecto de la furosemida no es el esperado. Torasemida se metaboliza por el hígado y tiene gran biodisponibilidad por vía oral, es una buena opción en pacientes con IC e insuficiencia renal.

Los diuréticos de asa se administran por vía oral o endovenosa. Furosemida se puede administrar como infusión continua para evitar hipotensión arterial o cambios bruscos hemodinámicos. Se deben vigilar

las concentraciones de potasio y magnesio, debido a que su administración se acompaña de hipopotasemia e hipomagnesemia importante, las cuales pueden precipitar arritmias, por tanto, requieren suplementos de potasio y magnesio. Puede producir ototoxicidad.

Si el efecto diurético no es el adecuado, administrar una tiazida (metolazona, clorotiazida o clortalidona) 30 min antes de que el diurético de asa potencie el efecto natriurético.

Digoxina

El empleo de digoxina en pacientes tratados con diuréticos, así como IECA mejora los síntomas, reduce las hospitalizaciones relacionadas con IC, pero no afecta la mortalidad. En el estudio DIG, los efectos de la digoxina fueron similares en todas las edades y el número de reacciones adversas no aumentó de manera significativa con la edad en pacientes con niveles de digoxina de 0.9 ng/mL. El empleo de digoxina en pacientes con IC sistólica se indica en aquellos en los que persistan sintomáticos (clasificación funcional NYHA II a IV) a pesar de ser tratados con IECA, β bloqueadores y diuréticos.

En el paciente anciano con depuración de creatinina mayor a 50 mL/min se recomienda una dosis de 0.125 mg diarios y para aquellos con insuficiencia renal se debe dosificar 0.125 mg de 1 a 5 veces por semana. Los niveles terapéuticos de digoxina se deben mantener entre 0.5 y 1.3 ng/mL. Debido a su índice terapéutico estrecho, deben mantener los electrólitos séricos (potasio, magnesio y calcio) dentro de los límites normales para prevenir arritmias y toxicidad. La dosis de digoxina debe modificarse cuando se administran otros fármacos que interactúan con ella (amiodarona, verapamilo, quinidina). La cuantificación de las concentraciones de digoxina no es muy eficaz para diagnosticar intoxicación, pues muchas veces los pacientes con niveles terapéuticos presentan datos de intoxicación y otros con cifras altas no la presentan. En el anciano, el bigeminismo, la presencia de bloqueos auriculoventriculares en el electrocardiograma y los síntomas de anorexia, náusea y vómito orientan a la intoxicación. En las personas mayores de 80 años de edad la pérdida del apetito es el síntoma principal.

Antagonistas de aldosterona

La espironolactona, en dosis de 12.5 a 50 mg diarios, aunada a IECA, diuréticos y digoxina mostró una reducción en la mortalidad de 30% en

pacientes con IC, clases funcionales III y IV NYHA (*New York Heart Association*). Se recomienda en pacientes sintomáticos que reciben un esquema apropiado para su IC. Su ingestión se contraindica en pacientes con niveles de potasio > 5 mEq/L y creatinina > 2.5 mg/dL. El empleo de suplementos de potasio debe descontinuarse para evitar la hiperpotasemia, así como seguir los valores de creatinina y potasio cada dos semanas hasta lograr la dosis proyectada. La espironolactona puede causar prurito, erupción cutánea y ginecomastia dolorosa. La relación entre IECA y espironolactona potencializa la retención de potasio, por tanto hay que estar muy atentos a las concentraciones séricas de este electrólito. El empleo de eplerenona ha demostrado ser útil en los pacientes con IC en infarto. Para evitar hiponatremia con espironolactona, se recomienda que el paciente siga una dieta normosódica.

Vasodilatadores

La combinación de hidralazina con dinitrato de isosorbide demostró una mejoría sintomática y la reducción en la mortalidad en pacientes con IC sistólica. Sin embargo, ésta fue menor que la obtenida con IECA, por lo cual sólo se considera como opción terapéutica en las personas con insuficiencia renal quienes no toleran los IECA o ARB. No hubo representación de pacientes mayores de 75 años en estos estudios. Se trata de alcanzar una dosis de hidralazina 75 y 40 mg de dinitrato de isosorbide, cuatro veces al día. Los cambios en la dosis, la taquifilaxia a los nitratos y los efectos adversos de la hidralazina hacen que este esquema no sea muy atractivo.

El empleo de infusiones continuas o intermitentes de péptido natriurético cerebral se ha utilizado para fomentar la diuresis en pacientes con IC descompensada. No se recomienda el uso de los antagonistas de los canales de calcio en pacientes con IC sistólica, debido a que no ha demostrado alterar la supervivencia.

Inotrópicos positivos

La administración continua o intermitente de inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona), β agonistas (dobutamina) o sensibilizadores de calcio (levosimendan), no debe utilizarse para el tratamiento sistemático. Se emplean para disminuir síntomas producidos por IC sistólica grave, resistente al tratamiento y en personas que están esperando trasplante de corazón. En ocasiones se administran para permitir que los enfermos con

insuficiencia cardiaca terminal mejoren, salgan del hospital y sean trasladados a su hogar para pasar sus últimos días de manera tranquila, rodeados de sus familiares en su casa.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA

El tratamiento de la IC diastólica no se ha especificado, debido a que no existe una clara definición. Esto se debe a que la mayoría de los pacientes tienen hipertensión arterial, enfermedad coronaria o diabetes, el tratamiento se basa en el control de las comorbilidades. El gasto cardiaco con presiones de llenado elevado depende en gran parte de la función auricular, es de primordial importancia mantener la sincronía auriculoventricular y evitar la fibrilación auricular farmacológica o ablativa. El control de la frecuencia cardiaca en reposo y durante la actividad es de primordial importancia para optimizar el gasto cardiaco en los pacientes con fibrilación auricular. El empleo de diuréticos debe moderarse para evitar caídas en la precarga. La utilización de IECA, ARB, antagonistas de los canales de calcio y β bloqueadores ha tenido éxito variado y sobre todo se debe a la regresión de la hipertrofia ventricular. El empleo de espironolactona en modelos animales disminuyó la fibrosis miocárdica; sin embargo, se necesita comprobar este acontecimiento en seres humanos antes de que sea utilizada.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la IC sistólica debe personalizarse. Todos los pacientes que tengan factores que predispongan su desarrollo como: diabetes, hipertensión arterial, obesidad, problemas tiroideos, necesitan recibir tratamiento para disminuir su progresión y evitar la aparición de la insuficiencia cardiaca, sintomática o asintomática. La prevención es la prioridad. Una vez establecida, el pronóstico es malo, debido que en aquellos mayores de 85 años, la supervivencia a dos años después de una hospitalización es menor de 50%. Todos los pacientes deben de recibir tratamiento con IECA, tratando de llegar a las dosis proyectadas

comprobadas en los estudios al azar. En caso de no ser posible, utilizar la mayor dosis tolerada.

Los β bloqueadores se usan en todos aquellos que los toleren, siempre y cuando no estén deshidratados. La dosis debe modificarse no antes de cada dos semanas. La digoxina se da a pacientes sintomáticos a pesar de utilizar IECA y β bloqueadores. La espironolactona se agrega a los sintomáticos como coadyuvante a diuréticos, digoxina e IECA. Los diuréticos se deben utilizar para mantener la normovolemia en combinación con una dieta apropiada y no deben reemplazar a los IECA, las dosis se modifican dependiendo de los cambios de peso. Al tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica resistente se agrega milrinona, dobutamina o levosimendan, fármacos paliativos, para mejorar de modo temporal su estado. La interacción continua entre la familia, paciente y médico tratante es primordial para disminuir las hospitalizaciones prolongadas y entender la historia natural de la IC.

BIBLIOGRAFÍA

Abi NI, Mansencal N *et al.*: Management of atrial fibrillation in heart failure in the elderly. Int J Cardiol 2008;125:178-182.

Burlew BS: Diastolic dysfunction in the elderly-the interstitial issue. Am J Geriat Cardiol 2004;13:29-38.

Cohn JN, Archibald DG *et al.*: Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veteran Administration Cooperation Study. N Engl J Med 1986;314:1547-1552.

Cohn JN, Tognoni G: Valsartan heart failure trial investigators. A randomized trial of the angiotensin receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001;345:1667-1675.

Croft JB, Giles WH *et al.*: Heart failure survival among older adults in the United States: a poor prognosis for an emerging epidemic in the Medicare Population. Arch Intern Med 1999;159:505-510.

Effect of Metoprolol CR-XL in chronic heart failure: Metoprolol CR-XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). Lancet 1999;353:2001-2007.

Flather M, Shibata M *et al.*: Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). Eur Heart J 2005;26:215-225.

Flather MD, Yusuf S *et al.*: Ace inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction a systematic review of data from individual patients. Lancet 2000;355:1575-1581.

Fu M: Beta blocker therapy in heart failure in the elderly. Int J Cardiol 2008;125:149-153.

Ghali JK, Kadakia S *et al.*: Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban blacks. Arch Intern Med 1988;148:2013-2018.

Gottdiener JS, McClelland RC *et al.*: Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of LV systolic function. Ann Intern Med 2002;137:631-639.

Gruppo Italiano per lo studio de la sopravivenza nell infarto miocardico: Six month effects of early treatment with lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together withdrawn six weeks after myocardial infarction. The GISSI 3 trial. J Am Coll Cardiol 1996;27:337-344.

Lakatta EG: Cardiovascular aging in health. Clin Geriatr Med 2000;16:419-446.
Lakatta EG: Deficient neuroendocrine regulation of the cardiovascular system with advancing age in healthy humans. Circulation 1993;87:631-635.
Mathew ST, Gottdiener JS *et al.*: Congestive heart failure in the elderly: Cardiovascular health study. Am J Geriat Cardiol 2004;13:61-68.
McAlister FA, Lawson FME *et al.*: A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. Am J Med 2001;110:378-384.
McMurray JJV, Ostergren J *et al.*: Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function taking angiotensin converting enzyme inhibitors: the Charm-Added trail. Lancet 2003;362:767-771.
Packer M, Bristow MR *et al.*: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996;334:1349-1355.
Packer M, Coats AJS *et al.*: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med 2001;344:1651-1658.
Packer M, Poole-Wilson PA *et al.*: Comparative effect of low and high doses of angiotensin converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. Circulation 1999;100:2312-2318.
Padeletti M, Jelic S *et al.*: Coexistent chronic obstructive pulmonary disease and heart failure in the elderly. Int J Cardiology 2008;125:209-215.
Pfeffer MA, McMurray JJV *et al.*: Valsartan, captopril or both in myocardial infarction by heart failure, left ventricular dysfunction or both. N Engl J Med 2004;349:1893-1906.
Philbin EF, Rocco TA *et al.*: Clinical outcomes in heart failure: report from a community hospital based registry. Am J Med 1999;107:549-555.
Pitt B, Remme W *et al.*: Epelrenone**,** a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309-1321.
Pitt B, Zannad F *et al.*: The effect of spirinolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999;341:709-717.
Popovic JR: 1999 National Hospital Discharge Survey: annual summary with detailed diagnosis and procedure data. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. Vital Health Stat Series 2001;13:151.
Publication committee of the VMAC investigators: intravenous neseritide vs. nitroglycerin for the treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA 2002;287:1531-1540.
Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, *et al.*: Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender J Am Coll Cardiol 2002;40:976-982.
Rich MW, McSherry F *et al.*: for the Digitalis Investigation Group: Effect of age on the mortality, hospitalizations, and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. J Am Coll Cardiol 2001;38:806-813.
Rich MW: Heart failure in the elderly: strategies to optimize outpatient control and reduce hospitalizations. Am J Geriat Cardiol 2003;12:19-27.
Rich MW: Heart Failure in the elderly: strategies to optimize outpatient control and reduce hospitalizations. Am J Geri Cardiol 2003;12:19-27.
Rockwood K: Acute confusion in elderly medical patients. J Am Geriatr Soc 1989;37:150-154.
Schoken DD: Epidemiology and risk factors for heart failure in the elderly. Clin Geriatr Med 2000;16:407-417.
Senni M, Tribouilloy CM *et al.*: Congestive heart failure in the community. Trends in incidence and survival in a 10 year period. Arch Intern Med 1999;159:29-34.
Sorrell VL, Nanda NC: Role of echocardiography in the diagnosis and management of heart failure in the elderly. Clin Geriat Med 2000;16:457-478.
Sweitzer NK, Frishman WH *et al.*: Drug therapy of heart failure caused by systolic dysfunction in the elderly. Clin Geriatr Med 2000;16:513-548.

The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on the mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med 1997;336:525-533.

Thompson L, Holmes DR *et al.*: Predicting early and intermediate term outcome of coronary angioplasty in the elderly. Circulation 1993;88:1579.

Tresch, DD: Clinical manifestations, diagnostic assessment and etiology of heart failure in elderly patients. Clin Geriat Med 2000;1:445-455.

Vasan RS, Larson MG *et al.*: Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population based cohort. J Am Coll Cardiol 1999;33:1948-1955.

Vasan RS, Levy D: Defining diastolic heart failure. A call for standardized diagnostic criteria. Circulation 2000;101:2118-2121.

Webster KA, Disploric NH: Molecular aspects of gene treatment prospects for diastolic failure. Cardiol Clin 2000;18:621-635.

Capítulo 30

Cardiopatía isquémica

Guillermo Fernández de la Reguera Fernández del Campo,
Patricio H. Ortiz Fernández

INTRODUCCIÓN

En el campo de la cardiología, cada día aumenta el número de pacientes ancianos; en los países industrializados, 60% de los que se internan con un infarto agudo del miocardio (IAM) y hasta 80% con síndrome de insuficiencia cardiaca son mayores de 65 años de edad.

Se sabe que la edad es un factor determinante en el pronóstico de la enfermedad; a mayor edad más complicaciones y mortalidad. La comorbilidad también tiene una función muy importante, como la insuficiencia renal, la medicación excesiva, trastornos pulmonares, digestivos, trastornos de la circulación y enfermedades cerebrovasculares; existe variación en la distribución de los sexos, se incrementan las complicaciones mortales, los cambios estructurales y mecánicos del corazón proporcionan una respuesta inadecuada ante el daño.

En la práctica clínica se sabe que la edad es un factor determinante en el pronóstico.

En el análisis de algunas de éstas se tiene las siguientes: en cuanto al género, al aumentar la edad de los pacientes, las mujeres tienen procesos patológicos en edades superiores; por ejemplo, en pacientes menores de 55 años, que se presentan con un IAM sólo 20% está constituido por mujeres, mientras que en pacientes mayores de 85 años, 60% son mujeres.

La comorbilidad aumenta con la edad, la insuficiencia cardiaca posterior a un infarto agudo al miocardio entre 65 a 70 años puede alcanzar 25%, esta misma complicación llega a 50% en pacientes de 85 años que sufren esta eventualidad, el aumento es de 100%.

La presencia de insuficiencia renal puede ser tres veces mayor en el paciente de 85 años. La mortalidad en el infarto agudo es muy elevada en el paciente anciano, en los grupos de menores de 55 años ésta es menor de 5%; aumenta en forma paulatina a 8% en grupos de 55 a 64 años, 12% en el de 65 a 74 años; a 20% en el de 75 a 84 años, y llega a ser de 25% en el grupo de más de 85 años. La mortalidad a un año puede ser de 20% entre los de 65 a 69 años y hasta de 50% en los mayores de 85 años de edad.

A pesar del aumento en los pacientes de mayor edad, ellos están subrepresentados en los ensayos tradicionales, esto se debe a un modelo conceptual del estado de salud, ya que aunque la enfermedad sea la misma, por ejemplo, en la obstrucción coronaria, por la causa que sea, y produzca angina o infarto del miocardio, las limitaciones funcionales físicas, mentales y sociales, darán por resultado una calidad de vida que puede ser discrepante entre la salud, el funcionamiento actual y el que se desea. Esto se manifiesta al conocer la necesidad de asistencia personal en los diferentes grupos de edad; por ejemplo, 50% de los pacientes que tienen más de 85 años, la necesitan, mientras que de 65 a 69 años sólo 9% precisan asistencia para sus actividades cotidianas.

No hay que centrarse en los síntomas de un determinado proceso patológico sino desde los síntomas hacia las limitaciones funcionales, que a su vez interactúan con la comorbilidad, motivación, depresión, nivel cultural, ocupación, trabajo y soporte social, lo que da una medida de la calidad de vida. De esta interacción depende que las personas con las mismas discapacidades funcionales puedan tener una calidad de vida por completo diferente.

FISIOPATOLOGÍA

La cardiopatía isquémica es el resultado de una pérdida del balance entre el aporte y la demanda de oxígeno. Esta isquemia se puede relacionar con varias alteraciones fisiológicas y patológicas en el paciente anciano. Los cambios en el flujo coronario producirán cambios isquémicos.

Estos trastornos en el flujo coronario están relacionados con estrechez en las arterias epicárdicas por ateroesclerosis; vasoespasmo de arterias epicárdicas grandes, así como de los vasos coronarios penetrantes pequeños, relacionado con trombosis o acumulación de plaquetas en las arterias coronarias estrechas; con una reserva vasodilatadora reducida sobre todo en las arterias coronarias pequeñas y en las arteriolas. Estos cambios se presentan con o sin hipertrofia ventricular, y se incrementan con la relajación miocárdica anormal que retarda el flujo en las arterias coronarias pequeñas. La mezcla de estos trastornos da por resultado episodios isquémicos.

Existen otras modalidades que si están descontroladas aumentan los

episodios isquémicos, como son: hipertensión, insuficiencia cardiaca, arritmias, hipertiroidismo y anemia, todos ellos aumentan la demanda de oxígeno del miocardio.

La causa principal de obstrucción coronaria y angina en los pacientes de mayor edad es la presencia de ateroesclerosis, y no la presencia de las formas tempranas de ateroesclerosis como son el engrosamiento de la íntima y la presencia de xantoma en la íntima con acumulación de las células esponjosas.

Lo que más se observa en los pacientes de mayor edad es la presencia de lesiones ateroescleróticas progresivas, con acumulación de lípidos extracelulares y una matriz de las células musculares rica en proteoglicanos, al erosionarse la placa ateroesclerosa ocasiona la formación de trombo no oclusivo.

La complicación más común en los ancianos es la rotura de la placa con un trombo en la luz de la arteria que se comunica con el centro necrótico de la placa: este tipo de trombo suele ser oclusivo.

Las otras lesiones ateroescleróticas comunes en los ancianos son el nódulo calcificado con necrosis central y lesión de la capa fibrosa, dicha alteración produce en la mayoría de los enfermos de mayor edad angina inestable que puede llegar a infarto agudo del miocardio.

La otra lesión común en los ancianos es la placa fibrocálcica que produce una estenosis significativa de la arteria, tiene varias áreas de calcificación con pocas células inflamatorias y no produce trombosis. Estas dos lesiones ateroescleróticas son las más comunes en este grupo de edad y son la causa principal de angina estable, angina inestable y de infarto agudo de miocardio.

En la angina estable existe una disminución de la luz de la arteria epicárdica mayor de 75%, lo que equivale a una reducción mayor de 50% del diámetro de la arteria, la mayor parte de los casos tiene una placa fibrosa calcificada y rica en lípidos, la lesión puede ser excéntrica o concéntrica, en la mayor parte de los casos no hay trombos. Aun así, en los estudios anatomopatológicos se observa la presencia de trombos que se recanalizan, lo que da una placa fisurada con trombosis mínima que deja a la larga una lesión obstructiva limitada.

En la angina inestable el dato más significativo es la rotura hemorrágica de la placa con presencia de un trombo intraluminal en 30% de los casos, aunque algunos estudios informan que la incidencia de trombosis llega a 80%.

En el infarto agudo de miocardio casi todos los casos comienzan con una lesión coronaria ateroesclerótica y 90% de los casos tienen trombosis, pero en los pacientes ancianos, la trombosis está presente en 98% de éstos. La placa ateroesclerosa en el infarto agudo de miocardio es rica en lípidos, calcificada y hemorrágica.

Se sabe que las mujeres, al aumentar su edad tienen una tendencia mayor a presentar rotura de la placa con la presencia de angina inestable y de infarto del miocardio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clasificación más utilizada para la angina de pecho es la de la Sociedad Cardiovascular Canadiense:

- La clase I, cuando sólo se presenta angina con el ejercicio prolongado, y no existe limitación alguna para llevar a cabo la actividad normal.
- Clase II, es posible caminar hasta dos cuadras antes de la aparición de la angina y existe ligera limitación para la actividad normal.
- Clase III, implica las mismas dos cuadras, pero con la presencia de una limitación marcada para las actividades normales.
- Clase IV, cuando la angina se presenta al mínimo esfuerzo o en reposo y la limitación es grave.

Esta clasificación es válida para el paciente anciano, aunque la mayor parte de las clasificaciones dan una idea general de la incapacidad que produce la angina, es importante que el médico las tome en cuenta y a su vez el paciente tenga una idea similar del grado de incapacidad.

En el anciano la manifestación primaria es importante, puede ser la angina en la mayoría de los casos; sin embargo, depende de algunos factores ya descritos como son la hipertensión, diabetes, arritmias, insuficiencia cardiaca, síndrome anginoso clásico descrito por Heberden en 1772, puede tener variaciones que el médico debe reconocer como ataques isquémicos; por ejemplo, la presencia de disnea súbita, que lleva en algunos casos a edema agudo pulmonar, aparición de arritmias ventriculares o supraventriculares, insuficiencia cardiaca y sensación de

fatiga, de aparición súbita o paulatina. Éstas son algunas de las manifestaciones de isquemia aguda en el paciente anciano que debe alertar al médico para investigar la presencia de isquemia.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Entre los métodos de diagnóstico a utilizar para la evaluación del paciente anciano se encuentran: estudios de laboratorio, útiles para investigar las concentraciones de glucosa, nitrógeno ureico, urea, creatinina, biometría hemática, perfil de lípidos y examen de orina. Con estos estudios se descarta o investiga la presencia de situaciones comórbidas para la angina como diabetes, insuficiencia renal, anemia, infección de vías urinarias y dislipidemia, entre otras. Si se sospecha disfunción tiroidea debe realizarse prueba de funcionamiento tiroideo. Con estos parámetros se identifican las principales situaciones que aumentan el consumo de oxígeno por el miocardio y dan por resultado la presencia de angina.

La radiografía de tórax es indispensable, debido a que es posible ver datos de hipertensión venocapilar pulmonar, cardiomegalia o no, y la presencia de alguna anomalía del parénquima pulmonar.

El electrocardiograma de reposo es de gran utilidad cuando es posible ver en él la presencia de isquemia subendocárdica, cambios en la onda T y en ocasiones lesión subendocárdica. La presencia de bloqueo de rama derecha avanzado puede hacer sospechar enfermedad isquémica; con el bloqueo de rama izquierda del haz de His es más sugestivo que exista esta eventualidad.

La prueba de esfuerzo es un estudio diagnóstico muy útil en el anciano, se debe tener en cuenta que la actividad física de estas personas en general es limitada y que su frecuencia cardiaca máxima es menor en cuanto aumenta la edad; la manifestación de angina puede no ser el dolor de pecho descrito, sino alguna otra, además de poder recabar información sobre el estado físico, se observarán los cambios del electrocardiograma que dan como resultado la presencia o no de isquemia y la aparición de arritmias en esfuerzo. La respuesta de la presión arterial ante el esfuerzo es importante, ya que se debe recordar que los pacientes de mayor edad tienen una presión arterial diferencial más amplia.

Los protocolos de las pruebas de esfuerzo deben individualizarse, y

efectuar incrementos graduales, para que la duración de la prueba sea de alrededor de 10 min.

En los pacientes ancianos el protocolo puede variar y llegar hasta efectuar pruebas de esfuerzo interrumpidas, que consisten en tener reposo en la prueba cada vez que se aumenta la carga de trabajo, por supuesto, bajo vigilancia extrema.

De los estudios de perfusión con radionúclidos se obtienen imágenes que permiten valorar las áreas de isquemia, necrosis o las que están bien perfundidas. Los datos de la función ventricular y de la viabilidad miocárdica son de gran utilidad en este grupo de pacientes, ya que se pueden efectuar en reposo, con la utilización de fármacos como dipiridamol, o con cargas de trabajo muy bajas. El estudio da mucha información sobre la perfusión, su especificidad y sensibilidad son en casos bien interpretados, mayores de 90%.

La ecocardiografía es un método de diagnóstico muy eficaz, debido a que da una información muy especializada en cuanto a la función ventricular izquierda, las dimensiones de la cavidad ventricular, grosor de las paredes ventriculares, función diastólica que es uno de los problemas más significativos en este grupo de pacientes, la relación con estenosis aórtica o calcificación de la válvula mitral o del anillo mitroaórtico; y en los pacientes con isquemia la presencia de hipomovilidad regional de la pared ventricular en caso de isquemia o de acinesia o discinesia en caso de infartos del miocardio o aneurismas ventriculares. La posibilidad de efectuar estudios de reto con dobutamina debe efectuarse por especialistas muy bien entrenados en esta técnica, ya que existe la posibilidad de que con el incremento de la dosis del fármaco, el paciente anciano experimente una elevación importante de la frecuencia cardiaca, y ante la posibilidad de disfunción diastólica, se complique con edema agudo del pulmón. Aunque esta última prueba es muy buena, con sensibilidad y especificidad elevadas para el diagnóstico de isquemia miocárdica, es muy importante que se realice por personal especializado.

La coronariografía es el método diagnóstico más eficiente para demostrar isquemia miocárdica. En los ancianos mayores de 65 años se comenzó a realizar cada vez en mayor número a partir del año 1970 para llevar a los pacientes a cirugía de revascularización coronaria. Sin embargo, los pacientes ancianos van a coronariografía sólo si tienen síntomas con poca o nula respuesta al tratamiento médico, o si tienen angina inestable o infarto agudo del miocardio o angina posinfarto.

También se indica cuando se detecta isquemia significativa durante los métodos de diagnóstico comentados.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico en el paciente anciano tiene dificultades debido a trastornos en la farmacocinética, el volumen circulante, las alteraciones del metabolismo de los fármacos, disfunción hepática y renal, su unión a las proteínas plasmáticas y cambios en el tono simpático, entre otros. Todo lo anterior lleva a que el tratamiento médico de los pacientes ancianos siempre sea más arte que ciencia.

Antiagregantes plaquetarios

La utilización de antiplaquetarios como el ácido acetilsalicílico, inhibidor de la ciclooxigenasa I en el interior de las plaquetas, puede reducir la incidencia de infarto agudo del miocardio y la mortalidad vascular. La dosis que se utiliza debe ser baja (100 mg por día) y sus principales contraindicaciones son la intolerancia gástrica, alergia, sangrado activo y la hipertensión arterial sistémica grave descontrolada.

Las tienopiridinas como la ticlopidina y clopidogrel, son antagonistas del receptor de difosfato de adenosina. Son de utilidad en el paciente anciano, sobre todo si existe intolerancia al ácido acetilsalicílico; sin embargo, ya sea que se administren solas o asociadas a dicho ácido, potencializan la posibilidad de sangrado en tubo digestivo, así como de púrpura trombocitopénica trombótica, neutropenia y hemorragias a diversos niveles, ya sean de grado mayor o menor.

Nitratos

Los nitratos son muy eficaces en las obstrucciones coronarias fijas y en las que existe un efecto vasoconstrictor. Las presentaciones de los nitratos son diversas, ya sea en tabletas, parches de liberación transdérmica, dispensadores en aerosol e intravenoso (IV).

Con independencia de la vía de administración, los nitratos muestran mayor eficacia al iniciar el tratamiento, pero es frecuente la presencia de tolerancia rápida, lo que hace que su eficacia disminuya con la utilización continua y a largo plazo, por lo que su empleo puede ser cuestionable en el

paciente anciano.

Los principales efectos de los nitratos son la reducción de la precarga, del estrés de la pared miocárdica y de las demandas de oxígeno del miocárdico, además de su efecto vasodilatador.

La respuesta hemodinámica a los nitratos es difícil de predecir en el paciente anciano, ya que tiene cambios en el sistema simpático-parasimpático, reducción del volumen plasmático circulante, y depresión de reflejos. La dosis inicial se debe administrar con el paciente en decúbito, lo que evitará los datos de hipoperfusión secundaria a la reducción de la presión arterial en ortostatismo.

Debe tenerse en cuenta que con el empleo prolongado de los nitratos, la respuesta hemodinámica secundaria se atenúa, lo que no ayuda a combatir los episodios de isquemia en el paciente anciano.

Agentes β bloqueadores

Los β bloqueadores han mostrado durante muchos años ser de gran utilidad para el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Su modo de acción se relaciona con la disminución de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad miocárdica, lo que produce reducción del trabajo miocárdico y por lo tanto del consumo de oxígeno. Aumentan la liberación de oxígeno tisular y en los pacientes ancianos debe tomarse en cuenta que prolonga la diástole al aumentar el periodo de llenado diastólico ventricular y coronario. Estos efectos son más marcados en el anciano, ya que ambos suelen estar muy alterados.

La relación de agentes β bloqueadores con nitratos suele ser muy ventajosa, aunque muchas veces no aumenta la capacidad funcional de los pacientes y la respuesta al ejercicio.

Debe tenerse especial cuidado, en el paciente anciano, ya que al tratarse de fármacos que reducen el gasto cardiaco, un error en la toma de los mismos puede producir alteraciones hemodinámicas graves. Su administración inicial debe ser muy cautelosa y vigilada de manera estrecha.

Con la edad existen cambios relacionados al receptor β-1 o al posreceptor, lo que puede producir una inadecuada respuesta a los β bloqueadores. En el paciente anciano con datos de bajo gasto cardiaco y reducción en el flujo hepático, el resultado podría ser concentraciones sanguíneas elevadas del agente β bloqueador, sobre todo de aquellos solubles en lípidos.

Debido a que los pacientes de mayor edad pueden tener efectos nocivos secundarios a los β bloqueadores, tales como insuficiencia cardiaca, bloqueo auriculoventricular o bradicardia sintomática que los lleve al síncope, si esto se sospecha, es preferible utilizar un β bloqueador de muy corta duración como el esmolol para valorar la respuesta inicial.

Deben tenerse en cuenta las interacciones de los β bloqueadores con otros fármacos como la cimetidina, furosemida, hidralazina y lidocaína. En el paciente con isquemia aguda que se complica con extrasístoles o taquicardia ventricular, el tratamiento con β bloqueadores puede llevar a toxicidad elevada de la lidocaína que se utiliza para controlar estas arritmias.

Debe tenerse especial cuidado en el caso de pacientes ancianos con isquemia a diversos niveles como el esplácnico y de miembros inferiores, ya que los β bloqueadores pueden incrementar los episodios isquémicos periféricos.

Antagonistas de los canales del calcio

Los inhibidores de los canales del calcio son muy eficaces en el tratamiento de la isquemia miocárdica de reposo y esfuerzo. Son muy eficaces en el paciente anciano. Disminuyen la presión arterial sin producir hipotensión ortostática, controlan la angina y mejoran la tolerancia al esfuerzo sobre todo en pacientes con angina estable. Pueden aumentar el flujo hepático, lo que podría incrementar su vida media.

Existen tres grupos de antagonistas de los canales lentos del calcio: las dihidropiridinas, fenilalquilaminas y benzodiazepinas modificadas (cuadro 30-1).

Cuadro 30-1. Antagonistas de los canales del calcio lentos

Dihidropiridinas	Amlodipina, nifedipina y felodipina
Benzodiazepinas modificadas	Diltiazem
Fenilalquilaminas	Verapamilo

En el paciente anciano debe tenerse en cuenta que estos fármacos deben ser administrados de manera individualizada y siempre pensando en

comenzar con dosis bajas para prolongar luego el tratamiento por largo tiempo, es decir, comenzar despacio para llegar lejos.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

No existen estudios concluyentes de la utilización de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en el paciente anciano, aunque en el paciente con isquemia son de gran utilidad sobre todo en el que ha sufrido un infarto agudo del miocardio complicado con datos de disfunción ventricular o hipertensión arterial sistémica, aunque deberá tenerse especial atención en los pacientes con datos de disfunción renal importante.

Estatinas

Los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metil-glutaril-coenzima A o estatinas han demostrado su utilidad en el paciente isquémico, sobre todo si existen niveles elevados de colesterol de baja densidad. Deben administrarse en todos los que han sufrido un infarto agudo del miocardio o angina inestable y que no tengan alguna contraindicación formal, ya que han demostrado una mayor y mejor supervivencia. Se ha informado de sus efectos paralelos a la reducción de los niveles del colesterol, como el ser antiagregantes plaquetarios, estabilizadores de la placa ateroesclerosa, liberadores de oxido nítrico a nivel del endotelio vascular y antioxidante. Deberán tomarse en cuenta sus efectos colaterales, sobre todo sobre el músculo estriado, ya que en el paciente anciano puede producir debilidad muscular marcada y evitar su combinación con fibratos.

La mayoría de los pacientes responden de manera adecuada al tratamiento farmacológico; sin embargo, cuando la situación clínica cambia y tienen angina inestable, infarto agudo del miocardio, angina progresiva o angina posinfarto, se debe pensar en tratamiento de revascularización coronaria a partir de una angioplastia coronaria o una revascularización quirúrgica.

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA

Este tipo de tratamiento fue introducido en el año de 1977, hasta entonces, la mayoría de los pacientes eran revascularizados por medios quirúrgicos.

La revascularización quirúrgica tenía un riesgo elevado transoperatorio y una supervivencia a largo plazo reducida en pacientes ancianos.

Los primeros intentos para efectuar angioplastia en los pacientes ancianos fueron en un número reducido de pacientes, en la mayor parte de las referencias bibliográficas sólo eran estudiados y llevados a angioplastia cerca de 8 a 10% de los pacientes mayores de 65 años de edad. En esta época los principales datos fueron un aumento en la cantidad de mujeres que iban a este procedimiento; se encontraban muchos enfermos que habían sido de manera previa revascularizados por medios quirúrgicos, hasta 75% de ellos con angina clase III o IV, angina de reposo y además llamaba la atención que tenían un índice de infarto previo menor a los más jóvenes.

Los datos angiográficos también mostraron desde el principio algunas diferencias con los más jóvenes, tenía un mayor número de lesiones en múltiples vasos, estaba involucrado el tronco de la arteria coronaria izquierda hasta dos veces más que los pacientes menores de 65 años de edad y la fracción de expulsión menor de 30% era más común en este grupo.

Los resultados de la angioplastia tuvieron un éxito de 62% en menores de 65 años y 53% en los mayores de 65 años de edad. La imposibilidad de pasar la estenosis llegaba hasta 30% en los pacientes mayores de 65 años y era de 24% en los menores de 65 años de edad.

La mortalidad llegaba a 2.2%, la necesidad de revascularización quirúrgica de urgencia de 6.8% y la electiva hasta 25%, con una incidencia de infarto del miocardio de 5.6%, de angina prolongada hasta de 9% y casi 3% de arritmias ventriculares mortales.

La mortalidad a un año llegó a 4.5%, la necesidad de revascularización coronaria quirúrgica a 41% y sólo se repetía una angioplastia en 6% de los pacientes. Éstos fueron los datos iniciales hasta principio del decenio de 1980-89.

Con estos datos, la literatura de los siguientes 10 años informó que no iban a angioplastia con balón muchos pacientes ancianos, sólo los que tenían angina muy incapacitante, y las series publicadas son de un número reducido en la mayoría de los informes; en casi todas ellas, los pacientes tienen las características de manera previa enunciadas y la diferencia consistió en encontrar una enfermedad coronaria múltiple con lesiones calcificadas; aun así, con la mejoría en la tecnología para llevar a cabo procedimientos más complejos, como son catéteres guía mejores, guías

intracoronarias con mayor flexibilidad y a su vez más maniobrables y además la aparición de balones que podían pasar lesiones complejas y lograr dilataciones exitosas, el porcentaje de éxito aumentó hasta 88% y a principios del decenio 1990-99, el éxito llegó a 93%, todo esto aunado a un mayor aprendizaje de los cardiólogos intervencionistas que las practicaban.

Fue más notorio el efectuar angioplastia en grupos de mayor edad (mayores de 75 años de edad), en los cuales el porcentaje de mujeres llegó a ser casi de 45%, 70% en clase III-IV de la clasificación de angina, hasta 80% con angina inestable, incluso 25% de ellos con insuficiencia cardiaca previa y 20% con insuficiencia cardiaca persistente; más de 50% habían tenido un infarto previo y alrededor de 15% con múltiples infartos.

Con estos datos se puede observar con claridad que la mejoría en la tecnología y la habilidad del cardiólogo intervencionista para involucrarse en casos más difíciles no lograron en este decenio de 1990-99 resultados clínicos mejores a largo plazo. Es posible que no existan cambios importantes debido a las características de los pacientes que ya son de mayor edad y que llegaron a angioplastia en peores condiciones clínicas.

Las complicaciones de la angioplastia también aumentaron; se produjeron mayor número de oclusiones agudas de la arteria coronaria secundarias a disecciones, trombosis, embolismo y espasmo, siendo éstas las principales causas de complicaciones isquémicas durante el procedimiento. Las complicaciones en el acceso vascular también aumentaron, relacionadas con una mayor frecuencia de sangrado y daño arterial que requirió reparación quirúrgica mucho más frecuente en los pacientes de 80 años de edad y en las mujeres, en que dicha intervención llegó hasta 10% de necesidad de transfusión y casi 4% de reparación de la arteria dañada.

Aun así, con los datos previos, se seguía pensando que la angioplastia coronaria era una alternativa terapéutica muy válida en los pacientes ancianos, los que tenían lesión de uno o dos vasos tenían un pronóstico muy favorable y es muy importante tener en cuenta que éste depende mucho más de las características del paciente anciano que del éxito del procedimiento técnico.

Con el advenimiento de las endoprótesis, la mejoría en la tecnología, fue aún mayor, ya que los problemas de disección aguda con obstrucción del vaso, así como dejar el vaso con un diámetro mayor y sin la remodelación inmediata de la angioplastia, se vieron problemas con menos frecuencia.

La reestenosis, que ha sido por largo tiempo el talón de Aquiles de la angioplastia y de las endoprótesis, que llegó a ser de 30 a 50% en la angioplastia y de 15 a 30% en las endoprótesis, ha tenido un cambio muy impresionante con la aparición de endoprótesis cubiertos y liberadores de fármacos.

El concepto principal es que el fármaco liberado del endoprótesis inhiba la cascada que produce la formación de neoíntima vascular.

Los fármacos estudiados han sido múltiples, con poca eficacia para la mayoría de ellos.

En la actualidad los más utilizados son las endoprótesis cubiertas por sirolimo (rapamicina), la cual es una lactona macrocíclica que tiene una acción inmunosupresora; es un inhibidor de la proliferación celular, al inhibir el mTOR que modifica al RNA mensajero.

Los estudios múltiples con la utilización de este tipo de endoprótesis han mostrado que la reestenosis sea hasta de 9%, existiendo estudios con 2 a 3%.

El otro fármaco muy utilizado es el paclitaxel, es un agente antineoplásico, formador de microtúbulos descentralizados y desorganizados, lo que frena la proliferación, migración y traslación celular.

Los estudios de la endoprótesis cubierto con liberación de paclitaxel han sido muy satisfactorios con una reestenosis de 5 a 8%.

La otra gran ventaja de utilizar estas endoprótesis es que también reducen la reestenosis en los pacientes diabéticos.

Se han observado la presencia de trombosis a largo plazo, en porcentajes muy pequeños, menores a 1%.

Es muy importante mantener al paciente con una combinación de ácido acetilsalicílico/clopidogrel hasta por seis meses, lo que como se analizó con anterioridad, podría ser difícil en los pacientes ancianos, ya que puede propiciarles sangrado.

Un estudio retrospectivo de intervención coronaria percutánea en pacientes mayores de 80 años de edad, mostró una tasa de éxito de 90%, con mortalidad en sala de 5.4%, se obtuvo flujo óptimo del vaso tratado (TIMI 3) en 90% de los casos, y complicaciones en 23%. De esta serie destaca, que la mortalidad hospitalaria fue de 16%, y 11% en seguimiento (entre uno y cinco años), los eventos cardiacos mayores de 19% y 16% de manera respectiva. Los determinantes de mortalidad hospitalaria fueron la presencia de choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca y la

imposibilidad de lograr fuljo TIMI 3. La mortalidad no cardiaca de este grupo en general fue de 33%. En cuanto a las características demográficas y angiográficas de los pacientes, la mitad fueron mujeres, 72% entraron por síndrome isquémico coronario agudo, 43% tenía enfermedad coronaria trivascular y sólo 21% enfermedad de un solo vaso, con lesiones complejas en 75% de los casos.

ANGINA INESTABLE

Ya se comentó de manera previa, que la presencia de comorbilidad como la insuficiencia cardiaca, historia de eventos cerebrovasculares e insuficiencia renal, aumenta de manera lineal con la edad, lo que también sucede en los pacientes con síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA). Esto confiere un riesgo cardiovascular aumentado en este grupo de enfermos, por lo que si bien, los riesgos del tratamiento son mayores que en personas de menor edad, el beneficio es mayor.

La presentación clínica de los ancianos, difiere de manera considerable, son más frecuentes las manifestaciones atípicas conforme avanza la edad, al punto que sólo 40% de los pacientes mayores de 85 años se presentan por dolor precordial. El cansancio, fatiga, disnea, diaforesis, náusea o vómito y síncope son las manifestaciones frecuentes. No es de extrañar que poco más de la mitad de los enfermos fuera ingresado con diagnóstico de SICA.

La mortalidad hospitalaria y a 30 días también aumenta de manera lineal con la edad, desde menos de 2% en menores de 65 años hasta 10 a 15% en mayores de 85 años de edad. Esta tendencia se mantiene a lo largo del seguimiento, con mortalidad anual de 20% en mayores de 75 años y 25% en los mayores de 85 años, lo mismo sucede con la posibilidad de reinfarto e insuficiencia cardiaca. La presencia de anemia y la necesidad de transfusión por sangrado, está relacionada de manera estrecha con la utilización de procedimientos intervencionistas.

El tratamiento de estos pacientes, no difiere mucho del habitual, las dosis de ácido acetilsalicílico y clopidogrel no se ajustan, la heparina deberá limitarse a bolos de 60 U/kg, e infusiones de 900 U/h, la heparina de bajo peso molecular se empleará a dosis normales, y en caso necesario se ajustarán también las dosis de inhibidores IIb/IIIa.

La llamada estrategia invasiva temprana -que se refiere a llevar a los pacientes a cateterismo cardiaco dentro de las primeras 48 h del evento- ha demostrado beneficio sobre el llamado tratamiento conservador –guiar la necesidad de cateterismo e intervención coronaria por la presencia de isquemia- este beneficio sólo es para los pacientes de alto riesgo. Es limítrofe en los pacientes jóvenes, pero el beneficio es evidente a medida que la edad de éstos aumenta, esto a pesar de que las complicaciones del procedimiento se incrementan con la edad, y el éxito técnico disminuye. Por lo que está justificado llevar a los pacientes a cateterismo temprano e intervención percutánea cuando es factible.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Las manifestaciones clínicas de estos pacientes también son diferentes, sólo 60% se presentan por dolor, casi la mitad de los casos por manifestaciones de insuficiencia cardiaca, alrededor de 30% no tiene elevación del ST característica, en tanto que una cifra muy similar tiene bloqueo de rama izquierda. Por estas razones 25% de los pacientes mayores son ingresados con diagnósticos distintos a SICA. Ellos se presentan de manera tardía al hospital, y un factor muy importante que contribuye a esto es el miedo, lo que disminuye de manera considerable la posibilidad de reperfusión en pacientes elegibles que llegan antes de las seis horas del inicio de la sintomatología, la aplicación de terapia de reperfusión no se aplica con frecuencia.

Entre los decenios 1980-90 y 90-99 de los pacientes ancianos que tenían un infarto al miocardio sólo se presentaba posinfarto en 8 a 10% de ellos; los revascularizados con angioplastia tenían una mejor supervivencia a un año que los que eran tratados con fármacos o con cirugía.

En la actualidad, la reperfusión en pacientes ancianos con infarto agudo del miocardio es una alternativa que da un beneficio clínico mayor, con un bajo riesgo de hemorragia intracerebral cuando se le compara con la terapia trombolítica. Su mortalidad hospitalaria que llega a 7%, contra 20% en pacientes que van a terapia trombolítica, con una incidencia baja de eventos cerebrovasculares, menor incidencia de reinfarto y de muerte durante el seguimiento a dos años.

Esto sucede sólo si los pacientes son tratados en un centro con mucha

experiencia en cardiología intervencionista, con un intervalo de puerta-balón alrededor de 60 min; este intervalo en los ancianos puede llegar a 180 min, y conservar el beneficio, aun con trombólisis en intervalos más cortos. Lo que no sucede en pacientes más jóvenes.

Este tipo de tratamiento puede ser costoso, lo que hace difícil tener un sistema integrado para la atención de personas ancianas con un infarto agudo del miocardio.

En el estudio CADILLAC se analizaron a pacientes ancianos con infarto agudo del miocardio tratados con angioplastia y endoprótesis y a los que se les administró abciximab y en ellos se estudió como variante pronóstica si había o no resolución de la elevación del segmento ST.

El éxito del procedimiento angiográfico, dejando la arteria causante del infarto con TIMI 3, fue de 94%, lo que muestra como se mencionó antes, que la tecnología y la experiencia dan un porcentaje de éxito muy adecuado.

En los pacientes ancianos la mortalidad de 30 días fue de 6%, comparada a 0.6% en pacientes menores de 50 años, los eventos cardiacos mayores fueron de 9.3% en ancianos y 2.5% en menores de 50 años de edad.

La resolución del segmento ST, cuando estuvo ausente después de la angioplastia dio por resultado una mortalidad hasta 15.4% en los pacientes mayores de 70 años, los eventos cardiacos mayores (MACE), que son definidos como muerte, reinfarto, revascularización del vaso culpable y evento cerebrovascular, fueron hasta de 23% en pacientes mayores de 70 años sin resolución del segmento ST.

La falta de resolución del segmento ST en los ancianos puede deberse a varios factores entre ellos la gravedad de la ateroesclerosis coronaria, disminución de la reserva cardiaca, predisposición de los corazones añosos al daño isquémico, daño en el preacondicionamiento isquémico, que es un cardioprotector en el cual periodos cortos de isquemia producen resistencia a isquemia subsecuentes.

Existen otras alteraciones en el flujo microvascular que producen daño tisular y puede presentar el fenómeno no reflujo, más común en los ancianos.

El segmento ST es un método simple no invasivo que puede dar una información pronóstica en los ancianos muy adecuada.

Otro de los aspectos que son de gran importancia en los ancianos que tienen infarto agudo del miocardio es que el hecho de que se acompañe de

edema pulmonar o gran hipertensión venocapilar pulmonar; éste es un signo pronóstico, aunque la fracción de expulsión después de 6 a 10 días del infarto agudo sea normal o casi normal. La aparición de edema agudo pulmonar es de mal pronóstico y puede llegar a una mortalidad mayor de 70% en pacientes mayores de 70 años.

En resumen, en tanto que el beneficio de la trombólisis disminuye conforme la edad aumenta, el beneficio de la angioplastia primaria se hace más evidente.

El tratamiento posinfarto en los pacientes mayores ha tomado una función relevante. Cuestionado en el pasado, la utilidad de un tratamiento médico intensivo se considera la razón por la que la mortalidad al largo plazo ha disminuido de manera considerable en los pacientes mayores. El empleo de β bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina o ambos, estatinas y antiagregantes plaquetarios se ha relacionado con la disminución anual de 3% en la mortalidad, lo que implica que ésta sea a los 10 años del evento, igual a que si no hubiera tenido un infarto. Más aún, después del primer mes del evento, la supervivencia dependerá del apego al tratamiento médico intensivo y no del tipo de reperfusión que haya recibido.

CIRUGÍA CORONARIA

Del decenio de 1980-89 en adelante, el aumento de pacientes ancianos que requerían cirugía de revascularización fue significativo, llegó hasta 11 y 15% de las cirugías. Los aspectos que más afectaban la supervivencia temprana y largo plazo fueron la presencia de diabetes mellitus, evento cerebrovascular y periférico, hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Las complicaciones perioperatorias más importantes fueron las arritmias, síndrome de bajo gasto cardiaco, infarto perioperatorio, psicosis posoperatoria, evento cerebrovascular que podía llegar hasta 4% en los pacientes mayores de 70 años.

La mortalidad perioperatoria llegaba hasta 7% y la supervivencia a cinco años a 85%.

Aun con estos datos el tratamiento quirúrgico era una buena opción para los pacientes con cardiopatía isquémica y ateroesclerosis.

Con el advenimiento de la angioplastia le ha quitado el predominio a la cirugía de revascularización. Aun así, la cirugía sigue siendo un método

terapéutico muy bueno, sobre todo si puede mejorar la mortalidad, morbilidad y mantener una buena calidad de vida a largo plazo.

La revascularización quirúrgica en el paciente anciano, sin la utilización de circulación extracorpórea, aunque da por resultado un número menor de injertos, revascularizaciones incompletas, baja la mortalidad hasta 4.5% (15.9% en pacientes con bomba), así como el índice de infarto transoperatorio, menor tiempo de utilización de inotrópicos, mínimo tiempo de intubación y disminución muy significativa de los eventos cerebrovasculares. El seguimiento a largo plazo (dos años) es similar en ambos grupos de pacientes. La calidad de vida mejora de manera significativa en los supervivientes.

Hay que tener en cuenta que la mortalidad y morbilidad es mucho mayor en los pacientes sometidos a circulación extracorpórea.

Las técnicas quirúrgicas han mejorado para la revascularización de los pacientes ancianos, con una tendencia actual a colocar injerto de arteria mamaria interna izquierda con injerto de arteria radial, tiempo de pinzamiento aórtico muy corto y mortalidad baja; al utilizar sólo la arteria mamaria y unirle a ésta los injertos de arteria radial, se disminuye la manipulación de la aorta y esto da por resultado la desaparición de eventos cerebrovasculares. Con la mejora tecnológica quirúrgica, anestésica y los cuidados posoperatorios se evita la manipulación de la aorta, y con el empleo de injertos mamarios mixtos con injertos de arteria radial, la revascularización sin bomba de circulación extracorpórea disminuye la incidencia de evento cerebrovascular en los ancianos, lo que aumenta la supervivencia posquirúrgica y la calidad de vida, con una recuperación sin complicaciones.

Toda esta revisión da aspectos generales de la evolución médica y tecnológica, para tratar mejor a la población de ancianos que aumenta con rapidez en México y el mundo, todo con el fin de darles una mejor supervivencia y una calidad de vida digna, que a su vez se revertirá a los más jóvenes, como sucedía en el Senado Griego, donde el consejo de los ancianos era el más valorado.

BIBLIOGRAFÍA

Albert ER, Robert GH *et al.*: Transluminal coronary angioplasty in the Elderly. Am J Cardiol 1986;57:29-32.

Alexander PK, Newly K *et al.*: Acute coronary care in the elderly, Part I. Circulation 2007;115;2549-2569.

Alexander PK, Newly K *et al.*: Acute coronary care in the elderly, Part II. Circulation

2007;115;2570-2589.
Athanasiou T, Al-Ruzzeh S *et al.*: Off-pump myocardial revascularization is associated with less incidence of stroke in elderly patients. Ann Thorac Surg 2004;77:745-753.
Covinsky JO: New therapeutic modalities for the treatment of elderly patients with ischemic heart disease. Am J Med 1987;82:S1B:41-46.
Cox J, Naylor D: The Canadian Cariovascular Society grading scale for angina pectoris; is it time for refinements? Ann ntern Med 1992;117:677-683.
DeBoer MJ, Ottervanger JP *et al.*: Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002;39:1723-1728.
Harlan MK: Cardiopatía isquémica en el anciano. Rev Esp Cardiol 2001;54(7):819-826.
Hidemasa K, Ichiro K *et al.*: Percutaneous transluminal coronary angioplasty for elderly patients. Japanese Circulation Journal 1988;52:449-453.
Íñiguez A, Macaya C *et al.*: Long-term outcome of coronary angioplasty in elderly patients with post-infarction angina. Eur Heart J 1994;15:489-494.
Itzhak S, Aharon F *et al.*: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in elderly patients. PTCA 1994;85:88-93.
Jones EL, Mansour PA *et al.*: Coronary arteries bypass surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly patient. Cardiology 1986;73:223-234.
Kilo J, Baumer H *et al.*: Target vessel revascularization without cardiopulmonary bypass in elderly high risk patients. Ann Thorac Surg 2001;71:537-542
Krumholz HM, Forman DE *et al.*: Coronary revascularization after myocardial infarction in the very elderly: outcomes and long term follow-up. Ann Intern Med 1993;119:1084-1090.
Kunis R, Greenberg H *et al.*: Coronary revascularization for recurrent pulmonary edema in elderly patients with ischemic heart disease and preserved ventricular function. N Engl J Med 1985;313:1207-1210.
Lemos PA, Hofma SH *et al.*: Drug-Eluting stents. Euro PCR 2004:46-57
Lindsay J, Reddy VM *et al.*: Morbidity and mortality rates in elderly patients undergoing percutaneous coronary transluminal angioplasty. American Heart Journal. 1994;128(4):697-702.
Martínez EI, Delcan JL *et al.*: Resultados inmediatos de la angioplastia coronaria en pacientes geriátricos. Experiencia del Hospital General Gregorio Marañon. Rev Española de Cardiología 1989; 42(1):36-40.
Mendoza AP, Kusulas C *et al.*: Complicaciones operatorias y mortalidad en pacientes octagenarios sometidos a cirugía de revascularización. Arch Ins Cardiol Mex 1999;69:214-221.
Michael BM, David R *et al.:* Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly patient: experience in the National Heart and Lung Institute PTCA registry. Am J Cardiol 1984;54:89-91.
Miranda ME, Peña DM *et al.*: Predictors of mortality and adverse outcome in elderly high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention. Arch Cardiol Mex 2007;77;194-199.
Morrison DA, Bies RD *et al.*: Coronary angioplasty for elderly patients with high risk unstable angina. Short term outcomes and long term survival. J Am Coll Cardiol 1997;29:339-344.
Muneretto C, Bisleri G *et al.*: Left internal thoracic arteryradial composite grafts as the technique of choice for myocardial revascularization in elderly patients; a prospective randomized evaluation. Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:179-184.
Philippe U, Kim F *et al.*: Coronary balloon angioplasty for elderly patients with severe angina. J Am Coll Cardiol 1987;58:465-468.
Prasad A, Stone GW *et al.*: Impact of ST-segment resolution after primary angioplasty on outcomes after myocardial infarction in elderly patients: an analysis from the CADILLAC trial. Am Heart J 2004;147(4):669-675.
Randall C, Thompson DR *et al.*: Changing Outcome of Angioplasty in the Elderly. Am J Cardiol 1996;27(1):8-14.
Randall C, Thompson DR *et al.*: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly:

early and long term results. Am J Cardiol 1991;17(6)1245-1250.

Setoguchi S, Glynn RJ *et al.*: Improvements in long-term mortality after myocardial infarction and incresed use of cardiovascular drugs after discharge. J Am Coll Cardiol 2008;51:1247-1254.

The platelet receptor inhibition in ischemic syndrome management (PRISM) study investigators. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina. N Engl J Med 1998;338:1498-1505.

Thiemann DR: Primary angioplasty for elderly patients with myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002;39:1729-1732.

Thomas L, Mark M *et al.*: A Comparison of multilesion percutaneous transluminal coronary angioplasty in elderly patients (> 70 year) and younger subjects. PTCA Am Heart J 122(3);628-630.

Virmani R, Burke AP *et al.*: Understanding atherosclerotic coronary artery disease: what makes the plaque unstable? Euro PCR 2004:10-31.

Capítulo 31

Valvulopatías cardiacas

Jorge Marcuschamer Miller, Ilan Marcuschamer Gold

INTRODUCCIÓN

La población del mundo, sobre todo en los países occidentales está envejeciendo. En la actualidad, existen en EUA alrededor de 35 millones de habitantes mayores de 65 años de edad y este número se doblará hacia el año 2030, los ancianos mayores de 80 años que para 1990 se calculaban en 6.9 millones, se piensa que será de 25 millones para el año 2050. Los grupos de población referidos, se encuentran bajo un riesgo mayor de presentar enfermedades cardiovasculares porque se sabe que éstas aumentan de manera muy importante conforme se incrementa la edad de una población dada.

En este capítulo se revisará el problema de las valvulopatías cardiacas en el anciano, cabe señalar en este momento, que al enfrentarse a un paciente con estas características, se debe agregar al efecto propio de la valvulopatía en el corazón, el de los cambios que tiene el ser humano en el aparato circulatorio por el hecho de envejecer, además de que con mayor frecuencia aparecen enfermedades comórbidas, como la hipertensión arterial, ateroesclerosis coronaria o periférica, diabetes mellitus e hiperlipidemias, entre otras.

De manera breve se señala que con el envejecimiento, aparece un engrosamiento aunado a un aumento de la rigidez de las arterias y manifestaciones de disfunción endotelial; además el anciano tiene un estilo de vida con actividad física reducida, en el corazón existe aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo, incremento del tamaño de la aurícula izquierda y disminución de la reserva cardiovascular, todo esto se expresa en un aumento sorprendente de la prevalencia de hipertrofia ventricular, insuficiencia cardiaca (IC) y fibrilación auricular, sin otras enfermedades cardiacas aparentes. Es muy probable, que los conocimientos nuevos que se están obteniendo en relación con las alteraciones cardiovasculares que aparecen con la edad, permitan en el futuro proponer acciones terapéuticas más adecuadas.

Las cuatro válvulas cardiacas, cuya función es la de permitir que la

sangre fluya de manera adecuada dentro del corazón, están sujetas a diversos procesos patológicos, cierto tipo de alteraciones valvulares se encuentran con mayor frecuencia en el anciano, como la esclerosis, estenosis valvular aórtica y calcificación del anillo mitral. A continuación se hará referencia a las lesiones valvulares en general, subrayando las enfermedades valvulares propias de la edad avanzada.

ESTENOSIS AÓRTICA

En este apartado se tratará sólo el problema de la estenosis aórtica valvular, aunque se mencionarán las otras formas anatómicas de obstrucción al flujo sanguíneo a nivel subaórtico o supraórtico, como son los tipos diferentes de estenosis subvalvulares y supravalvulares.

ETIOLOGÍA

- Congénita: válvula bicúspide.
  - Válvula unicúspide.
  - Otras.
- Degenerativa: por lo general calcificada.
  - En aorta trivalva.
  - En aorta bivalva.
  - Esclerosis aórtica.
  - Valvulopatía reumática
  - Otras: hiperlipoproteinemia tipo II homocigótica.
    - Metabólica.
    - Lupus eritematoso sistémico.
    - Alcaptonuria.

En el anciano, la forma más frecuente de estenosis aórtica valvular, es la degenerativa calcificada en válvula aortica trivalva; sin embargo, pueden encontrarse otras entidades etiológicas.

En esta enfermedad se encuentran algunos de los datos patológicos de la ateroesclerosis coronaria y se relaciona con algunos de sus factores de riesgo como la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia.

La esclerosis aórtica, es una entidad en la que existe degeneración y calcificación valvular sin que se presente gradiente transvalvular o éste sea mínima, se sabe que esta alteración es común en el anciano y se relaciona con un incremento en el riesgo de muerte de origen cardiovascular y de infarto del miocardio.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, se entiende que en el corazón se producen pocas alteraciones hemodinámicas cuando el área valvular aórtica se reduce de lo normal que es de 3 a 4 cm^2 a 1.5 o 2 cm^2, se considera que la estenosis valvular aórtica es ligera cuando el área valvular es mayor de 1.5 cm^2, moderada entre 1 y 1.5 cm^2 y grave cuando el área es menor de 1 cm^2; asimismo, el gradiente transvalvular aórtico mayor de 50 mm Hg, califica a la estenosis aórtica como grave.

En los pacientes ancianos con estenosis valvular aórtica, la obstrucción en general se desarrolla e incrementa de modo gradual a lo largo del tiempo, el ventrículo izquierdo se hipertrofia y este hecho permite que el gasto cardiaco se mantenga normal o casi normal, durante un largo periodo, además el paciente en estas condiciones se mantiene por lo general asintomático.

En fases más tardías, el gasto cardiaco, el volumen latido y el gradiente transaórtico se reducen y la presión auricular izquierda, presión capilar pulmonar, arterial pulmonar, presiones sistólica, así como diastólica ventriculares derechas aumentan, además el ventrículo izquierdo hipertrofiado tendrá una reserva disminuida del flujo coronario, todos estos cambios son la causa de una disfunción tanto sistólica como diastólica del ventrículo izquierdo, por último aparecen las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca (IC).

CUADRO CLÍNICO E HISTORIA NATURAL

Durante mucho tiempo el paciente se mantiene asintomático, en estos casos, incluso con una lesión estenótica grave, la mortalidad y morbilidad son muy bajas. En un momento dado y después de un periodo latente prolongado, aparecen síntomas de insuficiencia cardiaca, angina de pecho, lipotimias y síncope, cuando el paciente empieza a tener síntomas, el pronóstico cambia del todo, debido a que el promedio de supervivencia es

de sólo dos a tres años, de esta manera el inicio de los síntomas identifica un momento muy importante de la historia natural de la estenosis aórtica. La muerte súbita es un evento poco frecuente en el paciente con estenosis aórtica grave sin síntomas, puede aparecer en menos de 1% de los casos por año.

En la exploración física de la estenosis valvular aórtica, se encuentran algunas alteraciones que son importantes: el primer ruido puede ser normal, pero con frecuencia está apagado, sobre todo en casos de calcificación valvular, puede aparecer un chasquido protosistólico, en las formas congénitas de estenosis aórtica, como en la aorta bivalva, la cual en ocasiones se reconoce en los adultos; el signo más común de la estenosis aórtica es el soplo expulsivo audible en el foco aórtico y accesorio aórtico, e irradiado al cuello, el soplo desaparece en el esternón y reaparece en el área mitral, por esto se puede confundir con un soplo de insuficiencia mitral, (fenómeno de Gallavardin). En las estenosis aórticas ligeras, el soplo aparece temprano en la sístole y conforme la estenosis es más grave, el soplo se presenta más tarde en la sístole. A veces se puede palpar un frémito sistólico en el foco aórtico y también en las arterias carótidas, cabe mencionar que el pulso aórtico tiende a encontrarse disminuido de amplitud y retrasado en el tiempo, *"parvus et tardus"*. El segundo ruido, puede llegar a ser único, porque se puede perder el componente aórtico de éste y también aparecer un desdoblamiento paradójico del segundo ruido.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

De los estudios de gabinete tradicionales, el electrocardiograma (ECG) sigue siendo útil, en forma habitual se busca la presencia de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica, se puede encontrar crecimiento de la aurícula izquierda y en fases más tardías fibrilación auricular, pueden aparecer también bloqueos de diferentes grados de la rama izquierda del haz de His y hemibloqueo anterior izquierdo y diferentes grados de bloqueo auriculoventricular.

La radiografía de tórax en etapas tempranas puede ser del todo normal, aunque en el anciano, suelen existir datos de aortoesclerosis, con frecuencia se encuentran datos de dilatación de la aorta ascendente y calcificación valvular, también podrán hallarse diferentes grados de cardiomegalia, sobre todo cuando el corazón se dilata. En fases muy avanzadas se encontrarán relacionadas con los signos de hipertensión

venocapilar pulmonar y derrames pleurales, entre otros.

La ecocardiografía es uno de los métodos más utilizados en la actualidad, en la valoración de la estenosis aórtica, porque se trata de un estudio no invasivo, económico que mide con precisión el área valvular y el gradiente transvalvular aórtico, sobre todo cuando se completa el ecocardiograma con el estudio Doppler, además permite valorar la evolución de la estenosis valvular en el tiempo, así como los trastornos producidos en la función ventricular.

El cateterismo cardiaco se utiliza para estudiar la circulación coronaria y confirmar y precisar el diagnóstico clínico. Este estudio es prácticamente ineludible en el paciente anciano, antes del tratamiento quirúrgico o cuando se sospecha enfermedad coronaria agregada, también sirve para resolver discrepancias entre el diagnóstico clínico y el del ecocardiograma; asimismo, permite conocer el grado de alteración de la función ventricular, así como de la presión arterial pulmonar.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El paciente con estenosis aórtica valvular de moderada a grave y que además tiene síntomas derivados de la lesión valvular, como angina, lipotimia o síncope de esfuerzos o manifestaciones de insuficiencia cardiaca, debe intervenirse quirúrgicamente con cambio valvular aórtico, no hay discusión tampoco en los casos de estenosis valvular grave con o sin síntomas, que ameriten tratamiento quirúrgico por enfermedad de las arterias coronarias, o que requieren tratamiento quirúrgico de la aorta u otras válvulas cardiacas, estos casos también necesitan del cambio valvular aórtico.

En términos generales, no parece haber mucha discusión en cuanto a los pacientes con estenosis aórtica grave que están asintomáticos, aunque tienen datos de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o una respuesta anormal al ejercicio, la mayoría de los expertos opinan que deben operarse; sin embargo, los pacientes con estenosis valvular grave que están asintomáticos y que no se les encuentran datos de disfunción ventricular, o respuestas anormales al ejercicio como hipotensión arterial, pueden esperar a hacerse sintomáticos, en estos casos, la vigilancia clínica debe ser muy cuidadosa y frecuente.

VALVOTOMÍA CON BALÓN

Aunque este procedimiento puede ser eficaz en niños y adolescentes con estenosis aórtica, su función en el adulto y en el anciano es poco importante, debido a que existen complicaciones frecuentes, además la reestenosis y el deterioro clínico aparecen en el término de seis meses a un año. Este método podría ser de utilidad en algunos casos, como puente para la cirugía en un paciente con inestabilidad hemodinámica y tal vez utilizarse como tratamiento paliativo en los que tienen otras situaciones médicas serias, o que requieren de tratamiento quirúrgico no cardiovascular urgente.

En cuanto a la edad avanzada, se admite que en ausencia de otras enfermedades coexistentes, la edad no es contraindicación para la cirugía. En ciertas circunstancias, incluso algunos pacientes nonagenarios pueden ser llevados al tratamiento quirúrgico.

CAMBIO VALVULAR POR MEDIO DE CATETERISMO CARDIACO

Este procedimiento se empezó a implementar desde hace 10 años, tanto en Europa como en EUA y es un arma terapéutica reciente en México.

Este método se ha utilizado en pacientes que tienen muy alto riesgo de tratamiento quirúrgico, así como síntomas importantes relacionados con su lesión valvular o cuyo estado general no permite cirugía. En la actualidad es una alternativa aceptada en un grupo seleccionado de pacientes.

Se utiliza una válvula colocada en un anillo o una endoprótesis (stent) que se abre cuando está colocado en su lugar con un balón.

La mortalidad durante el procedimiento en lugares especializados es alrededor de 2% y a 30 días es de 12%.

El cambio valvular también se ha llevado a cabo a través de una minitoracotomía y la introducción del catéter con la válvula por vía transapical cardiaca, cuando no se puede por alguna razón vascular practicar el cateterismo.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

En la insuficiencia aórtica, existe una incapacidad de la válvula aórtica para cerrarse de manera adecuada en diástole, de tal manera que una

porción del volumen sanguíneo que en ese momento se encuentra en la aorta, va a regurgitar al ventrículo izquierdo. La insuficiencia aórtica puede resultar por una enfermedad de las valvas aórticas o de la raíz de la aorta.

ETIOLOGÍA

En cuanto a la etiología de la insuficiencia valvular aórtica ésta puede ser congénita, ya sea aislada o relacionada con otras alteraciones, como la estenosis supravalvular o subvalvular, la comunicación interventricular, coartación de la aorta y la válvula aórtica bicuspídea, entre otras, así como las formas adquiridas, como sucede en la fiebre reumática, sífilis, aneurismas disecantes de la aorta y la endocarditis bacteriana, otras formas poco frecuentes incluyen a la hipertensión arterial, enfermedad valvular aórtica con calcificación, medionecrosis quística de la aorta con o sin síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers Danlos, osteogénesis imperfecta, aortitis de células gigantes, enfermedad de Takayasu, espondilitis anquilosante, lupus eritematoso, insuficiencia aórtica traumática y otras.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, se puede decir que en la insuficiencia aórtica crónica, existirá una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, pero además también cierto grado de sobrecarga de presión, aparecerá dilatación progresiva del ventrículo izquierdo e hipertrofia del mismo, el volumen/latido y la fracción de eyección se pueden mantener normales por mucho tiempo, a pesar de que existan una presión y un volumen telediastólicos elevados en el ventrículo izquierdo. Conforme se deteriora la función del ventrículo izquierdo, de manera más tardía aparecerá disminución del volumen/latido y de la fracción de eyección, después aumentan de forma retrógrada, la presión de la aurícula izquierda, presión venocapilar pulmonar, presión arterial pulmonar, presión del ventrículo y de la aurícula derecha, además disminuye el gasto cardiaco incluso en el reposo. En la insuficiencia aórtica aguda, la sangre regurgitante llena a una cavidad ventricular izquierda de tamaño normal que no se puede acomodar a ese flujo y al que le llega de la aurícula izquierda, el volumen/latido disminuye y la presión diastólica ventricular aumenta con rapidez a niveles altos, disminuye la presión del pulso aórtico y tiende a aumentar la frecuencia cardiaca.

CUADRO CLÍNICO E HISTORIA NATURAL

En clínica, en la insuficiencia aórtica crónica, puede aparecer disnea de esfuerzos y angina de pecho aun en ausencia de enfermedad coronaria, después se presentan síntomas más avanzados de insuficiencia cardiaca, también acontecen episodios sincopales y muerte súbita, en la insuficiencia aórtica aguda los pacientes desarrollan manifestaciones clínicas súbitas de colapso cardiovascular, con debilidad, disnea grave e hipotensión arterial.

En el estudio físico, los pacientes con insuficiencia aórtica tienen una amplitud del pulso aumentada, con presión diastólica baja, la presión arterial sistólica puede encontrarse normal o un poco aumentada, estas alteraciones producen en el paciente, sobre todo en el que cursa con insuficiencia aórtica grave, diversos signos clínicos.

Se puede encontrar en el foco aórtico y accesorio, un soplo diastólico aspirativo que quizás ocupe toda la diástole y es de carácter decreciente, también puede existir un soplo sistólico en los mismos focos y que se irradia a los vasos del cuello, éste puede existir en ausencia de estenosis aórtica coexistente, se debe al hiperflujo transaórtico. Otro dato clásico de la insuficiencia aórtica, es el retumbo de Austin Flint, que puede llegar a confundirse con un retumbo por estenosis mitral.

Entre los signos periféricos de insuficiencia aórtica se mencionan, el pulso de Corrigan, descrito desde 1832, que es saltón y amplio; la danza arterial, se refiere a la presencia de pulsaciones arteriales muy marcadas, visibles en la horquilla esternal, en el cuello y a nivel de las arterias subclavias, el signo de Musset es un sacudimiento de la cabeza, simultáneo con el latido arterial; el signo de Duroziez, que se ausculta en las arterias femorales cuando éstas se comprimen; también se han descrito diversos signos en relación con el pulso de pequeñas arterias como el pulso lingual, pulso de la úvula y pulso capilar de Quincke, entre otros.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

El electrocardiograma (ECG) de los pacientes con insuficiencia aórtica muestra datos sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda, en algunos casos se pueden encontrar cambios de la onda T, éstas aparecen altas y positivas e indican que existe sobrecarga diastólica ventricular, con frecuencia se encuentra una onda Q prominente en D1 y de V3 a V6. En casos avanzados de insuficiencia aórtica crónica importante puede existir depresión del segmento ST e inversión de la onda T, se pueden encontrar

también crecimiento de la aurícula izquierda y trastornos diversos del ritmo cardiaco.

En la radiografía de tórax, se encontrarán diversos grados de cardiomegalia, depende del grado y tiempo de evolución de la enfermedad, se encuentra también dilatación de la aorta ascendente; en ocasiones, cuando la lesión valvular está relacionada con dilatación de la raíz de la aorta o con aneurisma aórtico, se hallarán los cambios de estas enfermedades, con ensanchamiento del pedículo arterial.

El ecocardiograma, es un procedimiento muy importante de evaluación en el paciente con insuficiencia aórtica, sirve para confirmar el diagnóstico y es de ayuda para precisar el diagnóstico etiológico, determina el grado de hipertrofia ventricular izquierda, así como el volumen, función sistólica del mismo y estima la gravedad de la lesión. Es de gran ayuda en la reevaluación del paciente cuando cambian sus síntomas o en el asintomático con insuficiencia aórtica grave o en los casos que tienen dilatación de la raíz aórtica.

Las pruebas de esfuerzo y la angiografía por radionúclidos se utilizan cuando no se pudieron obtener datos adecuados por la historia clínica o por los métodos diagnósticos señalados, en términos generales, no son estudios sistemáticos.

El cateterismo cardiaco ya no se emplea como un método primario en la insuficiencia aórtica, en general se requiere de este método cuando se decide operar al paciente que tiene riesgo de enfermedad coronaria o cuando los datos acerca de la gravedad de la lesión valvular obtenidos con los métodos antes señalados, no son precisos o son discordantes. El paciente anciano que necesita un cambio valvular aórtico, requerirá siempre de un cateterismo cardiaco.

TRATAMIENTO MÉDICO

Se ha propuesto en el paciente con insuficiencia aórtica, la prescripción de fármacos vasodilatadores, con el fin de disminuir la poscarga y reducir el volumen sanguíneo regurgitante, de esta manera se logra una reducción en la progresión de la dilatación ventricular y de la disfunción sistólica. Se realizado hecho estudios con agentes antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) e hidralazina, con resultados satisfactorios, el fármaco se escoge de acuerdo con las enfermedades comórbidas y tolerancia del paciente.

Los β bloqueadores en el paciente anciano con insuficiencia aórtica, deben utilizarse con cuidado y a dosis bajas, sobre todo si existe una relación con la dilatación de la raíz de la aorta o con un aneurisma aórtico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En la insuficiencia aórtica crónica pura, el cambio valvular debe considerarse sólo cuando la lesión es grave. En las guías para el tratamiento de los pacientes con enfermedad valvular cardiaca, se pueden encontrar de manera detallada las diferentes consideraciones de indicación quirúrgica.

De manera resumida, se menciona que los pacientes con síntomas importantes de insuficiencia cardiaca, pero con función ventricular preservada o normal, con síntomas ligeros a moderados, pero con dilatación progresiva del ventrículo izquierdo o fracción de eyección que se reduce de manera progresiva en reposo, con angina de pecho, con o sin enfermedad coronaria, pacientes asintomáticos o sintomáticos con disfunción ventricular en reposo y fracción de eyección entre 0.25 y 0.49, así como los que además de la lesión valvular aórtica grave, ameritan de tratamiento quirúrgico de las arterias coronarias o de otras válvulas, o de la aorta, son todos candidatos a cirugía de las arterias coronarias o de otras válvulas o de la aorta, son todos candidatos también de cambio valvular aórtico por una prótesis. Otro tipo de situaciones clínicas se han prestado a discusión, con divergencias de la opinión en cuanto a favorecer o no la indicación quirúrgica.

ESTENOSIS MITRAL PURA

En la actualidad, en los países desarrollados es poco frecuente encontrar pacientes con estenosis mitral, en México la situación es diferente, con relativa frecuencia se descubren ancianos con esta lesión valvular, representan a las secuelas de fiebre reumática activa, contraída entre los decenios de 1930-39 y 1950-59 cuando esta enfermedad era muy prevalente.

ETIOLOGÍA

La estenosis mitral pura, aparece en alrededor de 40% de los casos de enfermedad valvular reumática y las dos terceras partes de estos casos es en mujeres.

La causa más importante de estenosis mitral es la producida por la fiebre reumática, desde luego existen las formas congénitas que no llegan a verse en el paciente anciano, otras formas etiológicas poco frecuentes se observan en el síndrome carcinoide, lupus eritematoso sistémico, la calcificación grave del anillo mitral y en mixomas de la aurícula izquierda.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista patológico, el dato más importante es la fusión de las comisuras de las valvas, el acortamiento de las cuerdas tendinosas, el engrosamiento valvar con calcificación, todo esto lleva a la disminución del área valvular.

La anomalía fisiopatológica más importante es la obstrucción mecánica de la válvula, con un aumento del gradiente de presión diastólica a nivel de la mitral y sus efectos secundarios en la aurícula izquierda y en la válvula pulmonar, existe crecimiento de la aurícula izquierda y aumento de la presión venocapilar y arterial pulmonar. En etapas más avanzadas, cuando aparece la fibrilación auricular puede existir trombosis intrauricular izquierda. La hipertensión arterial pulmonar crónica es causa de la dilatación del ventrículo derecho, después aparecen las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca derecha.

CUADRO CLÍNICO E HISTORIA NATURAL

Los síntomas más frecuentes en la estenosis mitral, son disnea y tos de esfuerzos, disnea paroxística nocturna y hemoptisis, fatiga cuando existe insuficiencia cardiaca derecha, después aparecen molestias abdominales relacionadas con la congestión hepática y edema de miembros inferiores, que en fases avanzadas puede llegar a la anasarca. Cuando aparece la fibrilación auricular, el paciente se queja de palpitaciones, aumento de los síntomas de congestión izquierda y derecha, puede llegar a tener edema pulmonar, además de fenómenos embólicos pulmonares o sistémicos.

En la exploración física a la auscultación del área mitral, se encuentra el ritmo de Duroziez, que consiste en la presencia del primer ruido reforzado, la sístole limpia, el segundo ruido está duplicado por un chasquido de apertura mitral, retumbo y refuerzo presistólico, cuando se calcifica la

válvula, puede desaparecer el chasquido de apertura y disminuir la intensidad del primer ruido.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

La radiografía del tórax muestra el tamaño de la silueta cardiaca normal, se pueden encontrar datos de crecimiento de la aurícula izquierda, así como de hipertensión venocapilar y arterial pulmonar.

En el ECG se encuentran datos de crecimiento de la aurícula izquierda o de la fibrilación auricular e hipertrofia ventricular derecha.

La ecocardiografía bidimensional con Doppler es tal vez el estudio más importante para la valoración del paciente con estenosis mitral, se recomienda para el diagnóstico y valoración funcional de la estenosis, para determinar la morfología de la válvula y establecer si se puede efectuar la valvotomía con balón, evaluar las lesiones concomitantes de otras válvulas y en la revaloración de los pacientes cuando cambian sus síntomas, el ecocardiograma transesofágico es de utilidad para descartar la posibilidad de trombosis intrauricular cuando se va a practicar una cardioversión, la valvotomía con balón, o cuando se quiere precisar algunos datos incompletos obtenidos por el estudio ecocardiográfico convencional.

Cateterismo cardiaco: en la mayor parte de los casos, la ecocardiografía es suficiente para evaluar al paciente con estenosis mitral pura, desde luego el cateterismo se utiliza para practicar la valvotomía con balón, en algunas ocasiones es útil cuando existe discordancia entre las manifestaciones clínicas y los datos obtenidos por el ecocardiograma, en estos casos también se puede someter al corazón a ejercicio o se puede administrar una carga IV de líquidos y obtener de esta manera datos de presión capilar pulmonar, presión arterial pulmonar, así como de la aurícula izquierda.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico no modifica la historia natural ni retarda la necesidad de tratamiento a través de un procedimiento hemodinámico o quirúrgico de la estenosis mitral, sirve para aliviar los síntomas de la hipertensión venocapilar con diuréticos, para tratar la fibrilación auricular, así como para anticoagular a los pacientes que tienen mayor riesgo de tromboembolismo.

Debe también considerarse la prevención de una nueva crisis de fiebre

reumática y de endocarditis bacteriana en todo paciente con lesión valvular.

Los β bloqueadores y los antagonistas de los canales de calcio, son de beneficio en pacientes en ritmo sinusal con disnea, también en estos casos es necesaria la restricción en la dieta de la sal y el uso de diuréticos.

La fibrilación auricular se presenta con mayor frecuencia conforme aumenta la edad de los pacientes, estos casos deben tratarse con anticoagulantes, con heparina cuando la presentación es aguda para después pasar a la anticoagulación oral, se usa también la digital, los β bloqueadores y algunos agentes antagonistas del calcio, para el control de la frecuencia cardiaca.

Se debe considerar el empleo de la cardioversión eléctrica o farmacológica en los pacientes con fibrilación auricular, sobre todo cuando la instalación de la arritmia es reciente, aunque podría proponerse hasta con un año de antigüedad, la anticoagulación debe recomendarse cuando existe fibrilación auricular paroxística o crónica, o en quienes presentan historia previa de fenómenos embólicos.

El paciente anciano con valvulopatía reumática, no requiere tratamiento profiláctico de fiebre reumática, quizá sólo en casos poco frecuentes de actividad reumática como en adultos mayores, se podrá proponer el tratamiento periódico con antibióticos por el resto de su vida, tal vez aquellos que por sus actividades están en riesgo de contraer una infección estreptocócica, también requieren del tratamiento profiláctico de por vida. El tratamiento profiláctico para la endocarditis bacteriana en procedimientos dentales o quirúrgicos debe recomendarse siempre.

VALVOTOMÍA CON BALÓN

En algunos pacientes seleccionados, la valvotomía mitral con balón practicada a través de un cateterismo, es una alternativa aceptada, en lugar del tratamiento quirúrgico.

La selección de los pacientes, se basa en la gravedad de la lesión, los sintomáticos con área mitral menor de 1.5 cm^2 y una morfología favorable (ésta se califica de acuerdo a cambios encontrados por medio de un estudio ecocardiográfico y se emplea *score* de Wilkins) en ausencia de trombosis de la aurícula izquierda y de insuficiencia valvular de moderada a grave, son los mejores candidatos, también pueden ser los asintomáticos con área mitral menor de 1.5 cm^2, con morfología aceptable y que tienen

hipertensión arterial pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o de 60 mm Hg en ejercicio, en ausencia de trombosis auricular o de insuficiencia mitral moderada a grave, también pueden ser candidatos los pacientes muy sintomáticos, con área mitral menor de 1.5 cm^2, con válvula calcificada, pero aún flexible, sin trombosis auricular ni insuficiencia mitral moderada a grave y que tienen un riesgo quirúrgico elevado.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existen tres técnicas quirúrgicas diferentes para el tratamiento de la estenosis mitral: la comisurotomía mitral cerrada, la comisurotomía abierta y el cambio valvular por una prótesis.

El tratamiento quirúrgico pretende mejorar la sintomatología del paciente y la tolerancia al ejercicio, así como su capacidad funcional, prevenir el crecimiento de la aurícula izquierda, la fibrilación auricular, los fenómenos embólicos y prevenir también la hipertensión pulmonar irreversible.

En cuanto a qué tipo de tratamiento quirúrgico se va a proponer a un paciente determinado, esto dependerá de la situación clínica y de los cambios morfológicos de la válvula, también deben valorarse los problemas socioeconómicos propios del paciente y de la comunidad donde vive.

La comisurotomía mitral cerrada es un procedimiento económico, simple y da buenos resultados a largo plazo; sin embargo, no existe una visualización directa de la válvula, ésta debe ser flexible y no estar calcificada, además no debe practicarse si la insuficiencia mitral concomitante es de moderada a grave.

La comisurotomía mitral abierta, permite la visualización de la válvula y también se puede valorar de cierta manera a la insuficiencia mitral concomitante, en cuyo caso, si ésta es de moderada a grave, permite que se practique una anuloplastia, la válvula debe ser flexible y no estar calcificada.

El cambio valvular mitral se puede practicar en un mayor número de pacientes, sin importar el grado de calcificación o la gravedad de la insuficiencia mitral concomitante, el procedimiento requiere de la colocación de una prótesis valvular de material biológico o mecánica, y de anticoagulación crónica.

INSUFICIENCIA MITRAL

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de insuficiencia mitral en las series quirúrgicas son prolapso valvular mitral, formas secundarias a la cardiopatía isquémica, cardiopatía reumática y endocarditis bacteriana; sin embargo, también son conocidas la insuficiencia mitral por calcificación grave del anillo mitral, formas traumáticas, fibroelastosis endocárdica, síndrome de Marfan, lupus eritematoso sistémico (LES), mixoma de la aurícula izquierda, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y fibrosis endomiocárdica, por lo general las formas congénitas no se encuentran en los ancianos.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, en la insuficiencia mitral crónica, existirá aumento aislado de volumen en el ventrículo izquierdo que se relaciona con la regurgitación también de volumen hacia la aurícula izquierda, el resultado será la hipertrofia, así como dilatación del ventrículo izquierdo y dilatación de la aurícula izquierda, después aparecen fibrilación auricular, hipertensión arterial pulmonar y dilatación del ventrículo derecho, con disfunción sistólica del mismo, puede haber insuficiencia tricuspídea por dilatación del anillo tricuspídeo.

CUADRO CLÍNICO E HISTORIA NATURAL

La historia clínica del paciente con insuficiencia mitral, dependerá de la etiología de la misma, así como de la forma de presentación aguda o crónica. Las formas agudas suelen ser graves y a veces se relacionan con edema pulmonar, los pacientes con válvulas mixomatosas o con lesión de origen reumático pueden permanecer asintomáticos por muchos años.

Los síntomas que refieren los pacientes con insuficiencia mitral son la disnea de esfuerzos, que es evolutiva, puede haber hemoptisis y embolización sistémica, aunque éstas son menos frecuentes que en la estenosis mitral, la debilidad y la fatiga se deben al gasto cardiaco bajo, por último, aparecen las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca

derecha, con edema, ascitis y hepatomegalia congestiva.

En el estudio físico de la insuficiencia mitral, es de interés la observación del comportamiento del primer ruido, el cual puede aparecer con intensidad normal, disminuida o faltar por completo, el soplo sistólico apexiano es el signo fundamental de la insuficiencia mitral, a veces se relaciona con frémito sistólico, casi siempre es holosistólico, aunque a veces es protosistólico, mesosistólico o telesistólico. En las formas crónicas graves se va a encontrar con relativa frecuencia un tercer ruido, puede también existir un retumbo mitral funcional y encontrarse los signos propios de la hipertensión arterial pulmonar y de la insuficiencia tricuspídea.

En el prolapso valvular mitral puede encontrarse un chasquido mesosistólico o con soplo telesistólico o mesosistólico.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

La radiografía de tórax puede mostrar al corazón de tamaño normal, con frecuencia hay datos de crecimiento auricular izquierdo, después se encuentra la silueta cardiaca aumentada de tamaño por crecimiento ventricular izquierdo. Cuando existe descompensación, aparecerá edema intersticial, líquido alveolar, así como derrames pleurales, también puede haber datos de hipertensión arterial pulmonar y por último crecimiento del ventrículo derecho.

El ECG va a mostrar datos de crecimiento auricular izquierdo, fibrilación auricular, hipertrofia de los ventrículos izquierdo y derecho.

Ecocardiograma: es un estudio muy importante en la evaluación del paciente con insuficiencia mitral, porque proporciona datos acerca de la etiología y la gravedad de la enfermedad, el tamaño de la aurícula izquierda, la presión arterial pulmonar y las anomalías relacionadas. El conocimiento acerca de la etiología y del mecanismo de la insuficiencia mitral, contribuye a establecer un pronóstico y proponer un tratamiento, en ocasiones se necesita también del ecocardiograma transesofágico.

En el prolapso de la válvula mitral, el ecocardiograma con Doppler, es el estudio no invasivo más útil para establecer el diagnóstico.

El ecocardiograma cuantifica la gravedad de la insuficiencia mitral y el grado de anomalía de la función ventricular, sugiere el mecanismo que produce la regurgitación, sirve para seguimiento periódico del paciente con insuficiencia mitral grave que está asintomático, establece la situación de

la función cardiaca cuando cambian sus síntomas y es de gran ayuda para seguir la evolución del paciente operado.

Cateterismo cardiaco: el cateterismo en la insuficiencia mitral es necesario cuando existen discrepancias entre los datos clínicos del paciente con los datos del ecocardiograma, en el anciano debe practicarse siempre que se piense en tratamiento quirúrgico, debido a que define la situación de la circulación coronaria y afina el conocimiento de la situación valvular, así como de la función cardiaca.

TRATAMIENTO

El pronóstico y el tratamiento, ya sea médico o quirúrgico, de la insuficiencia mitral, dependerán en mucho de la etiología de la lesión y de la forma de presentación, ya sea aguda o crónica de la lesión valvular y de la anomalía ventricular. En la insuficiencia mitral de origen isquémico, la alteración valvular se puede presentar de diferentes maneras: como rotura de músculo papilar, por infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia mitral con isquemia reversible y función sistólica ventricular conservada, también se puede encontrar en las etapas finales de la cardiopatía isquémica y con función ventricular muy reducida, la estrategia para el tratamiento médico y quirúrgico será diferente en cada caso, como también sucede en las otras formas de insuficiencia mitral.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico en el anciano, debe tener en cuenta siempre la profilaxis para endocarditis bacteriana, en caso de tratamientos dentales y quirúrgico no cardiovascular.

Los agentes vasodilatadores han sido utilizados en la insuficiencia mitral crónica y los resultados son controvertidos, aunque en la insuficiencia mitral aguda si tienen una función, si acaso existe fibrilación auricular, la frecuencia cardiaca puede controlarse con digital, algunos antagonistas del calcio y β bloqueadores, los pacientes en fibrilación auricular requieren de anticoagulación.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La insuficiencia mitral aguda, es en general una urgencia médica y quirúrgica, en forma habitual el riesgo quirúrgico es alto, primero se debe estabilizar al paciente y después llevarse a la sala de cirugía.

En la insuficiencia mitral crónica no isquémica existen tres diferentes tipos de operación, los cuales pueden proponerse según cada caso: valvuloplastia, cambio valvular mitral por una prótesis biológica o mecánica, preservando una parte o todo el aparato mitral autóctono del paciente y el cambio valvular mitral con la extracción del aparato mitral del paciente.

La valvuloplastia debe intentarse siempre que la anatomía propia de la válvula lo permita, si acaso se requiere del cambio valvular, conviene tratar de preservar el aparato mitral propio del paciente.

En la insuficiencia mitral crónica no isquémica, el tratamiento quirúrgico debe recomendarse cuando es sintomática aguda, sobre todo cuando se puede practicar la plastia, pacientes en la clase II a IV de la NYHA, con fracción de eyección normal y con dimensión ventricular izquierda menor de 45 mm, aquellos sintomáticos o asintomáticos con disfunción ventricular ligera, fracción de eyección entre 0.5 y 0.6 y dimensión ventricular telesistólica del ventrículo izquierdo entre 45 y 50 mm y los sintomáticos o asintomáticos con disfunción ventricular moderada, así como fracción de eyección entre 0.30 y 0.50, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo entre 50 y 55 mm. Otras formas clínicas deben individualizarse y la indicación quirúrgica se presta a discusión.

CALCIFICACIÓN DEL ANILLO MITRAL

La calcificación del anillo mitral, es una entidad en la cual masas de calcio se depositan en el área del anillo mitral, es más común en mujeres ancianas con una prevalencia de 43.5% en mujeres mayores de 90 años de edad, se relaciona con la enfermedad coronaria y la presencia de eventos adversos cardiovasculares. No suele producir anomalías funcionales, a veces se relaciona con insuficiencia mitral ligera y en ocasiones con insuficiencia mitral con moderada a grave repercusión hemodinámica, con poca frecuencia se relaciona con estenosis mitral, es importante señalar que a veces puede ser un foco para la formación de trombos o de endocarditis bacteriana y a veces, cuando se calcifica el sistema de conducción auriculoventricular, se puede producir un bloqueo auriculoventricular completo.

La calcificación del anillo mitral puede llegar a ser un verdadero reto para el cirujano cardiovascular en el tratamiento quirúrgico de la válvula mitral, por la dificultad para la colocación de una prótesis, existe riesgo de dehiscencia protésica y perforación ventricular, de cualquier manera, existen series de estudios que demuestran un riesgo quirúrgico aceptable en estos casos.

ENFERMEDADES VALVULARES DE LAS CAVIDADES DERECHAS

Se hace referencia de forma breve a estos problemas, debido a que las enfermedades primarias de la válvula tricuspídea y de la pulmonar se presentan en niños y adultos jóvenes, así como en casos excepcionales en el anciano.

En el adulto y en el anciano pueden encontrarse afecciones de estas válvulas en situaciones que evolucionan con hipertensión arterial pulmonar producida, ya sea por enfermedad de las cavidades cardiacas izquierdas o enfermedad pulmonar primaria, o por enfermedad vascular pulmonar, en estos casos puede aparecer insuficiencia valvular pulmonar o insuficiencia tricuspídea. La insuficiencia de la válvula pulmonar que se presenta en la hipertensión pulmonar, con poca frecuencia es lo bastante grave como para requerir de un tratamiento específico; en general, el tratamiento de la condición primaria responsable de la hipertensión pulmonar, como sucede con el tratamiento quirúrgico de las lesiones valvulares izquierdas, hace que disminuya el grado de la hipertensión arterial pulmonar y también de la insuficiencia valvular pulmonar.

La insuficiencia tricuspídea que se presenta en el anciano, por la hipertensión arterial pulmonar y que está relacionada con un problema valvular de las cavidades izquierdas, debe evaluarse en el momento previo a la cirugía y durante el acto quirúrgico de la válvula izquierda. La insuficiencia tricuspídea ligera por lo general no requiere de tratamiento específico, en la insuficiencia moderada puede llegar a necesitarse una valvuloplastia con anillo, la insuficiencia tricuspídea grave también puede requerir de una valvuloplastia y a veces de un cambio valvular tricuspídeo por una prótesis.

La enfermedad orgánica de la válvula tricúspide, se encuentra en general como secuela de la fiebre reumática, y puede mostrar estenosis tricuspídea o insuficiencia valvular o doble lesión tricuspídea, cuando estas lesiones

son de moderada a grave repercusión, puede también requerir de cambio valvular, este tipo de patología es muy poco frecuente en el anciano.

AVANCES TECNOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS VALVULOPATÍAS CARDIACAS

En los últimos años han aparecido nuevas propuestas de tratamiento de las valvulopatías cardiacas, a continuación se presentan algunas de las nuevas técnicas de tratamiento, con un cateterismo practicado a través de la piel.

En términos generales, se acepta que las técnicas percutáneas son en la actualidad los procedimientos de elección para el tratamiento de la mayoría de las lesiones valvulares cardiacas estenóticas, como las reumáticas mitrales y tricuspídeas, estenosis valvulares pulmonares, así como también en algunos casos de estenosis valvulares aórticas no calcificadas en los niños o individuos jóvenes; por otro lado, cuando se trata de insuficiencias valvulares sintomáticas, en la estenosis valvular aórtica calcificada, la única alternativa de tratamiento es la plastia o el cambio valvular por una prótesis.

En algunos casos existen limitaciones importantes para practicar un procedimiento quirúrgico a corazón abierto, como la mortalidad transoperatoria o posoperatoria, o el alto riesgo que tienen algunos pacientes por su edad, o por la función ventricular deprimida, la necesidad del uso de fármacos anticoagulantes, las complicaciones posoperatorias y la posibilidad de disfunción protésica temprana o tardía.

Hoy en día, la industria de la instrumentación cardiovascular, está haciendo un enorme esfuerzo en la investigación y desarrollo de nuevos procedimientos, por la vía de un cateterismo cardiaco percutáneo, para poder reparar o cambiar una válvula por una prótesis.

En fechas recientes, lanzaron al mercado nuevos aditamentos que sirven para reparar una válvula mitral o tricuspídea enferma y también válvulas expandibles para efectuar el cambio valvular aórtico o pulmonar.

Para la reparación de una válvula mitral insuficiente, se utiliza un método para producir una plicadura de las valvas con un orificio mitral

doble que disminuye el grado de la insuficiencia valvular, esto por vía percutánea, también se ha experimentado con la colocación de un clip en la válvula, de tal manera que se produzca un efecto parecido al de la valvuloplastia quirúrgica de borde a borde. Otro procedimiento que se ha propuesto es el de practicar una anuloplastia mitral a través de un artefacto que se coloca en el seno coronario.

El cambio valvular aórtico o pulmonar por la vía percutánea, se emplea sólo en casos muy especiales, este procedimiento debe considerarse sólo cuando existe una contraindicación formal para efectuar el cambio valvular por la vía quirúrgica habitual. En algunos casos de coexistencia de estenosis aórtica y enfermedad coronaria, se practica el cambio valvular y la angioplastia por la vía percutánea.

Se debe aceptar que los nuevos procedimientos percutáneos para el tratamiento de las valvulopatías son muy prometedores; sin embargo, en este momento se encuentran en una etapa temprana de desarrollo, es muy probable que en un futuro no muy lejano, tengan un lugar importante en el tratamiento de algunos casos de solución difícil.

BIBLIOGRAFÍA

Babu AN, Kymes SM *et al.*: Eponyms and the diagnosis of aortic re-gurgitation: what says the evidence? Ann Int med 2003;138:736-742.

Baccheta, MD *et al.*: Outcomes of cardiac surgery in nonagenarians: a 10-year experience. Ann Thor Surg 2003;75:1215-1220.

Bichell DP *et al.*: Repair of mitral regurgitation from myxomatous degeneration in the patient with a severely calcified posterior annulus. J Card Surg 1995;10:281-284.

Bonow, RO *et al.*: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation 1998; 98:1949-1984.

Braunwald E: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. USA: Saunders 1980;1128-1141.

Carabello B A: Aortic stenosis. N Engl J Med 2002;346:677-682.

Carabello BA, Crawford FA: Valvular heart disease. New Engl J Med 1997;337:32-41.

Cohn, LH *et al.*: Decreased operative risk of surgical treatment of mitral regurgitation with or without coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1990;16:1575-1578.

Dajani AS, Taubert KA *et al.*: Prevention of bacterial endocarditis Recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997;277:1794-1801.

Davidson MJ, Baim DSI: Percutaneous aortic valve interventions. Cohn LH: cardiac surgery in the adult. New York: McGraw-Hill, 3a. ed. 2008:963-971.

Feldman T: Percutaneous valve repair and replacement. Challenges encountered. Challenges met. Challenges ahead. Circulation 2006:113:771-773.

Fishleder BL: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. La Prensa Médica Mexicana,1978;572-584, 587-593, 628-629, 682-689, 759-775.

Lakkatta, EG, Levy D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I: Aging arteries: a “set up” for vascular disease. Circulation 2003;107:139-146.

Lakkatta, EG, Levy D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease

enterprises. Part III: Cellular and mollecular clues to heart and aging. Circulation 2003;107:490-497.

Lakkatta, EG, Levy, D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part II: The aging heart in health: links to heart disease. Circulation 2003;107:346-354.

Otto CM, Lind BK *et al.*: Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999;341:142-147.

Otto CM: *Valvular heart disease*, 2a. ed. USA: Saunders, 2004;3, 26, 27, 247-267,272-282,307-309, 316-322, 356-360, 394-408.

Otto CM: Aortic stenosis-listen to the patient, look at the valve. N Engl J Med 2000;343:652-654.

Otto CM: Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. N Engl J Med 2001;345:740-746.

Palacios IF: Percutaneous valve replacement and repair, fiction or reality. J Am Coll Cardiol 2004; 44:1662-1663.

Sedrakyan, A *et al.*: Age does not limit quality of life improvement in cardiac valve surgery. J Am Coll Cardiol 2003;42:1208-1214.

Strauer BE: Ventricular function and coronary hemodinamics in hypertensive heart disease. Am J Cardiol 1979;44:999-1006.

Webb JG *et al.:* Percutaneous Transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation 2007;116:755-763.

Wilkins GT *et al.*: Percutaneous baloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1988;60:299-308.

Zajarías A, Eltchaninoff H *et al.*: Succesful coronary intervention after percutaneous aortic valve replacement. Catheterization and cardiovascular interventions 2007;69:522-524.

Sección IX:

Enfermedades musculoesqueléticas

Capítulo 32. Enfermedades musculoesqueléticas

Capítulo 33. Osteoporosis y fracturas por fragilidad

Capítulo 32

Enfermedades musculoesqueléticas

Jorge Alberto Mena Madrazo

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades reumatológicas afectan alrededor de 80% de la población de adultos de 60 años de edad y más. Tienen un gran impacto sobre su independencia, así como en calidad de vida y pueden ser el motivo principal de internamiento en asilos. Su tratamiento se complica debido a la falta de certeza diagnóstica por su presentación atípica, presencia de comorbilidades e incremento en la frecuencia de efectos adversos de los fármacos utilizados para su tratamiento.

En este capítulo se incluirán las enfermedades reumatológicas principales que afectan al anciano: osteoartritis, artritis reumatoide, artropatías por cristales (gota y seudogota), polimialgia reumática, arteritis temporal y enfermedad de Paget, así como las indicaciones y precauciones del empleo de fármacos antirreumáticos en estos pacientes.

OSTEOARTRITIS

La osteoartritis, también llamada enfermedad articular degenerativa u osteoartrosis, constituye un grupo heterogéneo de condiciones que provocan sintomatología articular y se relacionan con defectos en la integridad del cartílago articular y el hueso subyacente.

EPIDEMIOLOGÍA

La osteoartritis es por mucho la enfermedad articular más común en el adulto. Su prevalencia aumenta en relación directa con la edad. A los 60 años cerca de 100% de la población tiene cambios histológicos de degeneración de los cartílagos de la rodilla, casi 80% tienen cambios

radiográficos sugestivos de la enfermedad en al menos una articulación, alrededor de 40% informan manifestaciones de la misma y 10% tienen limitación de las actividades causadas por ésta. Es la patología responsable de más alteraciones en la marcha y de más reemplazos de cadera a nivel mundial. El riesgo de discapacidad atribuible a la osteoartrosis es mayor que el de cualquier otra enfermedad en los ancianos. Las estimaciones sugieren que los costos de la enfermedad exceden 2% del producto interno bruto en EUA. Hay diferencias de género significativas; antes de los 50 años de edad la prevalencia es mayor en hombres, pero después la frecuencia de la enfermedad en manos, pies y rodillas es mayor en mujeres.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Aunque la causa de la osteoartritis se desconoce, se han podido identificar algunos factores que incrementan el riesgo de desarrollarla. Los más importantes son edad, con un incremento progresivo en la prevalencia a partir de los 50 años de edad, obesidad, traumatismo articular y factores biomecánicos como el uso excesivo de una articulación. También se han identificado algunos factores genéticos que tienen una función importante en la expresión de la enfermedad.

Existen además una serie de enfermedades que suelen cursar con osteoartrosis secundaria, como las displasias óseas congénitas, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, acromegalia, diabetes mellitus, hipotiroidismo, gota, artritis reumatoide y enfermedad de Paget.

A nivel fisiopatológico lo que sucede es una pérdida progresiva del cartílago hialino, con cambios concomitantes en el hueso por debajo del cartílago tales como sobrecrecimiento marginal, desarrollo de osteofitos y esclerosis ósea subcondral. Los tejidos blandos periarticulares también se afectan, existe laxitud de ligamentos y debilidad de los músculos. La enfermedad se considera no inflamatoria; sin embargo, existe evidencia clara de la presencia de marcadores inflamatorios tales como IL-1β y TNF-α en las articulaciones afectadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las principales manifestaciones de la enfermedad son dolor, disminución de la función articular y rigidez. El dolor se presenta en forma típica al utilizar la articulación afectada y disminuye durante el reposo, pero puede reaparecer con un descanso prolongado que disminuya el tono muscular, por ejemplo, durante la noche. Con la progresión de la enfermedad el dolor tiende a volverse constante. La rigidez se presenta después del descanso prolongado y es mayor por la mañana y tiende a desaparecer después de 5 a 10 min de actividad. Con frecuencia los pacientes refieren también crepitación o chasquido de las articulaciones. Las articulaciones más a menudo afectadas son rodillas, caderas, columna cervical y lumbosacra, interfalángicas proximales, distales y la primera carpometacarpiana. Es poco frecuente la afección de muñecas, codos, tobillos y metacarpofalángicas. El curso de la enfermedad es en general progresivo, pero la mayoría de las veces la progresión es lenta.

A la exploración física se puede apreciar un aumento de volumen asimétrico de las articulaciones, y en ocasiones pueda haber datos leves de inflamación. Los movimientos activos y pasivos de la articulación suelen estar disminuidos, producen dolor y crepitación. Puede encontrarse atrofia de los músculos periarticulares debido a desuso o inhibición refleja de la contracción muscular. En manos se producen los llamados nódulos de Heberden en las articulaciones interfalángicas distales y los de Bouchard en las proximales. Los primeros tienen a menudo una fase inflamatoria que se les denomina nódulos calientes de Heberden.

La presentación de la enfermedad es heterogénea y se puede manifestar sólo en una articulación o de manera generalizada. Suele ser asimétrica. Existe también una variedad erosiva común con un curso más destructivo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de artrosis se basa en el cuadro clínico y se confirma con los datos radiográficos. Los cambios radiográficos presentan en general la siguiente secuencia:

1. Disminución del espacio articular.
2. Esclerosis ósea subcondral.
3. Formación de osteofitos marginales.
4. Esclerosis marginal, erosiones y seudoquistes.
5. Deformación con pérdida de la alineación articular.

A pesar de que se presentan estos cambios, casi siempre que hay enfermedad, existe una diferencia considerable entre los cambios radiográficos, la gravedad de los síntomas y la discapacidad relacionada.

Los resultados de estudios de laboratorio son normales y pueden ser útiles para descartar otras enfermedades, por lo que en ocasiones se recomienda medir la velocidad de sedimentación globular (VSG) o realizar una biometría hemática. El líquido sinovial puede mostrar ligera leucocitosis (menor a 2 000 leucocitos por µL), con predominio de mononucleares, pero no se recomienda practicarlo de manera rutinaria con excepción de que se desee descartar otras etiologías. No se recomienda pedir de manera sistemática estos estudios por la alta tasa de falsos positivos.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la artrosis es controlar el dolor, mantener o mejorar la movilidad articular y minimizar la discapacidad. Es importante individualizar el tratamiento considerando la gravedad de la enfermedad, localización, número de articulaciones afectadas y comorbilidad del individuo. Las modalidades de tratamiento son la no farmacológica, farmacológica y quirúrgica.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Es una parte indispensable en el tratamiento de personas con artrosis. El ejercicio es quizás la medida más eficaz y económica para reducir el dolor articular causado por esta enfermedad. La práctica de ejercicio debe individualizarse considerando los límites de movilidad, fuerza muscular, capacidad aeróbica del individuo y gravedad del dolor. Los objetivos del ejercicio deben establecerse con claridad. Se deben incluir ejercicios para

aumentar fuerza muscular, mejorar límites de movilidad, corregir posturas e incrementar la capacidad aeróbica. Múltiples estudios han confirmado disminución del dolor y mejoría de la función con el ejercicio. El uso de un calzado adecuado que ofrezca disminución de impactos, reduce el daño articular y se ha probado su utilidad para la artrosis de rodillas. Otro aspecto muy importante en el tratamiento de personas con artrosis es la educación que se puede impartir de manera individual o grupal y se ha demostrado que mejora el estado de salud de los enfermos.

La pérdida de peso, combinada con ejercicio, también ha demostrado ser eficaz en el manejo de la enfermedad con afección de rodilla. El empleo de estimulación eléctrica transdérmica (TENS) se ha evaluado para el tratamiento de la artrosis de rodilla y un metaanálisis reciente demuestra una eficacia superior al placebo en el control del dolor.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTÉMICO

Paracetamol

Constituye la primera línea de tratamiento de la enfermedad con dolor leve a moderado su costo es bajo y tiene poca toxicidad. Se recomienda iniciar con una dosis de 500 a 1 000 mg dos veces al día e incrementarla sin exceder una dosis diaria total de 3 g. A pesar de su relativa seguridad, hay que considerar que puede prolongar la vida media de la warfarina, debe emplearse con precaución en personas con enfermedad hepática o con abuso de alcohol. No suele ser un fármaco muy eficaz para casos graves.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Se recomiendan para pacientes en que el paracetamol no ha controlado de manera adecuada el dolor. En ancianos se recomienda usar AINE con una vida media corta, como el ibuprofeno e iniciar con la dosis más baja posible y aumentarla de ser necesario. La toxicidad renal y gastrointestinal de este grupo de fármacos limita su empleo en pacientes geriátricos, en particular en aquellos con riesgo alto de sangrado, como los mayores de 65 años de edad, las personas con historia previa de sangrado, así como en pacientes que estén usando anticoagulantes y esteroides, se recomienda limitar el empleo de estos fármacos lo más posible. Debido a esto, en ancianos se recomienda que si se decide usar AINE, se acompañe siempre de un bloqueador de la bomba de protones. En lo que respecta al daño renal por AINE, los factores de riesgo para desarrollarlo son: edad mayor

de 65 años, hipertensión, insuficiencia cardiaca y empleo concomitante de diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, asimismo deben considerarse otras opciones terapéuticas en pacientes con estas condiciones.

Inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2)

Estos fármacos ofrecen un efecto similar al de los AINE en el control del dolor de la artrosis, con menos efectos secundarios gastrointestinales, pero con similar riesgo de daño renal. El problema de este grupo de fármacos es que algunos de ellos se han relacionado con un incremento en los eventos adversos cardiovasculares en su empleo a largo plazo, motivo por el cual algunos de ellos los retiraron del mercado. Si se opta por utilizarlos esto debe ser sólo por periodos cortos (menos de un mes).

Otros analgésicos

El tramadol es un opioide sintético útil en el tratamiento de la artrosis moderada a grave, que ejerce su acción por unión a los receptores μ de opioides, además de inhibición de la recaptura de serotonina y noradrenalina por las células nerviosas. Es en particular útil en ancianos en que los AINE se contraindican. La dosis habitual es de 200 a 300 mg/día divididos en cuatro dosis. Los efectos adversos más frecuentes son mareo, náusea y estreñimiento.

Opioides

Se reservan para pacientes que no han respondido a otros tratamientos y se recomienda administrarlos por periodos cortos, vigilar si existen efectos adversos como sedación, náusea, vómito y estreñimiento.

Glucosamina y condroitín sulfato

El empleo de estos complementos alimenticios ha tomado gran popularidad en el último decenio. Los estudios han demostrado que con algunas preparaciones de estos compuestos existe eficacia en el control del dolor, pero sin impacto sobre la progresión del daño articular.

Diacereína

Este fármaco actúa de manera distinta a los AINE y se cree que puede tener impacto sobre la progresión de la enfermedad. El metaanálisis de los

estudios que comparan su eficacia contra la del placebo, demuestra una mejoría pequeña, pero consistente en el dolor provocado por la enfermedad, aunque existe poca evidencia con respecto a sus efectos a largo plazo.

Tratamiento intraarticular

La inyección intraarticular de corticosteroides de larga duración está indicada en exacerbaciones agudas del dolor articular, en especial si está acompañada de signos de inflamación local, en que la punción servirá también para descartar otros diagnósticos. La mejoría de la sintomatología suele ser buena, pero de corta duración. Los riesgos de este tipo de tratamiento son el daño articular y la infección, por lo que en general, no se recomiendan más de cuatro inyecciones por articulación por año. La inyección intraarticular de ácido hialurónico ha demostrado ser una alternativa eficaz para mejorar el dolor y la función en enfermos con artrosis, con un efecto más duradero que el del esteroide, incluso por varios meses; sin embargo, el análisis de la literatura sobre este tema es difícil por la heterogeneidad de los productos utilizados, de la valoración de los pacientes y de la duración del seguimiento.

Tratamiento quirúrgico

Éste se reserva para casos de artrosis de cadera o rodilla que no han sido controlados con medidas menos invasivas. La debridación por vía artroscópica de la rodilla con artrosis no ha demostrado ser de utilidad. La artroplastia total de cadera ha demostrado mejorar la calidad de vida de los pacientes y en el caso de la rodilla, también se ha demostrado mejoría significativa de la funcionalidad de los pacientes, así como mejoría en el dolor. Sin embargo, hay que tomar en consideración la comorbilidad y el riesgo quirúrgico antes de optar por esta alternativa.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica de etiología desconocida. Su afección articular es poliarticular y simétrica. La AR de inicio tardío (después de los 60 años de edad) tiene algunas características distintas que cuando inicia en pacientes jóvenes,

por lo que se dará importancia a estas diferencias.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la AR es de cerca de 1%. Su incidencia máxima es entre el cuarto y sexto decenios de la vida; sin embargo, hasta una tercera parte de los casos se presentan después de los 60 años. La prevalencia de la enfermedad se incrementa con la edad, llegando a ser alrededor de 2% en mayores de 60 años. La relación hombre-mujer de la enfermedad es cerca de 3:1, aunque tiende a igualarse con la edad, por lo que en la AR de inicio tardío la relación entre géneros es prácticamente igual. Tiene una distribución mundial y afecta a todos los grupos étnicos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La etiología de la enfermedad se desconoce, se han identificado factores ambientales y genéticos que predisponen a su presentación. Existe una correlación bien establecida con el alelo DR4 del complejo mayor de histocompatibilidad, el cual además es un marcador de la gravedad de la enfermedad y tiene una fuerte asociación con la positividad del factor reumatoide (FR). No se ha podido encontrar asociación entre el alelo DR4 y la AR seronegativa (con factor reumatoide negativo) que es más común en la enfermedad de inicio tardío. Se ha postulado que la presencia de una infección en un huésped genéticamente susceptible pueda ser el origen de la enfermedad, y se han sugerido como agentes infecciosos a *Mycoplasma*, virus de Epstein Barr, citomegalovirus, parvovirus y virus de la rubéola, pero la evidencia aún no es convincente para ninguno de estos agentes. El otro factor que se ha relacionado con la patogénesis de la enfermedad es el hormonal, se considera que es más común en mujeres y que hay cambios en la actividad de ésta durante y después del embarazo; sin embargo, en la AR de inicio tardío el único factor que se ha podido relacionar con la aparición de la enfermedad es la presencia de síndrome de ovario poliquístico durante la juventud.

Sea cual sea el evento que desencadena la enfermedad, se presentan

alteraciones tanto en la inmunidad humoral, con elevación de inmunoglobulinas, como de la celular, con activación de linfocitos T. Hay infiltración del sinovio por múltiples células inflamatorias, con hiperplasia del mismo, daño microvascular, neovascularización, trombosis y edema, con importante producción de sustancias proinflamatorias como interleucinas y factor de necrosis tumoral (TNF) que llevan por último a la destrucción articular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La forma de presentación más común de la enfermedad en general es de una poliartritis (que afecta al menos cuatro articulaciones) simétrica crónica; sin embargo, puede tener muchas variaciones. En dos terceras partes de los pacientes el inicio es insidioso, con manifestaciones generales inespecíficas como fatiga, anorexia y síntomas musculoesqueléticos vagos y a continuación se presenta sinovitis en varias articulaciones, entre ellas manos, muñecas, rodillas y pies, en general de manera simétrica. En alrededor de 10% de los pacientes el inicio es más agudo y se acompaña de síntomas constitucionales como fiebre, linfadenopatías y esplenomegalia. En el resto de los pacientes, la afección es al inicio oligoarticular (hasta tres articulaciones). En el anciano la enfermedad tiende a afectar más articulaciones grandes como el hombro y la rodilla, es con mayor frecuencia oligoarticular y la presentación del inicio agudo es más común. Las diferencia entre la enfermedad de inicio temprano y la de inicio tardío se resumen en el cuadro 32-1.

Cuadro 32-1. Diferencias de artritis reumatoide (AR) en el adulto joven y en el anciano

Manifestación	AR en adulto joven	AR en el anciano
Edad de inicio	30 a 50 años	> 60 años
Forma de inicio	Gradual	Agudo
Presentación oligoarticular	Rara	Frecuente
Afección de hombro y rodilla	Rara	Frecuente
Factor reumatoide	Positivo	Frecuentemente negativo

El paciente con AR presenta dolor e inflamación en las articulaciones afectadas. El dolor se incrementa con el movimiento y se acompaña de importante rigidez matutina, la cual suele durar en general más de 1 h. La movilidad articular se limita al inicio por dolor y después por fibrosis capsular, contractura muscular, rotura tendinosa o ligamentosa y por último por anquilosis ósea. Cualquier articulación diartroidal puede ser afectada, pero más a menudo las interfalángicas proximales, metacarpofalángicas y muñecas. Con el tiempo la enfermedad que persiste activa tiende a generar deformidades articulares características, como la desviación radial de la muñeca con desviación cubital de los dedos, acompañada de subluxación palmar de las falanges proximales y la hiperextensión de las interfalángicas proximales con flexión compensatoria de las distales (deformidad en cuello de cisne).

El curso de la enfermedad es variable. La mayoría de los pacientes presentan fluctuaciones que van llevando a deformidad de las articulaciones, con deterioro funcional progresivo. La presencia de un FR positivo, el inicio tardío de la enfermedad, la presencia de HLA DR4+ y la presencia de comorbilidad son factores de mal pronóstico para la pérdida de la funcionalidad. A pesar de esto hay alrededor de 20% de pacientes en que la enfermedad remite sin dejar un deterioro funcional significativo.

Además de las manifestaciones articulares, puede haber afección de otros órganos, más a menudo en pacientes con títulos elevados de FR. Son las siguientes:

NÓDULOS REUMATOIDES

Son nódulos subcutáneos que se localizan en superficies extensoras como codos, o en sitios de presión como la espalda o en localizaciones periarticulares. Están presentes en alrededor de 20% de los pacientes. Tienen un tamaño y consistencia variables y suelen ser asintomáticos. Es importante diferenciarlos de los tofos que están presentes en la gota.

MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS

La anemia es muy frecuente en pacientes con AR y suele ser secundaria a la inflamación crónica, aunque en ocasiones es necesario buscar una causa secundaria como sangrado gastrointestinal. El síndrome de Felty consiste en la presencia de neutropenia, anemia, trombocitopenia y esplenomegalia relacionados con la AR y se presenta en pacientes con enfermedad de larga evolución.

MANIFESTACIONES PLEUROPULMONARES

Son más frecuentes en hombres con AR. Pueden presentarse como derrame pleural, fibrosis intersticial, nódulos pulmonares, neumonitis y arteritis pulmonar.

VASCULITIS REUMATOIDE

Puede afectar cualquier órgano y causar úlceras isquémicas, infartos viscerales o polineuropatía.

SÍNDROME DE SJÖGREN

Se encuentra presente en 15 a 20% de los pacientes con AR y se caracteriza por una disminución de la secreción lagrimal y salival que provoca xerostomía y queratoconjuntivitis seca, que se manifiesta como ausencia de lágrimas y sensación de cuerpo extraño en ojo. Es importante mencionar que alrededor de 25% de las personas mayores de 65 años de edad tienen molestias de ojo o boca seca; en la mayor parte de los casos es por efecto secundario de fármacos o se relaciona con el proceso de envejecimiento de las glándulas, por lo que estas molestias deben valorarse con precaución, y de considerarse necesario se pueden solicitar otros estudios para el diagnóstico de esta enfermedad como la prueba de

Schirmer, prueba de rosa de Bengala, biopsia de labio o marcadores específicos de este síndrome como los anticuerpos anti-Ro (SS-A) o anti-La (SS-B).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la AR en el anciano debe hacerse con la conjunción de datos clínicos, de laboratorio y de gabinete. Dentro de los estudios de laboratorio, no hay ninguna prueba específica para diagnosticar AR. Los anticuerpos contra péptido cíclico citrulinado son en la actualidad el marcador más sensible de la enfermedad y sus títulos se correlacionan con la agresividad de la misma. Sin embargo, su utilidad se ve limitada por el costo y la poca disponibilidad del estudio. El factor reumatoide (FR) corresponde a un autoanticuerpo (en general IgM) que reacciona contra la porción Fc de una IgG. Es positivo en alrededor de 70% de los enfermos con AR; sin embargo, en ancianos el porcentaje es menor a 60% en algunas series. Por otro lado, entre 10 y 20% de los individuos mayores de 65 años sanos tienen factor reumatoide positivo y muchas otras entidades como el síndrome de Sjögren, las enfermedades crónicas del hígado, fibrosis pulmonar y algunas infecciones cursan también con factor reumatoide positivo. Aunque tiene una utilidad diagnóstica limitada, el FR es un buen marcador pronóstico de la enfermedad y la presencia de títulos elevados correlaciona con la presencia de manifestaciones extraarticulares. Recientemente se ha incorporado al diagnóstico de la AR la medición de anticuerpos contra péptido cíclico citrulinado (ACPA por sus siglas en inglés). Ésta tiene una sensibilidad y especificidad superior al FR y sus niveles se correlacionan con el grado de actividad de la enfermedad.

Otras alteraciones de laboratorio en la AR son la anemia normocítica normocrómica, en general relacionada con eritropoyesis ineficaz. Algunos reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) también se elevan, y su incremento correlaciona con la actividad de la enfermedad, por lo que son útiles para el seguimiento y la valoración de la respuesta al tratamiento.

Los estudios radiográficos tienen también utilidad para el diagnóstico y seguimiento de la AR. Los cambios iniciales suelen verse en manos, e incluyen aumento del volumen de tejidos blandos, osteopenia

yuxtaarticular y erosiones marginales. Después comienza una pérdida del espacio articular. Con posterioridad hay formación de quistes subcondrales y por último destrucción y proliferación ósea.

El tiempo promedio de diagnóstico de la enfermedad es de nueve meses. En el 2010 el Colegio Americano de Reumatología y el colegio Europeo de Reumatología propusieron nuevos criterios de clasificación para la artritis reumatoide. Éstos incluyen ya la medición de ACPA y funciona sumando criterios, una suma de 6 a 10 es indicativo de AR. Cabe mencionar que estos criterios son útiles en enfermedad de inicio reciente; adicionalmente en aquellos sujetos con una artritis erosiva e historia sugestiva de la enfermedad se puede establecer el diagnóstico. Los criterios de clasificación del 2010 se muestran en el cuadro 32-2.

Cuadro 32-2. Criterios de clasificación de la AR (ACR/EULAR)

Criterio	Puntos
a. Afección articular	
Una articulación grande	0
2-10 grandes articulaciones	1
1-3 articulaciones pequeñas (con o sin afección de grandes articulaciones)	2
4-10 articulaciones pequeñas (con o sin afección de grandes articulaciones)	3
Más de 10 articulaciones (con al menos una pequeña)	5
b. Serología	
FR y ACPA negativos	0
FR y ACPA débilmente positivos o ambos	2
FR y ACPA fuertemente positivos o ambos	3
c. Reactantes de fase aguda	
VSG y proteína C reactiva normales	0
VSG o proteína C reactiva anormales	1
d. Duración de los síntomas	
Menos de seis semanas	0
Más de seis semanas	1

En el anciano, los criterios deben tomarse con reserva y considerar las diferencias con el cuadro de la enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la AR en el anciano, es similar que en el joven, pero hay que tomar en consideración la mayor susceptibilidad a presentar efectos secundarios de los fármacos, así como las posibilidades de interacciones farmacológicas por el empleo de fármacos múltiples. Los objetivos en el tratamiento de la AR son los siguientes:

1. Control del dolor y manejo de la inflamación.
2. Protección de la estructura articular.
3. Mantenimiento de la función.
4. Control de las manifestaciones sistémicas.

Para lograr estos objetivos, el tratamiento del paciente debe ser multidisciplinario e incluir, además del tratamiento farmacológico, apoyo psicosocial y rehabilitación. Cada vez más se ha reconocido la importancia del manejo agresivo en etapas tempranas de la enfermedad para evitar la progresión de las lesiones articulares. En el manejo médico de la enfermedad se usan los siguientes grupos de fármacos:

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

El empleo de estos fármacos en pacientes geriátricos está muy limitado por sus efectos secundarios de irritación gástrica y sobre todo daño renal. Los factores de riesgo para desarrollo de efectos secundarios gastrointestinales con el empleo de AINE son: edad mayor de 60 años, historia previa de enfermedad ácido péptica, empleo de anticoagulantes y esteroides. Cuando sea necesario el empleo de estos fármacos se recomienda administrarlos en conjunto con un bloqueador de la bomba de protones o misoprostol.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA CICLOOXIGENASA 2 (COX-2)

Este grupo de fármacos resulta una buena alternativa como analgésicos y antiinflamatorios, sin tener tantos efectos secundarios a nivel gastrointestinal, aunque tienen el problema de ser más costosos y menos potentes que los AINE. Existe preocupación por el empleo a largo plazo de este grupo de fármacos, debido a que se ha correlacionado con un incremento en la incidencia de eventos adversos cardiovasculares, motivo por el cual no se recomienda su empleo por periodos prolongados.

FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD

Estos fármacos tiene la ventaja de tener efecto sobre la historia natural de la enfermedad. El de mayor utilidad en los ancianos es el metotrexato. Éste es un antagonista del ácido fólico y la dosis recomendada inicial en este grupo de edad es de 5 a 7.5 mg por semana, y se puede aumentar, pero sin exceder los 20 mg por semana. La mejoría máxima de la sintomatología se obtiene hasta los seis meses de su inicio. Su eficacia y tolerabilidad son aceptables; sin embargo, algunos pacientes desarrollan molestias gastrointestinales, fibrosis hepática o neumonitis, lo que limita su empleo. Otras alternativas son hidroxicloroquina y sulfasalazina para enfermedad leve a moderada y para casos más graves, el empleo de leflunomida, que es un inhibidor de la pirimidina sintetasa, y ha mostrado dar mejoría clínica y radiológica en la progresión de la enfermedad con pocos efectos secundarios, similares a los que se presentan con el metotrexato. Por lo común se administra por vía oral, 100 mg al día durante los tres primeros días y después 20 mg al día. En ocasiones se requiere el empleo combinado de estos fármacos para lograr una mejor respuesta. La azatioprina y la ciclosporina pueden utilizarse en casos más resistentes, siempre tomando en consideración su perfil de seguridad.

ESTEROIDES

Lo esteroides sistémicos dan importante mejoría sintomática rápida en pacientes con AR, pero su empleo para el control de los síntomas a mediano plazo es más cuestionado debido a sus efectos secundarios.

Algunos autores recomiendan el empleo de prednisona a dosis bajas (7.5 mg al día) durante dos a cuatro años en enfermedad de inicio reciente (menor de tres años), con el objeto de tratar de disminuir la progresión de las erosiones óseas, y por corto tiempo, para el control de los síntomas de la enfermedad en pacientes a quienes se les administra un fármaco modificador del padecimiento, pero se espera que tarde en hacer efecto. El otro empleo importante de este grupo de fármacos es para el control de las manifestaciones extraarticulares de la enfermedad. En todo anciano que reciba terapia crónica con esteroides, se debe buscar y tratar la osteoporosis, e intentar detectar la presencia de infecciones y enfermedad ácido péptica.

AGENTES BIOLÓGICOS

Durante el último decenio, la investigación en el área de la terapia biológica para la AR ha ganado mucho terreno. Hoy en día existen en el mercado nueve medicamentos y varios más se encuentran ya en fases avanzadas de investigación y próximos a salir a la venta. El lugar de estos medicamentos no ha podido desplazar al metotrexato como actor central del control de la enfermedad, pero han ganado su lugar en el gran número de casos en que, a pesar del uso de este fármaco, persiste activa le enfermedad. Rituximab y ofatumumab actúan como anti CD-20, abatacept como anti CD80/86, golimumab y certolizumab como anti TNF, anakinra, canakinumab y rilonocept como anti IL1. Adicionalmente, cuando no funcionan éstos, se ha aprobado tocilizumab que actúa bloqueando el receptor de IL-6. Si bien todos estos medicamentos han demostrado su eficacia, las limitantes pasa su uso siguen siendo el costo y los efectos secundarios, en particular el incremento en la susceptibilidad a ciertas infecciones.

PRONÓSTICO

A pesar del adecuado tratamiento de la enfermedad, los resultados a largo plazo no son buenos en la mayor parte de los casos. A los 20 años del inicio de la enfermedad, los pacientes tienen 30% de posibilidades de incapacidad grave. La enfermedad de inicio tardío incrementa seis veces el riesgo de discapacidad funcional y reduce de manera significativa la calidad de vida de los pacientes. Por otra parte los enfermos con AR tienen una expectativa de vida disminuida, debido a que son más susceptibles a

ateroesclerosis, infecciones y neoplasias hematológicas. Recién el manejo más agresivo de la enfermedad desde sus primero síntomas, con el uso de agentes biológicos y orientada a revertir por completo el proceso inflamatorio a nivel articular, parece tener resultados prometedores a nivel funcional. Sin embargo el impacto de esto a largo plazo y específicamente en adultos mayores aún no ha sido explorado.

GOTA

Esta enfermedad es causada por la culminación de varias alteraciones metabólicas que resultan en el depósito de cristales de urato monosódico en y alrededor de articulaciones y tejidos blandos, lo que provoca en general crisis agudas de monoartrosis.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la enfermedad por depósito de cristales más común. Afecta en forma clásica a hombres de edad media, con una incidencia pico entre los 30 y los 50 años, es cinco veces más común en hombres que en mujeres en este grupo de edad. Se estima una incidencia anual en hombres de 1:3 casos por 1 000. En EUA afecta alrededor de 2.1 millones de personas. Su prevalencia en la población en general es de 0.7 a 1.4% en hombres y de 0.5 a 0.6% en mujeres; sin embargo, en mayores de 65 años de edad la prevalencia se incrementa hasta 4.4 a 5.2% en hombres y de 1.8 a 2% en mujeres. En mayores de 60 años la distribución de la enfermedad entre hombres y mujeres es casi igual, después de los 80 años de edad parece ser predominante en mujeres. La incidencia y prevalencia de gota son paralelas a las de la hiperuricemia; no obstante, la mayor parte de las personas con hiperuricemia no tienen gota. Estudios recientes muestran que la incidencia de la enfermedad parece estar incrementándose.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El ácido úrico es el producto final de la degradación de las purinas. Su incremento sucede por múltiples causas, como hiperactividad o deficiencia enzimática, o por enfermedades renales, con insuficiencia de la secreción

de uratos por los túbulos. Algunos fármacos como los salicilatos, ciclosporina, diuréticos tiazídicos y alcohol, disminuyen la excreción renal de ácido úrico y aumentan sus concentraciones en sangre. Esto es en particular importante en pacientes ancianos en los que hay una relación entre el empleo de diuréticos y las crisis agudas de gota. También se ha encontrado relación con algunos tipos de cáncer, en especial hematológicos, los cuales incrementan las concentraciones de ácido úrico.

La presencia de concentraciones elevadas de ácido úrico predispone a la formación de cristales. Los mecanismos que desencadenan la crisis aguda de gota se desconocen, pero las propiedades inflamatorias de los cristales parecen estar relacionadas con su capacidad de fijar inmunoglobulinas y proteínas del complemento, al activar este sistema, estimula su fagocitosis por neutrófilos y la liberación de citocinas proinflamatorias y de enzimas proteolíticas dentro de la articulación, provocando el daño.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la gota pueden dividirse en cuatro fases:

Hiperuricemia asintomática

Existen alteraciones del ácido úrico muchos años previos a la presencia de síntomas de la enfermedad. Se sugiere que en hombres la hiperuricemia comienza en la pubertad y en mujeres después de la menopausia, hecho que puede explicar la presentación de la enfermedad a mayor edad en mujeres. La mayoría de los pacientes con gota tiene concentraciones de ácido úrico mayores a siete.

Artritis gotosa aguda

Existe una crisis aguda de gota, que en 85 a 90% de los casos es monoarticular. Se presenta como un dolor súbito, exquisito y grave acompañado de flogosis, y por lo común en articulaciones periféricas de miembros pélvicos, con afección de la primera articulación metatarsofalángica en 60% de los casos. En ancianos y en particular en mujeres de edad avanzada, la enfermedad tiene una mayor tendencia a ser poliarticular, puede comenzar en cualquier articulación y afecta con mayor frecuencia articulaciones pequeñas de las manos. Este cuadro suele durar dos o tres semanas y después hay disminución gradual de la sintomatología. Se acompaña de fiebre, leucocitosis y elevación de la

VSG. En etapas tempranas de la enfermedad, las crisis suelen ser intermitentes, pero a continuación pueden volverse incesantes y progresar a incapacitantes. En estos casos crónicos cualquier articulación puede estar afectada. Si no se administra tratamiento, estos cuadros tienden a repetirse en la mayoría de los pacientes en los siguientes dos años.

Gota intercrítica

Este término se usa para referirse al intervalo de tiempo libre de síntomas, entre crisis agudas de artritis. Puede durar de meses a varios años e inclusive nunca volverse a presentar una crisis aguda.

Gota tofosa crónica

En esta etapa de la enfermedad hay depósito de uratos, matriz proteica y células inflamatorias en diversos tejidos como tendones, ligamentos, cartílago, hueso y otros tejidos blandos. Existe cierta predilección por acumularse en la bursa olecraneana, los cartílagos de la oreja, nariz y meniscos. En pacientes ancianos y, de nuevo, más a menudo en mujeres, la enfermedad tiende a formar más temprano tofos, en localizaciones atípicas.

Otra manifestación de la gota que vale la pena mencionar es la uropatía. Ésta se puede manifestar como urolitiasis o como una nefropatía crónica por uratos. Los cálculos de ácido úrico constituyan alrededor de 5 a 10% de todos los pacientes con urolitiasis, y dichos litos se desarrollan en alrededor de 22% de los pacientes con gota; perecen ser menos frecuentes en la población geriátrica con la enfermedad. La nefropatía crónica por uratos se encuentra en pacientes con gota de larga evolución. Se produce por el depósito de cristales en los túbulos distales y en los túbulos colectores, con inducción de la formación de tofos.

DIAGNÓSTICO

Debido a la presentación atípica de la enfermedad en ancianos, la confirmación del diagnóstico mediante estudios de laboratorio y gabinete toma una mayor importancia. Un diagnóstico de gota puede darse con certeza o mediante la confirmación de la presencia de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial, que pueden observarse como cristales en forma de aguja, con birrefringencia negativa en la microscopia de luz. Por lo demás, el líquido sinovial de un paciente con una crisis aguda de

gota es de características inflamatorias, con una cuenta leucocitaria de entre 5 000 y 75 000/mm³. La artrocentesis es en particular útil para el diagnóstico diferencial con seudogota y con artritis séptica. Otros estudios de laboratorio que pueden estar alterados durante el episodio agudo son la biometría hemática, que muestra leucocitosis leve a moderada, con predominio de neutrófilos, y la VSG que suele estar elevada; sin embargo, estos dos estudios tienen muy baja especificidad para el diagnóstico de gota. La medición de ácido úrico en sangre es útil también y debe realizarse en todo paciente en que se sospeche de gota; sin embargo, su elevación no confirma el diagnóstico y su utilidad es mayor para el seguimiento en el tratamiento de la enfermedad. Hasta 50% de los enfermos tiene concentraciones de ácido úrico normales durante las crisis agudas de gota. La función renal debe valorarse en todo paciente con gota, considerando el daño que la enfermedad puede causar a este órgano y el deterioro que puedan causar los fármacos utilizados en el tratamiento.

Los estudios radiográficos son útiles en el diagnóstico de gota; sin embargo, las alteraciones se hacen evidentes hasta después de 5 a 10 años de los primeros síntomas. En etapas tempranas el aumento de volumen de tejidos blandos puede ser la única alteración. En etapas crónicas aparecen erosiones paraarticulares de márgenes bien definidos y puede haber a continuación osteólisis extensa, así como destrucción ósea.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la gota incluyen manejo de dolor en la crisis aguda, prevención de nuevas crisis, control de los factores que contribuyeron a la presentación del cuadro agudo y prevención de litiasis por ácido úrico. En el anciano el tratamiento se ve muy influenciado por la presencia de comorbilidades y por los efectos secundarios de los fármacos. Es importante señalar que los pacientes con hiperuricemia asintomática no requieren tratamiento, sólo se deben tratar de normalizar las concentraciones de ácido úrico con medidas higiénico-dietéticas.

El tratamiento de la crisis aguda debe iniciarse lo más pronto posible. Tener en consideración la comorbilidad del paciente por la toxicidad de los fármacos usados en el manejo de la crisis aguda. Los fármacos disponibles para el tratamiento de éste incluyen a los AINE, colchicina y esteroides. Los AINE son los fármacos de elección para el control de crisis agudas de gota en pacientes jóvenes; sin embargo, en pacientes geriátricos sus efectos secundarios como hemorragia de tubo digestivo, insuficiencia renal

e interferencia con fármacos antihipertensivos, limitan su empleo. En particular, la indometacina es muy mal tolerada por los ancianos, por lo que de requerirse se debe optar por el empleo de otros AINE. Los inhibidores selectivos de la COX-2 representan una buena alternativa en estos pacientes por su menor toxicidad. La colchicina es eficaz en el control de las crisis agudas; sin embargo, la mayor parte de los ancianos que la utilizan presentan náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea, por lo que ha entrado casi en desuso en este grupo de edad, debe evitarse en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Los esteroides son en particular útiles en el anciano, quien con frecuencia tiene contraindicaciones para el empleo de otros fármacos. Los esteroides pueden usarse en forma intraarticular u oral. Para la vía intraarticular se recomienda el empleo de triamcinolona. Dentro de los esteroides orales se recomienda el empleo de prednisona, a dosis de 40 a 60 mg, con reducción rápida de la dosis.

Después de una crisis aguda de gota, los pacientes continúan con un riesgo elevado de presentar una nueva crisis durante varias semanas, por lo que se recomienda dejar una dosis profiláctica baja de colchicina o AINE en aquellos que tengan buena tolerabilidad y presenten contraindicaciones. También es importante hacer una revisión de los fármacos que está tomando el paciente y definir si hay alguno que pudiera estar predisponiendo a las crisis agudas de gota y evaluar si existen otras alternativas con menores efectos adversos.

La disminución de las concentraciones de ácido úrico se recomienda en pacientes con más de dos episodios agudos de gota o con tofos y evidencia radiográfica de daño articular. El fármaco de elección es el alopurinol, inhibidor selectivo de la xantino oxidasa, que provoca la disminución en la síntesis de ácido úrico. La dosis recomendada es de 300 mg/día en pacientes con función renal normal, pero se recomienda reducirla a 200 mg/día si la filtración glomerular es menor de 60 mL/min y a 100 mg/día si es menor a 30 mL/min. Deben considerarse también las interacciones farmacológicas del medicamento con la azatioprina, ciclofosfamida y anticoagulantes orales. Un porcentaje mínimo de los pacientes que emplean alopurinol pueden desarrollar una reacción de hipersensibilidad cutánea que progrese a dermatitis exfoliativa y acompañarse de vasculitis, hepatitis y daño renal, por tanto si hay reacciones cutáneas se debe suspender el fármaco. El empleo de uricosúricos está limitado en ancianos por el deterioro de la función renal.

SEUDOGOTA

La seudogota es una enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio a nivel de cartílago articular, sinovio, ligamentos y tendones periarticulares.

EPIDEMIOLOGÍA

La seudogota tiene como edad promedio de presentación los 70 años. La incidencia real de la seudogota no se conoce. Desde el punto de vista radiológico, la presencia de condrocalcinosis (calcificaciones articulares) se encuentra en 10 a 15% de las personas de 65 a 75 años y aumenta hasta 40% en mayores de 80 años; sin embargo, muchos de estos casos son asintomáticos. Aunque se han informado casos familiares de la enfermedad, la mayoría son idiopáticos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

En la mayor parte de los casos no se puede identificar alguna causa, pero en 5% existe relación con hiperparatiroidismo, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipotiroidismo y hemocromatosis. Se desconocen aún los mecanismos por los cuales los cristales de pirofosfato de calcio se precipitan, y se cree que la respuesta inmunitaria contra éstos es la responsable del proceso inflamatorio articular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones de este padecimiento son muy variadas y con frecuencia simulan las de otras enfermedades reumatológicas. La forma de presentación más común es crisis de monoartritis o poliartritis (similar a la gota) como una artropatía crónica (similar a la artrosis) y como un proceso asintomático. Las articulaciones más a menudo afectadas son rodillas, muñecas, hombros y caderas.

DIAGNÓSTICO

La artrocentesis es esencial en el diagnóstico de esta enfermedad. El

líquido sinovial es en general inflamatorio, con una cuenta leucocitaria de entre 10 000 y 20 000 leucocitos por mm^3, donde se observan cristales pleomórficos de birrefringencia débilmente positiva. El estudio radiográfico de las articulaciones afectadas revela condrocalcinosis. En algunas ocasiones puede haber calcificaciones en otros sitios como tendones. Con frecuencia hay calcificación bilateral de los meniscos en las rodillas y del ligamento triangular de la articulación radiocubital.

TRATAMIENTO

En las crisis agudas el objetivo del tratamiento es el control del dolor y del proceso inflamatorio. Esto se logra con el empleo de AINE o con esteroides intraarticulares. Aunque la colchicina es también eficaz, debe utilizarse con precaución en el paciente anciano. En ocasiones la aspiración completa del líquido articular es suficiente para mejorar la sintomatología. En los pacientes con dolor crónico se puede usar también AINE u otros analgésicos como el paracetamol, pero hay que tener en cuenta sus posibles efectos tóxicos. Para aquellos con la forma seudorreumatoide de la enfermedad la hidroxicloroquina ha demostrado ser de utilidad. En los casos en que la enfermedad es secundaria es necesario también el control de la enfermedad de base.

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Éstas son dos entidades muy relacionadas entre sí, inclusive se cree que ambas sean parte del espectro de una misma entidad. La polimialgia reumática es una enfermedad inflamatoria que provoca dolor y rigidez de la cintura pélvica y escapular. La arteritis temporal es una vasculitis de vasos de gran calibre. Ambas se presentan en individuos mayores de 50 años de edad.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la enfermedad varía según la población estudiada. Es más frecuente en poblaciones del norte de Europa y poco frecuente en latinos,

asiáticos y negros. La prevalencia de la polimialgia reumática llega a ser de un caso por cada 133 personas y la arteritis temporal es menos frecuente, con una incidencia anual 15 a 25 casos por 100 000 habitantes; a pesar de esto la vasculitis es más frecuente en personas mayores de 60 años a nivel mundial. La incidencia de las dos entidades aumenta con la edad a partir de los 50 años con un incremento entre los 70 y 80 años.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Son enfermedades de etiología desconocida, aunque se relacionan tanto a factores genéticos, como a factores ambientales. Dentro de los primeros, se sabe que son más frecuentes en descendientes de pobladores de la región norte de Europa, y se relacionan con los genes del HLA–DRB1-04 y DRB1-01; sin embargo, por su distribución se postula que son enfermedades poligénicas. En cuanto a los factores ambientales se sospecha una causa viral por su relación con un incremento en la prevalencia de anticuerpos contra virus parainfluenza tipo 1, así mismo existe relación entre el inicio de los síntomas de la arteritis temporal y epidemias de *Mycoplasma pneumoniae*, parvovirus B-19 y *Chlamydia pneumoniae*, con un patrón de presentación cíclico en las enfermedades, lo que sugiere etiología infecciosa; sin embargo, esto no ha sido confirmado en todos los estudios.

La cascada de acontecimientos que llevan a los síntomas de la enfermedad parece comenzar con el reconocimiento de un antígeno aún desconocido por las células dendríticas de la pared vascular a los linfocitos T CD4+. Éstos penetran la pared del vaso, tienen una expansión clonal y comienzan la producción de interferón γ (INF γ), lo que desencadena la migración de macrófagos con la consiguiente formación de células gigantes. Los macrófagos producen citocinas inflamatorias, entre ellas interleucinas 1 y 6 (IL-1 e IL-6) en la adventicia del vaso y secretan metaloproteasas y óxido nítrico en la media e íntima vascular, provoca daño de la pared, con degradación de la lámina elástica interna e hiperplasia miointimal que produce oclusión vascular. Estos cambios suceden en menor grado en los pacientes con polimialgia reumática, quienes muchas veces no tienen los cambios histopatológicos, pero sí es posible identificar la producción de citocinas inflamatorias en sus arterias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Polimialgia reumática

Hay dolor y rigidez en los músculos del cuello, así como en la cintura pélvica y escapular. La rigidez dura al menos 30 min. La afección más frecuente es en los hombros (70 a 95%). Los límites pasivos de movilidad de las extremidades están conservados, pero provocan dolor. En una tercera parte de los pacientes hay manifestaciones sistémicas como fiebre, malestar general, astenia, anorexia y pérdida de peso. Se cree que las manifestaciones son por afección de estructuras periarticulares, más que por artritis, aunque ésta se puede presentar en muñecas, rodillas, codos o tobillos, y relacionarse con edema de manos. Estos cuadros son difíciles de diferenciar de la artritis reumatoide seronegativa. Es importante mencionar que a diferencia de la arteritis temporal en la que se tiene una comprobación histológica del diagnóstico, en la polimialgia reumática el diagnóstico se establece con criterios clínicos, por tanto, los expertos consideran esta entidad como un síndrome, más que una enfermedad.

Arteritis de células gigantes

Esta enfermedad puede tener diversas manifestaciones clínicas y comparte síntomas con la polimialgia reumática. En adultos mayores existen un sinfín de informes de presentaciones atípicas, tales como episodios confusos agudos, caídas o manifestaciones visuales aisladas. Desde el punto de vista clínico se describen los siguientes subtipos, aunque éstos pueden sobreponerse:

Arteritis craneal

Estos pacientes se presentan con cefalea de moderada a grave, que en general es resistente a los analgésicos convencionales. Hay dolor a la palpación de las regiones temporales de la cabeza, a veces con induración en el trayecto de las arterias temporales. Presentan también claudicación mandibular por reducción en el flujo sanguíneo en los músculos maseteros y temporales, dato que es muy específico de la enfermedad. Otros datos menos frecuentes son isquemia de la lengua, cara o cuello, edema facial y disfagia dolorosa. Además con frecuencia tienen manifestaciones oculares secundarias a isquemia como pérdida súbita e indolora de la visión, visión borrosa y diplopía. A la exploración del fondo de ojo se observa edema de papila o hemorragias. Alrededor de la mitad de los pacientes con este tipo de presentación tiene datos de polimialgia reumática.

Arteritis de grandes vasos o aortitis

Se manifiesta como un síndrome del arco aórtico con claudicación de los brazos, disminución de los pulsos, así como de la presión arterial y en ocasiones gangrena. Este tipo de presentación se encuentra en 10 a 15% de los pacientes. Su diagnóstico puede ser difícil, porque las biopsias de la arteria temporal con frecuencia son normales, por tanto el diagnóstico se realiza con estudios de imagen vascular. Estos casos se pueden complicar con aneurismas de aorta.

Síndrome inflamatorio sistémico con arteritis

Estos pacientes se presentan con fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna y anorexia. A esta forma de presentación se le llama también arteritis silente y constituye una causa frecuente de fiebre de origen oscuro en el anciano.

DIAGNÓSTICO

La alteración de laboratorio, típica de estas entidades es la elevación de la VSG. Ésta es marcada, en general mayor en la arteritis temporal (mayor de 50 mm/h) que en la polimialgia reumática aislada (mayor de 40 mm/h), y en ocasiones se encuentran concentraciones superiores a 100 mm/h; sin embargo, entre 10 y 20% de los pacientes con ambas entidades tienen VSG normal. Este estudio tiene el problema de ser muy poco específico para el diagnóstico, debido a que se eleva en cualquier patología inflamatoria. La proteína C reactiva es otro marcador de la actividad de la enfermedad, es útil para el seguimiento, aunque es poco específico. Otras alteraciones son la presencia de anemia de enfermedad crónica, trombocitosis moderada y trastornos leves en las pruebas de funcionamiento hepático, tales como elevación de la fosfatasa alcalina e incrementos leves en las transaminasas. Recientemente el ultrasonido musculoesquelético se ha agregado dentro del armamento diagnóstico en ambas entidades; en la polimialgia reumática puede identificar la presencia de sinovitis y bursitis en las articulaciones de hombros y caderas. Para la arteritis de células gigantes el ultrasonido es capaz de detectar la inflamación de la arteria temporal. La biopsia de arteria temporal es muy útil para la confirmación del diagnóstico de arteritis de células gigantes y se debe realizar en todo paciente con sospecha de la enfermedad. Las alteraciones clásicas en ésta son la presencia de inflamación

granulomatosa con células en la unión entre la íntima y la media vascular. Este patrón se presenta en la mitad de los pacientes y en la otra mitad hay sólo infiltrado inflamatorio con predominio linfomononuclear. En caso de obtener una biopsia negativa, si la sospecha clínica es alta, lo recomendado es tomar una contralateral para confirmación. El tamaño de la biopsia es de al menos 3 cm de largo.

Se han propuesto criterios de clasificación para ambas enfermedades. En ambos casos se sugieren éstos no como criterios diagnósticos clínicos, sino como criterios para la investigación; sin embargo, pueden ser de utilidad clínica. Para la polimialgia reumática se ha determinado una sensibilidad de 68% y una especificidad de 78%; la adición de sinovitis o bursitis detectada por ultrasonido incrementa la especificidad a 81%. Para la arteritis temporal la presencia de tres o más criterios tiene una sensibilidad de 93.5% y especificidad de 91.2%. Estos criterios se resumen en los cuadros 32-3 y 32-4.

Cuadro 32-3. Criterios de clasificación para polimialgia reumática

1. Edad mayor a 50 años
2. Dolor bilateral en hombros
3. Rigidez matutina que dure al menos 45 min
4. Marcadores inflamatorios incrementados (PCR, VSG)
5. Dolor de aparición reciente en cadera
6. Ausencia de inflamación en articulaciones pequeñas de pies y manos, así como de pruebas sugestivas de artritis reumatoide (FR y ACPA)

Cuadro 32-4. Criterios del Colegio Americano de Reumatología para clasificación de la arteritis temporal

Edad mayor de 50 años: inicio de los síntomas después de los cinco años
Cefalea de inicio reciente: inicio nuevo o un nuevo tipo de dolor localizado en la cabeza
Anomalía en la arteria temporal: arteria dolorosa a la palpación o con disminución de los pulsos no relacionada con ateroesclerosis
VSG elevada: mayor de 50 mm/s por método de Westergren
Alteraciones en la biopsia da arteria temporal: presencia de vasculitis con infiltrado mononuclear, con inflamación granulomatosa, por lo común con células gigantes multinucleadas

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de estas dos entidades es con corticosteroides. Para la polimialgia reumática se recomienda iniciar con una dosis de 10 a 20 mg/día de prednisona o su equivalente. Para la arteritis temporal se utiliza una dosis mayor, entre 40 y 60 mg/día de prednisona. La respuesta al tratamiento es en general rápida, con resolución de los síntomas a unos días su inicio. La dosis inicial debe mantenerse alrededor de cuatro semanas y después comenzar una reducción gradual lenta (alrededor de 10% cada dos a cuatro semanas) para evitar recaídas. La duración total de tratamiento recomendada es un tema de controversia; sin embargo, en general es necesario entre uno y dos años. En alrededor de 30% de los casos puede haber recaídas que deben tratarse con aumento de la dosis del esteroide. Debe vigilarse de manera cuidadosa a los pacientes por la presencia de diabetes y de osteoporosis relacionada con el tratamiento, y administrar suplementación con calcio y vitamina D, así como bifosfonatos si es necesario en todos los casos. El metotrexato puede emplearse como agente ahorrador de la dosis de esteroides en los casos en que se presenten efectos adversos. En el caso de manifestaciones oculares graves se utilizan dosis altas de esteroides intravenosos (1 g de metilprednisolona, por tres dosis), se cree que tiene efecto de prevención y no de reversión de la pérdida visual. Recién se ha sugerido que el empleo de ácido acetilsalicílico a dosis bajas puede reducir las complicaciones isquémicas de la arteritis temporal, aunque esto no se ha confirmado

mediante estudios prospectivos.

ENFERMEDAD DE PAGET

La enfermedad de Paget ósea u osteítis deformante, se caracteriza por un incremento en la remodelación del hueso, con hipertrofia y alteraciones de su estructura que ocasiona dolor y deformidad.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia exacta de la enfermedad se desconoce, debido a que en la mayor parte de los casos cursa asintomática; sin embargo, es más común en personas de origen anglosajón, en donde, con base en estudios de necropsias, se sabe que está presente en alrededor de 3% de la población mayor a los 55 años de edad. En otras poblaciones parece ser menos común. Su prevalencia se incrementa con la edad en 10% a los 90 años en poblaciones en riesgo. La relación hombre-mujer es de 3:1.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa de la enfermedad se desconoce; sin embargo, podría ser el resultado tardío de una infección viral, debido a la presencia de inclusiones intranucleares en los osteoclastos y aunque hay varios candidatos, todavía se desconoce cuál es el que la causa. Por otra parte, existe un factor genético importante que predispone a la enfermedad, y los estudios familiares han demostrado una relación con la región del cromosoma 18q, aunque se cree que puede haber otras regiones relacionadas aún no identificadas. Desde el punto de vista fisiopatológico, hay un incremento en la reabsorción y un aumento de la formación ósea. En etapas tempranas de la enfermedad predomina la reabsorción y el hueso se encuentra altamente vascularizado. La tasa de recambio óseo se incrementó 20 veces más que lo normal en esta primera etapa. A continuación tiende a haber cada vez más formación, que lleva a la presencia de un hueso denso, menos vascular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología de la enfermedad depende de la extensión y de los sitios específicos que afecte. En muchos casos cursa asintomática y se diagnostica como dato al tomar radiografías por algún otro motivo, o por encontrar concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina. El síntoma más común de presentación es el dolor óseo, ocasionado por aumento en la vascularidad, por distensión del periostio o por disfunción articular predispuesta por la deformidad. El dolor es periarticular en 50% de los casos. Otro síntoma frecuente es la deformidad, que suele ser más fácil de reconocer en fémur, tibia y antebrazo. Los huesos más a menudo afectados por orden de frecuencia son pelvis, fémur, cráneo, tibia, columna lumbosacra, columna torácica, clavículas y costillas. La afección de huesos pequeños es poco frecuente. Cuando la enfermedad afecta el cráneo provoca deformidad importante. También se relaciona con fisuras óseas y fracturas patológicas. Puede haber complicaciones graves por atrapamiento nervioso, en especial en columna, nervios craneales y base del cráneo con compresión del tallo cerebral. La degeneración maligna del hueso con desarrollo de osteosarcoma sucede en menos de 1% de los casos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se establece con base en la combinación del cuadro clínico, estudios de imagen y pruebas de laboratorio. Las radiografías muestran un patrón mixto con áreas de lisis y esclerosis. En etapas tempranas tiende a haber predominio de las lesiones líticas, con reabsorción de huesos largos y osteoporosis circunscrita en el cráneo. A continuación se identifica crecimiento anormal del hueso, adelgazamiento de la cortical, cambios escleróticos y áreas osteolíticas. El estudio gammagráfico es sensible, pero poco específico para el diagnóstico, es muy útil para determinar la distribución de la enfermedad. De los estudios de laboratorio para el diagnóstico los más útiles son la fosfatasa alcalina sérica, que muestra una marcada elevación, lo que refleja el grado de formación ósea y las concentraciones elevadas de hidroxiprolina urinaria, así como el grado de reabsorción. Sin embargo, estos dos estudios son poco específicos para la enfermedad, por lo que de existir duda en el diagnóstico, un estudio útil es la fosfatasa alcalina específica de hueso que tiene una mayor especificidad. Las concentraciones séricas de calcio, fósforo, hormona paratiroidea y vitamina D son normales.

TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento son el control de los síntomas, disminución del metabolismo óseo y mantenimiento de la funcionalidad del individuo. El tratamiento se determina por la extensión de la enfermedad, pero se recomienda administrar antirresortivo a todos los pacientes con enfermedad sintomática y en asintomáticos cuando exista riesgo de complicaciones. Los sitios de afección más a menudo relacionados con complicaciones son huesos del cráneo, columna y huesos largos de extremidades inferiores. El dolor óseo responde en general a la reducción de la actividad de la enfermedad, pero el dolor por enfermedad articular suele persistir y requiere tratamiento analgésico a largo plazo y en ocasiones quirúrgico.

Los fármacos principales para disminuir la actividad de la enfermedad son los siguientes:

Calcitonina

Inhibe la actividad osteoclástica y disminuye la resorción ósea. Su empleo repetido reduce el número de osteoclastos y el recambio óseo. La vía de administración es subcutánea. En la mayor parte de los pacientes los marcadores bioquímicos de la enfermedad disminuyen sólo en 30 a 50% a los seis meses con este tratamiento y la reducción del recambio óseo puede ser insuficiente para controlar la sintomatología. En 20% de los pacientes la respuesta al tratamiento con calcitonina es sólo transitoria.

Bifosfonatos

El efecto principal de estos fármacos es el de inducir una marcada y prolongada inhibición de la resorción ósea mediante una disminución de la actividad de los osteoclastos. Además disminuyen el número de osteoclastos por reducción en su reclutamiento e inducción de apoptosis. La potencia relativa de estos fármacos es muy variable. La reducción de la excreción urinaria de hidroxiprolina y de las concentraciones de fosfatasa alcalina es en promedio de 50%, y es más duradera que en el tratamiento con calcitonina. El alendronato y el pamidronato son los más recomendados. Durante el tratamiento es importante dar seguimiento a la enfermedad dependiendo de la gravedad de su actividad, con medición de las concentraciones de fosfatasa alcalina sérica e hidroxiprolina urinaria cada tres a seis meses, además de seguimiento radiográfico de las lesiones

cada 6 a 12 meses.

La cirugía es útil para el tratamiento de fracturas, las cuales tardan más tiempo en repararse con procedimiento conservador; para manejo de artrosis de cadera y rodilla relacionadas, para corregir deformidades en huesos largos, así como para los casos con compresión nerviosa que no respondan al tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

Agudelo CA, Wise CM: Crystal associated arthritis in the elderly. Rheum Clin Dis North Am 2000;26(3):527-546.

Bellamy N, Campbell J *et al.*: Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2. Art. No.:CD005321. DOI: 10.1002/14651858.CD005321.pub2

Brandt KD: Osteoarthritis en Braunwald E, Fauci A, Kasper D *et al*. *Harrison´s principles of internal medicine 15^{a} ed*. McGraw-Hill, USA 2001:1987-1994.

Buckler HM, Mercer SJ *et al.*: Evaluation of adverse experiences relates to pamindronate infusion in Paget's diseases of bone. Ann Rheum Dis 1998;59(7):571-573.

Chantler IW, Davie MWJ *et al.*: Oral corticosteroids prescribing in women over 50, use of fracture prevention therapy, and bone densitometry service. Ann Rheum Dis 2003;63:350-352.

Dasgupta B, Cimmino MA *et al.*: 2012 Provisional classification criteria for Polymyalgia Rheumatica. Arthritis and Rheumatism 2012;64(4):943-54.

Delmas P, Meunier PJ: The management of Paget`s disease of bone. N Eng J Med 1997;336(8):558-566.

Dougados M, Gueguen A, Nguyen M *et al.*: Longitudinal radiologic evaluation of osteoarthritis of the knee. J Rheumatol 1992;19:378-383.

Drosos A: Methotrexate intolerance in elderly patients with rheumatoid arthritis: what are the alternatives? Drugs & Aging 2003;20(10):723-736.

Dubucquoi S, Solau GE *et al.*: Evaluation of anti-citrullinated filaggrin antibodies as hallmarks for the diagnosis of rheumatic diseases. Ann Rheum Dis 2004;63:415-419.

Eastom BT: Evaluation and treatment of patients with osteoarthritis. J Fam Practice 2001;50(9):791-797.

Elling P, Olsson AT *et al.*: Synchronous variations of the incidence of temporal arteritis and polymyalgia rheumatic an indifferent regions of Denmark; association with epidemics of Mycoplasma pneumoniae infection. J Rheumatol 1996;23:112-119.

Emmerson BT: The management of gout. N Engl J Med 1996;334(7):445-451.

Fam AG: Gout in the elderly: clinical presentation and treatment. Drugs Aging 1998;13(3):229-243.

Felson DT, Lawrence RC *et al.*: Osteoarthritis: New insights: Part 1: The disease and its risk factors. Ann Intern Med 2000;133(8):635-646.

Felson DT, Lawrence RC *et al.*: Osteoarthritis: New insights: Part 2: Treatment approaches. Ann Intern Med 2000;133(9):726-737.

Felson DT, Zhang Y *et al.*: Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: The Framingham Study. Arthritis Rheum 1997;40:728-733.

Felson DT: Osteoarthritis of the knee. N Engl J Med 2006;354:841-848.

Furst DE, Breedvel FC *et al.*: Update consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatoid arthritis and other immune mediated inflammatory diseases. Ann Rheum Dis 2003;62(suppl II):2-9.

Guccione AA, Felson DT *et al.*: The effects of specific medical conditions on functional limitations of elders in the Framingham Study. Am J Public Health 1994;84:351-358.
Gupta KB, Duyrea J *et al.*: Radiographic evaluation of osteoarthritis. Radiol Clin Notrth Am 2004;42(1):667-702.
Hadjipavlou AG, Gitanis I *et al.*: Paget`s disease of the bone and its management. J Bone Joint Surg 2002;84(2):160-169.
Hande KR, Noone RM *et al.*: Severe allopurinol toxicity: description and guidelines for patients with renal insufficiency. Am J Med 1989:74:47.
Hosking D, Meunier P *et al.*: Paget`s disease of bone: diagnosis and management. BMJ 1996;312:491-494.
Jover JA, Hernández García C *et al.*: Combined treatment of giant cell arteritis with methotrexate and prednisone. Ann Intern Med 2001;134(2):106-114.
Kirwan JR: Systemic low dose glucocorticoid treatment in rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am 2001;27(2):637-650.
Kransnokutsky S, Samuels J *et al.*: Osteoarthritis in 2007.Bull NYU Hosp Jt Dis 2007;65(3):222-228.
Laupattarakasem W, Laopaiboon M *et al.*: Arthroscopic debridement for knee osteoarthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. No.: CD005118.DOI: 10.1002/14651858.CD005118.pub2
Liozon E, Boutros TF *et al.*: Silent or masked giant cell arteritis is associated with a strong inflammatory response and a benign short term course. J Rheumatol 2003;30(6):1272-1276.
Loeser RF: Aging and the pathogenesis and treatment of osteoarthritis. Rheum Dis Clin North Am 2000;26(3):547-567.
Loser RF, Shakoor N: Aging or osteoarthritis: which is the problem? Rheum Dis Clin North Am 2003;29:653-673.
Manehk NJ: Medical management of osteoarthritis. Mayo Clin Proc 2001;76(5):533-539.
McCarthy DJ, Khon NN *et al.*: The significance of calcium phosphate crystal in the synovial fluid of arthritis patients: The pseudogout syndrome. Clinical aspects. Ann Intern Med 1995;56:711.
Merlino LA, Cerhan JR *et al.*: Estrogen and other female reproductive risk factors are not strongly associated with the development of rheumatoid arthritis in elderly women. Semin Arth Rheum 2003;33(2):72-82.
Meunier PJ, Coindre J *et al.*: Bone histomorphometry in Paget's disease: quantitative and dynamic analysis of pagetic and nonpagetic bone tissue. Arthritis Rheum 1980;23:1095-1103.
Meyer O, Labarre C *et al.*: Anticitrulinated protein/peptide antibodies assays in early rheumatoid arthritis for predicting five year radiographic damage. Ann Rheum Dis 2003;62:120-126.
Michet CJ, Evans JM *et al.*: Common rheumatologic diseases in elderly patients. Mayo Clin Proc 1995;70:1205-1214.
Mikulus TR, Saag KG *et al.*: Health related quality of life in women with elderly onset rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2003;30(5):952-957.
Miller NR: Visual manifestations of temporal arteritis. Rheum Dis Clin North Am 2001;27(4):781-801.
Monu JUV, Pope TL: Gout: a clinical and radiologic review. Radiol Clin North Am 2004;42(1):166-182.
Nesher G, Berkun Y *et al.*: Low dose aspirin and prevention of ischemic complications in giant cell arteritis. Atrhritis Rheum 2004;50(4):1332-1337.
Nesher G, Sonnenblick M *et al.*: Analysis of steroid related complications and mortality in temporal arteritis: A 15 year survey of 43 patients. J Rheumatol 1994;21(7):1283-1286.
Nordborg E, Nordborg C *et al.*: Giant cell arteritis. Rheum Dis Clin North Am 1995;21(4):1013-1027.
O`Niel CK, Hanlon JT *et al.:* Adverse effects of analgesics commonly used by older adults with osteoarthritis: Focus on no-opioid and opioid analgesics. Am J Geriatr Pharmacother

2012;10(6):331-342.
Ory PA: Interpreting radiographic data in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2003;69:597-604.
Osiri M, Welch V *et al.*: Transcutaneous electrical nerve stimulation for knee osteoarthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 4. Art. No.: CD002823.DOI: 10.1002/14651858.CD002823
Rasch EK, Hish R *et al.*: Prevalence of rheumatoid arthritis in persons 60 years of age an older in the United States: effect of different methods of classification. Arth Rheum 2003;48(4):917-926.
Rosman Z, Shoenfeld Y *et al.:* Biologic therapy for autoimmune disease: an update. BMC Medicine 2013;11:88.
Salvarani C, Cantini F *et al.*: Polymyalgia rheumatic and giant cell arteritis. N Eng J Med 2002;347(4):261-271.
Salvarani C, Gabriel SE *et al.*: The incidence of giant cell arteritis in Olmsted country Minesota: Apparent fluctuations in a cyclic pattern. Ann Intern Med 1995;123(5):192-194.
Schein OD, Hochberg MC *et al.*: Dry eye and dry mouth in the elderly: a population-based assessment. Arch Int Med 1999:159(12):1359-1363.
Schoof M, Wickersham J: Is leuflonamide as safe and effective in the treatment of rheumatoid arthritis as other DMARDs? Am Fam Phys 2003;68(5):780-785.
Sinusas K: Osteoarthritis: Diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2012;85(1):49-56.
Spigel BMR, Targowkin L *et al.*: The cost-effectiveness of cyclooxygenase 2 selective inhibitors in the management of chronic arthritis. Ann Intern Med 2003;138(10):795-806.
StrrausWL, Ofman JJ: Gastrointestinal toxicity associated with non-steroidal antiinflamatory drugs. Epidemiologic and economic issues. Gastroenterol Clin North Am 2001:30(4):671-690.
Swagerty DL: Radiographic assessment of osteoarthritis. Am Fam Phys 2001;64(1):279-286.
Swan A, Amer H *et al.*: The value of synovial fluid assays in the diagnosis of joint disease: a literature survey. Ann Rheum Dis 2002;61(6):493-498.
This record should be cited as: Fidelix TSA, Soares BGDO, Trevisani VF M. Diacerein for osteoarthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.:CD005117. DOI: 10.1002/14651858.CD005 117.pub2
Towheed TE, Maxwell L *et al.*: Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 1. Art. No.: CD002946. DOI:10.1002/14651858.CD002946.pub2
Tutuncu Z, Kavanaugh A: Rheumatic disease in the elderly: Rheumatoid Arthiritis. Rheum Dis Clin N Am 2007;33:57-70.
Weyand CM, Goronzy JJ: Arterial wall injury in giant cell arteritis. Arth Rheum 1999;42(5):844-853.
Weyand CM, Goronzy JJ: Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatic. Ann Intern Med 2003;139(6):505-515.
Weyand CM, Goronzy JJ: Medium-and large-vessel vasculitis. N Eng J Med 2003;349:160-169.
Wise CM: Crystal associated arthritis in the elderly. Rheum Dis Clin N Am 2007;33:33-55.
Yasici Y, Paget SA: Elderly onset rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am 2000;26(3):517-525.
Yasici Y: Vasculitis updates 2007. Bull NYU Hosp Jt Dis 2007;65(3):212-214.

Capítulo 33

Osteoporosis y fracturas por fragilidad

Patricia Clark Peralta

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis (OP) es la enfermedad más frecuente del hueso que se caracteriza por un deterioro en la resistencia o fortaleza del hueso que predispone a una persona a mayor riesgo de fractura. Este aumento en la fragilidad del hueso depende tanto de la disminución en la densidad ósea como una alteración en su calidad o microarquitectura. En el momento actual, se puede medir la densidad del hueso a través de diversas técnicas de densitometría; sin embargo, no se puede evaluar en la práctica clínica su calidad o microarquitectura, ya que los equipos tridimensionales de tomografía computarizada se encuentran disponibles en su mayoría para la investigación, y el estándar de oro que es la biopsia de hueso es una técnica invasiva y complicada de poco uso en la clínica.

El objetivo más importante en el estudio del paciente con OP debe ser la identificación de los grupos vulnerables en mayor riesgo de presentar fracturas por fragilidad ósea, que pueden beneficiarse al recibir medidas de prevención y tratamiento adecuado y oportuno.

Los individuos con mayor riesgo de presentar fracturas son aquellos que además de tener densidad ósea disminuida, presentan otros factores de riesgo clínicos que son independientes como la edad, sexo, historia familiar o historia personal de fracturas por fragilidad y otros más que se presentan en la sección de factores de riesgo.

Durante los últimos decenios, muchos son los avances en el estudio de la OP en todos los campos. Existe un mayor entendimiento en su etiopatogenia, diagnóstico y medición de riesgo. Adicionalmente el desarrollo de nuevas moléculas para su tratamiento y la existencia de fármacos con eficacia antifractura probada, hace posible que se pueda ofrecer un tratamiento oportuno antes de que se presenten éstas. Hoy en día se cuenta con las herramientas suficientes para el diagnóstico y tratamiento que permite disminuir la carga de este padecimiento en los sistemas de salud.

OBJETIVOS

Al término de la lectura de este capítulo el lector será capaz de identificar los aspectos más relevantes de la OP relacionados con:

1. Epidemiología, impacto y factores de riesgo.
2. Diagnóstico y evaluación del paciente con OP.
3. Medidas de prevención y tratamiento farmacológico.

DEFINICIÓN

La OP se define como un trastorno esquelético sistémico caracterizado por masa ósea baja y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con el consecuente incremento de la fragilidad ósea y una mayor susceptibilidad a las fracturas.

Con el advenimiento de la densitometría ósea, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció en 1994 una clasificación con definiciones operacionales basadas en la medición de masa ósea en columna lumbar, cadera o antebrazo en mujeres posmenopáusicas de raza blanca. De acuerdo a esta clasificación, se considera como masa ósea normal valores de densidad mineral ósea (DMO) superiores a -1 desviación estándar (DS) con relación a la media de adultos jóvenes (T-*score* -1); osteopenia valores de DMO entre -1 y -2.5 DS (T- *score* entre -1 y -2,5); osteoporosis a valores de DMO inferiores a -2.5 DS (T-*score* inferior a -2.5) y osteoporosis establecida cuando junto con las condiciones previas se asocia una o más fracturas por fragilidad (cuadro 33-1).

Cuadro 33-1. Categorías de clasificación de la OMS para la OP con base en la DMO
Valor normal entre ±1 DS del promedio de la DMO del adulto joven
Osteopenia (disminución de la masa ósea) entre -1.0 a -2.5 DS del promedio del adulto joven
Osteoporosis considerada más de -2.5 del promedio del adulto joven
Osteoporosis grave, 2.5 SD o más por debajo de los adultos jóvenes en presencia de una o más fracturas

La disminución en las desviaciones estándar en esta clasificación está comparada con la masa ósea de población joven sana (20 a 35 años). Estos criterios de la OMS no deben utilizarse para el diagnóstico de OP en mujeres premenopáusicas ni en hombres menores de 50 años de edad, sólo se usarán para los equipos centrales de densitometría que miden cadera, columna y antebrazo distal. No es correcto utilizarlos para los equipos periféricos ni los de ultrasonido, aunque esto se ve con frecuencia en la literatura. Aunque estos criterios fueron al inicio publicados como de clasificación, su uso los ha convertido en criterios diagnósticos y éstos se han utilizado también como criterios para el ingreso a los estudios farmacológicos.

CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

OSTEOPOROSIS PRIMARIAS

La OP primaria se caracteriza por no encontrar ninguna enfermedad a la que se pueda atribuir directamente la pérdida de hueso y por ser la más frecuente. Dentro de este grupo se reconoce a la OP posmenopáusica (tipo I) que se presenta en las mujeres después de la menopausia en una fase rápida y acelerada de pérdida de hueso, sobre todo de tipo trabecular con una alta remodelación ósea, y la OP senil (tipo II) que se presenta en uno y otro sexo o con la edad avanzada donde el mismo proceso del

envejecimiento lleva a un remodelado óseo bajo y con la consecuente pérdida del hueso. Este proceso aunado a algunos otros factores como la deficiencia de vitamina D, la poca actividad física o la inmovilización llevan a la p**é**rdida de hueso tanto trabecular como cortical. En la figura 33-1 se muestra la conducta fisiológica de la p**é**rdida de hueso en hombres y mujeres, se observa en las mujeres la fase rápida de pérdida de hueso después de la menopausia.

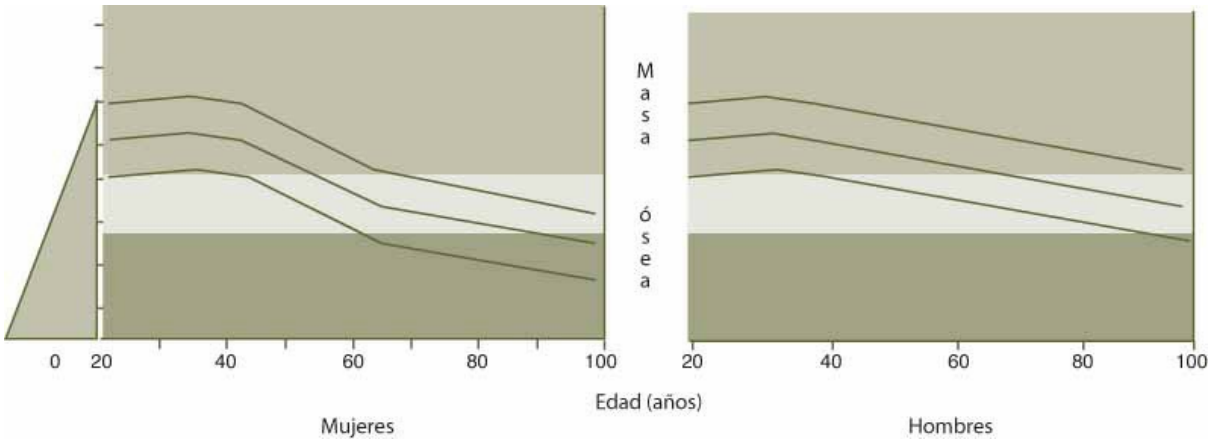


Figura 33–1. Conducta fisiológica de la masa ósea por género. Esta figura representa en forma esquemática los patrones de comportamiento fisiológico de la masa ósea en mujeres y hombres.

OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS

La OP secundaria es aquella donde se conoce la etiología y es consecuencia o manifestación de otras enfermedades o de sus tratamientos. En este grupo se encuentran múltiples patologías, las más frecuentes se muestran en el cuadro 33-2.

Cuadro 33-2. Enfermedades frecuentes que cursan con osteoporosis secundaria

1. Enfermedades endocrinológicas
- a. Hipogonadismo en uno y otro sexo
- b. Acromegalia
- c. Enfermedad de Cushing
- d. Diabetes mellitus tipo I
- e. Hiperparatiroidismo primario y secundario
- f. Hipertiroidismo

2. Enfermedades gastrointestinales
- a. Enfermedad celiaca
- b. Malabsorción
- c. Enfermedad inflamatoria intestinal
- d. Cirrosis biliar primaria
- e. Enfermedad hepática grave
- f. Insuficiencia pancreática exocrina

3. Trastornos genéticos
- a. Hemocromatosis
- b. Hipofostatasia
- c. Osteogenesis imperfecta
- d. Síndrome de Ehlers-Danlos
- e. Síndrome de Marfan

f. Enfermedades por depósito
g. Porfirias

4. Trastornos hematológicos

a. Mieloma múltiple
b. Leucemias y linfomas
c. Anemia perniciosa

5. Enfermedades reumáticas

a. Artritis reumatoide
b. Espondilitis anquilosante

6. Medicamentos

a. Glucocorticoides
b. Anticoagulantes
c. Anticonvulsivantes
d. Fármacos citotóxicos
e. Metotrexato

7. Otros

a. Trastornos de la alimentación (anorexia, bulimia entre otros)
b. Alcoholismo
c. Enfermedad renal terminal
d. Esclerosis múltiple
e. Insuficiencia de vitamina D y calcio

La importancia de identificar la patología primaria permite hacer un diagnóstico adecuado y un tratamiento óptimo para cada uno de los casos. Además se deben tener en cuenta, ya que estas patologías se convierten en factores de riesgo adicionales para el desarrollo de OP.

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO

La OP es hoy en día una enfermedad bien caracterizada que representa un

problema de salud pública en todos los países estudiados, debido a su alta prevalencia, morbilidad y mortalidad, impacto económico, así como discapacidad. Afecta a más de 200 millones de individuos en el mundo y causa casi 9 millones de fracturas por año.

Ya que la fractura es la primera manifestación clínica de la enfermedad, cuando se refiere a su epidemiología se hace una descripción de las fracturas por fragilidad.

Debido al envejecimiento de la población mundial y al aumento de la esperanza de vida en los países en vías de desarrollo se espera un incremento importante en las fracturas por OP. En esta transición demográfica y epidemiológica, se espera que para el año 2050, 75% de las fracturas por fragilidad sucederán en los países en vías de desarrollo como Asia y Latinoamérica. Es importante hacer notar que las fracturas por fragilidad representan una carga importante en los sistemas de salud por su impacto en la morbilidad, la discapacidad parcial o total y las complicaciones que se derivan de esta entidad.

El impacto económico de las fracturas y sus complicaciones es muy alto. En EUA se estima que el costo combinado de todas las fracturas por fragilidad es alrededor de $20 mil millones de dólares y en Europa cerca de $30 mil millones de euros. En México sólo los costos directos de la atención institucional de la fractura de cadera para el año 2006 fueron del orden de $97 millones de dólares y dependiendo del tipo de institución donde se otorga la atención, los costos de la fractura de cadera pueden variar desde $1 612.00 dólares americanos si son atendidos en hospitales de especialidad de la Secretaria de Salud hasta $13 777.00 dólares americanos por evento en hospitales privados. Los costos aumentan de forma progresiva con la edad, ya que se agregan comorbilidades, discapacidad y costos directos e indirectos que hacen que estas cifras aumenten de forma importante. En una publicación reciente del grupo de autores de este capítulo que incluye además de la fractura de cadera otras fracturas (antebrazo, fractura vertebral clínica y de húmero proximal) en mexicanos después de los 40 años de edad, se estimó que el costo derivado del manejo de estas fracturas para el año 2010 fue de $252.2 millones de dólares; para el año 2020, la proyección de los costos por este mismo rubro se incrementará en 41.9%; esto quiere decir que los costos estimados por las fracturas por fragilidad para 2020 serán alrededor de $357. 8 millones de dólares.

Aunque virtualmente cualquier hueso puede sufrir una fractura por

fragilidad, las que se presentan con mayor frecuencia son las de cadera, vértebras y muñeca.

En México se cuenta con varios estudios relacionados con las fracturas por fragilidad tanto de cadera como de vértebra.

La fractura de cadera es la tercera en frecuencia después de las fracturas de las vértebras y antebrazo, es la más estudiada y mejor caracterizada, ya que causa de discapacidad importante y en términos generales son llevadas siempre a los hospitales para su tratamiento. Este tipo de fractura se presenta con menor frecuencia antes de los 70 años de edad, pero a partir de esta edad, existe un aumento muy importante en su incidencia encontrando su pico de mayor frecuencia en el octavo decenio de la vida. De 12 a 20% de los pacientes con este tipo de fractura mueren dentro del primer año de haberla presentado, y de los sobrevivientes, la mitad de ellos quedan con discapacidad parcial y 10% con discapacidad total. Más de la mitad de estos pacientes no retoman sus actividades de la vida diaria en lo que les resta de vida.

Existe una marcada variación de las tasas de incidencia de fractura de cadera de acuerdo a las zonas geográficas y la etnicidad en todo el mundo. Las tasas más altas se han encontrado en los países escandinavos en mujeres blancas. En Europa se notan estas diferencias de forma importante, ya que en Europa del Norte la frecuencia es de siete veces más que en los países de Europa del Sur. En EUA, dentro del mismo país, se han publicado variaciones; en el sureste de este país las tasas son más elevadas que en el noreste. En poblaciones de asiáticos y latinos las tasas son menores que en los caucásicos, pero mayores que las de poblaciones en medio oriente, como Turquía o en China continental donde se muestran tasas muy bajas, es muy probable que estas variaciones obedezcan a diferentes factores de riesgo en las poblaciones estudiadas.

En la región latinoamericana, se ha informado una variación en las tasas de población > 50 años de 53 a 443 por 100 000 habitantes en mujeres y de 27 a 135 por 100 000 habitantes en hombres con una relación de 2:3 mujeres por hombre.

Los riesgos de probabilidad de fractura de cadera publicados en 2006 en México indican que a partir de los 50 años de edad, una de cada 12 mujeres y uno de cada 20 hombres tendrá una fractura de cadera (8.5% en mujeres y 3.8% en hombres) en lo que les resta de vida.

En las figuras 33-2 y 33-3 se aprecian los datos más recientes en México, así como las características más importantes de la fractura de

cadera. En la figura 33-2 se muestra el incremento de las fracturas por la edad tanto en hombres como en mujeres.

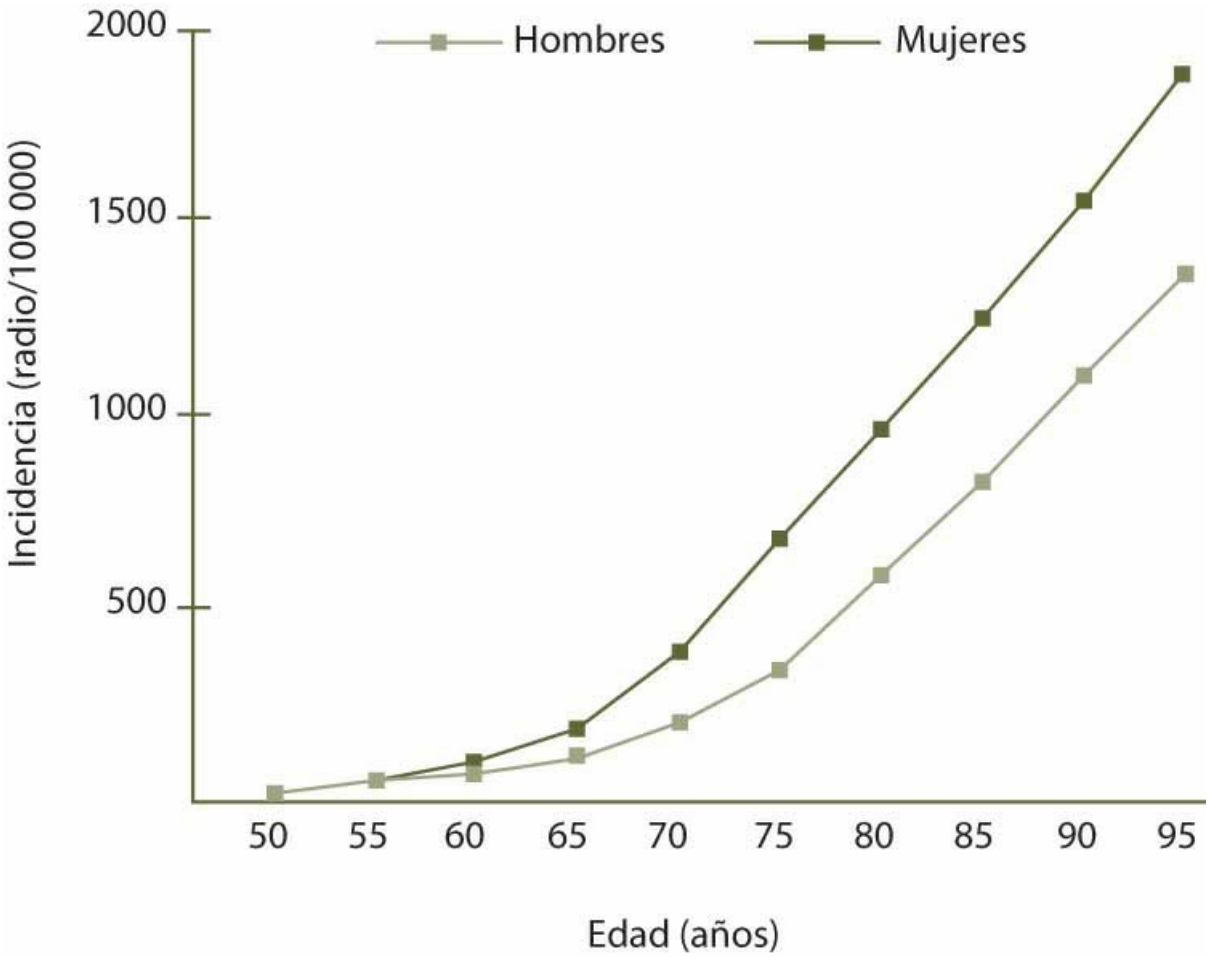


Figura 33–2. Incidencia promedio de fractura de cadera en hombres y mujeres mexicanas (2000-2006). H. Johansson, P. Clark, F. Carlos, *et al* Increasing age and sex specific rates of hip fractures in Mexico. Osteoporosis international. 2011, 22(8)

Se observa que como en todas las poblaciones la fractura de cadera se incrementa de forma exponencial con la edad y es más frecuente en las mujeres. En la figura 33-3 se presenta una proyección del aumento de este tipo de fracturas para el año 2050; en el año 2005 se presentaron 29 732 fracturas de cadera y se estima que para el año 2050 éstas ascenderán a 155 874 fracturas.

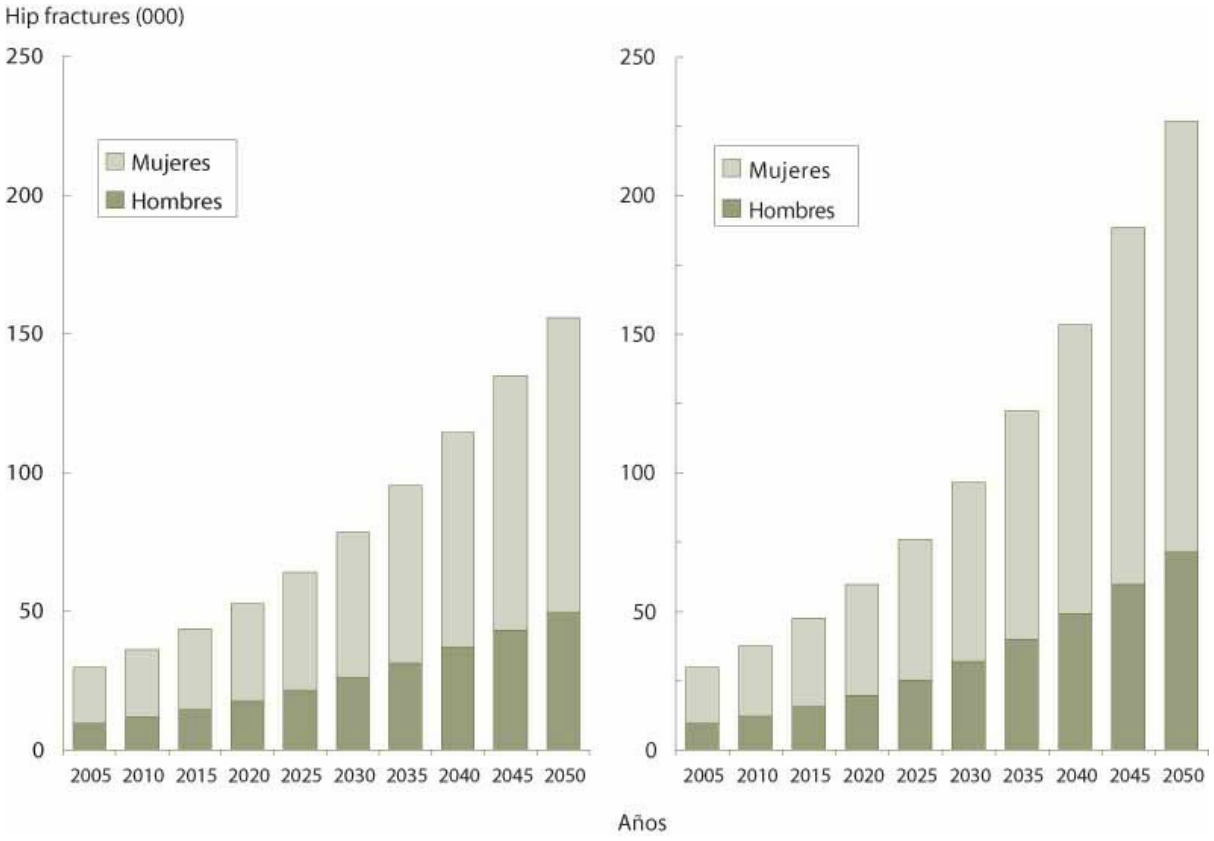


Figura 33–3. No. Fx de cadera (miles) para hombres y mujeres en Mexico entre 2005 y 2050 (Izq) sin asumir cambios seculares (der) asumiendo la tendencia observada entre 2000 y 2006. Johansson H, Clark P., Carlos F. Increasing age and sex specific rates of hip fractures in Mexico. Osteoporosis international. DOI: 10.1007/s00198-010-1475-z On line 21 Diciembre 2010

Si la incidencia de cadera continua presentando una tendencia secular de 1% como se observó de 2000 a 2006 en este mismo estudio, este estimado se incrementará en 46%.

Las fracturas vertebrales, aunque frecuentes no se encuentran tan bien caracterizadas como las de cadera, ya que sólo una tercera parte de ellas son diagnosticadas clínicamente y sólo 10% requieren hospitalización.

De manera adicional, los criterios diagnósticos para este tipo de fracturas no se encuentran universalmente aceptados y esto tiene como resultado que las prevalencias puedan variar en los informes publicados en varios países de acuerdo a los criterios que se apliquen.

La utilización de la morfometría vertebral, basada en la medición de las alturas de las vértebras permite tener mejores estimados de las deformaciones vertebrales, esta técnica se encuentra disponible en los equipos de densitometría.

Para aquellos que no tienen densitometría con morfometría vertebral, un método simple y sencillo de evaluar las fracturas vertebrales es la

gradación semicuantitativa por observación de las radiografías simples laterales de columna, descrita por Genant es una de las que se utilizan con más frecuencia (figura 33-4).

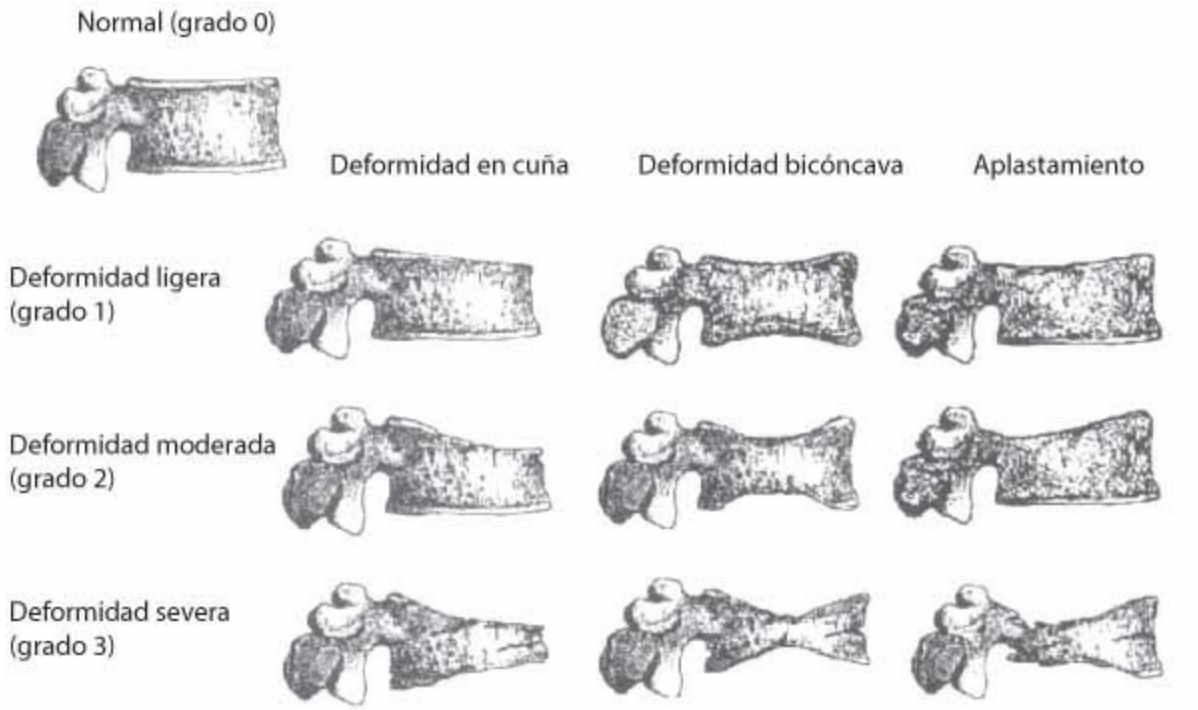


Figura 33–4. Método semicuantitativo para definir deformidad vertebral.

La importancia de las fracturas vertebrales es que aumentan el riesgo de sufrir una nueva fractura de vértebra y de cadera como se verá en los factores de riesgo.

Las fracturas vertebrales al igual que las de cadera aumentan de forma importante con la edad, entre los 50 a 60 años no se encuentra mucha diferencia en la frecuencia en uno y otro sexo, pero a partir del sexto decenio de vida son más frecuentes en las mujeres. El riesgo de probabilidad de sufrir una fractura de vértebra después de los 50 años de edad para una mujer blanca es de 16% comparada con 5% en los hombres blancos.

Las fracturas vertebrales afectan alrededor de 20 a 25% de las mujeres de raza blanca caucásica, pero esta prevalencia puede aumentar hasta 64% en mayores de 90 años. En este tipo de fracturas las caídas desempeñan una función poco importante, pueden ocurrir de forma espontánea o como resultado de un traumatismo mínimo por movimientos de flexión de la columna al agacharse, subir una escalera e inclusive toser. La calidad de

vida también se encuentra afectada en los pacientes con fracturas de vértebra, ya que se ha informado dolor, deformidad en la caja torácica e impacto en la autoestima.

En Latinoamérica el estudio LAVOS, informa la prevalencia radiográfica de las fracturas vertebrales en mujeres mayores de 50 años de edad en cinco países de la región: Argentina, Brasil, Colombia, Puerto Rico y México. La prevalencia de fracturas vertebrales en forma global en estos países fue de 11.1% siendo la de las mujeres mexicanas la más alta (19.2%), seguida de Colombia y Argentina (17.8 y 17% respectivamente), Brasil (14.1%) y Puerto Rico (11.1%). Estas prevalencias pueden verse en el cuadro 33- 3.

Cuadro 33-3. Prevalencia de fracturas vertebrales en países latinoamericanos. Estudio LAVOS

Edad	LAVOS Argentina	LAVOS Brasil	LAVOS Colombia	LAVOS México	LAVOS Puerto Rico
50 a 59	10.3	6.7	10.4	8.3	5.4
60 a 69	13.3	8.0	16.1	12.6	8.3
70 a 79	18.5	19.4	25.4	18.6	17.0
≥ 80	28.8	26.8	-	37.9	21.5

La prevalencia de fracturas vertebrales también se informó por el grupo de estudio del autor en hombres mexicanos utilizando la misma metodología del estudio LAVOS. En los hombres al igual que lo informado en otros países, la prevalencia es menor (9.7%). En la figura 33-5 se observa la prevalencia de fracturas en hombres y mujeres mexicanos.

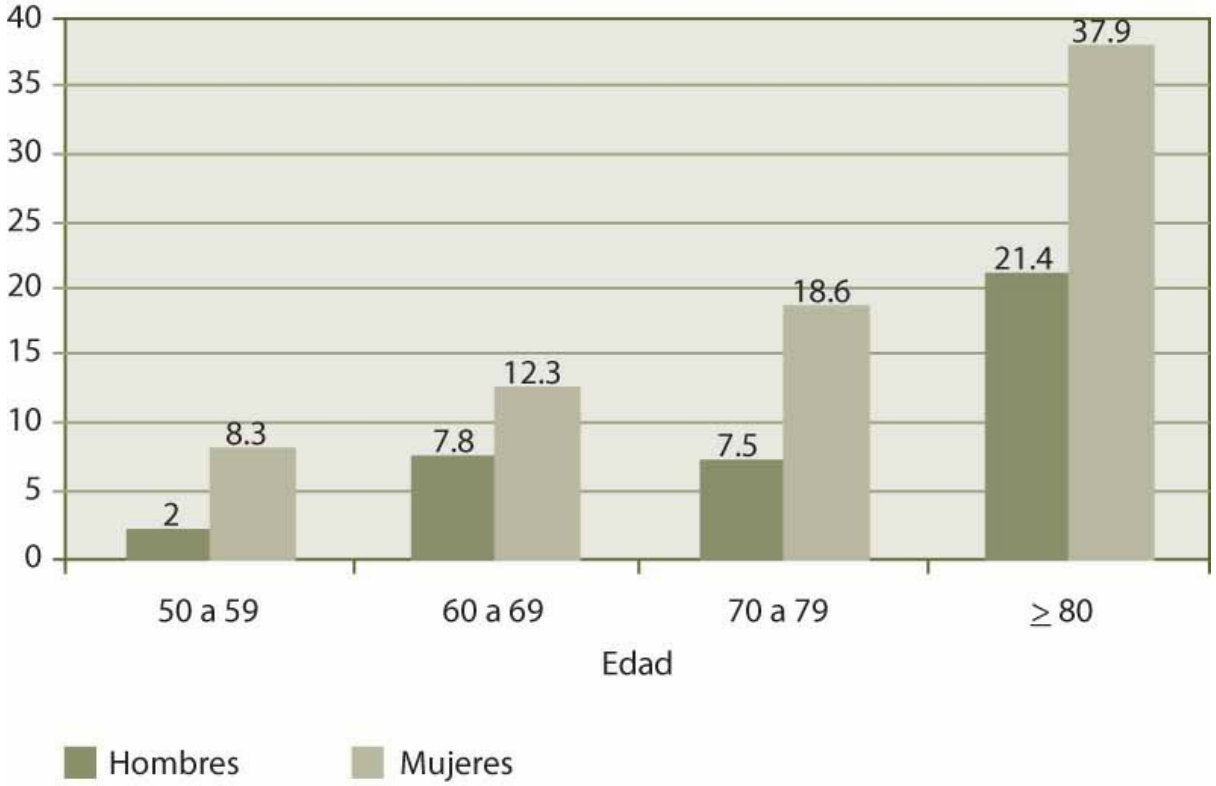


Figura 33–5. Fracturas vertebrales en México

Las prevalencias de las fracturas vertebrales no presentan las discrepancias tan grandes que se presentan en la fractura de cadera; sus prevalencias tienden a ser más homogéneas en las diferentes regiones y países. Existen informes donde las mujeres asiáticas tienen prevalencias similares e inclusive un poco mayores que en Rochester Minnesota, EUA; las frecuencias de las mujeres latinoamericanas sugieren que este tipo de fracturas es menor que las prevalencias de las caucásicas y muy parecida a las asiáticas.

OTRAS FRACTURAS

Las fracturas del antebrazo son las más frecuentes en las mujeres perimenopáusica. En términos generales están asociadas con personas que todavía presentan una mayor actividad, entre el quinto y sexto decenio de la vida. En estas fracturas, como en las fracturas de cadera las diferencias entre las regiones geográficas son más evidentes. Se encuentran con mayor frecuencia en los blancos y con menos frecuencia en los asiáticos y negros. En estas fracturas no se ha documentado un exceso de mortalidad.

Otras fracturas que también han sido asociadas a la osteoporosis incluyen al húmero proximal, pelvis, tibia proximal y fémur distal

Cuadro 33-3. Prevalencia de fracturas vertebrales en países latinoamericanos. Estudio LAVOS

Edad	LAVOS Argentina	LAVOS Brasil	LAVOS Colombia	LAVOS México	LAVOS Puerto Rico
50 a 59	10.3	6.7	10.4	8.3	5.4
60 a 69	13.3	8.0	16.1	12.6	8.3
70 a 79	18.5	19.4	25.4	18.6	17.0
≥ 80	28.8	26.8	-	37.9	21.5

Existe poca información en Latinoamérica de otros tipos de fracturas por fragilidad. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se informaron a las fracturas en general, como la cuarta causa de egreso hospitalario, en el periodo de 1999 a 2001 en individuos mayores de 60 años de edad.

En un análisis de las bases de datos de la división de informática del IMSS de enero a diciembre del 2005 en los servicios de urgencias de todos sus hospitales de segundo y tercer nivel, se encontró que las fracturas que se informan con mayor frecuencia en hombres y mujeres mayores de 50 años de edad son las de antebrazo, seguidas de la fractura de cadera, húmero y pelvis (figura 33-6).

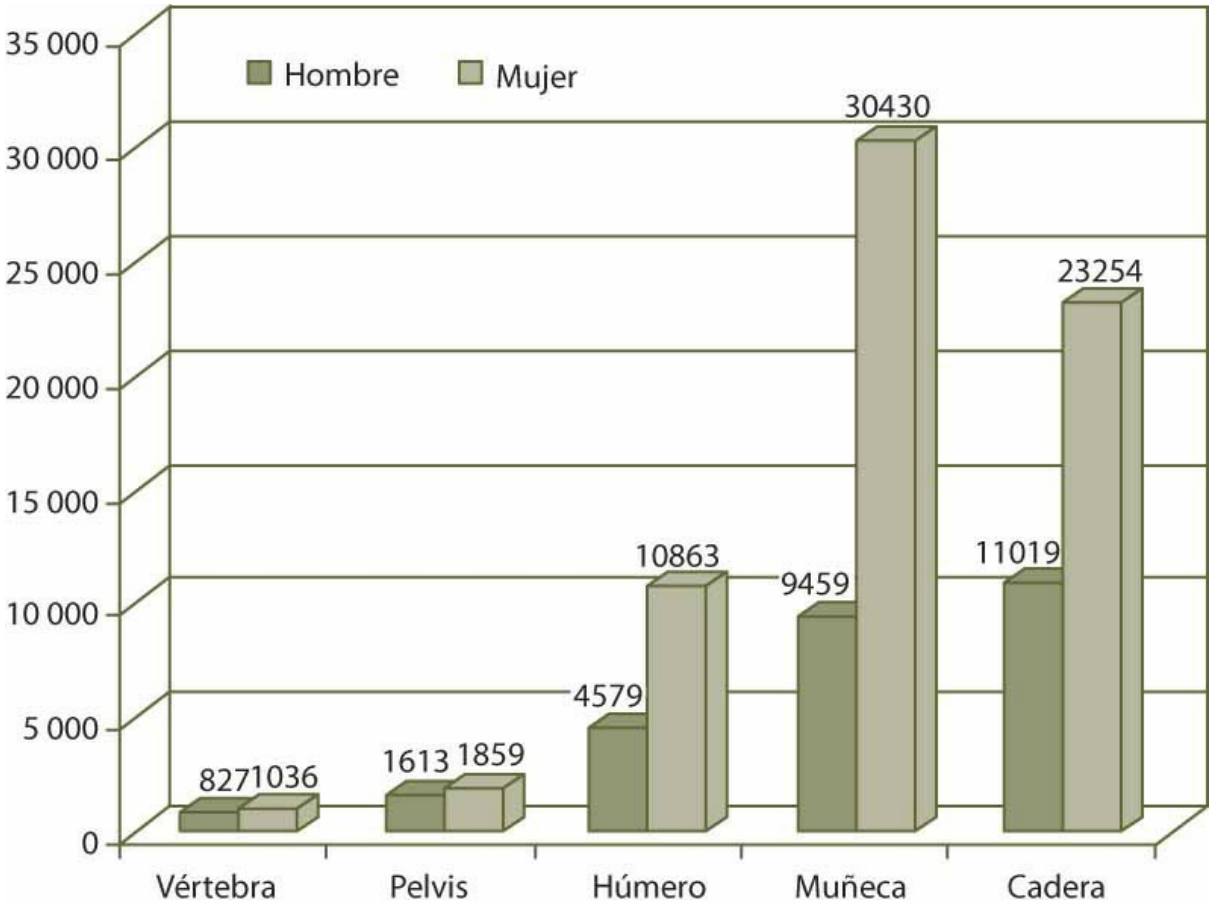


Figura 33–6. Otras fractura por fragilidad en México (2005).

Las fracturas vertebrales se encuentran seguramente subestimadas en los registros hospitalarios, ya que apenas 30% llegan al diagnóstico clínico. Es probable que estas fracturas se informen como osteoartritis o lumbago y no fueron diagnosticadas o registradas de forma adecuada. Se requiere de un adiestramiento específico en los médicos para diagnosticar de manera oportuna este tipo de fracturas, ya que son un factor de riesgo importante para la presentación de otras fracturas por fragilidad.

PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS Y OSTEOPENIA

Existen algunos estudios en población mexicana donde se informan los datos de la prevalencia de osteoporosis y osteopenia (masa ósea baja) por densitometría central utilizando los criterios de la OMS para la clasificación de esta enfermedad. Así se conoce que la prevalencia de osteoporosis en los mexicanos mayores de 50 años de edad en la columna lumbar es de 17% para las mujeres y 9% para los hombres, y la del fémur

de 16% para mujeres y 6% para los hombres. La masa ósea baja (osteopenia) en la columna lumbar se informó en 42% de las mujeres y 30% de los hombres y la del fémur de 43% para las mujeres y 38% para los hombres. Estos datos provienen de una muestra aleatorizada de estudios con base en población del estudio LAVOS y el estudio de fracturas vertebrales en los hombres mexicanos (figura 33-7).

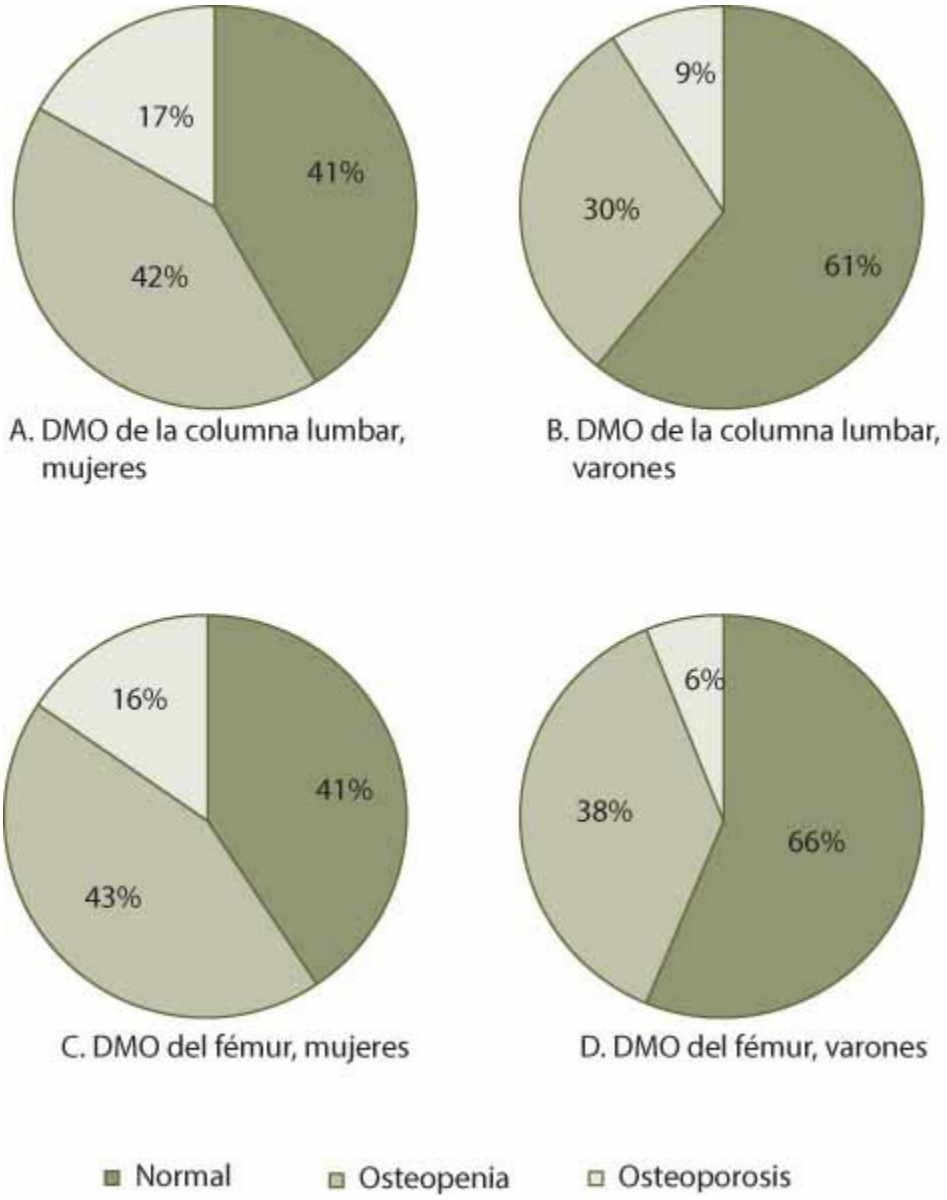


Figura 33–7. Densidad Mineral Osea en hombres y mujeres Mexicanas de acuerdo a la clasificacion de la Organización Mundial de la Salud

En otros estudios en mujeres mexicanas posmenopáusicas se han informado prevalencias más altas de osteoporosis (20 a 28.7%). Las diferencias en las cifras de prevalencia se explican por el origen de las

muestras: en los estudios de prevalencias más altas, las mujeres fueron tomadas de hospitales y clínicas de forma consecutiva, por lo que se trata de una muestra seleccionada donde lo esperado son cifras mayores de osteoporosis.

FACTORES DE RIESGO

Desde 1995, Cummings publicó que en la muestra del estudio de fracturas osteoporóticas en mujeres había una correlación importante entre las fracturas, la DMO del calcáneo y los factores de riesgo clínico: a más factores de riesgo y menor DMO, mayor número de fracturas de cadera (figura 33-8).

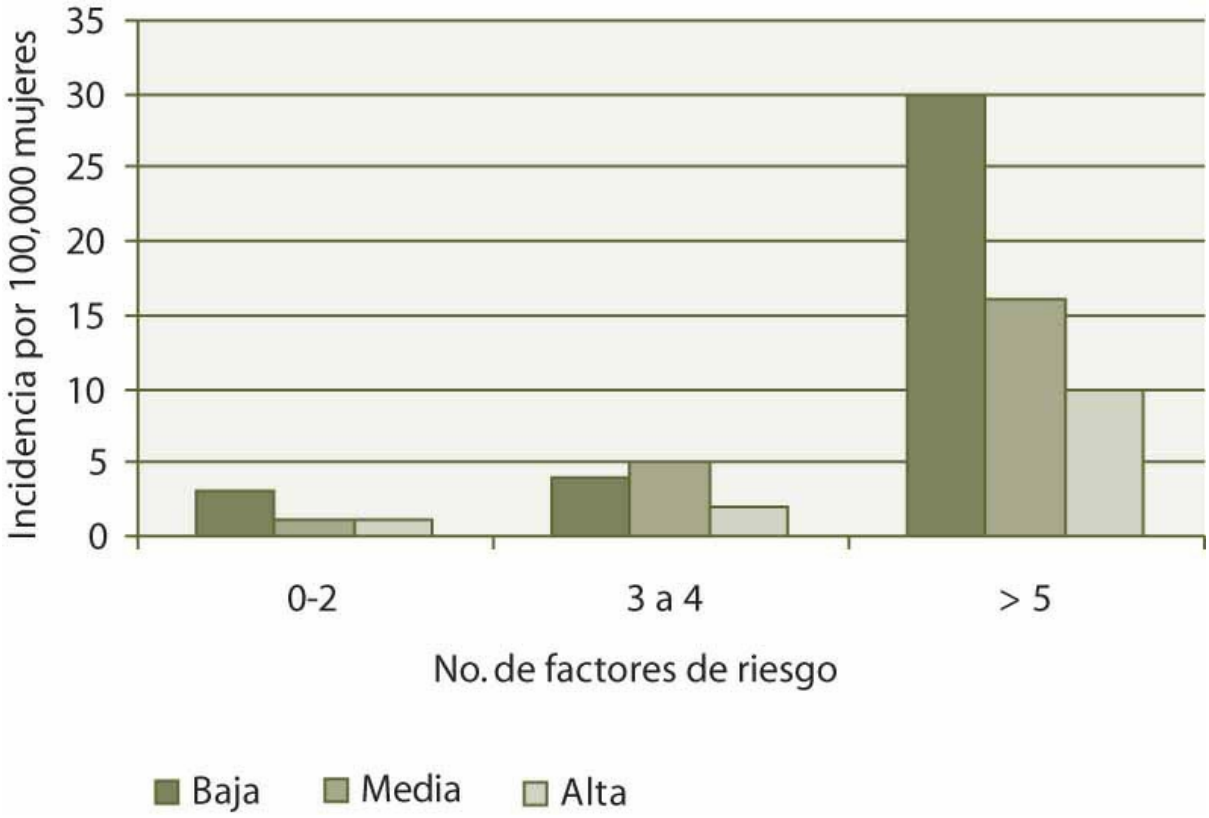


Figura 33–8. Relación entre los factores de riesgo y la densidad mineral ósea del calcáneo en la presencia de fracturas de cadera.

De forma práctica, los factores de riesgo en osteoporosis se pueden

dividir en factores no modificables que son los que están relacionados de una y otra forma con la estructura y la genética del esqueleto, así como los factores de riesgo que pueden modificarse como los relacionados con el ambiente, medicamentos, hábitos de vida y dieta. En el cuadro 33-5 se presentan los factores de riesgo más comunes y a continuación se mencionan.

Cuadro 33-5. Marcadores de remodelamiento óseo

Marcadores de formación	Marcadores de resorción
Suero	**Suero**
Fosfatasa alcalina total (FA)	Fosfatasa ácida tartrato-resistente (TRAP)
Fosfatasa alcalina ósea (FAO)	Telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (ICTO)
Osteocalcina (OC)	β-CrossLaps (β-CTX)
Propéptido C-terminal del protocolágeno tipo I (PICP)	Telopéptido N-terminal del colágeno tipo I (NTX)
Propéptido N-terminal del protocolágeno tipo I (PICP)	
	Orina
	Excreción urinaria de calcio
	Hidroxiprolina
	Piridinolina (Pir)
	Deoxipiridinolina
	Telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (ICTP)
	α-CrossLaps (α-CTX)
	Telopéptido N-terminal del colágeno tipo I (NTX)

EDAD

La edad es un factor determinante en la presencia de OP y fracturas por

fragilidad. Es independiente de la masa ósea y uno de los factores de mayor peso específico en la presencia de esta enfermedad. Existe una relación directamente proporcional entre la edad, la presencia de OP y de fracturas. Con la edad avanzada suceden varios cambios fisiológicos relacionados con la presencia de esta enfermedad como disminución en la actividad de los osteoblastos, deficiencia de vitamina D, baja absorción de calcio y sedentarismo entre otros que condicionan la pérdida de hueso.

SEXO

La osteoporosis y fracturas son más frecuentes a todas las edades en las mujeres. La relación varía de acuerdo a la edad y el lugar de la fractura. La frecuencia mayor en las mujeres puede explicarse por varios motivos: la menopausia que lleva a una pérdida acelerada de la cantidad de mineral óseo sobre todo de tipo trabecular, en términos generales las mujeres tienen esqueletos más pequeños con menor cantidad de hueso y terminan más temprano la pubertad que los hombres. Esta es la etapa donde se gana 90% del hueso que se tendrá durante la vida, por último la esperanza de vida es mayor en las mujeres que en los hombres.

GENÉTICA

El principal determinante en la calidad y cantidad de hueso es la herencia, la cual explica alrededor de 80% de la variabilidad entre los sujetos. Se han documentado diferentes polimorfismos en los genes que codifican para el receptor de vitamina D y colágeno de tipo 1 que explican parcialmente la influencia de la genética en la formación del hueso. De la misma forma la herencia determina la geometría de los huesos y la disposición de las trabéculas y en la cadera. Se ha documentado que la longitud del cuello femoral es menor en los japoneses que en los caucásicos y esto puede ser un factor asociado a la menor frecuencia de fracturas de cadera en la población japonesa.

DENSIDAD MINERAL ÓSEA

La densidad mineral ósea (DMO) está directamente relacionada con la OP y el riesgo de fracturas. A menor DMO mayor probabilidad de OP y fracturas. Desde el punto de vista clínico, la DMO es una medida subrogada de la cantidad y fuerza de los huesos, y está relacionada de forma estrecha con la predicción de riesgo de fracturas. La DMO tiene

dependencia con muchos factores de riesgo.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Un índice de masa corporal (IMC) menor de 19 (delgadez) es considerado un factor de riesgo para la presencia de fracturas. Los individuos delgados tienen una menor DMO que puede estar en relación con una menor actividad osteoblástica, carga mecánica, mayor actividad osteoblástica secundaria a la falta del estímulo de la estrona o ambas por la poca cantidad de panículo adiposo.

HISTORIA FAMILIAR DE FRACTURA

Éste es otro factor de gran importancia en la probabilidad aumentada de fracturas en los individuos, sobre todo si el antecedente es en familiares directos. El antecedente de una fractura de cadera en padre o madre conlleva una probabilidad mayor. Aunque no hay un factor de herencia determinante, la agregación familiar puede parcialmente explicarse por los factores genéticos de la herencia y por los factores de estilos de vida donde la influencia de los patrones familiares es importante.

MENOPAUSIA

En las mujeres, el efecto protector del estrógeno sobre el hueso termina con la menopausia, ya sea natural o quirúrgica. A partir de este momento se presenta una fase rápida de pérdida de hueso que a continuación se imbrica con la pérdida de hueso relacionada con la edad. Entre más precoz es la menopausia hay una mayor pérdida de hueso.

ANTECEDENTE PREVIO DE FRACTURA DESPUÉS DE LOS 40 AÑOS DE EDAD

Este factor ha sido ampliamente documentado. El antecedente personal de fractura en el antebrazo duplica la probabilidad de fracturas futuras. Las fracturas de vértebra revisten una importancia muy particular, ya que es un factor de riesgo muy importante para la presencia de otras fracturas vertebrales u otros sitios anatómicos por lo cual se deben realizar campañas de sensibilización entre radiólogos, médicos de primer contacto y otros especialistas para detectar de manera oportuna estas fracturas

RAZA O GRUPO ÉTNICO

La raza blanca caucásica es la que tiene una mayor frecuencia de osteoporosis y fracturas por fragilidad, de forma intermedia otras poblaciones como la de los mestizos y asiáticos, mientras que la raza negra presenta menor frecuencia de esta enfermedad. Los factores raciales se asocian a la cantidad de hueso de los diferentes grupos, así como a factores de ambiente y esperanza de vida.

DIETA

La ingestión de calcio es determinante en la salud ósea en todas las épocas de la vida. Se ha documentado que una ingestión mayor de calcio en la dieta en las poblaciones se relaciona con una frecuencia menor de fracturas. Durante la niñez y adolescencia la ingestión adecuada de calcio y el ejercicio de impacto favorecen la acreción ósea y determinan un mayor pico de masa ósea, de esta forma la reserva de hueso es mayor. En la edad adulta, la ingestión adecuada de calcio permite un balance positivo del mismo preservando así el esqueleto. La vitamina D es la encargada de una adecuada absorción y transporte del calcio al hueso. Esta vitamina es poco disponible en la dieta, la mayoría de la vitamina D en el organismo proviene de la fotosíntesis a través de la piel, por lo cual la exposición al sol es importante. En los adultos mayores, la deficiencia de esta vitamina es mayor que en otras edades y contribuye también en el proceso de esta enfermedad.

EJERCICIO Y ACTIVIDAD FÍSICA BALANCE, ASÍ COMO COORDINACIÓN MUSCULAR

La vida sedentaria interfiere con el proceso de una adecuada remodelación y acreción ósea. Existen diferencias significativas en la cantidad de hueso de aquellos que realizan ejercicio contra los que no lo hacen. El ejercicio de impacto en niños y adolescentes es determinante en la formación de huesos sólidos y en la cantidad de hueso que determinará en un futuro la reserva de los huesos. En los adultos, en ensayos clínicos controlados también se demuestra un efecto positivo del ejercicio aeróbico y de impacto en la densidad mineral ósea aumentando hasta 1% la densidad. El ejercicio incide de igual forma en la coordinación y balance neuromuscular que es determinante en los adultos mayores, ya que la falta de balance y

coordinación son elementos favorecen las caídas en los ancianos

MEDICAMENTOS QUE INTERVIENEN CON EL METABOLISMO DE LOS HUESOS

Existen múltiples medicamentos que interfieren con el metabolismo como los glucocorticoides 7.5 mg por día por más de tres meses están relacionados con pérdida de hueso constante, los anticonvulsivantes, heparina, medicamentos utilizados para quimioterapia y litio entre otros provocan pérdida de la masa ósea

ALCOHOL Y TABACO

Tres o más bebidas alcohólicas en los hombres y dos en las mujeres diarias están asociadas a una probabilidad aumentada de OP y fracturas, ya que existe una toxicidad directa del etanol sobre el hueso. De la misma forma el tabaco incrementa la probabilidad de fracturas en hombres y mujeres con un riesgo relativo de 1.84 en un metaanálisis reciente. Ambos factores conllevan aparentemente un gradiente de riesgo, a mayor ingestión de alcohol o número de cigarrillos por día, se asocian a una mayor probabilidad de riesgo de esta enfermedad.

PROPENSIÓN A LAS CAÍDAS

La disminución en la agudeza visual, la falta de coordinación y balance neuromuscular (como se vio antes) la fuerza muscular, uso de medicamentos para dormir y las comorbilidades frecuentes en los adultos mayores, permiten una mayor vulnerabilidad en este grupo de edad a las caídas, que aunado a la fragilidad ósea conlleva en muchos de ellos a fracturas sobre todo de cadera.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA

La OP es una enfermedad asintomática, en términos generales su primera manifestación es la fractura y por desgracia en este momento la pérdida de

hueso ha sido extensa y la OP ya está establecida.

Todas las fracturas por fragilidad tienen algunas características generales como presentarse después de los 50 años de edad con aumento exponencial, ser más frecuentes en las mujeres que en los hombres, tener un antecedente en su mayoría de los casos de un traumatismo de intensidad baja a nivel de piso que origina la fractura, y de forma determinante una relación directamente proporcional con la disminución de la DMO: a menor DMO mayor probabilidad de fractura.

DIAGNÓSTICO

No hay muchos datos orientadores para hacer el diagnóstico de OP. En la historia clínica hay que buscar de forma intencionada los factores de riesgo que se han mencionado antes; la tendencia a las caídas, la disminución de estatura y la cifosis son datos que orientan al diagnóstico de OP. En el caso de pensar en alguna OP secundaria se tendrán que realizar los estudios conducentes al diagnóstico que origina la OP.

Como se vio en la definición y clasificación de esta enfermedad, con el advenimiento de la densitometría dual de rayos X (DXA) se definieron los criterios de clasificación que después por su uso se convirtieron en criterios de diagnóstico y permiten hacer el diagnóstico antes de que se presente la fractura. Están basados en el puntaje Z y el puntaje T que se miden en desviaciones estándar (DS). El puntaje T de -2.5 DS en un individuo mayor de 50 años de edad o en una mujer posmenopáusica indica OP, esto quiere decir que la DMO se encuentra dos y media desviaciones estándar por debajo del referente que son individuos sanos entre los 20 y 35. El puntaje Z se reserva básicamente para los niños y adolescentes o jóvenes e indica la comparación entre el individuo que se mide con los referentes sanos normales de su misma edad y sexo. La categoría de osteopenia o masa ósea baja no debe por ningún motivo utilizarse como una categoría diagnóstica. La sensibilidad de este método diagnóstico es alta, pero no así su especificidad. Se ha publicado extensamente, que las fracturas por fragilidad pueden presentarse en sujetos que tienen una densitometría normal o con baja masa ósea (osteopenia), por esta razón, entre otras, se ha vuelto necesario evaluar aquellos de forma integral y no tomar como criterio único para su

diagnóstico a la densitometría.

Durante los últimos dos decenios tanto los estudios epidemiológicos bien diseñados como los metaanálisis han mostrado la importancia de los factores de riesgo clínico como una herramienta poderosa para predecir la probabilidad de fractura en los individuos, ya que se sabe que hasta 50% de los sujetos que tienen fracturas por fragilidad no llegan al punto de corte de menos -2.5 DS. Por esta razón se diseñaron nuevos algoritmos, sólidos y desde el punto de vista científico validados que permiten estimar el riesgo que se tiene de sufrir una fractura y con base en ese riesgo poder instalar el tratamiento oportuno. En especial el desarrollado por un panel de expertos de la OMS, conocido como herramienta de evaluación de riesgo de fractura FRAX® permite esta evaluación de riesgo en hombres y mujeres después de los 40 años de edad.

A continuación se verá de qué forma se puede evaluar este riesgo.

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA

Desde 2008, la OMS puso a disposición de los médicos una herramienta para establecer la probabilidad de riesgo absoluto de sufrir una fractura de cadera, así como otras fracturas mayores en 10 años. Este instrumento se conoce como FRAX® y ha sido validado en múltiples poblaciones incluyendo a la mexicana. Se basa en siete factores de riesgo clínicos que son independientes de la DMO (figura 33-6). Este instrumento está diseñado para utilizarse con o sin los resultados de la densitometría ósea del cuello femoral aunque, desde luego que tener el resultado de la densitometría ayuda a una mayor precisión en el estimado. Además del uso en la clínica, este instrumento también es efectivo como tamizaje en las poblaciones.

Cuadro 33-6. FRAX: herramienta de cálculo de riesgo de fractura por la organización mundial de la salud

Se consideran datos generales como son:	Por otro lado factores de riesgo como:
Edad:	Fracturas previa
Fecha de nacimiento	Padres con fractura de cadera
Sexo:	Si es fumador activo
Peso en kilogramos:	Si toma glucocorticoides
Estatura en metros	Presencia de artritis reumatoide
	Osteoporosis secundaria
	Ingesta de alcohol tres o más al día

Realizar una densitometría ósea con la cifra de BMD (densidad mineral ósea) y ésta se coloca en la casilla que así lo indica, con solo dar clic en calcular, basta para que muestre cuál es el riesgo de fractura de cadera para la persona.

Este sitio puede localizarse en la página de internet www.FRAX, y existe en diferentes idiomas y está adaptado por países

Como puede observarse en la figura 33-9, en el Reino Unido dentro de sus pautas para el diagnóstico y tratamiento de la OP se incluye al FRAX® para evaluar el riesgo de fractura utilizando sólo los factores de riesgo como primer paso y de acuerdo a la probabilidad se toman las siguientes acciones: si su probabilidad es baja no se toma acción, en el caso de que la probabilidad de fractura sea intermedia se envía a un estudio de densitometría central, se ingresa el resultado de DMO y se evalúa de nuevo con FRAX® para ver si el riesgo aumenta, si es así se instala tratamiento y si la probabilidad no aumenta, este individuo no debe recibir tratamiento.

Figura 33–9. Algoritmo desarrollado por el grupo Nacional de Pautas sobre la Osteoporosis del Reino Unido

En el caso de que la probabilidad de fractura sea alta, debe tratarse incluso sin densitometría. Esto permite la racionalización de los recursos y la optimización de los casos vulnerables que sí deben recibir tratamiento.

Muchos países han adoptado este algoritmo dentro de sus guías de diagnóstico y han establecido los puntos de corte para establecer tratamiento. En términos generales se acepta que un riesgo de fractura de 10% o menor es bajo, entre 10 y 20% es intermedio y mayor de 20% es alto para todas las fracturas por fragilidad (no para la de cadera). Esto junto con una historia clínica y reconocimiento de los pacientes permite seleccionar a aquellos con alto riesgo y ofrecer un tratamiento oportuno.

Este instrumento puede consultarse en línea en la siguiente página: http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp también se encuentra disponible en tablas que pueden bajarse e imprimirse para aquellos profesionales de la salud que no tengan disponible internet dentro de sus consultorios o centros de atención.

La utilización de los factores de riesgo clínicos junto con la densitometría es desde el punto de vista práctico lo que debe hoy guiar la decisión de tratamiento en los pacientes y no la densitometría como instrumento único de diagnóstico.

BIOMARCADORES DE REMODELADO ÓSEO

El hueso se encuentra en actividad constante durante todo el ciclo de la vida y el hueso en los primeros 20 a 25 años de edad se dedica a la formación y modelamiento de lo que será el esqueleto toda la vida. A partir de los 25 años el proceso de remodelación del hueso sigue en un constante proceso de recambio en el que participan el osteoclasto quien lleva a cabo la resorción ósea y el osteoblasto, responsable de la fase de formación. Este ciclo de remodelado óseo tiene una duración entre 3 y 6 meses, asimismo se encuentra en perfecto equilibrio hasta alrededor de la menopausia en las mujeres y los 65 años de edad en los hombres. Así hace sentido la clasificación de osteoporosis de tipo I posmenopáusica de remodelado alto y la osteoporosis tipo II o senil, donde este proceso de remodelado que se encuentra en equilibrio durante la vida adulta se desacopla, existe una mayor resorción que formación, lo que como resultado lleva a la pérdida de hueso, fragilidad y mayor riesgo de fracturas.

La matriz orgánica del hueso está constituida en su mayoría por colágeno tipo I, esta matriz es la responsable de la flexibilidad del hueso, en ella se depositan los minerales, básicamente calcio y en menor cantidad fósforo en forma de cristales de hidroxiapatita para dar rigidez a los huesos. Durante los periodos de degradación del hueso (resorción) así como en los de formación, pasan al torrente sanguíneo productos generados durante ese proceso que pueden medirse tanto en suero como en orina y que son de utilidad en la clínica para conocer en qué fase del recambio está el hueso y cuál predomina. También pueden ser de utilidad en el monitoreo del tratamiento. En el cuadro 33-7 se describen los marcadores de formación y resorción tanto en suero como en orina.

Cuadro 33-7. Evidencia de tratamientos para la OP

Intervención	Criterios de inclusión	Edad promedio (años)	Número de pacientes aleatorizados	Incidencia de fractura (% a más de tres años)[a]		RR (95% CI)
				Placebo	Fármaco	
a. Fractura vertebral (población de alto riesgo)						
Alendronato, 5 a 10 mg	Fracturas vertebrales; BMD, ≤ 0.68 g/m^2	71	2 027	15.0	8.0	0.53 (0.41 a 0.68)
Risedronato, 5 mg	2 Fractura vertebral o 1 Fractura vertebral y un T-*score* ≤ −2.0	69	2 458	16.3	11.3	0.59 (0.43 a 0.82)
Risedronato, 5 mg	2 o más fracturas vertebrales Sin DMO criterios de selección	71	1 226	29.0	18.0	0.51 (0.36 a 0.73)
Raloxifeno, 60 mg	Fractura vertebral —no BMD con los criterios de inclusión	66	7 705	21.2	14.7	0.70 (0.60 a 0.90)
Teriparatide, 20 <µg[c]	Fracturas vertebrales y CF o CL T-*score* ≤ −1 no mayor de 2 fracturas vertebrales	69	1 637	14.0	5.0	0.35 (0.22 a 0.55)
Ibandronato, 2.5 mg	Fracturas Vertebrales y CL –T-*score* ≤ −2.0	69	2 946	9.6	4.7	0.38 (0.25 a 0.59)
Ibandronato, 20 mg	Fracturas vertebral y LS −5 < T-*score* ≤ −2.0	70	708	9.6	4.9	0.50 (0.34 a 0.74)
Ranelato de estroncio, 2 g	Fractura vertebral, LS BMD ≤ 0.840 g/m^2 LS −5 < T-*score* ≤−2.0	69	1 649	32.8	20.9	0.59 (0.48 a 0.73)
Ácido zolendrónico , 5 mg	FN T-*score* ≤ −2.5, ± fractura vertebral, o T-*score* ≤ −1.5 y 2+ moderado o 1 moderado fractura vertebral	73	7 765	10.9	3.3	0.30 (0.24 a 0.38)
b. Fractura vertebral (Población de bajo riesgo)						
Alendronato, 5 a 10 mg[d]	FN T-*score* ≤ −2	68	4 432	3.8	2.1	0.56 (0.39 a 0.80)
Alendronato, 5 a 10 mg[d]	Subgrupo de mujeres, T-*score* < 2.5	NA	1 631	4.0	2.0	0.50 (0.31 a 0.82)
Raloxifeno, 60 mg	FN or LS T-*score* ≤−2.5, ± fracturas vertebrales	66	7 705	4.5	2.3	0.50 (0.40 a 0.80)
Denosumab, 60 mg	TH o LS ≤ −2.5 y > −4; 60 a 90 años	72	7 868	7.2	2.3	0.32 (0.26–0.41)
c. Fractura de cadera						
Alendronato, 5 a 0 mg	Fractura vertebral con BMD ≤ 0.68 g/m^2	71	2 027	2.2	1.1	0.49 (0.23 a 0.99)
Alendronato, 5 a 10 mg[d]	CF T-*score* ≤ −2[b]	68	4 432	0.8	0.7	0.79 (0.43 a 1.44)
Alendronato, 5 a 10 mg[d]	CF T-*score* ≤−2.5[b] (Análisis de subgrupo)	NA	1 631	1.6	0.7	0.44 (0.18 a 1.97)
Risedronato, 2.5 y 5 mg	T-*score* <−3[b] o <−2[b] y ≥ 1 factor de riesgo esquelético para fractura de cadera (análisis de subgrupo en pacientes de 70 a 79 años)	77	9 331	3.2	1.9	0.60 (0.40 a 0.90)
Raloxifeno, 60 y 120 mg	FN o LS T-*score* ≤ −2.5, ± fracturas vertebrales	66	7 705	0.7	0.8	1.10 (0.60 a 1.90)
Ranelato de Estroncio, 2 g	Osteoporosis (T-*score* < −2.5) con o sin fractura previa	77	4 932	3.4	2.9	0.85 (0.61 a 1.19)
Ranelato de Estroncio, 2 g	Edad ≥ 74 con T-*score* ≤ −2.4[b] (análisis de subgrupo)	80	1 977	6.4	4.3	0.64 (0.412 a 0.997)

Acido Zoledronico, 5 mg	CF T-*score* ≤ −2.5 o menor, ± fractura vertebral, o T-*score* ≤ −1.5 y 2+ Fracturas vertebrales leves o 1 fractura vertebral moderada	73	7 765	1.4	2.5	0.59 (0.42 a 0.83)
Denosumab, 60 mg	CT o CL ≤−2.5 y > −4; edad 60 a 90 años	72	7 868	1.2	0.7	0.60 (0.37 a 0.97)

CF cuello femoral, CL lumbar, ND, no disponible.

[a] Excepto cuando está indicado en la columna 1.

[b] DMO ajustado a la población NHANES

[c] 20-meses.

[d] 4.2-años.

BMD, densidad mineral ósea.

Este cuadro es reproducido con permiso del autor y de la revista Osteoporosis International.

De los marcadores de formación ósea están la fosfatasa alcalina y la isoforma ósea especifica de hueso. La primera suele encontrarse alterada en diversos tejidos del organismo por varias patologías que no son necesariamente trastornos del metabolismo óseo, por lo cual no es tan útil. La isoforma ósea puede ser un marcador sencillo en ausencia de patología hepática, aunque su sensibilidad y especificidad no son muy altas. La osteocalcina es una proteína no colágeno que se encuentra también en la matriz. Es específica del hueso y se encuentra elevada en situaciones de recambio óseo acelerado y se elimina por vía urinaria. El principal producto de síntesis del osteoblasto es el colágeno tipo I por lo que los propéptidos carboxiterminales y aminoterminales indican formación ósea. Esto sería ideal si el colágeno tipo I sólo estuviera en hueso, pero ya que este colágeno también se encuentra en otros tejidos, su uso se limita en la patología metabólica ósea.

Los biomarcadores son útiles en un estudio basal para conocer qué tipo de recambio tiene el paciente, pero su utilidad clínica más importante es valorar la respuesta terapéutica durante el tratamiento los primeros meses.

De los marcadores de resorción ósea los telopéptidos carboxiterminales (ICTP, CTX) y aminoterminales (NTX) del colágeno son los que han demostrado una correlación significativa con la DMO en mujeres posmenopáusicas, por lo que el CTX y el NTX se consideran los marcadores de resorción ósea más útiles en la práctica clínica.

Aunque resulta conveniente poder disponer de varios marcadores de formación y de resorción, de acuerdo con la evidencia disponible, los marcadores de remodelado óseo más sensibles y útiles en la clínica serían CTX sérico cuando se usa un antirresortivo y PINP para fármacos anabólicos. Su determinación, después de 2 o 3 meses de tratamiento, ofrece la ventaja destacable de poder valorar la efectividad de la medicación y tranquilizar a los pacientes sin tener que esperar entre 12 y

24 meses para documentar los cambios en la DMO.

TRATAMIENTO MÉDICO

En la actualidad se cuenta con múltiples medicamentos efectivos antifractura. A continuación se mencionan algunas de las características de estos fármacos.

Bifosfonatos

Los bifosfonatos tienen una importante afinidad por la hidroxiapatita del hueso, tanto *in vitro* como *in vivo* y ésta es la base para su uso clínico. Son potentes inhibidores de la resorción ósea y su efecto se produce reduciendo la actividad de los osteoclastos e incrementando su apoptosis. Son los más utilizados dentro el tratamiento de la OP. Su biodisponibilidad es baja, alrededor de 1% de la dosis ingerida, que además se interfiere con el café, alimentos, comida, calcio, hierro y jugo de naranja. Cerca de 50% se deposita en el hueso y el sobrante se excreta por la orina.

Los bifosfonatos utilizados con mayor frecuencia son el alendronato de 70 mg y el risendronato de 35 mg en dosis una vez a la semana. Como puede observarse en el cuadro 33-4 estos medicamentos han demostrado tener eficacia antifractura tanto en fracturas vertebrales como en fracturas de cadera. El ibandronato diario a 2.5 mg reduce el riesgo de fracturas vertebrales en 50 a 60%, pero no demostró su efectividad en otro tipo de fracturas en sus estudios iniciales. En un análisis *post hoc* se muestra un efecto en otro tipo de fracturas en mujeres con un resultado T de -3 DS. El ibandronato se encuentra también en presentación de 150 mg una vez al mes y de forma intravenosa cada tres meses. En estudios puente, ambos han demostrado su eficacia antifractura en las fracturas vertebrales.

El ácido zolendrónico es una de las últimas moléculas de bifosfonato del mercado y ha demostrado en estudios fase II y fase III (este último estudio con 7 700 mujeres posmenopáusicas) su eficacia antifractura a tres años, con una dosis anual de 5 mg por vía intravenosa, donde la reducción del riesgo de fracturas vertebrales es de 70% y en las de cadera 40%. Una de las ventajas de este bifosfonato es su vía de administración y la duración tan larga de su efecto, ya que el medicamento se encuentra activo en el hueso por un año.

La seguridad de los bifosfonatos es razonable; los bifosfonatos por vía oral se encuentran asociados a trastornos gastrointestinales leves y en raras ocasiones a esofagitis. Se debe recomendar su ingestión sin alimentos y

con por lo menos un vaso de agua; asimismo mantenerse de pie y no recostarse en una o dos horas. Los bifosfonatos intravenosos pueden inducir una reacción aguda con fiebre, dolor muscular y articular, así como malestar general. Ésta es pasajera y desaparece en las administraciones subsecuentes. La osteonecrosis de la mandíbula se ha informado en pacientes con cáncer y tratamiento con ácido zolendrónico. En pacientes con OP es una reacción adversa rara que se ha documentado tanto en pacientes con uso oral de bifosfonatos o intravenosos en 1/100 000 casos. Es controversial que los bifosfonatos estén relacionados con fibrilación auricular fracturas subtrocantéreas o recién con cáncer esofágico. Se requieren estudios que comprueben esta asociación causal. Lo que es importante es que a pesar de algunos efectos adversos, la relación costo-beneficio de estos medicamentos en el tratamiento de la OP es favorable.

Moduladores selectivos de receptores de estrógenos

Los moduladores selectivos de receptores de estrógenos (SERM) son agentes que se unen a los receptores de estrógeno y funcionan como estrógeno agonista o antagonista, dependiendo del tejido blanco. El raloxifeno es el único SERM ampliamente disponible para la prevención y tratamiento de la OP. Se ha demostrado que este medicamento reduce el riesgo de fracturas vertebrales en 30 a 50% en posmenopáusicas con mujeres con DMO baja o OP. No se ha encontrado que este medicamento tenga la posibilidad de reducir otro tipo de fracturas. Los efectos indeseables de este medicamento son bochornos y calambres en miembros inferiores. De forma ocasional se ha informado tromboembolismo venoso profundo. Se ha visto que este fármaco tiene un factor protector en cáncer de mama. El badoxifeno, es otro SERM que no se encuentra por el momento en México, pero ha sido aprobado en Europa. Ha mostrado reducir de forma significativa el riesgo de fracturas vertebrales, así como efectos favorables en la DMO, marcadores de remodelado óseo y perfil de lípidos. Este medicamento tiene los mismos efectos indeseables que el raloxifeno.

Ranelato de estroncio

Este medicamento también se encuentra disponible para el tratamiento de la OP posmenopáusica y se ha informado que reduce el riesgo de las fracturas vertebrales y de cadera. Su mecanismo de acción en humanos no es muy claro. Este fármaco se encuentra disponible en México y Europa,

no así en EUA. La magnitud del impacto en la reducción de fracturas es similar a la de los bifosfonatos orales. Su absorción, al igual que los bifosfonatos orales se encuentra disminuida si se acompaña de alimentos, leche y productos lácteos. Su dosis es de 2 g una vez al día vía oral. No se recomienda en pacientes con trastornos renales. Los efectos indeseables son moderados y transitorios, entre ellos tromboembolismo y eosinofilia.

Péptidos de la hormona paratiroidea

La administración intermitente de péptidos de la hormona paratiroidea (PTH) (inyecciones subcutáneas diarias) da como resultado un incremento en el número y la actividad de los osteoblastos, o sea funciona como osteoformadora y esto se traduce en un incremento de la masa ósea, así como de la arquitectura del hueso cortical y trabecular.

Tanto la molécula intacta (1-84) y el fragmento terminal N 1-34, (teriparatide) se utilizan en el manejo de la OP. Ambas han demostrado reducir de forma significativa el riesgo de fracturas vertebrales, mientras que la teriparatida también ha mostrado efecto en fracturas no vertebrales. El tratamiento debe ser por un mínimo de 18 meses y un máximo de 24 meses. Los efectos indeseables informados con mayor frecuencia son náuseas, dolor de miembros, cefalea y mareo. Pueden observarse elevaciones transitorias de las concentraciones de calcio sérico después de la inyección de cualquiera de estas moléculas.

Denosumab

El denosumab es un anticuerpo monoclonal humano que se ha demostrado que se une de manera específica al RANKL (miembro de la familia de citocinas del factor de necrosis tumoral que es un ligando de osteoprotegerina y funciona como un factor clave para la diferenciación y activación de osteoclastos) con una afinidad muy alta, previniendo su interacción con el receptor de RANKL. Esto interfiere en la activación y supervivencia de los osteoclastos y del receptor activador del factor nuclear NFkB (RANKL y su ligando RANKL, miembro de la familia de los factores de necrosis tumoral.

La eficacia antifractura de 60 mg de denosumab de forma subcutánea cada seis meses ha sido evaluada en las mujeres con OP posmenopáusica. Se encontró a los tres años una reducción en 69% de las fracturas vertebrales clínicas, en 20% de las no vertebrales y en 40% de las fracturas de cadera.

Las características más importantes de la mayoría de los medicamentos mencionados pueden verse en el cuadro 33-4 que permite una mejor comparación entre ellos. Pueden observarse los criterios de inclusión de los estudios, así como la incidencia de fractura tanto en los grupos placebos como aquellos con el medicamento activo y los riesgos relativos (RR) donde se muestra su actividad antifractura.

Calcitonina

Esta molécula ha caído en desuso para el tratamiento de la OP. La calcitonina es un polipéptido endógeno que inhibe la reabsorción osteoclástica. Puede administrarse por inyección o aplicación nasal. Su efecto en el incremento de la DMO es modesto y reduce el riesgo de las fracturas vertebrales, pero la magnitud del impacto es cuestionable y no se conoce su efecto en fracturas no vertebrales. Se sabe que tiene un efecto analgésico en fracturas vertebrales agudas.

Terapia de reemplazo hormonal

Los estrógenos reducen la fase acelerada de pérdida de hueso que se sucede con la menopausia y previene la pérdida de hueso en todos los sitios. En ensayos clínicos y estudios observacionales se ha visto que disminuyen hasta en 30% las fracturas vertebrales y no vertebrales incluyendo la de cadera. Lo cierto es que no es un tratamiento que en términos generales se instituya primariamente para la OP, la terapia de reemplazo hormonal (TRH) se utiliza por los ginecólogos cuando se encuentra indicada por alteraciones del climaterio o de la posmenopausia. No se recomienda que ésta se extienda más allá de los 60 años de edad que es cuando puede presentarse un riesgo mayor de desarrollar cáncer de mama de acuerdo al estudio de salud de las mujeres en EUA (*Women´s Health Iniciative Study*).

MEDIDAS GENERALES DE SALUD ÓSEA Y PREVENCIÓN

Los factores de riesgo, algunos de ellos son modificables y están en relación con los estilos de vida, mientras que otros son genéticos y no

modificables. Para la prevención es importante hacer énfasis en los factores modificables, ya que a partir delos 65 años de edad, la genética es menos importante y parece mucho más relevante el estilo de vida de los individuos.

NUTRICIÓN

Calcio, vitamina D y otros nutrientes:

El 99% del calcio que tiene el organismo se encuentra en el esqueleto, además de ser un componente esencial del hueso y un mineral indispensable para mantener las concentraciones sanguíneas de calcio para las funciones celulares del organismo. Los requerimientos de calcio son diferentes en distintos momentos de la vida. Se requiere de una cantidad mayor de calcio durante ciertos momentos de la acreción ósea en niños y adolescentes, así como en la tercera edad donde la reabsorción de calcio es menor y la pérdida de calcio mayor. La principal fuente de este nutrimento son los alimentos, ya que esta es la forma en que se encuentra con mayor biodisponibilidad, aunque si por medio de la dieta no se llega a los niveles adecuados de ingestión debe utilizarse el calcio en forma de suplementos. Se sabe que en los mexicanos el aporte diario de calcio no es adecuado, en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) la población mexicana informó un consumo diario de calcio de 769.8 mg en preescolares, 763.3 mg en escolares, 887.2 mg en adolescentes y 804.9 mg adultos, mostrando una ingestión subóptima en todos los grupos. Es pues importante la recomendación de la ingestión adecuada de este nutrimento. En el cuadro 33-8 se encuentran los requerimientos de calcio en los diferentes grupos de edad publicados por el Instituto de Medicina de EUA

Cuadro 33-8. Recomendaciones de ingestión de calcio y vitamina D en los diferentes grupos de edad. Instituto de Medicina de EUA

Grupos de edad	Calcio mg/día	Vit. D Unid/día
Lactantes 0 a 6 meses	200	400
Lactantes 6 a 12 meses	260	400
1 a 3 años	700	600
4 a 8 años	1 000	600
9 a 13 años	1 300	600
14 a 18 años	1 300	600
19 a 30 años	1 000	600
31 a 50 años	1 000	600
51 a 70 años	1 000	600
51 a 70 en mujeres	1 200	600
71 años o más	1 200	800
14 a 8 años, embarazadas o lactando	1 300	600
19 a 50 años, embarazadas o lactando	1 000	600

y en el cuadro 33-9 la cantidad de calcio en mg de algunos de los alimentos frecuentes en la dieta.

Cuadro 33-9. Contenido de calcio en mg en algunos alimentos básicos de la dieta diaria

Alimento	Porción	Mg de calcio
Amaranto	¼ taza	690
Pan blanco	1 rebanada	101
Pan integral	1 rebanada	78
Tortilla de maíz	1 pieza	59
Acociles	50 g	1138
Boquerón	45 g	204
Charales frescos	30 g	637
Charales secos	15 g	480
Queso fresco	40 g	274
Queso panela	2 rebanaditas (30 g)	205
Queso parmesano	3 ½ cucharadas	194
Sardinas	1 pieza	91
Queso amarillo	2 rebanadas	236
Queso Chihuahua	30 g	182
Queso Oaxaca	30 g	141
Leche	1 taza	286
Yogurt	1 taza	274

Cuando por alguna razón la intolerancia a lácteos limita el aporte de calcio al organismo o cuando el aporte en la dieta es menor a las recomendaciones, la suplementación de calcio es una opción. Existen múltiples compuestos con diferentes dosis de calcio y en algunos la combinación con la Vitamina D que son una buena alternativa. Existe el debate de si la suplementación de calcio a dosis altas pueden estar relacionados con un riesgo mayor de presentar enfermedades cardiovasculares. Los estudios al respecto son controvertidos, pero se recomienda no exceder los 600 mg en suplementos y lo demás obtenerlo por medio de la dieta.

La vitamina D es otro nutriente indispensable para la salud ósea, se sintetiza en la piel después de la exposición al sol y desempeña una función crítica en el desarrollo, funcionamiento, preservación de los huesos y los músculos. Se piensa que los mecanismos de acción de la vitamina D sobre el hueso incluyen la homeostasis de calcio y la densidad mineral ósea, la correlación entre un menor rendimiento muscular de los extremos inferiores y los niveles de 25-hidroxivitamina D. El equilibrio y el balance neuromuscular.

En la actualidad existe una epidemia de deficiencia e insuficiencia de vitamina D, aparentemente causada por factores de la urbanización, el estar demasiado tiempo en lugares cerrados y utilizar bloqueadores solares entre otros. En México las cifras son considerables; en un estudio realizado por el grupo de estudio del autor, en la concentración de vitamina D por espectrofotometría de masas se encontró una deficiencia de vitamina D en mayores de 51 años de edad en 37% (hombres 22.2 ng/mL-mujeres 50.7 ng/mL) utilizando los puntos de corte del Instituto de Medicina de EUA donde se considera insuficiencia el punto de corte de ≤ 20 ng/mL. Si se toma el punto de corte de la Sociedad Americana de Endocrinología las cifras son mayores, ya que su punto de corte para la insuficiencia es de ≤ 30 ng/mL.

La evidencia de los estudios apunta a que la vitamina D tiene una doble acción, en hueso ayuda en la absorción de calcio y en el músculo ejerce un efecto directo y reduce el riesgo de sufrir caídas. Al respecto existe un metaanálisis donde la vitamina D en dosis diarias de 700 a 100 UI reduce alrededor de un quinto la incidencia de caídas. Aunque no hay evidencia contundente de que la vitamina D esté vinculada con un efecto antifractura, los estudios epidemiológicos muestran tendencias de que esta asociación es posible. Tanto la IOF (*International Osteoporosis Foundation*), como el Instituto de Medicina de EUA recomiendan la suplementación de vitamina D en adultos mayores de por lo menos 800 a 1 000 UI para elevar las concentraciones séricas a 30 ng/mL. En individuos con riesgo alto, se recomienda realizar el análisis de 25-hidroxivitamina D. La dosis de vitamina D necesaria podría determinarse con base en la idea de que cada 2.5 μg (100 UI) diarios que se agreguen aumentarán la concentración sérica de 25-hidroxivitamina D en cerca de 2.5 nmol/L (1 ng/mL). Se recomienda realizar nuevos análisis después de tres meses de haber iniciado la ingestión de suplementos en individuos de riesgo alto para confirmar si se han alcanzado las concentraciones deseadas.

La composición corporal se modifica en el ciclo de la vida, existen en la edad adulta el aumento de la masa grasa y la pérdida de masa muscular. Se puede modificar este proceso incluyendo proteínas en la dieta. El estudio ABC de Salud de EUA demostró que aquellos sujetos cuya ingestión de proteína es mayor, pierden 40% menos de masa magra apendicular. El estudio Framingham demostró que un menor consumo de proteínas, así como menos consumo de proteína animal están vinculados con la pérdida de DMO en cadera y columna vertebral. De forma reciente se ha investigado que el equilibrio ácido base de la dieta es importante. En la vejez la composición ácido base de la sangre sugiere que por la función renal reducida la capacidad de los riñones de excretar iones de hidrógeno es menor. Aquellos individuos que no consumen suficientes cantidades de frutas y verduras se encuentran en problemas para contrarrestar la acidosis producida por otros alimentos (cereales y proteínas). El entorno ácido genera efectos negativos en los osteoblastos y activa la resorción ósea ejerciendo un efecto directo sobre el hueso.

ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física es indispensable a lo largo de la vida para mantener un esqueleto saludable. Existen múltiples estudios que indican que los individuos sedentarios son más propensos a sufrir fracturas que aquellos que son más activos. En ensayos clínicos controlados se ha demostrado que el ejercicio aumenta de forma significativa la DMO en el orden de 1 a 2%. El efecto del ejercicio sobre el hueso depende del tipo de ejercicio y de su intensidad. El entrenamiento con resistencia progresiva es ideal en los adultos mayores e inclusive en sujetos que ya han sufrido de fracturas; el ejercicio es útil tanto en la recuperación de sus funciones como en la prevención de nuevas fracturas. Diversos estudios han demostrado la reducción entre 25 y 50% de tasas de caídas en aquellos que realizan ejercicio después de la fractura de cadera.

Es importante definir la intensidad y tipo de ejercicio de acuerdo a si el individuo presenta sólo osteoporosis, si es frágil o si muestra cierta tendencia a caerse. Es importante incluir ejercicios para el balance y coordinación neuromuscular, así como para el fortalecimiento muscular. Deben evitarse los ejercicios con carga brusca o repentina o con carga de alto impacto, así como abdominales y flexión excesiva del tronco que podrían causar fracturas vertebrales.

ESTILOS DE VIDA QUE AFECTAN LOS HUESOS EN FORMA NEGATIVA

Debe evitarse el tabaquismo, ya que se sabe es un factor de riesgo para la DMO y osteoporosis, el alcohol en exceso definido como dos o más bebidas alcohólicas en la mujer y tres o más en el hombre a diario también se encuentra asociado con un efecto tóxico sobre el hueso, no así el consumo leve a moderado. El mantener un peso saludable es deseable, ya que la delgadez (IMC menor de 20 kg/m^2) se encuentra asociada a un riesgo mayor de fracturas. El sedentarismo es otro factor como se vio antes que se asocia a un riesgo incrementado de fracturas.

En el cuadro 33-10 se anotan otras medidas generales muy importantes para evitar las fracturas.

Cuadro 33-10. Medidas generales para la prevención de fracturas

- Graduarse correctamente la vista
- Usar zapatos cómodos y con suela antideslizante
- Utilizar bastón quienes tengan trastornos del equilibrio o sean propensos a los mareos
- Minimizar el consumo de bebidas alcohólicas
- Evitar medicamentos que puedan causar vértigo o somnolencia
- Tomar calcio a diario
- Dar paseos largos al aire libre
- Evitar la vida sedentaria (cama o sofá durante tiempo prolongado)
- Evitar realizar movimientos bruscos, realizar ejercicios físicos especiales diarios, mantener buenas costumbres posturales
- Iluminar y ordenar bien las habitaciones (tener luz de noche en el dormitorio y baño)
- Dejar los suelos libres de obstáculos con los que se pueda tropezar (cables, alfombras, entre otros)
- Usar los pasamanos al subir o bajar las escaleras
- Colocar agarraderas en la pared del baño para sujetarse y mantener el equilibrio, así como utilizar alfombrillas antideslizantes
- Comprobar que todos los suelos están secos, y si es necesario colocar antideslizantes en la cocina cerca del fregadero, entre otros

BIBLIOGRAFÍA

Carlos F, Clark P, Galindo SRM *et al.:* Health care costs of osteopenia, osteoporosis, and fragility fractures in Mexico. Arch Osteoporos 2013;8(1-2):125. doi: 10.1007/s11657-013-0125-4. Epub 2013 Mar 23.

Clark P, Cons FM, Deleze M *et al.:* The Prevalence of Radiographic Vertebral Fractures in Latin-American Countries: The Latin-American Vertebral Osteoporosis Study LAVOS. Osteoporos Int 2009;20(2):275-82.

Clark P, Cons MF, Deleze M *et al.:* The prevalence of radiographic vertebral fractures in mexican men. Osteoporos Int. Osteoporos Int. 2010;21(9):1523–1528.

Clark P, Fernando C: Epidemiology, costs and burden of osteoporosis in Mexico. Arch Osteoporos. 2010;5:9-17. Publicado en línea 20 de septiembre. DOI 10.1007/s11657-010-0042-8.

Clark P, Tamayo J, Cisneros F *et al.:* Epidemiology of osteoporosis in Mexico. Present and future

direction. Rev Invest Clin 2013;65 (2):183-191.

Cummings SR, Melton LJ: Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. Lancet 2002;359:1761-1767.

Johansson H, Clark P et al.: Increasing age and sex specific rates of hip fractures in Mexico. Osteoporosis international 2011;22(8):DOI: 10.1007/s00198-010-1475-z On line 21 diciembre 2010.

Johnell O, Kanis JA: An estimate of the worldwide prevalence, mortality and disability associated with hip fracture. Osteoporos Int 2004;15:897-902.

Murillo UA, Deleze HM: Osteoporosis in Mexican postmenopusal women. Manitude of the problem. Multicenter study. Ginecol Obstet Mex 1999;67:227-233.

(NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. JAMA 2001;285:785-95.

Rojano MD, Aguilar MG, López G *et al.:* Risk factors and impact on bone mineral density in postmenopausal Mexican mestizo women. Menopause.

Romero BC, Manrique AS, l Rodríguez PM: Marcadores bioquímicos en osteoporosis. Utilidad en la práctica clínica. Reumatol Clin 2012;8(2):49–152.

(World Health Organization. Assesment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO. Technical report series. Ginebra. Suiza 1994).

Zanchetta J: IOF Latinoamérica. Auditoria Regional de América Latina. Epidemiología, costos e impacto de la osteoporosis en 2012. International Osteoporosis Foundation, 2012:109.

Sección X:

Neuropsiquiatría

Capítulo 34. Cefaleas

Capítulo 35. Depresión

Capítulo 36. Ansiedad

Capítulo 37. Demencias en el paciente anciano

Capítulo 38. Tratamiento no farmacológico de las demencias

Capítulo 39. Delirium

Capítulo 40. Deterioro cognitivo leve

Capítulo 41. Epilepsia

Capítulo 42. Enfermedad cerebrovascular

Capítulo 43. Trastornos del sueño

Capítulo 34

Cefaleas

Jaime Laventman Grinberg

HISTORIA

Las cefaleas, han acompañado al hombre a través de la historia. Hay descripciones específicas en el papiro de Ebers del antiguo Egipto y se le menciona con regularidad en la literatura griega. Galeno, el más famoso de los médicos durante la época gloriosa del Imperio Romano, relata en sus textos los diversos síndromes cefalálgicos, incluyendo aquellos que ahora se reconocen como migraña. Las teorías sobre los cuatro humores del cuerpo, en las cuales su exceso o por el contrario disminución, definieron la etapa más prolongada para poder entender a las cefaleas. Así fue desde los inicios de la Edad Media hasta cerca del siglo XVIII. Las observaciones llevadas a cabo por los médicos árabes en el siglo X y por Maimónides en el XI, se basaron a su vez en una cuidadosa observación, siguiendo con claridad a la escuela de Aristóteles, pero sin abandonar las enseñanzas de Galeno. La corrección de estos “excesos” llevó a la flebotomía como el método más usado y aceptado para eliminar por ese medio, alguno de los humores, que congestionaban algunas vísceras, como los pulmones, hígado y en el caso de las cefaleas, el propio cerebro.

En las culturas prehispánicas y aun en las culturas más primitivas, ya eran conocidas las cefaleas como atestiguan los cráneos encontrados con señales de trepanación, para dejar salir los espíritus malignos que se anidaban en el cráneo.

Los estudios científicos, no hicieron su aparición sino hasta finales del siglo XIX.

ZONAS SENSIBLES AL DOLOR

Los mecanismos que dan lugar a los síndromes dolorosos del tipo jaqueca, no son claros o precisos, en la gran mayoría de los casos. Muchas de las estructuras de la cabeza, son insensibles al dolor. Entre éstas se encuentran

el cráneo, las venas diploides, el parénquima cerebral, la mayor parte de las meninges, el recubrimiento ependimario de los ventrículos y los plexos coroideos.

Por el contrario, aquellas estructuras sensibles al dolor, como la definieran los estudios clásicos de Wolff en 1940, incluyen los grandes senos venosos y sus ramificaciones en la superficie del cerebro; partes de la duramadre, sobre todo en la base del cráneo; las porciones intracraneales de los nervios trigémino, glosofaríngeo, vago y las raíces cervicales superiores. También incluyen a las arterias carótidas, vertebrales y la basilar; las arterias de la dura, y las que forman el círculo de Willis.

Todas estas estructuras producen dolor cuando son estimuladas de forma mecánica o como resultado de un proceso inflamatorio. Se ha propuesto un mediador "químico", siendo la sustancia "P" un neurotransmisor endógeno y el más mencionado.

La transmisión del estímulo doloroso por arriba o debajo del tentorio resulta en la transmisión a los nervios craneanos ya mencionados. Algunas terminaciones nerviosas en numerosas estructuras extracraneanas, al estimularse producen a su vez, un dolor referido a esas regiones (p. ej., músculos, tendones, articulaciones o piel).

Los estímulos dolorosos a todas estas estructuras pasan por diversos centros nerviosos del tallo cerebral, antes de hacer relevo a los hemisferios cerebrales en donde el dolor por último se percibe en forma consciente.

EPIDEMIOLOGÍA

Más de 10 millones de pacientes por año, son vistos en los departamentos de urgencias, o en los consultorios médicos por cefaleas. La gran mayoría de las mismas tienen un curso benigno, una adecuada historia clínica, acompañada de un estudio neurológico apropiado, establece el diagnóstico correcto.

En un año, 70% de la población en EUA, experimenta una cefalea, que constituyen 1% de las visitas a los médicos familiares o a los departamentos de urgencia. El costo al país por aquellos que dejan de trabajar o por los estudios que se llevan a cabo en ellos, es de varios millones de dólares.

Rasmussen llevó a cabo un estudio sobre la frecuencia de cefaleas en la

población general, usando los parámetros establecidos por la Sociedad Internacional de Cefaleas. En 1 000 pacientes con edades de 25 a 65 años, la incidencia de cualquier tipo de cefalea de por vida era de 96%. En la población que rebasa los 65 años de edad, la cefalea se presentó en 17%, aunque en otros estudios esta cifra varió de 5 a 50%.

Los pacientes en edad avanzada, que además tienen otras enfermedades asociadas, vieron aumentada su morbilidad para cefaleas. El riesgo de tener cefalea al sufrir otras enfermedades serias aumenta de manera sorprendente; 15% de pacientes por encima de 65 años de edad, contra 2% por debajo de esa edad, se presentaron con cefaleas asociadas a otras enfermedades, como enfermedad cerebrovascular, arteritis temporal o neoplasias intracraneanas. Si bien, las cefaleas en general disminuyen en edades avanzadas, a su vez se incrementan cuando existen otras enfermedades graves asociadas. Las neuralgias posherpéticas, y las cefaleas secundarias a problemas vasculares o a la osteoartritis degenerativa de la columna cervical, aumentan de manera considerable después de los 65 años de edad. Una conclusión válida, es que pacientes mayores de 55 años de edad, con inicio reciente de cefalea, tienen un riesgo mayor de tener alguna patología intracraneana grave.

Existen otros factores conocidos epidemiológicos que deben alertar al médico a sospechar; por ejemplo, una hemorragia subaracnoidea o un aneurisma intracraneano que no se ha roto. Entre ellas están la historia de riñones poliquísticos, coartación de la aorta, aneurismas de la aorta abdominal, síndrome de Marfan o de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, telangiectasia hereditaria, enfermedad de Graves o factores diversos como consumo de tabaco, enfermedad arterioesclerótica cardiaca, hipertensión arterial, o consumo de cocaína.

En mujeres por arriba de los 64 años de edad, las cefaleas son la décima causa de queja frente al médico y 10% de mujeres por encima de 70 años de edad, sufren de cefaleas constantes o recurrentes.

A pesar de tratar de estereotipar las cefaleas a determinados grupos de personas, calificándolos por su grado de educación, estado económico, actividad intelectual entre otros, no ha sido posible establecer un patrón claro de afección. Las cefaleas siguen siendo universales, presentes en todas las culturas y edades del ser humano.

MIGRAÑAS

Las cefaleas son una sensación exclusiva y subjetiva, sin ningún

componente biológico que las determine y por ello, la clasificación de las mismas ha sido muy ardua y dificultosa. La Sociedad Internacional para Cefaleas tiene una clasificación de las mismas con características muy específicas para cada síndrome jaquecoso.

El síndrome jaquecoso mejor conocido es el de la migraña del cual hay dos formas preponderantes: 1) migraña con aura, antiguamente conocida como migraña clásica y 2) migraña sin aura, antes conocida como migraña común. La incidencia de las migrañas en la vida del individuo es de 15% en mujeres y 7% en hombres. La migraña sin aura es mucho más frecuente que la que tiene aura y aunque en la parte clínica se asemejan mucho, la fisiopatología es diferente.

Sin embargo, hay características especiales en la edad geriátrica que es importante recalcar en esta revisión.

En migrañas en general, deben haber por lo menos cinco episodios semejantes con una duración que varía de 4 a 72 h, de dolor de cabeza que se acompaña de náusea, fotofobia y fonofobia y por lo menos dos de las siguientes características; una presentación unilateral o una sensación pulsátil de moderada a grave intensidad y que empeora con la actividad física.

La migraña con aura se presenta sobre todo en la población más joven y en niños es común que se asocie a dolor abdominal episódico, mareo, así como trastornos del sueño que no están asociados al momento preciso de la cefalea. Puede acompañarse en niños de palidez, sudación, fiebre y moderada náusea con vómito. Los ataques de migraña varían de unas cuantas veces al año, hasta ser semanales o más frecuentes aun. Si éstos duran menos de una hora es necesario diferenciarlos de las muchas neuralgias que asemejan una cefalea migrañosa, como la neuralgia del ganglio esfenopalatino entre otros. El vómito puede aliviar de manera considerable el dolor y un ataque puede terminar si el paciente logra dormirse. Asimismo, un ataque puede no ser unilateral y abarcar grandes regiones de la cabeza, aunque rara vez afecten a las estructuras faciales. El dolor a su vez, puede extenderse a la musculatura de la nuca, columna cervical y hombros.

Otra característica es que por lo general se describe como un latido, simultáneo al latido del corazón. Puede haber componentes autonómicos, tales como diarrea, elevación transitoria de la presión arterial, bradicardia, taquicardia u otros trastornos del ritmo cardiaco.

MIGRAÑA SIN AURA

Es la forma más común de un ataque de migraña. En ella se presentan las diferentes características dolorosas ya mencionadas pero sin alteraciones neurológicas específicas (p. ej., disfunción visual, sensorial, motora o autonómica).

MIGRAÑA CON AURA

Muchas de las características de un episodio de migraña se definen por los síntomas que las preceden, a lo que se conoce como “aviso” o “aura”. Los más comunes son los visuales que son descritos como líneas o figuras geométricas muy luminosas y frecuentemente en vívidos colores. Otros de tipo centelleante, oscurecen la visión en determinado sitio del campo visual y se les conoce como escotomas centelleantes. Pueden llegar a una hemianopsia en cuadrante y muy rara vez a una ceguera cortical.

La otra forma frecuente es la sensorial, con parestesias que ocurren por lo general en una de las dos extremidades superiores y progresan en forma de “marcha jacksoniana” a otras áreas ipsolaterales al dolor. Puede haber monoparesias, hemiparesias o graves trastornos en el lenguaje. La mayoría tiene una duración menor a una hora y por regla general preceden a las cefaleas, pero pueden ocurrir de forma simultánea con la misma y persistir por el tiempo que el dolor de cabeza esté presente. La cefalea varía en su intensidad, dependiendo sobre todo del tipo de personalidad del individuo afectado.

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA DE TIPO FAMILIAR

Migrañas recurrentes acompañadas de hemiparesia o hemiplejía transitoria ocurren como un factor genético determinado.

MIGRAÑA OFTALMOPLÉJICA

La oftalmoplejía recurrente es una forma poco común de migrañas. Se acompaña de ptosis, dilatación pupilar, así como de cefalea y siempre debe cuestionarse la posibilidad de otras etiologías para explicarlo.

MIGRAÑA BASILAR

En este síndrome poco frecuente, la cefalea se precede o acompañada de

signos de disfunción que afectan principalmente a los lóbulos occipitales, cerebelo o tallo cerebral (p. ej., diplopía, trastornos bilaterales en los campos visuales, ataxia, disartria, disfunción motora o sensitiva bilateral y otros signos asociados a los nervios craneanos hasta poder llegar al coma). Se ha especulado que la etiología es una alteración en el flujo sanguíneo a través del sistema vertebrobasilar. Es un síndrome que se observa sobre todo en niños, por lo que su presentación en el paciente geriátrico, debe despertar la sospecha de un evento isquémico mayor del tipo de la trombosis o hemorragia.

MIGRAÑA COMPLICADA

Envuelve los síndromes migrañosos que se acompañan de disfunción neurológica que no sea visual con hemiplejía o coma.

MIGRAÑA TARDÍA EN LA VIDA

Es una forma de migraña sin cefalea que se presenta después de los 45 años de edad, con signos neurológicos diversos como escotomas visuales, signos migratorios de disfunción neurológica como parestesias, debilidad muscular, afasia, falta de equilibrio o vértigo. Tienen una duración de minutos a horas con completa recuperación y sin haber presentado cefalea. Debe hacerse un cuidadoso diagnóstico diferencial con eventos isquémicos transitorios y epilepsia entre otros.

MIGRAÑA POSMENOPÁUSICA

En dos terceras partes de mujeres que sufren de migrañas, las cefaleas tienden a mejorar o cesar por completo alrededor de los 50 años de edad. Pero en el tercio remanente las cefaleas no sólo no cambian, sino que pueden empeorar. Dos terceras partes de las mujeres que han tenido una extirpación ovárica bilateral presentarán migrañas.

La terapia de reemplazo con estrógenos puede ser el gatillo que las dispara. Para disminuir la incidencia en este tipo de cefaleas asociadas a terapias de reemplazo con estrógeno, se recomienda reducir al mínimo posible la dosis del mismo, cambiar a una forma pura o sintética de estradiol o administrar sin interrupción el estrógeno. En las mujeres en que al suspender los estrógenos presentan cefalea, los andrógenos en pequeñas cantidades pueden ser de mucha utilidad.

ETIOLOGÍA

FACTORES GENÉTICOS

Es un hecho que hay una historia familiar de migrañas. Hay una historia positiva en 65 a 91% de estudios llevados a cabo en el pasado. Aparentemente el factor genético es más preponderante en individuos cuyas cefaleas comienzan en edades tempranas.

Se han postulado leyes hereditarias como dominantes, recesivas, con diversos grados de penetración, pero sin llegar a una conclusión definitiva. Son más frecuentes en las cefaleas asociadas con alteraciones del cerebelo, temblor o nistagmo.

El estudio de marcadores genéticos para migrañas es un tema de actualidad. En las hemiplejías migrañosas se asocia con el cromosoma 19 y en otras con aura o sin aura, a los cromosomas 4 y la esterasa D del cromosoma 13.

FACTORES VASCULARES

La relación precisa entre un fenómeno vascular y la migraña sigue ocasionando enormes disputas. La presencia de un factor pulsátil, la afectación de fármacos vasoconstrictores o dilatadores en terminar o precipitar un ataque, son hechos que sugieren afectación vascular primaria. Hay evidencia bien comprobada de disminución del flujo sanguíneo al cerebro acompañando al aura de una migraña. En la migraña con aura, las áreas cerebrales que muestran bajo flujo cerebral son primariamente las occipitales, con una migración lenta hacia regiones anteriores. Se acompaña de una menor demanda metabólica del tejido cerebral, y esta hipoperfusión precede a la migraña, pero persiste hasta las fases más tardías de la misma. Lo que no se sabe a ciencia cierta es si la hipoperfusión causa suficiente isquemia en los territorios para producir los síntomas de una migraña.

Según Moskowitz, la llave en el mecanismo doloroso de las migrañas, yace en el sistema vascular del trigémino. La estimulación antidrómica del

nervio trigémino activa a los receptores serotonínicos, a las terminaciones nerviosas en las pequeñas arterias de la dura, resultando en una inflamación neurogénica. Este estadio se caracteriza por la dilatación arterial y la extravasación de sustancias productoras de dolor. Estos procesos estimulan a su vez a las terminaciones nerviosas perivasculares con estimulación ortodrómica del trigémino y el dolor se presenta en la distribución del mismo.

FACTORES HORMONALES

El hecho de que las hormonas sexuales femeninas desempeñen una función en las migrañas se deduce de lo siguiente: 1) las migrañas son mucho más frecuentes en mujeres que en hombres; 2) tienden a desaparecer durante el embarazo; 3) muchas mujeres exacerban sus cefaleas con la administración exógena de estrógenos y 4) muchas mujeres presentan ciclos de migrañas con claridad identificables con sus ciclos menstruales. La relación exacta entre estrógenos, progesterona, pastillas anticonceptivas y migrañas no ha sido establecida con claridad, pero es innegable su asociación.

ENDORFINAS

Algunos estudios han implicado a las endorfinas y encefalinas como factores etiológicos en las migrañas. Una disminución en las encefalinas en el líquido cefalorraquídeo ha sido informada durante los ciclos de cefalea. Asimismo, las β endorfinas del plasma y del suero han sido informadas como muy disminuidas en ataques de migraña, por lo menos en un estudio.

FACTORES INMUNOLÓGICOS

Muchos pacientes desarrollan cefaleas migrañosas cuando han sido expuestos a diversos factores alergénicos del ambiente o a sustancias alimenticias. Sin poderse comprobar, hay evidencia de que el eliminar algunas de esas sustancias en la dieta, previene en algunos pacientes las migrañas. Sin embargo, la relación entre cefaleas, migrañas y anticuerpos circulando, no ha sido resuelta. Aunque la cefalea es un síntoma común en el lupus eritematoso sistémico (LES), no hay una correlación con la presencia o no de anticuerpos anticardiolipina.

FACTORES PSICOLÓGICOS

Mucho se ha hablado del tipo de personalidad en el paciente migrañoso. Enfatizan sobre todo muchos aspectos “neuróticos” y una tendencia obsesiva-compulsiva. Según Wolf, 9 de 10 pacientes con migraña son muy ambiciosos y preocupados por ser mejores en sus trabajos. La mayoría son dominantes, perfeccionistas y queriendo obtener una satisfacción personal, siendo muy intransigentes. Los estudios no lo han comprobado. Los ataques de pánico son más frecuentes en la población migrañosa y en particular los estados depresivos se asocian a la misma con mayor frecuencia.

Es importante para el médico, penetrar en el ambiente socio-psicológico de cada paciente e individualizar los aspectos del mismo. Todo puede llevar a un mejor entendimiento en la etiología y prevención de los ataques de migraña.

FACTORES PRECIPITANTES Y ESTUDIOS DE LABORATORIO EN MIGRAÑAS

Aquellos individuos susceptibles a migraña, lo son a su vez a las luces muy brillantes y por regla general se protegen de la misma con el uso de lentes polarizados. Algunos migrañosos desarrollan sus cefaleas en ambientes muy ruidosos o por olores muy penetrantes. La mayoría relata que el ejercicio aborta sus migrañas, pero un pequeño porcentaje siente que las precipita.

El ayuno induce migraña en algunos pacientes, sin una relación demostrada con las concentraciones de glucosa. Entre los alimentos o

sustancias conocidas como precipitantes de dolor, están el alcohol, en especial el vino tinto y la cerveza. Luego los chocolates y los quesos. A pesar de que el componente en ellos es la tiramina una clara asociación no ha sido documentada. Asimismo el glutamato monosódico ha sido nombrado como posible factor precipitante de una migraña.

Muchos pacientes refieren que los estados emocionales muy estresantes actúan como precipitantes. Algunos individuos refieren más dolor después de permanecer por periodos prolongados en descanso.

No hay un estudio de laboratorio o de gabinete que en forma consistente esté alterado en las migrañas. Cuando se ordenan los mismos, por regla general es para descartar alguna otra patología que provoque las cefaleas en el paciente.

Algunos casos de migraña clásica muestran cambios en la resonancia magnética del cráneo, con la presencia de pequeños infartos no sospechados y un grado ligeramente mayor del esperado para atrofia cerebral.

Los estudios de biometría hemática, química sanguínea y análisis de orina son por lo general normales. Hay una mayor incidencia de prolapso de la válvula mitral en migrañosos, siendo este hallazgo totalmente inespecífico. Por último, puede haber trastornos en los potenciales visuales evocados, considerados como variantes no específicas en el jaquecoso.

Por lo anterior, los estudios de laboratorio y gabinete no constituyen parte esencial en la evaluación del paciente con migraña.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA

En realidad hay dos metas a seguir cuando se habla de tratamiento de las migrañas. Por un lado, el tratamiento del ataque agudo y por el otro la prevención de ataques en el futuro. Es muy importante que el paciente comprenda la diferencia entre ambos.

MEDICAMENTOS ANALGÉSICOS

Muchos ataques de migraña pueden responder a analgésicos “simples“, 600 a 1 000 mg de acetaminofén, 1 200 mg de ibuprofeno o 900 mg de ácido acetilsalicílico, con dosis que se repiten de uno u otro, hasta cada dos

horas y hasta que el ataque se da por finalizado. Ciertas combinaciones han comprobado ser más efectivas que el placebo, como por ejemplo, 1 000 mg de ácido acetilsalicílico, 400 mg de acetaminofén y 25 mg de codeína. Los AINE (antiinflamatorios no esteroideos) como el naproxeno o ketorolaco tienen un buen potencial analgésico y pueden ser usados en diversas dosis. Incluso la combinación de naproxeno y ketoprofeno es superior a la ergotamina en el ataque agudo de migraña. En los AINE, es menester cuidar y prevenir los efectos de la hiperacidez gástrica y la potencial formación de una úlcera péptica.

Los opioides deben tener un uso muy limitado y restringido en migrañas. La codeína es quizás la más usada en dosis que varían de 30 a 60 mg, pero pueden inducir náusea, reacciones alérgicas o ambas. Otros derivados han sido usados, por lo general en conjunción con ácido acetilsalicílico o acetaminofén.

El problema de “habituación o dependencia” debe siempre ser tomado en consideración. Estos fármacos además conllevan un incremento en el potencial suicida de algunos pacientes.

El uso indiscriminado de los analgésicos de cualquier tipo de cefaleas, representan un peligro y un problema social definitivo. Por ello, es importante monitorear las recetas y la cantidad de analgésicos que el paciente consume. Asimismo recordar, el potencial daño gástrico, hepático y renal que estos medicamentos pueden inducir.

ANTIEMÉTICOS

Los pacientes con náusea y vómito no absorben de forma adecuada los medicamentos por vía oral. Por ello es importante abortar la náusea con el uso de medicamentos parenterales, entre ellos la metoclorpropamida, trimetobenzamida, proclorperazina o prometazina. La metoclorpropamida se puede administrar en forma preventiva junto con algún derivado de la ergotamina al inicio de un ataque, cuando la náusea aún no está presente. Todos los fenotiazínicos tienen el potencial de inducir movimientos anormales y algunos como la proclorperazina tienen un efecto sedativo adyacente. Sin embargo, el uso de fenotiazínicos por vía parenteral es efectivo en general en el tratamiento del ataque agudo de migraña.

FÁRMACOS ESPECÍFICOS PARA MIGRAÑAS

Por más de un siglo, la ergotamina ha sido usada en el tratamiento de

ataques agudos de migraña. Posee propiedades muy importantes como vasoconstrictor y se piensa que ese es su mecanismo de acción. Tiene actividad tónica sobre el útero, lo que lo limita totalmente en el embarazo. Produce además un efecto emético muy importante. Se puede usar por vía oral, sublingual o en supositorio. Si se usa prontamente en un ataque puede ser muy efectivo. La dosis inicial es de 2 mg y a continuación 1 mg cada 1/2 h si es necesario, sin sobrepasar la dosis total de 12 mg. La vía sublingual no ha demostrado ser efectiva. La forma de administración más frecuente es por vía oral en combinación con cafeína. Esta última promueve la absorción, además de exhibir propiedades analgésicas por sí solas. La mejor vía; sin embargo, es por supositorio y es la elegida sobre todo en presencia de náusea o vómito.

La ergotamina está contraindicada en pacientes con enfermedad vascular y sobre todo en la población geriátrica por el efecto vasoconstrictor en las arterias renales, coronarias, mesentéricas y periféricas. Su uso prolongado y frecuente produce una encefalopatía o “ergotismo” que requiere de inmediata atención usando potentes vasodilatadores como la nitroglicerina intravenosa, en dosis de 0.5 mg/kg/min.

El uso continuo o diario, promueve un estado de “habituación” que a su vez induce cefaleas diarias y al ser suspendido, incrementa las migrañas de manera notable. Su eventual retiro, en el paciente sobremedicado, debe llevarse a cabo internando al mismo en el hospital.

La dihidroergotamina, es un vasoconstrictor menos potente con una afinidad por algunos receptores 5HT. No modifica el flujo sanguíneo y no tiene un efecto constrictor en las arterias de la periferia. Puede terminar con un ataque de migraña en dosis de 0.5 a 1 mg intravenoso, seguido de dosis parecidas cada hora por hasta cuatro horas. Se sugiere la administración concordante de metoclorpropamida para eliminar la náusea. Hay preparados para ser administrados por vía intranasal que han dado muy buenos resultados.

Desde el advenimiento del sumatriptán, modelados en la molécula serotonínica, el tratamiento de las migrañas ha evolucionado de manera considerable. Se pueden administrar por vía oral en forma de tabletas, por vía subcutánea e intranasal. La dosis inicial oral es de 25 a 50 mg y la subcutánea de 6 mg. Controla el dolor en los primeros 20 min en 70 a 80% de los pacientes. Entre los efectos secundarios mencionados, está dolor en el sitio de la inyección o la sensación de opresión en el tórax, cuyo origen puede ser esofágico más que cardiovascular. Siendo un vasoconstrictor,

puede provocar espasmo en las coronarias lo que limita su uso en el paciente cardiaco o de edad avanzada. No debe administrarse antes de seis horas si se ha usado previamente algún otro vasoconstrictor.

En caso de no obtenerse una analgesia adecuada, se puede repetir el sumatriptán o alguno de sus derivados, a las cuatro horas y a continuación hasta pasadas 24 h.

La gran mayoría de los pacientes experimentan importante mejoría en sus síntomas durante un ataque agudo, si se usa sedación y se provoca sueño. Es conveniente administrar conjuntamente con los analgésicos algún sedante del grupo de las benzodiazepinas o algún barbitúrico de corta duración. La sedación implica seguir en reposo y dejar de hacer actividades físicas o trabajo excesivo durante algunas horas.

El médico debe ejercer precaución en sus pacientes para no usar demasiados fármacos. Si los medicamentos más sencillos son efectivos, no se debe recurrir a los otros. Los pacientes que requieren de opioides con frecuencia deben prescribirse con cautela y prevenir a las salas de urgencia en caso de que el paciente asista a las mismas.

PREVENCIÓN DE MIGRAÑA

Es muy importante convencer al paciente migrañoso que una vez estudiado su caso y no habiendo encontrado otras posibilidades diagnósticas, debe estar al tanto de los medios que existen para prevenir ataques en el futuro. Ello implica cambios en sus hábitos de vida, mejorar su dieta y evitar excesos con la cafeína, chocolate, quesos y glutamato monosódico.

Cada paciente representa una entidad diferente en materia de prevención. El médico debe tomar en consideración la edad, no siendo el mismo tratamiento en adolescentes, mujeres en edad reproductiva o en ancianos. El paciente debe conocer a fondo cada medicamento prescrito, así como sus posibles efectos secundarios. Si bien ningún grupo de fármacos profilácticos en particular, ha demostrado ser más efectivo que otro, sus propiedades y posibles complicaciones deben conocerse por el médico general, el especialista o ambos. Muchos de estos medicamentos, poseen otras propiedades farmacológicas independientes de las que se buscan en la profilaxis de la migraña.

1. Bloqueadores β adrenérgicos.
2. Antidepresivos del grupo de los tricíclicos.

3. Bloqueadores de los canales de calcio
4. AINE (antiinflamatorios no esteroideos)
5. Antiserotonínicos y antihistamínicos.
6. Anticonvulsivos.

BLOQUEADORES β ADRENÉRGICOS

El propranolol, usado en dosis que varían desde 60 hasta 240 mg por día, ha demostrado ser un agente profiláctico en las migrañas de manera muy efectiva. Otros agentes β bloqueadores como metoprolol, timolol, atenolol y nadolol, pueden ser tan efectivos como el propranolol. Todos ellos carecen de actividad simpaticomimética. El propranolol cruza la barrera hematoencefálica y se concentra en el tejido cerebral, junto con un efecto sedativo reconocido por la mayoría de los pacientes. Entre los efectos secundarios, se encuentran la fatiga, bradicardia, insomnio, impotencia sexual, y en raras ocasiones se puede presentar hipotensión postural o insuficiencia cardiaca. Está prácticamente contraindicado en pacientes con asma, ya que puede precipitar un ataque y si el medicamento se va a suspender, debe hacerse en forma paulatina, ya que pueden ocurrir arritmias cardiacas e hipertensión arterial. Puede usarse en niños y adultos.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

La amitriptilina es el fármaco de elección en este grupo, habiendo demostrado ser el más efectivo, incluso en cefaleas de tipo tensional o no migrañosas. Este resultado se ha observado en pacientes tanto deprimidos como no deprimidos, y hoy en día es usado en otras neuralgias como la posherpética, así como en neuropatía diabética dolorosa. Las dosis varían desde 25 mg cada noche hasta 200 mg, dividida cada 12 h. La acción terapéutica puede tardar varias semanas.

Los efectos secundarios más molestos son debidos a su acción anticolinérgica y a la sedación que pueden inducir. Mejora el insomnio, pero produce retención urinaria, resequedad de las mucosas orales y un aumento en el apetito, con el consecuente aumento de peso.

En pacientes con historial de alteración psicológica debe usarse con precaución por su potencial suicida. En caso de extrema sedación se puede usar la nortriptilina con buenos resultados. El uso de otros antidepresivos con inhibición en la recaptura de serotonina aún no se ha definido.

BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO

Estos fármacos, bloquean la entrada de calcio a las células que integran la pared del músculo liso, dando como resultado un efecto antiespasmódico. Los vasos cerebrales dependen de la entrada de calcio, mientras que muchos vasos periféricos no poseen esta propiedad. La nimodipina es diez veces más potente como inhibidor de la contracción de las arterias cerebrales si se compara con las arterias periféricas del cuerpo. Hay seis compuestos: (flunarizina, nicardipina, nimodipina, diltiazem, nifedipina y verapamilo). Ninguno de ellos ha sido aprobado oficialmente como preventivo en migrañas, pero su uso se ha generalizado dado los buenos resultados que se han obtenido.

Los efectos secundarios varían. La nifedipina y verapamilo producen estreñimiento que en el paciente geriátrico puede constituir una contraindicación. La nimodipina y flunarizina producen sedación y depresión, mientras que el verapamilo, tiene efectos en el sistema cardiovascular como hipotensión y bloqueo auriculoventricular.

La dosis de verapamilo es de 80 mg tres o cuatro veces al día; nimodipina 40 mg tres veces al día y diltiazem 90 mg por día.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

Tanto el ácido acetilsalicílico en dosis variables desde 325 mg a 1 300 mg por día, como el naproxeno sódico, en dosis de 1 000 mg por día, han demostrado ser igualmente efectivos en la profilaxis de las migrañas. Comparten efectos secundarios de afección sobre la mucosa gástrica. Pueden alargar los tiempos de protrombina y a su vez son agentes del tipo de los antiagregantes plaquetarios. Estos últimos efectos en la población geriátrica deben vigilarse con cuidado, sobre todo si se están usando anticoagulantes o algún tipo de antiagregantes plaquetarios.

ANTISEROTONÍNICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS

El fármaco de elección como antiserotonínico es la metisergida. La dosis inicial es de 2 mg por día y se puede aumentar lenta y de manera progresiva hasta 6 mg por día en dosis divididas. Debido a informes de fibrosis pleural y retroperitoneal en pacientes que usan este medicamento, su uso se ha vuelto muy controvertido. No debe usarse en forma continua más allá de seis meses. En vista de sus efectos indeseables, no es un

medicamento recomendable.

ANTICONVULSIVOS

Una muy pequeña proporción de pacientes con migraña, tienen en sus electroencefalogramas anomalías ocasionales que a su vez son más frecuentes en niños que en adultos. Hay informes de niños con migraña que responden a la administración de fenitoína. Sin embargo, existen pocos estudios en anticonvulsivos como agentes antimigrañosos, a excepción del ácido valproico o el divalproato de sodio. Las dosis de inicio son 500 mg por día y se pueden elevar hasta 1 500 mg por día dividido en tres dosis. Su efectividad depende de las concentraciones séricas que se obtengan. Los efectos secundarios incluyen náuseas, reflujo esofágico, aumento de peso, caída de pelo y temblor en las manos. Además debe monitorearse en forma frecuente la función hepática y la biometría por su posibilidad de afectar a la médula ósea y al parénquima hepático.

OTROS TIPOS DE CEFALEA

CEFALEA HISTAMÍNICA (CLUSTER, HISTAMÍNICA, CEFALEA DE HORTON)

Este tipo de cefalea descrita por Horton afecta principalmente a hombres y se puede mostrar desde la infancia, si bien por regla general se presenta a partir del cuarto decenio de la vida. Tiende a venir por temporadas, en forma cíclica. El dolor que es de gran intensidad se localiza en la región supraorbitaria, se acompaña de lagrimeo y de congestión o escurrimiento nasal ispolateral. Hay un aumento en la sudación en la frente en el mismo lado y de dolor ocasional en la cara al estímulo táctil. Puede haber ptosis, miosis y edema palpebral constituyendo esto, un moderado síndrome de Horner. Es un dolor continuo, no pulsátil con una duración que varía de 30 a 90 min. Ocurren durante la noche y despiertan al paciente. Las temporadas en que el dolor desaparece, pueden extenderse desde meses hasta varios años. Una vez que la racha de dolor está activa, el alcohol precipita invariablemente los dolores. El diagnóstico diferencial debe hacerse con algunas formas de neuralgias faciales, hemicránea continua, o

la hemicránea crónica de tipo paroxístico. Se desconoce la etiología.

El tratamiento en la fase aguda incluye la inhalación de oxígeno entre 6 y 10 litros por min. El sumatriptán ha sido el agente más efectivo en terminar con un ataque de cefalea histamínica. La dihidroergotamina intranasal puede ser muy efectiva, así como la vía sublingual. La anestesia del ganglio esfenopalatino se ha informado como efectiva para terminar con un ataque; 1 mL de solución de lidocaína al 4% es la dosis recomendada.

Para el control de una racha de dolor, se ha recomendado el uso de ergotamina, dexametasona y bloqueadores de canales de calcio. El litio ha sido usado en la forma crónica, en dosis de 300 mg tres veces al día. Se debe tratar de obtener un nivel sérico entre 0.3 y 0.8 mm/L. Los efectos secundarios incluyen temblor, ataxia, somnolencia, seudoparkinsonismo y seudodemencia,

El uso de indometacina para la hemicraniana crónica paroxística puede ser muy efectivo.

CEFALEA TENSIONAL

Es un dolor por lo general no pulsátil, más bien continuo que es descrito como una sensación de presión o un cinturón alrededor de la cabeza. Es bilateral y se acompaña por regla general de dolor en la nuca, en la columna cervical y que dura varios días. La náusea es poco frecuente y no hay fotofobia o fonofobia. Se asocian con eventos altamente estresantes o emocionales. No son fáciles de separar de una migraña y en ocasiones ambas pueden coexistir en un mismo ataque. No hay una etiología demostrada y puede llegar a convertirse en una cefalea tensional crónica, con el consecuente abuso de analgésicos por parte de estos pacientes.

El tratamiento es multifacético. Muchas veces, el paciente con un estado depresivo y ansioso o ambos, sólo desea platicar con su médico y ser escuchado. En caso de tener que usar analgésicos, se recomiendan los más sencillos, como el ácido acetilsalicílico, acetaminofén o ibuprofeno. Las dosis deben mantenerse bajas, ya que se ha demostrado que dosis más altas no proporcionan mejor resultado en general.

Cuando se demuestra abuso en el uso de los analgésicos, es necesario hospitalizar al paciente en un programa de “desintoxicación“. La mayoría trata de conseguir en cualquier forma los medicamentos a los que están adictos y el médico debe ser muy cuidadoso en no recetarlos, discutiéndolo

ampliamente con el paciente y sus familiares o cuidadores en el caso geriátrico.

El uso de antidepresivos tricíclicos es recomendable en este tipo de pacientes. Deben vigilarse por los posibles efectos secundarios. La amitriptilina y nortriptilina son los más recomendados.

El efecto “placebo” otorgado por el médico es de suma importancia en este tipo de cefaleas, sobre todo en el anciano.

CEFALEAS EN GERIATRÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEFALEAS EN GERIATRÍA

Cefalea primaria:

1. Migraña:
   - Con aura.
   - Sin aura.
2. Cefalea por abuso de analgésicos.
3. Cefalea tensional.
4. Cefalea histamínica.

Cefalea secundaria:

1. Arteritis temporal.
2. Por isquemia cerebrovascular.
3. Por hemorragia intracraneana.
4. Isquemia cardiaca.
5. Tumores intracraneales.
6. Cefalea por espasmo muscular cervical.
7. Glaucoma.
8. Apnea de sueño.
9. Infección (sinusal, dental o meníngea).
10. Postraumática.

Dolor facial:

1. Neuralgia del trigémino.
2. Neuralgia posherpética.
3. Neuralgia del glosofaríngeo.
4. Neuralgia transmitida por el nervio vago.

CEFALEAS ASOCIADAS A ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Hemorragia subaracnoidea

Ésta puede ocurrir a cualquier edad, siendo más común en mujeres. La incidencia anual varía entre 16 a 28 por 100 000.

La cefalea es por regla general la primera manifestación y se informa entre 59 a 71%. Si se considera excluir a los pacientes que por esta u otra razón no pueden expresar sus quejas, la cifra alcanza 98 a 100% de los casos. La cefalea es muy grave, generalizada y sólo se localiza en 30% de los casos. En estos últimos se describe retroocular, como consecuencia de la rotura de un aneurisma en la arteria comunicante posterior o cerebral media. Estas cefaleas tienen un inicio brusco, súbito y se van incrementando en las primeras horas. La mayoría ocurre en reposo, aunque se describen también como resultado de algún esfuerzo físico importante. Después pueden presentarse complicaciones como resangrados, formación de hematomas intraparenquimatosos, hidrocefalia súbita, extensión a los espacios subdurales y vasoespasmo clínico. En este último, se agrega confusión mental, variaciones en el estado de alerta, hipertensión arterial y signos focales de daño. Puede haber a su vez, meningismo, náusea y vómito, síncope, paresias de los nervios oculomotores, alteraciones motoras, sensitivas o ambas, así como deficiencias en la visión. Las crisis convulsivas se presentan en 10 a 17%. Hay mareo, escalofríos, debilidad generalizada o focal, dolor en el trayecto de la columna y en ambas extremidades inferiores. Puede haber dolor torácico, ataxia, ceguera súbita y pérdida de la audición. Se han asociado con historia de riñones

poliquísticos o coartación de la aorta. Los síntomas tienden a disminuir pasadas las primeras 24 h.

La rigidez de nuca se presenta en 78% de los pacientes. Puede haber paresia del tercer par craneal, sin afección pupilar, hemorragias conjuntivales y edema de la papila. En ocasiones hay fiebre, delirio, coma, signos piramidales bilaterales y datos focales de debilidad.

Un estudio de tomografía craneana por lo general mostrará evidencia de una hemorragia subaracnoidea o intraventricular con falsos negativos hasta en 15%. Con medio de contraste se puede llegar a identificar un aneurisma.

La punción lumbar puede mostrar diversas cantidades de sangre en el líquido cefalorraquídeo. Es necesario estar seguro que la punción no haya sido traumática. El diagnóstico diferencial es con un cuadro oscuro de meningitis. Además, puede haber alteración en otros estudios como electrocardiograma con inversión de la onda T, taquicardia ventricular intermitente y disociación auriculoventricular. Puede acompañarse de leucocitosis y la presencia de albúmina o glucosa en el examen general de orina.

Los aneurismas pueden ocasionar cefaleas variables antes de su rotura. Dependiendo del sitio del aneurisma, puede haber dolor referido a ciertas zonas (p. ej., dolor retroorbital en aneurismas de la comunicante posterior o en el trayecto intracavernoso de la carótida).

El dolor en la hemorragia subaracnoidea (HSA), es secundario a traumatismo local por distensión o rotura de arterias o invasión meníngea. Hay una reacción inflamatoria estéril y un consecuente aumento de la presión intracraneana.

El diagnóstico diferencial es con migraña, encefalopatía hipertensiva, tumor cerebral, sinusitis o meningitis aséptica.

El manejo ante la sospecha clínica de HSA debe incluir un estudio de tomografía axial computarizada (TAC). Si ésta es normal o dudosa, se debe proceder con una punción lumbar con las precauciones debidas para no producir una herniación de las amígdalas cerebelosas. Una vez diagnosticado, se debe proceder con estudios angiográficos selectivos.

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

Este tipo de hemorragia ocurre entre 3 y 10% de todas las enfermedades cerebrovasculares. Se ha comprobado que producen más cefalea que los eventos puramente isquémicos. Además de la cefalea grave, se acompaña

de vómito, hipertensión arterial con cifras por encima de 220 la sistólica, hiperglucemia de nuevo origen y tener en cuenta la posibilidad de que el paciente ha estado con medicación anticoagulante.

Historia de hipertensión arterial está presente en más de la mitad de los casos. La mayoría de las hemorragias ocurren durante el día asociadas a algún tipo de actividad física y son raras durante el sueño.

Los vasos afectados con más frecuencia son las pequeñas arterias penetrantes en la base del cerebro. Otras causas son rotura de aneurisma, problemas hematológicos o iatrogénicos en los factores de coagulación, arteritis cerebral, angiopatía amiloidea y abuso de las metanfetaminas.

La sangre extravasada desplaza más que destruir al parénquima, produciendo efecto de masa y edema secundario.

La hemorragia en el putamen es la forma más común en los pacientes hipertensos. Por lo general la cefalea es ipsolateral o frontal al sitio del sangrado. La hemiparesia que produce es progresiva y súbita.

La hemorragia en el tálamo ocurre entre 10 y 30% de todas las hemorragias cerebrales; 72% de pacientes estudiados con este problema, hicieron su presentación original con cefalea como su síntoma inicial. La característica clínica más frecuente es pérdida de sensibilidad en la mitad contralateral del cuerpo.

La hemorragia al cerebelo ocupa 10% de las hemorragias intracraneales y más de 2/3 partes de los pacientes refieren cefalea. Hay un inicio brusco de grave ataxia y esta entidad constituye una urgencia quirúrgica para disminuir la morbilidad y mortalidad en esta presentación.

La hemorragia en la protuberancia ocurre en 7.5% y se acompaña de trastorno en el estado de alerta casi en forma inmediata. La mayoría por lo tanto, no llega a experimentar cefalea y se presentan con estado de coma, rigidez de descerebración, pupilas puntiformes, con mínima reacción al estímulo luminoso.

La hemorragia lobular en cualquiera de los lóbulos del cerebro, ocurre en 10 a 32% de las hemorragias intracraneales no traumáticas. La cefalea se presenta en 75% de los casos. En las hemorragias occipitales el dolor se refiere al oído, en las parietales a la región de la sien, aunque no todo mundo acepta esto como un hecho.

La hemorragia pituitaria es por lo general secundaria a un sangrado en un adenoma pituitario con necrosis o infarto y puede cursar asintomática. Puede haber; sin embargo, dolor retroorbitario o trastornos visuales variados.

La hemorragia intraventricular es por lo general el resultado de la apertura de una hemorragia talámica o putaminal al sistema ventricular y por regla general produce cefalea grave.

ENFERMEDAD ISQUÉMICA CEREBROVASCULAR

La cefalea se presenta en 25% de los pacientes con un infarto cerebral y por razones que se desconocen, esta frecuencia es menor en infartos secundarios a embolias de origen cardiaco. En eventos isquémicos transitorios la cefalea se informa entre 6 y 44% y se piensa que en infartos relacionados con la circulación posterior, las cefaleas son ligeramente más frecuentes.

Las cefaleas pueden preceder o ser posteriores a un evento isquémico. En este caso, la calidad de las cefaleas es muy variable, pero nunca llegan a la gravedad que se presenta en los cuadros hemorrágicos. Algunas son súbitas, la mitad son pulsátiles sin un factor de localización anatómica.

El mecanismo de producción de la cefalea se desconoce. Se ha hablado de salida de serotonina en acumulación de plaquetas.

Se ha estudiado mucho la posible asociación entre migrañas y eventos isquémicos cerebrales. La morbilidad es mayor en mujeres que usan anticonceptivos orales o que son fumadoras.

Aunque el síndrome de antifosfolípidos se ha mencionado como causante de cefalea, es raro a menos que involucre trombosis de algún vaso intracraneano.

DOLOR EN EL TERRITORIO CAROTÍDEO, VERTEBRAL O AMBOS

Hemorragia en la pared de la carótida con obstrucción total o parcial de la misma es una entidad rara, por lo general observada en pacientes jóvenes. Es por regla general idiopática, pero ocurre en presencia de displasia fibromuscular o historia de traumatismo cervical. La cefalea está presente en 80% de estos casos.

La presencia de dolor ocular y un síndrome de Horner sugieren afección en el plexo simpático que rodea a la arteria carótida. Puede además detectarse un soplo carotideo.

La disección de la arteria vertebral produce cefalea ipsolateral en la región cervical. Un dolor súbito, grave de varias semanas de duración. Otras causas de enfermedad además de la disección, incluyen infección

pericarotídea, tumores del glomus yugular y aneurismas de la carótida. Muchos pacientes presentan dolor pasajero en la carótida posterior a una endarterectomía. Por regla general, esta última no requiere de tratamiento.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El paciente con fiebre y cefalea presenta un problema de diagnóstico diferencial importante. La mayoría sólo son secundarias a una infección sistémica, pero algunas son manifestación definitiva de un problema infeccioso local.

Meningitis bacteriana

Los niños antes de los 10 años de edad, constituyen el mayor porcentaje de meningitis bacteriana. Los agentes etiológicos más comunes son: *Haemophilus infuenzae, Neisseria meningitides* y *Streptococo pneumoniae*. La cefalea es un síntoma universal, aunque muchos de ellos se pueden presentar con confusión mental. La cefalea es generalizada y se irradia a la nuca y la espalda y empeora con el esfuerzo físico. Además puede haber pérdida del estado de alerta, fiebre, rigidez de nuca y vómito. El signo de Brudzinski y Kernig está por regla general presente. Las características celulares y los cultivos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), establecerán con certeza el diagnóstico. Si el paciente se presenta con edema de la papila u otros datos de aumento de presión intracraneana, se debe solicitar una TAC de cráneo para descartar un absceso o la presencia de un empiema subdural. En la edad geriátrica, las meningitis bacterianas son por lo general secundarias a un foco infeccioso adyacente y pueden convertirse en repetitivas como es el caso de aquellas secundarias a infección por neumococo.

Meningitis aséptica

Un síndrome caracterizado por síntomas y signos de inflamación meníngea. El LCR muestra pleocitosis entre 10 y 500 células por milímetro cúbico, con un contenido normal de glucosa y elevaciones variables en las proteínas, así como cultivos que no muestran crecimiento de bacterias. La cefalea es el síntoma más frecuente, acompañado por regla general de fiebre.

Encefalitis aguda

Se asemeja en sus síntomas a los de la meningitis aséptica, aunque se acompaña además de alteración en el estado de conciencia; hay crisis convulsivas y signos neurológicos focales. La cefalea es un síntoma importante, y en una serie de 110 pacientes con encefalitis por herpes simple, 81% se presentaron con cefalea como su síntoma inicial. Debe siempre sospecharse en el adulto con problemas en su sistema inmunológico.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha convertido en una causa importante de muerte en todo el mundo, sobre todo entre jóvenes, hombres y mujeres. Entre 39 y 70% de los afectados presentarán alguna complicación neurológica. Entre éstos dominan las cefaleas, secundarias a la infección, infecciones oportunistas, tumores, depresión, abuso de sustancias y terapias antivirales. La población "geriátrica" puede a su vez ser seropositiva y llegar a desarrollar el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

La cefalea en estadios avanzados se debe por lo general a infecciones oportunistas como la toxoplasmosis, meningitis por *Criptococcus*, leucoencefalopatía progresiva multifocal, infección por citomegalovirus, tuberculosis y neurosífilis. Además por neoplasias como el linfoma primario.

El llegar a un diagnóstico es la parte más importante, y una vez establecido, la búsqueda de complicaciones al sistema nervioso central es esencial.

El tratamiento del síndrome o de sus complicaciones es un capítulo aparte que requiere de la intervención de varias subespecialidades. Sólo recordar que la cefalea puede ser el síntoma inicial.

Meningitis por hongos

La cefalea se puede provocar en pacientes con infección por hongos. Son raras y se debe investigar la posibilidad de que sea un paciente inmunodeficiente. El organismo más encontrado es *Criptococcus neoformans* y la cefalea ocurre en 90% de estos pacientes. La enfermedad por regla general tiene una evolución subaguda o crónica y se puede acompañar de parálisis de varios nervios craneanos, fiebre, vómito, alteraciones en el estado mental y rigidez de nuca.

Meningitis tuberculosa

En los adultos, un síntoma temprano de meningitis tuberculosa es una cefalea leve, pero progresiva. A continuación se acompaña de confusión mental, irritabilidad y cambios en el estado de alerta. Puede haber fiebre, parálisis de nervios craneanos, debilidad focal y convulsiones. Hay una predilección por las estructuras de la fosa posterior o infratentoriales.

Abscesos cerebrales

Abscesos intraparenquimatosos, empiemas subdurales, abscesos epidurales y tromboflebitis séptica intracraneana, tienden a producir como primer síntoma una cefalea. Esta ocurre en 70% de los abscesos. Puede haber periostitis, meningitis o una hidrocefalia obstructiva. Además hay fiebre en 42 a 61%, náusea y vómito en 25 a 50%, afección al estado de alerta en 48 a 66%, signos focales en 40 a 70% y convulsiones en 28 a 35% de los casos.

Sinusitis

Muchas cefaleas son atribuidas de manera errónea a sinusitis. Cuando ésta es la causa, por lo general es secundario a un proceso de rinitis y más frecuente en los meses invernales. La cefalea es una característica prominente lo mismo que una fiebre moderada. El dolor es penetrante y rara vez asociado a vómito. Se exacerba con movimientos bruscos de la cabeza con la tos y se mejoran con los descongestionantes nasales.

La localización dependerá si están afectados los senos maxilares (dolor en la mejilla ipsolateral), frontales (dolor retroocular o en el vértice del cerebro) etmoidal (dolor entre ambos ojos irradiando a las regiones temporales) y esfenoidal (dolor en la órbita).

ENFERMEDAD NEOPLÁSICA

La incidencia anual de neoplasias primarias o metastásicas al sistema nervioso central es alrededor de 3.3 a 7.5 por 100 000. La cefalea como síntoma único o no, ocurre entre 66 y 90% de los casos. Los tumores en la fosa posterior, exceptuando a los del ángulo pontocerebeloso, se acompañan con frecuencia de cefalea, en parte por la obstrucción secundaria a la circulación del LCR. Por el contrario los tumores supratentoriales no dan cefalea con esa frecuencia y se acompañan más

bien de cambios en el estado cognitivo y de alerta, así como signos de focalización al sitio de la neoplasia, entre ellos las crisis convulsivas que pueden ser focales o generalizadas. El dolor se describe como opresivo, no pulsátil y que irradia a todo el cráneo. No es tan grave como el dolor en la meningitis o la HSA, y tiende a empeorar con el ejercicio físico, o con la maniobra de Valsalva. La distensión o retracción de estructuras sensibles a dolor por la expansión del tumor, se piensa es la causa de la cefalea. Incluso en una serie de pacientes con carcinomatosis meníngea, la cefalea sólo fue el síntoma inicial en un tercio de ellos.

En casos donde el tumor ha adquirido un tamaño mayor se puede acompañar además de las cefaleas de vómito, pérdida de la conciencia, presencia de edema de la papila, trastornos de la marcha y crisis convulsivas.

Trastornos en la presión intracraneana

La cefalea sigue siendo el síntoma más común en problemas donde la presión intracraneana (PIC) se ve afectada, y que puede ser secundaria a una gran variedad de trastornos en la producción de LCR, en la circulación o en la absorción del mismo.

La elevación de la PIC puede ser el resultado de una mayor producción de LCR, menor absorción del mismo, aumento de la presión venosa, obstrucción a la circulación del LCR, presencia de lesiones ocupativas y edema. Dentro de las etiologías secundarias, están las hidrocefalias obstructivas, tumores intracraneales, edema secundario a eventos isquémicos masivos, infecciones, obstrucciones venosas, intoxicación por vitamina A o ácido nalidíxico, la toma de esteroides anabólicos, suspensión brusca en la administración de corticosteroides y algunas enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso, hipoparatiroidismo y enfermedad renal. Es de interés que la elevación de la PIC no siempre se acompaña de cefalea, excepto en la hidrocefalia aguda que requiere de una derivación del LCR de urgencia.

El síndrome de presión intracraneana benigna, antiguamente conocido como “seudotumor cerebro”, es la única afección en la cual el sólo incremento de la PIC es la causa de la cefalea. Es más frecuente entre 17 y 45 años de edad, predominando entre mujeres y se caracteriza por la presencia de cefalea, trastornos visuales entre ellos restricción en los campos visuales, agrandamiento del punto ciego, visión borrosa y diplopía por lo general secundaria a paresia del sexto par craneal. La presencia de

edema de la papila se establece en conjunto con la historia clínica y el diagnóstico. Puede resultar en pérdida parcial de la visión en 80% de pacientes y ceguera completa en 10%. Entre las etiologías sugeridas, se incluyen la intoxicación con vitamina A, y la ingestión de ciertos fármacos como ácido nalidíxico e isotritoneína, la suspensión brusca de corticosteroides, hipoparatiroidismo, enfermedades como lupus eritematoso y oclusión venosa en la circulación cervical.

La presión inicial de LCR en la punción lumbar, excede los 250 mm de agua. Se recomienda una vez eliminado el agente etiológico, seguir una dieta de reducción de peso y el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica. El uso ocasional de diuréticos, ciclos cortos de esteroides, aunque estos últimos son muy controversiales y no se recomiendan en la actualidad, forman parte del manejo.

Por el contrario, el síndrome de hipotensión intracraneana, con presión de LCR por debajo de 90 mm, puede tener un origen idiopático o ser secundario a una fuga de líquido cefalorraquídeo. Las punciones lumbares, son la causa más frecuente, pero puede ser secundario a procedimientos neuroquirúrgicos, deshidratación grave, coma diabético, meningoencefalitis o la presencia de uremia. La cefalea está presente en la mayoría de los casos, sobre todo cuando el paciente asume la posición de sentado o parado y disminuye de manera considerable o desaparece al adquirir la posición supina.

El tratamiento incluye reposo en cama, en posición supina y una toma de líquidos importante. Se ha mencionado que el efecto vasoconstrictor de la cafeína puede ayudar, así como la administración de esteroides o en casos especiales, la aplicación de un “parche de sangre” en la zona de la fuga.

Cefalea postraumática

La cefalea secundaria a un traumatismo craneoencefálico, puede constituir una urgencia, siendo ésta una entidad potencialmente tratable.

Después de sufrir una contusión cerebral (pérdida de la conciencia por un traumatismo, seguida de una casi espontánea recuperación) muchos pacientes experimentan confusión que puede ser transitoria y cefaleas. Puede haber síntomas que asemejen una migraña y en caso de un dolor grave retroorbitario con exoftalmo, se debe descartar la presencia de una fístula en el seno cavernoso, secundaria a una fractura en la base del cráneo.

HEMATOMA EPIDURAL

Una hemorragia arterial hacia el espacio epidural, puede observarse en fracturas temporales o parietales. Por lo general hay pérdida del conocimiento con recuperación posterior, pero seguida de una cefalea que se va incrementando, y que en un espacio de tiempo corto, de sólo algunas horas llega al vómito, con crisis convulsivas, signos neurológicos de lateralización y de nuevo pérdida del conocimiento sin recuperación del mismo. Es de suma importancia en el anciano y otros pacientes, reconocer estos signos y establecer con rapidez un diagnóstico que requiere de una cirugía inmediata.

HEMATOMA SUBDURAL

El hematoma subdural por lo general es secundario a un traumatismo con desgarramiento de las venas que se encuentran entre la dura y la aracnoides. La mayoría de los pacientes están inconscientes desde un inicio, aunque otros pueden permanecer alertas por varias horas, y en estos últimos la cefalea es el síntoma principal que anticipa un deterioro hasta llegar al estado de coma.

Sin embargo, son más comunes los hematomas subdurales subagudos o crónicos que producen signos y síntomas varias semanas después de un traumatismo, que no siempre es importante. La cefalea alcanza 60% de frecuencia en estos pacientes y es más grave que la de una hemorragia parenquimatosa. Hay cambios mentales sutiles, trastornos en la marcha y una serie de síntomas y signos de todo tipo que dificultan de manera considerable el establecer el diagnóstico. Los hematomas subdurales ocurren principalmente en alcohólicos y epilépticos que sufren traumatismo por su estado y en personas por encima de los 60 años de edad, bajo diálisis o con terapia anticoagulante.

OTROS

Existen muchos síndromes jaquecosos después de un traumatismo craneoencefálico. Puede haber hidrocefalia postraumática que inicia con náusea, vómito, somnolencia y alcanzar datos positivos para pensar en un cuadro demencial. Por lo general es consecutivo a aracnoiditis basal que impide la circulación de LCR. El tratamiento consiste en la instalación de una derivación ventrículo-peritoneal.

Se ha establecido la posibilidad de que exista un cuadro de “migraña crónica” postraumática. Otros sólo piensan que el traumatismo empeora las migrañas preexistentes en el paciente.

Puede haber una cefalalgia postraumática disautonómica que se caracteriza por cefaleas unilaterales asociadas a midriasis ipsolateral e hiperhidrosis facial, como resultado de lesión en las vías ascendentes simpáticas que rodean a la arteria carótida. Por regla general seden con el uso de propranolol.

Puede haber dolor neurálgico que irradia a un área cercana al sitio de la lesión y en pacientes con “latigazo“, por hiperextensión seguida de hiperflexión de la columna cervical en accidentes automovilísticos; los pacientes se quejan mucho de dolor en la parte posterior de la nuca que en ocasiones semejan neuralgias occipitales o fibromialgia. Por lo general desaparece en unas cuantas semanas, pero puede adquirir características de cronicidad. Tratamiento sintomático con un collarín cervical, masaje, uso de antiinflamatorios y relajantes musculares, resuelve por regla general la situación.

De 42 a 80% de pacientes se quejan de dolor de cabeza por años, después de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico. Muchos piensan que puede ser emocional, pero hay evidencia de trastornos en la circulación cerebral, los potenciales evocados de tallo y disfunción vestibular. Puede haber alteraciones en el electroencefalograma (EEG) y evidencia grave de contracción muscular en la electromiografía.

Varias opciones de tratamiento se han postulado. El uso de amitriptilina, antiinflamatorios no esteroideos, propranolol u otros β bloqueadores, así como relajantes musculares y ansiolíticos. Tratamiento local con bloqueos o infiltraciones pueden ayudar, así como el uso de técnicas como la “retroalimentación“(*biofeedback*). En ocasiones es necesaria la intervención del psiquiatra. El pronóstico para la vida es bueno, pero un tercio de pacientes se seguirán quejando de cefalea después de varios años.

Enfermedad inmunológica (arteritis temporal, vasculitis, granulomatosis linfomatoide, lupus eritematoso sistémico)

Varias enfermedades que afectan al sistema inmunológico tienen su presentación inicial con algún tipo de cefalea. Entre éstas, se encuentran la arteritis temporal, vasculitis, arteritis de Takayasu, granulomatosis linfomatoide y lupus eritematoso sistémico (LES). La inflamación directa

de los vasos cerebrales se piensa que es la causa o mecanismo de la producción de dolor en estos casos.

La cefalea acompaña a la arteritis temporal en 60% de los casos. Consiste en una vasculitis granulomatosa de las arterias de mediano y gran tamaño. Más de 95% de estos pacientes son mayores de 50 años. Los síntomas incluyen mal estado general, fiebre, pérdida de peso, claudicación de la mandíbula y naturalmente cefalea. En la mitad de estos pacientes, un síndrome de dolor y rigidez en los músculos de la nuca, hombros y pelvis se ha identificado, a esto se le conoce como polimialgia reumática. Hay pérdida de la visión por una neuritis óptica de tipo isquémico, la cual ocurre a su vez en 60% de los casos. En estos pacientes la cefalea se describe como molesta, de predominio nocturno y se exacerba con la exposición al frío. La arteria temporal superficial se vuelve dolorosa al tacto, con entumecimiento y muy sensible al dolor inducido por el tacto. En la mitad de los casos, la arteria no late. La velocidad de sedimentación globular por lo general está muy elevada, con una media de 100 mm/h, aunque en 30% está por debajo de 40 mm/h. Se puede acompañar de anemia y trastornos en las pruebas funcionales hepáticas. La biopsia de la arteria temporal superficial confirma el diagnóstico. La terapia con diversas dosis de prednisona resuelve en forma sorprendente los síntomas y la evolución de la enfermedad.

En síntoma más frecuente de la vasculitis aislada del sistema nervioso central, conocida también como angeítis granulomatosa, es la cefalea. Puede a su vez acompañarse de confusión mental, vómito, convulsiones y datos de déficit motor focal. Los estudios de laboratorio, incluyendo la velocidad de sedimentación globular pueden ser normales. La panangiografía cerebral digital con sustracción demuestra zonas de estrechez alternadas con zonas normales en algunas arterias del cerebro. Si aún existe duda en el diagnóstico se recomienda la biopsia leptomeníngea por la frecuencia con la que las arterias en esta zona se ven afectadas.

La cefalea acompaña a 23 a 45% de los pacientes con LES y asemeja mucho a las migrañas en su presentación.

Enfermedad cervical

En la población adulta, las cefaleas cuyo origen es por problemas en la columna cervical, se han convertido en la etiología más frecuente. Siendo la osteoartritis la que se presenta en 75% de individuos por arriba de los 50 años de edad. No es de extrañar que la cefalea a su vez ocurra con

frecuencia, si bien no se ha establecido una correlación específica entre una y otra.

En el diagnóstico diferencial de enfermedad cervical causando cefalea, se deben descartar los meningiomas del agujero magno y los tumores de la porción alta de la columna cervical, como neurofibromas, ependimomas o metástasis. También la osteomielitis, espondilitis tuberculosa, osteítis deformante, artritis reumatoide de la columna, espondilitis anquilosante y anomalías óseas del atlas. Las radiculopatías pueden producir dolor local, con datos de radiculopatía y cefalea por razones en esta última que no se logran siempre explicar. La llamada "cefalea cervicogénica" incluye cefalea unilateral, dolor en la nuca que aumenta con movimientos de la misma, e irradiación del dolor al hombro y al miembro superior ipsolateral. Tiende a mejorar con bloqueos anestésicos de la raíz C2. Es más común en mujeres y sobre todo con historia de "latigazo" cervical. No responden a tratamiento con oxígeno, ergotamínicos o indometacina.

Los tratamientos en general incluyen los bloqueos locales, la fisioterapia, agregando tracción, calor, frío o ambos y ejercicios pasivos, así como el uso de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y relajantes del músculo estriado. En casos como el dolor crónico focal miofacial, la inyección de toxina botulínica parece abrir una posibilidad importante de tratamiento en estos pacientes.

Hipertensión arterial y cefalea

La asociación de cefalea e hipertensión ha generado más bien controversia a través de los años. Se han informado cefaleas y migrañas como acompañantes de hipertensión, aunque la mayoría de los investigadores no encuentra una asociación entre ambas. Sin embargo, la cefalea es predominante en individuos que tienen una hipertensión diastólica arriba de 130 mm Hg. La cefalea en la hipertensión crónica es por lo general más frecuente por las mañanas. Puede ser occipital o difusa y cede cuando se establece un tratamiento que controla bien la hipertensión arterial.

Por otro lado, ciertos medicamentos que se prescriben para controlar la hipertensión pueden a su vez producir cefaleas como la hidralazina, nifedipina, minoxidil y reserpina. Se sugiere una autorregulación vascular alterada, con incremento secundario de la presión intracraneana como posible etiología. En crisis hipertensivas, la cefalea ocurre en 75 a 80% de los casos y por lo general es bilateral, asociada a náusea en 50% de los pacientes. Puede acompañarse de palpitaciones y sudación profusa.

La encefalopatía hipertensiva es una complicación frecuente de la hipertensión grave o de la eclampsia y se caracteriza por alteraciones en el estado de conciencia, así como grave cefalea con vómito, problemas visuales, signos neurológicos focales y la presencia de crisis convulsivas. Después de algunas horas, se identifica edema de la papila en el fondo de ojo acompañado de hemorragias peripapilares como una manifestación de edema cerebral importante. Por lo general hay uremia y la presencia de microinfartos, hemorragias petequiales, necrosis arteriolar fibrinoide y trombosis.

Neuralgias craneales

Las neuralgias se definen como dolores breves, por lo general de segundos de duración con una distribución anatómica específica.

Neuralgia herpética

El herpes zoster produce dolor de cabeza en un tercio de los individuos en que afecta a un nervio craneano. En algunos casos, después de la parte aguda inicial, hay un dolor ardoroso persistente que puede o no desaparecer y de no hacerlo, permanecer así por años. Sigue el trayecto del nervio afectado y su distribución sensorial, empeora con el más leve estímulo táctil en esa zona afectada. La primera división del trigémino es la más afectada (herpes oftálmico) y se asocia con una queratoconjuntivitis grave. Cuando la porción sensitiva del séptimo par se afecta (herpes del ganglio geniculado) el dolor afecta al meato externo del oído y se puede acompañar de parálisis facial periférica (síndrome de Ramsay-Hunt).

Neuralgia del trigémino

En la neuralgia del trigémino (tic doloroso) el dolor es grave, de tipo espasmódico y unilateral afectando la distribución de alguna de las ramas del nervio. Se desencadena (gatillo) con estímulos táctiles, comiendo, lavándose la cara o los dientes. Una minoría se asocia con esclerosis múltiple, tumores del ángulo pontocerebeloso, aneurismas y malformaciones arteriovenosas, que cursan además con datos de déficit neurológico, lo que no ocurre con la neuralgia del trigémino común.

Neuralgia del glosofaríngeo

Rara y poco común. El dolor neurálgico es unilateral e irradia a la faringe, o al oído y se desencadena por un leve estímulo en la fosa amigdalina o en la pared de la faringe. El deglutir, bostezar, hablar o toser, puede desencadenar un ataque de dolor.

Neuralgia occipital

El dolor en estos casos ocurre en la distribución de los nervios occipitales. Hay por regla general mucha molestia local al tocarse estas áreas. Las causas potenciales incluyen inflamación, compresión o la formación de neuromas, pero en la mayoría la etiología es desconoce.

Síndrome cervicolingual

Es un dolor intenso que ocurre en forma unilateral en la nuca o el área occipital, causado por una rotación súbita de la cabeza y que se acompaña a su vez de parestesia ipsolateral de la lengua. La causa es compresión de la segunda raíz cervical en el espacio atlanto-axial.

Hay otras neuralgias bien establecidas y muy frecuentes en la edad adulta que incluyen a la neuralgia del ganglio esfenopalatino (neuralgia de Sluder), la neuralgia de Charlin del nervio nasal y la neuralgia laríngea superior.

Cefalea oftalmológica

Varias enfermedades intraoculares y perioculares se asocian con cefaleas. Uno de los errores frecuentes es asociar la cefalea en miopía o astigmatismo como la etiología única y esto provoca que no se estudie más a fondo un problema potencial. Asimismo las cefaleas pueden acompañar a los problemas de parálisis de nervios oculares o de estrabismo, ya sean convergentes o divergentes.

La uveítis (inflamación del iris, cuerpo ciliar, coroides o ambos) produce un grave dolor en el ojo, siendo la causa más frecuente una iridociclitis o una iritis aguda, no granulomatosa y transitoria. Hay fotofobia, visión borrosa y lagrimeo. La pupila se contrae como respuesta al espasmo del esfínter del iris. Se puede asociar a enfermedad de Behcet, síndrome de Reiter, espondilitis anquilosante o artritis reumatoide juvenil. Sin embargo, la mayoría es de etiología indeterminada.

La inflamación aguda del nervio óptico (neuritis óptica) produce dolor en y alrededor del ojo. Éste se incrementa si se mueve el ojo o se aplica cierta presión en el mismo. Puede haber alteración visual (escotoma central) defectos en el campo de la visión o problemas en la percepción de los colores. Se puede acompañar de un defecto pupilar aferente (fenómeno de Marcus Gunn). Hay una mejoría espontánea después de varias semanas.

El aumento de la presión intraocular, resulta en dolor en y alrededor del ojo y puede haber en forma concomitante náuseas, congestión en la

conjuntiva y el párpado, lagrimeo, así como visión borrosa. El globo ocular se palpa duro. El glaucoma crónico rara vez provoca dolor.

Otras causas de origen oftalmológico que resultan en cefalea incluyen conjuntivitis, epiescleritis, lesiones del epitelio de la córnea e inflamación de las glándulas perioculares.

Oftalmoplejía dolorosa

Una gran variedad de síndromes producen dolor de cabeza y restricción a los movimientos oculares.

El síndrome de Tolosa-Hunt se caracteriza por uno o varios ataques de dolor periorbital unilateral, asociado con una oftalmoplejía ipsolateral.

Los nervios oculomotor y motor ocular externo son los más frecuente afectados. Puede haber escotomas y hasta edema de la papila, así como afectar a la primera rama del trigémino con la presencia de disestesias. Puede afectar la inervación simpática de la pupila con afección en el reflejo fotomotor. Es un dolor molesto y continuo que precede a la oftalmoplejía por varios días. Si no se tratan, tienen una duración promedio de unas ocho semanas. Las cefaleas responden en días al tratamiento con corticosteroides; 73% de los pacientes con este síndrome tienen un flebograma anormal en la fase aguda.

El síndrome de la fisura orbitaria superior (Rochon-Duvigneaud) también puede resultar en una oftalmoplejía transitoria con dolor retrorbitario. Se usa en aquellos en que el nervio óptico no se ve afectado y no hay recurrencias. El cuadro clásico es de una parálisis completa del tercer par con midriasis. Puede ser secundario a traumatismo, tumores invasivos y periosteítis infecciosa de la fisura orbitaria superior.

El síndrome del ápex orbitario (Rollet) produce cefalea no grave en la mayoría de los casos y con frecuencia afecta al nervio óptico con un importante exoftalmo, así como una parálisis incompleta del tercer par.

El seudotumor ocular resulta en dolor en la región orbital, exoftalmo, edema periocular y marcada restricción de los movimientos oculares.

La celulitis orbital infecciosa, produce dolor en la órbita, exoftalmo, edema periocular y restricción de los movimientos del ojo, con fiebre y leucocitosis concomitantes.

El síndrome del seno cavernoso, resulta en dolor facial grave, además de dolor en la órbita. Hay obstrucción al drenaje venoso, con quemosis, proptosis, edema periocular, edema de la papila y hemorragias retinianas. Se afecta el sexto par y el plexo simpático. Si se extiende a la región

posterior del seno cavernoso, todas las ramas trigeminales se pueden ver afectadas. En ocasiones se extiende al lado contralateral. Dentro de las etiologías mencionadas están la tromboflebitis, por lo general secundaria a un proceso sinusítico, trombosis, neoplasias y aneurismas carotideos intracavernosos que si se rompen dan lugar a una fístula carótido-cavernosa, con un exoftalmo pulsátil muy doloroso y la presencia de un soplo que se escucha en el globo ocular.

El síndrome paraselar de Readers se refiere a una afección por lo general progresiva, unilateral con pérdida de la sensibilidad en las tres ramas del trigémino, una parálisis oculosimpática que preserva la sudación en la cara. Puede afectar al II, III, IV y VI pares craneales. Hay dolor facial ispolateral que imita a un tic doloroso. Las posibles etiologías incluyen neoplasias paraselares, aneurismas, procesos inflamatorios y traumatismo.

El síndrome de Gradenigo-Lannois se caracteriza por dolor unilateral en la cara, con una parálisis ipsolateral del V y VI pares craneales. La lesión se localiza en el ápex de la porción petrosa del hueso temporal, y es una de las oftalmoplejías más dolorosas que se conocen.

Cefalea otológica

La otalgia termina por regla general acompañada de cefalea. Puede ser primaria o referida. Las primarias incluyen 1) cuerpos foráneos en el canal auditivo externo; 2) otitis externa; 3) extensión neoplásica al oído medio y el canal externo auditivo; 4) otitis media infecciosa aguda; 5) neurinomas del acústico, con pérdidas de la audición, acúfenos y mareo o vértigo; 6) traumatismo al canal externo, oído medio o ambos.

Las otalgias referidas son producto de enfermedad de los senos paranasales o de los dientes, de una neuralgia del glosofaríngeo, tumores de la laringe y la faringe, carcinoma tiroideo y de abscesos periamigdalinos.

La elongación del proceso estiloideo, asociada a dolor recurrente unilateral de la faringe, cuello y oído (síndrome de Eagle) y se caracteriza por un dolor grave al deglutir.

Cefalea de origen tóxico o metabólico

Una gran variedad de síndromes jaquecosos pueden ser clasificados como de origen tóxico o metabólico. No existe un consenso etiológico que los defina con claridad. Algunas sustancias metabólicamente activas como el glutamato monosódico, causan dolor en forma directa y otras como

resultado de vasodilatación o edema cerebral.

Dentro de las toxinas conocidas en producir cefalea está el envenenamiento por aspiración de monóxido de carbono. La hipercapnia secundaria a insuficiencia respiratoria y la apnea de sueño se asocian con cefaleas y con letargo.

En tumores secretantes como la mastocitosis o el carcinoide, hay vasodilatación profusa en la cara y la presencia de cefalea.

En pacientes con hemodiálisis crónica, hay cefalea muy frecuente, quizá secundaria a los bajos niveles de renina y 18-hidroxi-11-deoxicorticosterona.

Multitud de medicamentos pueden inducir cefalea. Entre ellos el disulfiram, inhibidores de la monoaminooxidasa y nitratos en sus diversas presentaciones.

Puede haber cefalea en los síndromes de abstinencia, sobre todo de narcóticos, cafeína y ergotamínicos. Se han informado al suspender bruscamente compuestos con ácido acetilsalicílico o acetaminofén.

Las cefaleas ocurren con frecuencia en enfermedades del sistema endocrino. La hipoglucemia real lo hace acompañada de mareo, náusea y sudación. A su vez la cetoacidosis del diabético lo puede producir también. Las mujeres al acercarse a su menstruación exhiben con frecuencia dolor de cabeza que a su vez es un síntoma del síndrome premenstrual. En el hiperparatiroidismo es frecuente que la cefalea sea un síntoma frecuente como lo es en menor frecuencia en el hipoparatiroidismo o en el hiperhipotiroidismo y en la enfermedad de Addison.

Los tumores hipofisarios se asocian frecuentemente con cefaleas, además de las manifestaciones visuales y endocrinas. Ocurre en 50% de los adenomas cromófobos y en buen número de los prolactinomas; 75% de pacientes con acromegalia sufren de cefaleas y es también frecuente en la enfermedad de Cushing.

Miscelánea

Los problemas dentales pueden producir dolor localizado a la pieza dental afectada, pero distribuyéndose a menudo en la segunda y tercera ramas del trigémino. La disfunción en la articulación temporomandibular y el bruxismo ocasionan con mucha frecuencia un síndrome jaquecoso. La policitemia, así como la anemia grave, dan ambas importante cefalea.

En el embarazo, la cefalea sigue siendo la queja más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

Albert S Lyons, R Joseph Petrucelli: Medicine an Illustrated history. Harry N. Abrams, Inc., Publishers, New York 1978: 76-79 y 298-317.

Andermann F: Migraine and epilepsy; an overview. In Andermann F, Lugaresi E (eds). *Migraine and epilepsy*. Boston. Butterworths, 1987;408-409.

Behrens MM: headaches associated with disorders of the eye. Med Clin North Am OJO AUTOR CITA INCOMPLETA

Bell WE, Joynt RJ, Sahs AL: Low spinal fluid pressure syndromes. Neurology 1960;10:512-521.

Biondi DM, DO and Saper JR, MD: Recognizing headache Syndromes in Elderly Women. Women's Health 2000;3(3):155-165.

Black DW: Subdural hematoma. A retrospective study of the "great neurological imitator" Post Grad Med 1985;78:107–114.

Boureau F, Joubert JM, Lasserre V *et al.*: Double blind comparison of an acetaminophen 400 mg/ codeine 25 mg combination versus aspirin 1000 mg and placebo in acute migraine attack. Cephalalgia 1985;14:156-161.

Bruyn GW: Stylohyoid Síndrome (Eagle). In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL et al (eds) *Handbook of Clinical Neurology*, rev series 4 vol 48. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1986;501-514.

Carpenter RR, Petersdorf RG: The clinical spectrum of bacterial meningitis. Am J Med 1962;33:262-275.

Cawson RA: Dental causes of headache. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL *et al.*: (eds) Handbook of Clinical Neurology. Rev series 4, vol 48. Ámsterdam. Elsevier Science Publishers, 1986:391-394

Cohn DF, Carasso R, Streifer M: Painful ophtalmoplegia; The Tolosa-Hunt síndrome. Eur Neurol 1979:18: 373-381.

Couch JR: Toxic and metabolic headache. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL *et al.*: (eds) Handbook of Clinical Neurology. Rev series 4, vol 48. Ámsterdam. Elsevier Science Publishers, 1986;417-430.

Davis JL, Lew SB, Gerich JE *et al.*: Peripheral diabetic neuropathy treated with amitryptiline and fluphenazine. JAMA 1979;238:2291-2292.

Edvinsson L, McCulloch, Uddman R;Substance P: Immuno- histochemicallocalization and effect upon cat pail arteries in vitro and in situ. Jphysiol 1981;318:251-258.

Ekbom K: A clinical comparison of cluster headache and migraine. Acta Neurol Scand 1970;46(41):1-48,

Garraway WM, Whisnant JP, Furlan AJ *et al.*: The declining incidence of stroke. N Engl J Med 1970; 300: 449-452.

Gfeller JD, Chibna JT, Duckro PN: Post concussion symptoms and cognitive functioning in post-traumatic headache patients. Headache 1994;34;503-507.

Goodman BW: temporal arteritis. Am J Med 1979;67:839.

Goodsby PJ: Management of headache patients with medical problems. In Olesen J (ed) The Headaches New York: Raven Press, 1993;843-847.

Granella F, D'Alessandro RD, Manzoni GC *et al.*: Internatio-nal Headache Society classification: Interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. Cephalalgia 1994;14:16-20.

Hughes RAC: Diseases of the 5th cranial nerve, in Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH. Bunhe R (eds). Peripheral neuropathy. 3rd ed. Philadelphia; WB Saunders, 1992;801.

Jensen R, Brinck T, Olsen J: Sodium Valproate has a prophylactic effect in migraine without aura. A triple blind, placebo-controlled crossover study. Neurology 1994;44:647-651.

Jorgensen HS, Jespersen IF, Nakagama H *et al.*: Headache in stroke. The Copenhagen stroke study. Neurology 1994;44:1793-1797.

Kunkle EC, Ray BS, Wolf HG: Experimental studies in headache: Analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure. Arch Neurol Psychiatry 1943;49:323-358.

Lance JW, Anthony M: Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980;43:97-101.

Marcus DA, Nash JM, Turk DC: Diagnosing recurrent headaches: IHS criteria and beyond. Headache 1994;34:329-336.

Merrett J, Peatfield RC, Rose FC *et al.*: Food related antibodies in headache patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983;46:738-742.

Mitisias P, Ramadan NM: Headache in ischemic cerebrovascular disease part I; Clinical features. Cephalalgia 1992;12:269-274.

Moskowitz MA: Basic mechanisms in vascular headache. Neurol Clin 1990;8: 801-815.

Olesen J: Are classical and common migraine different entities? Headache 1985;25:213.

Pardo J, Carracedo A, Muñoz J *et al.*: Genetic markers. Association study in migraine. Cephalalgia 1995;15:200-204.

Prados MD, Wilson CB: Neoplasms of the central nervous system. In Hollad JF, Frei E (eds): Cancer Medicine 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993; 1000.

Rapoport A, Stang P, Gutterman DL *et al.*: Analgesic rebound headache in clinical practice; Data from a physician survey. Headache 1996;36:14-19.

Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M *et al.*: Epidemiology of headache in a general population a prevalence study J. Clin Epidemiol 1991;44:1147-1157.

Ray BS, Wolf HG: Experimental studies in headache: Pain-sensitive structures of the head and their significance in headache. Arch Surg 1940;41:813.

Reik L Jr; Headaches in Pregnancy. Semin Neurol 1988;8:187-192.

Ross EJ, Linch DC: Cushing's síndrome-killing disease; Discriminatory value of signs and symptoms aiding early diagnosius. Lancet 1982;2:646-649.

Scoop AL: MSSG and hydrolyzed vegetable protein induced headache; review and case studies. Headache 1991;31:107-110.

Sjaastad O: Cervicogenic headache: An Hipothesis Cephalal-gia 1983;3:249-256.

Stensrud P, Sjkaastad: Comparative trial of Tenormin (atenolol) and Inderal (propranolol) in migraine. Headache 1980;20:204-207.

Sturzenegger M: Headache and neck pain: The warning symptom of vertebral artery dissection. Headache 1994;34:187-193.

Weir B: Headaches from aneurysms. Cephalalgia 1994;14:79-87.

Capítulo 35

Depresión

Margarita Becerra Pin, Ana Luisa Sosa Ortiz

INTRODUCCIÓN

En la vejez, con frecuencia se presentan de manera simultánea padecimientos en los que no hay una causa única de morbilidad, sino que predomina la multicausalidad. Por lo tanto, las enfermedades en esta etapa de la vida adquieren una manifestación clínica distinta, debido a su complejidad, latencia prolongada y a los daños irreversibles que afectan la funcionalidad. La coexistencia de trastornos psiquiátricos puede alterar la capacidad de las personas para mantener su independencia, este fenómeno es menospreciado y con frecuencia pasado por alto. Los trastornos afectivos, cognitivos y conductuales (cambios observables en el discurso y la acción) en la edad avanzada constituyen un problema de salud pública de enormes proporciones, dada su alta prevalencia y su alto costo social, así como económico.

Aún en día, en esta población etaria la depresión se confunde a menudo como una reacción a la adversidad; sin embargo, la adversidad no es necesaria ni suficiente para inducir depresión. Con frecuencia la depresión en el anciano no se detecta, siendo éste un padecimiento potencialmente tratable, que al no ser diagnosticado ni tratado ocasiona sufrimiento y discapacidad en quien la padece, así como disfuncionalidad, mayor comorbilidad y mortalidad; asimismo tiene impacto en la familia. Otro motivo por el cual pasa inadvertida la depresión en los ancianos es debido a que se considera un fenómeno propio del envejecimiento y no una patología. Por lo que se tiene el reto de mejorar este diagnóstico en escenarios asistenciales no especializados, a través de la educación.

La mayoría de los adultos mayores deprimidos, cuando son diagnosticados y tratados por médicos de primer contacto recibe dosis subóptimas de medicación. El objetivo de este capítulo es presentar una revisión de los temas más relevantes relacionados con la forma de presentación, detección y tratamiento de la depresión en el adulto mayor.

DEFINICIÓN

La depresión **es una enfermedad** que altera de manera intensa los sentimientos y los pensamientos. Se caracteriza por la presencia de tristeza, perdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.

Las personas que con depresión presentan un enlentecimiento o descenso en prácticamente todos los aspectos psicomotores (cognición, afecto y comportamiento). Las actividades básicas (alimentación, sueño y autocuidado) también son afectadas, así como el curso del pensamiento, del lenguaje y la sexualidad. Por lo general es episódica, recidivante o crónica.

La gravedad de la depresión varía de manera amplia desde un retardo leve en el pensamiento y en general en las funciones cognoscitivas, hasta la presencia de síntomas psicóticos graves con autorreproches, ideas delirantes de contenido depresivo y alucinaciones; en casos extremos puede presentarse estupor depresivo. Su complicación y desenlace más grave es el suicidio, el cual es más prevalente en este grupo de edad.

CLASIFICACIÓN

Los sistemas internacionales de diagnóstico más utilizados en la actualidad son: el de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM IV TR) y la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE 10) de la Organización Mundial de la Salud (se encuentra en revisión el CIE 11) (cuadro 35-1).

Cuadro 35-1. Trastorno depresivo mayor (DSM–IV–TR)

A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un periodo de dos semanas que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo (2) o pérdida de interés o de la capacidad para el placer
Nota. No incluir los síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto)
2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás)
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., un cambio de más de 5% del peso corporal en un mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día
4. Insomnio o hipersomnia casi cada día
5. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido)
6. Fatiga o pérdida de energía casi cada día
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes)
8. Cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo)
9. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena)
10. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse

B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto
C. Los síntomas provocan malestar desde el punto de vista clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo
D. Los síntomas no son debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., droga, medicamentos) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo)
E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de dos meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor

Recién se publicó el DSM 5, pero aún no ha mostrado impacto en la literatura. Estos glosarios han logrado consensar la nomenclatura psiquiátrica mediante una delimitación sindromática de entidades bien definidas. Sin embargo, su rigor ha reducido la visión del amplio rango de presentaciones clínicas que ofrecen los pacientes ancianos, quienes manifiestan síndromes atípicos, dificultando su diagnóstico y tratamiento.

Se consideran varios subtipos de depresión, entre ellos: trastorno depresivo mayor, distimia, depresión bipolar y ciclotimia. Se recomienda que el médico no psiquiatra identifique y trate en esencia el episodio depresivo mayor sin complicaciones tales como psicosis, riesgo suicida o

resistencia al tratamiento.

¿Existe diferencia entre la depresión de inicio tardío y la que aparece en edades más tempranas de la vida? La literatura informa que aquella que aparece en edades más tempranas puede tender a recurrencia y con periodos de remisión total. Por el contrario, la depresión de aparición tardía, puede parecer fenotípica y desde el punto de vista sintomático muy similar, pero estar relacionada con cambios cerebrovasculares sutiles que alteran las conexiones entre estructuras esenciales implicadas en la regulación del estado de ánimo. Además de tener otros matices neurobiológicos peculiares, ya que asociados al envejecimiento cerebral normal, hay cambios estructurales (pérdida del volumen hipocampal y algunas áreas de la corteza prefrontal) y neurobioquímicos que prolongan el abatimiento del ánimo y condicionan un posible deterioro cognoscitivo. No es poco frecuente que además de la memoria, se afecten funciones como la programación y ejecución de planes.

La depresión de inicio tardío a pesar de cobrar particular relevancia, no está incluida en los glosarios señalados. Es importante saber que presenta características particulates tanto en sus manifestaciones clínicas, evolución y respuesta al tratamiento. Se le asocia con la demencia vascular y con el desarrollo ulterior de un cuadro demencial.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de depresión, varía de acuerdo a la definición de caso, a la población en estudio y al método de detección seleccionado y en este grupo de edad, no es la excepción. No es lo mismo hablar de sintomatología depresiva, que de síndrome depresivo o referirse a la frecuencia de un trastorno nosológico particular, como es el caso de la depresión mayor, definido por criterios diagnósticos precisos en el DSM-IV-TR. Según éste, la prevalencia para depresión en la población general varía de 1.3 a 2.8% y el CIE-10 hace referencia de 4.5 a 5.1%. Estudios europeos utilizando la escala de depresión Euro-D, informan prevalencias más altas de depresión en adultos mayores (26.1 a 31.2%), similar a la informada con el empleo del *Geriatric Mental State* (GSM-AGECAT) (30 a 35.9%). En el estudio latinoamericano SABE, la prevalencia encontrada varía de 16.5 a 30.1% en mujeres, mientras que en hombres es menor (11.8

a 19.6%). El grupo 10/66 encontró que Perú, México y Venezuela comparten una prevalencia similar a la de Europa y la de SABE.

Parte de las importantes diferencias en estas prevalencias se explican por el hecho de que las más bajas hacen referencia a casos tipificados como depresión mayor, mientas que las más altas en ocasiones corresponden a casos de depresión subsindromática.

Los ancianos que con menor frecuencia presentan sintomatología depresiva, son aquellos estudiados en la comunidad, seguidos por los evaluados en un contexto médico, en el siguiente orden de menor a mayor prevalencia: consulta externa, hospitalización breve y por último, los individuos en institucionalización prolongada. Lo anterior se explica en función de los factores de riesgo que caracterizan a cada uno de estos grupos de población y su entorno. Los ancianos que residen en la comunidad representan una población "sobreviviente" más sana, mientras que los que viven en residencias o asilos, están caracterizados por una alta morbilidad, mayor vulnerabilidad y dependencia, así como menos redes de apoyo social.

Pese a la elevada prevalencia de la depresión, se estima que sólo 10% de los ancianos que la sufren reciben un tratamiento adecuado.

Una complicación frecuente de la depresión no diagnosticada o mal tratada, es el suicidio, el cual es un problema de salud pública importante. Y como ya se mencionó, éste se presenta con mayor frecuencia en edades avanzadas de la vida. En los hombres mayores de 80 años, la incidencia de suicidio es de 31.68/100 000 a los 70 a 74 años, 49.45/100 000 a los 80 a 84 años y 79.96/100 000 a los 90 a 94 años de edad.

ETIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Al considerarlos factores biopsicosociales que interactúan de forma dinámica en un individuo, se entiende mejor la depresión en el anciano, la cual es resultado de una compleja interacción de dichos factores. En la vejez ocurren cambios orgánicos importantes y en particular en el cerebro, los cuales predisponen a la depresión, asimismo suelen ocurrir graves pérdidas: cónyuge, amistades, trabajo, rol en la familia y en la sociedad, entre otros. Esto pone en marcha mecanismos de adaptación que cuando no funcionan, conllevan a una pobre autoimagen y sentimientos de

inferioridad. El grado de adaptación ante estas pérdidas, no sólo será en función de recursos psicológicos, también dependerá de otros como económicos, sociales y familiares con los que cuente el anciano.

FACTORES SOCIOCULTURALES

El género en sí, es un factor de riesgo fiable para trastorno de depresión mayor (TDM) y para la mayoría de los trastornos de ansiedad, con un riesgo en mujeres de 1.5 a 2 veces mayor que en hombres. Una correlación idéntica en mujeres de edad mediana (30 a 44 años), viudas, separadas o divorciadas y de bajos ingresos o desempleadas. Esta diferencia en el género se mantiene también para edades más avanzadas.

Se ha informado una relación directamente proporcional entre la edad y la pobreza. Las mujeres presentan una incidencia mayor de pobreza, tanto por sus condiciones de género, como por sus opciones generacionales y el trato sociocultural. También hay diferencias al comparar ancianos/as residentes en áreas urbanas, con las rurales. La incidencia de la pobreza es mayor en estos últimos.

La jubilación, pérdida de estatus económico y laboral, falta de oportunidades para continuar en un ambiente “productivo”, favorecerán en algunos, situaciones generadoras de frustración y síntomas depresivos. Es común que ante estos fenómenos, la respuesta del sujeto vaya hacia el aislamiento, estableciendo una pobre interacción con su familia y sus amistades. Si bien estas pérdidas no son causa-efecto de la depresión, sí existe una relación cronológica entre ellas y el inicio de los síntomas. Por otra parte, la mayoría de los autores concuerdan en que el efecto representado por estas pérdidas, no es suficiente para explicar la aparición de un cuadro depresivo.

Shoevers *et al.*, (2005) evaluaron en forma prospectiva (tres años de seguimiento), la aparición de los factores de riesgo del trastorno de depresión mayor (TDM) y trastorno de ansiedad generalizada (TAG) en 1 915 sujetos sin patología de base, la muestra fue de personas entre 64 y 84 años de edad, en una comunidad alemana. Sólo el antecedente de depresión o ansiedad predijo el comienzo de TAG puro en análisis multivariado (sin efecto de eventos estresantes). El comienzo de TDM puro o asociado a TAG tuvo factores de riesgo superpuestos, entre los eventos estresantes como viudez y disminución reciente de las actividades diarias que se traduce en discapacidad y dependencia.

Se ha comprobado que el apoyo social reduce el riesgo de TDM, hay

poca evidencia aún de la “teoría de amortiguador” *(buffer)* del apoyo social” que postula que el apoyo social efectivo disminuye en forma específica los efectos depresógenos de los eventos estresantes.

Las sociedades industrializadas generan eventos estresantes que el anciano afronta con dificultad (violencia, maltrato, discriminación, barreras arquitectónicas entre otras) y que determinan hasta cierto punto que el anciano las evite, ocasionándose el confinamiento en su domicilio, con el consecuente aislamiento y la poca interacción social, en detrimento de recursos que pudieran ser fuente de satisfacción.

Muchos ancianos que han sufrido pérdidas importantes se deprimen, pero muchos más, en circunstancias similares, no lo hacen. Los sociólogos lo explican como resiliencia; Grotherg la define como la capacidad humana para enfrentar, sobreponerse y salir fortalecido o transformado por situaciones de adversidad.

FACTORES PSICOLÓGICOS

El espectro psicológico involucra el tipo de personalidad desarrollada durante la vida premórbida. Personas con rasgos dominantes de carácter narcisista y obsesivo, son proclives a los síntomas depresivos en la vejez. El narcisismo lleva a una dependencia extrema de los demás, en quienes se depositan expectativas de gratificación y satisfacción de necesidades, de modo que la pérdida del “proveedor de bienes y afecto” es vivida como una mutilación o amenaza para la integridad psicológica. Por otra parte, para estar tranquilo, el individuo pretende embellecer su imagen a través del dinero y la búsqueda de medios para mantener la belleza física, la juventud y la salud. La vejez hace tambalear estas fantasías que, al no ser superadas, auspician cuadros depresivos.

Los individuos con personalidad obsesiva, emplean parte de su energía en modular reacciones agresivas para evitar conflictos con los demás. En la vejez, con más dificultad para manejar la energía psíquica y cierta tendencia a la autodevaluación, se aviva el componente hostil que se vierte hacia sí mismo, provocando vivencias de autodesprecio, desamparo, desesperanza, impulso por desaparecer y sentimientos de culpa.

Según Eysenck, quien desarrolló un modelo biopsicosocial de la personalidad el neuroticismo, un rasgo de personalidad que refleja una tendencia a estados de afecto negativo, junto con la extroversión y el psicoticismo son las tres dimensiones clave de personalidad. Dos estudios de muestras longitudinales poblacionales grandes, indican que el

neuroticismo actúa como un rasgo de vulnerabilidad premórbida de TDM.

FACTORES NEUROBIOLÓGICOS

Se debe considerar los cambios cerebrales propios de la vejez: menor población neuronal en regiones prefrontales y temporal medial, disminución en la síntesis de neurotransmisores y sus receptores. La neurotransmisión serotoninérgica se ha vuelto un punto de interés al estudiar la depresión y se ha documentado una reducción en la unión de 5-hidroxitriptamina (5-HT) en edades avanzadas.

Se ha demostrado que la enfermedad cerebrovascular (microangiopatía isquémica), contribuye a la patogenia de la depresión tardía; confirmado esto con estudios de neuroimagen que muestran zonas hiperintensas en sustancia blanca profunda que pueden ocasionar cambios estructurales cerebrales en los lóbulos frontales. Estos resultados generaron la hipótesis de que entre las personas ancianas con depresión, hay un subgrupo portador de la denominada “depresión vascular”.

La depresión de inicio tardío se asocia a la disrupción de circuitos frontosubcorticales (circuito frontolímbico estriado).

También existen pruebas sugestivas de que el trastorno depresivo recurrente o crónico de depresión mayor de inicio tardío, se acompaña de una pérdida importante del volumen del hipocampo. Sheline *et al*., informaron una relación entre la duración de los episodios depresivos no tratados y las reducciones de volumen hipocampal en el trastorno aludido. Bell-McGinty *et al*., detectaron una correlación inversa entre el volumen del hipocampo entorrinal y los años transcurridos desde el inicio de la depresión. Esto se ha relacionado con modelos de una menor neurogénesis hipocampal en el TDM, lo que sugiere que los episodios depresivos recurrentes, podrían generar trastornos neuronales persistentes a nivel molecular en las células hipocampales. Lo cual también se asocia con la presencia de cuadros demenciales y en particular con la enfermedad de Alzheimer. La participación de la neuroplasticidad hipocampal es vista cada vez más como etiopatogénesis central de la depresión.

OTROS FACTORES BIOLÓGICOS (NO NEUROBIOLÓGICOS)

La interacción de los trastornos del humor y otras patologías coexistentes (dolor crónico, neoplasias, enfermedades neurodegenerativas, síndrome

metabólico, enfermedades cardiovasculares, entre otras) es compleja y bidireccional. Tal como las enfermedades crónicas agravan el pronóstico de la depresión, ésta contribuye a un peor pronóstico de las enfermedades físicas. La presencia de polipatologías, discapacidad y polifarmacia también se asocian a la presencia de depresión, así como a su mal pronóstico.

En cuanto a la posible contribución genética, se ha postulado que ésta es menor en las depresiones de inicio tardío.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Como se comentó antes, la depresión en el anciano con frecuencia difiere en su forma de presentación comparada con otras etapas de la vida, hay mayor comorbilidad que oculta o disimula manifestaciones a través de quejas somáticas, así como a la presencia de deterioro cognoscitivo. De manera errónea, se llega a considerar esto como parte del envejecimiento (viejísimo) y no como un evento mórbido tratable. Valorar desde el punto de vista clínico a los ancianos, amerita entrenamiento y habilidad clínica. Por ejemplo, detectar anergia o inhibición psicomotriz, no es fácil, ya que ese menor nivel de actividad, puede atribuirse a la acumulación de años. En la anergia, cambios bruscos o una sensación constante de agotamiento aun en periodos de descanso, suelen ser indicadores importantes. A pesar de los prejuicios de algunos médicos, no hay por qué considerar la anhedonia (menor disfrute de las situaciones) como un estado propio de los ancianos. Para diagnosticarla, es necesario identificar primero aquellos aspectos de la vida que solía disfrutar el paciente, por ejemplo, ver televisión, recibir visitas, disfrutar de los alimentos, de la compañía de los miembros más jóvenes de la familia, escuchar música, entre otros, y a continuación interrogarle sobre su capacidad de disfrute actual de tales situaciones.

El insomnio es un síntoma importante en los trastornos del ánimo, también se ha considerado como un factor de riesgo que aumenta la incidencia de depresión en la vida tardía. Es necesario conocer los cambios que la función de dormir presenta con la edad. Para el anciano, se va acortando el tiempo total de sueño y duerme menos en las etapas profundas. Su sueño es fragmentado, con más despertares e inquietud en la cama, la latencia (tiempo que le toma quedarse dormido) es mayor y su eficacia (relación entre el tiempo que duerme, así como el tiempo que pasa en la cama) es menor.

En algunas personas se puede observar una clara alteración en las funciones cognoscitivas como enlentecimiento psicomotor y trastorno de la memoria de trabajo, así como de la atención, de las funciones ejecutivas (planificación, secuenciación, organización, abstracción) y disminución en la fluidez verbal. Algunos autores han hipotetizado que estos trastornos tienen relación con enfermedades vasculares, porque en los estudios de neuroimagen (tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética de cráneo o ambas) se observa la presencia de leucoaraiosis. Los síntomas resultan compatibles con lesiones que pueden afectar las vías estriato-pálido-tálamo-corticales (ganglios basales y sus conexiones prefrontales), lo cual se manifiesta como un síndrome frontal con depresión caracterizado por enlentecimiento, falta de introspección y trastornos en las funciones ejecutivas. El proceso neurodegenerativo por factores vasculares, actúa sobre el sistema serotoninérgico, provocando la depresión. Esto podría explicar la irreversibilidad de los trastornos cognitivos después de la remisión, ya que una de las principales características de la depresión de inicio tardío son las alteraciones neuropsicológicos que se asocian a la gravedad del trastorno y que tiene implicaciones en el tratamiento y el curso pronóstico de la enfermedad.

Es importante hacer hincapié en la evaluación de la funcionalidad, tanto para las actividades básicas de la vida cotidiana (alimentación, higiene, traslado, vestido, continencia de esfínteres) como actividades instrumentales cotidianas (compras, manejo de finanzas, empleo del teléfono, traslado en el exterior). La evaluación de esta área también puede orientar a la sospecha de la instalación incipiente de un trastorno demencial, en especial cuando la remisión de los síntomas depresivos no se acompaña de la recuperación de la funcionalidad.

Otro grupo de síntomas que con relativa frecuencia acompañan a la depresión grave son los síntomas psicóticos. Las ideas delirantes de ruina o pobreza, de culpa o inutilidad y nihilistas. Los cuales con frecuencia pueden generar trastornos de la conducta (agresión, hostilidad) e incrementar el riesgo suicida.

En resumen, la presentación de síntomas somáticos, deteriorito cognoscitivo, sintomatología psicótica, riesgo suicida, remoción parcial y tendencia a la cronicidad, son características clínicas frecuentes en la depresión de inicio tardío.

SUICIDIO

El suicidio tiene mayor riesgo entre los hombres mayores de 80 años de edad y se incrementa aún más entre los que cursan con depresión psicótica, alcoholismo comórbido, abuso de sedantes-hipnóticos, discapacidad, o bien, pérdida reciente o duelo. El tratamiento oportuno y adecuado ha demostrado reducir el riesgo de suicidio.

Las ideas suicidas deben considerarse una urgencia médica y requieren hospitalización, vigilancia estrecha por los familiares o ambos, así como supervisión médica. Para detectar la presencia de estas ideas es importante valorar el riesgo suicida. Estos pacientes por lo general desesperanzados y con sentimientos de indefensión, no proporcionarán información sobre sus pensamientos si no tienen confianza en el médico, por lo que una adecuada relación médico-paciente es fundamental. Además, existen individuos que acuden a la consulta con síntomas claros de pensamiento o impulso suicida, otros que consultan por síntomas somáticos o emocionales, pero que sólo si se les pregunta admiten la ideación suicida, algunos niegan cualquier idea suicida, pero cuyo comportamiento indica que podrían presentarla y aquellos que acuden a consulta tras un acto suicida.

En el caso de los pacientes que no manifiestan síntomas suicidas, es importante investigar sus redes familiares y sociales, estado civil, si consumen de alcohol, o bien, otras enfermedades comórbidas, así como el antecedente de intentos suicidas. Los factores de riesgo más descrito por la literatura son aislamiento, depresión, discapacidad y abuso de alcohol.

CLINIMETRÍA

Por la elevada frecuencia de síntomas depresivos en el adulto mayor, es muy útil, desde la consulta de primer nivel, agregar de manera sistemática al estudio mental una evaluación propositiva del afecto, es recomendable aplicar un instrumento clinimétrico como la escala de depresión geriátrica de Yesavage (GDS), es autoaplicable con 30 preguntas y respuestas dicotómicas (sí-no), este instrumento cuenta con versiones más cortas (15 y 5 reactivos). Fue diseñada para valorar depresión en adultos mayores con y sin trastorno cognoscitivo; ha sido traducida y validada en diversos idiomas incluyendo el español. La versión original fue desarrollada por Brink y Yesavage en 1982, tiene una sensibilidad de 95% y especificidad de 84% con punto de corte de 11; en 1986, Sheikh y Yesavage desarrollaron la versión abreviada de 15 preguntas con punto de corte de $\geq$ 6, tiene una sensibilidad de 72% y especificidad de 85%, se correlaciona positivamente con otras escalas similares, pero con la ventaja de requerir

menos tiempo de aplicación, lo que facilita su administración. El GDS facilita la detección y valora la respuesta terapéutica (cuadro 35-1).

Cuadro 35-1. Escala de depresión geriátrica

	Si		No
¿Está básicamente satisfecho (a) de su vida?	0		1
¿Ha renunciado a muchas de sus actividades e intereses?	1		0
¿Siente que su vida está vacía?	1		0
¿Se encuentra a menudo aburrido (a)?	1		0
¿Tiene esperanzas en el futuro?	0		1
¿Tiene molestias (malestar, mareo) por pensamientos que no puede sacarse de la cabeza?	1		0
¿Tiene a menudo buenos ánimos?	0		1
¿Tiene miedo de que algo malo le esté pasando?	1		0
¿Se siente feliz muchas veces?	0		1
¿Se siente a menudo abandonado (a)?	1		0
¿Está a menudo intranquilo (a) e inquieto (a)?	1		0
¿Prefiere quedarse en casa, que acaso salir y hacer cosas nuevas?	1		0
¿Con frecuencia está preocupado (a) por el futuro?	1		0
¿Encuentra que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1		0
¿Piensa que es maravilloso vivir?	0		1
¿Se siente a menudo desanimado y melancólico?	1		0
¿Se siente bastante inútil en el medio que está?	1		0
¿Está muy preocupado por el pasado?	1		0
¿Encuentra la vida muy estimulante?	0		1
¿Es difícil para usted poner en marcha nuevos proyectos?	1		0
¿Se siente lleno de energía?	0		1
¿Siente que su situación es desesperada?	1		0
¿Cree que mucha gente está mejor que usted?	1		0

¿Con frecuencia está preocupado por pequeñas cosas?		1		0
¿A menudo tiene ganas de llorar?		1		0
¿Tiene problemas para concentrarse?		1		0
¿Se siente mejor por la mañana al levantarse?		0		1
¿Prefiere evitar las reuniones sociales?		1		0
¿Es fácil para usted tomar decisiones?		0		1
¿Su mente está tan clara como lo acostumbraba a estar?		0		1
		Suma: [ ]	+	[ ]
Escala:	0 a 10 normal	Puntaje total:		
	[3] [[-]] 11 **depresión**	Interpretación:		

Cuadro 35-1. Escala de depresión geriátrica (continuación)

	Sí		No

	Respuesta	Respuesta
¿Está básicamente satisfecho con su vida?		
¿Ha renunciado a muchas de sus actividades y pasatiempos?		
¿Siente que su vida está vacía?		
¿Se encuentra a menudo aburrido?		
¿Se encuentra alegre y optimista, con buen ánimo casi todo el tiempo?		
¿Teme que le vaya a pasar algo malo?		
¿Se siente feliz, contento la mayor parte del tiempo?		
¿Se siente a menudo desamparado, desvalido, indeciso?		
¿Prefiere quedarse en casa que acaso salir y hacer cosas nuevas?		
¿Le da la impresión de que tiene más fallos de memoria que los demás?		

¿Cree que es agradable estar vivo?		
¿Se le hace díficil empezar nuevos proyectos?		
¿Se siente lleno de energía?		
¿Siente que su situación es angustiosa, desesperada?		
¿Cree que la mayoría de la gente vive económicamente mejor que usted?		

PUNTUACIÓN

	Respuesta	
¿Está básicamente satisfecho con su vida?	No	
¿Ha renunciado a muchas de sus actividades y pasatiempos?	Sí	
¿Siente que su vida está vacía?	Sí	
¿Se encuentra a menudo aburrido?	Sí	
¿Se encuentra alegre y optimista, con buen ánimo casi todo el tiempo?	No	
¿Teme que le vaya a pasar algo malo?	Sí	
¿Se siente feliz, contento la mayor parte del tiempo?	No	
¿Se siente a menudo desamparado, desvalido, indeciso?	Sí	
¿Prefiere quedarse en casa que acaso salir y hacer cosas nuevas?	Sí	
¿Le da la impresión de que tiene más fallos de memoria que los demás?	Sí	
¿Cree que es agradable estar vivo?	No	
¿Se le hace difícil empezar nuevos proyectos?	Sí	
¿Se siente lleno de energía?	No	
¿Siente que su situación es angustiosa, desesperada?	Sí	
¿Cree que la mayoría de la gente vive económicamente mejor que usted?	Sí	

Se asigna un punto por cada respuesta que coincida con la reflejada en la columna de la derecha, y la suma total se valora como sigue: 0 a 5: **normal**; 6 a 9: **depresión leve** 6 a 9 y > 10: **depresión moderada/grave**

La utilización de estudios de laboratorio es básico para marcar diferencias entre otras patologías como hipotiroidismo, anemia, abuso de alcohol, neoplasias y enfermedades carenciales entre otras.

En algunos casos se recomienda solicitar estudios de neuroimagen, en especial cuando se trata de una depresión de inicio tardío en la cual se sospecha un componente vascular. Dichos estudios pueden evidenciar

trastorno en la integridad de la sustancia blanca, la cual produce la desconexión de circuitos clave para el entendimiento de la fisiopatología de este tipo de depresión.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la depresión en el anciano requiere de un abordaje altamente individualizado e integral, en el cual hay que considerar su condición biológica global, sus recursos para contender con la depresión y su entorno. Su historia personal, su entorno, rasgos de personalidad y su comorbilidad particularizan el cuadro clínico e influyen en la respuesta al tratamiento. Se modifican sus parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos, tanto por cambios propios de su proceso de envejecimiento, como por patologías asociadas y sus respectivos tratamientos, modificando todo esto la respuesta a los antidepresivos. Importa hacer notar que el uso de antidepresivos en los adultos mayores es bajo, comparado con los informes de depresión en este grupo, lo cual sugiere que la depresión es subdiagnosticada y poco tratada.

Partiendo de que los antidepresivos son semejantes en eficacia, al escoger alguno, es importante considerar su interacción farmacológica, efectos colaterales y vida media. Se recomienda comenzar el tratamiento con una pequeña dosis y valorar de forma gradual el rango de dosis terapéutica (dosis-respuesta: “comience con dosis pequeñas y progrese con lentitud”), a las seis semanas es recomendable haberle llegado ya dosis terapéuticas, las concentraciones sanguíneas en las cuales los antidepresivos son cien por ciento efectivos parecen ser los mismos que en pacientes jóvenes.

En cada consulta es importante reevaluar los resultados, optimizar la comunicación con el enfermo y sus familiares acerca del diagnóstico, tratamiento, evolución y en relación a la latencia de la respuesta, así como los posibles efectos secundarios del tratamiento. También es primordial tener presente la comorbilidad y polifarmacia.

Se ha observado que la respuesta a los antidepresivos en dosis terapéuticas puede ser más retardada, incluso puede llevar hasta 12 sem, siempre y cuando haya evidencias de una mejoría parcial temprana. Si durante las primeras cuatro semanas del tratamiento no se ha obtenido un

mínimo de respuesta, por ejemplo, menos de 25% de recuperación, las probabilidades de remisión bajo el mismo tratamiento son bajas. Después de la remisión, la medicación antidepresiva a igual dosis debería continuarse durante otros 12 meses, en los casos de primer episodio y hasta 36 meses en casos recurrentes.

El decremento de algunas funciones sensoriales como la agudeza auditiva y visual, puede sumarse a trastornos cognitivos propios de la depresión, lo que llega a alterar la atención y la memoria. Todas estas condiciones hacen necesaria la supervisión de un familiar responsable que apoye la adecuada administración de medicamentos.

La psicoterapia es un recurso útil que ha de formar parte del tratamiento integral en la depresión, como en cualquier otro grupo de edad, lo mismo que la inclusión de la familia dentro del equipo terapéutico.

Es necesario que el profesional de la salud adquiera conciencia de la necesidad del trabajo interdisciplinario al enfrentarse a la población anciana enferma. Y que reconozca aquellos casos que deben remitirse al especialista.

El tratamiento electroconvulsivo sigue siendo un recurso en particular útil en la depresión grave en la edad avanzada, en especial cuando se acompaña de síntomas psicóticos y riesgo suicida inminente. Desde luego esta terapia se indica y aplica por el especialista en psiquiatría.

En la actualidad hay disponible en el mercado una importante variedad de grupos de fármacos antidepresivos, entre los más utilizados por su mejor patrón de tolerancia se encuentran los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) e inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina (ISRSN), el grupo con acción noradrenérgica y serotoninérgica específico (NASSA), los atípicos y psicoestimulantes, cuya dosis, rango y vida media aparecen en el cuadro 35-2.

Cuadro 35-2. Pautas de dosificación de los antidepresivos en los ancianos

	Rango dosis /24 h	Vida media
ISRS		
Citalopram	10 a 40 mg	35 a 90 h
Escitalopram	10 a 20 mg	
Sertralina	25 a 200 mg	36 h
Fluoxetina	5 a 40 mg	5 días
Paroxetina	5 a 40 mg	31 h
ISRSN *		
Venlafaxina	75 a 225 mg	15 h (XR)
Duloxetina	30 a 60 mg	12 h
NASSA *		
Mirtazapina	7.5 a 45 mg	31 a 39 h
ATÍPICO		
Trazodona	50 a 300 mg	12 h
Bupropión	75 a 225 mg	30 h
PSICOESTIMULANTE		
Metilfenidato	2.5 a 10 mg	2 a 7 h

ISRS = Inhibidores de recaptura de serotonina; ISRSN = Inhibidores de recaptura de serotonina- noradrenalina; NASSA = Antidepresivo noradrenérgico serotoninergico especifico

RESUMEN

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en el adulto mayor, suele ser altamente incapacitante por lo que tiene un alto costo socioeconómico. Su forma de presentación es con frecuencia atípica y se acompaña de síntomas somáticos y trastornos cognitivos. Su pronóstico en un buen número de casos es poco favorable, por su tendencia a la cronicidad y remisión parcial, así como a su asociación a la presentación ulterior de síndromes demenciales.

El abordaje debe ser integral con un enfoque biopsicosocial,

incorporando a la familia e incidir en lo posible en su entorno.

Considerando el importante crecimiento de la población envejecida, es inminente responder a los retos asociados a este fenómeno poblacional y a las necesidades de este grupo.

BIBLIOGRAFÍA

Akiskal HS: Dysthymia: clinical and external validity. Acta Psychiat Scand 1994;89(383):19-23.

Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF *et al.:* Pharmacotherapy of depression in older people: a summary of the expert consensus guidelines. J Psychiatr Pract 2001;7:361-376.

Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF *et al.:* Pharmacotherapy of depression in older people: a summary of the expert consensus guidelines. J Psychiatr Pract 2001;7:361-376.

Alexopoulos GS, Kiosses DN, Klimstra S: La presentación clínica de "depresión y síndrome de disfunción ejecutiva" en la tercera edad. Am J Geriatr Psychiatry 2002;10:98-106.

Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC *et al.:* "Vascular depression" hypothesis. Arch Gen Psychiatry 1997;54:915-922.

Alvarado BE, Zunzunegui MV, Beland F, Sicotte M, Tellechea L: Social and gender inequalities in depressive symptoms among urban older adults of Latin America and the Caribbean. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci 2007; 62:S226-236.

American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). Am J Psychiatry 2000;157**:**1-45.

Ancoli IS: Geriatric sleep disorders: primary-care treatment and management. INSOM 2006;8:11-16.

Aneshensel CS, Stone JD: Stress and depression: a test of the buffering model of social support. Arch Gen Psychiatry 1982;39:1392-1396.

Barak Y, Olmer A, Aizenberg D: Antidepressants reduce the risk of suicide among elderly depressed patients. Neurosychopharmacology 2006;31:178-181.

Beautrais AL: A case control study of suicide and attempted suicide in older adults. Suicide LifeThreat Beba 2002;2:1-9.

Becca RL, Mahzarin RB: *Implicit Ageism*. In: Nelson TD. Ageism. *Stereotyping and prejudice against older persons*. Ed. A Bradford Book. Massachusetts 2002:49-75.

Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ: Review of community prevalence of depression in later life. Br J Psychiatry 1999;174: 307-311.

Beekman AT, De Beurs E, Van Balkom AJ *et al.:* Anxiety and depression in later life: concurrence and community of risk factors. Am J Psychiatry 2000;157:89-95.

Bell-McGinty S, Butters MA, Meltzer CC *et al.:* Brain morphometric abnormalities in geriatric depression: long-term neurobiological effects of illness duration. Am J Psychiatry 2002;159:1424-1427.

Bierren JE, Schaie KW: *Handbook of the psychology of aging*. Ed. 4th San Diego California: Academic Press. 1996.

Bruce ML, Ten HTR, Reynolds CF *et al.:* Reducing suicidal ideation and depressive symptoms in depressed older primary care patients. JAMA 2004;291:1081-1091.

Castro CE, Dewey M, Stewart R *et al.:* Prevalence of depressive symptoms and syndromes in later life in ten European countries: the SHARE study. Br J Psychiatry 2007; 191:393-401.

Chapman DP, Perry GS: Depression as a major component of public health for older adults. *Prev Chronic Dis* 2008;5(1) http://www.cdc.gov/pcd/issues/2008/jan/07_0150.html.

Copeland JR, Beekman AT, Braam AW *et al.:* Depression among older people in Europe: the EURODEP studies. World Psychiatry 2004;3:45-49.

Copeland JR, Dewey ME, Griffiths JHM: A computerized psychiatric diagnostic system and case

nomenclature for elderly subjects: GMS and AGECAT. Psychol Med 1986;16: 89-99.
Costa PT Jr, McCrae RR: Influence of extraversión and neuroticism on subjective wllbeing: happy and unhappy people. J Pers Soc Psychol 1980;38:668-678.
Djernes JK: Prevalence and predictors of depression in populations of elderly: a review. Acta Psychiatr Scand 2006; 113: 372–387.
Eysenck HJ, Eysenck MJ: *Personality and individual differences: a natural science approach*. New York, Plenum Press, 1985.
Grotberg E: *Nuevas tendencias en resiliencia*. En Melillo et al.,. Resiliencia. Ed. Paídos 2002.
Guerra M, Ferri C, Sosa AL *et al.:* Late-life depression in Peru, Mexico and Venezuela: the 10/66 population based study. Br J Psychiatry 2009;195:510-551.
Guía de la Asociación Psiquiátrica de América Latina para el tratamiento de las personas con depresión. 2008:103-108.
Huenchuan S, Montes de Oca V: *Envejecimiento, género y pobreza en América Latina y Caribe*. En Trujillo Z. Becerra-Pino M. Rivas Vera S. Ed McGraw-Hill Interamericana. México, DF. 2007:79-86.
Instituto Nacional de Estadística, España. Defunciones según la causa de muerte. Internet. Instituto Nacional de Estadística. 2007; Disponible en: http://www.ine.es
Jacobson SA, Pies RW, Katz IR: *Clinical Manual of Geriatric Psychopharmacology*. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, DC. 2007:146-147.
Jeste ND, Hays JC, Steffens DC: Clinical correlates of anxious depression among elderly patients with depression. J Affect Disord 2006;90:37-41.
Kendler KS, Neale MC, Kessler RC *et al.:* A longitudinal twin study of personality and mayor depression in women. Arch Gen Psychiatry 1993;50:853-862.
Krassoievitch M: *Psicoterapia Geriátrica*. Ed. Fondo de Cultura Económica. 1993:117-118.
Lockwood KA, Alexopoulos GS, van Gorp WG: Executive dysfunction in geriatric depresión. Am J Psychiatry 2002;159:1119-1126.
Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM IV TR) MASSON, SA. 2002.
Martínez J, Onís MC *et al.:* *Versión española del cuestionario de Yesavege abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación*. MEDIFAM. España. 2002;12(10):26-40.
Mateus PA, Pinto L, Sousa N: Epigenetic (de)regulation of adult hipocampal neurogenesis: implications for depression. Clinical Epigenetics 2011;3:5 http//www.clinicaepigeneticsjournal.com/content/3/1/5
Moragas R: *Gerontología social: envejecimiento y calidad de vida.* Ed. Herder 1991.
Mottram P, Wilson K, Strobl J: Antidepressants for depressed elderly. Cochrane. Database. Syst. Rev. CD003491. 2006.
Murphy CF, Alexopoulos GS: Longitudinal association of initiation/pergravetion and severity of geriatric depression. Am J Geriatr Psychiatry 2003;11:1.
Ormel J, Oldehinkel AJ, Vollebergh W: Vulnerability before, during, and after a mayor depressive episode: a 3-wave population-based study. Arch Gen Psychiatry 2004;61:990-996.
Parker G: Modern diagnostic concepts of the affective disorders. Acta Psychiatr Scand 2003;108(418):24-28.
Paykel ES: Life events, social support and depression. Acta Psychiatr Scand Suppl 1994;377:50-58.
Prince MJ, Reischies F, Beekman AT, et al.: Development of the EURO–D scale – a European Union initiative to compare symptoms of depression in 14 European centres. Br J Psychiatry 1999;174:330-338.
Raz N, Rodrigue KM: Differential aging of the brain: patterns, cognitive correlates and modifiers. Neurosci Biobehav Rev 2006;30:730-748.
Reynolds CF, Dew MA, Pollock BC *et al.:* Maintenance treatment of mayor depression in old age.

N Eng J Med 2006;354:1130-1138.

Schoevers RA, Deeg DJ, van Tilburg W *et al.:* Depression and generalized anxiety disorder: co-occurrence and longitudinal patterns in elderly patients. Am J Geriatr Psychiatry 2005;13:31-39.

Sheline YI, Gado MH, Kraemer HV: Untreated depression and hippocampal volume loss. Am J Psychiatry 2003;160:1516-1518.

Sosa AL, Castelli P, Ramírez BJ, Crail D: *Neurobiología de la depresión*. En Mena R Neurobiología de los trastornos neuropsiquiátricos más prevalentes en México. CONACYT 2009:15-54.

Steffens DC, Krishnan KR: Structural neuroimaging and mood disorders: recent findings, implications for classifications, and future directions. Biol Psychiatry 1998;43(10):705-712.

Trastornos mentales y del comportamiento. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades (CIE 10) OMS. Meditor, 1993.

Trollor J, Anderson T, Sachdev P, Brodaty H, Andrews G: Prevalence of Mental Disorders in the Elderly: the Australian National Mental Health and Well-Being Survey. Am J Geriatr Psychiatry 2007;15(6):455-466.

Wade TD, Kendler KS: Absence of interactions between social support and stressful life events in the prediction of mayor depression and depressive symptomatology in women. Psychol Med 2000;30:965-974.

Wang PS, Schneeweiss S, Brookhart MA *et al.:* Suboptimal antidepressant use in the elderly. J Clin Psychopharmacol 2005;25:118-126.

Wilson K, Mottram P, Sivanranthan A, Nightingale A: Antidepressant versus placebo for depressed elderly. Cochrane. Database. Syst Rev CD000561. 2001.

Capítulo 36

Ansiedad

Irán Roldán de la O, Tania García Zenón,
Jesús Alberto López Guzmán

DEFINICIÓN

La ansiedad es una de las emociones humanas que se presenta tanto en la juventud como en la vejez. Implica un valor adaptativo que predispone o anticipa eventos nocivos. Cuando sin justificación ésta es excesiva y provoca una mala adaptación del individuo debe considerarse patológica. En esta última situación, las manifestaciones pueden ser múltiples en aspectos fisiológicos, cognoscitivos y de comportamiento.

Blazer *et al.*, fue uno de los pioneros en describir este tipo de entidad en pacientes ancianos, dio la pauta para el estudio de la verdadera prevalencia en trastornos de ansiedad de este grupo de edad; ya que los estudios previos a 1971 no discriminaban entre trastornos depresivos y de ansiedad.

El promedio de los trastornos de ansiedad es alrededor de 2%; sin embargo, a finales del decenio de 1980-89 cerca de 50 a 75% de los casos en ancianos fueron diagnosticados en forma errónea como depresión. El estudio de Blazer *et al.*, (1991) muestra que la prevalencia en la población general de trastornos de ansiedad en mayores a 65 años de edad es de 20%. Los trastornos de ansiedad tienden a disminuir con la edad -lo que sugiere que éstos tienen mayor acceso a prescripción de ansiolíticos- pero permanecen en especial en las mujeres**.**

Existe una gama amplia de presentación clínica que va desde inquietud hasta crisis de pánico, según las capacidades adaptativas de cada individuo. Por lo general su presentación en episodios iniciales se observa a edades tempranas entre los 18 a 40 años; posterior a este tiempo se relacionan con frecuencia a otras entidades o bien situaciones como enfermedad o reacción a ésta, respuestas a fármacos o programación a cirugía. Sin embargo, a cualquier edad la frecuencia de presentación en mujeres es mayor. La ansiedad es uno de los problemas psiquiátricos más prevalentes en los pacientes ancianos, que afecta más que la depresión o el daño cognoscitivo grave. No sólo la ansiedad resulta en estrés emocional y trastornos funcionales, en forma potencial lleva a efectos profundos negativos en el estado de salud de los pacientes, como incremento en las

manifestaciones de dolor, uso de fármacos, vulnerabilidad a enfermedades físicas, lo cual trasciende a elevar los costos en salud.

De aquí parte la importancia de entender de manera clara su presentación clínica, valoración y tratamiento dentro de la práctica médica usual y si se visualiza que para el año 2030 se estima que 20% de la población será mayor a 65 años comparado con 12% en el año 2000, esto incrementa su importancia. Más aún, el segmento de crecimiento más rápido en la población general es el de mayores de 85 años de edad. Al mismo tiempo, las muertes ocurren en mayores de 65 años, por lo que más personas viven por tiempos prolongados, y la oportunidad de mantener su independencia, productividad y salud es un reto. El cambio del curso de las enfermedades, sobre todo las que tienden a la cronicidad con impacto en la función y cognición de los pacientes, causa una pérdida de independencia paulatina y progresiva hasta la muerte. Cabe resaltar que múltiples estudios han documentado una falta de cuidado en las personas con enfermedades serias y avanzadas. En específico la falta de control en los síntomas, la continuidad del cuidado, y la carencia de suplir necesidades espirituales, de comunicación y psicológicas como es la ansiedad, esto provoca un crecimiento en el campo de los cuidados paliativos con un enfoque interdisciplinario para mejorar la calidad de vida de las personas con enfermedades avanzadas y a sus familiares.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con el DSM-IV los trastornos de ansiedad se agrupan como se muestra el cuadro 36-1.

Cuadro 36–1. Clasificación de trastornos de ansiedad	
Alteraciones de ansiedad primaria	Alteración de pánico Alteraciones fóbicas Alteración de ansiedad generalizada Alteración de estrés postraumático Alteración obsesivo-compulsiva
Comorbilidad	Depresión Demencia Enfermedades médicas

Basados en grandes estudios epidemiológicos de población anciana, se subestima que los trastornos de ansiedad son de 10.2%, dentro de los cuales el diagnostico más común es el trastorno de ansiedad generalizada que afecta de 0.7 a 7.3% según las series revisadas; sin embargo, estudios en la comunidad sugieren que el trastorno de fobias es prevalente de 0 a 10%, los trastornos obsesivo-compulsivos en 0 a 1.5% y los trastornos de pánico de 0.1 a 1.0%. A pesar de estos datos es probable un subdiagnóstico, ya sea porque muchos adultos experimentan síntomas de ansiedad que alteran su funcionalidad de manera significativa, pero que no cumplen criterios diagnósticos según el DSM-IV y por otro lado la gran frecuencia con la que los adultos mayores tienden a negar o subestimar síntomas psiquiátricos. En los pacientes cercanos al final de la vida, los criterios que se necesitan en un periodo menor a seis meses son al menos tres de los que se enlistan en el cuadro 36-2.

Cuadro 36-2. Síntomas de ansiedad presentes al final de la vida
Tensión
Inquietud
Hiperactividad autonómica
Insomnio
Distracción
Fatigabilidad fácil
Sensación de disnea
Somnolencia
Aprehensión
Rumiación

En cuanto a la presentación clínica en los ancianos, a pesar de que se conoce demasiado en cuanto a lo que ocurre en adultos jóvenes, existen muchos factores relacionados con el proceso de envejecimiento que de forma directa afectan la presentación y valoración de la ansiedad y su coexistencia con depresión y la gravedad, como lo son: edad, comorbilidad, funcionalidad, soporte social, desadaptación y eventos importantes de vida recientes.

Existen algunos parámetros clínicos que pueden ayudar a diferenciar los síntomas de ansiedad de otra etiología:

- Los trastornos de ansiedad por lo general no inician en etapas tardías; por lo común son recurrencias o exacerbaciones de una condición preexistente.
- La presentación súbita en un paciente anciano debe hacer pensar primero en etiologías de posible origen orgánico o trastornos de salud mental como depresión.
- Enfermedades crónicas, trastornos cognitivos, estrés relacionado con pérdidas físicas o entorno, pueden ser importantes en el inicio y exacerbación de ansiedad en pacientes ancianos.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Es por definición un miedo y angustia excesivos con mayor tensión motora e hipervigilancia, durante más de seis meses; en el diagnóstico deben considerarse seis síntomas al menos de los que aparecen en el cuadro 36-3, en forma característica predominan las manifestaciones autonómicas.

Cuadro 36-3. Manifestaciones clínicas de ansiedad generalizada

Tensión motora	Hiperactividad autónoma	Vigilancia y alerta
Temblor	Falta de aire	Respuesta exagerada a un estímulo
Tensión muscular	Palpitaciones	Problemas de concentración
Fatiga	Sudoración	Alteración de sueño
	Boca seca	Irritabilidad
	Acúfenos	
	Náuseas	
	Escalofríos	
	Alteraciones de micción	

La intensidad de su presentación es variable y fluctúa de acuerdo con las circunstancias que interactúan con la persona y por lo común cuando es de inicio tardío se relacionan con un cuadro de depresión subyacente.

FOBIAS

Es un miedo irracional a una situación, objeto o actividad. En función del tipo (simple, social o agorafobia) se debe catalogar y tratarla.

FOBIA SIMPLE

Es específica a un estímulo que causa miedo intenso; la persona, al ser estimulada desarrolla un miedo intenso o ansiedad; por lo común se

presenta una reacción conductual para evitar el estímulo, lo cual puede interferir en su vida diaria y en las actividades laborales y sociales; las repercusiones dependen de la intensidad y frecuencia con que se expone el sujeto al estímulo que desencadena la fobia. En algunos casos es la presencia de animales (insectos y perros, entre otros), pero otras veces pueden ser los lugares cerrados (ascensores) los que desatan el problema; es de lo más frecuente en los trastornos psiquiátricos y su tratamiento la sensibilización paulatina, así como el uso de fármacos del tipo de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.

FOBIA SOCIAL

Es el miedo exagerado a que se le exponga ante las personas (hablar en público, reuniones de trabajo, la forma de comer y de escribir) por lo que interfiere de forma extraordinaria con las funciones laborales, aunque también el ámbito familiar se ve afectado; el hecho de presentarse ante el médico puede desencadenar el problema, razón por la que muchos no acuden a solicitar ayuda profesional; los fármacos y la terapia cognitivo-conductual son los medios de tratamiento de la misma.

AGORAFOBIA

Se presenta cuando el sujeto se encuentra en lugares donde no puede recibir ayuda o difícilmente puede escapar, por lo común se relaciona con crisis de pánico, suele tratarse como este último. Se presenta en los aviones, elevadores y barcos, entre otros. En los pacientes ancianos es la fobia más frecuente y por lo común se asocia con caídas, traumatismos agudos o situaciones sociales que impactan al individuo (mudanza y pérdida de pareja, entre otras).

CRISIS DE PÁNICO

Son de manifestación abrupta en episodios cortos, por lo común menor a 10 min con un miedo intenso o malestar ante una situación de estrés. Estos cuadros se presentan en el transcurso de un mes cuando menos cuatro crisis. En pacientes ancianos su presentación como episodios nuevos es poco frecuente, pero en forma característica existe la presencia de manifestaciones autonómicas, y a diferencia de los jóvenes son menores o más sutiles en su presentación. Cuando ésta inicia en forma tardía, habrá

de considerarse relacionada con depresión o enfermedades médicas, por lo común cardiovasculares, gastrointestinales o pulmonares.

ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

En forma característica, existe un evento que provoca reacciones fuera de lo normal como experiencia humana. De manera habitual es un trastorno crónico y sus manifestaciones disminuyen con el tiempo; en ancianos en forma característica cursa con manifestaciones autonómicas. Ejemplo de esto son los pacientes que vivieron el holocausto de la Segunda Guerra Mundial o el sismo de México en 1985. Suele presentarse en los aviones, elevadores y barcos, entre otros. Por lo común está precedido de otras fobias.

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Son ideas o pensamientos repetitivos, propositivos en respuesta a un objetivo. Suelen ser repetitivos y por largo tiempo pueden interferir con la capacidad general de la persona. Se relacionan con actitudes o conductas repetitivas, estereotipadas y que la sociedad alrededor ve innecesarias. Las conductas repetitivas (compulsiones) ocupan una gran parte del tiempo de la persona. La presencia de estas compulsiones favorece el mantener el padecimiento en lugar de aliviar los síntomas de la persona, pudiendo llegar a incrementar la intensidad si existió la posibilidad de mejoría de los síntomas en algunas otras ocasiones. La persona suele tener rasgos de personalidad perfeccionista, rígidos, escrupulosos y perseverantes. Suele ser más frecuente en las mujeres y su presentación es antes de los 50 años de edad en promedio y se relaciona por lo común con la depresión. En los pacientes ancianos se presenta similar a como lo hace en jóvenes y suele haber una condición preexistente.

COMORBILIDAD RELACIONADA CON ANSIEDAD

Los ancianos son mucho más susceptibles a presentar condiciones médicas y psicológicas comórbidas y a estar en tratamientos que pueden confundir

la presentación clínica de esta entidad.

DEPRESIÓN

La depresión por sí misma es una causa de ansiedad que se presenta de 20 a 40% de los pacientes, por lo que en un diagnóstico diferencial primordial en ancianos y de los pacientes que presentan trastorno de ansiedad generalizada más de 70% desarrollan en algún momento depresión; al parecer comparten un sitio anatómico en común en edades avanzadas, como lo es giro anterior del cíngulo en su región rostro dorsal (disminución de volumen).

Se ha documentado la prevención de depresión y ansiedad en los adultos mayores, cuando se utilizan modelos de atención escalonados (vigilancia, información cognitiva en el comportamiento, tratamiento cognitivo – conductual breve basado en resolución de problemas y referencia a tratamiento farmacológico) hasta en 58% (véase tratamiento no farmacológico).

DEMENCIA Y DETERIORO COGNITIVO LEVE

La prevalencia de ansiedad en pacientes con demencia es similar. Para el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades es importante recalcar que esta última cursa con apraxias, agnosias y agitación (hiperactividad motora).

Por otro lado, el daño cognitivo leve (DCL), es un estado entre demencia y cognición normal, de alta prevalencia y riesgo de desarrollar demencia (en 10 a 15% por año, comparado con 1 a 2% en población general); donde los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes son depresión, apatía, irritabilidad y ansiedad.

INCONTINENCIA URINARIA

Se ha documentado que ancianos con incontinencia urinaria y pérdida de la funcionalidad, tienen un riesgo mayor de presentar trastorno de ansiedad, lo cual es de considerarse en la práctica clínica para desarrollo de intervenciones preventivas. Por otro lado los pacientes que presentan trastorno de pánico y agorafobia, parecen tener mayor riesgo de mostrar incontinencia urinaria con pérdida de funcionalidad importante.

POLIFARMACIA

Debido a la mayor prevalencia de polifarmacia en esta población, es muy probable que algunas sustancias provoquen síntomas similares a la ansiedad como resultado de toxicidad o por efecto esperado de las sustancias: alcohol, estimulantes, esteroides, hormonas tiroideas, anticolinérgicos y antidepresivos.

INSOMNIO

Se define como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o sueño no reparador por más de un mes, acompañado de trastornos en la funcionalidad diurna y no causado por condiciones médicas o psiquiátricas (DSM-IV). Este síntoma puede coexistir a una condición (insomnio secundario) y puede ser transitorio o crónico; la gravedad depende de cada paciente. Se estima que alrededor de 10% (10 a 21%) de la población mundial lo padece e implica altos costos directos e indirectos. Su prevalencia es mayor cuando se asocia a estados de ánimo alterados como ansiedad y depresión (40 a 65%). Asimismo existe evidencia de que el insomnio crónico puede ser un factor de riesgo significativo para desarrollar depresión o ansiedad, hasta cuatro veces más. Diferenciar si la depresión o ansiedad precede o sigue al insomnio es importante para su diagnóstico y tratamiento. Se conoce que es más frecuente que preceda a un trastorno de ansiedad o recaída (43.5 y 34.4%, respectivamente), a que se presente posterior al cuadro de ansiedad o su recaída (18 y 23.2%, respectivamente).

En estos casos es importante indicar la primera línea de tratamiento (mejorar hábitos de sueño) más tratamiento farmacológico (ver terapia cognitivo-conductual). El tratamiento farmacológico se divide en cuatro categorías: monoterapia con antidepresivo, combinación de dos antidepresivos, monoterapia con un hipnótico o ansiolítico (benzodiazepinas, no-benzodiazepinas o sedantes) y terapia combinada con un antidepresivo y un hipnótico. Dada la fisiopatología y asociación del insomnio y ansiedad, lo más recomendable son benzodiazepinas de vida media intermedia o una no benzodiazepina (p. ej., zolpidem), por un periodo corto.

OTRAS

Contrasta que muchos de los criterios diagnósticos para trastornos de ansiedad son de naturaleza somática y por ello son difíciles de distinguir de otras condiciones médicas o psiquiátricas.

Los trastornos de ansiedad también se asocian de forma importante a riesgo elevado de desarrollar alcoholismo y abuso de sustancias; además no sólo se asocian a psicopatología o función cognitiva y física, sino también al estado de salud y éste favorece el riesgo de desarrollar hipertensión, artritis, asma y úlceras.

En los cuadros 36-4 y 36-5 se sintetizan los rasgos más distintivos de cada uno de estos trastornos.

Cuadro 36-4. Alteraciones de ansiedad primaria

	Definición	Duración	Incidencia	vs jóvenes	Asociación
Ansiedad generalizada	Ansiedad y miedo excesivos	> 6 meses	0.7 a 7.1%	Mayores manifestaciones autonómicas	Depresión
Fobias	Miedo irracional a situación, objeto/actividad	Crónico	3.10%	Persistentes	Caídas, mudanza traumatismo agudo
Ataques de pánico	Miedo intenso, signos abruptos	10 min	0 a 0.3%	Mayores manifestaciones autonómicas	Depresión , enfermedad sistémica
Trastorno obsesivo-compulsivo	Ideas, pensamientos repetidos y propositivos	Crónico	0 a 1.5%	Similar	
Estrés postraumático	Respuesta fuera de lo normal en presencia de traumatismo	2 años o crónico		Menores manifestaciones autonómicas con el tiempo	

Cuadro 36-5. Comorbilidad asociada a ansiedad

Depresión	Demencia	Enfermedades sistémicas	Fármacos
20 a 40% ↑ ↓	Prevalencia sin cambio más apraxias	Muy común manifestaciones autonómicas	Teofilina Levotiroxina β-agonistas
> 70% Ansiedad	Más agnosias mayor agitación	1. Problemas endocrinos 2. Problemas cardiovasculares 3. Problemas pulmonares 4. Problemas neurológicos	Cafeína Intoxicación antidepresivos Benzodiazepinas Alcohol

La ansiedad en enfermos terminales, por lo general está relacionada con las complicaciones médicas de las enfermedades o sus tratamientos, incluye hipoxia, sepsis, pobre control de dolor, estados de supresión de fármacos, reacciones adversas a fármacos, así como alteraciones mentales orgánicas como deliro. En el paciente agonizante, la ansiedad puede también acompañar problemas cardiacos o colapso respiratorio, deshidratación y alteraciones electrolíticas.

VALORACIÓN

Existen múltiples escalas con validez internacional para la medición de ansiedad; sin embargo, hasta el momento no hay una aplicación a población anciana y validada en español. Las de mayor relevancia y de consideración trascendente siempre se visualizan con el objetivo de aplicar la prueba:

1. Escala de Hamilton para la ansiedad (HARS).
2. Cuestionario de *screening* de ansiedad (ASQ-15).
3. Escala breve de ansiedad de Tyrer.
4. Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).
5. Escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD).
6. Escala de detección del trastorno de ansiedad generalizada de Carroll y Davidson.
7. Escala de ansiedad social de Liebowits (LSAS).
8. Inventario de ansiedad en geriatría (GAD)
9. Escala breve de fobia social (BSPS).
10. Inventario de fobia social (SPIN).
11. Escala de pánico y agorafobia de Bandelow (PAS).
12. Trastorno de pánico. Diario del paciente.
13. Escala de obsesiones y compulsiones de Yale-Brown (Y-BOCS).
14. Escala para el trastorno de estrés postraumático administrada por el médico (CAPS).
15. Escala de trauma de Davidson (DTS).

Escala de Hamilton para la ansiedad (HARS)

Autor: Hamilton M; Br J Med Psychol 1959.

Objetivo: intensidad de la ansiedad.
Reactivos: 14 reactivos; psíquicos, físicos y conductuales.
Interpretación: medida global ansiedad.
Puntaje: 0 a 5 = no ansiedad.
6 a 14 = ansiedad leve.
> 15 = ansiedad moderada/grave.
Aplicación: heteroaplicada.

Cuestionario de *screening* de ansiedad (ASQ-15)

Autor: Wittchen HU, P Boyer; Br J Psychiatr 1998.

Objetivo: detección de ansiedad generalizada y otros síntomas.

Reactivos: 15; tres grupos (sí/no) que valoran motivo de consulta, diagnósticos subyacentes y trastorno de ansiedad.

Aplicación: autoaplicada.

Escala breve de ansiedad de Tyrer

Autor: Tyrer P, Owen RT, Cicchetti DV; J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984.

Objetivo: intensidad de la ansiedad.

Reactivos: 10; aislada o relacionada, aspectos afectivos, cognoscitivos y somáticos (límite 0 a 6 gravedad).

Puntaje: 0 a 60 puntos; mayor puntuación mayor gravedad.

Aplicación: heteroaplicada.

Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI)

Autor: Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE Palo Alto: Consulting Psychological Press, 1970.

Objetivo: estado y rasgo de ansiedad.

Reactivos: 40 reactivos; 20 condición emocional transitoria y 20 propensión ansiosa (límite 1 × 3).

Interpretación: 0 a 60 puntos; según percentiles 50, 75, 85 y 99.

Puntaje: se ajusta a edad y sexo.

Aplicación: autoaplicada.

Escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD)

Autor: Zigmong AS, Sanith RP.

Objetivo: detección depresión ansiosa contexto hospitalario no psiquiátrico.

Reactivos: 14 puntos; síntomas somáticos con subescala de ansiedad y depresión. Semanas. Español.

Puntaje: 0 a 7 = normalidad.

8 a 10 = caso probable.

11 a 21 = caso de ansiedad o depresión.

Aplicación: autoaplicada *vs* heteroaplicada.

Escala de detección del trastorno de ansiedad generalizada de Carroll y Davidson

Autor: Carroll BJ, Davidson JRT.

Objetivo: detección ansiedad generalizada (DSM-IV).

Reactivos: 12 reactivos; dicotómica, ansiedad psíquica, dificultad de sueño, tensión muscular, vida diaria y ayuda.

Interpretación: presencia o ausencia de ansiedad generalizada.

Aplicación: autoaplicada en validación a español.

Inventario de ansiedad en geriatría (GAD)

Autor: Pacana N, Byrne G, Arnold E, *et. al*. 2007.

Objetivo: medición de trastorno de ansiedad en adultos mayores.

Reactivos: 20 reactivos, con punto de corte 10/11. Con sensibilidad de 75% y especificidad de 84%.

Aplicación: autoaplicable o por personal de enfermería en el hogar.

En particular, los pacientes ancianos con cáncer tienen un diagnóstico diferencial complejo. Aquellos con dolor pueden parecer ansiosos o agitados, la dificultad respiratoria es causada por trombos pulmonares y trastornos metabólicos.

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La farmacoterapia actual para el tratamiento de la ansiedad incluye los siguientes fármacos:

- Antidepresivos: inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina (ISRN), antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO).
- Benzodiazepinas.
- Azapironas.
- Otros fármacos.

Estudios del proceso emocional en animales y humanos implican la función de la amígdala en las respuestas innatas o aprendidas del miedo. Además de otras estructuras límbicas, las áreas septohipocampales, la corteza prefrontal y el *locus coeruleus* (LC) están implicados en los trastornos de ansiedad.

El LC es el sitio mayor de noradrenalina en el cerebro de mamíferos y recibe información de forma directa de la corteza cerebral. Las proyecciones de la amígdala al LC crean una interacción de neurotransmisores, que son la base de la farmacología actual en el tratamiento de ansiedad.

Existen diversos neurotransmisores y neuropéptidos que desempeñan una función en los trastornos de ansiedad, la mayoría de los cuales afectan de manera directa o indirecta a la amígdala. Éstos incluyen a la serotonina, noradrenalina, ácido γ aminobutírico (GABA), factor relacionado con corticotropina, receptores ς, receptores neuroquinina (-NK-, en específico NK1, NK2 y NK3) y péptidos natriuréticos, entre otros, todos los cuales se han convertido en sitios de intervención farmacológica para el tratamiento de la ansiedad.

Por ejemplo, una hipótesis etiológica de los trastornos de ansiedad involucra la interacción entre el sistema serotoninérgico y el sistema noradrenérgico. Los fármacos que inhiben o estabilizan el LC (p. ej., ISRS e ISRN) tienen propiedades ansiolíticas.

También, el GABA tiene un efecto inhibidor en el LC. Los agentes GABA-érgicos tales como las benzodiazepinas potencializan estos efectos inhibidores, causando un efecto ansiolítico.

Por otra parte, el glutamato, un aminoácido excitatorio que ha demostrado propiedades ansiogénicas, estimula el LC.

Otro ejemplo es la pregabalina, un análogo del GABA por lo común utilizada como anticonvulsivante y que ha mostrado ser útil para el trastorno de ansiedad social (SAD), trastorno de ansiedad generalizada (GAD) y trastorno de pánico (PD).

A continuación los tipos de fármacos más utilizados en el trastorno de ansiedad.

ANTIDEPRESIVOS

Son un tratamiento óptimo para el trastorno de ansiedad, sobre todo si existen antecedentes de depresión. Sin embargo, su inicio de acción es “lenta”, ya que los beneficios se alcanzan hasta después de algunas

semanas, durante las cuales no sólo la sintomatología puede continuar, sino que puede exacerbarse, por lo que es recomendable iniciar el tratamiento farmacológico con un antidepresivo y una benzodiazepina que alivie la sintomatología aguda. Pasadas seis semanas las benzodiazepinas deben retirarse de manera gradual para que el control farmacológico se lleve a cabo con el antidepresivo.

Aunque los estudios controlados en ancianos se acumulan de manera lenta, algunos autores consideran a los ISRS y a los ISRN como el tratamiento de elección en este grupo de edad, gracias a su eficacia, tolerabilidad y seguridad.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

De acuerdo con los distintos tipos de trastornos de ansiedad, se ha demostrado eficacia con los siguientes fármacos:

- Estudios en ancianos con trastorno de pánico (PD) han mostrado eficacia con sertralina, citalopram y escitalopram.
- Son eficaces en el trastorno de ansiedad social (SAD): fluvoxamina, paroxetina (la cual tiene en la actualidad la mayor evidencia clínica en este tipo de trastorno), sertralina, citalopram, escitalopram y venlafaxina.
- En el trastorno obsesivo-compulsivo (OCD): fluoxetina, sertralina, fluvoxamina y paroxetina.
- Eficaces en el trastorno de ansiedad generalizada (GAD): paroxetina (aprobada por la FDA para este trastorno), fluvoxamina, sertralina, citalopram, escitalopram y venlafaxina.
- En el trastorno de estrés postraumático (PTSD): sertralina, paroxetina y fluoxetina.

Dentro de los efectos colaterales más frecuentes, se encuentra náusea, la cual llega a presentarse hasta en 20 a 25% de los pacientes.

En el cuadro 36-6 se ofrecen las dosis habituales y vida media de algunos de los principales ISRS.

Cuadro 36-6. Características de algunos ISRS

Nombre genérico (Nombre comercial*)	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis diarias habituales (mg)	Presentaciones orales disponibles (mg)	Tiempo de vida media (h) (metabolitos activos)
Citalopram (Seropram*)	20	20 a 60	20	35
Fluoxetina (Prozac*, Fluoxac*)	20	20 a 60	20	72 (144)
Fluvoxamina (Luvox*)	50	50 a 300	50, 100	15
Paroxetina (Paxil*, Aropax*)	20	20 a 60	20	20
Sertralina (Altruline*)	50	50 a 200	50, 100	26 (66)

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina/noradrenalina

El principal representante de este grupo es la venlafaxina, la cual ha demostrado eficacia en el trastorno de pánico y es de primera elección en el trastorno de ansiedad generalizada. Disminuye los síntomas físicos y somáticos a corto y largo plazo y se ha demostrado en diversos estudios que el uso prolongado (seis meses) es eficaz, seguro y tolerable, incluyendo al grupo de edad de 60 años y más.

La dosis se puede iniciar con 25 a 50 mg dos veces/día e incrementarla con 25 mg/dosis. En el caso de la presentación de vida media prolongada (venlafaxina XR), iniciar con 37.5 mg una vez al día e incrementar 37.5 mg cada cuatro a siete días conforme se vaya tolerando. Los efectos adversos más comunes incluyen náusea, somnolencia, sequedad de boca**,** mareo, estreñimiento, anorexia, sudación y la posibilidad de elevar la presión arterial.

Antidepresivos tricíclicos

Entre este grupo se encuentra la imipramina, clomipramina, amitriptilina y doxepina, entre otros. Aquellos con efectos serotoninérgicos-noradrenérgicos, como la imipramina y amitriptilina, parecen ser eficaces en los trastornos de ansiedad.

La imipramina es de amplio uso en los trastornos de ansiedad; el tiempo de respuesta es variable: de cuatro a seis semanas o de 8 a 12 sem.

Los efectos secundarios son en especial anticolinérgicos (sequedad de boca, visión borrosa y estreñimiento), cardiovasculares (hipotensión ortostática y tendencia a la taquicardia), aumento de peso y disfunción

sexual.

Inhibidores de la monoaminooxidasa

Estos agentes han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la depresión, trastorno de pánico y fobia social, pero su eficacia en el trastorno de ansiedad generalizada no ha sido bien estudiada, y se requieren mejores estudios con los nuevos agentes, reversibles de la MAO, en la población geriátrica.

Otros antidepresivos

La mirtazapina incrementa la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica, y ha demostrado su eficacia en el trastorno de estrés postraumático. Así también, hay alguna evidencia de la eficacia de la nefazodona, un antagonista 5-HT2 en el trastorno mixto ansiedad-depresión.

Benzodiazepinas

La eficacia de las benzodiazepinas en pacientes ancianos es similar a la mostrada en pacientes jóvenes y, aunque han sido una piedra angular en el tratamiento de la terapia ansiolítica por más de tres decenios, cada vez se prefiere más el tratamiento con ISRS o ISRN tanto en pacientes jóvenes como en ancianos con trastornos de ansiedad. Sin embargo, las benzodiazepinas siguen teniendo una función primordial en la terapia farmacológica del tratamiento agudo de la ansiedad y como terapia adjunta a corto plazo con los ISRS e ISRN.

Las benzodiazepinas tienen la ventaja de tener un inicio de acción rápido y poco efecto cardiovascular secundario: la respuesta va de una a dos semanas y en aumento, se obtiene una mejoría global moderada en 80 a 90% de los casos. Sin embargo, su limitación principal son las complicaciones potenciales del uso a largo plazo en pacientes ancianos, las cuales se presentan en cuadro 36-7.

Cuadro 36-7. Complicaciones potenciales del uso a largo plazo de las benzodiazepinas
Somnolencia
Sedación
Deterioro cognitivo
Confusión
Deterioro psicomotor
Riesgo de caídas
Depresión
Rebote
Síntomas de supresión
Ansiedad interdosis
Síndromes amnésicos
Problemas respiratorios
Potencial abuso y dependencia

Por todas estas reacciones adversas, no se recomienda la terapia con benzodiazepinas por más de seis semanas, tras las cuales deben retirarse con lentitud.

A dosis equivalentes, todas las benzodiazepinas poseen efectos similares; la elección de una de ellas se basa en su vida media, rapidez de inicio de acción, metabolismo y potencia. En los pacientes ancianos se prefieren las benzodiazepinas de vida media corta (p. ej., lorazepam, oxazepam, temazepam) porque requieren la fase II del metabolismo y son inactivadas por conjugación directa a nivel hepático, mecanismo afectado de forma mínima por el envejecimiento normal, con la desventaja de que

las benzodiazepinas de vida media corta muestran mayor tendencia a la toxicidad y síntomas de “rebote”, como se esquematiza en la figura 36-1.

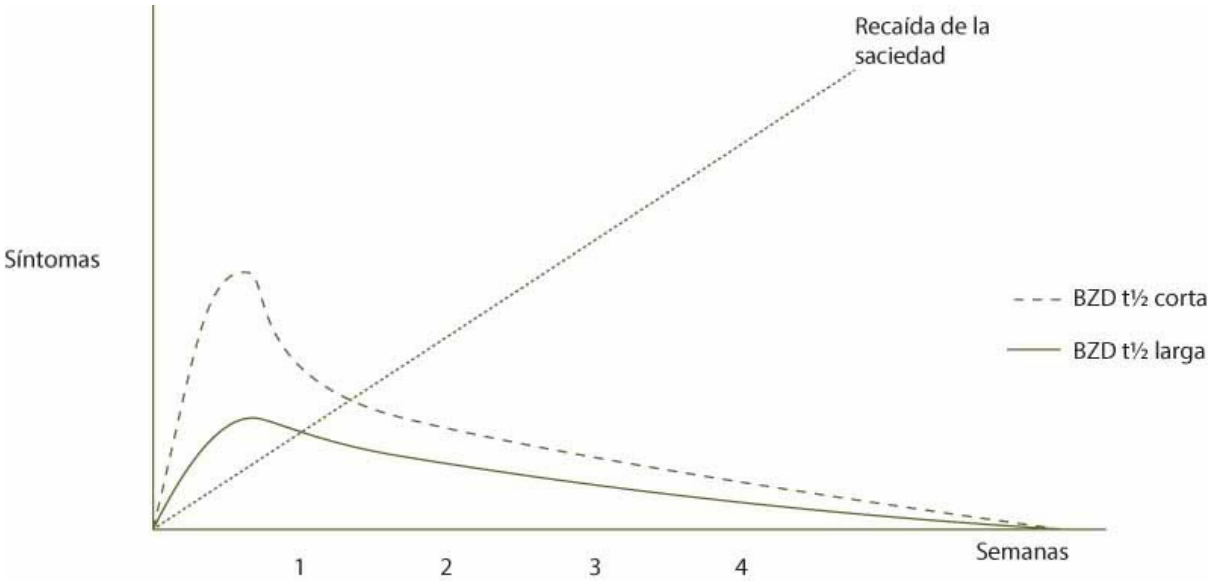


Figura 36–1. Síntomas de rebote y recaída de los síntomas de ansiedad con benzodiazepinas. BZD: benzodiazepina. t½ = vida media.

En el cuadro 36-8 se muestran algunas características de las benzodiazepinas de vida media corta.

Cuadro 36-8. Características de benzodiazepinas de vida media corta

Benzo-diazepina	Dosis (mg/día)	Vida media (h)	Metabolitos activos
Alprazolam	0.375 a 2.0	12	Mínimos
Oxazepam	15 a 30	8 a 10	No
Clonazepam	0.5 a 2.0	34	Sí
Lorazepam	0.5 a 2.0	15	No

La descontinuación lenta de las benzodiazepinas en periodos de 12 a 16 sem y el uso concomitante del algún antidepresivo puede disminuir la

incidencia del síndrome de supresión.

Azapironas

La buspirona ha demostrado en diversos estudios eficacia comparable con el diazepam en pacientes con GAD, con una menor probabilidad de dependencia y síntomas de abstinencia, así como de deterioro psicomotor aun con el empleo a largo plazo. Estudios en ancianos indican que es bien tolerada, no causa reacciones adversas cuando se prescribe junto con otros fármacos (como antihipertensivos, glucósidos cardiacos y broncodilatadores) y es eficaz para el tratamiento de la ansiedad crónica en este grupo de edad.

Sin embargo, este fármaco puede requerir de cuatro a seis semanas en hacer notar su efecto terapéutico, por lo que al inicio se puede combinar con una benzodiazepina de vida media corta en tanto se logran los efectos de la buspirona, para a continuación sustituir a la benzodiazepina (cuadro 36-9).

Cuadro 36-9. Comparación entre benzodiazepinas, buspirona e ISRS

Característica	ISRS	Benzodiazepinas	Buspirona
Efecto terapéutico en dosis única	No	Sí	No
Tiempo necesario para conseguir el efecto terapéutico completo	Semanas	Días	Semanas
Dosis única diaria	Sí	No	No
Tratamiento de la depresión comórbida	Sí	No	No
Efectos secundarios	Efectos sexuales y gastrointestinales leves	Sedación, deterioro de la memoria, depresión	Inquietud, nerviosismo, náusea

Modificado de: Guía práctica: Manejo del espectro depresión-ansiedad. Consenso, México, 2002.

La dosis en ancianos es de 15 a 30 mg/día, y dentro de sus principales efectos secundarios se han informado cefalea y náusea, insomnio, mareo, inquietud y agitación, pero mejoran en 60 a 80% de los pacientes.

Más que un efecto puramente ansiolítico, la buspirona tiene también efectos antidepresivos. Hasta la fecha no se ha demostrado utilidad en el trastorno de pánico.

OTROS FÁRMACOS

En ocasiones, se han utilizado los antihistamínicos como la difenhidramina para el tratamiento de la ansiedad leve con alguna eficacia que no ha

tenido un respaldo adecuado probado, con efectos sólo de naturaleza sedante y que en la actualidad no se recomienda por sus efectos colaterales. En alguna época también se utilizó a los β bloqueadores como el propranolol en pacientes con ansiedad y agitación; sin embargo, debido a los efectos hipotensores y la posibilidad de exacerbar insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar y diabetes, entre otras, hoy en día han caído en desuso.

Algunos estudios con neurolépticos tradicionales sugieren un efecto moderado en el tratamiento de la agitación en pacientes con demencia. Los antipsicóticos atípicos (p. ej., risperidona, olanzapina) muestran tasas reducidas de efectos adversos (p. ej., síntomas extrapiramidales) y eficacia comparable con los neurolépticos tradicionales, (p. ej., haloperidol) han sido recomendados para el tratamiento de la agitación relacionada con demencia. Algunas evidencias pueden sugerir eficacia potencial de estos fármacos en los síntomas de ansiedad. Sin embargo, debido a que el uso a largo plazo de los neurolépticos incrementa el riesgo de desarrollar discinesia tardía, el empleo de éstos quizá debería restringirse a pacientes agitados con evidencia clara de psicosis subyacente.

Los antiepilépticos que han demostrado eficacia en los trastornos de conducta, también lo han hecho en los trastornos de ansiedad. La evidencia más fuerte ha sido demostrada para la pregabalina en el trastorno de ansiedad generalizada y aunque con menor grado de evidencia en el trastorno de ansiedad social. También se ha demostrado eficacia con lamotrigina en el trastorno de estrés postraumático y de la gabapentina en el trastorno de ansiedad social. Los datos disponibles de la gabapentina en el trastorno de pánico son dudosos y requieren mayor evidencia. Se necesitan más estudios para determinar las circunstancias específicas en las que debería emplearse este grupo de fármacos.

En el cuadro 36-8 se presentan algunas de las características de los principales fármacos utilizados en los trastornos de ansiedad.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

La duración del tratamiento se apoya en la evolución clínica. En el caso de la comorbilidad depresión-ansiedad, se debe mantener el tratamiento por lo menos seis meses.

La posibilidad de que el paciente recaiga seis meses después de suspender los fármacos es mayor que en los que sólo fueron tratados durante seis meses (83%) que en los tratados durante 18 meses (25%).

Una vez suspendido el tratamiento, se ha observado que de 30 a 50% de los pacientes permanecen bien, aunque con síntomas leves que son tolerables.

Se requieren más estudios enfocados al tratamiento de mantenimiento a largo plazo.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA ANSIEDAD

TERAPIA CONDUCTUAL Y TERAPIA COGNITIVA

Aunque existen muchos tipos de terapias conductuales y cognitivas, todas tienen en común varios elementos que forman un núcleo subyacente y una fundamentación teórica. Por tal razón, los términos terapia conductual, terapia cognitiva y terapia cognitivo-conductual se consideran intercambiables. La terapéutica de la conducta se basa en un criterio del pensamiento sobre las personas y los problemas y sus problemas. El enfoque del terapeuta conductual o cognitivo implica un procedimiento de cinco pasos.

1. Se valora al individuo en busca de síntomas de disfunción de la conducta que se pueden descubrir mediante observación directa, verbalización de pensamientos y sentimientos, así como mediciones clínicas. El terapeuta de la conducta y cognitivo no conceptúa un problema en términos del diagnóstico psiquiátrico, pues más bien lo define en términos de conductas específicas que afectan el funcionamiento del sujeto.
2. Terapeuta y paciente, trabajando en colaboración, establecen las finalidades del tratamiento. Éstas a menudo se orientan hacia las conductas específicas que hay que cambiar.
3. El terapeuta emplea los datos derivados del análisis para desarrollar una hipótesis clínica (formulación de caso) de lo que estimula (precede) y conserva (refuerza) las acciones, pensamientos, sentimientos o cambios fisiológicos indeseables. Tales formulaciones deben incluir proposiciones acerca de la naturaleza de las cogniciones (creencias,

actitudes) que pueden subyacer y representar una función causal en las conductas y síntomas problemáticos.
4. Utilizando métodos fundamentados en teorías y conclusiones de la literatura, el médico pone a prueba las hipótesis de etiología y efecto, mediante alterar la conducta, las cogniciones subyacentes o el ambiente (o los tres) y observar los efectos de la alteración sobre los actos, pensamientos y sentimientos disfuncionales del paciente.
5. A partir de la observación y comprobación sistemáticas de los cambios de la conducta, el médico revisa la hipótesis o prosigue con el tratamiento hasta que se llega a las finalidades del mismo.

Además de compartir el criterio científico empírico señalado, las terapias conductual y cognoscitiva tienen otras características en común:

1. El tratamiento requiere acción lo mismo que análisis. A menudo es directivo, estructurado, y breve o de tiempo limitado.
2. El paciente debe ser un participante responsable en el tratamiento y capaz de lograr el cambio personal.
3. Se insiste en los aspectos determinantes actuales (aquí y ahora) de la conducta más que en los aspectos determinantes históricos (entonces y allá).
4. Se asume que la conducta humana sigue leyes naturales.
5. Se acepta que la conducta de las personas refleja su adaptación al ambiente, y no necesariamente trastornos patológicos subyacentes.
6. Se considera que se puede cambiar la conducta de forma directa sin cambiar la dinámica de la personalidad.
7. Pueden efectuar el tratamiento personas paraprofesionales, personas ajenas a la profesión importantes para el paciente o incluso él mismo.
8. El tratamiento entraña a menudo “tareas en casa”.

TÉCNICAS

Terapia cognitiva

La premisa subyacente de la terapia cognitiva consiste en qué afecto y conducta son funciones en que las personas elaboran (estructuran) su mundo. Estos constructores se denominan “esquemas” y cuando se vuelven distorsionados y disfuncionales, los pacientes experimentan

sensaciones de ansiedad, desamparo y depresión. Las finalidades de esta modalidad de tratamiento consisten en: 1) hacer que los pacientes se percaten de sus deformaciones cognitivas, y 2) lograr los cambios mediante corrección de estas deformaciones.

Un componente central de la terapia es la “tarea”. A menudo, éstas incluyen monitoreo y registro de las emociones y situaciones relacionadas con pensamientos negativos automáticos, experimentos conductuales diseñados para someter a prueba la precisión de algunas de las creencias negativas del paciente, actividades diseñadas para practicar y fortalecer creencias más nuevas, así como más adaptativas.

Los resultados muestran que la terapia cognoscitiva es tan eficaz como los fármacos, y se ha informado que los pacientes tratados con terapia cognoscitiva tienen recaídas menos frecuentes que los pacientes tratados con farmacoterapia.

Exposición

Este tratamiento implica exponer a los pacientes a los estímulos que evocan incomodidad hasta que se acostumbren a ellos. Los tipos de procedimientos varían y van desde los que recuerdan poca ansiedad (como en el proceso lento, por grados e imaginario de la desensibilización) hasta aquellos que sumergen al paciente en la situación temida (proceso de inundación).

Las alteraciones más adecuadas para la terapéutica de exposición son: agorafobia, fobias sociales, fobias a la enfermedad, fobias simples (“específicas”), pensamientos obsesivos, rituales compulsivos, trastorno obsesivo-compulsivo y ciertos tipos de disfunción sexual.

Para el tratamiento de la agorafobia sugiere elegir actividades sencillas, pero importantes al principio. Primero, la persona agorafóbica debe ir acompañada de alguien que la tranquilice en las situaciones temidas. La persona puede intentar enseguida la exposición ella sola, pero en momentos que le provoquen menor ansiedad. Parecen más eficaces las exposiciones más prolongadas que las breves.

Todos los tratamientos de exposición eficaces para los temores y fobias lo son debido a que promueven el cambio cognitivo al proporcionar a los pacientes información que contradice las creencias subyacentes a sus temores. Las terapias de exposición para el tratamiento de los trastornos de ansiedad se han estudiado de manera extensa en ensayos al azar controlados. Los resultados son impresionantes y más eficaces que los

controles, unos cuantos han mostrado que son superiores a las psicoterapias alternativas para el tratamiento de los tratamientos de ansiedad.

Hablarse a sí mismo

Es posible enseñar a las personas a emplear esta intervención cognitivo-conductual de hablarse a sí mismas en forma de preguntas de valoración, sugerencias, recordatorios de etapas sucesivas y ánimos para que se ayuden a relajarse, mejoren su rendimiento en las actividades cognoscitivas y físicas, aumenten su motivación y se tornen más perceptivas y alertas.

Para lograr esto, se ayuda al paciente a reconocer las autorreferencias críticas, vigilarlas y después generar autoafirmaciones alternativas que sirven para alentar un afrontamiento más adaptativo.

Técnicas de medicina conductual

La medicina conductual es un campo amplio que se dedica a la aplicación de los conocimientos y las técnicas de la ciencia de la conducta a los problemas relacionados con la salud física.

Las técnicas principales utilizadas en medicina conductual son relajación, imaginería, hipnosis y biorretroalimentación.

El profesional debe percatarse del alcance creciente de la medicina conductual. Las técnicas son seguras y podrían desempeñar de manera perfecta una función cada vez más importante para prevenir, tratar las enfermedades y fomentar las actitudes, así como las conductas sanas.

Relajación

Quizá, la técnica más básica en medicina conductual es la inducción sistemática de un estado de relajación. Desde el punto de vista psicológico, la relajación reduce la excitación y la tensión. Desde el punto de vista fisiológico la “respuesta de relajación” consiste en disminución de la frecuencia respiratoria, reducción de la presión arterial y vasodilatación periférica. Tal vez es útil en gran variedad de alteraciones clínicas acompañadas de estrés.

El entrenamiento requiere ejercicios diarios durante cierto periodo. Los materiales gravados que explican los ejercicios y técnicas son herramientas de enseñanza muy valiosas. Éstas deben contener cuatro elementos

necesarios: 1) un recordatorio mental que se repite varias veces en silencio durante cada exhalación; 2) que se pueda centrar la atención sobre el recordatorio; 3) posición cómoda que vuelva mínima la actividad muscular y la tensión y 4) ambiente tranquilo con distracciones mínimas.

Imaginería positiva

Este método tiende a elevar el estado de ánimo y el afecto de la persona, a incrementar su disfrute y a disminuir la frecuencia e intensidad de los pensamientos y sentimientos debilitantes contraproducentes, sólo requiere ser placentera. Ésta ha sido eficaz para tratar la ansiedad y la conducta fóbica entre otros trastornos. La que se emplea con mayor frecuencia es la fantasía visual, pero se puede recurrir también a la imaginería auditiva, cinestésica, olfatoria y gustatoria.

La relajación es un prerrequisito para la visualización, y el obstáculo mayor es la distracción; el truco es dejar llegar las distracciones y que pasen, en vez de tratar de resistirse a ellas y superarlas.

Hipnosis

A pesar de la antipatía hasta cierto punto insistente en contra de la técnica, no hay duda de que los fenómenos hipnóticos, la inducción de estados de trance y la sugestión pueden desempeñar funciones muy importantes en el tratamiento de algunos tipos de ansiedad y fobias, e incluso pueden servir para anestesiar a algunos individuos.

Biorretroalimentación

Se refiere al uso de instrumentación para reflejar los procesos psicofisiológicos de los que no se percata de manera normal el individuo y que pueden ponerse bajo el control de la voluntad. Esta capacidad para relacionar las experiencias corporales percibidas con los procesos que de ordinario están fuera de la percepción consciente o la experiencia es el mecanismo supuesto que inicia el control voluntario de los procesos. La finalidad es permitir al paciente controlar sus funciones corporales y sus reacciones psicológicas.

Entre los trastornos que se tratan con este método están trastornos de ansiedad, tensión muscular, insomnio, cefalea migrañosa, síndrome de colon irritable, úlcera péptica y enfermedades neurológicas, entre otras. El tipo de instrumentación necesaria para originar la biorretroalimentación

depende del problema de conducta que tiene el enfermo.

TERAPIA COMBINADA

Un estudio estadounidense evaluó qué tan bien las terapias cognitivas conductuales y los fármacos trabajan en combinación. La revisión incluyó 10 estudios al azar. No se demostró ventaja o desventaja clara del tratamiento combinado sobre la terapia cognitivo-conductual sola para el trastorno obsesivo-compulsivo, fobia social y trastorno por ansiedad generalizada. El tratamiento combinado para trastornos de pánico es mejor que la terapia cognoscitivo-conductual sola durante el tratamiento, pero se relaciona con más recaídas después de su suspensión. La ventaja de la terapia combinada es variable y su utilidad está en investigación.

Los pacientes con ansiedad en etapa terminal, pueden beneficiarse de varias de las intervenciones mencionadas con anterioridad (cuadro 36-10).

Cuadro 36-10. Intervenciones cognitivo conductual para ansiedad en pacientes en etapa terminal

Cognitivas	Conductuales
Exposición	Relajación
Hablarse a sí mismo	Imaginería
	Hipnosis
	Biorretroalimentación

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO APLICADO EN TRASTORNOS POR ANSIEDAD ESPECÍFICOS

TRASTORNO POR ANSIEDAD GENERALIZADA

Terapia conductual

La terapia conductual no ha sido de particular beneficio en el tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada, debido a que es difícil especificar situaciones o estímulos a los que el individuo deba exponerse. La relajación y la biorretroalimentación se recomiendan por lo común.

Un estudio holandés comparó la terapia cognitiva con la relajación en el tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada, participaron 45 pacientes de un centro de salud mental, valorados antes y después de 12 sesiones de tratamiento, con un seguimiento de uno y seis meses A un mes de seguimiento la relajación fue mejor que la terapia cognitiva y fueron igual de eficaces a los seis meses. Tanto la terapia cognitiva como la relajación aplicada son tratamientos eficaces para el trastorno por ansiedad generalizada.

Un estudio estadounidense evaluó la influencia de la terapia cognitivo-conductual en el desenlace clínico del trastorno por ansiedad generalizada. El seguimiento fue de 8 a 14 años en dos ensayos clínicos. La comparación de grupos incluyó medicación y placebo en un estudio basado en pacientes de cuidados primarios y psicoterapia analítica en otro estudio basado en cuidados secundarios. El resultado fue de manera significativa peor en el estudio basado en cuidados secundarios, en el que la presentación clínica fue más compleja y grave. Se concluyó que tanto la terapia cognitivo-conductual como la complejidad y gravedad de los problemas (comorbilidad) influencian el resultado a largo plazo de trastorno por ansiedad generalizada.

Otro estudio más valoró la eficacia de la terapia cognitivo-conductual en 85 ancianos con ansiedad generalizada, encontrando mejoría significativa en la ansiedad, preocupación, depresión y calidad de vida con la terapia cognitivo-conductual mantenida o aumentada en un año de seguimiento. Las mediciones postratamiento de pacientes con terapia cognitivo-conductual no indicaron regreso a la función normal. Un informe preliminar de un estudio pequeño al azar que comparó el impacto de la terapia cognitivo-conductual desde cuidados primarios, con cuidados usuales en 12 ancianos con trastorno de ansiedad generalizada, encontró mejorías significativas en angustia y depresión después de la primera, respecto a la segunda. Se discute el resultado en términos de aplicabilidad de este tratamiento al “mundo real”.

Psicoterapia

Las pruebas obtenidas en estudios controlados que apoyen la eficacia de este enfoque son en el mejor de los casos limitada. Por decenios, la psicoterapia orientada de manera psicoanalítica (psicoterapia dinámica, cuyo objetivo es el fortalecimiento del yo), fue el tratamiento de elección para la ansiedad generalizada.

TRASTORNOS POR ANGUSTIA

Tratamiento psicológico

Muchas historias clínicas y testimonios personales afirman beneficios positivos de las muchas variedades de psicoterapia, pero ningún tipo de éstas es de manera clara más o menos eficaz que otra. Con los enfoques psicoterapéuticos a los trastornos de ansiedad, al igual que en la terapia conductual y en la terapia con fármacos, los factores inespecíficos comunes a cualquier buena relación entre paciente y médico (p. ej., expectativa de éxito, creencia en el tratamiento, empatía y estímulo) quizás expliquen mucha de la mejoría lograda.

Terapia cognitiva

En estudios controlados, se ha mostrado que la terapia cognitiva, la cual intenta modificar los pensamientos catastróficos negativos que pueden acompañar a las crisis de angustia, es un tratamiento eficaz para los trastornos por angustia. Por tanto, puede hacerse un intento por ayudar a un paciente cuya sucesión de pensamiento es: “mi corazón se brincó un latido y mi pecho se siente apretado, así que debo tener un ataque cardiaco y de seguro moriré”, para que reinterprete estos síntomas fisiológicos y logre una nueva cadena de pensamientos como: “mi corazón se saltó un latido y mi pecho se siente apretado. Éstos son síntomas familiares de angustia. Puedo esperar a otros varios, ancianos conocidos, como entumecimiento y hormigueo de mis dedos, sentir desfallecimiento, acortamiento de la respiración y temblor, que aparecerán pronto. Todos ellos son síntomas de angustia que he tenido en muchas ocasiones antes. Esta es desagradable, pero no peligrosa y sé que esta crisis terminará pronto”. Este reacomodo de los componentes fisiológicos de la angustia, de lo amenazador para la vida a lo familiar y manejable, puede ayudar a una mayoría de pacientes. Además incluye elementos de la terapia de exposición.

Terapia conductual

Existe una evidencia cada vez mayor de que la terapia de exposición puede reducir de manera sustancial la frecuencia y gravedad de las crisis de angustia. Cuando la hiperventilación es un componente sustancial de la angustia, enseñar a los pacientes las técnicas para controlar la hiperventilación a menudo es útil.

Los pacientes que experimentan sólo angustia sin ansiedad anticipatoria (ansiedad desencadenada por el simple pensamiento de situaciones particulares) y evitación pueden exponerse en la imaginación, a las aberraciones fisiológicas relacionadas con ésta. Por tanto, debe pedírseles que imaginen que la variedad completa de síntomas de angustia está surgiendo justo como lo hace durante la crisis, y que continúe esa fantasía hasta que la ansiedad relacionada con el episodio de angustia desaparezca.

Cuando las crisis de angustia se acompañan de ansiedad anticipatoria y evitación, la terapia de exposición es el tratamiento a elegir. La exposición puede sólo enseñarse en una oficina en tan poco tiempo como en cinco minutos. Se instruye al paciente para “encontrar y enfrentar las cosas que teme y permanecer en contacto con ellas hasta que su ansiedad se calme”. Las tareas en el hogar constituyen la mayor parte de las tareas de exposición, y el reclutamiento de un miembro de la familia o amigo que pueda servir como coterapeuta es a menudo útil.

Un estudio inglés comparó la terapia cognitivo-conductual con los consejos de apoyo en ansiedad en ancianos. Ambos grupos mostraron mejoría, con mejor resultado en el grupo que recibió terapia cognitivo-conductual y después de un periodo de seguimiento mantuvo de manera significativa mayor mejoría que el grupo recibió consejos de apoyo. La respuesta al tratamiento de la ansiedad también fue superior para el grupo de la terapia cognitivo-conductual, aunque no hubo diferencia entre grupos en etapas terminales.

AGORAFOBIA

Tratamiento psicológico

La eficacia de psicoterapias específicas para el tratamiento de la agorafobia no se ha establecido. Todas las terapias (incluye la medicación y la terapia conductual) deben incluir elementos inespecíficos, pero importantes de educación y apoyo; esto podría explicar de manera parcial

la mejoría vista algunas veces con la psicoterapia.

Terapia conductual

La terapia de exposición es el tratamiento más eficaz para la agorafobia, con crisis de angustia y sin ella. Un estudio controlado demostró un efecto benéfico sustancial y sostenido para instrucciones específicas de exposición, dadas sólo durante un encuentro o poco tiempo después que el paciente se presentó en la sala de urgencias con una crisis de angustia. Los pacientes bajo terapia de exposición desarrollan una nueva actitud hacia los temores que experimentan y los riesgos que están dispuestos a tomar, en relación con esos temores.

FOBIA SOCIAL

Psicoterapia

El objetivo ambicioso es descubrir y trabajar a través de las etiologías psicológicas inconscientes del trastorno con ansiedad. La investigación no apoya la eficacia de estos enfoques en los trastornos fóbicos.

Terapia conductual

La terapia de exposición *in vivo* con retroalimentación con cintas de video y con fantasía (para situaciones que son difíciles de producir en la vida real) es útil para muchos individuos con temor a hablar en público y en otros tipos de fobia social. En ocasiones, la exageración paradójica del desempeño temido disminuirá la ansiedad. Aunque muchos individuos con fobias sociales se convencen de que no pueden enfrentar su situación temida, unos cuantos tratamientos de exposición por lo general invierten esta mala interpretación.

FOBIA ESPECÍFICA

Terapia conductual

El diagnóstico diferencial es un problema poco frecuente por la naturaleza específica de la fobia y este tipo de fobias son los trastornos con ansiedad más comunes.

El tratamiento de la fobia específica con terapia de exposición es muy satisfactorio. La exposición al estímulo provocador siempre debe ser

gradual hasta que la ansiedad disminuye a grados soportables.

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (TOC)

Terapia conductual

La terapia conductual que emplea exposición y la prevención de la respuesta ritualista, reduce de 60 a 80% los síntomas de tres cuartas partes de los pacientes que son capaces de cumplir con las instrucciones del tratamiento. Los miembros de la familia se incluyen a menudo como coterapeutas. Se les instruye para elogiar al paciente cuando se conduce de forma apropiada y para que se abstengan de hacerle promesas tranquilizadoras contraproducentes.

La terapia conductual para estos pacientes en esencia incluye pedirles que corran los mismos riesgos de contaminación, inseguridad y duda que enfrentan todos, así como dejar de ejecutar rituales como un método ineficaz de obtener seguridad transitoria e ilusoria.

Psicoterapia

Algunos pacientes obsesivo-compulsivos se tratan todavía con algún tipo de psicoterapia, a menudo por varios años, sin un alivio o mejoría manifiesta en el funcionamiento.

Terapia electroconvulsiva

Esta terapia a veces es útil para depresión primaria grave, así como obsesiones y rituales secundarios, pero no se ha demostrado que sea sólo benéfica para el TOC.

Neurocirugía

Se ha demostrado que la cingulotomía anterior, la leucotomía límbica estereotáctica y la capsulotomía anterior ayudan a algunos pacientes obsesivo-compulsivos gravemente enfermos que han fracasado en obtener beneficios de otros tratamientos.

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Terapia conductual

El enfoque terapéutico no farmacológico de este tipo de trastornos incluye

también elementos importantes de exposición graduada y dependerá del acontecimiento que generó el trastorno.

Existen tratamientos eficaces como la exposición en fantasía o, cuando puede hacerse sin peligro, en la vida real (p. ej., pedir a una mujer que ha sido violada que visite de nuevo el sitio de la violación) ha mostrado ser útil en algunos pacientes, pero no en todos.

Terapeutas conductuales experimentados en el trabajo con pacientes que sufren de trastornos por estrés postraumático, sostienen que la exposición es ineficaz en sujetos que están muy deprimidos.

Psicoterapia de tiempo limitado

El tratamiento es apropiado para adultos que cumplen los criterios de este tipo de trastorno como consecuencia de un suceso traumático aislado de la vida en la edad adulta; funcionaban de manera adecuada en el trabajo y en las relaciones de pareja antes del trauma; cuentan con apoyos sociales; no abusan de alcohol ni drogas; no presentan ansiedad recurrente ni trastorno depresivo y no son suicidas u homicidas.

El tratamiento de psicoterapia es de 12 sesiones, una a la semana para paciente externo individual. El beneficio de esta terapia se basa en la exposición del hecho traumático. La psicoterapia dinámica breve para pacientes con alteraciones psiquiátricas de moderadas a graves ha sido eficaz para aliviar los síntomas y mejorar el funcionamiento social.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de los trastornos por ansiedad ha mejorado de manera sustancial durante los dos últimos decenios con la terapia conductual y fármacos, formando los fundamentos del tratamiento eficaz.

La clasificación se está volviendo más refinada y la comprensión de los aspectos epidemiológicos, genéticos, del desarrollo, psicológicos, conductuales, bioquímicos, así como ambientales de la ansiedad, está creciendo de forma constante.

BIBLIOGRAFÍA

Abdel A, Leby J *et al.:* Diagnosis and management of anxiety in the geriatric patient. Clinical Geriatrics 1998. **Arntz A:** Cognitive therapy versus applied relaxation as treatment of

generalized anxiety disorder. Behav Res Ther Jun 2003;41(6):633-646.

Barrowclough Ch *et al.:* A randomized trial of the effectiveness of cognitive - behavioral therapy and supportive counseling for anxiety symptoms in older adults. J Consulting Clin Psychol 2001;69(5):756-762

Bobes JG, Portilla MP *et al. :* *Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica*. 2003. Barcelona: 2a. ed., Tomo II. Ars Medica.

Bogner H, Joo J *et al.*: The temporal relationship between anxiety disorders and urinary incontinence among community-dwelling adults. J Anxiety Disord 2011;25(2):203-208.

Bohm C, Robinason DS *et al.:* Buspirone therapy in anxious elderly patients: a controlled clinic trial. J Clin Psycho-pharmacol 1990;10(suppl 3):47S-51S.

Borkovec TD *et al.:* Psychotherapy for generalized anxiety disorder. L Clin Psychiatry 2001;62(suppl 11):37-42.

Brawman-Mintser O: Generalized anxiety disorder. Pharma-cologic treatment of generalized anxiety disorder. Psychia-tric Clin North Am 2001;24(1):116-126.

Byers A, Bruce M *et al.:* High Occurrence of Mood and Anxiety Disorders Among Older Adults The National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry 2010;67:5.

Cochran H: Diagnose and treat primary insomnia. Nurse Pract 2003;28:15-27.

Coffey E, Cummings J: Text Book of Geriatric Neuropsy-chiatry. First edition. American Psychiatric Press Inc. 1994.

Covinsky K, Fortinsky R *et al.:* Relation between symptoms of depression and heath status outcomes in acutley Ill hospitalized older persons. Ann Inter Med 1997;126: 417-425.

Diefenbach G, Gilliam C *et al.:* Assessment of Anxiety in Older Home Care Recipients. The Gerontologist 2009;49(2):141-153.

Durham RC *et al.:* Does cognitive - behavioral therapy influence the long-term outcome of generalized anxiety disorder? An 8-14 year follow-up of two clinical trials. Psychol Med 2003;33(3):499-509.

Farooq Dada, Sethi Sanjiv *et al.:* Generalized anxiety disorder in the elderly. Psychiatr Clin North Am 2001;24:49-57.

Flint A: Anxiety disorders. Clinical Geriatrics 2001;9(11):21-30.

Foa EB *et al.:* Context in the clinic: how well do cognitive - behavioral therapies and medications work in combination? Biol Psychiatry 2002;52(10):987-997.

Gale C, Deary I *et al.*: Factors associated with symptoms of anxiety and depression in five cohorts of community-based older people: the HALCyon Healthy Ageing across the Life Course) Programme. Psychol Med 2011;41(10):2057-2073.

Geda Y, Rocca W *et al.:* Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment and Normal Cognitive Aging Population-Based Study. Arch Gen Psychiatry 2008;65:10.

Goldberg, R: Diagnostic dilemmas presented by patients with anxiety and depression. Am J Med 1995;98:278-284.

Greist JH *et al.:* Trastornos por ansiedad. En: Goldman HH. *Psiquiatría general*. 5a. ed., Manual Moderno, pp. 347-367.

Kaplan H, Sadock B *et al.:* *Sinopsis de psiquiatría*. Ciencias de la conducta psiquiátrica. Williams & Wilkins. Editorial Panamericana. 7a. ed., 1996.

Katz I, Reynolds C *et al.:* Venlafaxine ER as treatment for generalized anxiety disorder in older adults: Pooled analysis of five randomized placebo-controlled clinical trials. J Am Geriatri Soc 2002;50:18-25.

Katz PR, Grossberg GT *et al.:* American Geriatrics Society. Geriatrics syllabus for specialists V, USA: New York, 2002: 20.1-20.8.

Koenig, Harold G, Meador K *et al.:* Screening for depression in hospitalized elderly medical patients: taking a closer look. J Am Geriatr Soc 1992;40:1013-1017.

Krassoievitch M: *Psicoterapia geriátrica*. 1a. ed. México: Fondo de Cultura Económica, 2001:139-156.

Lauderlade S, Sheik J: Anxiety disorders in older adults. Clin Geriatr Med 2003;19:212-226.

Leigh *et al.:* Psychodynamic psychotherapy with the elderly. Journal of Psychiatric Practice 2001;7(4):229-237.

Lenze EJ, Muslant *B et al.:* Efficacy and tolerability of citalopram in the treatment of late-life anxiety disorders: results from an 8-week randomized, placebo-controlled trial. Am J Psychiatry 2005;162:146-150.

Levenson H *et al.:* Terapia conductual y terapia cognitiva. En: Goldman HH: *Psiquiatría general*. 5a. ed. México: Manual Moderno, pp. 579-590.

Manejo del Espectro Depresión-Ansiedad. *Actualización. Guía Práctica*. Consenso 2002 México.

Mula M, Pini S *et al.:* The role of anticonvulsant drugs in anxiety disorders. A critical review of the evidence. J Clin Psychopharmacol 2007;27:263-272.

Nelson JC, Lavretsky H *et al.:* Managing mood disorders in older patients: a focus on depression and anxiety. Supple-ment to annals of long-term care and clinical geriatrics 2003.

Paterniti S, Dufouil C *et al.:* Long-term benzodiazepine use and cognitive decline in the elderly: the epidemiology of vascular aging study. Clin Psychopharmacol 2002;22:285-293.

Piccinelli M: Comorbidity of depression and generalized anxiety: is there any distinct boudary? Curr Opin in Psychiatry 1998;11:57-60.

Pontillo D, Lang A *et al.:* Management and treatment of anxiety disorders in the older patient. Clinical Geriatrics 2002;10(10):38-49.

Rampello L, Alvano A *et al.:* New possibilities of treatment for panic attacks in elderly patients: escitalopram versus citalopram. J Clin Psychopharmacol 2006;26:67-70.

Rickets K, Case G *et al.:* Long-term benzodiazepine therapy: benefits and risks. Psychopharmacol 1984;20(4):608-615.

Rickets K, Rynn M: Generalized anxiety disorder. Psychiatr Clin North Am 2001;24(1): 201-208.

Robinson D, Napoliello MJ *et al.:* The safety and usefulness of buspirone as an anxiolytic drug in elderly versus young patients. Clin Ther 1988;10(6):740-746.

Semla T, Beizer J *et al.:* *Geriatric dosage handbook*. Lexi-Comp 9a. ed. Canada, 2003.

Sheikh JI, Swales PJ: Treatment of panic disorder in older adults: a pilot study comparison of alprazolam, imipramine, and placebo. Int J Psychiatry Med 1999;29(1):107-117.

Schenck CH, Sack RL *et al.*: Assessment and management of insomnia. JAMA 2003;289:2475-2479.

Simning A, van Wijngaarden E *et al.:* The Characteristics of Anxiety and Depression Symptom Severity in Older Adults Living in Public Housing. Int Psychogeriatr 2012;24(4): 614-623.

Stanley MA *et al.:* Cognitive-behavioral therapy for late-life generalized anxiety disorder in primary care: preliminary findings. Am J Geriatr Psychiatry. 2003;11(1):92-96.

Stanley MA *et al.:* Cognitive-behavioral treatment of late-life generalized anxiety disorder. J Consult Clin Psychol 2003;71(2):309-319.

Van A, Mancini C: Pharmacopherapy of social anxiety disorder at the turn of the millennium. Psychiatric Clin North Am 2001;24(4):208-216.

Van't Veer-Tazelaar P, van der Horst H *et al.:* Stepped-Care Prevention of Anxiety and Depression in Late Life A Randomized Controlled Trial. Arch Gen Psychiatry 2009;66(3):297-304.

Van Tol MJ, Veltman D *et al.*: Regional Brain Volume in Depression and Anxiety Disorders. Arch Gen Psychiatry 2010;67(10):1002-1011.

Weiss DS: Técnicas de medicina conductual. En: Goldman HH. *Psiquiatría general*. 5a. ed. El Manual Moderno: 617- 620.

Westenberg Herman, Stein Dan *et al.:* A double-blind placebo-controlled study of controlled release fluvoxamine for the treatment of generalized social anxiety disorder. J Clin Psychopharmacol 2004;24:49-55.

Wetherell JL, Lenze EJ *et al.:* Evidence-based treatment of geriatric anxiety disorders. Psychiatr Clin North Am 2005;28:871-896.

Wetherell L, Gatz M *et al.:* Treatment of generalized anxiety disorder in older adults. J Consult Clin Psychol 2003; 71(1): 31-40.

Winkelman JM: Managing the disordered sleep associated with anxiety and mood disorders. Program and abstracts of the American Psychiatric Association 155th Annual Meeting 2002; Philadelphia, Pennsylvania. ISS19.

Weissman MM, Dement WC: The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. Gen Hosp Psychiatry 1997;19:245-250.

Capítulo 37

Demencias

Alberto José Mimenza Alvarado, Sara Gloria Aguilar Navarro,
Carolina Bernal López, Lidia A. Gutiérrez Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

La población mundial está envejeciendo, se estima que para el año 2050, el número de individuos mayores de 65 años será el grupo de edad que más crecerá. En el año 2006, el número de mayores de 65 años de edad en el mundo excedió los 700 millones de personas, con las tasas más altas de crecimiento ocurriendo entre los muy viejos (aquellos mayores de 90 años). Esto evidentemente aumentará la prevalencia de enfermedad de Alzheimer (EA), así como los otros tipos de demencias.

La prevalencia de demencia en el mundo se estima en 30%, de los cuales unos 35 millones de personas corresponden a la demencia de tipo Alzheimer. Los datos de la *Alzheimer´s Disease International* (ADI) pronostican que la prevalencia de EA se duplica cada 20 años, de 65.7 millones para 2030 a 115.4 millones para el 2050, con mayor prevalencia en países desarrollados.

Según el Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM), la prevalencia estimada de demencia es de 6.1%, con una incidencia de 27.3/1 000 personas-año. Si se considera que para la EA (como para la mayoría de las demencias) la edad es el principal factor de riesgo, debe destacarse que de acuerdo con predicciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2020 gran parte de América Latina tendrá 10% de su población mayor de 60 años de edad, lo que incrementará el número de casos de demencia.

Otro aspecto relevante es la variabilidad de los trastornos cognitivos por grupo racial y étnico. Los afroamericanos tienen un riesgo dos veces mayor que los blancos de desarrollar EA, mientras que los hispanoamericanos tienen 1.5 veces más riesgo.

La demencia tiene un enorme impacto en la calidad de vida de los pacientes que la padecen, ya que afecta en la funcionalidad para todas las actividades de la vida diaria. También incrementa el riesgo de muerte, ya que a mayor gravedad de la demencia la supervivencia disminuye en una relación directamente proporcional.

El impacto que tiene la demencia sobre aspectos económicos es enorme, la Asociación de Alzheimer estimó que los costos totales de atención por año para pacientes con EA son de $172 billones de dólares, incluyendo $123 billones de dólares en costos de atención médica.

Por lo tanto, es fundamental que el personal médico, involucrado en la atención de los adultos mayores, conozca las características clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico de las formas más comunes de demencia. De igual importancia es el aspecto relacionado con el apoyo a los pacientes y familiares, para consejo y ayuda en las etapas avanzadas de la enfermedad.

DEFINICIÓN

La demencia se define de acuerdo con el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, versión IV (DSM-IV) como el trastorno de la memoria que se acompaña de una o más de las siguientes alteraciones: apraxia, afasia, agnosia y deterioro de la función ejecutiva que condiciona un deterioro significativo en la función previa del paciente en aspectos laborales, sociales o ambos. Estos cambios no deben ocurrir en el contexto de *delirium*, aunque el cuadro clínico puede estar en el contenido de alguna enfermedad médica general, a los efectos persistentes de algunas sustancias, o una combinación de estos dos factores. En la reciente publicación del DSM-5, se cambia el término de demencia por trastorno neurocognitivo mayor y se basa en los siguientes criterios:

A. Evidencia de déficit cognitivo sustancial respecto al nivel previo, en uno o más dominios cognitivos basados en: 1) queja del paciente, un informante o el médico, de que existe una disminución en la función cognitiva y 2) disminución en el rendimiento neurocognitivo, por lo general mayor a dos desviaciones estándar por debajo de la normalidad en pruebas formales o en una evaluación clínica equivalente.

B. Los déficits cognitivos son suficientes para interferir con la independencia (requiere asistencia mínima en las actividades instrumentadas de la vida diaria).

C. Los déficits cognitivos no aparecen de manera exclusiva en el contexto de *delirium*.

D. Los déficits cognitivos no son al inicio atribuibles a otro trastorno del eje I (p. eje., trastorno depresivo mayor o esquizofrenia).

CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS

En la figura 37-1 se muestra la distribución por frecuencia de los tipos de demencia en el mundo.

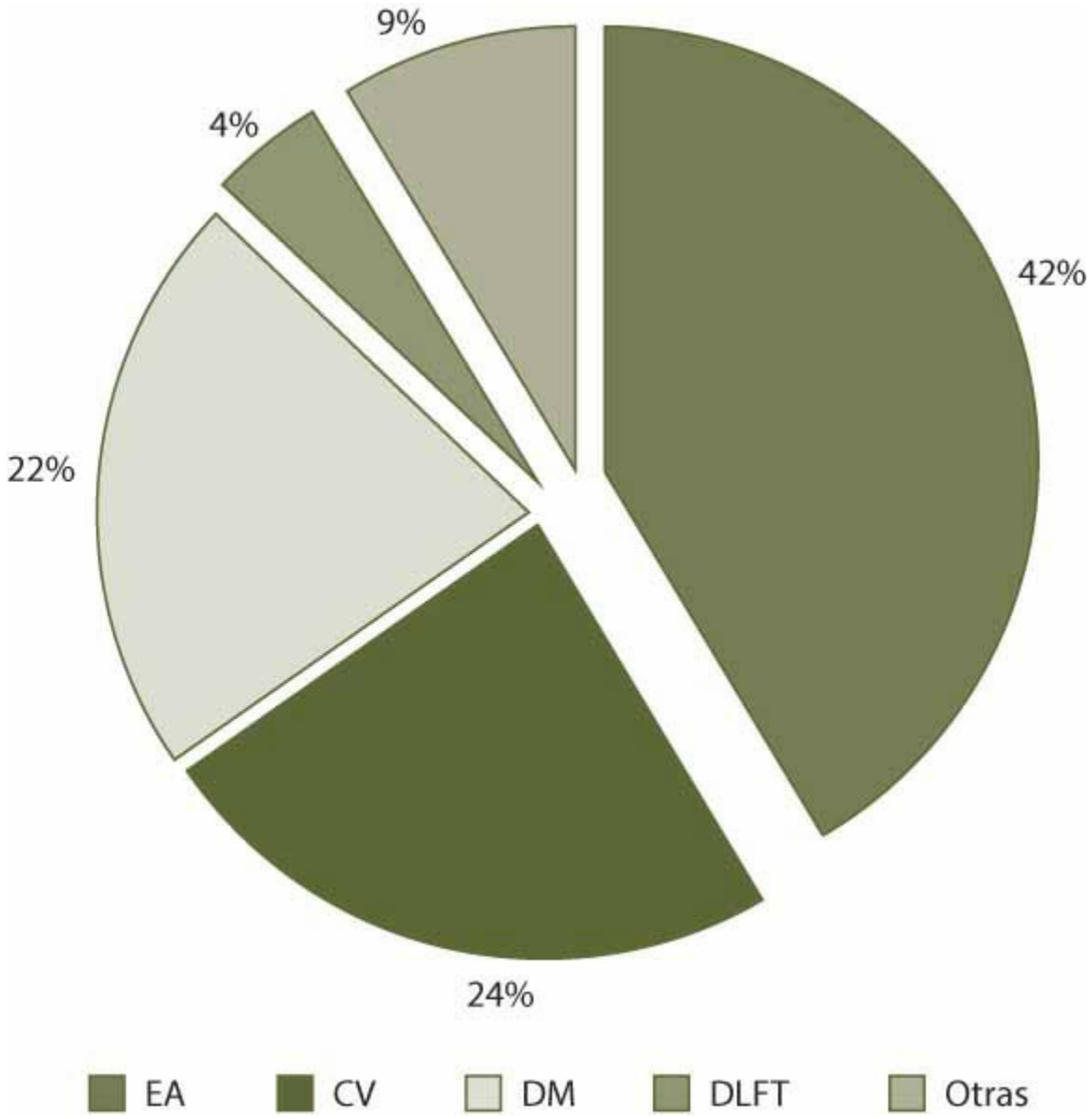


Figura 37–1. Distribución de los tipos de demencia a nivel mundial. EA: enfermedad de Alzheimer, DV: demencia vascular, DM: demencia mixta, DLFT: degeneración lobar frontotemporal

La demencia puede clasificarse de diversas maneras. La más común es respecto a su localización anatómica, corresponde al tipo cortical (EA, demencia por cuerpos de Lewy, [DCLw]) y subcortical (vascular, enfermedad de Parkinson [EP]). Otra manera de clasificarla es según su

etiología, en el cuadro 37-1 se muestra la clasificación etiopatogénica de las demencias (degeneración cortical primaria, degeneración subcortical primaria, enfermedad cerebrovascular, infecciosa, nutricional, entre otras).

Cuadro 37-1. Clasificación etiopatogénica de las demencias

Forma de demencia	Enfermedad
Demencia degenerativa primaria cortical	• Enfermedad de Alzheimer • Demencia por cuerpos de Lewy • Degeneración lobar frontotemporal • Formas con inicio focal: Pick clásico, atrofia cortical posterior, demencia semántica • Formas infrecuentes: demencia con gránulos argirófilos, demencia con ovillos neurofibrilares y calcificaciones de los ganglios basales
Demencias degenerativas primarias subcorticales	Enfermedad de Huntington Parálisis supranuclear progresiva Demencia en la enfermedad de Parkinson Degeneración corticobasal Atrofia de sistema múltiple Demencia mesolimbocortical Ataxias hereditarias progresivas
Demencias secundarias	**Vascular** Demencia multiinfarto Demencia por infarto estratégico Demencia por enfermedad de pequeño vaso (predominio subcortical): angiopatía amiloide, CADASIL Otras formas: síndrome de Sneddon, vasculitis Demencia por isquemia-hipoxia Demencia por hemorragias
Otras demencias secundarias	Hidrocefalia Infecciosa Causas endocrinológicas, metabólicas, carenciales, tóxicas, enfermedades desmielinizantes, reumatológicas, neoplasias, epilepsia, traumatismo craneal
Demencias combinadas o de etiología múltiple	Demencia mixta (vascular y degenerativa) Otras demencias combinadas

También puede ser reversible o irreversible (fármacos, deficiencia de vitaminas, depresión) progresiva o no. Debe considerarse que cada tipo de clasificación podría incluir otra. Por lo tanto, es conveniente establecer además de su clasificación por localización anatómica, si la demencia es progresiva o no, asimismo de su etiología, ya que esto permitirá establecer un diagnóstico y pronóstico más apropiado. En el cuadro 37-2 se muestran

las características principales entre una demencia cortical y una subcortical.

A continuación se describe el abordaje diagnóstico sugerido en caso de demencia.

Cuadro 37-2. Diferencias entre la demencia subcortical y cortical

Característica	Demencia subcortical	Demencia cortical
Lesión funcional primaria	Deterioro en el procesamiento	Trastorno en dominios específicos (afasia, apraxia, agnosia)
Velocidad de pensamiento	Lento	Normal
Déficit memoria	Recuperación (recuerdo/recuperación por clave y reconocimiento)	Codificación/almacenamiento (pobre memoria de reconocimiento)
Síntomas neuropsiquiátricos	Apatía, depresión	Menos común depresión
Anomalías motoras	Disartria, extrapiramidal	Poco común, signo de Gegenhalten
Patología	Cambios prominentes en estriado y tálamo	Cambios prominentes en áreas de asociación cortical
Ejemplo de demencia	Parálisis supranuclear progresiva	Enfermedad de Alzheimer

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA DEMENCIA

El diagnóstico de la demencia es principalmente clínico. Se sugiere un abordaje sistematizado que incluya historia clínica completa, descripción detallada de las funciones cognitivas afectadas, exploración física

completa y evaluación cognitiva mediante pruebas específicas y a continuación complementar con estudios de laboratorio y gabinete. La figura 37-2 muestra una ruta diagnóstica sugerida en pacientes con sospecha de demencia.

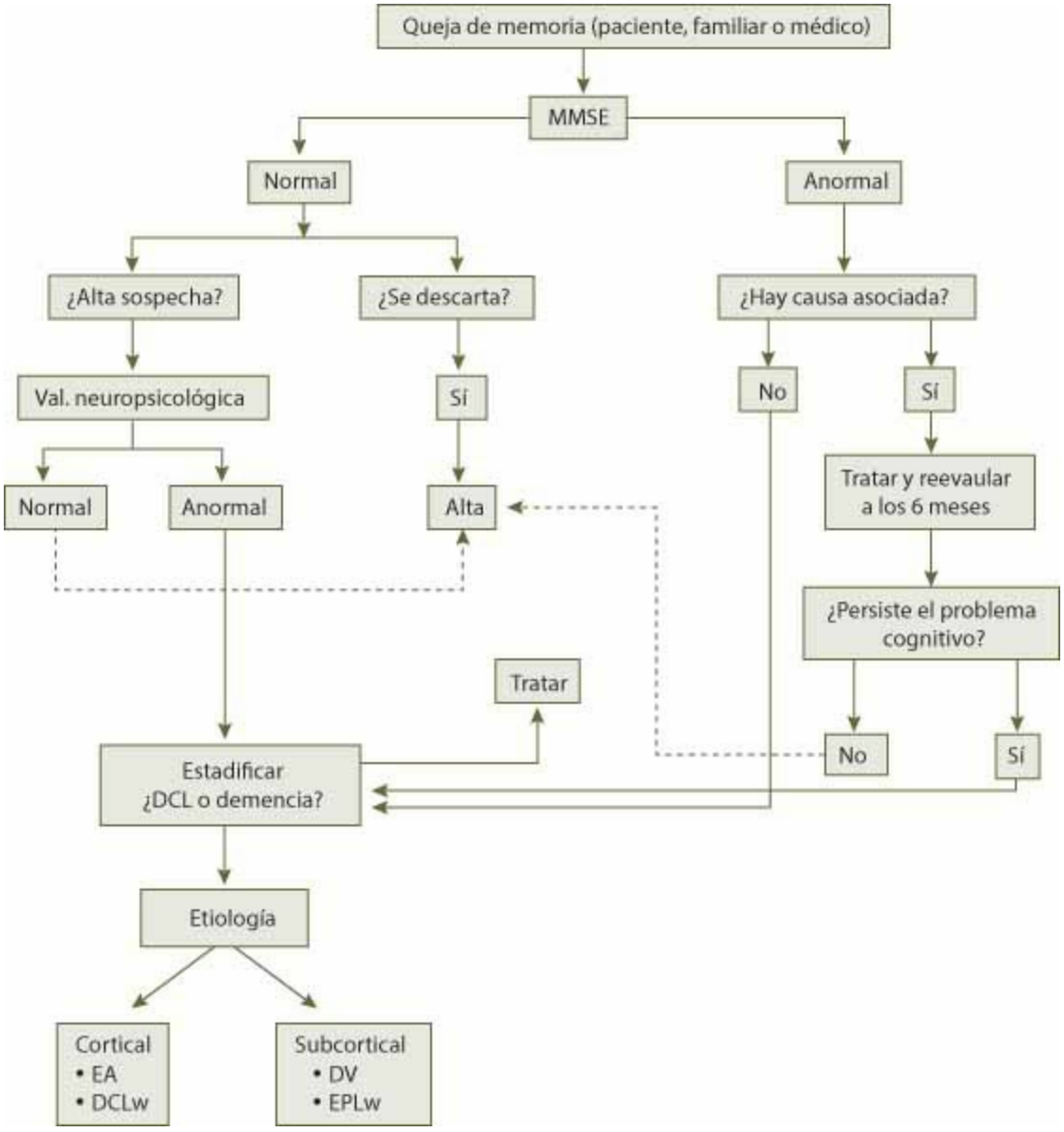


Figura 37–2. Abordaje sugerido en un paciente con demencia.

Para la evaluación de las funciones cognitivas, se sugiere iniciar con la aplicación del Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE) y la prueba de reloj (comentados de manera amplia en el capítulo sobre evaluación cognitiva). Con el fin de evaluar el resto de las funciones cognitivas se sugiere emplear otras pruebas que incluyan evaluación del lenguaje, funciones ejecutivas y habilidades visoespaciales, ya que estas pruebas

permiten evidenciar las características neuropsicológicas del deterioro cognitivo en estudio.

Para aquellos casos en los cuales no es posible obtener un diagnóstico preciso, se recomienda la evaluación neuropsicológica completa que incluye pruebas más específicas. A continuación se describen dos pruebas que se emplean para valorar en forma rápida, breve y específica diferentes funciones cognitivas, su uso no requiere de un entrenamiento especializado, pero sí exige un conocimiento de la prueba, alcances y puntos de corte para considerar anomalía, así como sus limitaciones (adaptados a edad y escolaridad).

1. Prueba de cinco palabras

la prueba de las cinco palabras evalúa la memoria a corto plazo y recuerdo diferido. La prueba consiste en el aprendizaje y recuerdo de cinco palabras. El cuadro 37-3 muestra las características de ésta.

Cuadro 37-3. Prueba de las cinco palabras

Instrucciones: se aplica en dos etapas.
Primera. Etapa de aprendizaje y recuerdo inmediato, se hace en tres fases:

A. Presentación de la lista escrita: "por favor, lea esta lista de cinco palabras en voz alta y trate de aprenderlas, se las preguntaré más tarde".
B. Vínculo de categoría semántica: cuál de estas palabras es un animal… un lugar… un vehículo de transporte… una prenda de vestir… una parte del cuerpo
C. Recuerdo inmediato para el control del aprendizaje:
  1. Voltear la hoja y decir "diga las palabras que acaba de leer"
  2. Para cada palabra no recordada DE FORMA espontánea preguntar "¿Cuál es el nombre de… (dar la clave semántica correspondiente)?"
  3. Si no recordó todas las palabras, mostrar la lista y señalar con el dedo cada una de las faltantes y decir "el nombre de… (dar categoría semántica) es… (leer la palabra en voz alta)
  4. De nuevo voltear la hoja y preguntar por cada una de las palabras no recordadas antes: "¿cuál era en nombre de… (dar la clave semántica)
- En los próximos 5 min se realiza otra tarea no verbal (p. ej., dibujo de reloj)

Hoja cinco palabras:

AUTOBUS
GUANTE
PALOMA
DIENTE
MERCADO

Segunda etapa de evocación o recuerdo diferido: dos fases (espontáneo y con clave semánticas)
  a) Diga al paciente "podría repetirme las cinco palabras de la lista que leyó hace unos minutos"
  b) Preguntar por cada palabra no recordada "cuál era el nombre de…" (dar la clave semántica)

Informe de resultados: se registran número de palabras dichas de forma espontánea más las palabras dichas con clave semántica en cada etapa. Por ejemplo, recuerdo inmediato 3+1 (recordó tres de manera espontánea y una con clave semántica) y recuerdo tardío 4+1 (recordó cuatro espontáneamente y una con clave semántica). Entonces el informe final sería: Prueba de cinco palabras = 3+1 y 4+1.
Interpretación:
  a) Problemas de codificación: dificultad de aprender las cinco palabras tras varias repeticiones se presenta por reducción de los recursos de atención.
  b) Problemas de consolidación: síndrome amnésico de tipo hipocámpico no recuerdo de las palabras aun con clave semántica.
Problemas de recuperación: síndrome amnésico de tipo frontosubcortical) cuando el recuerdo diferido mejora con clave semántica.

Permite identificar en forma objetiva a personas con problemas de memoria. Se ha informado que puede detectar personas con EA con una sensibilidad de 91% y especificidad de 85%. Ha demostrado ser útil en la detección de demencia, en particular la EA.

2. Fluidez verbal

Es una prueba ampliamente utilizada; evalúa funciones del lenguaje, en especial la que se refiere a la capacidad de evocar palabras en un determinado tiempo, durante 1 min (cuadro 37-4) y de acuerdo a dos categorías:

Cuadro 37-4. Prueba de fluidez verbal semántica y fonológica

Principio:	Instrucciones	Puntos de corte para resultado anormal (Edad: 65 años y más)		Interpretación
Semántica: animales	"Lo más rápido que pueda, diga nombres de animales que recuerde" (1 min)	Escolaridad	Núm de palabras	Resultado Alto en fonológica y baja en semántica: probable deterioro cortical, estructuras temporales y parietales (Alzheimer) Alto semántica, bajo fonológica: probable deterioro vascular, cambios en sustancia blanca de circuitos frontosubcorticales
		0 años	< 6	
		1 a 4 años	< 11	
		5 a 9 años	< 13	
		+ 10 años	< 14	
Fonológica: "F"	Le diré una letra del alfabeto, diga palabras que empiecen con esa letra. **No** diga nombres propios, ni palabras derivadas (p. ej., limpio, limpiar, limpieza). Lo más rápido que pueda diga palabras empiecen con la letra F" (1 min)	Escolaridad	Núm de palabras	
		0 años	NO aplica	
		1 a 4 años	< 4	
		5 a 9 años	< 7	
		+ 10 años	< 9	

- **Fluidez semántica**: consiste en pedir nombres de animales, frutas, herramientas, entre otros. La que se utiliza es la categoría de animales.
- **Fluidez fonológica**: se solicita que el paciente diga palabras que inician con un fonema: F, M, P o T. El fonema F cuenta con normas estandarizadas en población mexicana.

Como complemento a la evaluación clínica y cognitiva se sugiere realizar estudios de laboratorios que incluyan: biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, pruebas de función tiroidea, hepática y renal, con el fin de identificar causas reversibles del deterioro cognitivo. Dependiendo del contexto clínico de cada paciente, pueden realizarse también estudios de concentración de ácido fólico, homocisteína, vitamina B_{12}, serología para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), serología para enfermedad de Lyme y punción lumbar. El uso de los biomarcadores (de depósito amiloide y daño neuronal) se reserva para casos atípicos o con fines de investigación.

Los estudios de gabinete deberán incluir los de neuroimagen como tomografía axial computarizada (TAC) o imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral, las cuales permiten identificar cambios degenerativos, así como confirmar o descartar causas secundarias; en el caso de la sospecha de deterioro cognitivo vascular (DCV), permite establecer la gravedad, el tipo de daño vascular y la zona cerebral afectada.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno neurodegenerativo que afecta en primer lugar a adultos mayores. Constituye la principal causa de demencia en el mundo y tiene como principal manifestación clínica la afectación de la memoria.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia informada de EA a nivel internacional se incrementa con la edad, de 5 a 10% en los sujetos de 60 a 65 años de edad, a 45 y 50% en mayores de 85 a 90 años de edad.

En EUA se estima que 5.2 millones de estadounidenses padecen EA, de los cuales cinco millones corresponden a mayores de 65 años de edad (3.2 millones son mujeres y 1.8 millones son hombres) y alrededor de 200 000 sujetos menores a 65 años padecen EA de inicio temprano. En la figura 37-3 se muestra la prevalencia proyectada por edades para EA en EUA, según el estudio informado por Herbert *et al.*, considerando los datos del censo 2010.

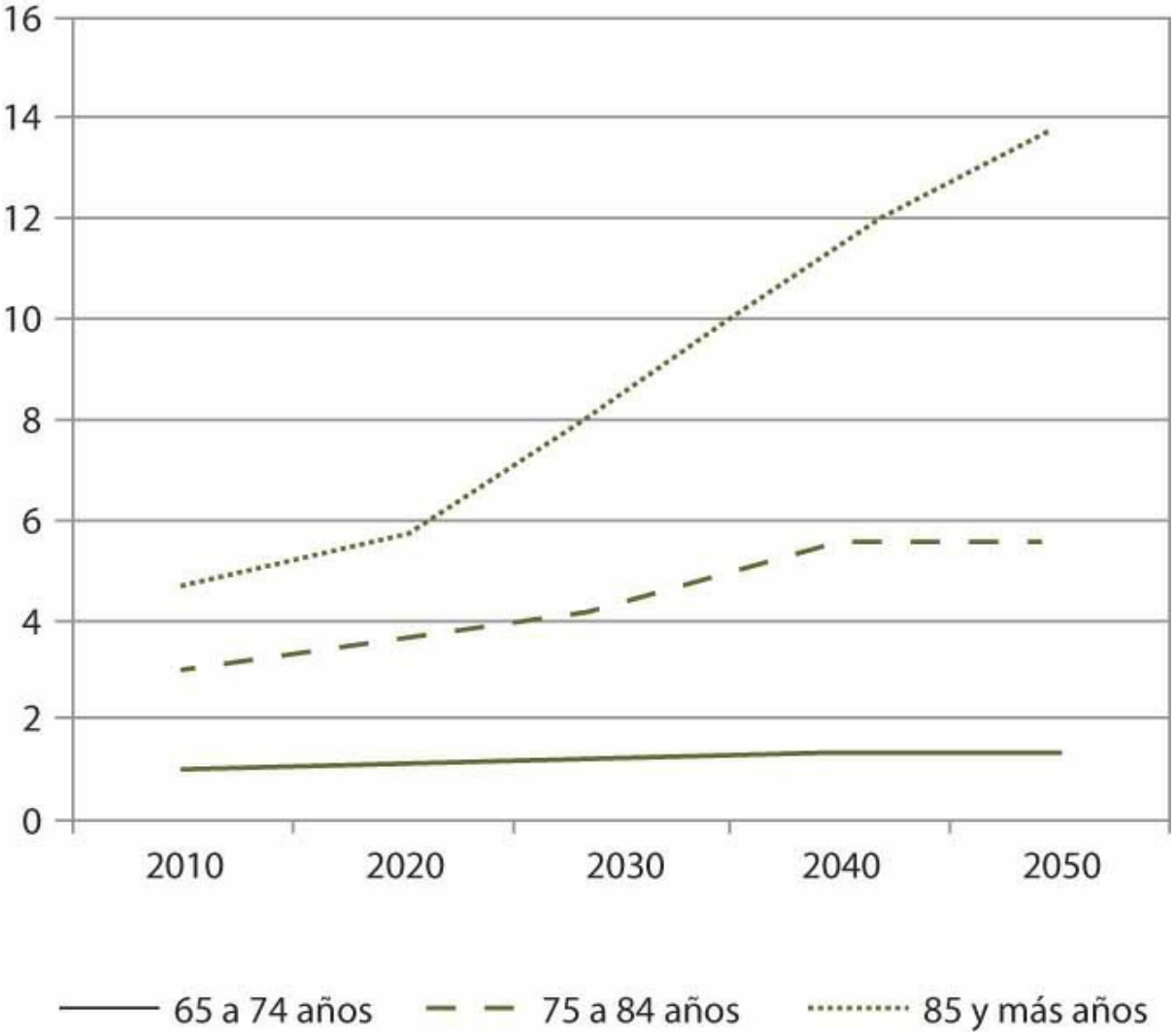


Figura 37–3. Prevalencia proyectada por edades para EA en EUA (2010 a 2050).

Los datos de prevalencia de demencia en México y América Latina eran escasos hasta la publicación de los resultados del Grupo de Investigación en Demencias 10/66, grupo afiliado a la *Alzheimer's Disease International* (ADI) que tiene como objetivo contrarrestar el desequilibrio que existe en la investigación en el campo de demencias en países en desarrollo. Este grupo informó en 2008 que la prevalencia cruda de demencia en México era de 8.6% para población urbana y 8.5% para población rural, cuando esta prevalencia se ajusta por grupo de edad, sexo y área de residencia se informa prevalencia de 7.4% a nivel urbano y 7.3% a nivel rural. En el cuadro 37-5 se muestra la epidemiología de EA en México y Latinoamérica informada por este grupo de investigación.

Cuadro 37-5. Epidemiología de la EA en México y América Latina (informe del grupo de investigación en demencias 10/66)

País	Prevalencia cruda	Prevalencia ajustada
México	Urbana 8.6 (6.8 a 10.4) Rural 8.5 (6.7-10.3)	Urbana 7.4 (5.9 a 8.9) Rural 7.3 (5.7 a 9.0)
Brasil	8.8 (7.2 a 10.7)	8.1 (8.0 a 8.2)
Venezuela	5.7 (4.7 a 6.8)	6.2 (4.9 a 7.4)
Rep. Dominicana	11.7 (10.3 a 13.1)	9.8 (8.4 a 11.1)
Perú	Urbana 9.3 (7.7 a 11.0) Rural 6.5 (4.4 a 8.6)	Urbana 8.5 (6.2 a 10.8) Rural 7.6 (5.0 a 10.3)
Cuba	10.8 (9.7 a 11.9)	12.6 (10.4 a 14.9)

Bases genéticas de la EA

Las bases genéticas de la EA han sido mejor estudiadas en los casos de inicio temprano, representan menos de 1% de todos los casos y siguen un patrón autosómico dominante. En el cuadro 37-6 se muestran los diferentes genes involucrados en EA de inicio temprano y tardío.

Cuadro 37-7. Manifestaciones clínicas y neuropsicológicas de la EA

Característica	EA leve	EA moderado-grave
Funcionalidad	Afectación de actividades instrumentadas de la vida diaria	Afectadas actividades básicas de la vida diaria
Déficit de memoria	En especial episódica y semántica alteradas	Memoria de procedimiento y aprendizaje alterados
Alteración del lenguaje	Dificultad para encontrar palabras, circunloquios, disminución de vocabulario espontáneo, disnomias	Anomias, agramatismo, errores parafásicos, trastornos de la comprensión del lenguaje
Trastorno de habilidad visoespacial	Colocación incorrecta de objetos, errores en la orientación espacial en lugares no conocidos	Desorientación geográfica en lugares conocidos, agnosia visual, prosopagnosia
Trastorno de funciones ejecutivas	Falta de motivación y compromiso	Dificultad para el razonamiento abstracto, trastorno de personalidad, errores de juicio y planeación
Apraxias	Raramente presentes	Presentes
Conciencia de enfermedad	Habitualmente ausente	Ausente
Síntomas neuropsiquiátricos	Ausentes	Apatía, desinhibición, comportamiento social inapropiado, depresión, agitación, agresividad vagabundeo, psicosis

a) EA de inicio temprano

Los pacientes desarrollan los síntomas de EA entre 30 y 60 años de edad. Se han identificado mutaciones causales en tres genes: gen de la proteína precursora de amiloide (APP), gen de la presenilina 1 (PSEN1) y presenilina 2 (PSEN2). Estas mutaciones representan menos de 1% de todos los casos de EA y 60 a 70% de todos los casos de inicio temprano.

– **Proteína precursora de amiloide (APP):** gen localizado en cromosoma 21q21.3, codifica para la APP, se han identificado más de 50 mutaciones de penetrancia completa y representan 10 a 15% de los casos de inicio temprano; sin embargo, la edad de inicio de los

síntomas puede variar. Las mutaciones en el gen de la APP favorecen la vía amiloidogénica, en la que participan principalmente las β y γ-secretasas, con la producción final de péptidos de β amiloide (Aβ) o la alteración de la relación de Aβ40 y Aβ42.

– **Presenilina 1:** el gen PSEN1 está localizado en el cromosoma 14q24.3 y codifica para la proteína presenilina 1. Se han identificado más de 150 mutaciones, la mayoría de penetrancia completa. Representa 50% de todos los casos de inicio temprano. La mutación de PSEN1 favorece la vía amiloidogénica estimulando la acción de la γ-secretasa.
– **Presenilina 2:** el gen PSEN2 está localizado en el cromosoma 1q31-q42, codifica para la proteína presenilina 2. Se han descrito más de 20 mutaciones, sólo 95% de penetrancia completa, por lo que 5% de las mutaciones no desarrollarán enfermedad, es la causa menos común de EA de inicio temprano. La mutación de PSEN2 no se conoce por completo, se cree que favorece la actividad apoptótica y ocasiona neurodegeneración, además de que favorece la acción de la γ-secretasa, incrementando la relación de $A\beta_{40}$ y $A\beta_{42}$.
– **Trisomía 21:** los adultos con trisomía 21 (síndrome de Down) desarrollan características clínicas y neuropatológicas compatibles con EA alrededor del quinto decenio de la vida, debido a la presencia de una copia extra del gen de la APP, lo que resulta en incremento de la producción de RNAm y por consecuencia mayor cantidad de APP.

b) EA de inicio tardío

Las bases genéticas de esta forma de presentación son más complejas, ya que interaccionan factores genéticos de menor penetrancia con factores ambientales e influencias epigenéticas. El único factor de riesgo establecido hasta el momento es el gen de la apolipoproteína E (APOE).

– **Apolipoproteína E:** el gen APOE se localiza en el cromosoma 19q13.2 y existen tres alelos conocidos: épsilon 2, 3 y 4. El alelo APOE épsilon 4 (ε4 fue reconocido como factor de riesgo de EA de inicio tardío en 1993 y múltiples estudios han confirmado su asociación con EA y demencia vascular. La frecuencia de este alelo varía según el grupo étnico, siendo 15% en caucásicos, 25% en afroamericanos, 8 a 41% en africanos, 7 a 24% en asiáticos. La fuerza de asociación varía según la edad, sexo y número de alelos presentes, siendo alrededor de un riesgo de 2 a 3 veces mayor en portadores de un alelo y 8 a 12 veces en portadores de dos alelos comparados con

los no portadores. Es muy importante resaltar que APOE es un gen de susceptibilidad, no es determinante y cerca de 40% de los pacientes con EA de inicio tardío no son portadores de APOE ε4.

– **Otros trastornos genéticos identificados**: utilizando los estudios de asociación del genoma, los investigadores han identificado nuevos genes adicionales al APOE involucrados en la patogénesis del EA de inicio tardío, entre los que destacan: CR1 (receptor 1 del componente 3b/4b del complemento), PICALM (proteína de ensamblaje fosfatidilinositol-clatrina), CLU (clusterina) y BIN1 (proteína integradora de puente 1). Las investigaciones sobre otros trastornos genéticos continúa.

Recomendaciones para la evaluación genética en EA

Los individuos con EA de inicio temprano o con historia familiar de EA (más de tres sujetos afectados con EA de inicio temprano) son candidatos a evaluación genética que incluya todas las posibles mutaciones para APP, PSEN1 y PSEN2. El consejo genético debe ser parte primordial previo a la realización de la prueba, con el fin de brindar la información necesaria para la toma de decisiones, la decisión final de realizarse el estudio genético es competencia sólo del individuo.

En el caso de EA de inicio tardío, la búsqueda del gen APOE ε4 es controversial debido a la baja sensibilidad y especificidad de la prueba, así como la ausencia de opciones preventivas y la aparente variabilidad como factor de riesgo en los diferentes grupos étnicos. Se encuentran disponibles varias pruebas en el mercado; sin embargo, no se recomienda su realización de manera sistemática.

Fisiopatología de la EA

Se han identificado diferentes mecanismos de lesión celular en EA. El principal mecanismo consiste en la acumulación de proteínas mal conformadas en el tejido cerebral envejecido, ocasionando estrés oxidativo e inflamación que causa neurodegeneración.

a) β amiloide. Los péptidos de Aβ, el principal constituyente de la placa amiloide y otros metabolitos, son derivados de la proteína precursora de amiloide (APP) por proteólisis enzimática. La sobreexpresión de Aβ ocasiona alteración en la integridad neuronal, actividad aberrante de redes neurales y depresión de la actividad sináptica. Los depósitos de Aβ

en forma de placa amiloide y los depósitos de ovillos neurofibrilares en estructuras del lóbulo temporal son características histopatológicas de la EA. En la figura 37-4 se muestra la vía amiloidogénica y no amiloidogénica de la proteólisis de APP.

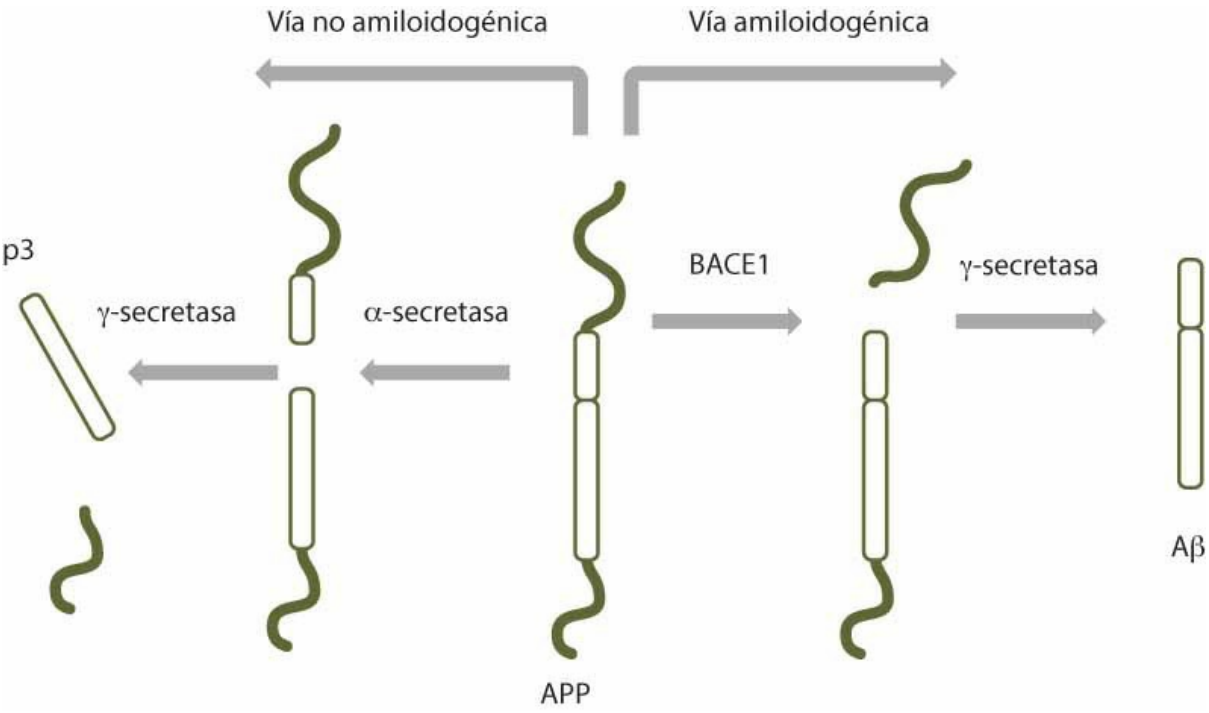


Figura 37–4. Vía amiloidogénica y no amiloidogénica de la proteólisis de APP.

Los monómeros de Aβ pueden consistir de 36 a 43 aminoácidos, la variedad $A\beta_{40}$ es mucho más prevalente que $A\beta_{42}$, la cual tiene tendencia a la agregación y al daño neuronal. La proteólisis de APP depende de la acción enzimática secuencial de proteasas como: BACE1 (enzima 1 de clivaje de la APP en sitio β), β-secretasa y γ-secretasa. El desequilibrio entre producción y eliminación, causa acumulación de Aβ. La proteína Aβ puede agregarse en forma de oligómeros (2 a 6 péptidos) que se unen en conjuntos intermedios, también puede agregarse en forma de fibrillas que se unen para formar láminas que constituyen a las fibras insolubles de la placa amiloide. Los oligómeros solubles y los agregados intermedios son las formas más neurotóxicas de Aβ, los dímeros y trímeros lo son para las sinapsis; por lo que la gravedad del deterioro cognitivo en AE se correlaciona con los niveles de oligómeros en el tejido cerebral más que con la carga total de Aβ.

b) Proteína tau. Las taupatías, entre las cuales se encuentra la EA, se

caracterizan por la acumulación de proteína tau fosforilada en forma de ovillos neurofibrilares, localizadas en las neuronas piramidales. El número de ovillos es un marcador patológico de la gravedad de EA.

La proteína soluble tau se encuentra abundante en los axones, promueve el ensamblaje y estabilidad de los microtúbulos y favorece el transporte axonal. La forma hiperfosforilada es insoluble, tiene poca afinidad por los microtúbulos y se agrega en forma de filamentos helicoidales. Los agregados intermedios de la proteína tau fosforilada son citotóxicos y afectan la cognición normal. La figura 37-5 muestra los depósitos de placa amiloide y ovillos neurofibrilares en la evolución del deterioro clínico de la demencia.

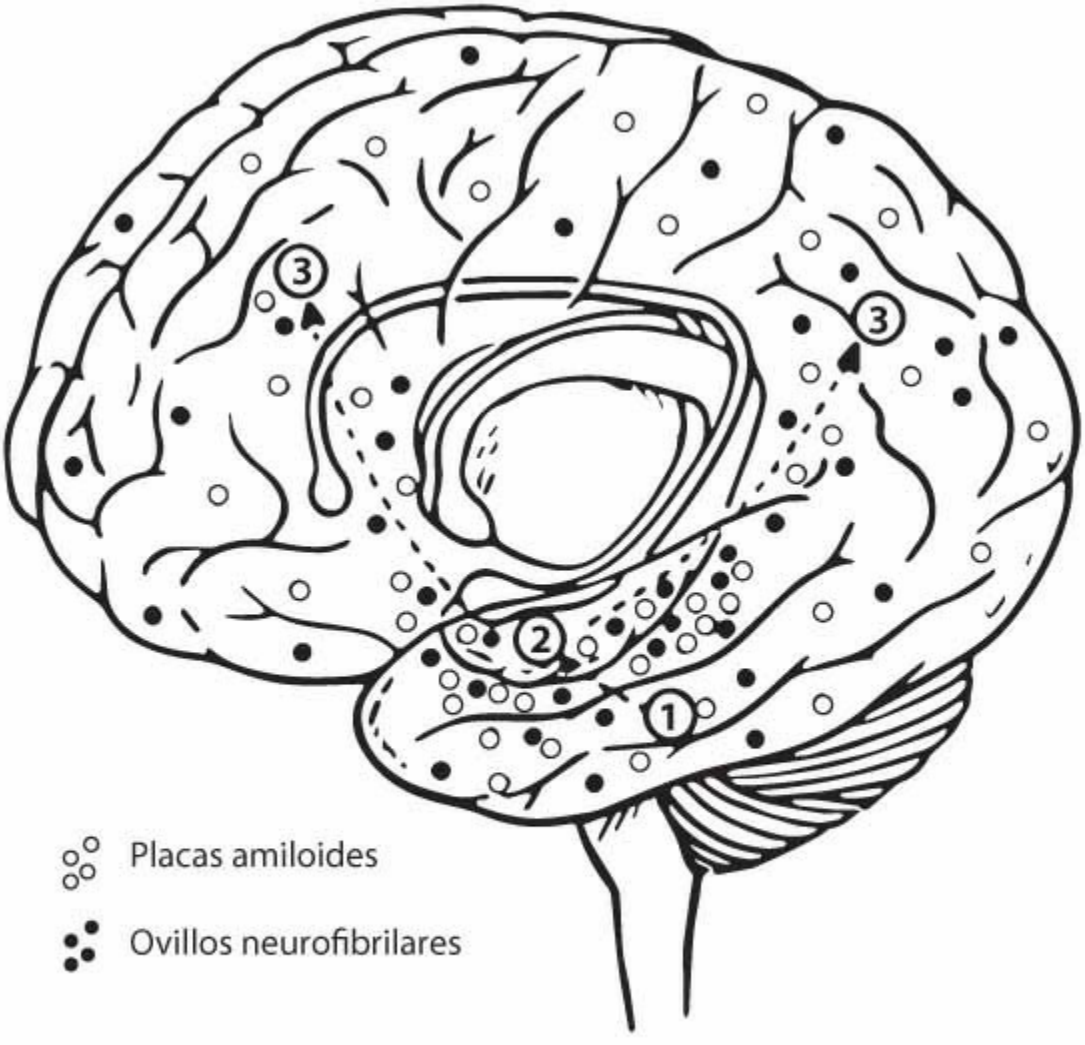


Figura 37–5. Localización de los depósitos de placa amiloide y ovillos neurofibrilares en la progresión de la EA.

c) Disfunción sináptica. Las sinapsis localizadas en el hipocampo comienzan a declinar en la etapa preclínica de la EA, puede haber una reducción de hasta 25% de la proteína sinaptofisina en las vesículas, además ocurre alteración en la liberación de neurotransmisores presinápticos y receptores postsinápticos, como resultado de la endocitosis de receptores de superficie de NMDA (N-metil-D-aspartato) y de proteincinasa B (ácido propiónico α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole). Se han informado otras alteraciones como la disminución de los receptores de neurotrofinas, la disminución en la liberación de acetilcolina a la hendidura sináptica por efecto de Aβ sobre los receptores nicotínicos α-7 de acetilcolina.

d) Disfunción mitocondrial. En la EA, el depósito de Aβ inhibe enzimas clave en el funcionamiento mitocondrial, como la citocromo c-oxidasa, alterando el transporte de electrones, la producción de ATP, el consumo de oxígeno y el potencial de membrana mitocondrial. El incremento en la formación de radicales superóxido dentro de la mitocondria y su conversión hacia peróxido de hidrógeno ocasiona estrés oxidativo, liberación de citocromo c y apoptosis. Los modelos experimentales demuestran que los marcadores de daño oxidativo preceden a los cambios histopatológicos característicos de EA.

e) Vías de señalización de la insulina. Se ha demostrado la asociación entre diabetes mellitus tipo 2, intolerancia a la glucosa y EA. Las vías de señalización de la insulina involucradas en la resistencia a la misma, ocasionan una deficiencia energética en las neuronas, las hace vulnerables al estrés oxidativo y a otras afecciones metabólicas, así como también afecta la plasticidad sináptica. Las concentraciones elevadas de glucosa tienen efecto dañino directo sobre estructuras hipocampales, incrementan la regulación de la tau-cinasa, glucógeno sintasa-cinasa 3b y reducen también las concentraciones de enzimas degradadoras de insulina en tejido cerebral.

f) Alteraciones vasculares. En la EA, la lesión vascular y la inflamación del parénquima perpetúan el ciclo de la agregación de proteínas y el estrés oxidativo cerebral. Los hallazgos histopatológicos en EA informan la coexistencia de angiopatía amiloide, anomalías capilares, disrupción de la barrera hematoencefálica, ateromas de pequeño vaso y enfermedad isquémica en 60 a 90%, mientras que hasta un tercio de los casos de demencia vascular (DV) presentan características histopatológicas de EA. En la EA existe evidencia de reducciones simétricas del flujo

cerebral que producen el hipometabolismo regional.

g) Inflamación. Al principio, la microglia fagocítica engloba y degrada los depósitos de Aβ; sin embargo, la microglia crónicamente activada inicia una cascada de inflamación liberando citocinas como interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Las fibrillas de Aβ y la activación glial también estimulan la vía clásica del complemento. Los astrocitos activados liberan reactantes de fase aguda, α-1-antiquimiotripsina, α-2-macroglobulina y proteína C reactiva que pueden agravar la EA. La figura 37-6 muestra los diferentes factores involucrados en la fisiopatología de la EA.

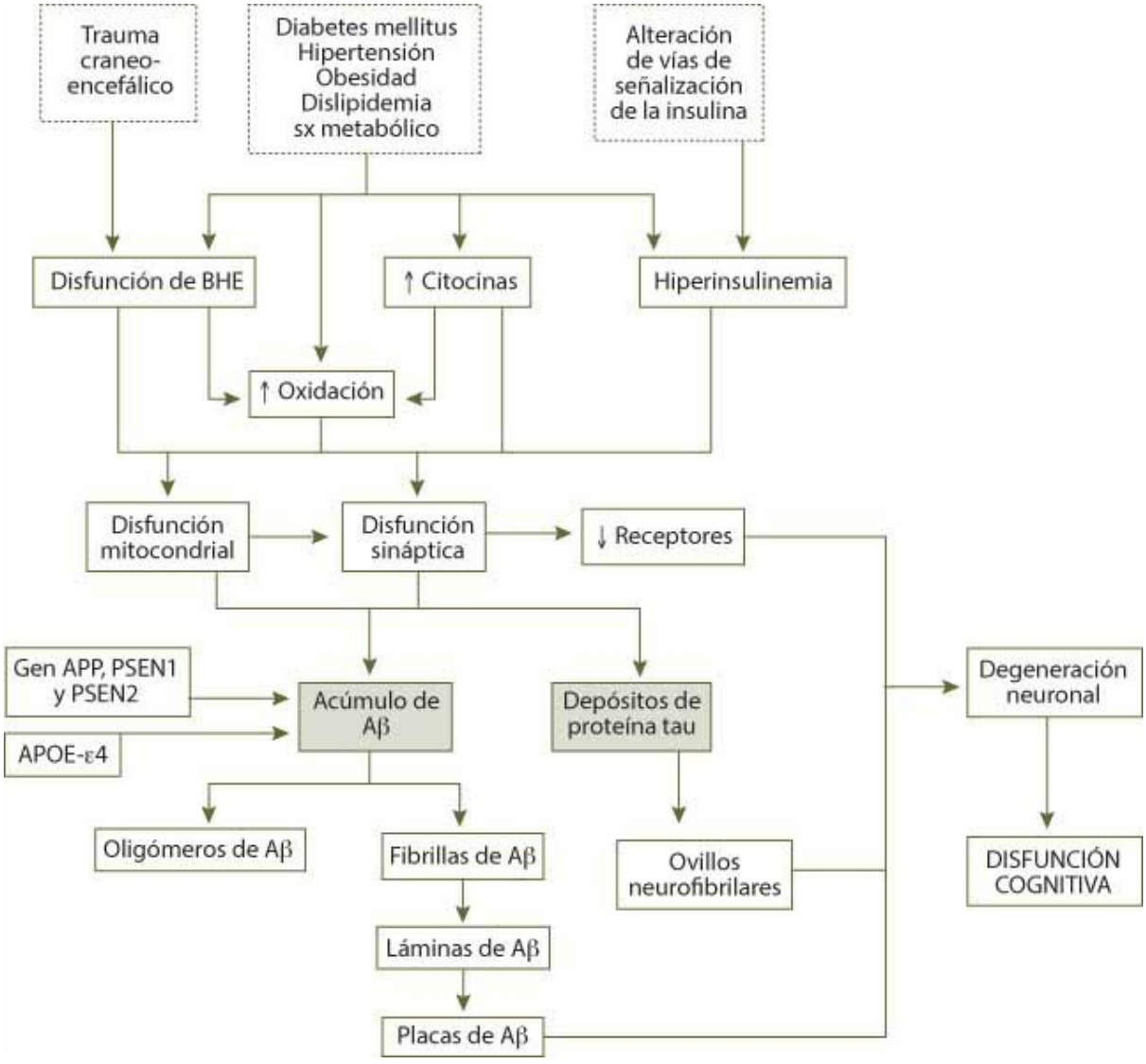


Figura 37–6. Mecanismos fisiopatológicos de la EA

Factores de riesgo de la EA

Se han identificado numerosos factores de riesgo para el desarrollo de EA. El principal factor hasta el momento es la edad; sin embargo, la EA no forma parte del envejecimiento normal. Otros factores de riesgo identificados son: historia familiar, gen de APOE, deterioro cognitivo leve, factores de riesgo cardiovascular, baja escolaridad, entre otros.

– Historia familiar. Los individuos con familiar en primer grado que padece EA tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad, el riesgo se incrementa conforme mayor es el número de familiares en primer grado afectados. En el caso de EA de inicio temprano se debe evaluar al resto de familiares para identificar la mutación genética específica.
– Gen de APOE. Cada individuo recibe una copia del gen APOE de sus padres, el alelo ε3 es el más común y no confiere riesgo de EA, en cambio el alelo ε2, menos común, confiere protección para el desarrollo de EA. El alelo ε4, se conoce por incrementar de manera exponencial el riesgo dependiendo si se poseen 1 o 2 copias del mismo.
– Deterioro cognitivo leve (DCL). El DCL es una condición en la que el individuo presenta alteraciones de las funciones cognitivas que no llegan a afectar su vida diaria. El subtipo de DCL más asociado con el desarrollo de EA es el DCL amnésico, en el que la memoria se encuentra por lo común afectada. Es importante recordar que la tasa anual de progresión a demencia en pacientes con DCL es de 12 a 15%, mientras que hasta 50% de los individuos con DCL permanecerán estables y cierto porcentaje podrá revertir a cognición normal. Se recomienda una evaluación cognitiva adecuada para identificar a los pacientes con DCL y caracterizarlos de forma apropiada, con el fin de identificar con oportunidad la progresión a demencia. En 2011 fueron publicadas las recomendaciones del *National Institute on Aging-Alzheimer´s Association* sobre el abordaje de pacientes con DCL debido a EA, en las que se incluye el uso de biomarcadores.
– Factores de riesgo cardiovascular. Muchos factores asociados con enfermedades cardiovasculares han demostrado su asociación con EA y otras demencias. Estos factores incluyen tabaquismo, obesidad, diabetes, dislipidemia e hipertensión arterial, en particular cuando éstas inician durante la etapa de adulto joven y no se controlan de manera adecuada.

– Baja escolaridad. Los individuos con menor número de años de educación formal comparados con mayor escolaridad, presentan mayor riesgo para padecer demencia. Lo anterior se encuentra relacionado con la reserva cognitiva, que permite al individuo compensar de forma apropiada los cambios cerebrales que ocurren en la EA y otras demencias. Un mayor número de años de escolaridad incrementa las conexiones sinápticas y establece nuevas redes para mejorar el procesamiento mental.
– Traumatismo craneoencefálico. El antecedente de traumatismo craneoencefálico moderado a grave incrementa el riesgo de EA y otras demencias. La lesión traumática cerebral moderada ocasiona pérdida del estado de alerta por hasta 30 min, si la pérdida de conciencia o la amnesia postraumática dura más de 24 h se considera un traumatismo grave. El traumatismo moderado se asocia con incremento del riesgo hasta dos veces de padecer EA, mientras que el traumatismo grave incrementa el riesgo hasta 4.5 veces. Esta asociación no se ha encontrado cuando se trata de un traumatismo craneoencefálico leve. Individuos como los boxeadores, jugadores de futbol americano y veteranos de combate que tienen antecedente de traumatismos repetidos presentan un mayor riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas, entre ellas EA.

Manifestaciones clínicas de EA

Las principales características clínicas del paciente con EA incluyen predominio de afectación de la memoria, combinado con déficit en otros dominios cognitivos y pérdida de la funcionalidad. El cuadro 37-7 muestra las manifestaciones clínicas de la EA según la etapa de la enfermedad.

Cuadro 37-7. Manifestaciones clínicas y neuropsicológicas de la EA

Característica	EA leve	EA moderado-grave
Funcionalidad	Afectación de actividades instrumentadas de la vida diaria	Afectadas actividades básicas de la vida diaria
Déficit de memoria	En especial episódica y semántica alteradas	Memoria de procedimiento y aprendizaje alterados
Alteración del lenguaje	Dificultad para encontrar palabras, circunloquios, disminución de vocabulario espontáneo, disnomias	Anomias, agramatismo, errores parafásicos, trastornos de la comprensión del lenguaje
Trastorno de habilidad visoespacial	Colocación incorrecta de objetos, errores en la orientación espacial en lugares no conocidos	Desorientación geográfica en lugares conocidos, agnosia visual, prosopagnosia
Trastorno de funciones ejecutivas	Falta de motivación y compromiso	Dificultad para el razonamiento abstracto, trastorno de personalidad, errores de juicio y planeación
Apraxias	Raramente presentes	Presentes
Conciencia de enfermedad	Habitualmente ausente	Ausente
Síntomas neuropsiquiátricos	Ausentes	Apatía, desinhibición, comportamiento social inapropiado, depresión, agitación, agresividad vagabundeo, psicosis

1. Trastorno de la memoria. La pérdida de la memoria es una característica esencial en EA y a menudo la primera manifestación. El patrón de pérdida de memoria incluye afectación de la memoria declarativa para eventos o hechos que dependen de las estructuras medial temporal y neocortical, las cuales suelen afectarse en la EA, mientras que las redes neuronales subcorticales que permiten la memoria de procedimiento y el aprendizaje de habilidades motoras se mantienen casi intactos hasta el final de la enfermedad. La memoria episódica que es específica para eventos y contextos, se afecta más profundamente en las etapas iniciales, a continuación se afecta la memoria semántica que

se encarga de vocabulario y conceptos, y se encuentra en regiones temporales neocorticales (no mediales). El déficit de memoria inicia de manera insidiosa y progresa con lentitud a través del tiempo.

2. Trastorno del lenguaje. Las primeras manifestaciones de la afectación del lenguaje suelen ser dificultad para encontrar palabras, circunloquios, disminución del vocabulario espontáneo y anomias en pruebas de denominación por confrontación. A continuación puede progresar a agramatismo, errores parafásicos, empobrecimiento del contenido del lenguaje y alteración en la comprensión del lenguaje. Se presenta una disminución de la fluencia semántica en las etapas iniciales que puede evaluarse mediante pruebas de fluencia verbal.
3. Trastorno de habilidad visoespacial. El déficit visoespacial puede manifestarse como colocación incorrecta de objetos en lugares inapropiados, dificultad para ubicarse en lugares poco conocidos y posteriormente sucede en lugares muy familiares. En etapas más avanzadas puede presentarse agnosia visual (incapacidad para reconocer objetos al verlos) y prosopagnosia (incapacidad para reconocer rostros de personas conocidas).
4. **Trastornos de funciones ejecutivas.** Son poco frecuentes en la etapa inicial de EA, aunque en ocasiones los familiares pueden informar falta de motivación y compromiso. La dificultad para el razonamiento abstracto, trastornos en la personalidad, errores de juicio y planeación, así como dificultad para llevar a cabo labores antes realizadas sin problemas, son las manifestaciones de las etapas posteriores.
5. **Apraxia.** Es la dificultad para llevar a cabo funciones motoras aprendidas, ocurre de manera tardía en la EA, después de que los déficit de memoria y lenguaje son aparentes. Desde el punto de vista clínico, las apraxias pueden provocar dificultad progresiva para labores cada vez más complejas, y por último causar errores al vestirse, alimentarse o llevar a cabo algunas otras tareas.
6. **Ausencia de conciencia de enfermedad.** La anosognosia o incapacidad para reconocer el déficit que presenta la persona es una característica de la EA, y está ligada a los cambios histopatológicos característicos en la región frontal. Es muy común para los pacientes minimizar sus fallas y dar explicaciones para tratar de justificarse. Se requiere corroborar la información proporcionada con algún familiar o acompañante.
7. **Síntomas neuropsiquiátricos.** En las etapas moderadas y graves de la

EA, pueden presentarse alteraciones de la personalidad incluyendo apatía, desinhibición y comportamiento social inapropiado. Es importante considerar el diagnóstico de depresión que puede encontrarse de manera concomitante en estos pacientes. En las etapas avanzadas pueden presentarse manifestaciones como agitación, agresividad, vagabundeo, psicosis (alucinaciones, ilusiones e ideas delirantes) que deben diferenciarse del diagnóstico de *delirium*.

8. **Otros déficit neurológicos.** En las etapas iniciales los pacientes con EA pueden tener una exploración neurológica dentro de límites normales, en etapas avanzadas pueden presentarse signos motores piramidales y extrapiramidales, mioclonos e incluso crisis convulsivas (hasta en 9 a 16% de los pacientes). Si estas manifestaciones ocurren en las etapas iniciales deben considerarse diagnósticos alternativos.
9. **Presentaciones atípicas de EA.** Una minoría de pacientes con EA no presentan las manifestaciones clínicas iniciales de amnesia progresiva, en estos casos pueden encontrarse cambios histopatológicos característicos de EA, con distribución anatómica diferente, lo que ocasiona cuadros clínicos distintos.

Atrofia cortical posterior

Se manifiesta como déficit visual cortical progresivo. La exploración neurológica detallada identifica síndrome de Balint (simultagnosia, ataxia óptica y apraxia ocular), además de otros datos como agnosia visual, apraxia del vestido, prosopagnosia y negligencia de campo visual. Menos común se presentan alucinaciones visuales y trastornos en la campimetría. Además de estos datos, los pacientes presentan deterioro de memoria, acalculia, alexia y anomia. Los datos histopatológicos informan enfermedad de Alzheimer en regiones occipitales laterales y parietooccipitales.

A) Afasia progresiva primaria. La variedad logopénica de EA se caracteriza por su inicio temprano (antes de los 60 años de edad), predominio de síntomas conductuales y trastornos en el lenguaje caracterizados por disminución de la fluencia verbal, dificultad para encontrar palabras, sin afectación gramática o déficit de comprensión del lenguaje. El diagnóstico diferencial de este tipo de presentaciones incluye las variedades del lenguaje de la degeneración frontotemporal (demencia semántica y afasia progresiva no fluente).

B) Síndrome biparietal. Los pacientes se presentan de manera temprana con apraxia del vestido, desorientación visoespacial, disgrafia, trastorno del lenguaje con déficit de memoria episódica.

C) Otros. Un porcentaje mínimo de pacientes puede presentarse con características clínicas diferentes y son catalogados al inicio como degeneración corticobasal o degeneración lobar frontotemporal, variedad conductual; sin embargo, los estudios posmortem revelan patología compatible con EA.

Criterios diagnósticos de EA

En 2011, el *National Institute of Aging* (NIH) y la *Alzheimer Association* (AA) propusieron los nuevos criterios diagnósticos de la EA. Estos criterios actualizaron la versión publicada en 1984 por la AA y el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS). Los nuevos criterios identifican tres estadios de la enfermedad e incorporan a los biomarcadores como auxiliares diagnósticos.

Los tres estados propuestos por las nuevas guías son:

a) EA preclínica. Puede iniciar hasta 20 años antes de que aparezcan los síntomas de deterioro de memoria, en este estado es posible encontrar marcadores presentes en líquido cefalorraquídeo o cambios cuantificables en la morfología cerebral. No existen criterios clínicos aprobados para esta etapa. Sólo se describe con fines de investigación.

b) Deterioro cognitivo leve debido a EA. Incluye a los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL), sin alteración en su funcionalidad, que presentan marcadores positivos para EA. Alrededor de 12 a 15% de los pacientes con DCL progresará a demencia cada año.

c) Demencia debido a EA. Etapa caracterizada por criterios clínicos de demencia, que consisten en trastornos de la memoria, además de algún otro dominio cognitivo, con pérdida de la funcionalidad, sin evidencia de *delirium* u otra enfermedad médica o psiquiátrica que explique los síntomas, además de evidencia de cambios cerebrales sugestivos de EA. En el cuadro 37-8 se muestran los criterios de EA incorporando el resultado de los biomarcadores.

Cuadro 37-8. Criterios diagnósticos de EA con la incorporación de biomarcadores (NIH-AA)

Categoría diagnóstica	Probabilidad de EA basada en biomarcadores	Marcadores de depósito de Aβ (Aβ en LRC y PET amiloide)	Marcadores de neurodegeneración (tau total y fosforilada en LCR y 18FDG-PET)
EA probable	Intermedia	No disponible o indeterminado	Positivo
	Intermedia	Positivo	No disponible o indeterminado
	Elevada	Positivo	Positivo
EA posible	Elevada, pero no descarta otra etiología	Positivo	Positivo
	Baja	Negativo	Negativo

– **EA posible.** El diagnóstico de EA posible se establece cuando se presentan las características clínicas que se mencionan a continuación:

A. Curso atípico: cuando el déficit de memoria ocurre de manera abrupta, o existe información insuficiente o hay otras afectaciones cognitivas.

B. Presentación mixta: presenta las características típicas de EA y se puede acompañar de: a) enfermedad cerebrovascular concomitante (hiperintensidades en sustancia blanca, infartos lacunares o infarto de mayor extensión); b) características clínicas de demencia por cuerpos de Lewy; c) evidencia de otra enfermedad neurológica o comorbilidad no neurológica.

– **EA probable.** Paciente con criterios clínicos para demencia además de:

A. Inicio insidioso, con síntomas que progresan a través del tiempo (meses, años).

B. Historia de trastornos de la memoria corroborado por informante.

C. El déficit cognitivo se caracteriza por presentación amnésica e incluye: dificultad para el aprendizaje y recuerdo de información aprendida. Otras presentaciones no-amnésicas incluyen: afectación del lenguaje, habilidades visoespaciales y función ejecutiva.

D. El diagnóstico de EA probable no debe considerarse cuando existe evidencia de enfermedad cerebrovascular concomitante, características clínicas de demencia por cuerpos de Lewy, degeneración frontotemporal o evidencia de enfermedad neurológica activa o enfermedad médica que pueda tener un efecto sustancial en cognición.

Estos criterios han sido comparados con estudios posmortem en múltiples estudios y permiten una sensibilidad de 81% y especificidad de 70%.

– **EA probable con elevada certeza diagnóstica.** Cuando se

encuentran las mutaciones características de EA: APP, PSEN1 y PSEN2, o cuando se encuentran positivos los biomarcadores de depósito de Aβ: Aβ disminuido en líquido cefalorraquídeo (LCR) e imagen PET (*positron emission tomography*) positiva para amiloide; o de neurodegeneración como: proteína tau total y tau fosforilada elevada en LCR, metabolismo disminuido medido por fluorodeoxiglucosa (18-FDG) en zonas corticales temporoparietales en PET y atrofia acentuada en lóbulo temporal medial, basal y lateral, así como corteza medial parietal en imagen por resonancia magnética cerebral (IRM). Estos marcadores incrementan la posibilidad diagnóstica de EA probable; sin embargo, no se recomiendan como estudios diagnósticos sistemáticos en la actualidad.

– **EA definitiva.** Cuando se presenta el cuadro clínico característico y se confirman los datos histopatológicos de EA por necropsia o biopsia cerebral o cuando se confirma la mutación genética característica de la variante EA de inicio temprano.

Utilidad de los nuevos biomarcadores en EA preclínica y DCL debido a EA

La búsqueda de marcadores *in vivo* específicos para EA se ha desarrollado con rapidez en los últimos años con avances en LCR y neuroimagen. La figura 37-7 muestra las trayectorias dinámicas de los biomarcadores en las diferentes etapas de la EA.

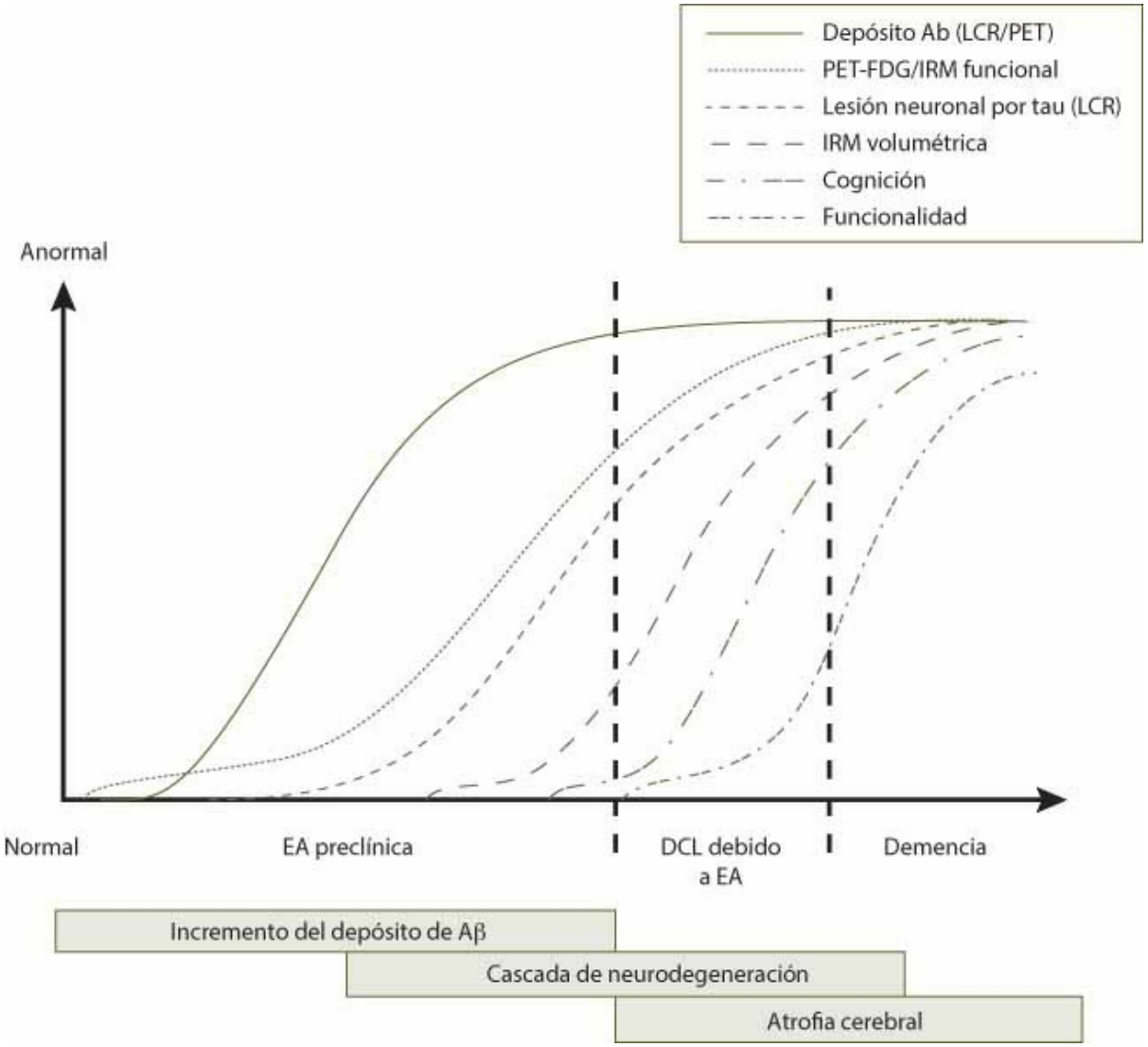


Figura 37–7. Trayectorias dinámicas de los biomarcadores en las diferentes etapas de EA.

– **Marcadores de acumulación de Aβ**

a) Aβ en líquido cefalorraquídeo

Los estudios han demostrado que los pacientes con DCL que progresaron a EA presentaban menores niveles del péptido Aβ disminución de la $A\beta_{42}/A\beta_{40}$ y disminución de la tasa $A\beta_{42}$/tau; sin embargo, más de 30% de los pacientes controles sanos también presentaban trastornos similares. No se ha establecido un punto de corte específico para considerar alto o bajo el nivel de $A\beta_{42}$ en LCR, algunos estudios han informado niveles entre 450 y 550 pg/dL como límites normales, pero no existe consenso al respecto.

b) PET amiloide

Existen diversos ligandos utilizados para medir la acumulación de

Aβ por PET, la mayoría de los estudios publicados han utilizado el componente B de Pittsburgh basado en carbono-11 (11C). Recién, se han agregado otros radiofármacos como 18F-futemetamol, 18F-florbetaben y 18F-florbetapir. Se ha informado hasta el momento que los pacientes con criterios clínicos de EA, 90% tienen PET amiloide positivo; con DCL, 60% tienen PET positivo y entre 30 y 40% de los controles normales también tienen resultado positivo.

– **Marcadores de neurodegeneración**

a) Proteína tau total y tau fosforilada en LCR

Los niveles elevados de tau total y fosforilada son indicadores de lesión neuronal y muerte neuronal. Son marcadores de progresión en pacientes con DCL, y los niveles se informan elevados en portadores de mutaciones características de EA de inicio temprano.

b) PET fluorodeoxiglucosa

La disfunción sináptica puede verse reflejada en el PET 18F-fluorodeoxiglucosa (FDG-PET) que mide el metabolismo cerebral. El dato característico de EA en el PET es hipometabolismo bilateral temporoparietal, aunque informes han demostrado que también puede existir hipometabolismo frontal en las etapas avanzadas.

c) IRM funcional

La IRM funcional permite la evaluación de la función cerebral durante la realización de funciones cognitivas específicas, existen diferentes técnicas como BOLD (imagen dependiente del nivel de oxígeno cerebral), ASL-IMR (a*rterial spin labeling* IRM), entre otras.

d) IRM estructural

La IRM volumétrica permite identificar el grado de atrofia en los lóbulos temporales mediales (incluyendo estructuras como hipocampo y corteza entorrinal) y atrofia cortical en particular en el cíngulo posterior, precúneus, regiones frontales y temporoparietales laterales.

Progresión y pronóstico de la EA

La historia natural de la EA muestra que el deterioro cognitivo de los adultos mayores va progresando conforme avanza la enfermedad. El cuadro 37-9 muestra la escala de gravedad de la EA, así como las capacidades funcionales y cognitivas de cada etapa.

Cuadro 37-9. Etapas de gravedad de la EA, funcionalidad y capacidad cognitiva (modificación de la escala FAST: *Functional Assessment Stages*)

Gravedad EA	Etapa FAST	Capacidad funcional	Funciones cognitivas
	1	Ausencia de déficit funcionales objetivos o subjetivos	No hay evidencia de deterioro cognitivo objetivo
EA etapa leve	2	Déficit funcional subjetivo	Pérdida de memoria para eventos recientes, déficit objetivo evidenciado en pruebas cognitivas
	3	Déficit en tareas ocupacionales y sociales complejas, identificado por familiares o amigos	Manifestaciones de desorientación espacial, trastornos en funciones laborales, dificultad para recordar palabras y nombres, dificultad para el aprendizaje de nuevos conocimientos, puede haber negación de síntomas
EA etapa moderada	4	Déficit observable en tareas complejas como control de aspectos económicos, planificación de comidas	Dificultad para concentración, déficit de memoria hacia eventos recientes más marcados, no recupera información, desorientación temporal y espacial ocasional
	5	Trastornos en la funcionalidad, requiere asistencia para seleccionar su ropa de acuerdo al día, estación	Desorientación temporal y espacial la mayor parte del tiempo, incapaz de recordar eventos recientes de su vida, disminución en la fluidez del lenguaje
EA etapa grave	6	**6A:** dificultad para vestirse sin asistencia **6B:** incapaz de bañarse por sí mismo **6C:** incapacidad para manejar el sanitario **6D:** incontinencia urinaria **6E:** incontinencia fecal	Olvida nombres de familiares, trastorno importante del lenguaje, cambios en la personalidad y afectividad, trastornos conductuales (agitación, ansiedad, agresividad, vagabundeo, alucinaciones)
	7	**7A:** capacidad de habla limitada a seis palabras diferentes o menos **7B:** capacidad de hablar limitada a una palabra o sonidos **7C:** pérdida de la capacidad para deambular **7D:** pérdida de la capacidad para levantarse de la silla sin asistencia **7E:** pérdida de la capacidad de sonreír **7F:** incapacidad para mantener levantada la cabeza sin asistencia	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales, pérdida de las funciones psicomotoras como deambulación, con frecuencia se observan signos neurológicos y reflejos primitivos

El pronóstico para un paciente con EA considera una supervivencia aproximada de 10 a 12 años posterior al diagnóstico; la principal causa de muerte en los pacientes con EA lo constituyen complicaciones relacionadas con la inmovilidad, infecciones, entre otras.

Tratamiento de la EA

Los avances en el entendimiento de la fisiopatología de la EA han permitido cambios en el manejo de estos pacientes. El primer paso es el adecuado diagnóstico del tipo de demencia. Los tratamientos actuales incluyen medidas farmacológicas y no farmacológicas.

Tratamiento farmacológico de la EA

Los medicamentos actuales aprobados por la FDA (*US Food and Drug Administration*) para su comercialización en EUA son los inhibidores de la colinesterasa: donepezilo, rivastigmina y galantamina, y el antagonista de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA): memantina. El uso de los inhibidores de AChE se basa en la teoría colinérgica de la EA, en la que existe un déficit del neurotransmisor acetilcolina que puede explicar de forma parcial el déficit cognitivo presentado, por lo que la inhibición de la

enzima AChE permite que la acetilcolina se encuentre disponible más tiempo en la hendidura sináptica. Por otro lado, la estimulación excesiva de los receptores de NMDA observada en los pacientes con EA puede regularse mediante el uso de antagonistas de dichos receptores. El cuadro 37-10 muestra los medicamentos disponibles en México para el manejo de los pacientes con EA.

Cuadro 37-10. Fármacos para el tratamiento de EA disponibles en México

Fármaco	Nombre comercial en México	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Eventos adversos y recomendaciones
Donepezilo	Eranz® Sundonnez® Pezzil® Demalz® Zaldicilez®	5 mg al día	5 a 10 mg al día	Náusea, diarrea, vómito, insomnio, fatiga, anorexia, vértigo, ansiedad, síncope, parasomnias, pérdida de peso, dosis matutina, no combinar con alimentos
Rivastigmina	Exelon®	Parche de 4.6 mg/día	Parche de 9.5 mg/día	Vértigo, menor frecuencia de eventos adversos gastrointestinales Menor dosis en insuficiencia hepática grave
Galantamina	Reminyl® Reminyl ER®	8 mg al día	16 mg al día	Náusea, vómito, diarrea, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal, temblor, síncope. No utilizar en insuficiencia hepática grave
Memantina	Akatinol® Eutebrol® Ebixa®	5 mg al día	20 mg al día	Poco frecuentes, cefalea, vértigo, somnolencia, alucinaciones

1. **Donepezilo.** Medicamento aprobado en 1996 para EA leve, moderada y grave. Es un inhibidor no competitivo, selectivo y reversible de acetilcolinesterasa (AChE).

   Un metaanálisis demostró que donepezilo a dosis de 5 mg al día por 24 sem logra mejoría en función cognitiva, con tendencia al beneficio en evaluación global, actividades de la vida diaria y conducta. La dosis de 10 mg se asoció a mayor frecuencia de efectos adversos como náusea, vómito, diarrea, espasmos musculares, mareo, fatiga y anorexia.

   El ensayo DOMINO demostró la efectividad de donepezilo comparado con placebo y memantina durante 52 sem, con mejoría en evaluación cognitiva y en actividades de la vida diaria, además, demostró que no existe beneficio de la combinación de donepezilo con memantina.
2. **Rivastigmina.** Aprobada en el año 2000 para EA leve y moderada. Es un inhibidor seudoirreversible de AChE y butilcolinesterasa (BChE).

   Los ensayos clínicos informan que no existe inferioridad entre parche y presentación vía oral, se informa mejoría en función cognitiva y en escalas de evaluación global. Existe cierta tendencia a la mejoría en trastornos conductuales como agitación y agresividad. En pacientes con dificultades para la toma de medicamento vía oral, el uso del parche representa una alternativa eficaz.

3. **Galantamina.** Aprobada en el año 2001 para el tratamiento de la EA leve a moderada. Es un inhibidor reversible de AChE, además de que posee la propiedad de modulación presináptica nicotínica de AChE.

   Los ensayos clínicos realizados con dosis de 16 mg al día comparado con placebo demuestran diferencias estadísticamente significativas en función cognitiva, evaluación global y actividades de la vida diaria, sin diferencia en la escala de sobrecarga del cuidador.

4. **Memantina.** Aprobada en el año 2003 por la FDA para su uso en pacientes con EA en etapa moderada a grave. Es un antagonista de moderada afinidad no competitivo de los receptores de NMDA y puede proteger contra la sobreestimulación de los receptores de NMDA que ocurre en los pacientes con EA.

   Los ensayos clínicos realizados con memantina informan mejoría en escalas de evaluación global, mejora en evaluación cognitiva, con cierta tendencia a la mejoría en funcionalidad y síntomas neuropsiquiátricos como agitación y agresividad. No se han informado beneficios del uso de memantina en las etapas leves de la enfermedad por lo que su uso sólo se recomienda para EA moderada a grave. Tampoco existe evidencia que apoye el uso combinado de memantina con alguno de los inhibidores de AChE.

5. **Otros fármacos.** En la búsqueda del tratamiento ideal se han realizado numerosos ensayos clínicos tratando de probar la efectividad de otros fármacos. Se han estudiado fármacos con propiedades antioxidantes como vitamina E y selegilina, sin demostrar beneficios. Tampoco existe evidencia para sugerir el inicio de terapia de reemplazo hormonal con estrógenos con el objetivo de disminuir los síntomas o detener la progresión de la demencia. Continúa evaluándose la utilidad de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en la prevención y tratamiento de la EA, hasta el momento, los ensayos con indometacina, naproxeno, diclofenaco, rofecoxib y ácido acetilsalicílico han fracasado. Diversas revisiones sistemáticas sobre la utilidad del extracto de *Ginkgo biloba* denominado EGb 761, informan resultados contradictorios, por un lado con beneficios limítrofes en cognición y por otro sin beneficios comparado con placebo. El preparado de péptidos y aminoácidos derivado de cerebro porcino denominado cerebrolisina, presenta resultados inconsistentes en función cognitiva. Las estatinas no han demostrado utilidad en la prevención ni tratamiento de la EA.

6. **Fármacos en estudio.** En la actualidad se encuentran diferentes

fármacos potenciales en fase 1 a 3 de investigación; sin embargo, la mitad han fallado en demostrar efectividad en el tratamiento de la EA. Existen numerosos abordajes centrados en Aβ que incluyen modulación de su producción, inhibición de su agregación, potenciación de su degradación, así como uso de inmunización pasiva y activa; sin embargo ninguno ha tenido efectos benéficos significativos. Hasta el momento se han informado ensayos con inhibidores de γ-secretasa como semagacestat y avagacestat, así como ensayos con anticuerpos monoclonales como bapineuzumab y solanezumab, sin resultados alentadores. La inhibición de cinasas tau, el bloqueo de la hiperfosforilación de tau y la potenciación de la eliminación de los agregados tampoco han demostrado beneficios. Nuevos abordajes terapéuticos incluyen pequeñas moléculas como agonistas de receptores nicotínicos o moduladores de receptores de serotonina.

DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

La demencia por cuerpos de Lewy (DCLw) representa 20% de todas las demencias (sola o en combinación con la enfermedad de Alzheimer (EA).

Clasificación

Los trastornos parkinsonianos degenerativos pueden dividirse en dos grupos de acuerdo a su perfil molecular:

1. Sinucleinopatías que incluye a la enfermedad de Parkinson (EP) con demencia, demencia por cuerpos de Lewy (DCLw) y atrofia de sistemas múltiples (ASM).
2. Taupatías: parálisis supranuclear progresiva (PSP) y degeneración corticobasal (DCB).

Fisiopatología

A diferencia de la enfermedad de Parkinson que se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy **e**n la sustancia negra, locus cerúleos y núcleo del rafe, la DCLw presenta estos cuerpos en hipocampo, amígdala, cíngulo anterior y neocorteza. También pueden existir placas amiloides, y con menor frecuencia marañas neurofibrilares neocorticales, aunque en la DCLw existe menor involucro del hipocampo y mayor involucro del cíngulo anterior y otras regiones paralímbicas. Otro elemento importante,

es la disminución de la acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC).

Cuadro clínico

El cuadro clínico involucra a la demencia incluyendo dos de tres de las siguientes características: fluctuación en la función cognitiva o nivel de conciencia, alucinaciones visuales y signos motores parkinsónicos espontáneos. La figura 37-8 muestra las manifestaciones clínicas de los síndromes parkinsónicos.

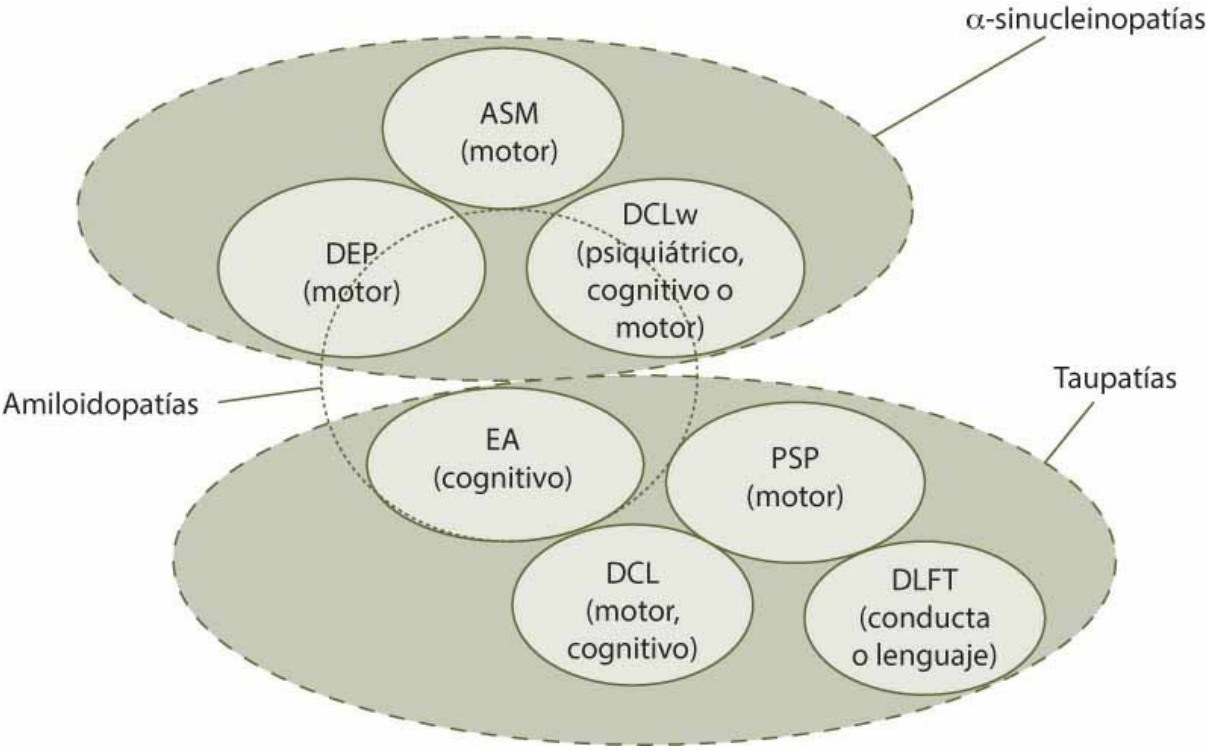


Figura 37–8. Manifestaciones clínicas en los síndromes parkinsónicos.

En la demencia por EP, PSP y ASM, los signos motores dominan la presentación clínica inicial, ya que las alteraciones neuropsiquiátricas y cognitivas rara vez están presentes de manera temprana. El parkinsonismo y otros signos motores son más comunes en la ASM. LA PSP y ASM se asocian con disfunción motora simétrica y disfunción axial, mientras que la DCB presenta signos motores asimétricos y lateralizados.

El perfil cognitivo en la DCLw suele ser de tipo subcortical, caracterizado por enlentecimiento cognitivo, errores en la planeación, secuenciación y desorganización visoespacial. Los trastornos cognitivos pueden estar presentes en DCLw y DCB, mientras que en EP, PSP y ASM los signos motores están presentes de manera temprana.

El perfil neuropsiquiátrico comprende ansiedad y depresión, afectando arriba de 45% de los pacientes con EP. Las alucinaciones visuales son típicas de la DCLw y demencia asociada a EP.

En 2005 el consorcio para DCLw publicó el tercer informe para el diagnóstico de esta enfermedad; como se muestra en el cuadro 37-11.

Cuadro 37-11. Criterios diagnósticos para demencia por cuerpos de Lewy (tercer informe del consorcio para DCLw)

Síntoma/signo	Manifestaciones cardinales
Demencia	Déficit en atención, funciones ejecutivas y visoespaciales, mucho peor que en la EA; la memoria episódica es mejor que en la EA
Manifestaciones centrales	
Fluctuación en la cognición	Trastorno variable en el nivel de atención o conciencia
Alucinaciones visuales	Recurrentes, involucra sujetos animados; grado variable de percepción
Signos motores parkinsonianos	Rigidez y bradicinesia común, menor temblor en reposo que en la EP
Manifestaciones sugestivas	
Trastornos del sueño MOR	Pérdida de la atonía en sueño MOR; sueños actuados; podría ser violento o combativo
Sensibilidad a neurolépticos	Efectos adversos graves relacionados con antipsicóticos sobre cognición y funciones motoras; podría incrementar la mortalidad
Disminución en la captura del marcador	1. En ganglios basales en imagen con transportador de dopamina (SPECT) 2. Gammagrafía cardiaca con metayodobencilguanidina (MIBG) [terminales simpáticas posganglionares)
Manifestaciones de soporte	(Comunes, pero sin especificidad)
	Caídas y síncopes frecuentes
	Pérdida de conciencia inexplicable y transitoria
	Ilusiones sistematizadas
	Alucinaciones en distintas modalidades
	Relativa preservación de la atrofia medial temporal en TAC o IRM
	Disminución generalizada en la captura del marcador en SPECT o PET en región occipital
	Marcada disminución del actividad cerebral, por EEG, con presencia de ondas agudas en lóbulo temporal

Tratamiento

Por desgracia no existe un tratamiento específico que mejore de forma significativa los problemas motores o cognitivos de la DCLw. La levodopa

(con carbidopa o benserazida); sin embargo, parece ser la que ofrece un mejor perfil terapéutico. Debe iniciarse a dosis bajas y a continuación incrementar la dosis de acuerdo a la respuesta clínica. La selegilina puede tener beneficios sintomáticos, pero podría exacerbar la psicosis. Parece ser entonces que los beneficios de estos fármacos son escasos, por lo que su uso debe individualizarse de acuerdo a la gravedad y síntomas presentes.

Se ha evaluado el uso de los inhibidores de la colinesterasa, considerando que los pacientes con DCLw tienen un mayor grado de déficit colinérgico que aquellos con EA. La rivastigmina ha mostrado beneficios sobre la cognición y en trastornos neuropsiquiátricos (alucinaciones), lo que favoreció la aprobación por la FDA para su uso en la DCLw.

La memantina, ha demostrado beneficios en la escala de impresión global clínica, pero con nulos efectos sobre función motora o síntomas neuropsiquiátricos.

Otro aspecto relevante en la DCLw son los trastornos conductuales, que hacen necesario el uso de antipsicóticos. Los fármacos atípicos (como el haloperidol) no se recomiendan en DCLw, ya que pueden producir mayor alteración motora, cognitiva y autonómica. La hipersensibilidad a neurolépticos, característica de esta demencia, incrementa el riesgo de mortalidad y podría provocar la declinación clínica de la enfermedad. Como ya se ha comentado con anterioridad, el uso de inhibidores de AChE podría ayudar a controlar los síntomas conductuales, antes de requerir el uso de un antipsicótico.

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

Definición

Recién la *American Heart Association/American Stroke Association* publicó los nuevos criterios para deterioro cognitivo vascular (DCV), término que identifica todos los tipos de déficit cognitivos (demencia o deterioro cognitivo leve).

EPIDEMIOLOGÍA

Desde hace muchos años se ha establecido la relación entre la enfermedad cerebrovascular (ECV) y el riesgo de padecer demencia. Se ha clasificado al DCV respecto a si afecta a grandes o pequeños vasos, incluyendo la

enfermedad vascular isquémica subcortical y los cambios isquémicos sin infarto.

El modelo clásico de la enfermedad de grandes vasos es la demencia posterior a una ECV. La prevalencia de demencia después de una ECV es de 14 a 32% y la incidencia de demencia posECV es de 20% a los tres meses y hasta 33% a los cinco años.

Criterios diagnósticos

El cuadro 37-12 muestra los criterios propuestos por la *American Heart Association/American Stroke Association* para la demencia vascular (DV).

Cuadro 37-12. Criterios de la AHA/ASA del deterioro cognitivo vascular (DCV)

Demencia

1. El diagnóstico se basa en una declinación cognitiva respecto al estado basal previo, con trastorno en el desempeño en [[>]] 2 dominios cognitivos que son lo suficientemente graves para afectar las actividades de la vida diaria del sujeto
2. El diagnóstico de demencia debe basarse en pruebas cognitivas y evaluarse como mínimo cuatro dominios cognitivos: funciones ejecutivas/atención, memoria, lenguaje y visoespaciales
3. Los déficit en las actividades de la vida diaria son independientes de las secuelas motoras/sensitivas producto del evento vascular

Demencia vascular probable

1. Hay deterioro cognitivo y evidencia por imagen de enfermedad cerebrovascular y
   a. existe una clara relación temporal entre el evento vascular (p. ej., infarto cerebral) y el inicio del déficit cognitivo, o
   b. Existe clara relación entre la gravedad y el patrón del deterioro cognitivo y la presencia de patología cerebrovascular subcortical (p. ej., como en CADASIL)
2. No existe historia de déficit cognitivo progresivo gradual antes o después del infarto que sugiera la presencia de un trastorno neurodegenerativo no vascular.

Demencia vascular posible

Existe evidencia de deterioro cognitivo e imagen de enfermedad cerebrovascular, pero

1. No existe clara relación (temporal, gravedad o patrón cognitivo) entre la enfermedad vascular (p. ej., infartos silentes, enfermedad de pequeño vaso subcortical) y el deterioro cognitivo
2. Existe información insuficiente para el diagnóstico de demencia vascular (los síntomas clínicos sugieren una enfermedad vascular, pero no se dispone de TAC/IRM cerebral)
3. La gravedad de la afasia impide la evaluación cognitiva; (sin embargo, los pacientes con evidencia documentada de función cognitiva normal) antes del evento clínico que causó la afasia, podrían clasificarse como **demencia vascular probable**
4. Existe evidencia de otra enfermedad neurodegenerativa o condiciones en adición a la enfermedad cerebrovascular que podría afectar la cognición, como por ejemplo:
   a. Historia de otros trastornos degenerativos (enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva, demencia con cuerpos de Lewy)
   b. La presencia de EA, está documentada por biomarcadores o estudios genéticos
   c. Historia de cáncer activo o trastornos metabólicos o trastornos psiquiátricos que podrían afectar la función cognitiva

Estos criterios propuestos difieren a los establecidos por el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Association Internacionales pour la Recherché et l´Enseignement* en Neurosciences (NINDS-AIREN) en especial la incorporación de dominios cognitivos diferentes a memoria. Conviene mencionar que estos últimos han mostrado una alta especificidad, pero baja sensibilidad, por lo que basados en estos criterios, muchos casos de demencia vascular podrían no diagnosticarse por estos criterios.

Fisiopatología

Respecto a la enfermedad de gran vaso, ésta puede variar en tamaño, número y localización, y ocurre con bastante frecuencia en ancianos con o sin demencia. Parece ser que el tamaño y el número de infartos macroscópicos se asocian con un incremento en el riesgo de desarrollar demencia. Se ha descrito que más de 100 mL de tejido dañado son suficientes para producir demencia, aunque de nuevo conviene mencionar que infartos menores en zonas estratégicas, pueden también producir demencia. Estas zonas estratégicas comprenden el tálamo, giro angular, caudado, globo pálido o hipocampo, produciendo cada uno de ellos, síndromes cognitivos característicos.

El trastorno cognitivo también se asocia con los infartos silentes (infartos no relacionados a una ECV desde el punto de vista clínico evidente y encontrado de forma incidental en un estudio de neuroimagen). El término silente sele ser engañoso, ya que estos infartos se asocian a largo plazo con un peor pronóstico. Otro aspecto relevante es que son, por mucho, más frecuentes que aquellos que producen una ECV clínica.

Aunque el deterioro cognitivo debido a enfermedad de gran vaso es desde el punto de vista clínico importante, es raro encontrarlo en forma aislada, ya que en pacientes ancianos es frecuente encontrar enfermedad de pequeño vaso coexistente que puede acelerar el DCV o inclusive la propia enfermedad de Alzheimer.

El cuadro 37-13 muestra la clasificación de la enfermedad de pequeño vaso. La arterioesclerosis también llamada enfermedad de pequeño vaso relacionada a la edad o leucoaraiosis, ocurre en alrededor de 80% de caucásicos mayores de 60 años de edad y está presente en dos tercios de los pacientes con demencia y en un tercio de los pacientes con EA.

Cuadro 37-13. Clasificación etiológica de la enfermedad de pequeño vaso	
Tipo 1	Arterioesclerosis (o relacionado a la edad y factores de riesgo vascular con enfermedad de pequeño vaso) • Necrosis fibrinoide • Lipohialinosis • Microateroma • Microaneurismas • Desorganización vascular segmentaria
Tipo 2	Angiopatía amiloide esporádica y hereditaria
Tipo 3	Enfermedad de pequeño vaso esporádica o hereditaria distinta de la angiopatía cerebral amiloide
Tipo 4	Enfermedad de pequeño vaso mediada inmunológicamente o inflamatoria
Tipo 5	Colagenosis venosa
Tipo 6	Otras enfermedades de pequeño vaso

Se caracteriza por pérdida de células del músculo liso desde la túnica media, depósito de material fibrohialino, estrechamiento de la luz del vaso y engrosamiento de la pared; es por eso que también se denomina enfermedad de pequeño vaso hipertensiva. Es importante mencionar que además puede ocurrir ateroesclerosis (microateromas) y la presencia de vasos elongados y dilatados (microaneurismas). La edad y la hipertensión, son los factores de riesgo con más consistencia en estudios prospectivos.

Los infartos subcorticales (infartos cerebrales profundos) o infartos lacunares, se refieren a infartos localizados en la sustancia blanca profunda, que miden de 3 a 20 mm, identificados por TAC o IRM cerebral. Representan entre 20 y 30% de todos los subtipos de ECV, con una incidencia en países desarrollados alrededor de 33/1 000 personas-año. La prevalencia de infartos cerebrales subclínicos es de 8 a 28% dependiendo del tipo de estudio, siendo menos comunes en estudios de población general. Desde el punto de vista histopatológico, se observan cavidades rodeando zonas de gliosis, macrófagos ricos en lípidos y en hemosiderina.

También se ha observado oclusión de las arterias perforantes que irrigan el infarto, que podría ser el resultado de una desorganización arterial segmentaria. Esta desorganización, resulta de la pérdida de la arquitectura normal de la pared arterial y engrosamiento de vasos de muy pequeño calibre. También se ha observado extravasación de proteínas del plasma en la pared de las arteriolas con la subsecuente conversión a fibrina, lo que se denomina lipohialinosis o necrosis fibrinoide.

Otro trastorno frecuente, sobre todo en ancianos, es la angiopatía amiloide cerebral (AAC). Ésta se debe al depósito de material amiloideo (Aβ) inmunorreactivo, en arterias y venas de pequeño y mediano calibre de la corteza y espacio subaracnoideo. Los vasos afectados presentan dilatación segmentaria y microaneurismas, sobre todo aquellos localizados en las leptomeninges. Su prevalencia se incrementa con la edad, observándose en más de 50% de los individuos mayores de 90 años. En algunos pacientes, la AAC se asocia con hemorragias, las cuales suelen ser recurrentes con bastante frecuencia. También se asocia a microsangrados (*microbleeds*), lesiones observadas en IRM en secuencia eco gradiente (GRE-T2*) como lesiones hipointensas, con una prevalencia de 5% en sujetos sanos y en 34% de pacientes con EVC. Los microsangrados en regiones subcorticales profundas se asocian a factores de riesgo cardiovascular y aquellos en regiones lobares se han relacionado con la presencia del genotipo ApoEε4. Asimismo, la AAC produce cambios isquémicos cerebrales (lesión en sustancia blanca y microinfartos) que también se relacionan con deterioro cognitivo.

Es importante mencionar la función que tiene la unidad neurovascular formada por neuronas perivasculares, astrocitos, células endoteliales y células del músculo liso vascular en el proceso de neuroinflamación, que ha sido considerado como el mecanismo que inicia la activación de la inflamación en el DCV y la EA. La patogénesis del daño cerebral asociado a la enfermedad de pequeño vaso se muestra en la figura 37-9.

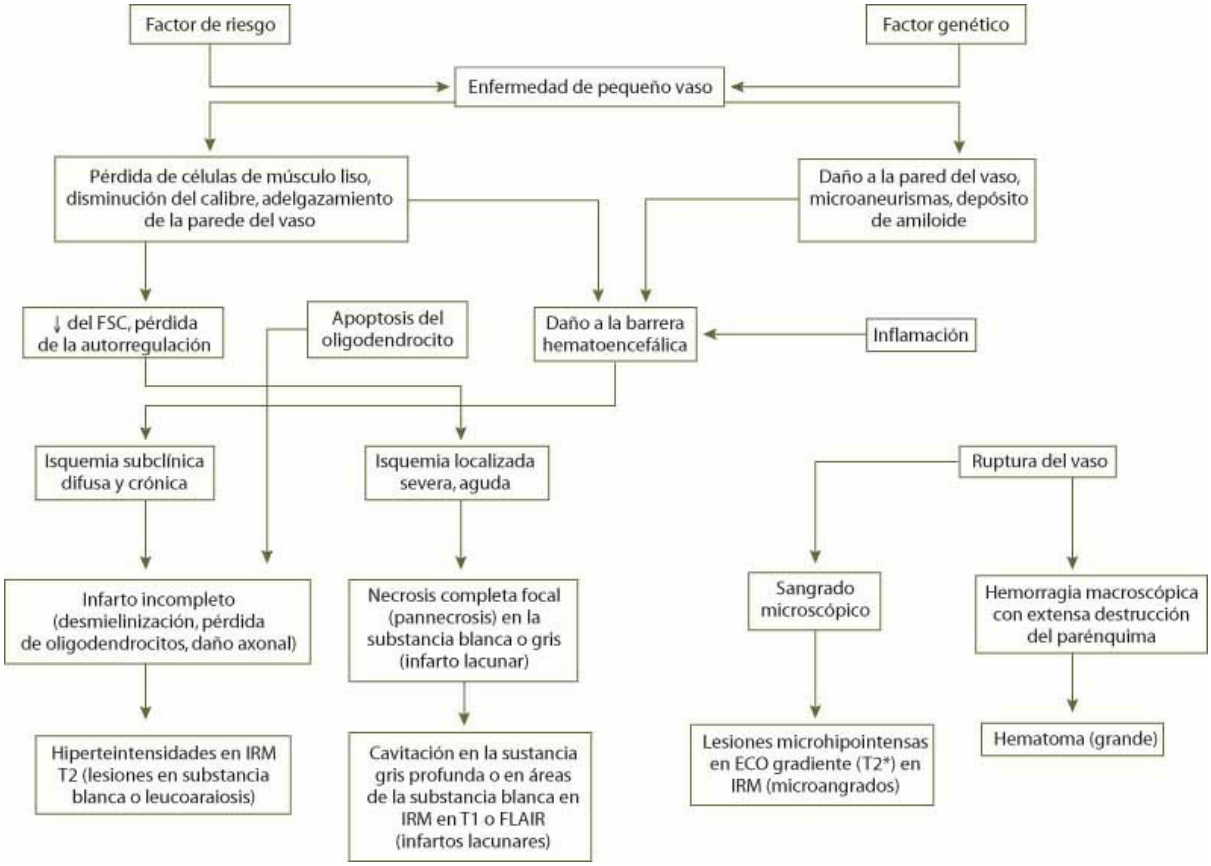


Figura 37–9. Patogénesis de daño cerebral como resultado de la enfermedad de pequeño vaso.

Factores de riesgo

La prevención del DCV a través de la modificación de los factores de riesgo ha sido motivo de diversos estudios. El cuadro 37-14 muestra las recomendaciones para la prevención del DCV para la población en riesgo, con lo que podría reducirse o detener la progresión del DCV.

Cuadro 37-14. Recomendaciones para la prevención del DCV en personas en riesgo

Factor	Clase y nivel de evidencia
Estilo de vida	
Suspender tabaquismo	Clase IIb, nivel de evidencia A
Ingestión de alcohol moderada	Clase IIb, nivel de evidencia B
Control de peso	Clase IIb, nivel de evidencia B
Actividad física	Clase IIb, nivel de evidencia B
Uso de antioxidantes y vitamina B	Clase III, nivel de evidencia A
Factores fisiológicos	
Tratamiento de la hipertensión	Clase I, nivel de evidencia A
Tratamiento de la hiperglucemia	Clase IIb, nivel de evidencia C
Tratamiento de hipercolesterolemia	Clase IIb, nivel de evidencia B
Tratamiento de inflamación	Clase IIb, nivel de evidencia C
Otras intervenciones	
Dieta mediterránea	Clase IIb, nivel de evidencia B
Suplemento con vitaminas	Clase IIb, nivel de evidencia B
Terapia antiagregante	Clase IIb, nivel de evidencia B

Diagnóstico

El diagnóstico de DVC es clínico. La figura 37-10 muestra el algoritmo para el abordaje diagnóstico en un paciente con sospecha de DCV.

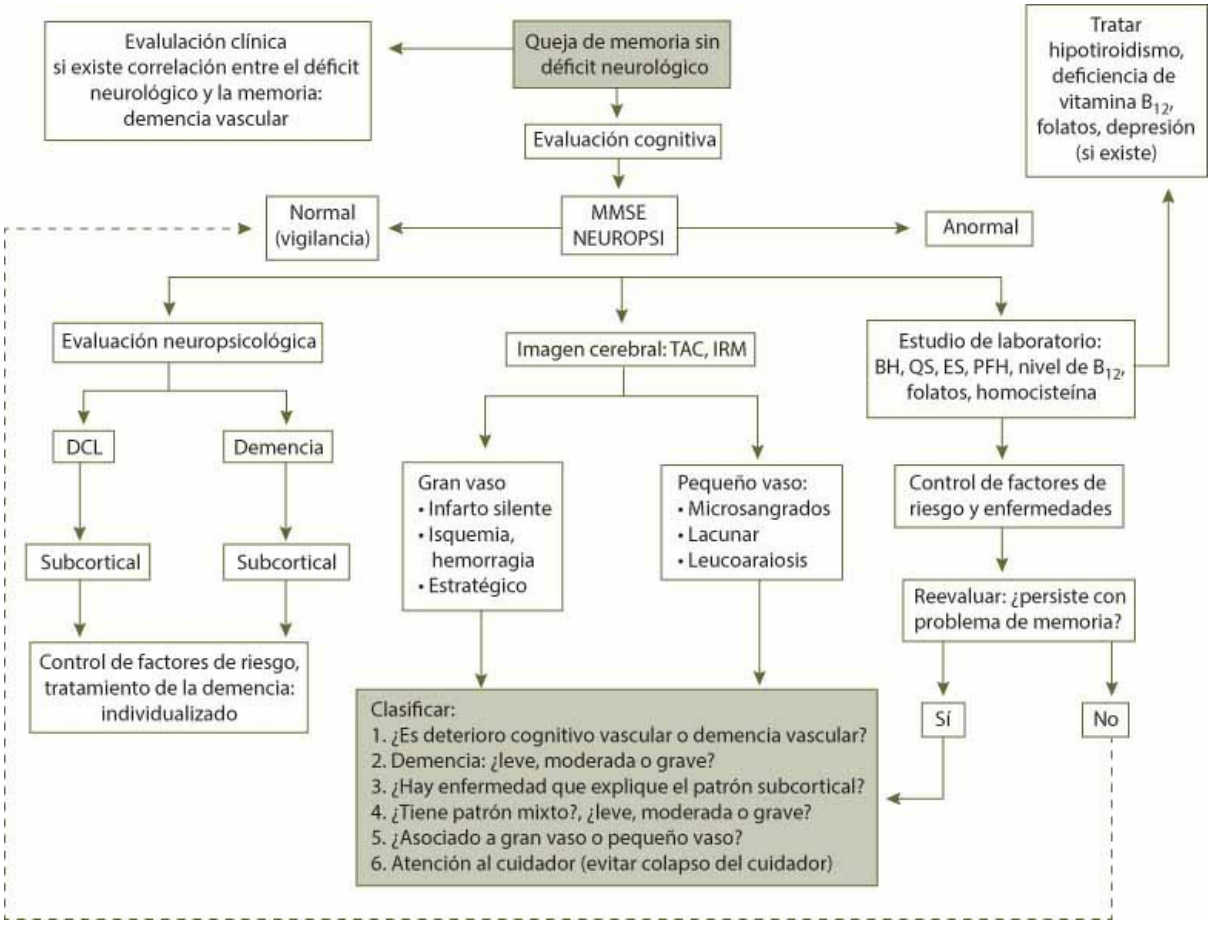


Figura 37–10. Diagrama diagnóstico en un paciente con DCV.

Es importante corroborar la queja de memoria por el paciente o familiar, y deben considerarse los factores de riesgo cardiovascular, además de realizar una adecuada exploración física general y neurológica en busca de trastornos del ritmo cardiaco, trastornos de la presión arterial y otro déficit neurológico. Considerando que el DCV se caracteriza por presentar un perfil neuropsicológico de tipo subcortical, este perfil involucra trastornos en las funciones ejecutivas, en la concentración, atención, velocidad del procesamiento y sin alteración en la memoria. Conviene mencionar que para los casos de demencia vascular, existirá siempre el perfil cognitivo antes mencionado y una relación temporal con la ECV. Sin embargo, para los casos de enfermedad de pequeño vaso, existen algunos datos clínicos que pueden ser útiles para establecer el diagnóstico. El cuadro 37-15 muestra las características clínicas asociadas a la enfermedad de pequeño vaso.

Cuadro 37-15. Tipos y gravedad de síntomas asociados con la enfermedad de pequeño vaso

	Estado Inicial	Estado intermedio	Estado final
Desempeño cognitivo	Déficit leve (funciones ejecutivas, atención) detectadas sólo con pruebas cognitivas	Deterioro cognitivo desde el punto de vista clínico obvio, pero sin alcanzar la gravedad para demencia (podría corresponder a deterioro cognitivo leve subcortical)	Demencia con déficit de memoria asociados (demencia vascular subcortical)
Ánimo	Síntomas depresivos	Depresión	No evaluable
Función de esfínteres	De normal a urgencia	Episodios de incontinencia urinaria	Incontinencia urinaria completa, algunas veces incontinencia fecal
Marcha	De normal a leve enlentecimiento, inestabilidad postural subjetiva	Marcha apráxica	Postrado en cama
Signos seudobulbares	Ausente (reflejos primitivos)	Disfagia, disartria, risa y llanto patológico,	Disfagia grave , lenguaje incomprensible
Actividades de la vida diaria	Independencia, pequeñas dificultades en algunas actividades de la vida diaria	Deterioro funcional, notables trastornos en las actividades de la vida diaria y algunas de las instrumentadas	Pérdida total de la autonomía

En el abordaje del paciente con queja de memoria es fundamental, ante la presencia de factores de riesgo vascular, considerar la necesidad de un estudio de imagen que permita establecer la presencia de:

- Lesiones vasculares: número y tamaño.
- Localización de las lesiones.
- Tipo de lesión (isquémica, hemorrágica), ya que esto permitirá conocer el mecanismo potencial de daño vascular que produjo el déficit cognitivo (gran vaso o pequeño vaso) y la intervención a seguir en la prevención del daño.

Existen varias escalas visuales que han mostrado una buena correlación entre las lesiones vasculares y el impacto en la funcionalidad (incluyendo demencia), como la ARCWH (*age-related white mattter changes*). La ARCWH se basa en la presencia de: lesiones en la sustancia blanca en IRM o TAC cerebral, definidas como lesiones hiperintensas en secuencia T2 mayores a 5 mm, protón o FLAIR. La ARCWH considera: lesiones en la sustancia blanca: 0 = sin lesiones, 1 = lesiones focales, 2 = lesiones que comienzan a confluir, 3 = involucro difuso de lesiones en regiones completas con o sin involucro de fibras U; lesiones en ganglios basales (GB): 0 = sin lesiones, 1: 1 lesión focal (> 5 mm), 2 = > 1 lesión focal, 3 = lesiones confluentes. Muy útil resulta la escala de Hachinski, ya que permite establecer el diagnóstico demencia vascular.

Tratamiento

El tratamiento del DCV comprende el control de factores de riesgo cardiovascular. Para mejorar el funcionamiento cognitivo, se utilizan los inhibidores de acetilcolinesterasa o un antagonista del receptor NMDA. Un metaanálisis sobre la eficacia y efectos adversos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa y memantina, demostró que el beneficio de estos fármacos sobre la cognición es pequeño con un significado clínico incierto en pacientes con demencia vascular leve a moderada. Donepezilo tiene una recomendación IIa y un nivel de evidencia A, con beneficio en DV. Galantamina tiene una recomendación IIa y un nivel de evidencia A, con beneficio en la demencia mixta (EA más DV). Rivastigmina y memantina, recomendación IIb, nivel C, sin un beneficio bien establecido.

Otros fármacos como citicolina, cerebrolisina y *Ginkgo biloba*, han demostrado beneficio en ensayos clínicos, pero aún no tienen un nivel de recomendación.

Importancia de la atención geriátrica integral en las demencias

El impacto de la demencia en la calidad de vida del adulto mayor y de los cuidadores es indudable, por lo que el tratamiento del paciente con demencia requiere de un manejo integral que incluya la participación de un equipo multidisciplinario coordinado por el médico tratante e integrado por enfermero especialista en cuidados geriátricos, nutriólogo, gericultista, terapeuta físico, terapeuta ocupacional, psicólogo y trabajador social.

El manejo integral de las demencias incluyen el tratamiento de los síntomas conductuales, rehabilitación cognitiva, ejercicio físico, fisioterapia, nutrición adecuada, terapia ocupacional y apoyo al cuidador.

El adecuado aporte nutricional es un reto en el paciente con demencia, ya que la desnutrición se asocia con incremento en la morbilidad y mortalidad. Las revisiones sistemáticas informan que el empleo de fórmulas nutricionales con incremento en el aporte calórico, permiten incrementar el peso corporal, pero con evidencia limítrofe en desenlaces como funcionalidad y supervivencia. Otras intervenciones como estimulantes del apetito y alimentación por dispositivos como sondas y gastrostomías, no se asocian con beneficio en supervivencia, pero sí con complicaciones.

La estimulación cognitiva puede ayudar a los pacientes a mantener su independencia en las etapas iniciales de la enfermedad, a evitar la progresión del deterioro cognitivo y aprender estrategias para mantener la

funcionalidad. Sin embargo, debido a la heterogeneidad de las técnicas utilizadas que van desde el empleo único o combinado de terapias como el entrenamiento de la memoria, terapia de reorientación a la realidad, terapia de reminiscencia, musicoterapia, entre otras, ya sea de manera individual o grupal, no es posible establecer conclusiones sobre los beneficios de la estimulación cognitiva; sin embargo, los estudios realizados hasta el momento favorecen el empleo de estas terapias. Un estudio multicéntrico recién publicado comparó la efectividad de las terapias de manera grupal con el método individualizado y demostró que la terapia individualizada proporciona beneficios en función cognitiva global, funcionalidad y calidad de vida.

El ejercicio físico, como mínimo 30 min al día, ha demostrado su efectividad en mejorar el desempeño físico, mejorar funcionalidad y disminuir los síntomas conductuales como depresión, agitación y vagabundeo.

La terapia ocupacional individualizada en sesiones de 40 a 60 min, ha demostrado beneficios en funcionalidad y sobrecarga de cuidador, entre otros desenlaces.

El cuidador de un paciente con demencia requiere especial atención a través de grupos de apoyo e instituciones que brinden capacitación e información sobre la enfermedad que incluya el conocimiento sobre la historia natural, las diferentes etapas de gravedad, así como orientación sobre manejo de síntomas conductuales del paciente, se requiere además apoyo emocional a través de atención psicológica por el riesgo elevado de padecer el colapso de cuidador.

Demencia en los mayores de 90 años de edad

El término de los viejos más viejos se aplica a los adultos de 90 años y más. Este segmento de la población continúa incrementándose de forma exponencial. La incidencia de EA informada para este grupo de edad es de 18% por año, con rangos desde 13% por año en el grupo de 90 a 94 años hasta 41% por año en los centenarios.

La edad sigue siendo el principal factor de riesgo en estos pacientes, otros factores de riesgo como el alelo APOE-ε4, disminuyen su efecto con la edad; la hipertensión en la etapa de adulto joven, así como el descontrol de las cifras de presión arterial persisten como factores de riesgo, pero la hipertensión que inicia en la etapa de adulto mayor no se asocia con el desarrollo de EA.

Los criterios diagnósticos no se modifican; sin embargo, las pruebas neuropsicológicas empleadas para la evaluación cognitiva de los pacientes, requieren ajustes con base en la edad y el nivel de escolaridad, se requieren además otras adaptaciones para el correcto desempeño en las pruebas que consideren el déficit visual y auditivo, así como también es necesario desarrollar la habilidad para distinguir cuando la pérdida de la capacidad funcional se debe al deterioro cognitivo o es secundaria a la serie de comorbilidades que acompañan al individuo. El tratamiento es el mismo que para el resto de los pacientes, considerando la farmacocinética y farmacodinamia de los viejos más viejos, se sugiere iniciar con dosis menores, incrementar de manera gradual y vigilar de forma estrecha para identificar reacciones adversas.

BIBLIOGRAFÍA

Albert MS, DeKosky ST, Dickson D *et al.:* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7:270-279.

Alzheimer´s Association Report. 2013 Alzheimer´s disease facts and figures. Alzheimer & Dementia 2013;9:208-245.

Bullain SS, Corrada MM: Dementia in the oldest old. Continuum (Minneap Minn) 2013;19(2):457-469.

Croisile B, Astier JL, Beaumont C *et al.:* The five-wordtest in three age-groups of mild Alzheimer's disease (60, 70 and 80 year-old patients): Utility of the Total Score, Total Weighted Score, Learning Score and Memory Score. Rev Neurol 2010;166(8-9):711-720.

DSM-IV-TR Brevario. Criterios diagnósticos. Editorial Masson, Barcelona (España), 2002.

Dubois B, Touchon J, Porter F *et al.:* "Les 5 mots, éprouve simple et sensible pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer" La Presse Médicale 2002;31:1696-1699.

Duff CSJ, Leach L, Stuss D *et al.:* Diagnostic utility of abbreviated fluency measures in Alzheimer disease and vascular dementia. Neurology 2004;62:556–562.

Ferman TJ, Boeve BF: Dementia with Lewy bodies. Neurol Clin 2007;25:741-760.

Gorelick PB, Nyenhuis D: Understanding and treating vascular cognitive impairment. Continuum (Minneap Minn) 2013;19(2): 425-437.

Gorelick PB, Scuteri A, Black SE *et al.:* Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011;42: 2672-2713.

Gouw A, Van der Flier W, Pantoni L *et al.:* On the etiology of incident brain lacunes: longitudinal observations from the LADIS study. Stroke 2008;39:3083-3085.

Hansson O, Zetterberg H, Buchhave P *et al.:* Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. Lancet Neurol 2006;5(3):228.

Hebert LE, Weuve J, Scherr PA, Evans DA: Alzheimer disease in the United States (2010-2050) estimated using the 2010 census. Neurology 2013;80(19):1778-1783.

Kavirajan H, Schneider LS: Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomized controlled trials. Lancet Neurol 2007;6:782-792.

Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL *et al.:* Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Neurology 2001; 56:1143-1153.

Krueger CE, Kramer JH: Neurocognitive assessment. Continuum Lifelon Learning Neurol 2010;16(2):176-190.

Llibre Rodríguez JJ, Ferri CP, Acosta D *et al.:* Prevalence of dementia in Latin America, India, and China: a population-based cross-sectional survey. Lancet 2008;372(9637):464-474.

McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM: "Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease". Neurology 1984;34(7): 939-944.

Michels T, Tiu AY, Graver CJ: Neuropsychological evaluation in primary care. Am Fam Physician 2010;82(5):495-502.

Milap AN, Vai R, Constantine GL: Epidemiology, assesment, and treatment of dementia. Psychiatr Clin N Am 2011;34:275-294.

Mimenza AJ, Aguilar SG, Gutiérrez L: Demencia vascular. En: Enfermedad Vascular cerebral. Clínicas Mexicanas de Neurología, México, D.F. 2012. Editorial PyDESA, 221-234.

Mimenza AJ, Aguilar SG, Gutiérrez L: Deterioro cognitivo y demencia vascular. En: Neurología Geriátrica, Primera edición, México, DF. 2012. Editorial Corinter, 317-322.

Mimenza AJ, Aguilar SG: Guía práctica de demencias. En: Guía práctica de demencias, Primera edición, México, DF. 2013. Editorial Corinter, 1-89.

Moorhouse P, Rockwood K: Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. Lancet Neurol 2008;7:246-255.

Mormont E, Jamart J, Robaye L: Validity of the five-word test for evaluation of verbal episodic memory and dementia in a memory clinic setting. J Geriatr Psychiatry Neurol 2012;25(2):78-84.

Ostrosky F, Ardilla A, Rosselli M: NEUROPSI: A brief neuropsychological test battery in spanish with norms by age and educational level. JINS, 1999;5:413-433.

Pantoni L: Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. Lancet Neurol 2010;9:689-701.

Plassman BL, Langa KM, Fisher GG *et al.:* Prevalence of dementia in the United States: The Aging, Demographics, and Memory Study. Neuroepidemiology 2007;29(1-2):125-132.

Possin KL, Kaufer DI: Parkinsonian dementias. Continuum Lifelong Learning Neurol 2010;16(2):57-79.

Prince M: Dementia in developing countries. A consensus statement from the 10/66 Dementia Research Group. Int. J. Geriat Psychiatry 2000;15:14-20.

The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging–Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7(3):263-269.

Thies W, Bleiler L: Alzheimer's Association. 2013 Alzheimer's disease facts and figures. Alzheimers Dement 2013;9(2):208-245.

Capítulo 38

Tratamiento no farmacológico de las demencias

Carlos d´Hyver

El tratamiento de las demencias es multidisciplinario, no sólo contempla el manejo de los fármacos, sino también las medidas que permiten al paciente, al cuidador primario y a la familia estar en mejores condiciones, esto significa que se debe considerar como foco de atención, ya que sin una adecuada salud integral, lo más probable es que fracasen las medidas generales del tratamiento. Debe orientarse en función del estadio de la enfermedad y basarse en los síntomas específicos manifestados por el paciente y por el cuidador primario.

Cuando se trabaja con personas que sufren problemas cognitivos como las demencias hay que saber reconocer la existencia de estrés emocional, tanto físico como mental en su cuidador o la persona encargada de la atención directa, en este capítulo se presentan algunos puntos a considerar para conocer la presencia de factores de riesgo en el cuidado del enfermo por parte del cuidador primario.

Negación sobre el estado mental y físico de la persona, suele haber el pensamiento de que se va a mejorar o de que hace cosas o se comporta de determinada forma sólo con el fin de llamar la atención.

Enojo contra la persona enferma, por el simple hecho de preguntar varias veces lo mismo o cuando hay frustración por lo que sucede.

Se aísla de amigos, parientes y no desea acudir a actividades que antes le gustaban; se siente abrumada y piensa que nadie es capaz de manejarlo o cuidarlo de forma adecuada.

Ansiedad cuando se habla del futuro, tanto de la persona enferma como de él mismo.

Depresión muchas veces difícil de identificar, pero la frustración permite el desalentarse de sus tareas.

Agotamiento físico y mental, no se siente capaz de realizar otras actividades que le daban bienestar antes.

Insomnio, siempre las preocupaciones florecen en la noche, se le puede caer, levantarse, salirse, entre otros.

Irritabilidad, se escuda ante las situaciones pidiendo que lo dejen en paz, el sabe lo que hace y cómo lo hace.

Problemas de salud tanto físicos como mentales, síntomas de enfermedades que no existen, malestares generales y el recordar que no se

ha sentido bien últimamente.

Cuando aparecen datos de fatiga, depresión, irritabilidad, ansiedad es necesario dar un descanso, acudir a terapia o buscar ayuda adicional, ya que el maltrato puede aparecer o que el cuidado no sea el idóneo para la persona que padece la enfermedad

DETERMINAR EL LUGAR DE TRATAMIENTO Y LA FRECUENCIA DE VISITAS

El lugar de la aplicación del tratamiento del individuo con demencia se determina en función de la necesidad de aplicar un tratamiento seguro y eficaz en un ámbito lo menos restrictivo posible tanto para el individuo que la padece como para el familiar responsable o cuidador primario. Los sujetos con demencia pueden tener que ser ingresados en un centro especial o adaptado para el manejo de los síntomas psicóticos afectivos o conductuales, también puede ser necesario el ingreso para el tratamiento de los trastornos médicos relacionados (comorbilidades).

Para los pacientes que son muy frágiles o que presentan enfermedades médicas importantes puede ser útil una unidad de psicogeriatría, si se dispone de ella, donde se abarque de manera integral el problema (médico y psiquiátrico); por desgracia no existen estas unidades en todos los hospitales. Las indicaciones de la hospitalización incluyen factores relacionados con la enfermedad como amenaza de daño propio, para otras personas, violencia o actitud incontrolable y factores basados en la intensidad de los servicios necesarios, así como la aparición de complicaciones de las enfermedades como neumonía, diabetes mellitus, gastritis y colitis, entre otras. La duración de la hospitalización se determina no sólo por el control de la enfermedad, sino también en función de la capacidad del paciente de recibir atención segura en un ámbito menos intensivo, pero completo e integral.

Las decisiones relativas a la necesidad de internamiento en un centro de cuidados crónicos se basan a menudo en el grado en el que las necesidades del paciente pueden ser satisfechas en el hogar, por parte de los familiares

o de los otros posibles cuidadores. La decisión de continuar en el hogar debe evaluarse a intervalos regulares, teniendo en cuenta el estado clínico del paciente, la capacidad de los cuidadores de supervisarlo y hacer frente a la carga de trabajo que éste plantea. Ello sin olvidar el costo económico, social y familiar que representa mantener en el hogar a una persona que presente este tipo de problemas; también se deben considerar los conflictos que aparecen entre los miembros de la familia secundarios a las diferencias normalmente de pensamiento que suelen existir.

La frecuencia necesaria de visitas médicas se determina mediante diversos factores como el estado clínico del paciente, la presencia de otras entidades patológicas y la rapidez (probable) del cambio que se espera en los diferentes ámbitos clínicos; otro factor a tomar en cuenta es el plan de tratamiento actual, en particular la dosificación de fármacos y la necesidad de una vigilancia específica del tratamiento, así como de sus efectos secundarios; también se ven involucradas la confiabilidad y experiencia de los cuidadores a cargo del paciente, en especial cuando hay que notificar al médico la aparición de cambios clínicamente importantes. Se puede considerar con base en la seguridad del paciente y de la familia un control evolutivo cada tres a seis meses. Es probable que sean necesarias visitas más frecuentes para los pacientes que se presentan con síntomas complejos, molestos o que puedan resultar peligrosos, o durante la administración de tratamientos específicos para enfermedades adjuntas. Algunos pacientes ambulatorios que presentan o que han presentado exacerbaciones agudas de síntomas depresivos o psicóticos puede que precisen ser visitados con una frecuencia de hasta una a dos veces por semana durante el periodo de adaptación a los fármacos, hasta el control de los mismos.

MANEJO: PSICOTERAPIA Y OTROS TRATAMIENTOS PSICOSOCIALES

El manejo adecuado de los pacientes con demencia requiere de un tratamiento multidisciplinario: un solo director de orquesta, pero con múltiples personas que intervienen. El psiquiatra y el geriatra son quizá los responsables del seguimiento integral, ya que se encuentran preparados no sólo para atender al paciente, sino también en la orientación a la familia

sobre los aspectos relevantes de la enfermedad; esto puede facilitar alcanzar el grado máximo de función del paciente y ofrece la posibilidad a la familia de contar con una seguridad en el contexto de vida.

ESTABLECER Y MANTENER UN VÍNCULO CON EL PACIENTE Y SU FAMILIA

Es esencial establecer un vínculo sólido para atender al paciente con demencia. Los cuidados que requiere un paciente con demencia son una alianza entre el médico, familia, cuidador primario o personas que intervienen en el cuidado y manejo del paciente. Las personas que conviven con el paciente constituyen una fuente crucial de información, puesto que es frecuente que no sea capaz de referir un historia clínica confiable, datos de cambios o alteraciones que se han presentado, molestias que han desaparecido o fueron temporales; por lo general son quienes se encargan de aplicar y controlar los planes de tratamiento y manejo; las actitudes y conductas de cada uno de ellos tiene efecto en el paciente; escuchar, comprender y dar simpatía al equipo paramédico es importante, ya que de aquí proviene la posibilidad de éxito o fracaso de las medidas adoptadas; de lo contrario la actitud negativa daría pauta al maltrato.

VALORAR Y CONTROLAR EL ESTADO PSIQUIÁTRICO

Tanto los síntomas cognoscitivos como los que no lo son de la demencia tienden a evolucionar a lo largo del tiempo, por lo que una vigilancia regular permite adaptar estrategias terapéuticas a las necesidades de cada momento. Así por ejemplo, de los trastornos conductuales que son comunes en la fase inicial de la enfermedad de Alzheimer, la depresión es la más frecuente, mientras que los cuadros de *delirium* y las alucinaciones se presentan más a menudo en las fases medias o avanzadas o cuando existen factores precipitantes como las hospitalizaciones o por cualquier comorbilidad (cirugías e infecciones, entre otras). La pérdida de la memoria es también uno de los rasgos tempranos de la enfermedad, al contrario de las afasias o apraxias, que son de presentación tardía.

Se debe estar al pendiente de la depresión, ideas o conductas suicidas, alucinaciones, delirio, agitación, conducta agresiva, desinhibición, apatía, ansiedad y trastornos del sueño. Los síntomas cognoscitivos que se deben

tener en cuenta son la memoria, función ejecutiva, lenguaje, juicio y capacidades espaciales. Estas evaluaciones periódicas del estado cognoscitivo y funcional pueden ser útiles también para documentar y efectuar un seguimiento a lo largo del tiempo, de los cambios producidos.

Cuando el paciente presenta un empeoramiento agudo, el médico deberá verificar si existen enfermedades físicas que se han iniciado o descontrolado (infecciones urinarias), si hay fármacos que estén produciendo el desequilibrio en el enfermo, o si existe algún otro tipo de problema.

VIGILAR LA SEGURIDAD E INTERVENIR CUANDO SEA NECESARIO

El médico que trata a pacientes con demencia debe estar pendiente de la evaluación del déficit cognoscitivo y las dificultades conductuales que pueden hacer que los pacientes plantearan un peligro para sí mismos o para otras personas. Por lo que las tareas que deben realizarse son:

a) Evaluar la tendencia al suicidio

La ideación suicida en pacientes dementes suele presentarse en las fases iniciales, cuando los síntomas depresivos son frecuentes, predominan sobre otros síntomas y aún existe la posibilidad de guardar algunos aspectos de la memoria reciente que los hace sentirse inútiles, desconfiados de sí y de las personas que los rodean; se dan cuenta de los problemas que se producen y que ellos son la causa. El manejo de las ideas suicidas es el mismo que se tiene en pacientes sin demencia y puede ser: de tipo intervención farmacológica, aspectos preventivos como el retirar elementos que puedan resultar peligrosos (cuchillos, tijeras, entre otros), incrementar la supervisión apegada, la hospitalización si no se pueden efectuar medidas simples, mantener una vigilancia e iniciar la psicoterapia.

b) Evaluar el potencial de violencia

Las amenazas y la violencia física se relacionan con frustración, mala interpretación, *delirium* y alucinaciones.

Los pacientes con demencia tienen riesgo de maltrato por parte de sus familiares y cuidadores, debido a su pobre capacidad de protesta o la tensión emocional en la que colocan a sus cuidadores, quienes llegan al punto de la enfermedad mental (ansiedad, depresión, entre otras). Existe

la posibilidad de reacción violenta por parte del enfermo a sus cuidadores, recibe la información del ambiente como agresiva y peligrosa para su integridad, al no poder relacionar la información provoca actos de defensa que se observan como malas palabras, agresividad hasta llegar a golpear al familiar o cuidador ante cualquier cambio de tono de voz o acción que represente peligro a su entender.

c) Realizar recomendaciones al respecto y el peligro de caídas

Las caídas forman parte de los síndromes geriátricos más importantes, son consecuencia de múltiples problemas y sus consecuencias pueden llegar a desencadenar una cascada de complicaciones tales como inmovilidad, depresión, osteoporosis, trastornos cardiovasculares, respiratorios, úlceras de presión y favorecer cuadros de infecciones entre otras; su prevención a través de la realización de listas de verificación de seguridad en el domicilio pueden dar la pauta para la modificación del medio donde vive el anciano que cursa con trastornos mentales. De aquí saldrán la serie de recomendaciones específicas para cada caso.

d) Estar pendiente de la falta de cuidados o los malos tratos

Existen datos como el temor al acercamiento físico, el que una persona se haga para atrás cuando se le acerca la mano a la cara, el que levante los brazos para defenderse de una supuesta agresión sentida, el ponerse tenso o que diga malas palabras pueden ser datos indirectos de maltrato.

La limpieza corporal, el cuidado de la ropa como datos físicos, depresión, angustia, llanto fácil son datos de la existencia de aspectos psicológicos que orientan a estar pendientes entre otros, de la alteración en el cuidado del demente.

REDUCIR RIESGOS DE PÉRDIDAS

Hay que advertir a los familiares de los pacientes con demencia que puede llegar el momento en que el paciente se salga del domicilio y perderse (caminar errante) lo que puede ser peligroso para los que no son capaces de encontrar el camino de regreso o que carecen de la capacidad de juicio necesario para identificar y resolver esta peligrosa situación. Debido a lo anterior es necesario mantener una supervisión adecuada; al salir el paciente, siempre deberá ir acompañado; colocar una segunda cerradura o sistemas que por su complejidad de ejecución no le permitan salirse de la casa. Hay que tener en cuenta estos detalles y por lo tanto tomar

precauciones como la colocación de pulseras de acero inoxidable con los datos grabados o de credenciales con fotografías.

EDUCAR AL PACIENTE Y A LA FAMILIA RESPECTO A LA ENFERMEDAD Y LOS TRATAMIENTOS DISPONIBLES

Una responsabilidad del médico que atiende a este tipo de pacientes es la educación del paciente y de la familia en cuanto a la enfermedad y su posible progresión. La forma en que el médico sea capaz de explicar de acuerdo con la capacidad de la familia y del propio paciente en su nivel educativo e intelectual, la forma de presentación y las características de presentación de la enfermedad es de suma importante. La forma de decir, explicar y el momento oportuno deben escogerse con mucho cuidado. El médico deberá explicar por completo a los familiares: el diagnóstico, pronóstico y la manera de intervención con mucho detalle. Es de importancia capital para que se lleven de manera adecuada las relaciones entre las diferentes partes que integran la tríada médico, paciente, familia; tratando de resolver las preocupaciones individuales y grupales.

Es importante informar a la familia respecto a los principios básicos de la asistencia:

- Dejar que siga realizando las tareas fáciles y ayudar en las complejas que pueden causar frustración al no poder realizarlas solo; día con día se debe poner énfasis en los puntos relevantes de la atención y progreso de la enfermedad.
- Evitar confrontaciones y circunstancias que favorezca el enojo del paciente, que cuando se analizan en general tienen aspectos obvios, pero bajo la presión del cuidado se olvidan o se hacen a un lado.
- Mantenerse calmado, firme y dar apoyo al paciente si llega a alterarse; por lo general en la realización de las actividades diarias el médico se encuentra ante la disyuntiva de caminos para resolver la misma situación, las alternativas o los cambios de mentalidad indican al paciente probabilidades diferentes que no es capaz de entender, mantener siempre la misma coherencia de acciones permite una mejor estabilidad.
- Ser constante, tratar de formar hábitos y evitar los cambios innecesarios; desde la hora del baño, la forma en que se realizan las actividades y la constancia en la manera de efectuar los actos es de gran importancia.

- Dar con frecuencia recordatorios (recados), explicaciones, y pistas para que se oriente, permite al paciente sentir que es tomado en cuenta y facilita la toma de decisiones.
- Identificar cuándo las capacidades se reducen y actuar en consideración a la misma, la progresión de la enfermedad es diferente en cada paciente y se lleva a diferente ritmo; la adecuación a cada estadio es de importancia para continuar un adecuado manejo de las circunstancias particulares.
- Buscar ayuda de un profesional en caso de cambios bruscos en la evolución, ya que puede estar presente alguna comorbilidad que favorezca los cambios que se presentan.

RECOMENDAR A LA FAMILIA LUGARES Y FUENTES DE CUIDADO Y APOYO

Sucede con frecuencia que los familiares se sientan abrumados por la combinación de un trabajo diario intenso y la pérdida personal que se relaciona con el cuidado de un individuo con demencia y todo lo que esto significa. La actitud atenta incluye preguntas respecto a las necesidades actuales tanto del paciente como del cuidador primario, la forma en que se satisfacen, recomendaciones sobre posibles apoyos (moral y práctico), grupos de apoyo existentes. Existen grupos de familiares que se reúnen con determinada frecuencia, donde se presentan los problemas de cada uno, las soluciones pueden venir de algún miembro del grupo que ya haya pasado por la misma circunstancia y que permite la toma de ideas específicas para llegar a la resolución del problema.

Las personas a cargo deben tener momentos de descanso, donde no tengan la responsabilidad para que puedan relajarse y así cumplir su función de manera adecuada. El descanso y la salud tanto física como mental del cuidador son indispensables para otorgar el cuidado necesario al enfermo.

Los centros diurnos de cuidado para personas con Alzheimer proveen servicios de apoyo, verifican la salud de la persona, ya que hay personal de salud que revisa las cuestiones básicas y recomienda en su caso el manejo por el médico del paciente; las personas pueden asistir, participar y disfrutar de las actividades en grupo que se realizan como terapias de ejercicio que les permite mantener una mejor condición de movilidad, manualidades que además de ser una terapia de ocupación del tiempo libre les ayuda a guardar habilidades que repercuten en la vida diaria.

En muchas ocasiones llega el momento en que la persona a cargo se siente abrumada con los cuidados y la responsabilidad, hay que tener en cuenta que si llega el momento en que el agotamiento no se podrá hacer cargo del cuidado y los dos sufrirán las consecuencias, si no se toma el descanso adecuado no se podrán otorgar los cuidados adecuados y puede aparecer el maltrato. Los centros diurnos son una oportunidad para otorgar tiempo al cuidador para sí mismo, así se podrá contar con la energía renovada para actuar de manera adecuada.

ORIENTAR A LA FAMILIA EN CUESTIONES LEGALES Y ECONÓMICAS

Los pacientes con demencia pierden su capacidad de tomar decisiones médicas, legales y económicas, a medida que avanza la enfermedad, por lo que estas funciones deben asumirse por otras personas (por lo general sus familiares). La realización de testamentos vitales en tiempo y forma permitirían modificar las condiciones de cuidado que se tuvieran que considerar por los familiares y los aspectos legales y médicos; en México, Distrito Federal y en algunos de los estados de la República Mexicana existe la figura legal llamada Ley de voluntades anticipadas para el Distrito Federal, documento que se realiza estando en presencia de un notario público en el cual se plasman las voluntades que el individuo en sano juicio decide sobre sus cuidados en caso de caer en enfermedad que amerite cuidados extraordinarios como es el caso de la intubación en problemas respiratorios, maniobras de resucitación en paros cardiorrespiratorios, colocación de sondas de alimentación, entre otros. El contar con cuentas bancarias mancomunadas que le den certeza económica, no despilfarros, regalos, robos. La decisión de realizar juicios de interdicción permite legalmente la existencia de un tutor que se haga responsable de las acciones y actividades realizadas, dando certeza jurídica al enfermo.

En lo que respecta a la parte financiera hay que considerar: 1) el pago de las cuentas mensuales 2) la toma de decisiones en cuanto a inversiones (planes del retiro, rentas, pensiones, pagarés bancarios o en su caso las inversiones en bolsa de valores y 3) el pago de impuestos.

Se debe considerar la posibilidad de contar con poderes legales notariados para realizar los trámites necesarios, hay que considerar a todos los involucrados: cónyuge, hijos, nietos, sobrinos, personal, entre otros.

Muchas veces es necesario considerar el apoyo legal sobre todo para la preparación de documentos necesarios que involucran áreas de patrimonio y bienes.

Hay que estar al tanto de los factores que pueden afectar los ingresos, desde la ausencia de la actividad laboral, los cambios en las pensiones o planes de retiro como aquellos que son relativos a los gastos (perspectivas de salud, necesidades de cuidado a futuro, costos de medicamentos o de personal al cuidado del enfermo), modificaciones arquitectónicas para facilitar desplazamientos (rampas, escaleras, puertas, acondicionamiento de baños, entre otros).

El pago de servicios es necesario calcularlos, si se depende sólo de la seguridad social o la existencia de coberturas médicas privadas; conocer hasta dónde cubre cada área los gastos de atención médica directa y por otro lado los cuidados a domicilio o los apoyos en caso de cuidados diurnos, residencias o personal directamente involucrado en la atención.

La existencia o no de seguros de vida, pueden convertirse en una fuente adicional de ingresos, ya que algunas pólizas dan apoyo como préstamo para los cuidados terminales y el resto lo finiquitan al morir la persona.

No hay que olvidar si la persona estaba aún laborando cuando se detecta y diagnóstica la enfermedad, ésta es un motivo de discapacidad para continuar en el trabajo diario y se convierte en una de las enfermedades que tienen la posibilidad de convertirse en causa de pensión por incapacidad aun sin haber cumplido los 60 años de edad; asimismo hay que considerar los apoyos gubernamentales en caso de no existir una seguridad social previa con los programas federales y locales (65 y más años o pensión alimenticia, p. ej., en México en el Departamento del Distrito Federal).

De igual manera hay que recordar que los diferentes estados y municipios de la República Mexicana hacen descuentos en impuestos como el predial para personas ancianas y discapacitadas; habrá que verificar en cada sitio cuáles hay y a cuáles tiene derecho la persona.

Se debe comentar con el paciente y su familia la gama de posibilidades terapéuticas en etapas tempranas de su enfermedad mientras tenga capacidad de elección y manifieste sus propios deseos. Ya que si bien no existe una cura del problema, día con día aparecen nuevos caminos terapéuticos que deberán considerarse.

PSICOTERAPIAS/TRATAMIENTOS

PSICOSOCIALES ESPECÍFICOS

El cuidado psiquiátrico de pacientes con demencia incluye una amplia gama de tratamientos psicosociales para el paciente y para su familia. Además algunos pacientes les puede resultar útil una intervención psicosocial más específica. Estos tratamientos psicosociales más específicos para la demencia pueden dividirse en cuatro grandes grupos: orientados a la conducta, emociones, cognición y estimulación.

Aunque son pocos los tratamientos de este tipo que han sido estudiados mediante ensayos controlados rigurosos, doble ciego y al azar, algunos de ellos están respaldados por los resultados de la investigación y la práctica clínica. Los estudios han sido por lo general reducidos y muchos de los trabajos no han caracterizado de manera detallada la intervención, la naturaleza de la demencia de los pacientes o su estado inicial, o el resultado obtenido tras el tratamiento. No obstante, una revisión de la literatura revela una eficacia modesta de estos tratamientos. Ante la pobre respuesta que se conoce, los fármacos en el largo plazo y el conocimiento de la intervención psicoterapéutica son de gran valía.

Orientados a la conducta

Existe consenso en cuanto a los enfoques conductuales que pueden reducir o abolir las conductas problemáticas (agresión, gritos, incontinencia). El primer paso a seguir es una descripción cuidadosa de la conducta del paciente (obtenida quizás a través del cuidador primario) incluye el lugar en el que se produce, el momento, la frecuencia del evento y su relación con otros factores. El siguiente paso es una valoración de los antecedentes específicos y las consecuencias de cada conducta problemática, lo que permitirá sugerir estrategias específicas para la intervención de cada problema. Las actividades que anteceden siempre a la conducta problemática o difícil pueden actuar como desencadenantes; deben evitarse siempre que sea posible o prevenir la reacción. Si la actividad que desencadena el problema es necesaria o difícil de evitar en la vida diaria, puede que disminuir su frecuencia o modificar el entorno que rodea al evento sea de utilidad, de tal manera que se reduzcan al mínimo las consecuencias negativas. Cuando son varios los factores que producen el evento problemático o se involucran diferentes aspectos se puede aconsejar fragmentar o simplificar las actividades.

Orientados a la emoción

Se considera a la psicoterapia de apoyo, la terapia de reminiscencia, terapia de validación, terapia de presencia simulada y de integración sensorial. Se ha demostrado que al estimular la memoria y el estado de ánimo tomando el contexto de la historia de vida del paciente, se aportan ganancias de corta duración en cuanto al estado de ánimo, conducta y función cognitiva. La terapia de validación que pretende restablecer la autoestima y quitar el estrés mediante técnicas de validación de los lazos emocionales con el pasado, en las medidas cognitivas, funcionales y del estado de ánimo no presentó diferencias significativas con los efectos de la orientación de realidad y de ausencia de intervención. La terapia de presencia simulada puede ser útil para reducir las conductas problemáticas relacionadas con el aislamiento social.

Orientados a la cognición

Estas técnicas incluyen la orientación en la realidad y el entrenamiento de capacidades, cuyo fin es reducir o rectificar el déficit cognoscitivo. En estudios de pacientes internados y no internados se ha demostrado una mejoría en el campo de la orientación verbal por medio de la orientación a la realidad. Algunos estudios han puesto de manifiesto una mejoría transitoria en otras medidas de la función cognitiva; los casos de ira, frustración y depresión desencadenados por la orientación a la realidad. También hay datos que indican cierto beneficio transitorio por medio de la estimulación cognitiva y el entrenamiento de las capacidades (memoria), pero se ha visto la aparición de frustración en pacientes y de depresión en cuidadores con esta intervención al no lograr la realización de la actividad.

Orientados a la estimulación

Incluyen técnicas de terapias de actividad o recreativas (p. ej., trabajos manuales, juegos, animaloterapia) y las terapias artísticas (p. ej., música y danza). Por lo tanto, los recursos cognoscitivos de los que dispone el paciente dan estimulación, enriquecimiento y movilizan. Existen algunos datos que indican que mientras se utilizan estas intervenciones se reducen los problemas conductuales y se mejora el estado de ánimo. Aumentar el número de actividades placenteras puede mejorar el estado de ánimo, tanto de los pacientes como de los cuidadores.

RECOMENDACIONES GENERALES

Existen una serie actividades que se deben tener en cuenta, las que permiten hacer frente a situaciones especiales o en muchos casos prevenirlas; se intentará dar una serie de ellas, con su pequeña explicación, las que podrán tomarse en cuenta en algunos pacientes y familias.

COMUNICACIÓN

Comunicación no verbal

Hay que recordar que se transmiten sentimientos, así como información con actitudes, presentación y manejo de éstas.

- Hacer que la comunicación verbal y la no verbal coincidan, expresen lo mismo. La mirada y la expresión facial no deben demostrar preocupación, enojo o ira, ya que cuando la enfermedad impide la comunicación verbal toma mucho más relevancia la comunicación no verbal, la que hace sentir y reaccionar.
- Se debe transmitir a la persona enferma seguridad, mediante la firmeza de las acciones u órdenes, pero con el cariño y comprensión que se les debe dar.
- Gesticular poco a poco para que se comprenda lo que se desea transmitir como información. El hacer movimientos o gestos bruscos y rápidos puede llegar a alterar el estado de ánimo y la paz del enfermo.
- No se le debe poner nervioso a través de la expresión verbal o física, aspavientos, movimientos bruscos o muy rápidos.
- Los enfermos son en extremo sensibles pueden interpretar el estado de ánimo de las personas que los rodean; por eso es conveniente mantener una actitud positiva y de buen humor.
- Tocar con cariño al enfermo, acariciarlo, colocarle la mano en el hombro o tomarlo de la mano es una buena manera de transmitir seguridad, en particular si lo acostumbraba con anterioridad.

Comunicación verbal

- Hablar en forma suave, pausada y clara permite dar y transmitir

seguridad al paciente.

- Se debe adecuar el lenguaje a las nuevas y constantes limitaciones que impone la enfermedad con palabras sencillas, frases cortas y sin tratar de dar demasiadas explicaciones que dificulten que el paciente recuerde lo que se le está transmitiendo como información.
- Los comentarios que se hacen con sentido del humor (sin carcajadas estrepitosas) suelen ser más eficaces que aquellos realizados en forma imperativa.
- A pesar de que la capacidad de entender y de seguir conversaciones disminuye poco a poco, es importante incluir al enfermo en conversaciones en las que en alguna medida pueda participar, se le pidan sus comentarios y se le incluya en el tema que es tratado.
- Ante preguntas o explicaciones sin sentido, se debe evitar la discusión; de seguro existiría enojo de una o ambas partes. Es mejor cambiar de tema o seguirle la corriente, pero sin añadir elementos que pudieran confundirlo más.
- Hablar donde no haya demasiadas distracciones, de tal forma que se mantenga la atención lo más posible.
- Ponerse siempre delante del enfermo, presentarse y mirarle a los ojos recordando que no sólo es una forma de llamar la atención, sino de facilitar el entendimiento por los propios cambios del envejecimiento.
- Utilizar frases concretas y cortas que expresen lo que se desea; el hablar como información telegráfica permitirá que el paciente entienda mejor que si se da una gran explicación, que quizá sólo lo desconcierte y dificulte la comprensión.
- Usar un vocabulario sencillo adaptado su medio educativo y social, guardando el respeto que la persona se merece y al que está acostumbrada.
- Dejarle tiempo para entender, no presionar las respuestas, permitir que fluya el pensamiento, que se instalen las relaciones que den la pauta a una respuesta.
- Intentar enseñarle de forma visual lo que se quiere decir, la expresión verbal y no verbal unida y sumada a la presentación de objetos es mucho mejor. Pedirle que se ponga una blusa al mismo tiempo que se le enseña ésta y se realiza la mímica de la puesta es de lo más útil.
- Decir las cosas de manera sencilla, clara y simple facilita la información.
- Concentrarse en una palabra o frase y repetirla para que se pueda aclarar lo que no se entiende, dando si es necesario tiempo para la respuesta.

- Poner atención al tono emocional con que habla, el enojo, ira, cansancio o hastío se transmiten con facilidad y pueden causar respuestas contrarias a lo esperado, ya sea que el estado de ánimo fuera en relación con el enfermo o con cualquier otra persona ajena.
- Mantener la calma y ser pacientes, la velocidad en la que se capta la información y se da una respuesta es más lenta y en algunas ocasiones simplemente no se da. Habrá que repetir y en algunos casos ayudar a la comprensión mediante el hacer juntos las actividades.

NO TIENE CASO

- Discutir y dar órdenes fuera de lugar o complejas que sólo perjudican la comunicación.
- Decirle qué es lo que no se puede hacer. Las frases negativas bloquean el entendimiento y pueden contemplarse en sentido opuesto al que se quería transmitir. Mejor hablar en positivo.
- Usar un tono paternalista o infantil, ya que despertará sentimientos de inutilidad, rabia o frustración de parte del paciente.
- Hacer preguntas directas que necesiten razonamiento importante.

ADAPTACIÓN DEL ESPACIO

Hogar

- El espacio de circulación (donde camina) debe estar libre de muebles, de tal manera que no tenga que dar rodeos que pudieran facilitar la pérdida del equilibrio, objetos y adornos que puedan favorecer las caídas o que pudieran romperse o caerse al piso.
- Se deben conservar los objetos de uso cotidiano siempre en el mismo sitio para evitar confusión y que no sólo sirvan de referencia espacial; también facilitan el recordar (reminiscencia).
- Se pueden utilizar pictogramas, dibujos sencillos para indicar su habitación, su cama, el cuarto de baño y flechas para señalizar los recorridos; hacer más fácil el reconocer lugares.
- Poner relojes y calendarios en sitios visibles para que se oriente en el tiempo, hacer hincapié a diario en la fecha, día y varias veces durante la jornada de la hora; ello favorece que la persona mantenga una mejor orientación.
- Hay que evitar el ruido y la confusión provocada por mucha gente,

televisor o radio siempre prendidos que interfieran con la atención al realizar sus actividades diarias. La televisión y radio se deben usar como pasatiempos y como medios de diversión específica y no como acompañantes de las actividades diarias. Se podría facilitar la pérdida de atención y confundir sobre las órdenes a seguir en las diversas actividades que se esperan.

Recámara

No sólo como lugar de descanso; forma parte también de un sitio donde se pasa una gran parte del tiempo de vida.

- Quitar los adornos y objetos que puedan desorientarlo y que sean objeto de tensión o de confusión.
- Colocar la cama de tal modo que se pueda subir con comodidad y sin dificultades por ambos lados, pero manteniendo la seguridad de que no se resbale con tapetes sueltos sobre pisos de duela o de materiales resbalosos.
- Fijar la lámpara de buró al mismo, de modo que pueda prenderla y apagarla sin tirarla o echársela encima.
- Instalar una luz nocturna permanente o con sensor de movimiento para evitar caídas si despierta durante la noche, de preferencia en el baño y dejar la puerta abierta si éste se encuentra dentro de la recamara.
- Rehacer su guardarropa para que sólo tenga prendas indispensables, fáciles de poner y quitar con cierres de velcro en lugar de botones; pero guardando el gusto y las costumbres de la vestimenta de toda la vida, zapatos sin agujetas tipo mocasín, los cuales son fáciles de poner y de quitar o que tengan a su vez pequeños broches de velcro.
- Cubrir o quitar los espejos de cuerpo entero, ya que el enfermo puede asustarse al verse y no reconocerse cuando hay poca luz, cuando no tenga colocados los lentes o se encuentre desorientado.

Cocina

Es un lugar de grandes posibilidades de daño físico si no se toman en cuenta pequeñas, pero importantes medidas de seguridad.

- Colocar cerraduras de seguridad en la puerta de la cocina, del refrigerador y los armarios que guarden objetos peligrosos y productos de

limpieza, ya que pueden volverse un peligro. Se debe hacer lo mismo cuando existen niños pequeños en la casa.

- Cuando se esté cocinando tener la precaución de no dejar el mango de las sartenes al alcance de las personas para que no se lo volteé encima.
- El suelo siempre debe estar seco y libre de grasa para evitar resbalones.
- Los vasos y platos pueden ser de plástico duro para evitar que se rompan y se vuelvan peligrosos; no importa en caso de que desee ayudar a su limpieza o colocación en la mesa que resbalen, caigan o se rallen.
- Objetos punzocortantes fuera de su alcance, sobre todo cuchillos de gran filo.
- Es importante prestar mucha atención a las llaves del gas; se aconseja colocar perillas eléctricas de tiempo que las desconecte en caso de no utilizarse en determinado tiempo.

Baño

Factor importante para la higiene general del paciente y comodidad del cuidador primario.

- La regadera y la tina deben contar con bandas antirresbalantes o tapetes plásticos adheridos al piso para evitar caídas; barras para que el paciente pueda detenerse, guardar el equilibrio y no resbalar. En ocasiones es conveniente contar con sillas plásticas (duras y seguras) que puedan servir de asiento durante el baño, sobre todo cuando la persona ya requiere ayuda durante el mismo.
- Las llaves de agua fría y caliente deben ser claramente identificables para que no sufra quemaduras o, por lo contrario enfriamientos.
- Los objetos de aseo se deben reducir al mínimo y de fácil acceso; en caso de hombres es mejor contar con rasuradora eléctrica que con rastrillos de hojas cambiables.
- El botiquín y los armarios deben estar protegidos y con posibilidad de tener llave para que el paciente no tenga acceso a tomar fármacos o sustancias no prescritas.
- Se debe instalar una luz nocturna permanente para que el enfermo se pueda orientar durante la noche.

DESAFÍOS COMUNES

El baño y la higiene personal

Aquí interfiere la personalidad de la persona, lo que le gustaba y lo que no, asimismo el pudor y la educación sobre el cuerpo son muy importantes, ya que éstos pueden llegar a interferir cuando la persona requiera de ayuda.

Para el enfermo es fácil sentirse mal por las simples rutinas diarias de aseo, si aparecen datos de miedo, angustia o se resiste al aseo personal habrá que preguntarse si la persona está enferma, si es muy sensible a la temperatura, si le da miedo estar con alguien más en el cuarto de baño o si el agua está caliente, fría, tiene mucha presión, si le da miedo caerse, si aún lo hace solo puede existir confusión con respecto al manejo de las llaves.

- Mantenga la rutina de la persona, en cuanto a horarios y características, esto facilitará el aseo.
- Trate de que el baño sea un momento de placer y relajamiento. Ya sea como parte del ritual de arreglo personal o de descanso previo a reposar en la noche.
- La regadera es de uso más sencillo que un baño de tina; en caso de estar acostumbrado a la tina se debe mantener la costumbre. Simplifique la tarea lo más posible, la colocación de regaderas de teléfono puede facilitar el aseo de la persona.
- Si se resiste al baño, inténtelo más tarde cuando esté de buen humor o simplemente coloque la ropa limpia sobre la cama en el orden en que se las deberá poner, prepare la toalla, coloque el jabón, estropajo o esponja a la vista e invítelo a bañarse “el baño está listo ¿cuándo quiere bañarse?”.
- Si la persona se siente incómoda, es importante no descuidarla, tratar se asegurarla y darle ánimos a continuar.
- Permitir que la persona se maneje sola el mayor tiempo posible, hay que estar vigilantes para detectar cuando ya requiera de ayuda, la supervisión incluye el observar si es capaz de lavarse de manera adecuada todo el cuerpo, secarse y ponerse la ropa seleccionada.
- Si el baño es motivo de conflictos, puede asear al paciente de pie con toallas húmedas.
- Si en la elaboración de esta tarea siempre hay problemas, lo más probable es que haya que cambiar de encargada del aseo. De seguro existen recuerdos o fases de la personalidad que impiden que determinada persona ayude al aseo y observe el cuerpo de la persona.
- Guié a la persona paso a paso, diciéndole que debe o necesita lavarse, si

aún recuerda esto, de lo contrario acabe usted de lavarlo. Siempre empezar con la parte superior como es el cabello, pasando por todas las partes que conforman el cuerpo.

- Verifique que después del baño se seque perfectamente, los pliegues pueden ser causa de humedad e infecciones, en especial las micóticas. La aplicación de cremas humectantes para ciertas regiones o de talco en otras para que ayuden a la absorción de la humedad propia de la transpiración

Vestirse

Forma parte de las tradiciones y costumbres, permite mantener una protección contra los cambios de temperatura y es parte de la personalidad de cada persona.

- Debe presentársele la ropa en el orden en que debe ponérsela, orientar paso a paso si es necesario. No hay que forzar el tiempo, quizá se requiera mucha paciencia. Mantener esta habilidad el mayor tiempo posible.
- Evitar ropa con cierres complicados, con muchos botones, como ya se mencionó el velcro puede ser una solución para algunas prendas.
- De ser necesario, repetir todas las indicaciones las veces que sea necesario, siempre de una en una y en el mismo orden.
- Deben usarse zapatos con suela de hule antiderrapante o de cuero, dependiendo del tipo de piso que predomine en el hogar para facilitar el desplazamiento con seguridad.

Incontinencia o control de esfínteres

Son los aspectos más relevantes; lo que permite que la familia sienta que puede mantener el cuidado de la persona y ésta no sea relegada socialmente debido a malos olores. Recordar que las infecciones, el estreñimiento y en los varones los problemas prostáticos pueden ser el origen; existen una serie de condiciones patológicas que pueden ser causa como diabetes, enfermedad de Parkinson, enfermedades cerebrovasculares y discapacidad física para trasladarse.

Es frecuente encontrar una serie de medicamentos que interfieren con el adecuado funcionamiento fisiológico y que con frecuencia se utilizan en personas con trastornos mentales de cualquier tipo como tranquilizante, antidepresivo y neuroléptico, entre otros. La ingestión de líquidos es

importante, pero el horario y tipo de las mismas tienen gran relevancia.

- Seguir un horario metódico para el baño, el cual permita mantener a la persona continente; el sentarse al sanitario después de tomar algún alimento facilita el reflejo gastrocólico. El horario de micciones cada dos horas, antes de salir o al llegar de cualquier lugar, permite guardar la posibilidad de la continencia el mayor tiempo posible.
- Poner un cartel en la puerta del baño con letras grandes y brillantes (pictograma) que facilite su identificación.
- Dejar la puerta abierta para facilitar su entrada y para que pueda verse el interior; esto servirá al igual que el pictograma de orientación. Como ya se mencionó, en la noche debe dejarse una pequeña luz prendida en el interior del baño para permitir la orientación del mismo.
- Asegurarse de que la ropa sea fácil de quitar, de forma que no exista el pretexto de no poder hacerlo.
- Disminuir la ingestión de líquidos antes de acostarse, asegurándose de que la ingestión matinal sea abundante, esto ayuda a que la persona no se levante tantas veces en la noche.

  Intente fijar un horario para acudir al baño, no se olvide que si sale hay que acudir antes al baño, así como al llegar a cualquier sitio, vaciar la vejiga con un horario determinado y adaptado a cada persona es uno de los métodos más fáciles de mantener la continencia.

Cocina

Puede ser fuente de preocupación, o por el contrario, mecanismo de pasatiempo y manualidades.

- Evaluar en qué medida la persona puede preparar su comida, sin peligro y acorde a sus necesidades.
- En el caso de muchas mujeres y sólo algunos hombres, se disfruta la cocina como una actividad compartida, divertida y como terapia de manualidad.
- Tener instalaciones de seguridad, estufa eléctrica con cronómetro, pocos electrodomésticos (sólo los no peligrosos).
- Retirar utensilios afilados y punzocortantes del alcance de la persona.
- Dejar ayudar con tareas simples, no peligrosas y que requieran poca supervisión (limpieza de la vajilla, secado de la misma, colocación de la mesa, limpieza de fruta y verdura, entre otras).

Comer

La alimentación es un factor decisivo para mantener un cuerpo sano y para que la persona no suba o baje de peso, actos que pueden descontrolar enfermedades coexistentes. Una persona obesa puede ser más difícil de controlar o ayudar cuando se vuelve dependiente.

Al existir dificultades en la alimentación siempre hay que recordar que la persona puede tener un problema físico en la boca, llagas, infecciones periodontales, piezas dentales en mal estado o simplemente el tenerla seca, dificulta el tragar ciertos alimentos; en algunos casos se observa que la persona no come simplemente porque no ve los alimentos, no olvide colocarle los lentes.

- Recuérdele al paciente cómo comer, el manejo de los cubiertos y el orden adecuado cada día.
- Servir comida que pueda comerse con la mano puede ser práctico en fases avanzadas de la enfermedad.
- Cortar la comida en pequeños trozos, pero fáciles de tomar con el tenedor o la cuchara; tratar de que no sea necesario el cuchillo. En etapas tardías puede llegarse a necesitar machacar, licuar o moler los alimentos para facilitar la deglución, ya que no se sabrá si la masticación pueda efectuarse o si el estado dental lo permitirá.
- Comer despacio, masticando y tomando suficientes líquidos.
- No hay que ponerle alimentos ni muy fríos ni muy calientes porque el paciente no tiene conciencia de su temperatura y se puede lastimar con los mismos.
- Servir una porción de comida por vez, bien presentada, en pequeña o mediana cantidad; los platos completos, llenos, desbordantes pueden quitar el apetito o en algunos casos no dejar satisfecho al paciente por haber sido un solo plato.

  Tanto los vasos, tazas con asas grandes, platos de preferencia hondos para que no se caiga la comida y cubiertos tienen en algunas personas dificultades para su uso, cerciórese que no se rompan con facilidad, seleccione materiales plásticos, que sean resistentes, de fácil aseo y uso.

Alcohol y tabaco

Que muchas veces se consumen en el seno familiar.

- Controle a la persona cuando fume o trate de que deje de fumar, se vuelve peligroso el que no sepa dónde dejar en un momento dado la colilla y ello facilite un incendio o una quemadura. La cantidad de alcohol ingerida puede rebasar los límites personales de tolerancia y facilitar accidentes personales.
- Tratar de que no se fume o se beba alcohol en su presencia.

Dormir

El mantener la posibilidad de descanso es importante tanto para el enfermo como para el cuidador primario.

- Tratar de que el enfermo no duerma durante el día, se entretenga, exista luz adecuada y brillante en su habitación.
- Hacer caminatas y aumentar la actividad física en el día, permite tener una mejor posibilidad de dormir.
- Asegurarse de que el paciente se sienta lo más cómodo posible en la cama, con ropa caliente y no ajustada.
- Identificar cambios en el estado de ánimo, ya que pueden ser la causa de trastornos en el sueño.
- No ingerir muchos alimentos en la noche y menos aún si contienen sustancias que puedan excitarlo (cafeína, teofilina o alcohol), en algunos casos es bueno beber sustancias calientes o tibias como leche que permiten relajarse.
- No acostarlo a dormir inmediatamente después de la ingestión de alimentos o de haber tenido una actividad, déjelo relajarse. El acostarse a realizar otra actividad como ver la televisión puede hacer que la persona no concilie el sueño y sin embargo, su cuerpo descanse por lo que será probable que el paciente se despierte en la madrugada.

Pérdida de objetos

Es frecuente que la persona no recuerde dónde colocó ciertos objetos y refiera como si se los hubieran robado, lo cual lo molesta y produce enojo.

- Buscar si hay algún lugar en especial donde suela guardar los objetos (sin importar de cuál se trate) de tal manera que se facilite encontrarlos.
- Hay que tener duplicado de llaves para no tener que llamar a los cerrajeros con frecuencia.

- Recomendar a la familia verificar el contenido de los botes de basura antes de vaciarlos, ya que muchas veces se encuentran objetos tirados y que se refieren como perdidos.
- Sugerir a la familia o cuidador primario contestar de manera tranquila las acusaciones infundadas y no tratar de defenderse de situaciones que no pueden tener un diálogo adecuado.
- Dar la razón al paciente y tratar de buscar con su ayuda los objetos perdidos; el favorecer la comunicación es lo mejor, enfrascarse en una discusión donde la negación fuera la piedra angular o pedirle que acepte que perdió algo es inútil.

Delirium y alucinaciones

Como síntomas de trastornos mentales de cualquier patología cerebral.

- Discutir con la persona sobre si las cosas son verdad o mentira en los aspectos vistos u oídos, no lleva a nada en especial, las discusiones sólo producen más angustia y problemas.
- Cuando la persona se encuentra alterada, el contacto físico cariñoso puede ayudar, tómela de la mano e intente calmarla con voz suave y cordial, sin reproches, sin negaciones o aseveraciones que provoquen más angustia o desconcierto.
- Distraer al enfermo haciendo algo manual (acomodar la ropa, colocar adornos en su lugar) o mostrando algún objeto real dentro de la habitación.

Comportamiento sexual inapropiado

Es frecuente encontrar en algunos pacientes, en la segunda etapa de la enfermedad, inhibición inadecuada, socialmente al hablar de los impulsos sexuales, por lo que no se toleran con facilidad este tipo de expresiones. Hay que recordar que muchas veces se presentan deseos, pero se borran de la mente o se inhiben de manera consciente con base en las reglas morales y sociales de cada individuo. Cuando hay pérdida de capacidad mental se vuelven un instinto y pueden presentarse.

- Tratar de no reaccionar en forma exagerada, impidiendo su expresión, recordar que por desgracia puede formar parte de la enfermedad que padece.

- Intentar distraer a la persona con otra actividad sobre todo manual puede cambiar el punto de interés del paciente y de esta manera obtenerse cierto control.
- Si la persona se desnuda, no hay que hacer aspavientos, explicarle que hace frío y que no es el momento adecuado puede ser de utilidad; distraerla con otra actividad es importante.
- Muchas veces las expresiones sexuales son representativas de falta de cariño o sólo de contacto físico. El colocar las manos en los hombros o abrazar a la persona pueden ser actos simples que ayuden a controlar un deseo sexual mal encausado.

Deambulación errante

- Asegurarse de que la persona cuente con una identificación en forma de gafete, pulsera o collar, donde se encuentren su nombre, dirección y teléfono de algún familiar es necesario si la persona tiene la posibilidad de salir sola a la calle.
- Cerciorarse de que la casa sea segura mediante la colocación de una segunda cerradura, la cual deberá abrirse al mismo tiempo que la otra; el hacer complicado para el paciente el salir -sin tener que poner llave y encerrarlo- que pueda estar sólo en la calle o que entre en lugares peligrosos de la casa (cocina).
- En caso de pérdida, al regresar a casa hay que evitar el enojo; explicar la preocupación es importante y necesario; hacerlo con calma y en buen tono de voz es más útil.
- Es conveniente contar con fotografías actualizadas de las personas ancianas, así como de los niños, de tal forma que, en caso de pérdida, se pueda solicitar ayuda; de esta forma se facilita su identificación.
- En la casa la deambulación errante puede tener diferentes significados: la búsqueda de su recámara o del baño, la inquietud de realizar algún tipo de actividad y obviamente no completarla, el olvido del porqué se levantó; se sabe que puede ser molesto para los que conviven que una persona camine de un lado para otro sin un fin determinado; hay que llevarlo al baño, ponerle ropa más cómoda y quizás esto le ayude a controlar el problema.

CONCLUSIÓN

Es de suma importancia el saber enseñar a los familiares, los cuidadores y a los propios enfermos técnicas de ayuda y soporte que favorezcan el buen trato y cuidado de los pacientes. Mientras más se conocen, mejor se puede actuar en consecuencia.

Las técnicas o recomendaciones mencionadas son sujetas a críticas, correcciones, modificaciones, ya que cada paciente es un mundo de posibilidades y por tanto de reacciones, utilizar la técnica adecuada en el momento oportuno es la base del éxito.

Hay que recordar que al no tener posibilidades de cura, en las demencias se vuelve imperativo contar con armas que den soporte a los cuidadores primarios y a los familiares, de tal forma que se continúe con un buen trato al paciente y con salud física y mental de quien provee los servicios asistenciales.

Recordar que el cuidador primario tiene similar peso tanto físico, psicológico y material como el propio paciente que padece la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Asociación Mexicana de Alzheimer y Enfermedades Similares, AC, por Laboratorios Lundbeck. *Manual de atención, la enfermedad de Alzheimer*. Recomendaciones para un cuidado de calidad.

Feria MI: *Alzheimer: una experiencia humana*. México: Jus, 1998.

Guía clínica para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias del anciano aprobada por la APA, 2001.

Inmaculada de la Serna de Pedro: *Manual de psicogeriatría clínica*, Masson, 2000.

Mace N: *Cuando el día tiene 36 horas,* México: Pax.

Asuntos de dinero. Alzheimer Association. www.alz.org/national/documents/sp_topicsheet_asuntos_de_dinero.pdf

www.alz.org/national/documents/sp_topicsheet_banarse.pdf

Ley de voluntades anticipadas para el distrito federal. Gaceta oficial del Distrito Federal 7 de enero del 2008.

Capítulo 39

Delirium

Rafael flores Martínez

HISTORIA

La descripción original de *delirium* fue realizada por Hipócrates 500 años a. C., y lo denominó *frenitis*, el cual se caracteriza por presentar un cambio agudo y brusco en la conducta, trastornos del sueño y déficit cognitivo asociado a fiebre. Celsus durante el primer siglo describió síntomas similares al *delirium* y por primera vez en la literatura no lo asoció a fiebre. La palabra *delirium* etimológicamente es derivada del latín, de la frase *de lire*. En la era medieval Procopio describió a la enfermedad acompañada de alucinaciones y la dividió en dos variantes hiperactivo (excitación, insomnio, agresividad) e hipoactivo (agnosia, letargia, estupor e incluso coma).

A mediados del siglo XVIII, mentes prominentes para esa época, determinaron que la fisiopatología del *delirium* era secundaria a la inflamación y trastornos en el ciclo sueño vigilia. El *delirium* también se dividía en *delirium* sin fiebre, con manía y locura. A inicios del siglo XX Pickett propuso separar el *delirium* en enfermedad y confusión en el viejo, él propuso que el *delirium* siempre tiene una causa orgánica y la confusión puede ser de causa no orgánica. En 1950 Engel y Romano demostraron reducción de la actividad metabólica cerebral con incremento de la actividad cerebral y presencia ondas de baja frecuencia en el electroencefalograma de pacientes con *delirium*.

En 1970 se hacía referencia al *delirium* en cerca de 2.7% en todos los artículos médicos, para el año 2000 se tuvo una caída hasta 0.2% y para 2013 esta proporción es similar. Sin embargo, en los últimos cinco años ha habido incremento en investigación sobre patología clínica, neuropsicología y el *delirium* asociado a deterioro cognitivo a largo plazo (DCLP).

DEFINICIÓN

Es una disminución aguda en la atención, cognición (el cual, ocurre rápido en un periodo de horas o días y que es reversible), trastorno del pensamiento que pone en riesgo la vida y que es prevenible en personas mayores. Por lo general presentan inatención, trastorno del pensamiento, alteración del nivel de conciencia (somnoliento o agitado). Además puede incluir alucinaciones y trastornos del ciclo sueño-vigilia. Esta forma de insuficiencia orgánica tiene consecuencias devastadoras para los adultos mayores; deterioro de la calidad de vida, incremento de la mortalidad, acelera el deterioro cognitivo y prolonga la estancia hospitalaria.

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V); lo define como un trastorno en el nivel de conciencia o de la atención (en lugar de la conciencia como en la edición anterior), marcado por la aparición aguda o subaguda de los cambios cognitivos atribuibles a una enfermedad médica y que tiende a tener un curso fluctuante.

EPIDEMIOLOGÍA

El *delirium* es una de las enfermedades más comunes en los adultos mayores, el personal médico informa que en un porcentaje de 33 a 66% y en los pacientes que ingresaron al hospital 10 a 31% en las siguientes 24 h posteriores a su admisión. Es un problema importante de los servicios clínicos que atienden adultos mayores como medicina interna, geriatría, cirugía y unidad de cuidados intensivos (UCI). En la comunidad se presenta en las residencias y casas de reposo, es la complicación neurológica más frecuente en pacientes hospitalizados con cáncer.

En los pacientes posoperados existe mayor riesgo de *delirium* que en los que tienen enfermedades médicas; sin embargo, aquellos con revascularización miocárdica son los de mayor riesgo con tasas que van de 17 a 74%. En posoperados de cirugía de cadera 28 a 53% y los de cirugía urológica 4.5 a 6.8%. Tiene importancia porque representa más de 49% de los días de estancia hospitalaria, prolongando dicha estancia en 20%, alrededor de 12.5 millones de pacientes mayores de 65 años en EUA, con un incremento del costo hospitalario por año de $2 500 por paciente y un costo total anual de $6.9 billones en 2004. Se estima que el *delirium* tiene una función financiera importante en el sistema de salud de EUA, teniendo un costo estimado de $100 billones, por cargos directos e indirectos.

La prevalencia al ingreso al hospital es de 14 a 24% y la incidencia durante la hospitalización alcanza tasas de 6 a 56%, durante el

posoperatorio ocurre en 15 a 53% y hasta 70 a 87% en UCI. En los asilos se presenta en 60% de los residentes y al final de la vida de los pacientes puede alcanzar hasta 83%.

La prevalencia en la comunidad es de 1 a 2%, pero se incrementa con la edad: en adultos mayores de 85 años aumenta hasta 14%, es un problema de salud pública que afecta de 7 a 10% de los adultos mayores que acuden al servicio de urgencias. La mortalidad asociada a *delirium* va de 22 a 76% durante la hospitalización y la mortalidad a un año es de 35 a 45%, en estudios recientes la mortalidad se incrementó en 11% por cada 48 h adicionales de *delirium* activo; sin embargo, éste es subdiagnosticado en 50%. La estancia hospitalaria es de ocho días en promedio, se presenta mayor deterioro físico y cognitivo en las siguientes 6 a 12 meses, lo cual representa mayor riesgo de institucionalización. A pesar de las consecuencias negativas del *delirium* con frecuencia se olvida en los servicios de urgencias y esto es un tema relevante en la calidad de atención.

Existe la creencia desde hace tiempo que los agentes anestésicos son los causales del *delirium*, así como también la imposibilidad de prevenirlo en la UCI. Varios estudios han evaluado el riesgo de *delirium* posoperatorio de acuerdo al tipo de anestesia (regional, epidural, general), encontrando que el tipo no está asociado con el desarrollo de *delirium.* No obstante, en la UCI es el lugar del hospital con mayor riesgo de *delirium* con tasas de 19 a 80%, y esto es más evidente en estudios recientes. Afecta de 60 a 80% de los pacientes en ventilación mecánica y de 20 a 50% en UCI no ventilados.

El *delirium* posoperatorio se presenta cada año hasta en 20% mayores de 65 años tan sólo en EUA, de los cuales 5 a 15% desarrollaron *delirium* posterior a cirugía no cardiaca, pero en aquellos con cirugía de cadera, anestesia regional más sedación con propofol se presentó hasta en 40%. En los que ingresaron a UCI para ventilación mecánica el *delirium* se presentó hasta en 80%, cabe mencionar que el diagnóstico sólo se encontró en 20%, porque el *delirium* hiperactivo representa de 5 a 25% de todos los casos.

La incidencia de *delirium* posoperatorio está en relación al tipo de cirugía: prótesis de cadera 35 a 65%, aneurisma de aorta abdominal 33 a 54%, *bypass* (derivación) de arteria coronaria 37 a 52%, vascular periférica 30 a 48%, en cirugía de cabeza y cuello 17%, abdominal 5 a 51%, urológica 4 a 7%, catarata 4%. Esto se asocia a prolongación de la estancia hospitalaria, insuficiencia en el destete del ventilador y precipita

la manifestación de demencia.

Generando cada año un gasto de $152 000 000 000 dólares en hospitales de EUA todo ello secundario a *delirium*. El costo también se eleva de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, por ejemplo, en enfermedad leve $9 000 y enfermedad grave $15 000 por paciente, todo ello favorece la utilización de residencias geriátricas.

FISIOPATOLOGÍA

Hay numerosos mecanismos fisiopatológicos propuestos en *delirium*, la mayoría de ellos se refieren al trastorno en la liberación, degradación y síntesis de neurotransmisores en el cerebro. Quizá el trastorno más relacionado a *delirium* ocurre en el sistema dopaminérgico, pero también hay otros neurotransmisores involucrados como; acetilcolina, ácido γ-aminobutírico, glutamina y noradrenalina, en combinación con el sistema dopaminérgico o como causa primaria (cuadro 39-1).

Cuadro 39-1. Neurotransmisores implicados en la fisiopatología del *delirium*

Acetilcolina:
promueve la vigilia y la cognición
Su inhibición por fármacos provoca: sedación, deterioro cognitivo y *delirium* (opioides, atropina y antidepresivos tricíclicos)
La disfunción en la vía colinérgica se relaciona fuertemente con la mayoría de los casos de *delirium*

Dopamina:
Promueve la vigilia
La hiperfunción es responsable de las alucinaciones y agitación psicomotora en el *delirium*
Los antipsicóticos utilizados en *delirium* (haloperidol), es porque bloquean los receptores de dopamina, provocando remisión de la agitación y sedación

Histamina:
promueve la vigilia e inhibe la sedación
Los antihistamínicos son sedantes (prometazina)

Norepinefrina:
promueve la vigilia
La hiperfunción desempeña una función importante en el *delirium* por supresión de alcohol y drogas

Serotonina:
Modula el ciclo sueño-vigilia.
La excesiva actividad serotoninérgica está asociada a *delirium*
El *delirium* lo puede originarse de fármacos serotoninérgicos como antidepresivos, antieméticos y analgésicos
Los antipsicóticos de nueva generación tienen efecto inhibitorio sobre los receptores serotoninérgicos

Ácido gammaaminobutírico (GABA):
La vía común de todos los neurotransmisores que estimulan el sueño, el efecto sedante de las benzodiazepinas, barbitúricos y anestésicos generales está mediado por receptores GABA.
Las benzodiazepinas reducen el nivel de conciencia y por tanto incrementan el riesgo de *delirium*

Orexina:
Promueve la vigilia y la atención en asociación con el sistema colinérgico e histaminérgico
En los casos de sedación excesiva debido a la toxicidad de los fármacos u otros factores el modafinilo puede mejorar el estado de despierto porque actúa sobre los receptores de orexina

La hipoxia y la lesión isquémica hipoxia también se proponen como posibles mecanismos, puede haber predisposición genética para desarrollar *delirium*, sin embargo la fisiopatología del *delirium* no está muy clara, lo cual genera dificultad para el médico y hoy en día es difícil que el médico determine que neurotransmisor está implicado particularmente en cada caso.

Hay una o varias teorías sin mostrar grandes avances en la actualidad. En *delirium* posoperatorio la teoría acerca de la neurotoxicidad de los fármacos es una de ellas, la teoría quirúrgica identifica a la inflamación como resultado de la anestesia y el procedimiento quirúrgico, que provoca

cambios neuronales favoreciendo la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, permitiendo el paso de cortisol y catecolaminas. Como es conocido la fragilidad y el deterioro cognitivo van a favorecer el *delirium* posoperatorio.

El *delirium* es un síndrome heterogéneo y fluctuante, resultado de condiciones periféricas, que precipitan la disfunción cerebral aguda. Hoy en día es evidente que existe una lesión cerebral, ya que el *delirium* se asocia a aparición de demencia o a una aceleración en la presentación clínica de una demencia preexistente. El *delirium* aparece secundario a insultos cerebrales específicos: hipoxia, trastornos metabólicos, fármacos y evento vascular cerebral (EVC). En muchos otros casos la causa es periférica como las infecciones, se ha encontrado en líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con *delirium* elevación de citocinas como IL-6, IL-8, aun después de corregir la infección y el deterioro cognitivo al igual que en pacientes con fractura de cadera. Los niveles de IFN (proinflamatorio), IL-RA y IGF-1 (antiinflamatorio) están alterados en pacientes con *delirium* y la IL-8 está incrementada en LCR. La respuesta exagerada al estrés y la enfermedad aguda provoca una retroalimentación negativa, resultando en una elevación del cortisol, esto es visto en adultos mayores y enfermedades neurodegenerativas provocando deterioro del estado mental, también están implicados los sistemas colinérgico, dopaminérgico, adrenérgico y GABA. Se ha encontrado evidencia sobre el incremento en la señalización dopaminérgica en LCR de pacientes con *delirium* de tipo hiperactivo.

La causa del *delirium* es multifactorial e involucra una compleja interrelación entre paciente vulnerable (factores predisponentes) cuadro 39-2 y factores precipitantes cuadro 39-3.

Cuadro 39-2. Factores precipitantes

Iatrogenias

Inmovilización
Sujeciones
Cateterismo urinario
Cirugías

Enfermedades sistémicas

Infecciones
Traumatismo
Fiebre o hipotermia
Control inadecuado del dolor
Deshidratación

Sistema nervioso central

ECV
Hemorragia intraparenquimatosa
Hematoma epidural o subdural
Convulsiones o periodo después de ECV
Meningitis y encefalitis

Metabólicas

Deficiencia de tiamina (encefalopatía de Wernicke)
Insuficiencia hepática o renal aguda
Desequilibrio hidroelectrolítico
Hipoglucemia e hiperglucemia
Disfunción tiroidea

Cardiopulmonar

Infarto agudo al miocardio
Insuficiencia cardiaca congestiva
Insuficiencia respiratoria
Choque

Fármacos:
Actividad colinérgica
Analgésicos, antieméticos
Antiespasmódicos
Antidepresivos
Antiparkinsonianos
Antihistamínicos
Antipsicóticos
Narcóticos
Cardiovasculares: digoxina, disopiramida, Bloqueadores de canales de calcio, β bloqueadores, diuréticos
Broncodilatadores
Bloqueadores H_2
Quinolonas
Relajantes musculares
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
Uso de fármacos y supresión

Cuadro 39-3. Factores predisponentes de *delirium*

Características demográficas	Disminución de la ingestión oral
Edad mayor a 65 años	Deshidratación
Sexo masculino	Desnutrición
Estado cognitivo y emocional:	Fármacos:
Demencia	Polifarmacia
Deterioro cognitivo	Tratamiento con fármacos psicoactivos
Historia previa de *delirium*	Alcoholismo y otras toxicomanías
Depresión	Comorbilidades
Estado funcional:	Gravedad de las enfermedades
Inmovilidad	Número de las enfermedades coexistentes
Dependencia funcional	Enfermedad renal crónica
Historia de caídas	Enfermedad hepática terminal
Pérdida de la vitalidad	Enfermedad terminal
Trastornos sensoriales	
Déficit visual	
Déficit auditivo	

Los pacientes vulnerables con viejos, tienen demencia grave y múltiples comorbilidades. En este tipo de pacientes un insulto leve o benigno es suficiente para desencadenar *delirium*. Los pacientes que son menos vulnerables requieren de insultos más graves para desarrollar *delirium* (sepsis grave) figura 39-1.

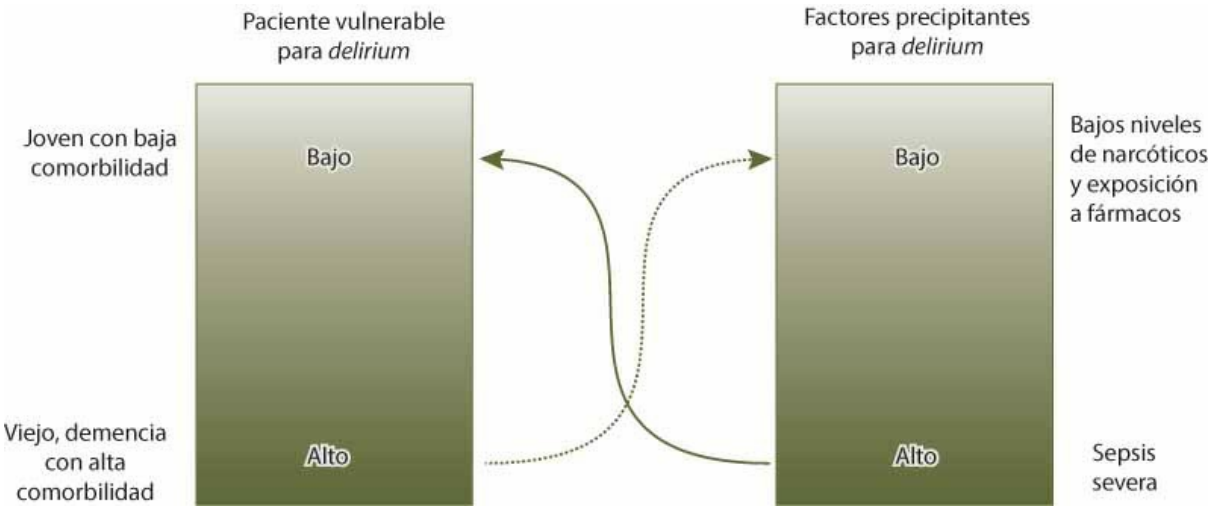


Figura 39–1. Relación entre pacientes vulnerables y factores precipitantes en el desarrollo de *delirium*. Quienes tienen baja vulnerabilidad requieren de un insulto grave (flecha continua) por otro lado los pacientes altamente vulnerables es suficiente un insulto leve (flecha punteada) para el desarrollo de *delirium*.

La mayoría de los factores predisponentes para *delirium* se han identificado en estudios realizados en pacientes hospitalizados y en el servicio de urgencias se han identificado los siguientes: demencia, deterioro cognitivo y déficit auditivo. La demencia es el factor de vulnerabilidad independiente más consistente a través de los diferentes estudios, por lo tanto entre más grave sea la demencia mayor riesgo de *delirium*. También se han informado otros como la edad, déficit visual y comorbilidades, fármacos psicoactivos como narcóticos, benzodiazepinas, anticolinérgicos, alcoholismo y desnutrición.

Se han identificado varios factores precipitantes de *delirium* informados en la literatura médica, pero independiente de éstos los pacientes tienen enfermedades graves o mayor probabilidad de presentar *delirium*. Al mismo tiempo pueden coincidir varios factores precipitantes, las infecciones son la causa más frecuente de *delirium* (34 a 43% de los casos), las principales son: neumonía e infecciones de vías urinarias, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia orgánica, supresión de medicamentos, insultos del sistema nervioso central (SNC), enfermedades cardiovasculares con infarto agudo de miocardio (IAM) o insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) están implicados como factores precipitantes de *delirium*, el pobre control del dolor puede causar *delirium* y el control del mismo con analgésicos opioides o no opioides ayudan a resolverlo, también la literatura menciona que el *delirium* puede ser de origen iatrógeno. Inouye y Charpentier en su estudio observaron que la

inmovilidad o catéter urinario y el uso de más de tres fármacos se asociaba a *delirum.*

Los fármacos anticolinérgicos, benzodiazepinas y narcóticos pueden precipitar y exacerbar el *delirium*, en los adultos mayores es frecuente su uso además de la polifarmacia, existen alrededor de 600 fármacos con propiedades anticolinérgicas, prescribiéndose en el adulto mayor cerca de 11%, es por ello la principal factor precipitante de *delirium*.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES

Respecto a las vías neuronales que participan en la fisiopatología del *delirium,* no están por completo identificadas. Sin embargo, la formación reticular en relación con el tálamo, hipotálamo y la relación con la corteza cerebral, regulan el ciclo normal del ciclo suelo vigilia por ello hace pensar que desempeñan una función preponderante en la génesis del *delirium.* Aunque estudios de imagenología estructural y funcional sugieren que ciertas regiones cerebrales están más involucradas en la fisiopatología del *delirium.* Por ejemplo se observaron trastornos corticales difusos del flujo sanguíneo cerebral durante el *delirium*, otros mostraron hipometabolismo en la corteza prefrontal o temporoparietal mesial o un mayor involucro del hemisferio derecho, así como hipermetabolismo o hipometabolismo en las estructuras subcorticales, sobre todo a nivel de los ganglios basales, tálamo anterior o núcleo caudado. Los estudios neuropsicológicos han encontrado disfunción de la corteza prefrontal, estructuras subcorticales, tálamo, ganglios basales, corteza frontal y temporoparietal, la corteza fusiforme y en la circunvolución lingual en especial en el hemisferio no dominante. La literatura en este aspecto es limitada y por ello no se puede señalar en particular a una región cerebral como responsable de la génesis del *delirium.*

CURSO CLÍNICO

La resolución clínica del *delirium* es variable; sin embargo, una vez diagnosticadas y tratadas las causas precipitantes suele mejorar y revertirse en los siguientes días, sobre todo en el *delirium* hiperactivo, ya que es el que con mayor frecuencia se identifica por el tipo de signos y síntomas, por ende el que recibe tratamiento de manera rápida. Sin embargo, si no se diagnostica de forma temprana sobre todo el *delirium* hipoactivo y no se controla y trata la causa precipitante, tiene mayor riesgo de estancia

hospitalaria, complicaciones y muerte (cuadro 39-4).

Cuadro 39-4. Cuadro clínico del *delirium*

Inicio agudo	Trastornos ciclo sueño-vigilia
Curso fluctuante	Cambios en el contenido del pensamiento
Trastornos cognitivos	Labilidad emocional
Trastornos de atención	Trastornos perceptuales
Modificaciones conductuales	Cambios en la actividad psicomotriz
Alteraciones de la vigilancia	

Cabe mencionar que a pesar de recibir el tratamiento adecuado y oportuno, algunos de los síntomas pueden persistir por semanas y perdurar de forma crónica entre 4 y 40% de los pacientes egresados hasta por seis meses.

CLASIFICACIÓN

El *delirium* se clasifica dentro de tres subtipos psicomotores: hipoactivo, hiperactivo y mixto.

DELIRIUM HIPOACTIVO

Se describe como un *delirium* tranquilo, caracterizado por actividad psicomotora disminuida. Estos pacientes simulan estar deprimidos, sedados, somnolientos y letárgicos. Este tipo de presentación puede pasar inadvertida con facilidad y por lo tanto subdiagnosticada, esto se ha relacionado con una mayor morbilidad y mortalidad hospitalaria. Cabe señalar que es una presentación común en los adultos mayores.

DELIRIUM HIPERACTIVO

De forma característica tienen incremento de la actividad psicomotora, presentando un cuadro clínico de estado “hiperalerta”; ansiedad, agitación

y combativos. Logorreicos, eufóricos, poco cooperadores y agresivos. Presentan con mayor frecuencia trastornos del ciclo sueño vigilia, alucinaciones e ideas delirantes.

Estos pacientes presentan un cuadro clínico de menor duración, mayor supervivencia y corta estancia hospitalaria comparado con los otros dos subtipos. Esto se debe a que su diagnóstico por la presentación clínica se torna fácil y por lo tanto más frecuente, recibiendo tratamiento oportuno.

DELIRIUM MIXTO

Los pacientes con *delirium* mixto presentan fluctuaciones de la actividad psicomotora, es decir pueden estar hipoactivos o hiperactivos en el transcurso de un mismo día o a largo de varios días.

El *delirium* hipoactivo y mixto son los subtipos predominantes en los adultos mayores, sobre todo en el servicio de urgencias donde 96% de los pacientes con *delirium* tienen cualquiera de estos dos subtipos.

Cada subtipo psicomotor tiene hipotéticamente un mecanismo fisiopatológico y causa diferente. Por ejemplo, el *delirium* por supresión de alcohol es hiperactivo, mientras que el *delirium* por causa metabólica es hipoactivo. Los tres subtipos de *delirium* tienen un efecto diferente sobre el curso clínico y los resultados. El *delirium* hiperactivo se diagnostica con facilidad, mientras que el hiperactivo a menudo pasa inadvertido y su presentación con frecuencia está asociada a depresión o fatiga.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Primer paso: establecer el estado mental del paciente a la admisión y en caso de tener confusión mental aguda determinar qué tan agudo es el cambio.

Segundo paso: todo paciente mayor hospitalizado debe someterse al examen mínimo del estado mental de Folstein y al CAM (*confusion assessment method*).

Tercer paso: buscar la causa del *delirium*, debido a que puede ser la manifestación única (atípica) de muchas enfermedades en los ancianos incluyendo: IAM, infección, insuficiencia respiratoria, entre otras.

Cuarto paso: reevaluar medicamentos de base y en uso actual.

Cambiarlos si se considera necesario.

Los profesionales de la salud deben estar capacitados para evaluar a los adultos mayores que están en riesgo de presentar d*elirium* y a quienes presentan *delirium*, otro factor importante es el enfoque integral que deben tener los sistemas de salud para una mejor atención de los adultos mayores. La evaluación se compone de tres pasos fundamentales.

- Concientización y búsqueda de la patología.
- Diferenciar entre *delirium* y demencia.
- Identificar y tratar las causas subyacentes del *delirium.*

Uno de los métodos sería identificar a los factores precipitantes y predisponentes para desarrollar *delirium*, en este caso implementar medidas preventivas, así como utilizar escalas para *delirium* dependiendo del sitio donde estén hospitalizados; en UCI realizarla diario, en hospital y asilos se realiza al ingreso y a la semana de estancia en cada lugar.

Para asistir al médico en esta labor difícil se han diseñado una serie de instrumentos que permiten sistematizar el diagnóstico. Uno de los más útiles y más usados es el método de evaluación del estado confusional (CAM) (cuadro 39-5), ideado en 1990 por Sharon Inouye de la Universidad de Yale, EUA para su uso en ancianos, población en la cual ha sido validado, estudiado y aplicado a nivel mundial. Éste se basa en los cuatro elementos diagnósticos cardinales del *delirium* según el DSM-V.

Cuadro 39-5. Método de evaluación del estado confusional (CAM)

El paciente tiene *delirium* si cumple con los cuatro criterios aquí mencionados o con tres de los cuatro criterios (forzosamente cumpliendo el 1 y 2)

Criterio 1: inicio agudo y evolución fluctuante

a) ¿Existe evidencia de un cambio agudo en el estado mental del paciente con respecto a su estado basal?
b) Este cambio ¿se acompaña de fluctuaciones en el tiempo, es decir, aumenta y disminuye o aparece y desaparece a lo largo del día?

Criterio 2: falta de atención

a) ¿Tiene el paciente dificultad para fijar su atención; por ejemplo, se distrae con facilidad o tiene problemas para seguir lo que se le está diciendo?

Criterio 3: pensamiento desorganizado

a) El habla del paciente ¿es desorganizada, incoherente, incomprensible, poco clara, ilógica, sin hilo de conversación o bien salta de tema en tema en forma impredecible?

Criterio 4: trastornos en el estado de alerta

a) En general, diría que su paciente ¿se encuentra hiperalerta, somnoliento, con estupor o en coma?

La información necesaria para identificar cada uno de estos elementos se obtiene a partir de una entrevista abierta con el paciente y aquellos que conviven con él a lo largo del día, y en general puede aplicarse y calificarse en menos de cinco minutos. El CAM ha demostrado tener una gran sensibilidad (94 a 100%) y especificidad (90 a 95%) al igual que un valor alto predictivo negativo (90 a 100%) para el diagnóstico de *delirium*. Tiene una concordancia interobservador de 93% y se puede aplicar con igual certeza por personal médico, paramédico e incluso personal no médico entrenado en su uso. Monette *et al.*, encontraron una sensibilidad del CAM de 86% y una especificidad de 100% en pacientes del servicio de

urgencias con una sola particularidad, CAM se realiza en cerca de 10 min en pacientes hospitalizados, pero en servicio de urgencias se realizó en menos de dos minutos.

Si bien existen muchos otros instrumentos diagnósticos que utilizan para asistir con el diagnóstico, que van desde la entrevista psiquiátrica estructurada hasta el uso del examen mínimo del estado mental de Folstein, la mayoría de éstos son laboriosos, requieren una preparación especial para su uso, no fueron diseñados con dicha finalidad ni han sido validados de manera formal para la detección de *delirium*, o bien no existe una experiencia clínica suficiente para considerarlos como alternativas superiores. En cambio, el CAM es un instrumento útil, fácil de aplicar, rápido, sencillo, sensible y específico para la identificación del *delirium* en el paciente anciano, además de ser bien aceptado por la comunidad médica en general y por lo cual puede considerarse como el método de elección para sistematizar el diagnóstico.

Sin embargo, hacer la diferencia entre *delirium* y demencia, es crucial para el tratamiento, en el cuadro 39-6 se establecen las diferencias entre ambos.

Cuadro 39-6. Diferencias entre *delirium* y demencia

	Delirium	Demencia
Conciencia	Disminución del estado de alerta o hiperalerta	Alerta
Orientación	Desorganizada	Desorientada
Curso clínico	Fluctuante	Deterioro lento y progresivo
Aparición	Aguda o subaguda	Crónica
Atención	Deteriorada	Normal
Psicomotor	Agitado o letárgico	Normal
Alucinaciones	Trastornos perceptuales y puede haber Alucinaciones	No está presente
Ciclo Sueño-vigilia	Alterado	Normal
Lenguaje	Lento e incoherente	Afásico, dificultad para encontrar preguntas

Además de identificar la causa subyacente del *delirium* sin duda alguna es lo primero que el médico debe buscar de manera intencionada, para ello se usa como nemotecnia la palabra D E L I R I U M S cuadro 39-7.

Cuadro 39-7. Causas de *delirium*
D (Fármacos)
E (Deterioro visual o auditivo)
L (Hipoxemia, infartos, TEP, ECV)
I (Infección)
R (Retención urinaria o impactación fecal)
I (Estado después de ECV)
U (Dolor no controlado)
M (Metabólicas)
(S) Hematoma subdural

Los fármacos son una de las causas más comunes de *delirium*, a continuación se muestran los más frecuentes, se cree que el mecanismo anticolinérgico es el principal implicado. Por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos pueden causar *delirium*, con una incidencia de 1.5 a 20%. El mayor porcentaje se observa en viejos viejos, presencia de deterioro cognitivo previo y enfermedades médicas. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como efecto adverso provocan hiponatremia y pueden asociarse a *delirium*, se ha informado casos con fluoxetina, sertralina y paroxetina, aunque su incidencia es baja. Con mirtazapina y venlafaxina sólo se ha informado confusión. Los narcóticos

se pueden utilizar con seguridad en los viejos, ya que tienen bajo riesgo de provocar *delirium*, aunque meperidina es la de mayor riesgo. Los principales problemas sobre la toxicidad de los fármacos están asociados a sobreutilización y sobredosis en pacientes con insuficiencia renal y hepática. Los relajantes musculares también están implicados en la generación de *delirium* (ciclobenzaprina, metocarbamol y carisoprodol) (cuadro 39-8).

Cuadro 39-8. Medicamentos que pueden ser causa o estar asociados a *delirium*

Alto riesgo	Bajo y moderado riesgo
Benzodiazepinas	Inhibidores de acetilcolinesterasa
Difenhidramina	Anticonvulsivos
Agonistas de Dopamina	Antidepresivos
Meperidina	Antiespasmódicos
Relajantes musculares	β bloqueadores
Neurolépticos	Clonidina
Escopolamina	Corticoesteroides
	Digoxina
	Bloqueadores de H_2
	Meclizina
	Memantina
	Metoclopramida
	Narcóticos y otros como meperidina
	AINE
	Sedantes hipnóticos
	Algunos antibióticos
	Algunos antivirales
AINE (antiinflamatorios no esteroideos)	

La exploración física debe buscar anomalías en particular, además de revisar los signos vitales, aunque éstos pueden ser normales en la mayoría

de los casos. La exploración neurológica en particular debe buscar datos de focalización o déficit motor que traduzca posibilidad de lesiones del sistema nervioso central. Además de solicitar estudios de laboratorio (examen general de orina, electrólitos séricos, química sanguínea, biometría hemática, pruebas de función tiroidea y hepática, gasometría arterial, enzimas cardiacas, estudio de LCR, perfil toxicológico) y radiológicos (radiografía de tórax, tomografía de cráneo, electrocardiograma) cada uno de ellos se solicita de acuerdo a la patología a descartar.

Referente a los estudios de apoyo diagnóstico, el electroencefalograma (EEG) es útil para apoyar la sospecha clínica de *delirium*. Sin embargo, su sensibilidad es alrededor de 75%, por lo que la ausencia de cambios electroencefalográficos no descarta esta entidad; no es un estudio que pueda sustituir al diagnóstico clínico. Los cambios de *delirium* en el registro del EEG, compatibles con una "encefalopatía aguda", permiten diferenciarle de otros padecimientos como demencia, depresión y otros trastornos psiquiátricos, y son útiles para monitorizar su progresión. El EEG es de mínima utilidad para identificar la causa de *delirium*; en general no existen cambios característicos que orienten hacia una etiología particular. Sólo el *delirium* por supresión etílica o de benzodiazepinas muestra cambios orientadores de dicha etiología, como una atenuación de la amplitud y una actividad rápida prominente. Los datos electroencefalográficos que indican la presencia del padecimiento incluyen un enlentecimiento o la pérdida del ritmo posterior dominante, una pobre organización del ritmo de fondo, una actividad generalizada de ondas lentas delta o theta en el estado de despierto y una pérdida de la reactividad del EEG ante el cierre y la apertura ocular. Para obtener un registro apropiado no es necesario deprivar al paciente del sueño anterior al estudio, pero es esencial durante el mismo realizar maniobras para mantenerle alerta. De lo contrario, será difícil diferenciar el registro obtenido de aquel observado en un sueño ligero.

El trazo electroencefalográfico no varía con el subtipo de *delirium*, sea hipoactivo, hiperactivo o mixto. Sin embargo, según la gravedad pueden observarse algunos o todos los componentes del trazo mencionado. En casos leves, el único cambio evidenciado puede ser el enlentecimiento de la frecuencia dominante posterior. Conforme progresa el *delirium* se ve la aparición generalizada de ondas lentas tetha o delta y la pérdida de la reactividad ante el cierre y apertura ocular. Ante una mayor progresión del

cuadro, el enlentecimiento delta generalizado persiste a pesar de los esfuerzos para despertar al paciente.

En la actualidad, se está estudiando la neuroimagen estructural y funcional del sistema nervioso central en el diagnóstico de *delirium*. Los resultados han sido variables, por lo que su utilidad hasta el momento consiste en descartar otras patologías. En un estudio reciente, la tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT por sus siglas en inglés) con ^{99}tecnecio mostró trastornos en la perfusión cerebral a nivel parietal y frontal en pacientes ancianos con *delirium*; sin embargo, todavía se necesitan más investigaciones para confirmar estos datos.

PREVENCIÓN

La prevención de *delirium* de pacientes UCI radica en tres factores en particular; sedación, inmovilidad y trastorno del sueño, los cuales resultan parte del ambiente habitual en UCI y del manejo de este tipo de pacientes. Han sido estudiados los antipsicóticos y los inhibidores de acetilcolinesterasa en la prevención del *delirium* en UCI sin que hasta el momento hayan mostrado benéficos. Las benzodiazepinas son los sedantes más utilizados en pacientes en apoyo mecánico ventilatorio (AMV) y se han asociado a *delirium* en varios estudios, por ejemplo, Pandharipande *et al*., mostraron que administrar lorazepam está asociado a desarrollar *delirium* en los siguientes días a la aplicación y además estaba ligado a la dosis, ya que se observó que los pacientes que recibieron 20 mg de lorazepam al siguiente día desarrollaron *delirium*. También está informado que el uso de midazolam incrementa 2.7 veces el riesgo de *delirium.* Por lo tanto una manera de prevenir *delirium* en UCI es no indicar benzodiazepinas de forma sistemática.

Una de las alternativas para la sedación en UCI es la asociación de propofol, dexmedetomidina la cual ha sido informada en varios estudios porque disminuye las horas de sedación y por lo tanto acorta el tiempo de la ventilación mecánica al compararlo con benzodiazepinas. Maldonado *et al.*, informaron en su estudio sobre pacientes con cirugía valvular cardiaca y sedación con dexmedetomidina, midazolam y propofol, la incidencia de *delirium* fue menor en los pacientes del grupo de dexmedetomidina.

Por otro lado el control del dolor en los pacientes en UCI, es un factor

de riesgo modificable y el mal manejo del dolor es causa de agitación, tiene relevancia porque cuando no es evaluado y tratado el dolor, muchas veces se confunde con sedación subóptima y por tanto se indican sedantes en lugar de analgésicos, un estudio de Payen muestra que el uso de opioides y no opioides para el manejo de dolor en UCI fue más frecuente que el uso de benzodiazepinas comparado con pacientes en quienes no hubo sospecha y evaluación del dolor.

Cuando los opioides se utilizan en UCI en el manejo de dolor de pacientes con traumatismo o quemaduras se asocian a menor incidencia de *delirium,* pero cuando son utilizados como sedantes solos o en asociación con benzodiazepinas se asocia a un incremento en el riesgo de *delirium*, sobre todo en pacientes inducidos a coma.

La movilización temprana como prevención de *delirium* en pacientes de UCI ha sido demostrada recién, así como la inmovilidad en pacientes hospitalizados se ha identificado como un factor de riesgo de *delirium.* Hay dos estudios los cuales han evaluado la movilización temprana más rehabilitación física y *delirium*, los cuales demostraron reducción de la duración del *delirium* en pacientes críticos con movilización temprana y rehabilitación física.

La deprivación del sueño se presenta de forma universal en las UCI, durmiendo los pacientes en promedio dos a ocho horas durante 24 h. Además de que reciben medicamentos que alteran el sueño REM como sedantes (benzodiazepinas), analgésicos, vasopresores, β agonistas y corticosteroides. Aunque la asociación entre deprivación del sueño y *delirium* no está clara, si se han observado los siguientes trastornos: inatención, fluctuación del estado mental, trastorno de la memoria y disfunción cognitiva.

PREVENCIÓN CON INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

Esta propuesta suena atractiva; sin embargo, hasta ahora no hay ningún fármaco aprobado por la *US Food and Drug Administration* (FDA) para la prevención del tratamiento del *delirium.* Sólo dos estudios se han realizado en pacientes con cirugía cardiaca y prótesis de cadera. El primero The MIND (*modifying the incidence of neurologic dysfunction*), utilizó haloperidol y ziprasidona *vs* placebo, al comparar los antipsicóticos no demostraron disminución del número de días que el paciente cursó con *delirium,* el segundo estudio realizado por Wang *et al.,* utilizaron

haloperidol como profilaxis *vs* placebo, encontrando una leve disminución de la incidencia de *delirium* a los siete días de estancia hospitalaria.

MANEJO

Debe enfocarse a pacientes con riesgo de *delirium* y establecer medidas preventivas del mismo, sobre todo en quienes ya cursan con *delirium.* En la actualidad hay evidencia de que la prevención y disminución de la gravedad del *delirium* es posible, basados en la información de varios estudios. Mejorar la funcionalidad de los pacientes con *delirium* también es posible, aunque más difícil de lograrlo, la mortalidad y es difícil de modificar, pero no imposible. El tratamiento más efectivo hoy en día es la identificación de la causa subyacente y su corrección, los tratamientos farmacológicos de forma conjunta han sido estudiados, pero los estudios son limitados, la Sociedad Americana de Psiquiatría recomienda evitar las benzodiazepinas como monoterapia en el manejo de *delirium*, excepto cuando la causa sea supresión de alcohol o de benzodiazepinas, porque las benzodiazepinas pueden precipitar o exacerbar el *delirium*.

La prevención del *delirium* con fármacos ha sido estudiada; sin embargo, no hay evidencia que apoye dicho manejo. Un estudio con inhibidores de acetilcolinesterasa en pacientes con *delirium* en UCI, se suspendió por mayor mortalidad al compararlo con placebo. Otro estudio refiere que el uso haloperidol como prevención de *delirium* durante la hospitalización de pacientes con cirugía de cadera, no reduce el riesgo de *delirium*, pero sí la gravedad del mismo, por ello se deben establecer medidas ambientales de forma primaria.

MEDIDAS GENERALES

- Tratar de inmediato los problemas médicos urgentes que pongan en peligro la vida.
- Identificar la causa del *delirium* e iniciar el tratamiento de ésta.
- Monitorizar y vigilar de forma estrecha al enfermo (signos vitales, valorar dieta, entre otros).
- Revisar los medicamentos del paciente, eliminando algunos, otros de manera temporal o disminuir la dosis.

• Vigilar la seguridad del enfermo y de los que se encuentran alrededor.

RESTRICCIÓN EN LA MOVILIDAD

La inmovilidad no debe estar indicada en pacientes en riesgo de *delirium* o que cursen con *delirium*, ya que está relacionada como causa y se asocia de forma significativa con la gravedad del mismo. Además es erróneo pensar que pudiera ayudar a prevenir las caídas y por tanto lesiones. Tres estudios relacionados con restricción en la movilidad y caídas, dos de ellos informaron que no hay cambios en el rango de caídas e incluso uno de ellos incrementó el riesgo de caídas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En la actualidad no hay antipsicóticos u otros agentes farmacológicos con una evidencia con nivel de evidencia 1, para el manejo del *delirium*. El uso de antipsicóticos en UCI aún está en discusión, pero hay especial interés en esta área y se están desarrollando estudios acerca de ello. Hay varios estudios que informan que el tiempo máximo de respuesta a los antipsicóticos es de seis días, el tiempo varía en el resolución del *delirium* y está informado desde 4.2 hasta 7.4 días.

Sin embargo, conociendo la fisiopatología y el comportamiento de los pacientes con *delirium* el médico se puede anticipar a los hechos o evitar el factor desencadenante, a continuación se enumeran algunas opciones.

1. El paciente tratará de retirarse todo lo que no reconozca como parte de su cuerpo, por ello canalizar en brazo no dominante es una opción, además de ocultar la venoclisis.
2. Se recomienda infundir en bolos la solución en lugar de infusión continua.
3. Retirar los aditamentos que no son necesarios como el monitor y las puntas nasales para oxígeno son los dos más utilizados en pacientes hospitalizados.
4. Cuando los aditamentos son necesarios como en un paciente con fibrilación auricular rápida, sería mejor tener el monitor por 30 min cada hora que mantenerlo continuo.
5. Se excede en la asistencia para ir al baño, se ha vuelto una cultura de asistencia al paciente, cuando es tan normal y natural que el paciente lo haga por sí mismo si no tiene contraindicaciones.

En la actualidad hay tratamientos para mejorar la sintomatología en pacientes con *delirium* hiperactivo y se han publicado muchos artículos donde se menciona la dificultad para el tratamiento, sobre todo con poca evidencia disponible sobre el beneficio de los antipsicóticos.

Un reciente estudio aleatorizado controlado (RCT) muestra efectos significativos sobre el cuidado del paciente, pero no sobre la estancia hospitalaria o mortalidad. Debido a la falta de evidencia, el manejo se lleva de acuerdo a consenso de expertos. Sin embargo, acerca de los cuidados generales hay mayor evidencia clínica de cómo tratar las causas probables, una de ellas es reducir el impacto de los factores predisponentes, rehabilitar el deterioro cognitivo, tratar al *delirium per se*, favoreciendo un entorno cómodo y uso de antipsicóticos. Otro punto importante es la prevención de complicaciones como neumonía por aspiración, inmovilización prolongada y favorecer la rehabilitación física, comunicación clara y oportuna con los familiares, porque como se comentó antes existe bajo nivel de evidencia en el manejo farmacológico del *delirium*. Estudios pequeños RCT sobre quetiapina en pacientes en UCI han sugerido efectos positivos, pero se requieren estudios con mayor número de pacientes, aunque el de elección es con enfermedad de Parkinson.

El manejo convencional con dosis bajas de haloperidol, está informado como el tratamiento de elección, aunque algunos autores lo consideran tradición por los pobres resultados en los estudios clínicos. Existe poca evidencia en el uso de nuevos antipsicóticos, aunque hay un estudio con risperidona que parece ser prometedor (cuadro 39-9).

Cuadro 39-9. Tratamiento farmacológico de *delirium*

Fármacos	Dosis	Efectos adversos	Comentarios
Antipsicótico típico		Síntomas extrapiramidales especialmente con dosis > 3 mg/día prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma Evitar en insuficiencia hepática y en síndrome neuroléptico maligno	Es el medicamento de elección Evitar su uso intravenoso Se demostró su eficacia en estudios aleatorizados
Haloperidol	0.5 a 1.0 mg dos a tres veces al día VO, Dosis adicional cada 4 h si es necesario 0.5 a 1.0 mg IM observar cada 30 a 60 min y repetir si fuera necesario		
Antipsicóticos atípicos		Síntomas extrapiramidales similares a los que se presentan con dosis bajas de Haloperidol Prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma	Se ha evaluado sólo en estudios aleatorizados pequeños Se ha asociado a elevar la mortalidad en pacientes con *delirium* y demencia
Risperidona	0.5 mg dos veces al día.		
Olanzapina	2.5 – 5 mg una vez al día.		
Quetiapina	25 mg dos veces al día		
Benzodiazepinas			
Lorazepam	0.5 a 1 mg VO y con dosis adicional cada 4 h si fuera necesario	Agitación paradójica, depresión respiratoria, sobredosis	Fármaco de segunda línea Se ha asociado con prolongación y exacerbación del *delirium* demostrado en estudios clínicos
Antidepresivos			
Trazodona	25 a 150 mg a la hora de acostarse	Sobre sedación	Evaluada sólo en estudios no controlados

La duración óptima del tratamiento es incierta, aunque su uso por periodos cortos evitaría los efectos adversos de los antipsicóticos. Por ello se han propuesto habitaciones denominadas "*delirium rooms*", las cuales cuentan con un ambiente confortable, un geriatra y un psiquiatra, además de que se propone que en un futuro cercano también se pueda establecer un hospital especializado en la atención del *delirium* denominado "*delirium-friendly hospital*" (hospital del delirio amigable) el cual deberá contar con las siguientes características.

1. El personal conocerá que el *delirium* afecta a uno de cada ocho de sus pacientes.
2. Todo el personal deberá tener conocimientos básicos sobre *delirium.*
3. Búsqueda de *delirium* de forma sistemática.
4. Información sobre *delirium* disponible para pacientes y familiares.
5. El hospital debe contar con una guía sobre *delirium.*
6. Medidas de prevención básicas sobre *delirium.*
7. Un ambiente con información oportuna, orientación y señalización, entre otras.
8. Conciencia sobre el valor la función de la familia y cuidadores.
9. Disponibilidad de la atención especializada de expertos.

Se recomienda que los antipsicóticos se utilicen en pacientes con *delirium* hiperactivo, haloperidol es el antipsicótico típico más utilizado y ha demostrado mejorar la gravedad del *delirium*, un estudio de Hu *et al.*, al comparar haloperidol *vs* placebo encontraron que a la semana de tratamiento mejoró la gravedad del padecieminto (74.4%) en pacientes que usaron haloperidol *vs* placebo (29.7%), se debe tener cuidado con los efectos adversos como prolongación del QT y en la aplicación intravenosa con taquicardia ventricular atípica.

Los antipsicóticos atípicos como la olanzapina y risperidona son de uso frecuente en pacientes con *delirium* y en comparación con los antipsicóticos típicos éstos tienen menos efectos extrapiramidales. La olanzapina ha demostrado mejorar la gravedad del *delirium* al compararla con placebo en estudio control placebo aleatorizado, aunque su eficacia disminuyó en mayores de 70 años.

El uso de antipsicóticos típicos y atípicos en *delirium* hipoactivo es controversial, pero algunos de los pacientes pueden cursar con psicosis, para algunos psiquiatras al identificar el *delirium* independiente del subtipo se debe iniciar antipsicóticos.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Se han desarrollado varias medidas no farmacológicas para el manejo del *delirium* las cuales involucran a un equipo multidisciplinario, médicos, enfermeras, trabajadoras sociales, psicólogos, fisioterapeuta, cuidadores y la familia. Lo más adecuado es el manejo por geriatras y psicogeriatras, porque son los especialistas que deberían intervenir en el manejo de este tipo de pacientes. Estas intervenciones están encaminas a disminuir el uso de antipsicóticos, denominadas medidas ambientales; como la movilización temprana, el no uso de sondas urinarias, respetar el sueño del paciente, sino es prioritario "como tomar la frecuencia cardiaca durante la madrugada". Orientación todos los días de ser posible con un candelario con letras grandes, reloj de manecillas grande junto a la cama. Estimular la cognición con la visita de familiares cercanos, fotografías, aunque estas medidas no muestran beneficios en los pacientes posoperados. Pitkala *et al.*, encontraron que las medidas farmacológicas mejoran la resolución durante la hospitalización y la cognición a los seis meses, pero sin modificación de la institucionalización y la mortalidad. A continuación se dan ejemplos de ellas.

MEDIDAS AMBIENTALES

- Iluminación de la habitación durante el día y poca iluminación en la noche.
- Eliminar ruido excesivo.
- Permitir visitas que puedan calmar al paciente.
- Colocar objetos familiares.
- Orientar a la persona en las tres esferas.
- Uso de calendarios y relojes.
- Estimulación ambiental, conservar la temperatura constante en el cuarto.
- Se puede encender la radio o televisión.
- Colocar letreros con información básica.
- Ajustar los medicamentos y toma de signos vitales en el horario nocturno.

• Evaluación frecuente de la analgesia.

INTERVENCIONES NO FARMACOLÓGICAS EN LA PREVENCIÓN DE *DELIRIUM*

Hasta ahora no hay evidencia contundente acerca del beneficio en el manejo farmacológico del *delirium*, por el contrario varios estudios han informado que las intervenciones no farmacológicas han mostrado ser eficaces. La prevención desempeña una función importante en el tratamiento de muchas enfermedades, en el caso de *delirium* la prevención está enfocada a identificar los factores precipitantes y los predisponentes, ya que muchos de ellos pueden modificarse, manejarse o ambos, es tal la importancia que aunque factores como el sexo, edad y demencia no puedan modificarse, su identificación sí favorece la intervención del personal de salud. A continuación se mencionan algunas de ellas.

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

- Permanencia del familiar las 24 horas.
- Uso de lentes, auxiliares auditivos y dentaduras.
- Mantener un nivel de actividad por lo menos 15 min tres veces al día.
- Comunicación con el paciente clara y concisa, no saturarlo con demasiada información.
- Informar y tranquilizar al paciente, y a sus familiares.
- Motivar al paciente para mantener sus actividades básicas de la vida diaria.
- Mantener toma de líquidos y dieta adecuada.
- Uso de oxígeno suplementario.

COMPLICACIONES

Muchos estudios han informado que está asociado a complicaciones hospitalarias, disminución en la funcionalidad, incremento de los días de estancia hospitalaria, institucionalización y mortalidad. El *delirium* de pacientes en UCI, prolonga la estancia en UCI y hospitalaria e incrementa la mortalidad comparada con pacientes en UCI sin *delirium*. Aunque algunos han argumentado que el *delirium* sólo es una manifestación de la gravedad de la enfermedad y las enfermedades concomitantes. La relación entre *delirium* y mortalidad ha mostrado ser independiente de estos

factores.

Se ha identificado recién y sobre todo en *delirium* de los pacientes en UCI, la aparición de deterioro cognitivo a largo plazo (DCLP), aunque el término final que se le dará a este síndrome no se ha definido. Los mecanismos propuestos como causa de la enfermedad son *delirium* como marcador de una enfermedad subyacente y progresiva, daño cerebral agudo, *delirium* como causa de DCLP y los fármacos en el tratamiento de *delirium* son causa de DCLP.

El *delirium* también se asocia a deterioro funcional, lo que provoca pérdida de la independencia y mayor riesgo de institucionalización, además los pacientes hospitalizados tienen más riesgo de incontinencia urinaria, úlceras por presión y desnutrición, provoca a larga estancia hospitalaria e incrementa los costos en salud.

El *delirium* tiene un efecto deletéreo abrumador en la calidad de vida del adulto mayor, el deterioro cognitivo progresa con rapidez en pacientes con *delirium vs* no *delirium*. Un estudio de Kakuma *et al.*, sobre *delirium* en urgencias, reveló que hubo mayor mortalidad a los seis meses, al comparar pacientes en quienes no se diagnosticó *delirium vs* los que además de diagnosticarse recibieron manejo (30.8 *vs* 11.8%).

BIBLIOGRAFÍA

Bourne RS, Mills GH: Sleep disruption in critically ill patients-pharmacological considerations. Anaesthesia 2004;59(4):374-384.

Breitbart W, Tremblay A, Gibson C: An open trial of olanzapine for the treatment of delirium in hospitalized cancer patients. Psychosomatics 2002;43(3):175-182.

Brummel NE: Preventing delirium in the intensive care unit. Crit Care Clin 2013;29:51-65.

Campbell N, Boustani MA, Ayub A *et al.:* Pharmacological management of delirium in hospitalized adults–a systematic evidence review. J Gen Intern Med 2009;24:848-853.

Capezuti E, Strumpf NE, Evans LK *et al.:* The relationship between physical restraint removal and falls and injuries among nursing home residents. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1998;53:M47-52.

Caraceni A, Simonetti F: Palliating delirium in patients with cáncer. Lancet Oncol 2009;10:164-172.

Cole MG, McCusker J, Bellavance F *et al.:* Systematic detection and multidisciplinary care of delirium in older medical inpatients: a randomized trial. CMAJ 2002;167(7):753-759.

Cole MG, Primeau F, McCusker J: Effectiveness of interventions to prevent delirium in hospitalized patients: a systematic review. CMAJ 1996;155(9):1263-1268.

Cole MG, Primeau FJ, Bailey RF *et al.:* Systematic intervention for elderly in patients with delirium: a randomized trial. CMAJ 1994;151(7):965-970.

Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ *et al.:* Efficacy and safety of quetiapina in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. Crit Care Med 2010;38:419-27.

Dunn KS: The effect of physical restraints on fall rates in older adults who are institutionalized. J

Gerontol Nurs 2001;27:40-48.
Ely EW, Shintani A, Truman B *et al.:* Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. JAMA 2004;291:1753-1762.
Field RR Wall MH. Delirium: Past, Present, and Future. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2013:17(3):170-179.
George J,Holmes J, Reid K: The prevention, diagnosis and management of delirium in older people. National Guidelines. Royal College of Physicians 2006;6:1-18.
Girard TD, Pandharipande PP, Carson SS *et al.:* Feasibility, efficacy, and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: the MIND randomized, placebocontrolledtrial. Crit Care Med 2010;38(2):428-437.
Goldberg SE, Bradshaw LE, Kearney FC *et al.:* Care in specialist medical and mental health unit compared with standard care for older people with cognitive impairment admitted to general hospital: randomised controlled trial (NIHR TEAM trial). BMJ 2013;347:f4132.
González M, Martínez G, Calderón J *et al.:* Impact of delirium on short-term mortality in elderly inpatients: a prospective cohort study. Psychosomatics 2009;50:234-238.
Gustafson Y, Brannstrom B, Berggren D *et al.:* A geriatric-anesthesiologic program to reduce acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fractures. J Am Geriatr Soc 1991;39(7):655-662.
Hakim SM, Othman AI, Naoum DO: Early treatment with risperidone for subsyndromal delirium after on-pump cardiac surgery in the elderly a randomized trial. Anesthesiology 2012;116:987-997.
Han *et al.:* Delirium in the Older Emergency Deparment Patient. A Quiet Epidemic. Emerg Med Clin N Am 2010; 28:611-631.
Hu H, Deng W, Yang H: A prospective random control study comparison of olanzapina and haloperidol in senile delirium. Chongging Med J 2004;8:1234-1237.
Inouye SK, Charpentier PA: Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. JAMA 1996; 275(11):852-857.
Inouye SK, VanDyck CH *et al.*: Clarifying confusion: the confusion assessment method. Ann Int Med 1990;113:941-948.
Inouye SK: Delirium in older people. BMJ 2007;334:842-846.
Inouye SK: Delirium in Older Person. NEJM 2006;354:1157-1165.
Jackson JC, Gordon SM, Hart RP *et al.:* The association between delirium and cognitive decline: a review of the empirical literature. Neuropsychol Rev 2004;4(2):87-98.
Joseph H, Flaherty MD: The Evaluation and Management of Delirium Among Older Persons. Med Clin N Am 2011;95:555-577.
Kakuma R, du Fort GG, Arsenault L *et al.:* Delirium in older emergency department patients discharged home: effect on survival. J Am Geriatr Soc 2003;51(4):443-450.
Kalisvaart KJ, de Jonghe JF, Bogaards MJ *et al.:* Haloperidol prophylaxis for elderly hip-surgery patients at risk for delirium: a randomized placebo controlled study. J Am Geriatr Soc 2005;53(10):1658-1666.
Liptzin B, Levkoff SE: An empirical study of delirium subtypes. Br J Psychiatry 1992;161:843-845.
Lundstrom M, Edlund A, Karlsson S *et al.:* A multifactorial intervention program reduces the duration of delirium, length of hospitalization, and mortality in delirious patients. J Am Geriatr Soc 2005;53(4):622-628.
MacLullich AM, Beaglehole A, Hall RJ *et al.:* Delirium and long-term cognitive impairment. Int Rev Psychiatry 2009;21(1):30-42.
MacLullich AMJ *et al.:* New horizons in the pathogenesis, assessment and management of delirium. Age and Ageing 2013; 42:667-674.
Maldonado JR, Wysong A, van der Starre P *et al.:* Dexmedetomidine and the reduction of

postoperative delirium after cardiac surgery. Psychosomatics 2009;50:206-217.
Maldonado JR, Wysong A, van der Starre PJ *et al.:* Dexmedetomidine and the reduction of postoperative delirium after cardiac surgery. Psychosomatics 2009;50(3):206-217.
Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ *et al.:* Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. J Am Geriatr Soc 2001;49(5):516-522.
Marcantonio ER, Goldman L, Orav EJ *et al.:* The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. Am J Med 1998;105(5):380-384.
Mistraletti G, Carloni E, Cigada M *et al.:* Sleep and delirium in the intensive care unit. Minerva Anestesiol 2008;74(6):329-333.
Monette J, Galbaud du Fort G, Fung SH *et al.:* Evaluation of the Confusion Assessment Method (CAM) as a screening tool for delirium in the emergency room. Gen Hosp Psychiatry 2001;23(1):20-25.
Needham DM, Korupolu R, Zanni JM *et al.:* Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project. Arch Phys Med Rehabil 2010;91(4):536-542.
Neufeld RR, Libow LS, Foley WJ *et al.:* Restraint reduction red ces serious injuries among nursing home residents. J Am Geriatr Soc 1999;47:1202-1207.
Pandharipande P, Cotton BA, Shintani A *et al.:* Prevalence and risk factors for development of delirium in surgical and trauma intensive care unit patients. J Trauma 2008;65(1):34-41.
Pandharipande P, Shintani A, Peterson J *et al.:* Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. Anesthesiology 2006;104(1):21-26.
Payen JF, Bosson JL, Chanques G et al.: Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: a post Hoc analysis of the DOLOREA study. Anesthesiology 2009;111(6):1308-1316.
Pisani MA: Considerations in caring for the critically ill older patient. J Intensive Care Med 2009;24(2):83-95.
Pitkala KH, Laurila JV, Strandberg TE *et al.:* Multicomponent geriatric intervention for elderly inpatients with delirium: a randomized, controlled trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006;61(2):176-181.
Platt MM, Breitbart W, Smith M *et al.:* Efficacy of neuroleptics for hypoactivedelirium. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1994;6(1):66-67.
Practice guideline for the treatment of patients with delirium. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1999;156(Suppl 5):1-20.
Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM *et al.:* Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients. JAMA 2009;301:489-499.
Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM *et al.:* Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. JAMA 2009;301(5):489-499.
Ryan DJ, O'Regan NA, Ó Caoimh R *et al.:* Delirium in an adult acute hospital population:predictors, prevalence and detection. BMJ Open 2013;3:e001772.
Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS *et al.:* Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomized controlled trial. Lancet 2009;373(9678):1874-1882.
Tabet, Naji HR: Non-pharmacological interventions in the prevention of delirium. Age and Ageing 2009;38: 74-379.
Tahir TA, Eeles E, Karapareddy V *et al.:* A randomized controlled trial of quetiapine versus placebo in the treatment of delirium. J Psychosom Res 2010;69:485-490.
Van Eijk MM, Roes KC, Honing ML *et al.:* Effect of rivastigmine as an adjunct to usual care with haloperidol on duration of delirium and mortality in critically ill patients: a multicentre, double-blind, placebo-controlled randomised trial. Lancet 2010;376(9755):1829-1837.
Wang W, Li HL, Wang DX *et al.:* Haloperidol prophylaxis decreases delirium incidence in elderly patients after noncardiac surgery: a randomized controlled trial*. Crit Care Med 2012;40(3):731-

739.
Wanich CK, Sullivan-Marx EM, Gottlieb GL *et al.:* Functional status outcomes of a nursing intervention in hospitalized elderly. Image J Nurs Sch 1992;24(3):201-207.
Weinhouse GL, Schwab RJ, Watson PL et al.: Bench-to-bedside review: delirium in ICU patients—importance of sleep deprivation. Crit Care 2009;13(6):234.

Capítulo 40

Deterioro cognitivo leve

Silvia Mejía Arango, Clemente Zúñiga Gi

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

El proceso de envejecimiento cognitivo representa un continuo que puede ir desde la disminución normal de las funciones cognitivas hasta la pérdida progresiva y patológica de ellas. Los límites que dividen las diferentes etapas del proceso son difíciles de definir, en particular, aquellos que señalan la transición del estado normal al patológico. Los individuos en esta etapa de transición tienen una disminución de sus funciones cognitivas, pero a diferencia de aquellos con demencia, mantienen la independencia en las actividades de la vida diaria. De manera general, este cuadro clínico ha sido denominado: trastorno cognitivo sin demencia, ya que los pacientes, aunque tienen el trastorno cognitivo no cumplen criterios diagnósticos para demencia.

La definición, caracterización y delimitación de esta etapa del proceso de envejecimiento ha constituido un foco de investigación clínica durante los últimos 15 años, en los cuales la evolución del concepto ha mostrado cambios sustanciales. Por una parte están las posturas que consideran al trastorno cognitivo sin demencia como una consecuencia natural del envejecimiento cerebral donde se agrupan términos como el de "olvido benigno de la senescencia" aplicado por Kral desde 1958; el de "trastorno de memoria asociado con la edad" (*Age-associated memory impairment* [AAMI]) propuesto por el grupo de trabajo sobre envejecimiento y memoria del Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos; en 1986 propusieron unos criterios definidos para el diagnóstico del trastorno de memoria que fueron criticados de manera amplia por incluir a 90% de la población adulta mayor, ya que establecían como punto de referencia a los adultos jóvenes. La alta prevalencia de esta entidad evidenciaba su inespecificidad y la poca relevancia clínica que tenía como predictor de un estado patológico.

Otro de los cuadros clínicos descritos fue el denominado: "deterioro cognitivo asociado a la edad" (*Age-associated cognitive decline* [AACD])

propuesto por la Asociación de Psicogeriatría Internacional. Su definición es más amplia que la anterior, incluye no sólo el trastorno de la memoria, sino alteraciones leves en múltiples dominios cognitivos, lo que ha llevado a que se cuestione la normalidad de los adultos mayores que cumplen este diagnóstico. Se ha observado que los individuos con AACD presentan alteraciones cognitivas objetivas, diferencias cuantitativas y cualitativas en las imágenes cerebrales, comparadas con los sujetos normales y comparten factores de riesgo ambientales y biológicos comunes con los pacientes claramente deteriorados, lo que no permite su diferenciación del estado patológico.

Del Estudio Canadiense de Salud y Envejecimiento se originó el término "deterioro cognitivo sin demencia" (CIND, por sus siglas en inglés *Cognitive Impairment No Dementia*), el cual describe a individuos cuya alteración cognitiva que no es de suficiente gravedad para constituir una demencia. Es un constructo que engloba no sólo a los que están en el proceso de demenciarse, sino también a sujetos que han tenido déficit cognitivo a lo largo de la vida, a los que tienen una encefalopatía que no ha evolucionado y a sujetos que presentaron dificultades en el aprendizaje durante su infancia.

Por último, el grupo de la Clínica Mayo en Rochester, dirigido por el doctor Ronald Petersen, propuso en 1999 el término de deterioro cognitivo leve (DCL) (MCI, por su nombre en inglés *Mild Cognitive Impairment)* para describir a los sujetos con un trastorno cognitivo que no es lo suficiente grave como para recibir el diagnóstico de demencia. Los criterios propuestos son:

- Queja de memoria corroborada por un informante.
- Trastorno objetivo de la memoria.
- Funcionamiento cognitivo general normal.
- Actividades de la vida diaria intactas.
- Ausencia de demencia.

Este término y sus criterios han sido aplicados por diferentes grupos de investigación, inclusive fueron incluidos como una de las guías que la Academia Americana de Neurología recomendó para la detección de sujetos con DCL en estudios poblacionales. Sin embargo, la definición operacional de cada uno de los criterios ha sido un motivo de alta controversia tanto a nivel clínico como de investigación. Para los

investigadores de la Clínica Mayo, la aplicación de los criterios es una tarea de orden clínico en la que se requiere de un consenso con neurólogos, neuropsicólogos, geriatras y enfermeras que han evaluado al paciente y quienes mediante el estudio de la historia del sujeto, los datos de la entrevista clínica, la valoración del estado mental y del análisis del perfil cognitivo, deciden si cumple o no los criterios enumerados. Posterior al diagnóstico clínico, si se analizan en grupo las puntuaciones de los sujetos con DCL en alguna de las funciones deterioradas, se encuentra que el desempeño se ubica 1.5 desviaciones estándar por debajo del promedio esperado (cuadro 40-1).

Cuadro 40-1. Operacionalización de los criterios para el diagnóstico de DCL

1. Queja subjetiva de memoria

La queja subjetiva de memoria debe obtenerse en forma directa del paciente y de su cuidador a través de la entrevista

2. Trastorno objetivo de la memoria

El trastorno objetivo de la memoria debe valorarse a través de pruebas que midan el recuerdo diferido de una lista de palabras o de una figura (memoria libre). La decisión sobre si hay o no una alteración debe hacerse analizando el perfil cognitivo en donde el déficit de memoria debe estar por debajo del nivel donde se encuentran las demás funciones

3. Cognición general normal

El funcionamiento cognitivo general normal se define considerando que no debe haber una alteración en otras funciones cognitivas que le haga pensar al médico en un déficit global

4. Actividades de la vida diaria conservadas

Las actividades de la vida diaria se consideran intactas a partir de la información de la historia clínica informada por el paciente y un cuidador. El médico juzga si el cambio que se informa sobre el estilo de vida se debe a una alteración cognitiva o a problemas físicos y si éstos son de magnitud suficiente como para representar un estado patológico

5. No demencia

El sujeto no debe cumplir criterios diagnósticos para demencia, lo cual se decide en forma posterior a la valoración de la memoria, de la cognición general y de las actividades de la vida diaria. Se pueden emplear los criterios del DSM IV para demencia (APA, 1994) o los del NINCDS-ADRD para enfermedad de Alzheimer

De esta observación se ha derivado la clasificación psicométrica del desempeño en estudios poblacionales y en algunos estudios clínicos.

Posterior a la aplicación de los criterios anteriores, los resultados de estudios longitudinales mostraron la presencia de diferentes subtipos de perfil cognitivo en pacientes que evolucionaban hacia la demencia y se planteó la necesidad de ampliar los criterios. La nueva clasificación de DCL consideraba tres subtipos: 1) amnésico, que correspondía al antes descrito, caracterizado por un déficit predominante de la memoria, mientras los demás dominios están conservados; 2) de múltiples dominios, que se caracteriza por presentar una alteración leve en la memoria y en otras funciones cognitivas; y 3) no amnésico caracterizado por un déficit predominante en alguna función diferente de la memoria, mientras que la memoria se encuentra conservada.

Según el algoritmo diagnóstico publicado por Petersen *et al.,* en esencia son dos subtipos de acuerdo al perfil cognitivo: 1) los que tienen un déficit en la memoria y 2) los que tienen déficit en otra función diferente de la memoria. Según la presencia o no de otras funciones alteradas de manera adicional se conforman cuatro subtipos: 1) DCL amnésico puro; 2) DCL amnésico múltiples dominios; 3) DCL no amnésico de un solo dominio; y 4) DCL no amnésico de múltiples dominios. A través del algoritmo se determina el subtipo de DCL de cada paciente, quien a juicio del médico no tiene un funcionamiento cognitivo normal, ni tampoco una demencia (cuadro 40-2).

Cuadro 40.2	Estudios sobre la prevalencia e incidencia del DCL en población mayor de 65 años		
Criterios de Clasificación	**Prevalencia %**	**País**	**Autores**
CIND	22.9	EUA	Unverzagt *et al.*, 2001
	20.6	Italia	Prencipe *et al.*, 2003
	15.6	Inglaterra	Fish *et al.*, 2008
	10.7	Italia	DiCarlo *et al.*, 2007
	8.7	Canadá	Dubois & Hebert, 2006
	28.7	México	Mejía & Gutiérrez, 2011
DCL	42.0	Francia	Artero *et al.*, 2008
	32.9	Korea	Choi *et al.*, 2008
	28.3	EUA	Manly *et al.*, 2005
	18.8	EUA	Lopez *et al.*, 2003
	18.0	Canadá	Tuokko *et al.*, 2003
	10.4%	Francia	Larrieu *et al.*, 2002
	7.7	Italia	Ravaglia *et al.*, 2008
DCL amnésico	6.0	India	Das *et al.*, 2007
	5.0	EUA	Manly *et al.*, 2005
	4.9	Japón	Meguro *et al.*, 2004
	1.0	Canadá	Fisk *et al.*, 2003
	Incidencia 1 000 personas/año		
DCL	71.3	Italia	Ravaglia *et al.*, 2008
	51	EUA	Manly *et al.*, 2008
	21.5	Italia	Solfrizzi *et al.*, 2004
DCL amnésico	14	EUA	Manly *et al.*, 2008
	25.9	Finlandia	Tervo *et al.*, 2004
	9.9	Francia	Larrieu *et al.*, 2002
	13.6	Italia	DiCarlo *et al.*, 2007
CIND	223	México	Mejía & Gutiérrez, 2011

La revisión de los criterios realizada en 2003 constituye la base de dos proyectos promovidos por el Instituto Nacional de Envejecimiento: Los Centros para la Enfermedad de Alzheimer donde se aplica un sistema de evaluación y sistematización de datos acerca de los pacientes (*Uniform Data Set*) y El consorcio para las neuroimágenes y biomarcadores (*Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative* [ADNI]) que desde 2005 ha validado el uso de biomarcadores para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (EA). Estos estudios han proporcionado evidencia clara sobre la existencia de una etapa preclínica de la EA definida por una comisión del Instituto Nacional de Envejecimiento y de la Asociación de Alzheimer

(NIA-AA) quienes propusieron criterios con propósitos de investigación. Los criterios se basaron en un modelo conceptual de la fisiopatología de la EA en el cual se plantea que los biomarcadores se hacen anormales siguiendo un orden específico; 20 años antes que aparezcan los síntomas clínicos, los biomarcadores amiloides (imágenes de tomografía por emisión de positrones [PET] de amiloide y Aβ42 en el líquido cefalorraquídeo [LCR]) aparecen las primeras señales de anormalidad. Los biomarcadores de lesión y degeneración neuronal (tau en LCR, fluorodesoxiglucosa [FDG] en PET y cambios anatómicos en la resonancia magnética nuclear [RMN]) aparecen más tarde, cerca del momento en que los individuos se vuelven sintomáticos. Los criterios preclínicos del NIA-AA están relacionados con este modelo de biomarcadores. La etapa 1 es cerebral amiloide asintomática, la etapa 2 es en la que hay evidencia de disfunción sináptica y neurodegeneración; los cambios sutiles están presentes en la etapa 3 que precede a la aparición de la alteración cognitiva evidente.

PREVALENCIA E INCIDENCIA DEL DCL

La respuesta a la pregunta sobre la prevalencia del DCL es compleja, ya que depende de múltiples factores relacionados con las características de los estudios y de los individuos bajo estudio. La definición y criterios aplicados para clasificar a los pacientes modifican de manera sustancial las cifras de prevalencia. Si se aplican criterios de DCL, CIND, AACD o inclusive los diferentes subtipos de DCL: amnésico, amnésico con múltiples dominios o no amnésico las prevalencias cambiarán, siendo en algunos casos más altas que en otras (p. ej., DCL *vs* CIND). Asimismo, se encontrarán prevalencias más altas cuando el estudio se realiza en población clínica que en la población abierta. Las diferencias en la selección de los instrumentos utilizados para valorar la cognición (MMSE *vs* valoración neuropsicológica completa), la aplicación de puntos de corte distintos (1.5 comparado con 1 desviación estándar por debajo), son otras fuentes de variación derivadas de las características de los estudios. Por otra parte, algunas condiciones de los sujetos bajo estudio también determinarán variaciones, siendo la edad y la escolaridad las que mayor efecto tienen. Con el aumento de la edad y la disminución de la

escolaridad se observa un incremento de las prevalencias. En el cuadro 40-2 pueden verse las cifras de prevalencia de algunos estudios realizados en diferentes países donde se aplicaron definiciones distintas dejando la edad constante: todos los sujetos eran mayores de 65 años. La mediana de las prevalencias informadas al aplicar criterios de CIND fue 13.5, mientras que la mediana de la clasificación de DCL fue 18.8, y para el DCL amnésico 4.9, aunque las variaciones al interior de los grupos de estudios son evidentes. En países en vías de desarrollo como la India se informa una prevalencia de 14.9% de DCL. En población latina migrante en EUA las prevalencias de DCL oscilan entre 10 y 13%. En población nonagenaria existen muy pocos informes sobre deterioro cognitivo. El estudio a un grupo nonagenarios en Bolonia, Italia con un promedio de edad de 96.4 años se encontró que 32.4% cumplían criterios para DCL, según lo propuesto por la Clínica Mayo y 5.9% cumplían criterios para deterioro cognitivo sin demencia (CIND).

Las cifras de incidencia de DCL también varían en función de los parámetros metodológicos ya mencionados (criterios aplicados, puntos de corte y tiempo de seguimiento, entre otros). En el cuadro 40-2 se presentan algunas cifras de incidencia para DCL y DCL amnésico informadas por diferentes estudios en población mayor de 65 años. Si se aplican criterios de CIND la incidencia aumenta a 21.3/1 000 y con criterios de AACD a 48/1 000. La Universidad de Columbia, EUA informa una tasa de incidencia anual de DCL de 5.1% por 100; 2.3% para el DCL amnésico y 2.8 para DCL no amnésico. Al considerar los diferentes grupos étnicos evaluados, informan un mayor riesgo relativo (RR, 1.4) de desarrollar DCL entre población negra y latina.

ESTUDIO EN MÉXICO

Del Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM), un estudio con representación nacional, se han publicado (Mejía y Gutiérrez, 2012) cifras de prevalencia e incidencia en específico para CIND donde se señala que 28.7% de la población mexicana mayor de 65 años cumplen dicha clasificación. Esta prevalencia global presenta un incremento con la edad y un decremento con la escolaridad. Por sexo se observó un aumento en las mujeres hasta los 80 años donde la prevalencia fue mayor en los hombres. Las cifras de incidencia durante un periodo de dos años fueron 223 por 1 000 personas-años (95% CI [214.2-233.2]), dichas cifras significativamente mayores que las informadas por otros

estudios pueden estar relacionados con las limitaciones del instrumento cognoscitivo empleado para clasificar a los sujetos con el cual se clasificaron con CIND algunos sujetos normales. Sin embargo, los efectos de las variables sociodemográficas mostraron un patrón predecible. Por rangos de edad se encontró una mayor incidencia entre 70 a 79 años. Por sexo, educación y localidad se halló una incidencia mayor en las mujeres, en la población analfabeta o con estudios de primaria y en población rural; 6% de los individuos con CIND progresaron a demencia en el mismo periodo.

FACTORES DE RIESGO

Edad. Aunque la edad es el factor de riesgo que más se ha relacionado con los trastornos crónico-degenerativos como la demencia, en relación con DCL existen algunas variaciones que también dependen de la definición, subtipo o ambos. Para el DCL y el CIND se observa un aumento en las prevalencias conforme aumenta la edad. La tendencia general de algunos estudios señala un aumento de tres a cinco puntos porcentuales con cada quinquenio cuando el diagnóstico se realiza con los criterios de CIND y de uno a tres puntos con los criterios de DCL. Asimismo, se observa un efecto diferencial de la edad según los subtipos de DCL siendo mayor el incremento de la prevalencia por la edad en el DCL no amnésico que lo observado en el DCL amnésico, donde no hay un efecto claro de la edad. En relación a las cifras de incidencia la información es menos precisa, tres de cinco estudios realizados en Alemania, Italia y Francia, considerados en una revisión sistemática (Ward *et al.*, 2012) no muestran un incremento con la edad e incluso se ve una disminución después de los 85 años. Los otros dos estudios (Italia y Suecia) sí encuentran un incremento significativo de la incidencia con la edad.

Sexo. La relación con el sexo es variable. Mientras que algunos estudios, como los realizados en Italia y Francia muestran una mayor prevalencia de DCL en las mujeres, otro realizado por el grupo de la Clínica Mayo utilizando una evaluación cognoscitiva mucho más completa, muestran el efecto contrario. La razón de momios en los hombres fue de 1.52 (1.18-1.95), la cual permaneció casi igual al controlar por variables demográficas, clínicas y por el genotipo ApoE. Lo anterior se

interpreta por los investigadores como posible evidencia de un deterioro cognoscitivo más temprano, pero más gradual en los hombres, mientras que en las mujeres podría indicar el paso abrupto de un estado normal a la demencia durante una edad más tardía.

Educación. La baja escolaridad es un factor de riesgo para DCL. A medida que disminuyen los años de estudio, la prevalencia de DCL aumenta: mientras que 11% de los que estudiaron 16 años o más presentan DCL, la prevalencia en los que estudiaron menos de nueve años es de 30%. El mecanismo que explica dicha relación se apoya en la hipótesis de la reserva cerebral funcional. Las personas con mayor reserva cognitiva (mayor número de años de estudio) pueden tener daño cerebral antes de que los síntomas se manifiesten; mientras que aquellos con baja reserva cognitiva presentan síntomas con un daño cerebral más restringido. La educación incrementa la densidad sináptica en áreas corticales. Aquellos con más conexiones sinápticas pueden sufrir una mayor disfunción neuronal antes de que aparezcan los síntomas. En las enfermedades degenerativas esto se traduciría en una menor prevalencia de la enfermedad a una determinada edad, o en una disminución en la gravedad de la enfermedad para una determinada duración.

Estado civil. Algunas variaciones se han observado de acuerdo al estado civil de los individuos con DCL. De manera general se han encontrado mayores cifras de prevalencia entre los que nunca se han casado que entre los que se han casado alguna vez o están casados en el momento del estudio.

Comorbilidades. La función de las comorbilidades en la prevalencia e incidencia del DCL implica dos tipos de análisis diferentes. Cuando se analiza la incidencia es necesario establecer una asociación temporal que incluye el rango de gravedad de las enfermedades y posibilidad de representar un trastorno progresivo. Los casos de prevalencia pueden incluir una progresión más lenta y estar influenciados por un sesgo de supervivencia. La diabetes es una de las condiciones que mayor relación ha demostrado tener con el deterioro cognoscitivo tanto a través de mecanismos vasculares como no vasculares. Recién, el grupo de la Clínica Mayo (Roberts *et al.*, 2013) ha informado un riesgo relativo de 1.58 para el DCL de tipo amnésico, lo que se relaciona con la patología tanto vascular como de EA; para el DCL no amnésico el riesgo relativo es de1.37 cuyo énfasis se ha establecido sobre su patología vascular. La historia de diabetes también es un factor predictor de DCL y en particular de DCL

amnésico. El riesgo atribuible a la diabetes es de 8.8% y es mayor entre latinos (11%) y pacientes de raza negra que viven en EUA (8.4%), que entre individuos blancos no latinos (4.6%). En relación a la enfermedad cardiaca se ha encontrado una mayor prevalencia del subtipo de DCL no amnésico en mujeres, mas no en hombres. El DCL en general y el DCL amnésico no se relacionaron con la enfermedad cardiaca. La depresión está de igual manera relacionada con el DCL amnésico y no amnésico, la apatía se informa con más frecuencia en pacientes con DCL amnésico (77 comparado con 38%). En el proyecto Kungsholmen se estudió la función de los síntomas neuropsiquiátricos como factores predictores de la progresión del DCL a demencia de Alzheimer y se encontró que 83% de los pacientes con DCL amnésico que tenían síntomas de ansiedad convertían a EA en comparación con 40% de los DCL que no tenían estos síntomas. Al analizar el riesgo que aportaban los síntomas de ansiedad a la progresión, se estableció que por cada síntoma de ansiedad se duplicaba el riesgo de progresar a demencia. La presencia de depresión en el adulto mayor sano desde el punto de vista cognitivo, también es un factor de riesgo para la aparición de DCL. La Clínica Mayo informa el doble de riesgo en individuos con depresión, lo cual se ve más clara en los hombres. Al igual que estos resultados han sido publicados, también se ha informado ausencia de relación entre el DCL y las comorbilidades más comunes en el adulto mayor como diabetes, hipertensión, enfermedad cerebrovascular y depresión. Dichos estudios difieren sobre todo en el tipo de población que estudian, ya que analizan población abierta muy heterogénea y la cual se evalúa a través de instrumentos cognoscitivos breves con mayor probabilidad de detectar falsos positivos.

EVOLUCIÓN DEL DCL

Los estudios sobre la progresión de DCL a demencia presentan cifras variables dependiendo de la fuente de los participantes en los estudios. Si son referidos de clínicas de memoria es probable que tengan una tasa de conversión entre 10 y 15% anual; si provienen de estudios poblacionales las tasas de progresión bajarán a un rango entre 6 y 10% anual. En el primer caso, los sujetos que asisten a una clínica de memoria por lo general lo hacen con una queja de memoria que se relaciona de manera importante con la probabilidad de tener un DCL, los sujetos evaluados en la población son más heterogéneos en relación a las causas subyacentes, además de que la gravedad del DCL es altamente variable, lo que dará

como resultado menores tasas de progresión. A pesar de estas variaciones, el riesgo de progresión a demencia a partir del DCL es significativamente mayor que el riesgo a partir de un estado normal que es de 1 a 2% anual. Algunos de los predictores de progresión a demencia más informados se mencionan a continuación:

Estado cognoscitivo. La progresión a demencia será mayor en la medida que el grado de alteración cognoscitiva sea mayor. Esto puede definirse en función del grado de gravedad del trastorno en un dominio particular como la memoria u otros, pero también puede referirse a la alteración de múltiples dominios, señalando un estado de deterioro más avanzado. La presentación inicial y la caracterización de los diferentes subtipos de DCL también ha sido útil para considerar el tipo de demencia al que progresaran. El paciente con subtipo amnésico que evoluciona hacia una demencia lo hace a la EA al igual que el paciente con déficit en la memoria y en otros dominios (múltiples dominios), el cual también podría evolucionar a una demencia de tipo vascular. La probabilidad de evolucionar a la EA es diferente entre los dos subtipos. Dos tercios de los sujetos mayores de 75 años con múltiples dominios afectados progresan hacia la EA mientras que con el subtipo amnésico sólo progresa la mitad. Asimismo, el subtipo amnésico con múltiples dominios afectados avanza con más rapidez que el subtipo amnésico lo cual puede ser el reflejo de una gravedad clínica mayor en las personas con más déficit cognitivo. La tendencia del paciente con el subtipo no amnésico es la de progresar hacia una demencia de tipo no Alzheimer. En la evolución del subtipo no amnésico de un solo dominio, la función alterada es la que determina la forma de demencia hacia la cual progresara el paciente. El subtipo disejecutivo (déficit en la función ejecutiva) puede evolucionar a una demencia frontotemporal. El subtipo caracterizado por dificultades en el lenguaje puede progresar a una variante temporal de la demencia frontotemporal o a una afasia progresiva primaria. Las dificultades en la función visoespacial pueden anteceder la demencia por cuerpos de Lewy.

Genética. El genotipo ApoE4 ha sido estudiado de manera amplia como factor de riesgo para demencia. En los estudios de la Clínica Mayo y de la Orden Religiosa se encontró en sujetos con DCL que convierten a demencia, la presencia de al menos un alelo E4. La frecuencia de ApoE4 es mayor en los sujetos con DCL amnésico que en los DCL no amnésico, lo que señala una conversión más probable hacia EA.

Imágenes. La atrofia cerebral, en específico la que se refiere a cambios

volumétricos detectados en la resonancia magnética nuclear, también ha sido un predictor de la evolución de DCL a demencia. En concreto se han informado cambios en el hipocampo, corteza entorrinal, en el volumen de los ventrículos y en el cerebro global que se han empleado para definir con mayor precisión la muestra de sujetos que participan en algunos ensayos clínicos sobre intervenciones terapéuticas. Los patrones de atrofia cerebral comparados entre sujetos DCL amnésicos que progresan a EA a los 18 meses y los que permanecen estables durante un periodo de tres años muestran que los primeros tienen mayor atrofia en las áreas inferiores y mediales de los lóbulos temporales, en la corteza temporoparietal, en el cíngulo anterior y posterior, en el precúneo y en los lóbulos frontales.

Metabolismo cerebral. La disminución del metabolismo cerebral también ha sido una fuente de información sobre la progresión de DCL a demencia. Se considera uno de los predictores independientes más importantes en esta progresión. En especial se emplea la ^{18}F-FDG (fluorodesoxiglucosa convertido en flúor-18, un isotopo radiactivo emisor de positrones) en la tomografía por emisión de positrones refleja la distribución en el consumo y fosforilación de glucosa en las neuronas. Los sujetos con DCL presentan un patrón de neurodegeneración y de hipometabolismo en las regiones temporoparietales, un patrón típico de la EA.

Perfil en LCR. Algunos biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR) como el péptido β-amiloide 1-42 (Aβ1-42) proteína tau total (T-tau) y la proteína tau fosforilada en treonina (P-tau$_{181p}$) han mostrado cambios consistentes en los pacientes que progresan de DCL a EA. Se han establecido como biomarcadores válidos para el diagnóstico y el pronóstico de la EA la disminución de (Aβ1-42) y el incremento de la (T-tau) y de la (P-tau$_{181p}$)

La evolución de los sujetos con DCL puede seguir otras rutas diferentes a la progresión a demencia. En estudios longitudinales se observa que una parte de los participantes conservan el diagnóstico de DCL a pesar del paso de los años. Las cifras son variables, algunos estudios informan de 6 a 47% de mantenimiento del DCL. La más alta de estas cifras fue informada por el estudio de la Universidad de Columbia, quienes después de un promedio de 4.7 años de seguimiento, encontraron que cerca de la mitad de los sujetos clasificados con DCL seguían reteniendo su diagnóstico. La estabilidad del diagnóstico de DCL ha sido considerada como una evidencia del bajo funcionamiento cognoscitivo que tienen

algunos sujetos a lo largo de la vida. Al ser evaluados, estas personas con perfil cognitivo bajo, cumplen los criterios para DCL sin que en realidad estén mostrando una disminución con respecto a un estado previo.

Otra ruta que pueden seguir los sujetos clasificados con DCL es la de presentar una reversión de su estado de deterioro a un estado cognoscitivo normal. Diversos estudios epidemiológicos han encontrado que entre 16 y 50% de los individuos con DCL revierten a la normalidad. Algunas de las cifras más altas son las informadas por el estudio PAQUID (> 40%) en el año 2002 y por la Universidad de Columbia (31%) en 2008. Con respecto a los subtipos, el DCL con múltiples dominios alterados, ya sea de tipo amnésico o no, tiene menor probabilidad de revertir a la normalidad que el DCL de un solo dominio. Si se aplica un punto de corte para clasificar a los sujetos, es factible que aquellos con más dominios alterados estén en el límite cercano al punto de corte. En algunos casos, este tipo de reversiones no deben considerarse transiciones reales de un estado a otro. Pueden ser fluctuaciones propias de una etapa inicial de demencia o el reflejo de errores en el diagnóstico. La presencia de algún trastorno psiquiátrico, en particular la depresión al momento de la primera valoración se ha empleado como explicación para este cambio en el estado cognitivo. Tanto la depresión como el deterioro cognitivo inducido pueden desaparecer en la segunda valoración, lo que daría como resultado un diagnóstico de normalidad cognitiva. Por otra parte, la presencia de condiciones médicas comórbidas reversibles (enfermedades sistémicas) durante la valoración basal, determina que su tratamiento eficaz las elimine durante la valoración de seguimiento, y el funcionamiento cognitivo regrese a un nivel normal. Tal es el caso de los estudios de Indianápolis y el de salud cardiovascular donde se encontró que las personas con DCL tenían otros padecimientos, presentaban una menor tasa de conversión a demencia. Una tercera posibilidad es que la reversión a la normalidad sea un artefacto del error en la medición. La falta de familiaridad con las pruebas por parte de los sujetos durante la primera valoración haría que el desempeño sea el reflejo de variables como la ansiedad y el temor a la valoración, las cuales disminuyen o desaparecen durante la valoración de seguimiento.

Por último, la ruta final es la referente a la mortalidad relacionada con el DCL. Algunos estudios prospectivos muestran mayores muertes entre los sujetos DCL que entre aquellos sin DCL. En el estudio de la Orden Religiosa se encontró que la mortalidad fue 74% mayor en sujetos con DCL que en los sanos, durante un periodo de 4.5 años. En la Clínica Mayo

se encontró una mortalidad de 69% en siete años. La demencia fue una de las causas de muerte más frecuente informadas en los certificados de defunción de los pacientes con DCL (30 contra 6.8%). La supervivencia fue menor en los sujetos con DCL amnésico de múltiples dominios afectados (5.4 años) al compararla con los sujetos con DCL amnésico puro (ocho años).

MARCADORES COGNITIVOS

A pesar de la importancia de los biomarcadores en la detección de la EA, no se ha perdido de vista la relevancia de los marcadores conductuales o cognoscitivos. Los cambios en la velocidad de procesamiento de información, en la función ejecutiva y en el razonamiento siguen siendo evidencias de un envejecimiento normal que puede dar paso a largos periodos de deterioro lento y gradual, tanto en el dominio de memoria como en otros no relacionados con la memoria y progresar hacia periodos de mayor aceleración en el deterioro que se presentan algunos años antes del inicio del DCL. Los individuos con DCL que progresan hacia una demencia muestran déficit cognitivos seis años antes del diagnóstico clínico. Este hecho supone que a través del desempeño de los pacientes en las pruebas neuropsicológicas se pueden establecer algunos marcadores cognitivos de la enfermedad. Las pruebas neuropsicológicas que evalúan el recuerdo diferido, la velocidad perceptual y la función ejecutiva son las más útiles para discriminar entre pacientes que desarrollan una demencia y los que permanecen estables.

Existe un consenso sobre el peso que tienen las pruebas de memoria episódica como predictores de la conversión a demencia. El recuerdo libre diferido de una lista de palabras es el paradigma más empleado para su valoración. El riesgo de convertir a demencia y en particular a la enfermedad de Alzheimer, es el doble en los pacientes con DCL que tienen trastorno en la memoria episódica que en los que padecen alteración en otros dominios cognitivos. En la mayoría de los casos se aplican pruebas de memoria verbal, aunque también se ha encontrado que el recuerdo diferido de figuras o de dibujos antes copiados es sensible para predecir la conversión a demencia. El DCL de un solo dominio afectado donde la alteración es a nivel de la función ejecutiva se ha relacionado con la

conversión a demencia de tipo vascular. El DCL no amnésico de múltiples dominios afectados donde hay un compromiso de la atención, las habilidades visoespaciales y la función ejecutiva, mientras que la memoria está conservada, se ha descrito como el perfil que antecede a la demencia por cuerpos de Lewy.

VALORACIÓN

El proceso de valoración clínica de un paciente con DCL por lo general empieza cuando el paciente o una persona que lo conoce bien expresa alguna queja relacionada con su funcionamiento cognitivo. El médico debe determinar si la queja es parte del proceso normal de envejecimiento o si es una señal de deterioro patológico. La queja de memoria es la más frecuente. Sin embargo, durante el envejecimiento normal, la dificultad para recordar información puede provocar vacíos en la memoria que no afectan el desempeño en las actividades de la vida diaria, mientras que en el envejecimiento patológico, los vacíos de memoria sí pueden llegar a afectar la independencia del sujeto para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria (p. ej., manejar el dinero, tomar sus fármacos, salir de compras solo y prepararse de comer, entre otros). La historia clínica y la valoración del estado mental son las siguientes etapas en el proceso de valoración del paciente con DCL. A través de la historia clínica es importante determinar el nivel de funcionamiento previo del paciente, tanto a nivel cognitivo como a nivel funcional. El estudio del estado mental permitirá tener una referencia del nivel cognitivo global y del desempeño en cada uno de los dominios considerados (orientación, atención, memoria, lenguaje y praxias). Si el médico considera que el paciente no tiene una demencia, pero sí ha experimentado un deterioro cognitivo y sus actividades funcionales están en general preservadas, entonces puede acercarse al diagnóstico de DCL.

A partir de este punto es necesario hacer una caracterización clínica de los síntomas cognitivos a través de la valoración neuropsicológica completa. De esta manera se obtendrá el perfil cognitivo del paciente y se podrán establecer cuáles dominios están afectados para al final establecer cuál subtipo de DCL tiene el paciente (figura 40-1).

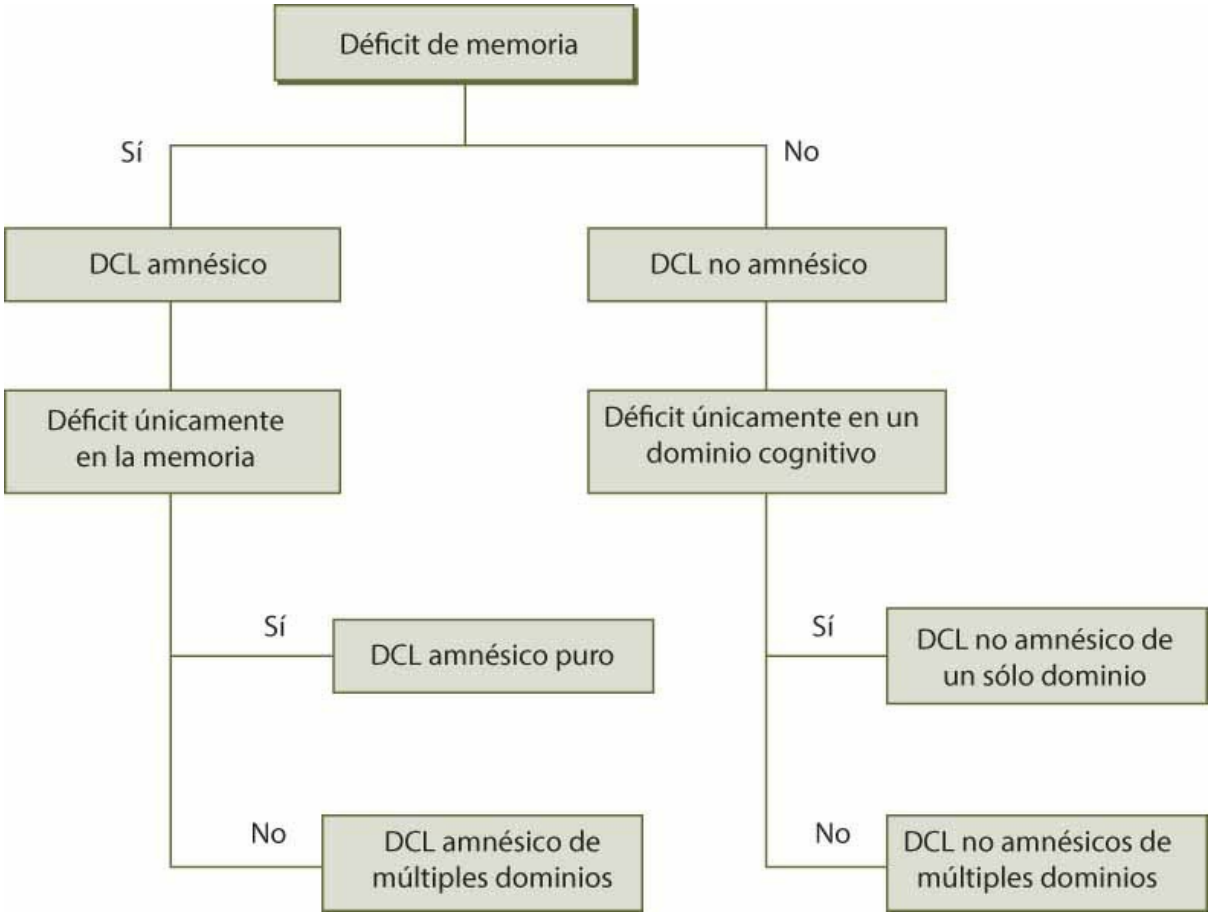


Figura 40–1. Algoritmo para el diagnóstico de los subtipos de DCL.

A continuación deberá hacerse un diagnóstico etiológico con base en la historia del paciente, los estudios de laboratorio y de neuroimagen. Con esta información el médico determinará si la etiología probable del DCL es degenerativa (inicio gradual, progresión lenta), vascular (inicio abrupto, historia de factores de riesgo vascular), psiquiátrica (historia de depresión, depresión actual, ansiedad), o secundaria a alguna enfermedad (insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus). En último lugar deberá planearse el tratamiento a seguir dependiendo de la combinación del síndrome clínico establecido y las posibles etiologías.

FACTORES PROTECTORES

Las actividades físicas e intelectuales como posibles estrategias preventivas para el desarrollo de las demencias han recibido bastante

atención reciente. Sólo una poca proporción de los estudios se han dedicado a analizar cuáles actividades ejercen un efecto protector para la aparición del DCL. En este sentido, algunos estudios de tipo transversal derivados de la investigación realizada por la Clínica Mayo, han observado que la probabilidad de DCL es 30 a 50% menor en individuos que se han involucrado en actividades como usar la computadora, leer libros, ver poca televisión, realizar actividades manuales y hacer ejercicio. Las actividades artísticas, tocar algún instrumento o realizar actividades grupales tienden a disminuir la probabilidad de DCL, aunque no alcanzan significancia estadísticas. Sobre el posible mecanismo de acción que determina este efecto protector se ha planteado que las actividades cognoscitivas pueden ser un marcador de un estilo de vida saludable (leer puede estar asociado a hacer ejercicio, dieta y manejar de forma adecuada el estrés). Otra explicación está relacionada con la hipótesis de la reserva cognoscitiva, la cual plantea que la actividad cognoscitiva refuerza y estimula la formación de varias redes neuronales que pueden proteger al cerebro de la demencia y del impacto neuropatológico de la enfermedad. Por último, otro mecanismo potencial se refiere a la disminución del daño neurotóxico que el estrés ejerce sobre el hipocampo donde se alojan gran parte de las redes de memoria.

TRATAMIENTO

Asumir que la mayoría de los pacientes con DCL sobre todo los que progresan hacia una demencia y en particular los pacientes con DCL amnésico tienen una patología subyacente vale la pena preguntar si las estrategias de tratamiento para la EA pueden ser efectivas para DCL. Hasta el momento no existe algún fármaco que haya demostrado su utilidad en el DCL global debido quizás a su gran heterogeneidad. La estrategia de dirigir el tratamiento de manera específica a un tipo determinado de DCL es más factible. La investigación para el tratamiento de las demencias se dirige cada vez más hacia la prevención, lo que ha permitido hasta la fecha que se hayan realizado múltiples ensayos clínicos en sujetos con DCL que incluyen diferentes estrategias terapéuticas. Tal vez el más conocido de todos sea el realizado por Petersen *et al.*, en 2005 donde valoraron al donepezilo y a la vitamina E en este grupo de pacientes, ellos dirigieron su

estudio a sujetos con DCL amnésico a quienes dividieron en tres grupos independiente de si recibieron vitamina D 2 000 UI al día, donepezilo 10 mg al día o placebo, y los siguieron durante tres años. Incluyeron a un total de 769 sujetos y encontraron una tasa de conversión anual a enfermedad de Alzheimer de 16%. Si se revisan los resultados finales, aunque existió una pequeña diferencia en las tasas de conversión (menor en el grupo que tomó donepezilo) en los primeros 12 meses del estudio, no se encontraron diferencias en estas tasas a los 36 meses, ni en los resultados de los análisis secundarios. Sin embargo, al revisar los resultados con más detenimiento se demostró una diferencia, inclusive a los 36 meses en los individuos que además de presentar DCL amnésico eran portadores de un alelo ApoE4, lo que indica que este grupo específico de individuos podría beneficiarse del tratamiento. Otros estudios publicados en 2004 por Salloway *et al.*, y en 2009 por Doody *et al.*, muestran resultados similares con tendencia a favorecer el uso de donepezilo, pero sin el peso estadístico suficiente para recomendar su empleo. A todo esto se suma que en el 2006 se publicó un metaanálisis que incluyó dos estudios desarrollados antes del 2004, y que si bien muestra una tendencia a un menor índice de conversión con donepezilo, ésta no es desde el punto de vista estadístico significativa.

Otros fármacos son útiles en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, pero no han demostrado su beneficio en DCL, inclusive en el DCL amnésico, dentro de éstos se encuentra galantamina y rivastigmina. Dos estudios internacionales evaluaron galantamina en DCL amnésico, y aunque se ha encontrado una tendencia ligera no estadísticamente significativa en la proporción de progresión a enfermedad de Alzheimer en quienes recibieron el fármaco (13 contra 18% y 17 contra 21%), lo que llama la atención es el incremento en el riesgo de morir en este mismo grupo, la mitad de estas muertes fueron por causas cardiovasculares. Asimismo existe un estudio que involucra a más de 1 000 sujetos con DCL amnésico para valorar la acción de la rivastigmina a dos años y que se extendió a cuatro por el pobre índice de progresión, los resultados fueron muy similares y no demostraron ningún beneficio estadístico significativo del fármaco.

Otros fármacos que ha demostrado propiedades alentadoras en el manejo de DCL y por lo tanto en la prevención de la enfermedad de Alzheimer es el litio (Orestes *et al.*, 2011) y la insulina intranasal (Craft *et al.*, 2012), aunque aún no hay evidencia suficiente para su aplicación clínica, sí hay cabida a más investigación. En el cuadro 40-3 se muestran todas las

sustancias que se han estudiado en el tratamiento del DCL.

Cuadro 40-3. Fármacos utilizados en el tratamiento de DCL

Clase	Sustancia	Autores
IAChE	Donepezilo, rivastigmina, galantamina	Koontz y Baskys (2005) Salloway *et al.*, (2004) Petersen *et al.*, (2005)
AMPAkines	CX516	Johnson y Simmon (2002)
Anti βA	Inhibidores β y γ secretasas, inhibidores GAG, inmunoterapia	Bentue-Ferrer y Allain (2006)
Antiinflamatorios	Anti COX 2	Thal *et al.*, (2005)
Antioxidantes	Vitamina E, selegilina	Brenner (2003) Montgomery *et al.*, (2003) Morris *et al.*, (2002) Petersen *et al.*, (2005)
Agonistas dopaminérgicos	Piribedil	Nagaraja y Jayashree (2001)
Hormonas sexuales	Testosterona, estrógenos	Cherrier *et al.*, (2005) Mulnard *et al.*, (2004) Tan *et al.*, (2003)
Hipolipemiantes	Estatinas	Sparks *et al.*, (2005)
Moduladores de membrana	Citicolina	Abad-Santos *et al.*, (2002)
Nootrópicos	Piracetam	Waegemans *et al.*, (2002)
PPARγ agonistas	Rosiglitazona	Watson *et al.*, (2005)

BIBLIOGRAFÍA

Alexopoulos P, Grimmer T *et al.*: Progression to dementia in clinical subtypes of mild cognitive impairment. Demen Geriatr Cogn Disord 2007;22:27-34.

Allain H, Bentué-Ferrer *et al.*: Treatment of the mild cognitive impairment. Hum. Psychopharmacol Clin Exp 2007;22:189-197.

and Health 2011; 23(7):1050–1074.

Artero S, Ancelin ML et al.: Risk profiles for mild cognitive impairment and progression to dementia are gender specific. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008;79:979–984.

Birks J, Flicker L: Donepezil for mild cognitive impairment. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.:CD006104. DOI: 10.1002/14651858.CD006104.

Busse A, Bischkopf J *et al.*: Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria: results of the leipzig longitudinal study of the aged (LEILA75+). British Journal of Psychiatry 2003;182:449-454.

Busse A, Hensel A *et al.*: Mild cognitive impairment: long-term course of four clinical subtypes. Neurology 2006;67:2176-2185.

Caracciolo B, Palmer K *et al.*: Occurrence of cognitive impairment and dementia in the community: A 9-year-long prospective study. Neurology 2008;70:1778-1785.

Choi SJ, Jung SS *et al.*: Prevalence of Alzheimer's dementia and its risk factors in community dwelling

Cogn Disord 2006;22:327–333.

cognitive impairment in Japan: the tajiri project. Alzheimer Dis Assoc Disord 2004;18:3–10.

Das SK, Bose P *et al.*: An epidemiologic study of mild cognitive impairment in Kolkata, India. Neurology 2007;68:2019-2026.

Dementia in the Mexican Population: Data from the Mexican Health and Aging Study. Journal of Aging

Di Carlo A, Lamassa M *et al.*: For the Italian longitudinal study on aging working group. CIND and MCI in the italian elderly: frequency, vascular risk factors, progression to dementia. Neurology 2007;68:1909-1916.

Dubois MF, Hebert R. Cognitive-impairment-free life expectancy for Canadian seniors. Dement Geriatr

elderly Koreans. Psychiatry Invest 2008;5:78–85.

Fish M, Bayer AJ *et al.*: Prevalence and pattern of cognitive impairment in a community cohort of men in

Fisk JD, Heather M *et al.*: Variations in case definition affect prevalence but not outcomes of mild cognitive impairment. Neurology 2003;61:1179-1184.

Fleisher A S, Sun S *et al.*: For the Alzheimer's disease cooperative study. Volumetric MRI vs clinical predictors of Alzheimer disease in mild cognitive impairment. Neurology 2008;70:191-199.

Gauthier S, Reisberg B *et al.*: International Psychogeriatric Association Expert Conference on mild cognitive impairment. Lancet 2006;367:1262-1270.

Hunderfund A L, Roberts RO *et al.*: Mortality in amnestic mild cognitive impairment: a prospective community study. Neurology 2006;67:1764-1768.

Koivisto K, Reinikainen KJ et al.: Prevalence of age-associated memory impairmentin a randomly

Larrieu S, Letenneur L *et al.*: Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. Neurology 2002;59:1594-1599.

Lopez OL, Jagust WJ *et al.*: Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the cardiovascular health study cognition study: part 1. Arch Neurol 2003;60(10):1385-1389.

Lopez OL, Kuller LH *et al.*: Incidence of dementia in mild cognitive impairment in the cardiovascular health study cognition study. Arch Neurol 2007;64(3):416-420.

Luchsinger JA, Reitz C *et al.*: Relation of diabetes to mild cognitive impairment. Arch Neurol 2007;64(4):570-575.

Manly JJ, Bell-McGinty S *et al.*: Implementing diagnostic criteria and estimating frequency of mild cognitive impairment in an urban community. Arch Neurol 2005;62(11): 1739-1746.

Manly JJ, Tang M *et al.*: Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community. Annals of Neurology 2008;63(4):494–506.

Meguro K, Ishii H, et al.: Prevalence and cognitive performances of clinical dementia rating 0.5 and mild

Mejía S, Gutiérrez LM: Prevalence and Incidence Rates of Dementia and Cognitive Impairment No

Mejía S, Miguel A *et al.*: Comparative analysis of cognitive impairment among mexicans and spanish-speaking immigrant's elders. Journal of Aging and Health 2005;18:292-314.

Neurology 2004; 63:1882-1891.
Petersen RC, Negash S: Mild cognitive impairment: an overview. CNS Spectr 2008;13(1):45-53.
Petersen RC, Thomas RG *et al.*: Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. N Eng J Med 2005;352:2379-2388.
Petersen RC. New Clinical criteria for the Alzheimer's disease spectrum 2012;95:42-45.
Pioggiosi PP, Domenico BB *et al.*: Occurrence of cognitive impairment after age 90: MCI and other broadly used concepts. Brain Research Bulletin 2006;68(4):227-232.
Plassman BL, Langa KM *et al.*: Prevalence of cognitive Impairment without dementia in the United States. *Ann Intern Med* 2008;427-434.
population. J Am Geriatr Soc 2008 56(1):51–58.
Prencipe M, Santini M, et al.: Prevalence of non-dementing cognitive disturbances and their association
Ravaglia G, Forti P *et al.:* Mild cognitive impairment: epidemiology and dementia risk in an elderly Italian
Reitz C, Tang M *et al.:* Hypertension and the risk of mild cognitive impairment. Arch Neurol 2007; 64(12):1734-1740.
Roberts RO, Geda YE *et al.:* The incidence of MCI differs by subtype and is higher in men. Neurology 2012;78:342-351.
Roberts RO, Knopman DS *et al.:* Association of dibetes with amnestic and nonamnestic mild cognitive impairment**.** Alzheimer and Dementia 2013:1-9.
Rountree SD, Waring SC *et al.:* Importance of subtle amnestic and no amnestic deficits in mild cognitive impairment: prognosis and conversion to dementia**.** Demen Geriatr Cogn Disord 2007;24:476-482.
Salloway S, Ferris S *et al.*: For the donepezil '401' study group. Efficacy of donepezil in mild cognitive impairment. Neurology 2004;63:651-657.
selected population from eastern Finland. Neurology 1995;45:741–747.
Solfrizzi V, Panza F *et al.:* Vascular risk factors, incidence of MCI, and rates of progression to dementia.
SouthWales: methodology and findings from the Caerphilly Prospective Study. Neuroepidemiology
Tervo S, Kivipelto M *et al.:* Incidence and risk factors for mild cognitive impairment: A population-based
three-year follow-up study of cognitively healthy elderly subjects. Dement Geriatr Cogn Disord 2004;17:196–203.
Tröster A: Neuropsychological characteristics of dementia with lewy bodies and Parkinson's disease with dementia: differentiation, early detection, and implications for "mild cognitive impairment" and biomarkers. Neuropsychol Rev 2008;18:103-119.
Tuokko H, Frerichs R *et al.*: Five-year follow-up of cognitive impairment with no dementia. Arch Neurol 2003;60(4):577-582.
Unverzagt FW, Gao S *et al.*: Prevalence of cognitive impairment: data from the Indianapolis study of health and Aging Neurology 2001;57:1655-1662.
Van de Pol, LA *et al.*: Magnetic resonance imaging predictors of cognition in mild cognitive impairment**.** Arch Neurol 2007;64(7):1023-1028.
Vemuri P, Lesnick TG *et al.*: Effect of lifestyle activities on Alzheimer Disease Biomarkers and Cognition. Ann Neurol 2012;72:730-738.
Ward A, Arrighi MH *et al.:* Mild cognitive impairment: Disparity of incidence and prevalence estimates. Alzheimers Dement 2012;8:14-21.
Whitwell J L, Shiung MM *et al.*: MRI patterns of atrophy associated with progression to AD in amnestic mild cognitive impairment. Neurology 2008;70:512-520.
with vascular risk factors in an elderly population. J Neurol 2003;250:907–912.
Yonas E, Geda MD *et al.*: Engaging in cognitive activities, aging and nild cognitive impairment: A population-based study. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2011; 23:149-154.

Capítulo 41

Epilepsia

Carlos d´Hyver, Jesús Alberto López Guzmán,
Tania García Zenón

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno paroxístico de la función cerebral que se caracteriza por comienzo o aparición súbita, corta duración, y por lo general de carácter recurrente; es el resultado clínico de la descarga anormal de un grupo de neuronas específicas con manifestaciones relacionadas con la localización de la actividad normal. También puede definirse como un trastorno intermitente del sistema nervioso causado por una descarga importante y desordenada sobre los músculos, esta descarga origina una pérdida casi instantánea del conocimiento, trastornos en la percepción, en la función psíquica, en las sensaciones o alguna combinación de lo antes mencionado.

EPIDEMIOLOGÍA

Los ancianos son en particular susceptibles de sufrir crisis convulsivas, a pesar de que los estudios en general no se basan en poblaciones de edad avanzada, los pocos que existen demuestran que de los casos de epilepsia nuevos que son informados, 25% de ellos ocurre en pacientes de edad avanzada. La incidencia de la epilepsia tiene un pico inicial en los primeros años de la vida, sobre todo debido a las lesiones durante y después del parto, así como por los trastornos en el desarrollo neurológico; a continuación disminuyen los casos y por último un nuevo incremento se presenta después de los 50 años de edad, mostrando un pico mayor después de los 70 años de edad.

A los médicos dedicados a la geriatría no les es fácil pensar en la prevalencia elevada de enfermedades concomitantes, y de acuerdo con los estudios de Sweeney existe una mayor comorbilidad en los ancianos epilépticos.

Algunos autores como Hiyoshi, señalan que el inicio de la epilepsia es a

los 30.2 años de edad, con límites que van de uno a 81 años; sin embargo, según estudios únicos en personas de más de 65 años de edad, el parámetro es definido; las crisis parciales se presentan en 76.3% de los casos, las generalizadas en 17.4% y las de tipo indeterminado en 6.3%.

De acuerdo con los estudios de Ettinger, los pacientes con crisis de inicio reciente tienen una morbimortalidad más alta (21% a los tres meses) y por tanto una mayor probabilidad de morir, pero contrarresta con aquellos que tienen crisis idiopáticas, donde ninguno de los enfermos murieron y no se pudo correlacionar con la presencia de otras entidades patológicas.

Es muy importante que en las personas de edad avanzada se realicen el estudio completo de signos y síntomas de la enfermedad, dadas las manifestaciones clínicas tan variadas que se observan en este grupo, y la mezcla de enfermedades con sus diferentes presentaciones; la semiología correcta y detallada, así como los estudios complementarios de laboratorio y gabinete permitirán llegar no sólo al diagnóstico de certeza, sino también a la elección adecuada de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos necesarios para el control de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN

Las crisis epilépticas pueden clasificarse de diferente manera, una de ellas se basa en la etiología, donde se reconoce una en especial o idiopática; otra forma va de acuerdo con el sitio de origen o con base en su presentación clínica (generalizadas o focales), así como por su frecuencia (aisladas, cíclicas, prolongadas o repetitivas).

La epilepsia se puede clasificar de acuerdo con la edad de inicio:

Inicio temprano: en los menores de 20 años de edad, tiene como principales causas el desarrollo, infección, traumatismo y evento vascular cerebral (EVC).

Inicio tardío: surge después de los 55 años de edad, sus principales causas son: enfermedad cerebrovascular, enfermedades degenerativas, neoplasias y traumatismos.

CLASIFICACIÓN SEGÚN CRITERIOS CLÍNICOS

• Síndromes epilépticos especiales.
• Crisis no clasificadas.

CRISIS PARCIALES

Afectan sólo una porción cerebral, a su vez se subdividen en simples (sin alteración del estado de alerta) y complejas (cuando existe pérdida del contacto con el medio o del estado de alerta).

CRISIS GENERALIZADAS

Ocurren de manera secundaria a una alteración en el marcapasos cerebral, su principal trastorno sucede en el tálamo y se subdividen en dos grandes grupos: convulsivas y no convulsivas.

El cuadro 41-1 muestra una de las clasificaciones internacionales de las crisis epilépticas.

Cuadro 41-1. Clasificación internacional

I) Crisis parciales o focales
- **a)** Simples
  1. Motoras en general iniciadas en el lóbulo frontal (tónicas, clónicas, tónico clónicas; jacksonianas; epilepsia benigna de la infancia; epilepsia parcial continua)
  2. Somatosensoriales o sensoriales especiales (visuales, auditivas, olfatorias, gustativas, vertiginosas)
  3. Vegetativas
  4. Psíquicas puras
- **b)** Complejas
  1. Inician como crisis parciales simples y progresan hasta afectar el estado de conciencia
  2. Con trastorno de la conciencia desde el inicio

II) Crisis generalizadas
- **a)** Tónicas, clónicas o tónico-clónicas (gran mal)
- **b)** De ausencia (pequeño mal)
  1. Sólo con pérdida de la conciencia
  2. Complejas: con movimientos clónicos, tónicos o automáticos breves
- **c)** Síndrome de Lennox-Gastaut
- **d)** Epilepsia mioclónica juvenil
- **e)** Espasmos infantiles (síndrome de West)
- **f)** Atónicas (estáticas, acinéticas)

III) Síndromes epilépticos especiales
- **a)** Mioclono y crisis mioclónicas
- **b)** Epilepsia refleja
- **c)** Afasia adquirida con trastorno convulsivo
- **d)** Crisis febriles y de otras clases de la lactancia y la infancia
- **e)** Crisis histéricas

IV) No clasificables

ETIOLOGÍA

Las causas de la epilepsia de acuerdo con diferentes autores como Miskov y Sung, varían en las personas de edad avanzada, el evento vascular cerebral es el más frecuente, seguido en algunos casos por el traumatismo y en otros por las enfermedades degenerativas, en tercer lugar las neoplasias primarias y en cuarto las metástasis cerebrales, trastornos metabólicos y neuroinfección.

Las causas se dividen en agudas, donde el evento vascular cerebral ocupa el lugar número uno con 40 a 54% de los casos; problemas tóxico metabólicos, 15 a 30%; neoplasias, 8 a 10%; traumatismo, 4 a 10%; alcoholismo 3 a 5% y neuroinfección 2 a 3%; causas crónicas de tipo idiopático, 33 a 50% de los casos; evento vascular cerebral, 33 a 40%; demencia, 11 a 16%; neoplasias, 4 a 6%, traumatismo, 1 a 3%; y neuroinfección 0.6% (cuadro 41-2).

Cuadro 41-2. El cuadro muestra un comparativo de estas causas

Lugar	Causa general	Causa aguda	Causa crónica
1	EVC	EVC	Idiopático
2	Enfermedad degenerativa	Tóxico metabólico	EVC
3	Neoplasias	Neoplasias	Demencia
4	Trauma	Traumatismos	Neoplasia
5	Otras	Alcohol	Traumatismo
6		Neuroinfección	Neuroinfección

En la enfermedad cerebrovascular de tipo hemorrágico es más frecuente observar crisis convulsivas, se calcula que 4 a 15% de los casos la desarrollarán después del EVC; los factores de riesgo identificados son: involucro cortical y hematomas lobares. En los casos de hemorragia subaracnoidea las crisis se presentan en general durante el sangrado o dentro de las primeras horas de ocurrido el accidente y se acompañan de trastornos neurológicos subyacentes.

Las neoplasias que con más frecuencia se observan son los gliomas, meningiomas o metástasis; debido a la degeneración cerebral, existe mayor espacio intracraneal y el efecto de masa produce menor irritación en los ancianos, siendo ésta la causa de menos índice de crisis en personas ancianas con neoplasias, y en caso de presentarlas se considera un factor de riesgo de muerte.

Los traumatismos craneanos en los ancianos son susceptibles de producir crisis más frecuentes que en los jóvenes, pero no de forma inmediata, el hematoma subdural es una causa poco frecuente, pero en potencia reversible de epilepsia en el anciano.

Una de las causas que se ven en el paciente anciano es la toxicidad por fármacos, ya que con frecuencia se observa más de un fármaco, dosis altas, enfermedades coexistentes y la supresión rápida de sedantes o ansiolíticos que favorecen la presentación de crisis convulsivas.

Existen varios fármacos que favorecen la aparición de las crisis, en el cuadro 41-3 se muestran algunos de ellos.

Cuadro 41-3. Fármacos que pueden favorecer crisis convulsivas

- Antibióticos: quinolonas, carbapenémicos, macrólidos
- Anticolinesterasas
- Antihistamínicos
- Antidepresivos
- Antipsicóticos
- β bloqueadores
- Clorambucil
- Cimetidina
- Fenotiazinas
- Teofilina
- Cocaína
- Ciclosporina
- Anestésicos generales y locales
- Hipoglucemiantes
- Isoniazida
- Levodopa
- Acido nalidíxico
- Opioides
- Prednisolona
- Simpaticomiméticos

Estos fármacos disminuyen el umbral en pacientes susceptibles, lo que favorece la aparición de cuadros en enfermedades intercurrentes que son tratados con este tipo de fármacos. El médico debe estar alerta ante estas situaciones.

Existen muchas otras causas o etiologías de las crisis epilépticas, entre ellas se encuentran algunas de tipo infeccioso o metabólico, el cuadro 41-4 presenta un resumen de las mismas.

Cuadro 41-4. Otras causas

- Infección: neuroinfección o infecciones sistémicas
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia/hiperglucemia, uremia
- Trastornos hidroelectrolíticos: hiponatremia, hipocalcemia
- Enfermedad cardiaca
- Hipotiroidismo/hipertiroidismo
- Insuficiencia hepática
- Anoxia cerebral
- Encefalopatía hipertensiva
- Vasculitis del sistema nervioso central

Algunas de éstas pueden ser causa de una crisis aislada, y al recuperarse de origen las posibilidades de repetirse la crisis es mínima, sólo la presentación de factores precipitantes podrían en su momento desarrollarlas de nuevo.

EVALUACIÓN

En el momento que un paciente presenta una crisis es de vital importancia realizar lo siguiente:

- Historia clínica: debe contar con todo el historial de la persona, sus hábitos, patologías del pasado, breve historia de sus padecimientos actuales, del tratamiento de las mismas, y en especial considerar la enfermedad actual. Si las crisis iniciaron recién, investigar una etiología

aguda adjunta o como antecedente.

- Testigos: son de vital importancia para saber cómo se originó el cuadro y cómo sucedió en el tiempo hasta su resolución, permite orientar al médico en cuanto al tipo de crisis y por lo tanto ubicar el estudio, así como el tratamiento adecuado.
- Síntomas iniciales: palidez, cianosis, movimientos anormales, incontinencia, alteración del estado de alerta que pudiera ayudar a encontrar el aura o las llamadas premoniciones que permitirán al paciente estar alerta ante nuevos cuadros y tener entonces la precaución de realizar ciertas acciones como sentarse o acostarse en el piso, previniendo no caerse y por tanto no golpearse, o sufrir menos daño.
- Signos y síntomas después de la crisis: confusión, cefalea, somnolencia, paresia de Todd, de tal manera que el paciente, la familia y el médico en su caso puedan ayudar a la mejor estabilización y recuperación de la vida diaria.
- Tiempo de duración del episodio: permite hacer diferencias entre cuadros simples o el estado epiléptico que puede convertirse en una urgencia.
  - Exploración física completa: consiste en descartar otras patologías adjuntas o evaluarlas al mismo tiempo; la exploración neurológica completa del padecimiento en cuestión es básica para realizar la clínica.
- Laboratorio: biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas funcionales hepáticas, examen general de orina, pruebas funcionales tiroideas, punción lumbar si se sospecha neuroinfección y meningitis carcinomatosa.
- Electroencefalograma (EEG): confirma el diagnóstico en caso de ser positivo en pacientes con crisis generalizadas, se observa la descarga recurrente, repentina y excesiva, y en una alta proporción de pacientes se encuentra una anomalía entre la crisis de punta-onda sin que ocurra ninguna otra manifestación; se tiene una proporción de pacientes con electrocardiogramas normales en periodos entre la crisis (de 30 a 50%); se calcula que 77% de los epilépticos en el primer decenio de la vida, en 39% de los mayores de 40 años, y en 25 a 35% en > 70 años tienen EEG anormal, por lo que se puede observar un EEG normal con mayor porcentaje en los ancianos. Sólo 10 a 20% de las crisis posteriores a un evento vascular cerebral y las secundarias a neoplasias cerebrales se relacionan con descargas epileptiformes en un EEG basal en las personas de edad avanzada.
- Cambios normales que el envejecimiento produce en el EEG:

enlentecimiento focal intermitente (en especial temporal izquierdo). Disminución de la frecuencia, con reducción de la amplitud (adulto joven, 10.0 a 10.5 Hz; 70 años, 9.0 a 9.5 Hz; y 80 años, 8.5 a 9.0 Hz). Las ondas t y δ pueden incrementar su frecuencia, tanto de forma difusa o focal. Actividad d frontal rítmica relacionada con el inicio del sueño. Existen otras alteraciones que se pueden observar:

- Espigas agudas pequeñas, espigas transitorias benignas del sueño (BETS) o espigas de sueño esporádicas benignas (BSSS), su incidencia: ~20 a 25% en sujetos sanos; son ondas de bajo voltaje (< 50 mV) y corta duración (< 50 ms); de tipo monofásicas o difásicas, en ocasiones seguidas de un componente de ondas lentas de bajo voltaje. Mayor amplitud en las regiones temporales; bilaterales. En pocas ocasiones se repiten con la misma distribución y morfología en series sucesivas; disminuyen su frecuencia o desaparecen durante niveles profundos de sueño y no modifican el contexto del EEG.
- Descargas electrográficas rítmicas subclínicas de adultos (SRDEDA): se informa en < 0.05% de los pacientes. Ocurre de forma predominante en hiperventilación en mayores 50 años de edad. Puede ocurrir varias veces en el mismo registro y en subsecuentes, en general tiene inicio abrupto y son ondas rítmicas, agudas, con patrón sostenido (4 a 7 Hz). Se presenta con más frecuencia en la región parietal y temporal posterior, por lo común bilateral y simétrica; pueden confundirse con descargas epileptiforme, pero ocurre en estado de vigilia; cuando termina no hay enlentecimiento de la actividad del EEG.
- Espigas de ventana: se observan en adultos mayores de 30 años de edad, suelen ser más comunes en pacientes con enfermedad vascular cerebral, tienen una incidencia de 0.9%. Pueden aparecer de forma bilateral o en cualquier región temporal, su frecuencia es de 6 a 11 Hz. No están relacionadas con el enlentecimiento posterior, ni con distorsión del EEG. Una espiga de ventana aislada en ocasiones se confunde con una descarga epileptiforme temporal significativa.

• Imagen de resonancia magnética: es la forma más eficaz de identificar patologías en el sistema nervioso central que modifican la arquitectura cerebral; existen igual que en el EEG cambios normales inespecíficos y se relacionan con el envejecimiento.

- Atrofia difusa.
- Hiperintensidad periventricular.
- Ventriculomegalia.

– Diferenciación pobre entre la sustancia gris y blanca.

Datos similares pueden observarse en pacientes con enfermedades neurodegenerativas, las cuales facilitan la propensión a epilepsia.

- Monitorización por video: es un recurso subestimado en ancianos y con frecuencia utilizado en niños, sólo 1 a 8% de las admisiones a monitoreo son en personas ancianas. Suelen detectarse anomalías epileptiformes entre la crisis, muchas veces da el diagnóstico definitivo en tres a cuatro días, en general indica dónde no hay una buena respuesta al tratamiento, ante la presencia de crisis atípicas y en la evaluación de la epilepsia que será tratada de manera quirúrgica.

La importancia de realizar una evaluación adecuada, será la base del diagnóstico y tratamiento (figura 41-1).

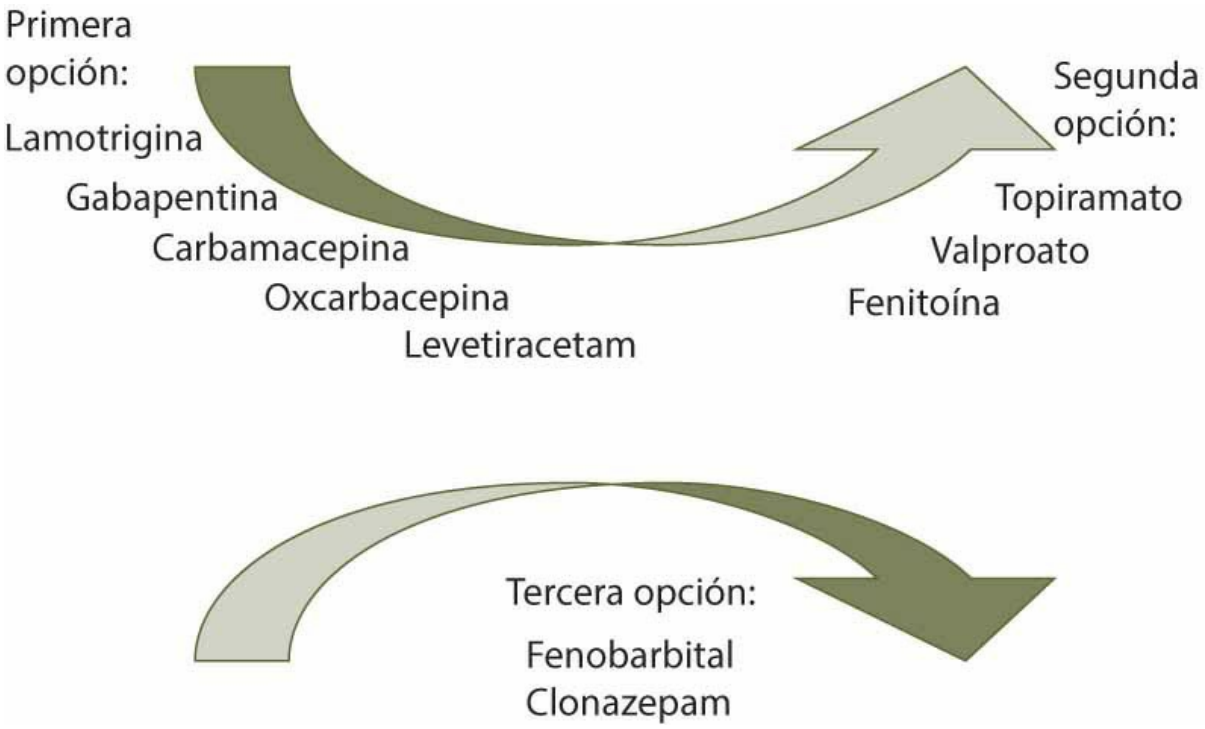


Figura 41–1. Diagnóstico de la epilepsia. IRM = imagen de resonancia magnética, EEG = electroencefalograma; BH = biometría hemática; QS = química sanguínea; PFH = pruebas funcionales hepáticas; PFT = pruebas funcionales tiroideas; EGO = examen general de orina; PL = punción lumbar; EKG = electrocardiograma; USG = ultrasonido; P/A = presión arterial; Dx = diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El síncope es una causa probable que se confunde con mucha facilidad; es importante recordar que las causas son factores que hay que considerar dentro del diagnóstico diferencial de la epilepsia. El cuadro 41-5 muestra algunos datos que deben tomarse en consideración.

Cuadro 41-5. Síncope

Reflejo vagal
Hipotensión ortostática

Cardiaco:
Arritmias
Hipersensibilidad seno carotideo
Oclusión carotidea
Cardiopatía isquémica
Estructurales: estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica, estenosis mitral

Neurológico:
Hidrocefalia obstructiva intermitente
Postraumático
Disreflexia autonómica
Crisis diencefálicas
Isquemia cerebral transitoria
Migraña
Trastornos del sueño
Síndrome de piernas inquietas
Trastorno con movimientos oculares rápidos

Metabólicos:
Hipo/hiperglicemia
Hipocalcemia
Hipotiroidismo/hipertiroidismo
Feocromocitoma

En general, para poder realizar el diagnóstico diferencial es necesario efectuar algunas pruebas de laboratorio y gabinete orientadas en lo general

a las posibles causas clínicas en las que se ha pensado. Todo médico debe tomar la presión arterial en las tres posiciones buscando el ortostatismo, si existen datos suficientes para sospechar problemas cardiacos adjuntos es importante realizar de ser necesario el electrocardiograma que se complementará con un monitoreo tipo Holter de 24 a 48 h, así como el estudio de las arterias carótidas mediante el ultrasonido Doppler y el complemento de las arterias basilares (vertebrales).

En algunos casos el estudio de mesa de volteo es importante para buscar la caída brusca de la presión arterial y descartar problemas como las disfunciones de los receptores e hipotensión.

La polisomnografía permite investigar muchas otros trastornos del sueño que pueden o no acompañarse de cambios electroencefalográficos que permiten descartar y en otros casos asegurar el diagnóstico de la epilepsia.

En las caídas, así como en los trastornos del equilibrio debe sospecharse y buscarse causas o parámetros clínicos, que permitan diagnosticar el EVC, o la enfermedad que se busca.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la epilepsia es múltiple y se consideran cuatro puntos básicos en el paciente, así como otras medidas generales que la familia o el medio que rodea a la persona con epilepsia debe aprender a manejar.

Para controlar las crisis se emplean los fármacos antiepilépticos. En casos raros se le ofrece al anciano la cirugía u otras medidas quirúrgicas para erradicar los focos epileptógenos (figura 41-2).

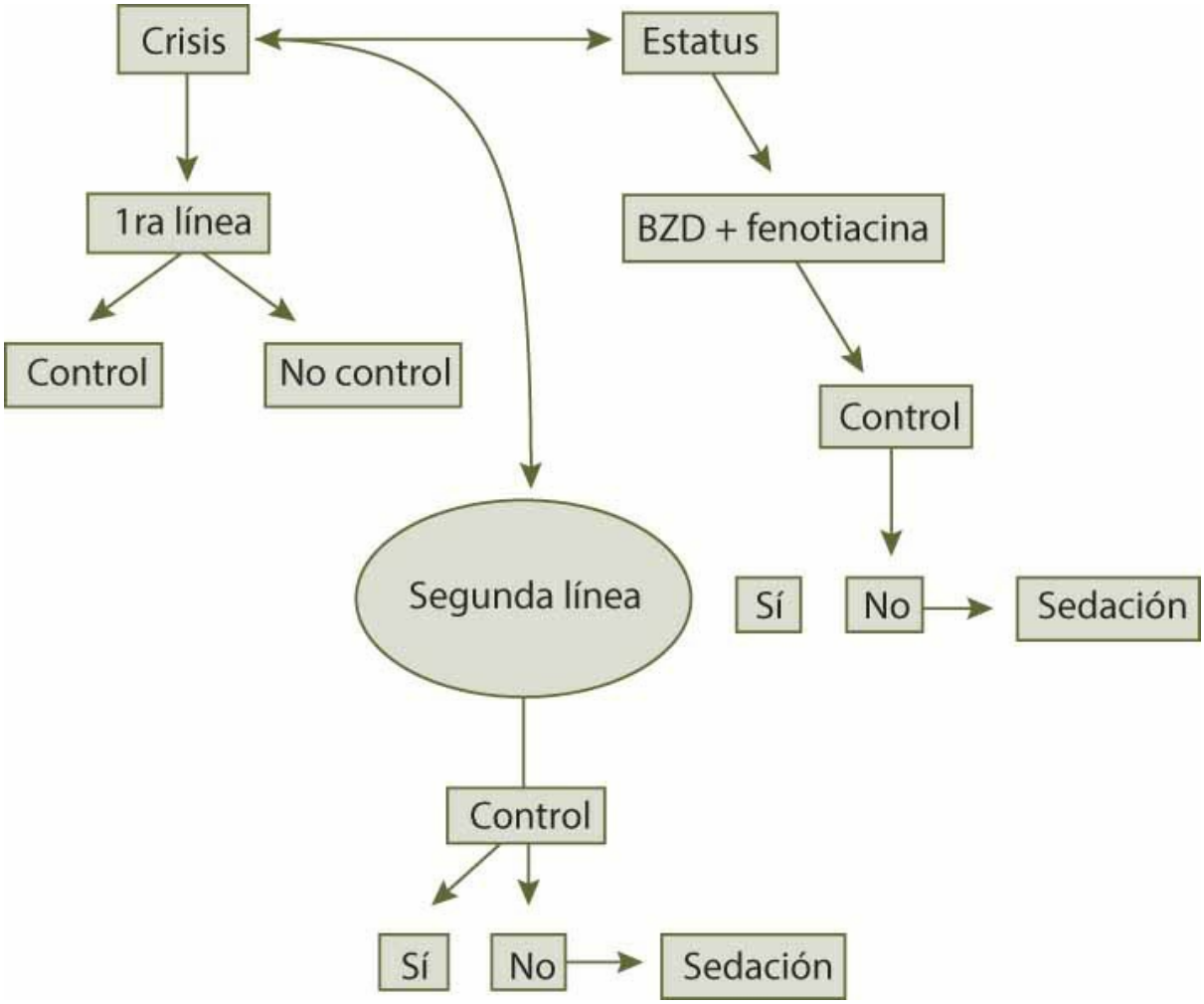


Figura 41–2. Tratamiento de las crisis convulsivas en las personas ancianas. BZD = benzodiazepina. Primera línea: fenitoína, valproato, carbamazepina. Segunda línea: oxcarbazepina, gabapentina, topiramato, levetiracetam, lamotrigina.

Es importante solucionar los factores precipitantes y los factores causales de la epilepsia y por último tratar de regular la actividad física y mental del paciente.

Los fármacos, controlan las crisis en un porcentaje muy alto de pacientes, se calcula en más de 70% de los casos, hay que considerar tres reglas básicas:

1. Fármacos de por vida: se supone que después de periodos prolongados sin crisis pueden descontinuarse los fármacos para esto se requiere de un electroencefalograma normal, hay que considerar que las personas ancianas cursan con cambios en las ondas tipo de predominante, y existen otros factores degenerativos, por lo que es difícil, más no imposible obtener la normalidad completa. La tasa de recaídas al

suspender los fármacos es de 30%; si se consideran estos factores, además del hecho de que la causa de epilepsia es con frecuencia irreversible, es probable que se decida por un tratamiento con fármacos de por vida.

2. Considerar tolerabilidad, interacciones farmacológicas, potencial de efectos secundarios y eficacia: en sujetos predispuestos a la polifarmacia y a las reacciones adversas, debido a la comorbilidad presente se debe considerar con mucho cuidado el tipo de fármaco que se empleará; las normas generales explican que los fármacos de primera elección pueden ser prescritos como monoterapia; otros de segunda generación suelen relacionarse con los primeros, y por otra parte las benzodiazepinas. Es de considerarse que cualquier fármaco puede administrarse hasta que el paciente esté afectado por los efectos tóxicos que muchas veces son más incapacitantes que la enfermedad misma. Los efectos secundarios sobre el sistema nervioso central como el temblor, inestabilidad y sedación pueden llegar a no ser informados y malinterpretados como signos o síntomas de otras patologías. La sedación es más factible cuando un antiepiléptico se prescribe en un individuo que ya toma algún otro psicoactivo como benzodiazepinas, antidepresivos o antipsicóticos. Entre los fármacos tóxicos que disminuyen la unión a proteínas están la fenitoína y el valproato. El fenobarbital y primidona (metabolizada a fenobarbital), fenitoína y carbamazepina incrementan el metabolismo de diversos fármacos como la warfarina, estatinas, citotóxicos, antiarrítmicos, antihipertensivos, esteroides y otros inmunosupresores. Pueden ocurrir interacciones farmacológicas importantes que conducen a hiponatremia cuando la carbamazepina y la oxcarbazepina se combinan con tiazidas (sobre todo en el caso de oxcarbazepina). Los ancianos son más susceptibles que los adultos jóvenes a desarrollar reacciones dermatológicas idiosincráticas con los antiepilépticos, en particular fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina y zonisamida; estos efectos pueden llegar a ser graves.
3. Las crisis controladas se interrumpen con facilidad con dosis bajas: no se deben buscar los parámetros de laboratorio ideales, ya que muchas veces dosis menores, aunque no aceptadas como terapéuticas suelen ser suficientes para mantener a los pacientes controlados. De igual manera, están los fármacos de segunda generación que tienen entre sus características no ser monitorizado en sus dosis por rango de laboratorio; por lo que la dosis correcta se maneja en cierto grado mediante prueba-

error.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Entre los antiepilépticos de generaciones anteriores (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, valproato de sodio) y los fármacos nuevos (lamotrigina, gabapentina, oxcarbazepina, topiramato y levetiracetam) no hay grandes diferencias en cuanto a eficacia de una epilepsia recién diagnosticada. La elección se encamina a los efectos adversos y el potencial de interacciones farmacológicas (figura 41-3).

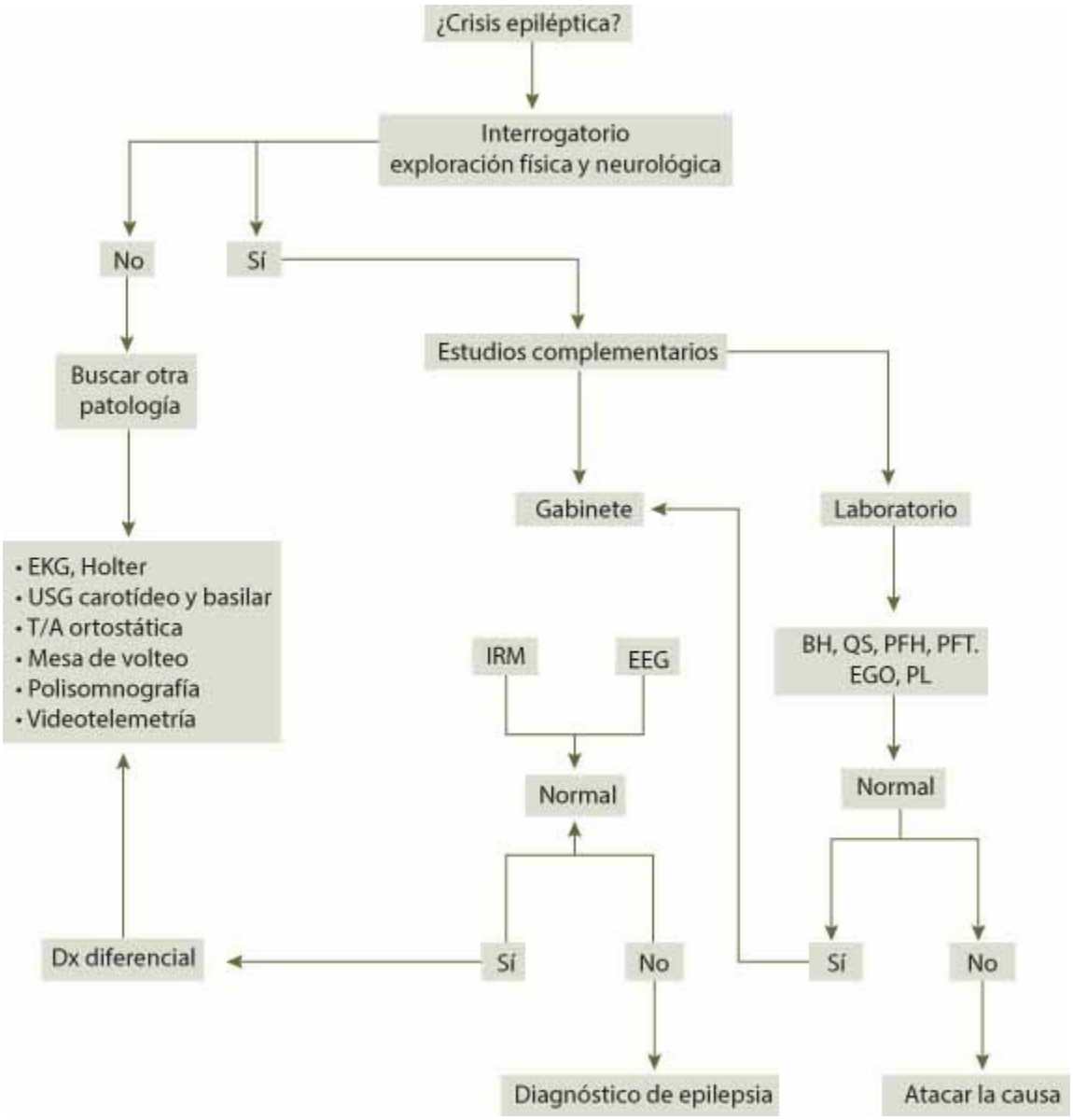


Figura 41–3. Recomendación sobre el uso de antiepilépticos en ancianos (modificado de Bergey).

El mejor estudio aleatorio brinda evidencia para el uso de lamotrigina (dosis inicial 50 mg cada 12 h) como tratamiento de primera línea en los adultos mayores. El levetiracetam (dosis inicial 500 mg dos veces al día) podría ser una alternativa en algunos pacientes. Si el primer fármaco no es bien tolerado, se debe cambiar por otro.

La fenitoína, carbamazepina, valproato, primidona y fenobarbital son eficaces para las convulsiones parciales con o sin generalización secundaria; hay que considerar que la primidona en su metabolismo se convierte en fenobarbital por lo que la utilización de estos dos no es aconsejable, ya que los efectos sedantes son importantes y pueden afectar la función cognoscitiva.

La Academia Americana de Neurología y la Sociedad Americana de Epilepsia encontraron en sus estudios evidencia que apoya el uso de gabapentina, lamotrigina y topiramato como monoterapia inicial para convulsiones parciales o mixtas, aun cuando la aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) no existe para estas indicaciones. La FDA sólo ha aprobado la oxcarbazepina como fármaco de segunda generación y como monoterapia inicial, el resto de los fármacos deben utilizarse como terapéutica adjunta; esto se modifica con los estudios que cada día presentan grupos de estudio de epilepsia, donde se demuestran opciones diferentes.

Hay pocos estudios realizados en ancianos; sin embargo, dos investigaciones de fármacos antiepilépticos en fase IV incluyen a este tipo de población. El estudio STEPS de gabapentina y el KEEPER de levetiracetam, sólo que en epilepsia NO de reciente inicio, concluyen que ambos fueron igual de eficaces en los ancianos como en el resto del grupo estudiado. En lo que respecta a estudios de monoterapia controlada de fármacos antiepilépticos para la epilepsia de reciente inicio en el anciano, el Estudio Cooperativo de Veteranos que incluyó 428 casos puede considerarse como punto de referencia, en el mismo se valoró la eficacia y tolerabilidad de gabapentina, lamotrigina y carbamazepina en diferentes dosis, concluyó que no hay diferencia significativa entre estos tres fármacos; sin embargo, la tasa de abandono del tratamiento fue más importante con la carbamazepina (27.3%) comparado con gabapentina (17.4%) o lamotrigina que obtuvo 10% de abandono, cifra en estadística significativa. El mismo estudio señala que fenobarbital y primidona fueron de manera significativa menos tolerados que la carbamazepina y la fenitoína. Otro estudio multicéntrico doble ciego en 150 ancianos

demostró que la lamotrigina tiene una mejor tolerancia que la carbamazepina.

La fenitoína está considerada como uno de los fármacos más prescritos, en el anciano se debe tomar en cuenta que su metabolismo y depuración están reducidos; la unión a proteínas disminuye y por tanto la fracción libre se incrementa; la inducción enzimática hepática favorece las interacciones farmacológicas potenciales, se le ha relacionado con osteoporosis y su toxicidad es poco reconocida.

La carbamazepina se metaboliza en hígado, es un inductor enzimático hepático y sus interacciones son muchas. La toronja incrementa de manera significativa las concentraciones séricas y la hiponatremia puede aparecer por la presencia de síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética.

El valproato en la persona de edad avanzada puede producir temblor e interacciones medicamentosas sobre todo en dosis que mantengan los 80 o más mcg/mL; sin embargo, en general es bien tolerado, aunque se han descrito casos de trombocitopenia y en pocas ocasiones hepatotoxicidad, pancreatitis e hiperamonemia aislada.

Un problema con frecuencia olvidado es que en la práctica todos los fármacos antiepilépticos de primera generación pueden causar osteoporosis, debido a la interferencia que se da con el metabolismo de la vitamina D; se ha calculado que el riesgo de fractura se incrementa en 29% en las personas que toman este tipo de fármacos, por lo que se debe complementar con suplementos de vitamina D.

En lo que respecta a los fármacos de segunda generación se puede decir que tienen un perfil de seguridad mejor que los de primera; de acuerdo con los estudios realizados, gabapentina y levetiracetam tienen perfiles similares y beneficios potenciales para tratamiento de inicio en los ancianos, la ventaja de los mismos es que pueden iniciarse en dosis terapéuticas, tienen pocos efectos secundarios y poca interacción; una gran ventaja de los dos es que ninguno requiere de monitorización por laboratorio, tienen un excelente perfil cognoscitivo y un índice terapéutico en extremo alto. Como muchos fármacos deben reducirse las dosis ante insuficiencia renal, en algunas personas; sin embargo, se puede observar un edema periférico como reacción secundaria.

En diferentes estudios en ancianos se ha visto que la epilepsia de inicio reciente responde muy bien a la gabapentina. De acuerdo con la clasificación de evidencias no existe la clase A para recomendar al

levetiracetam como monoterapia inicial; sin embargo, sí se ha podido demostrar una gran eficacia y tolerabilidad en este grupo poblacional. Las dosis que se recomiendan son de 900 a 1 800 mg/día para gabapentina y de 1 000 mg al día para levetiracetam.

Con respecto a la lamotrigina se han visto los mismos beneficios que con la gabapentina y el levetiracetam, se considera mejor tolerada que la carbamazepina en ancianos con epilepsia de inicio reciente, tiene una vida media de 30 h por lo que la dosis única diaria es muy cómoda, los ancianos suelen controlarse con dosis bajas de 150 a 200 mg al día; debido al exantema grave que se ha descrito con su empleo, existe temor en los médicos a su prescripción, los estudios han demostrado una incidencia de uno en 4 000 casos. Tiene la ventaja de lograr el alcance de dosis blanco en corto tiempo, permite bajar la dosis de otros agentes a la mitad; se debe tener cuidado de utilizar lamotrigina al mismo tiempo que valproato, ya que este último duplica la vida media; tiene un beneficio adicional es estabilizador del ánimo, por lo que los pacientes con depresión bipolar pueden verse beneficiados.

La oxcarbazepina tiene una mejor tolerabilidad, menor número de interacciones, menor riesgo de leucopenia y anemia aplásica comparada con la carbamazepina. Los ancianos pueden desarrollar hiponatremia en 6 a 7% de los casos, suelen utilizarse dosis de 900 mg/día como tratamiento inicial y la introducción del fármaco debe ser de una a tres semanas cuando se relaciona con un primer fármaco antiepiléptico.

El topiramato tiene más efectos cognitivos que otros de segunda generación, se debe ajustar la dosis de manera lenta y la dosis blanco suele ser baja; no es un buen fármaco en caso de que el paciente sufra de apnea del sueño y que no tome medicamentos que produzcan ganancia de peso, ya que se pueden sumar efectos secundarios. La dosis suele ser de 100 a 200 mg al día iniciándose con 25 mg y aumentándose de manera lenta cada semana o dos. En un estudio aleatorio, Ramsay *et al.*, compararon dosis bajas de topiramato (50 mg/día) con dosis elevadas (200 mg/día) en ancianos con crisis de inicio parcial, con resultados más favorables con dosis bajas.

En general, hay una tendencia a alejarse de la utilización de fármacos antiepilépticos más viejos en los adultos mayores, pero este patrón aún no representa un cambio sustancial en la práctica clínica.

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS

Si las crisis continúan a pesar de un aumento en la dosis, debe iniciarse otro fármaco con un mecanismo de acción diferente. Los síntomas de neurotoxicidad secundarios a antiepilépticos (mareo, inestabilidad, temblor) pueden confundirse con otros presentados en otras entidades comunes en el anciano; una discreta disminución en la dosis puede aclarar la situación. Algunos pacientes pueden responder a una combinación de antiepilépticos a dosis bajas. La meta del tratamiento para la epilepsia en el anciano debe ser mantener un estilo de vida normal con un completo control de las crisis sin (o mínimos) efectos farmacológicos adversos.

En la población general, el riesgo de recurrencia después de una crisis no provocada En todos los ancianos que informan más de una crisis bien documentada debería iniciarse tratamiento antiepiléptico. Si este abordaje debe seguirse en personas con una sola crisis depende del escenario clínico. En el estudio FIRST, la edad avanzada fue un factor pronóstico significativo de recurrencia de las crisis. Por ello, si la semiología de la crisis es consistente con otros resultados, particularmente anomalías focalizadas en la neuroimagen, puede ser razonable el agregar dosis bajas de un anticonvulsivo en un paciente que puede ya estar tomado fármacos para un trastorno coexistente como una isquemia cerebral o enfermedad neuronal degenerativa. No hay indicación de una profilaxis con antiepilépticos a largo plazo en ancianos que sufrieron traumatismo craneoencefálico grave o que han sido diagnosticados con neoplasia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico para la epilepsia resistente puede ser una opción en ancianos si las condiciones clínicas lo permiten.

BIBLIOGRAFÍA

Alsaadi TM, Koopmans S *et al.:* Levetiracetam monotherapy for elderly patients with epilepsy. Seizure 2004;13:58-60.

Bergey GK: Initial treatment of epilepsy. Special issues in treating the elderly. Neurology 2004;63(suppl 4):S40-S48.

Brodie MJ, Elder AT: Epilepsy in later life. Lancet Neurol 2009;8:1019–1030.

Brodie MJ, Overstall PW *et al.:* Multicentre, double-blind, randomised comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. The UK lamotrigine Elderly Study Group. Epilepsy Res 1999;37:81-87.

Cramer JA, Leppik IE *et al.:* Tolerability of levetiracetam in elderly patients with CNS disorders. Epilepsy Res 2003;56:135-145.

Ensrud KE, Walczak TS *et al.:* Antiepileptic drug use increases rates of bone loss in Older woman: a prospective study. Neurology 2004;62:2051-2057.

Ettinger AB, Shinnar S: New-onset seizures in an elderly hospitalized population. Neurology 1993;43:489-492.

Ferrendelli JA, Frech J *et al.:* Use of levetiracetam in a population of patients aged 65 years and older. A subset analysis of the KEEPER trial. Epilepsy Behav 2003;4:702-709.

French JA, Schachter S: A workshop on antiepileptic drug monotherapy indications. Epilepsia 2002;43(suppl 10):3–27.

Gidal BE, Sheth R *et al.:* Evaluation of VPA dose and concentration effects on lamotrigine Pharmacokinetics: implications for conversion to lamotrigine monotherapy. Epilepsy Res 2003;57:85-93.

Gilliam FG, Santos J *et al.:* Depression in epilepsy: ignoring clinical expression of neuronal network dysfunction. Epilep-sia 2004;45 (suppl 2):28-33.

Hiyoshi T, Yagi K: Epilepsy in the elderly. Epilepsia 2000;41(suppl 9):31-35. ter study. The Steps tudy Group. Seizure 2000;9:241-248.

Krauss G, Ritzl E: Identifying and treating clinical subgroups of patientes with epilepsy: a case review. Med Clin N Am 2003;87:725-746.

Kutluay E, McCague K *et al.*: Safety and tolerability of oxcarbazepine in elderly patients with epilepsy. Epilepsy Behav 2003;4:175-180.

LaRoche SM, Helmers SL: Epilepsy in the elderly. The Neurologist 2003;9:241-249.

Mattson RH, Cramer JA *et al.*: Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoine and primidone in partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures. N Eng J Med 1985;313:145-151.

Mattson RH, Cramer JA *et al.*: Comparison of valproato with carbamazepine for the treatment of complex partial seizures and secondarily generalized tonic-clonic seizures in adults. The Department of Veterans Affairs Epilepsy Cooperative Study (VACS) N Eng J Med 1992;327:765-771.

Messenheimer J, Mockenhaupt M *et al.*: Incidence of Steven Johnson syndroeme and toxic epidermal necrolysis among new users of antiepileptic drugs. Neurology 2004;62(suppl 5):A252-353.

Miskov S, Roje M *et al.*: Epilepsy in the elderly: Etiology and challenge of the therapy. European Journal of Neurology 2003;(suppl 1):65.

Morrel MJ, Leppik I *et al.*: The KEEPER trial: levetiracetam adjunctive treatment of partial-onset Seizures in an open-label community-based study. Epilepsy Res 2003;54:153-161.

Morrel MJ, McLean MJ *et al.*: Efficacy of gabapentin as adjunctive therapy in a large, multicen-OJO AUTOR FALTAN DATOS

Pack AM: The association between antiepileptic drugs and bone disease. Epilepsy Currents 2003;3:91-95.

Ramsay RE, Rowan AJ *et al.*: Treatment of seizures in the elderly:final analysis from DVA Cooperative Study 428. Epilepsy 2004;44(suppl 9):170.

Ramsay RE, Uthman B, *et al.:* Topiramate in older patients with partial-onset seizures: a pilot double-blind, dose-comparison study. Epilepsia 2008;49:1180–1185.

Sirven J: Acute and chronic seizures in patients older than 60 years. Mayo Clinic Proceedings 2001;76(2):175-183.

Stephen L, Brodie M: Epilepsy in elderly people. The Lancet 2000;355:1441-1446.

Sung CY, Chu NS: Epileptic seizures in elderly people: etiology and seizure type. Age and Ageing 1990;19:25-30.

Sweeney, Charlene J *et al.*: The impact of epilepsy on annual hospitalization rates in the elderly. Epilepsia 2002(suppl 7):104.

Van Cott A: Epilepsy and EEG in the elderly. Epilepsia 43(suppl 3):94-102.

White JR, Walczak TS *et al.*: Discontinuation of levetiracetam because of behavioral side Effects: a case-control study. Neurology 2003;61:1218-1221.

Capítulo 42

Enfermedad cerebrovascular

Jesús Pérez Nellar

INTRODUCCIÓN

El interés que despiertan los problemas relacionados con el envejecimiento tiene un motivo demográfico, ya que la mayor parte de las sociedades están experimentando un crecimiento importante de ese sector de la población.

El envejecimiento del sistema nervioso es una de las mayores preocupaciones de las sociedades modernas que son cada vez más conscientes de que en él está la clave de la pérdida de identidad y autonomía de las personas.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye un grupo heterogéneo de procesos secundarios a la afección de los vasos cerebrales, que tienen como rasgo distintivo la presentación abrupta, por lo que son conocidos como ictus, eventos vasculares cerebrales o apoplejía. Afectan predominantemente a sujetos de la tercera edad y constituyen una causa importante de mortalidad y de incapacidad funcional. Estas enfermedades pueden dividirse en dos grandes grupos, las relacionadas con isquemia cerebral y las secundarias a fenómenos hemorrágicos.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de mortalidad en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que ocurren 20.5 millones de ictus anuales y 5.5 millones son fatales, además, es la causa principal de incapacidad a largo plazo en el adulto, lo que supone un enorme costo económico.

La prevalencia del ECV tiene una relación geométrica con la edad, duplicándose cada decenio a partir de los 50 años. En los últimos años se ha observado una tendencia al incremento de la proporción de pacientes muy ancianos, en especial aquellos con 80 y más años. Este subgrupo

parece tener características clínicas peculiares, peor evolución y en ellos se utilizan con menos intensidad los recursos investigativos y terapéuticos disponibles.

La isquemia cerebral es el subtipo de ictus más común y afecta a cerca de 80% de los casos, la hemorragia intracerebral ocasiona entre 10 y 15% y la subaracnoidea de 5 a 10%.

FACTORES DE RIESGO

Los estudios epidemiológicos han identificado muchos factores que incrementan el riesgo del ECV. Algunos de ellos como la edad, género y herencia no pueden modificarse, mientras que otros como la hipertensión, cardiopatías, cigarrillo y diabetes pueden ser controlados y su tratamiento es la base de muchas estrategias de prevención del ictus.

La edad es el determinante principal, la incidencia de la enfermedad cerebrovascular se duplica cada decenio a partir de los 55 años y la mayoría de los ictus ocurren después de los 65 años. La incidencia es mayor en hombres; sin embargo, las mujeres tienden a vivir más tiempo y la prevalencia pudiera ser mayor en ellas.

La hipertensión es el principal factor de riesgo controlable, tanto la diastólica como la hipertensión sistólica aislada, muy frecuente en ancianos. Aun una ligera mejoría en el control de la hipertensión puede traducirse en una disminución sustancial de la frecuencia de ictus. Las cardiopatías son otro factor de riesgo importante, en especial la fibrilación auricular. Otros factores bien establecidos son la diabetes, el cigarrillo y el consumo excesivo de alcohol. Menos clara es la relación con las alteraciones lipídicas. Estos factores pueden reducirse tratando a los sujetos con alto riesgo y también con intervenciones masivas modificando estilos de vida de grandes poblaciones.

La enfermedad arterial coronaria y de las extremidades, la enfermedad carotídea asintomática y las crisis transitorias de isquemia son marcadores de enfermedad vascular, e indican un mayor riesgo de isquemia cerebral.

ENFERMEDAD CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA

La enfermedad carotídea asintomática, la cual incluye placas no estenosantes y estenosis carotídea (figura 42-1), es frecuente y aumenta con la edad, ocurre en la mitad de los sujetos mayores de 65 años de edad.

Figura 42–1. Angiotomografía de un paciente con enfermedad carotídea bilateral. Existen placas de ateroma calcificadas en el origen de ambas arterias carótidas internas y una estenosis con ulceración de la derecha.

El riesgo anual de ictus es de alrededor de 1%, en los que la estenosis es menor de 75 y 3% en los que tienen más de 75% de estenosis. La presencia de síntomas no sólo depende del grado de estenosis, sino también del estado de la circulación colateral, la función cardiaca y las características de la placa ateromatosa que puedan hacerla más propensa de trombosarse o embolizar. En el examen periódico de salud de los ancianos debe incluirse la evaluación neurovascular y sobre todo cuando existan otros factores de riesgo vascular, debe realizarse ultrasonografía Doppler. La endarterectomía y la colocación de prótesis endovasculares (*stent*) es

controversial en este grupo de pacientes; sin embargo, puede ser útil en casos seleccionados con estenosis mayor de 60%, siempre que la morbimortalidad quirúrgica esté por debajo de 3%.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Control de los factores de riesgo

Los factores de riesgo se clasifican en modificables y no modificables. Por fortuna, muchos factores son susceptibles de cambiar, la hipertensión, fibrilación auricular, diabetes, tabaquismo, hipercolesterolemia, abuso de alcohol, vida sedentaria y otros, pueden modificarse con estrategias educativas para modificar estilos de vida, tanto a nivel poblacional como individual. Por otro lado, existen tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para su control que deben ser del dominio de todo médico, y son tratados con profundidad en otros capítulos.

El control de la hipertensión arterial tiene una importancia particular en la enfermedad cerebrovascular, ya que constituye, con mucho, el factor de riesgo principal modificable, aunque su peso relativo en los pacientes más ancianos parece ser menor.

En la mayoría de los casos con riesgo elevado de sufrir un *ictus* isquémico se emplean fármacos antiagregantes plaquetarios, el más utilizado es el ácido acetilsalicílico en dosis entre 80 y 325 mg diarios, el clopidogrel y otros pueden ser utilizados también. El daño endotelial está de manera clara relacionado con la edad. Algunos expertos proponen una estrategia farmacológica de protección endotelial con el uso de un tratamiento con tres fármacos con antiagregantes plaquetarios, estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina.

Por su relevancia particular se tratará de forma más detallada dos afecciones: la enfermedad carotídea y la fibrilación auricular.

Enfermedad carotídea

La enfermedad de la bifurcación carotídea causa 25 a 30% de todos los eventos isquémicos. La endarterectomía carotídea (EAC) es benéfica para los pacientes con estenosis sintomáticas de grado alto, comprendidas entre 70 y 99%, según han demostrado dos amplios estudios multicéntricos (el estadounidense NASCET y el europeo ECST).

La angioplastia consiste en la dilatación de una arteria inflando un balón, a través de un catéter especial, durante una angiografía selectiva. Las prótesis endovasculares consisten en la implantación dentro del segmento estenosado de una prótesis metálica, en forma de muelle de espiral, que al ejercer presión sobre la pared vascular mantiene la apertura de la luz. Los casos preferibles para estas técnicas son: bifurcaciones mal situadas para cirugía, pluriestenosis (sobre todo si hay alguna cervical distal), reestenosis de carótidas ya operadas, hiperplasias no ateromatosas por arteritis posradiación o displasia fibromuscular y pacientes con alto riesgo anestésico.

La endarterectomía está indicada en los pacientes con estenosis sintomática de la carótida entre 70 y 90%, que puede realizarse en sujetos con estenosis sintomática entre 50 y 69%, siempre que el riesgo quirúrgico sea inferior a 6%, y en pacientes asintomáticos con estenosis entre 60 a 99%, siempre que el riesgo quirúrgico sea menor de 3%; mientras la angioplastia carotídea con o sin prótesis endovasculares debe realizarse en pacientes con contraindicaciones para la EAC, en pacientes con estenosis en lugares donde la cirugía es inaccesibles y en pacientes con reestenosis después de una EAC inicial.

Tanto los ensayos para la estenosis sintomática (NASCET, ECST) como el de la estenosis asintomática (ACAS) excluyeron a sujetos mayores de 80 años de edad; sin embargo, se conoce que aunque los riesgos de la endarterectomía carotídea en ancianos pueden ser mayores, también los beneficios lo son. La reducción del riesgo de *ictus* después de endarterectomía en el estudio NASCET fue de: 28.9% en los sujetos mayores de 74 años, de 15% en el grupo de 65 a 74 años; 15.1 y 9.7% en menores de 65 años.

Fibrilación auricular e ictus cardioembólico

La fibrilación auricular tiene una prevalencia de 6% en sujetos mayores de 65 años y de 10% en los mayores de 75 años de edad; el riesgo anual de infarto cerebral en estos casos sin tratamiento es de 5%. La warfarina (INR entre 2 y 3) reduce el riesgo relativo de ECV en 60 a 65%, comparado con 20% de ácido acetilsalicílico. Este beneficio persiste aun considerando las complicaciones hemorrágicas.

Hoy en día se indica la anticoagulación oral en todos los pacientes mayores de 60 años, sólo en aquellos con riesgo alto de hemorragia se aconseja como alternativa la antiagregación plaquetaria. Lamentablemente

se sabe que esto no se aplica en muchos lugares, según un estudio reciente, la frecuencia de tratamiento en los estados es de 30 a 60%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Isquemia cerebral

La isquemia cerebral, caracterizada por un déficit neurológico focal de instalación aguda y naturaleza isquémica, se relaciona con 80% de los accidentes vasculares cerebrales.

Existen varias denominaciones de subtipos de isquemia cerebral que tienen en cuenta la duración de los síntomas, aunque algunas de ellas sugieren una correlación patológica, en la práctica no deben considerarse así. En las crisis transitorias de isquemia (ATI), el defecto neurológico regresa en menos de 24 h, aunque de manera típica dura menos de 15 min. Cuando los síntomas persisten por más de 24 h, pero desaparecen antes de los 21 días se denomina defecto neurológico isquémico reversible, si se asiste a la progresión de los síntomas, infarto en progresión y cuando el defecto es definitivo, infarto cerebral establecido. No todos los episodios de isquemia cerebral son sintomáticos y pueden encontrarse infartos silentes en la tomografía computarizada (TC) y en la resonancia magnética (IRM) en pacientes que no han tenido manifestaciones clínicas.

Crisis transitorias de isquemia

Las ATI son un indicador de infarto cerebral subsecuente, aunque sólo 10 a 20% de los infartos son precedidos por ellos. La definición clínica de ATI se hizo en una época anterior a la TC y la RM, en la actualidad es conocido que la resolución de los síntomas en 24 h, no predice la no ocurrencia de un infarto. Las ATI por lo general duran de 5 a 30 min, si un evento no regresa en 4 h, casi seguro ha ocurrido un infarto cerebral. Por otro lado las ATI, a diferencia de los infartos cerebrales, por lo general tienen una intensidad moderada y no produce una hemiplejía franca o una afasia grave. Las manifestaciones clínicas dependen del territorio vascular afectado. Debido a lo breve del evento, por lo común los médicos no lo observan, descansando el diagnóstico en la descripción ofrecida por el paciente o testigos. El diagnóstico de ATI en ancianos puede ser difícil, el médico debe diferenciarlo de otras afecciones de presentación episódica, dentro de ellas es importante destacar las siguientes: síncope, epilepsia, hematoma subdural crónico y vértigo periférico.

Síndrome neurovascular

Después de establecida la naturaleza isquémica del ECV, es importante saber el síndrome neurovascular, del cual puede inferirse el territorio afectado. La primera dicotomía es si está afectado el territorio anterior (carotídeo) o el posterior (vertebrobasilar). El 80% de los infartos ocurren en las carótidas o sus ramas; signos típicos relacionados con el territorio anterior son amaurosis fugaz, hemiparesia contralateral, afasia, disartria y trastornos sensitivos corticales. La isquemia en el territorio vertebrobasilar puede producir ataxia, nistagmo, diplopía, signos sensitivos y motores bilaterales, disfagia, disartria, así como hemiplejía cruzada (afección de un nervio craneano de un lado y hemiparesia del otro).

Después debe intentarse establecer con exactitud el territorio vascular afectado; basados en el conocimiento de la neuroanatomía, de la clínica neurológica y la neuroimagen, puede reconocerse en la mayoría de los casos el territorio vascular.

Diagnóstico etiopatógeno

El diagnóstico etiopatógeno es muy importante, ya que de él depende, en gran parte, el tratamiento. Los principales mecanismos son la aterotrombosis, embolismos, infartos lacunares e infarto hemodinámico, aunque existen otras causas menos comunes.

La ateromatosis es una enfermedad sistémica. En la circulación cerebral afecta de manera fundamental a los primeros 2 cm de la carótida interna, las vertebrales y el tronco basilar (cuadro 42-1).

Cuadro 42-1. Criterios de la enfermedad cerebrovascular aterotrombótico

Soplo cervical ipsilateral a la zona isquémica
ATI previos
Historia de cardiopatía isquémica y arteriopatía periférica en MI'S
Antecedentes de HTA y DM
Presentación durante el sueño o al despertar
Máximo déficit no instantáneo
TC/RM: lesión hipodensa >1.5 cm sin componente hemorrágico
Angiografía/angio TC/angioRM: estenosis u oclusión de arteria extra-craneal
Ausencia de cardiopatía embolígena u otra causa de ECV isquémico

Las lagunas son pequeños infartos menores de 2 cm, secundarios a la isquemia en el territorio de arterias perforantes afectadas por lipohialinosis o por microateromas (figura 42-2).

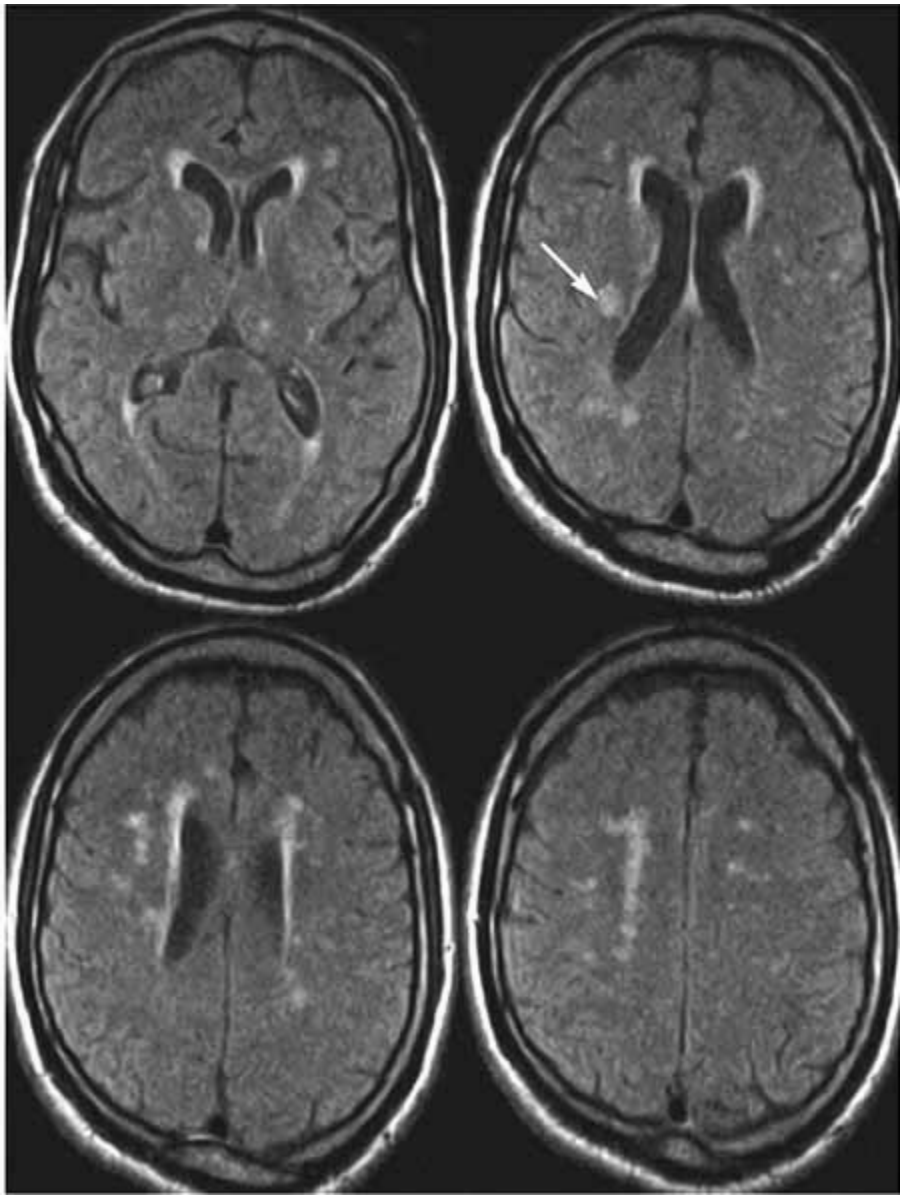


Figura 42–2. Resonancia magnética, técnica FLAIR. Paciente con enfermedad isquémica de vasos pequeños. Infartos lacunares, marcado con flecha el infarto sintomático. Existe también leucoaraiosis.

En estos casos es frecuente la hipertensión y la diabetes. Se han descrito un grupo de síndromes lacunares, los más conocidos son la hemiparesia

motora pura, ataxia-hemiparesia, síndrome sensitivo puro, síndrome de disartria-mano-torpe, así como los síndromes de hemiparesia cruzada en el tallo cerebral (cuadro 42-2).

Cuadro 42-2. Criterios diagnósticos de la enfermedad cerebrovascular lacunar

Cuadro clínico compatible con uno de los síndromes lacunares
Historia de HTA y/o DM
TC/RM: normal o infarto lacunar típico
Ausencia de soplo carotídeo ipsilateral a la isquemia
Angiografía/angioTC/angioRM: ausencia de alteraciones significativas
Causas de embolismo cardiaco excluidas

Los embolismos de origen cardiaco son una causa común de isquemia cerebral. Las principales causas en el anciano son la fibrilación auricular, infarto agudo del miocardio, zonas acinéticas y aneurismas de la pared ventricular, las cardiomiopatías, valvulopatías y endocarditis (cuadro 42-3).

Cuadro 42-3. Criterios sugestivos de evento vascular cerebral embólico de origen cardiaco
Presencia de cardiopatía embolígena
Instauración brusca del déficit neurológico máximo
Presentación durante la vigilia
Pérdida transitoria de conciencia o convulsiones al inicio
Coexistencia de embolismos sistémicos
No antecedentes de ATI "clásicos"
ATI de más de una hora de duración en dos o más territorios vasculares Ictus isquémicos en diferentes territorios vasculares
Síndromes de ramas arteriales aisladas
TC: Infarto hemorrágico e infartos múltiples
Angiografía/angioTC/angioRM: oclusión aislada de una arteria cerebral o de sus ramas. No ateromatosis significativa. Oclusiones evanescentes
Ecocardiograma: trombos murales o endocavitarios

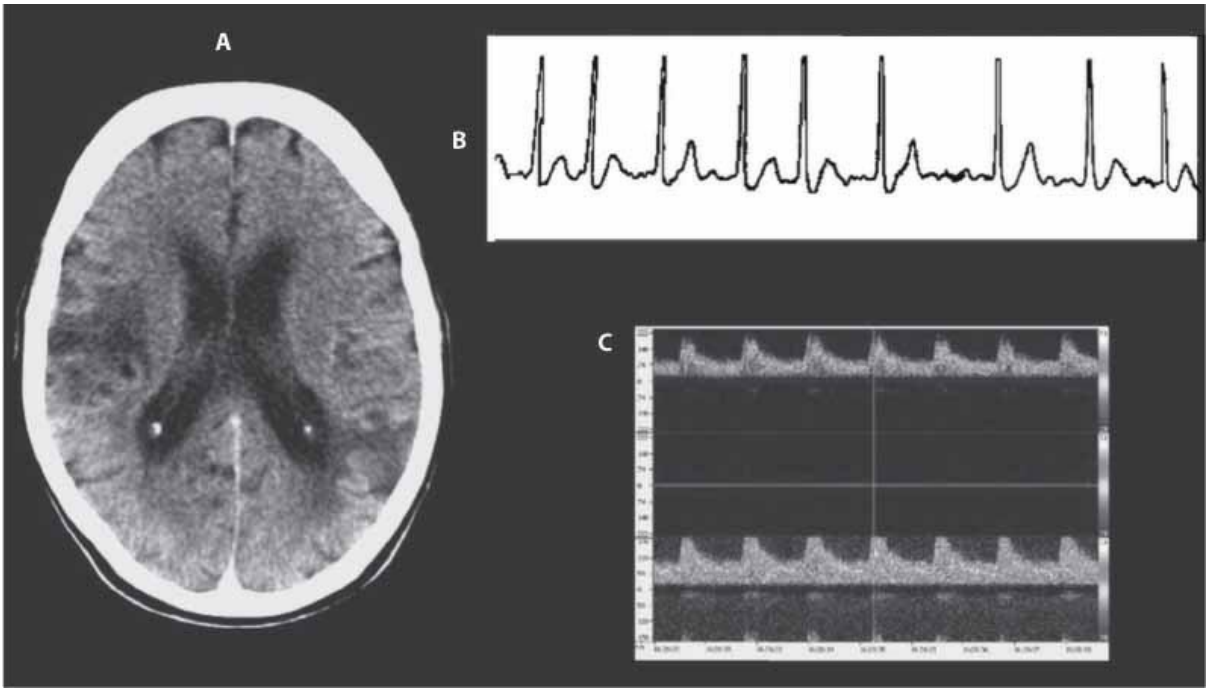


Figura 42–3. Paciente con evento vascular cerebral cardioembólico. A: Tomografía computarizada con infartos bilaterales. B: ECG muestra fibrilación auricular C: Microembolia en el Doppler transcraneal.

Recién se ha dirigido la atención hacia placas de ateroma ulceradas en la pared de la aorta ascendente como fuente de émbolos cerebrales. La ecocardiografía, ha sido muy útil para la identificación de la causa del embolismo. Para la patología auricular, así como para detectar defectos del tabique, persistencia del agujero oval y ateromatosis aórtica, la ecocardiografía transesofágica es muy superior a la transtoráxica.

Los infartos en territorios de frontera son muy frecuentes en ancianos. Estas lesiones ocurren en el territorio limítrofe entre dos arterias cerebrales. Los ancianos con una circulación colateral deficiente son más susceptibles. El contexto clínico más usual es el paciente con hipertensión crónica sometido a una reducción brusca de la presión arterial por el empleo de hipotensores, sepsis, disfunción cardiaca aguda, o la inducción de anestesia general para cirugía. El defecto neurológico depende del territorio afectado, es típico el “síndrome del hombre en el barril”, en el que el defecto motor es mucho mayor en la porción proximal del brazo que en el resto del miembro y la pierna. En la TC puede identificarse el área hipodensa en el territorio arterial de frontera (figura 42-4).

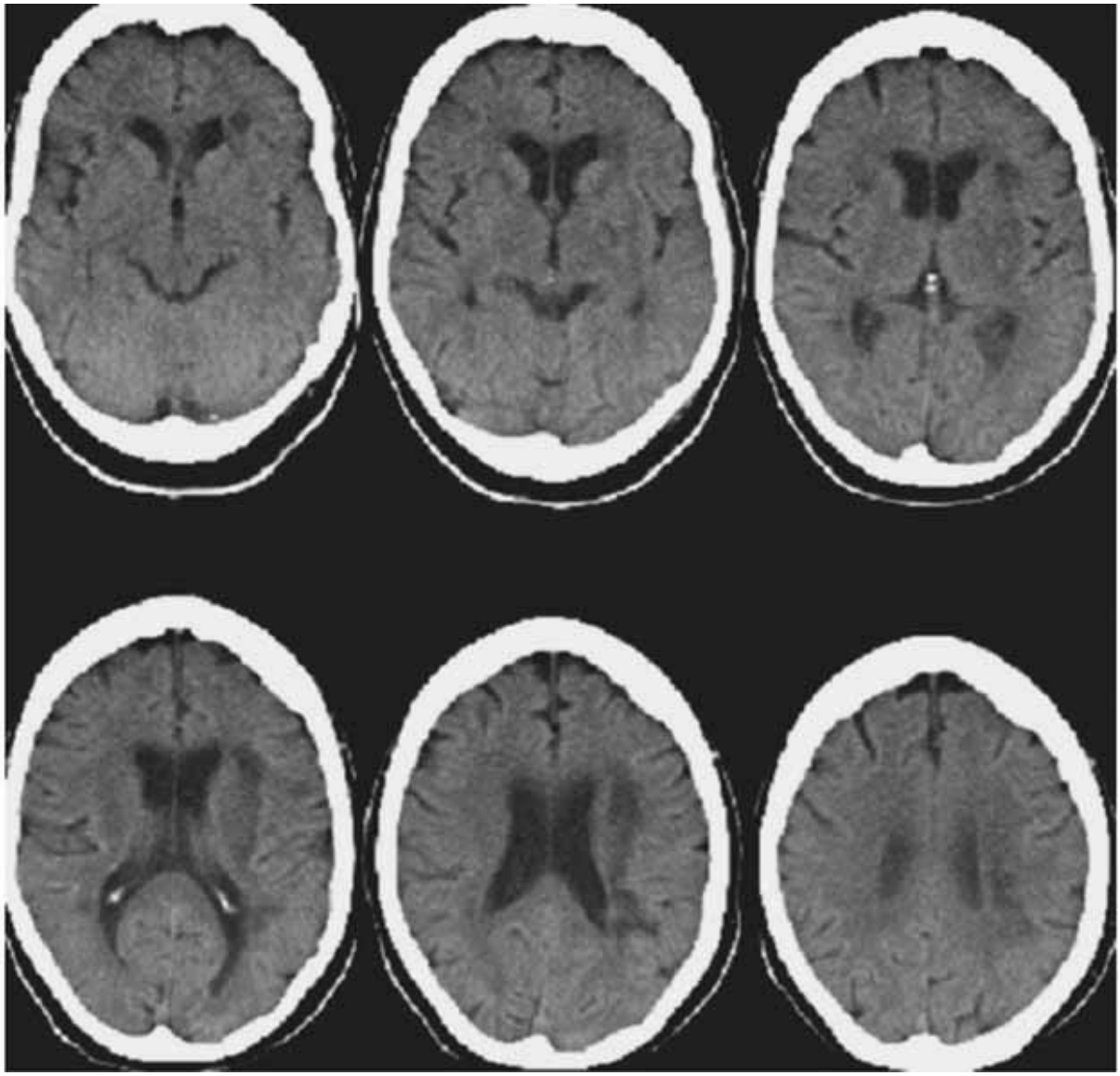


Figura 42–4. Tomografía computarizada de un paciente con infarto hemodinámico.

Hay otras causas menos frecuentes de ECV isquémico. En los ancianos es importante señalar la arteritis temporal, que con poca frecuencia puede producir vasculitis del sistema nervioso central y los estados protrombóticos en pacientes con cáncer, macroglobulinemia, crioglobulinemia o hiperglucemia grave. En estos casos pueden ocurrir infartos venosos, por afección de venas y senos venosos cerebrales.

Hemorragia intracerebral

Las hemorragias dentro del parénquima cerebral constituyen 10% de los ECV, su principal causa es la hipertensión arterial, que provoca alteraciones en las pequeñas arteriolas que irrigan estructuras encefálicas

profundas, por lo que los hematomas por lo común se ubican en putamen, tálamo, cerebelo, protuberancia y sustancia blanca de los hemisferios cerebrales (figura 42-5).

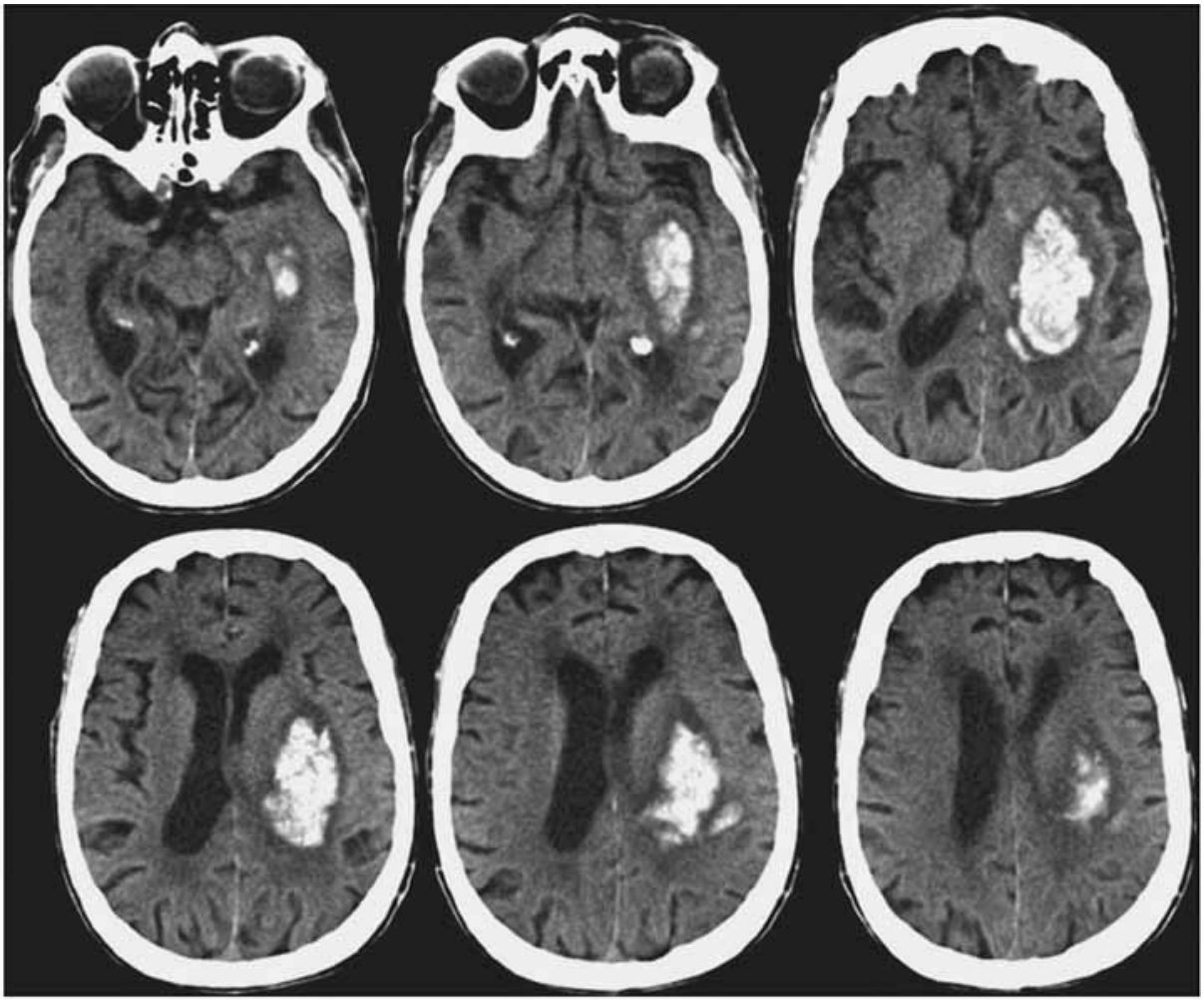


Figura 42–5. Tomografía computarizada de un paciente con hemorragia hipertensiva en la región putaminal izquierda.

Otras causas menos comunes son los trastornos de la coagulación, el uso de anticoagulantes y trombolíticos, las malformaciones vasculares, los tumores, traumatismos y en especial en los ancianos la angiopatía amiloide.

La angiopatía amiloide se caracteriza por la ocurrencia de hemorragias lobulares múltiples (figura 42-6), con carácter recurrente, como esta condición puede relacionarse con la enfermedad de Alzheimer, el paciente puede tener síntomas demenciales o historia de demencia.

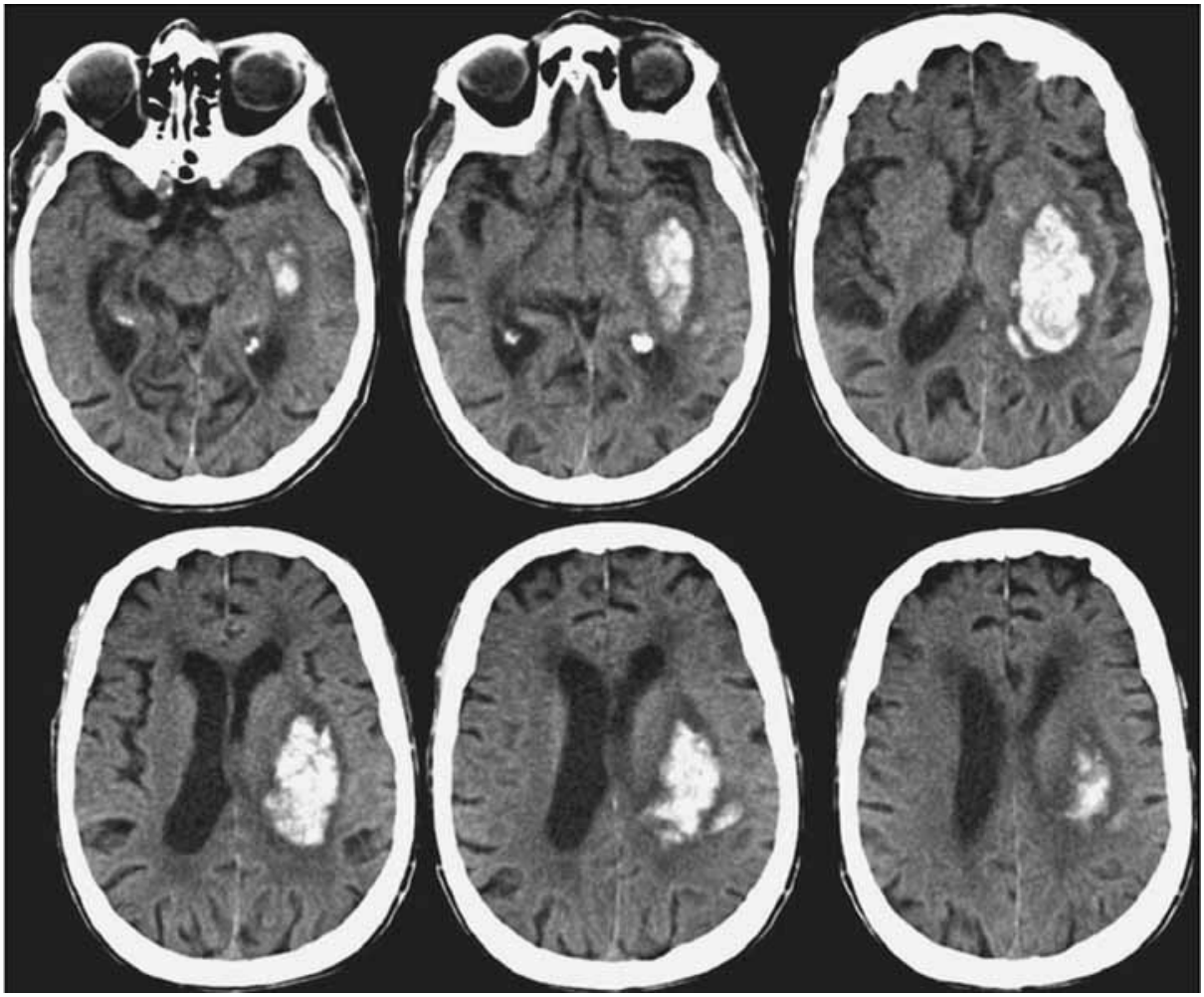


Figura 42–6. Tomografía computarizada de un paciente con hematoma lobular parietal derecho secundario a angiopatía amiloide.

Cuando no exista historia de hipertensión, debe sospecharse otra causa, en especial si el hematoma se ubica en las porciones superficiales de los lóbulos cerebrales y en casos con hemorragias múltiples. La hipertensión arterial es común en pacientes con hemorragia intracerebral aguda; sin embargo, la presencia de hipertensión no es suficiente para el diagnóstico de hemorragia hipertensiva, ya que por un mecanismo reflejo (reflejo de Cushing), ésta tiende a elevarse. Otras evidencias de hipertensión crónica, tales como retinopatía, insuficiencia renal e hipertrofia ventricular izquierda pueden dar un mayor sustento al diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y localización del hematoma. En los hematomas pequeños por lo común no hay signos de hipertensión intracraneal, en especial cefalea vómito y trastornos de conciencia, por lo que pueden confundirse antes de realizarse los estudios de neuroimagen con lesiones isquémicas. Cuando el sangrado es

importante el paciente se presenta con alteraciones del estado de conciencia desde las primeras horas. En los ancianos con atrofia cerebral, el cerebro tiene más espacio para expandirse dentro de la cavidad craneal y los signos de hipertensión intracraneal son menos prominentes que en sujetos jóvenes con hematomas de tamaño similar (cuadro 42-4).

Cuadro 42-4. Manifestaciones clínicas de acuerdo con la localización de la hemorragia

Putamen	Hemiparesia, afasia, desviación de los ojos hacia la lesión, coma en hematomas grandes
Tálamo	Hemiparesia, hemianestesia, afasia, desviación de la mirada hacia abajo y adentro, coma en hematomas grandes
Cerebelo	Ataxia ipsilateral, cefalea, vómitos, parálisis del VI y VII pares craneales, coma si hematoma grande
Protuberancia	Cuadriplejía, coma, parálisis de la mirada conjugada horizontal bilateral, si hematoma pequeño no trastorno de conciencia
Lóbulos cerebrales	Depende del lóbulo cerebral afectado, el coma es poco frecuente

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

La hemorragia en el espacio subaracnoideo constituye de 5 a 10% de todos los ECV. Su incidencia es algo mayor en la mujer y también aumenta con

la edad, siendo las mujeres mayores de 70 años un subgrupo con un riesgo en particular alto. Su principal causa es la fisura o rotura de aneurismas saculares, localizados en la carótida interna, comunicante anterior, cerebral media y territorio vertebrobasiiar. Los aneurismas de la arteria comunicante anterior (figura 42-7) tienen un riesgo mayor de rotura en el anciano, comparados con los aneurismas de otras localizaciones.

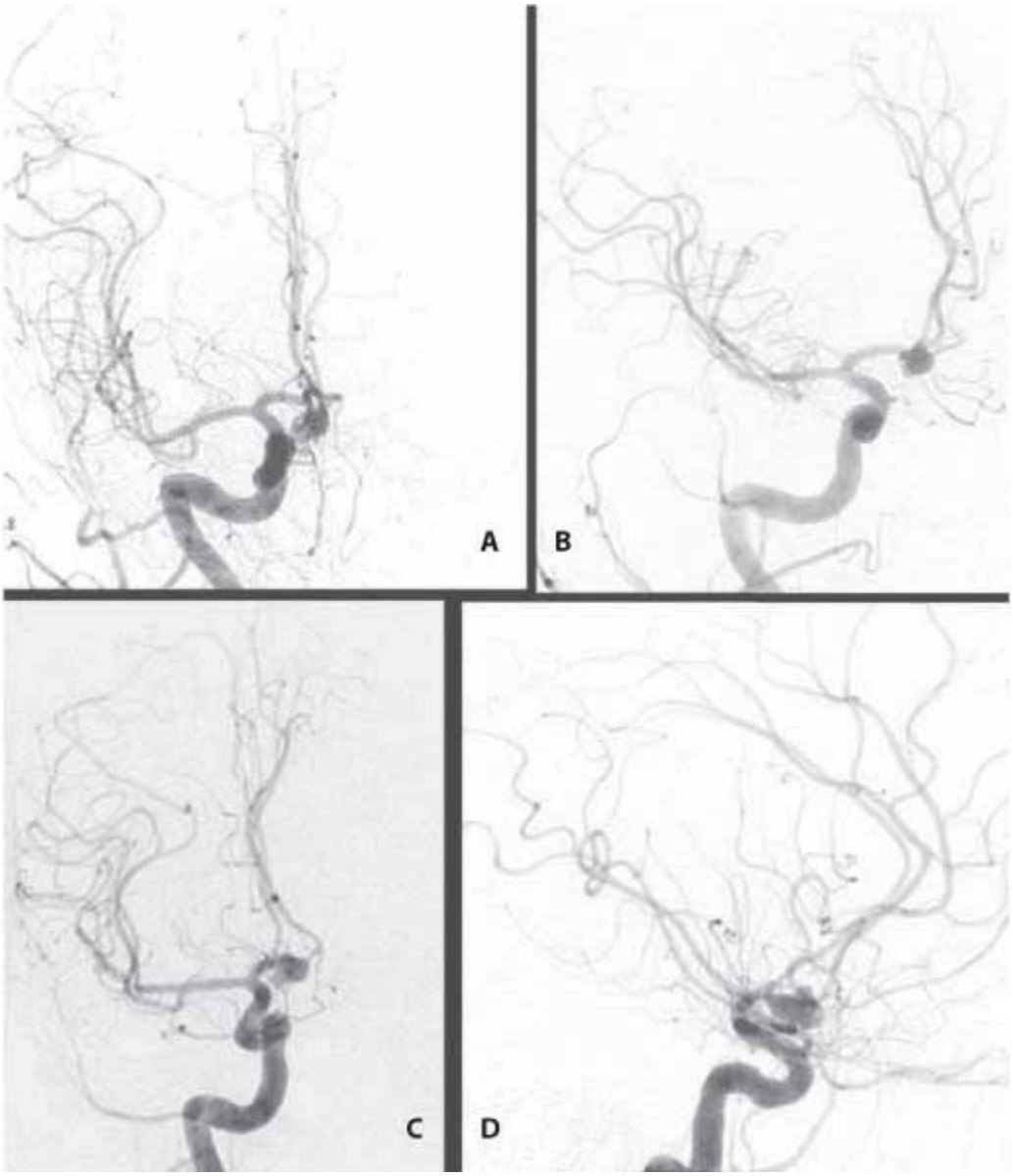


Figura 42–7. Angiografía cerebral por sustracción digital de un paciente con aneurisma de la arteria comunicante anterior.

Entre 20 y 30% de los aneurismas son múltiples y esta situación es más frecuente en la tercera edad. Muchos casos de HSA ocurren en personas por completo saludables; sin embargo, han sido identificados como

factores de riesgo la hipertensión, alcohol y cigarrillo.

El paciente refiere una cefalea muy intensa, la más intensa que ha experimentado en su vida, que con frecuencia se irradia a la nuca, puede haber náuseas, vómito y fiebre, en ocasiones ocurren crisis convulsivas y alrededor de la mitad de los casos presentan trastorno de la conciencia, que puede ser transitorio o persistir en el momento en que el paciente es evaluado en la sala de urgencias. Algunos casos refirieren episodios de cefalea menos intensa en los días precedentes (cefalea centinela).

En la exploración física por lo general se detectan signos de irritación meníngea (rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski) y en ocasiones se encuentran hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. La presencia de signos focales depende de la localización del sangrado, siendo típica la afección del tercer par con la rotura de aneurismas de la carótida en el origen de la comunicante posterior, la hemiparesia y afasia en los de la cerebral media, el mutismo acinético y trastornos conductuales en los de la arteria comunicante anterior.

Las principales complicaciones son el resangrado y el vasoespasmo. Otras complicaciones importantes son hidrocefalia, secreción inapropiada de ADH, trastornos del ritmo cardiaco, desequilibrios hidroelectrolíticos, tromboembolismo pulmonar y sepsis.

El resangrado ocurre por lo general en los primeros 21 días, con el mayor riesgo en la primeras 24 h, se manifiesta por un deterioro brusco del estado neurológico, con empeoramiento de la cefalea y del trastorno de conciencia.

El vasoespasmo puede ser sintomático o no. Produce infartos cerebrales (déficit focal tardío), por lo general entre los días cuatro y 14. Los ancianos suelen tener una reserva de colaterales limitada, y tienen mayor riesgo de presentar vasoespasmo sintomático.

La confirmación diagnóstica se hace con la TC (figura 42-8), pero en caso de no comprobarse el sangrado, debe realizarse una punción lumbar para tener la certeza del diagnóstico.

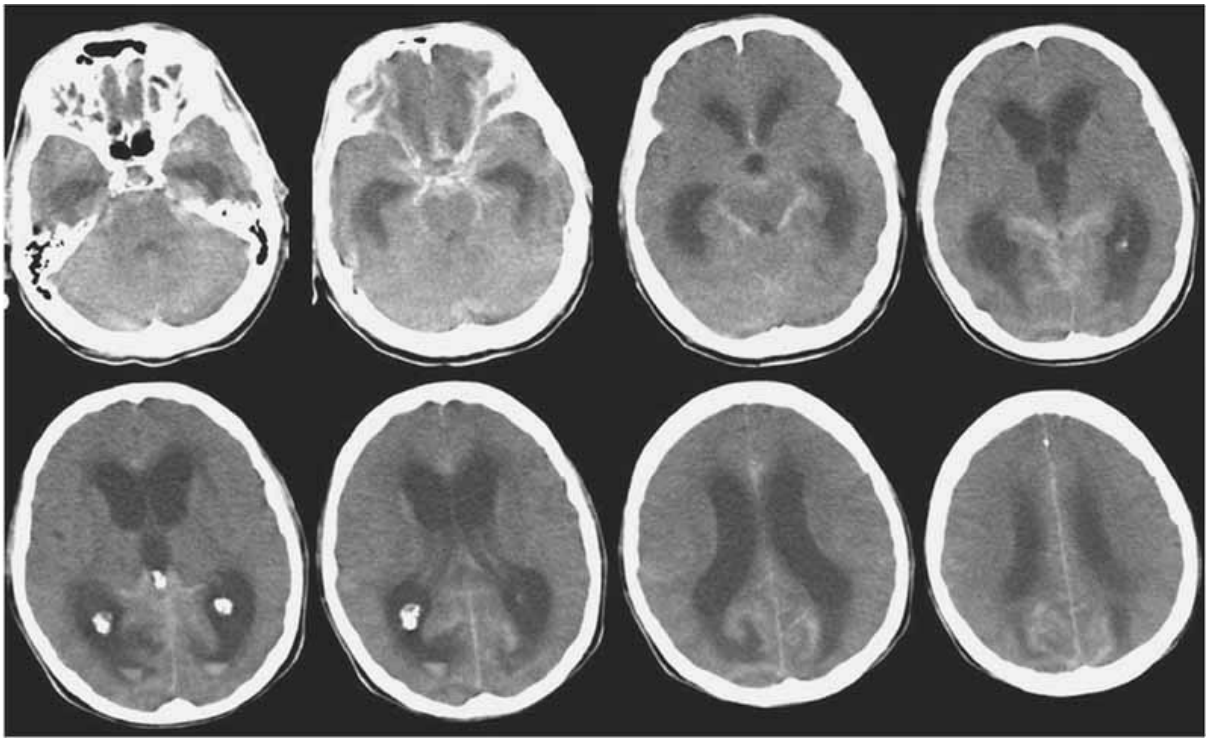


Figura 42–8. Tomografía computarizada de un paciente con hemorragia subaracnoidea.

Hematoma subdural

El hematoma subdural es una colección de sangre en el espacio subdural, entre la duramadre y la aracnoides. El hematoma subdural agudo por lo general sigue a un traumatismo craneal importante; sin embargo, el crónico que es el más común en ancianos se presenta de forma insidiosa, inducido por traumatismos mínimos con frecuencia ignorados. Los ancianos tienen mayor riesgo, ya que la atrofia cerebral ensancha el espacio subaracnoideo y estira las venas del espacio subdural, que en estas afecciones tienen mayor probabilidad de sufrir desgarros con traumatismos.

El hematoma subdural crónico, puede ser asintomático o manifestarse con trastornos cognoscitivos y conductuales, así como hemiparesia, por lo general el defecto motor es ligero comparado con los trastornos mentales y esto debe alertar hacia este diagnóstico. Cuando el hematoma por su efecto de masa produce hernias cerebrales, aparecen trastornos del estado de alerta y puede detectarse edema papilar.

La TC permite confirmar el diagnóstico, en la mayoría de los casos se observa una colección subdural, que puede ser isodensa, siendo difícil de diferenciar del parénquima cerebral, entonces se diagnostica por el efecto de masa que produce (figura 42-9).

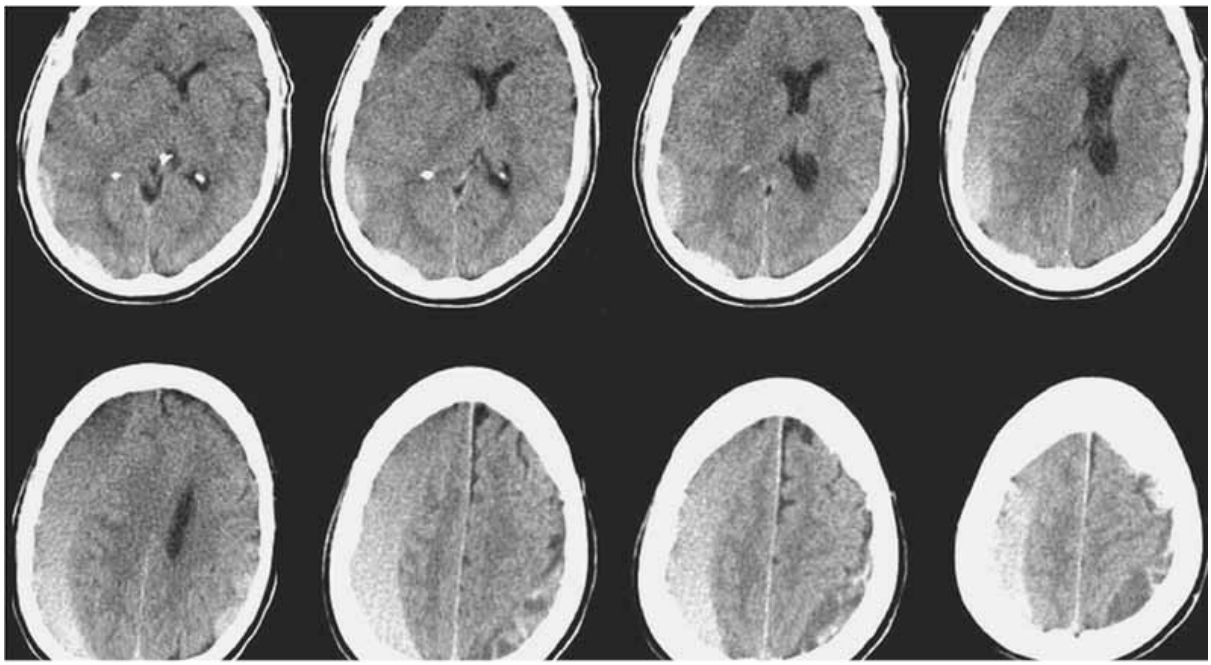


Figura 42–9. Tomografía computarizada de un paciente con hematomas subdurales. En el lado derecho hay un hematoma de gran tamaño y existe otro menor en el lado izquierdo.

Si existieran dudas, con la imagen por resonancia magnética nuclear (RMN), puede diagnosticarse e incluso tener una idea aproximada del tiempo de evolución.

En pacientes con hematomas pequeños, sin efecto de masa importante puede seguirse una conducta conservadora, con monitoreo neurológico estrecho y tratamiento médico. En pacientes con defectos neurológicos importantes o hematomas grandes está indicada la intervención quirúrgica.

Atención de la enfermedad cerebrovascular agudo

El concepto de cadena asistencial del ECV, abarca el proceso de atención urgente, desde la aparición de los síntomas, pasando por los servicios de urgencia extrahospitalarios, la atención en el hospital y la continuidad del tratamiento, después de terminada la fase aguda de la enfermedad. Para lograr eficacia y eficiencia, se precisa un grado alto de organización y coordinación entre los diferentes pasos asistenciales.

Atención prehospitalaria

La atención del ECV agudo requiere recursos tecnológicos que sólo están disponibles en los hospitales, las características mínimas para acreditar un

centro de enfermedades vasculares cerebrales han sido definidas por la *Brain Attack Coalition*, constituyen elementos básicos la existencia de unidad de ECV y tomografía computarizada “las 24 horas y los siete días de la semana”. Para una asistencia óptima, es esencial que todos los pacientes sean trasladados de inmediato al hospital mejor equipado para recibir el tratamiento más adecuado, puede que no se trate del hospital más próximo. Cada región debe tener definido su hospital de referencia para el ECV, esto debe ser conocido por todos los servicios del área de salud, así como por la población.

La correcta asistencia de la enfermedad cerebrovascular empieza por reconocer que se trata de una urgencia médica, al igual que el infarto agudo de miocardio. A pesar de la mortalidad y morbilidad elevada del ECV, muchas veces los pacientes y los familiares no reconocen sus síntomas o no se dan cuenta de que necesitan un tratamiento urgente. Existen varios factores causales del retraso del traslado del paciente al hospital, como el escaso conocimiento de la enfermedad por parte del enfermo o de la familia, la reticencia a solicitar ayuda médica urgente, un diagnóstico incorrecto y no considerar la enfermedad cerebrovascular como un problema urgente por parte del personal médico. Por desgracia, la demora es más frecuente en ancianos y también en aquellos pacientes con síntomas moderados o leves, que son precisamente, los que podrían beneficiarse más de los tratamientos agudos.

El transporte rápido del enfermo es crítico. Existe amplio consenso entre los especialistas en que la mejor manera de proporcionar una asistencia rápida es llamar de inmediato al sistema médico de urgencias, ya que el primer contacto con los médicos de cabecera puede causar retrasos e impedir la rápida instauración del tratamiento adecuado.

Las medidas a seguir por parte del personal médico durante el traslado son las siguientes:

- Mantener el ABC (vía aérea permeable, respiración y circulación).
- Electrocardiograma de 12 derivaciones y mantenimiento de la monitorización durante el traslado, si es posible.
- Canalización de vía venosa periférica. Evitar punciones arteriales y vías centrales.
- Evitar colocar sonda nasogástrica y vesical.
- No se administrarán sueros glucosados, excepto en situación de hipoglucemia.

- No administrar ácido acetilsalicílico ni otro fármaco antiagregante o anticoagulante.
- No se tratarán las cifras de presión arterial elevada, con excepción de la coexistencia de signos de insuficiencia cardiaca, angina de pecho, encefalopatía hipertensiva o si la presión arterial es superior a 220/120 mm Hg.
- Tratar la hipertermia superior a 37.5 ºC.
- Ponerse en contacto con el médico para recibir al paciente.

Evaluación inicial en el hospital

La evaluación inicial del paciente con ECV debe empezar por una valoración rápida de la función respiratoria, mediante la inspección clínica, constantes vitales y oximetría de pulso. El 90% de los ECV no precisan intubación. La excepción son los pacientes con un nivel de conciencia deprimido o con disfunción bulbar, en los que la vía aérea debe protegerse para prevenir la aspiración. Los parámetros de oxigenación sanguínea y ventilación al inicio suelen ser normales en pacientes con riesgo de aspiración, por lo que no son útiles para decidir la necesidad de intubación. La decisión de intubar o no al paciente con ECV debe fundamentarse en la observación del nivel de conciencia y el consiguiente juicio clínico sobre la competencia del enfermo para tratar las secreciones. La utilidad de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica en pacientes con ECV es motivo de controversia debido a la mortalidad elevada que se da entre los individuos que necesitan estas medidas y las dudas sobre el posible impacto en la calidad de vida. Sin embargo, la protección de la vía aérea es justificable, debido a la dificultad en establecer un pronóstico exacto de supervivencia e invalidez durante el periodo agudo, dado que hay un número sustancial de pacientes que mejoran con rapidez. En pacientes sin hipoxia no hay evidencias de que la administración de oxígeno suplementario por cánula nasal sea de utilidad.

La valoración de la función cardiaca se centra en el manejo de la presión arterial y la monitorización del ritmo cardiaco. La presión arterial está a menudo elevada en pacientes con ECV, de manera normal y transitoria. La recomendación actual es no tratar la presión arterial por el riesgo de disminuir la perfusión cerebral en la penumbra isquémica. Excepciones a la regla son presiones arteriales superiores a 220/120 mm Hg (pacientes no trombosados), presión arterial mayor de 185/110 mm Hg (pacientes trombosados o en los que se considera trombólisis y evidencia de

disfunción de órganos diana, incluyendo encefalopatía hipertensiva, transformación hemorrágica del infarto, infarto de miocardio concomitante y disección aórtica). En aquellos casos en los que sea necesario tratar la elevación de la presión arterial, se recomienda el uso de b bloqueadores intravenosos (como el labetalol), porque tienen un efecto predecible y no incrementan la presión intracraneal. El labetalol está contraindicado en pacientes con ECV producidos por el uso de cocaína o en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Otras alternativas incluyen los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. No deben emplearse fármacos que provoquen reducciones bruscas de la presión arterial, como nifedipino sublingual. La monitorización del ritmo cardiaco es necesaria para detectar isquemia cardiaca concomitante o arritmias, que son frecuentes en las fases iniciales del ECV. Con frecuencia los enfermos con ECV están deshidratados, por lo que para mantener el equilibrio hidroelectrolítico se aconseja utilizar suero salino. No se recomienda el uso de sueros glucosados por su potencial para contribuir al daño neuronal mediado por la hiperglucemia, en una situación donde la glucemia está de manera habitual elevada.

Una vez estabilizado el enfermo es necesaria una evaluación inicial en la que el médico debe responder las siguientes interrogantes: se trata en realidad de un ECV, de ser un ECV, es isquémico o hemorrágico, es el paciente candidato a trombólisis, cirugía u otra intervención específica, hay elementos que sugieran la etiología.

El interrogatorio debe ser rápido, hay que definir con exactitud la hora de inicio del ECV, también los factores de riesgo y enfermedades concomitantes. El momento de inicio de los síntomas constituye un elemento clave para el tratamiento específico. Se define como la hora en que el paciente fue visto por última vez sin los síntomas del ECV actual. Como por lo general esta enfermedad no produce dolor, cuando ocurre durante el sueño, el paciente no se despierta por el evento; si un enfermo nota los síntomas al despertar, se acepta que la hora de inicio es la del momento en que se acostó a dormir. Cuando el paciente tiene síntomas leves que progresan en las horas subsiguientes, la hora de inicio será la de los primeros síntomas; sin embargo, si un ECV es precedido de un ataque de isquemia transitorio, con regresión total de los síntomas, el tiempo se medirá por la hora de inicio del segundo evento.

El examen general debe hacer énfasis en la evaluación cardiovascular, el neurológico debe ser breve y específico. La escala de ECV del Instituto

Nacional de Salud Americana (escala NIH) es una manera eficiente de evaluar al paciente y permite una comunicación rápida entre profesionales sanitarios, además tiene la ventaja de que la mayoría de sus componentes son parte de una exploración neurológica habitual.

Para efectuar el diagnóstico diferencial se precisa al menos tomografía computarizada craneal, electrocardiograma, radiografía del tórax y determinación de glucemia, creatinina, electrólitos, recuento hematológico y coagulación. En situaciones específicas también puede ser necesaria una resonancia magnética por difusión, punción lumbar, electroencefalograma y enzimas cardiacas.

Varios padecimientos se asemejan al ECV; entre 10 y 15% de los pacientes diagnosticados al inicio como enfermedades cerebrovasculares, se comprueba con posterioridad que tienen otras enfermedades (cuadro 42-5).

Cuadro 42-5. Diagnósticos diferenciales de la enfermedad cerebrovascular agudo
Tumores cerebrales
Hematoma subdural
Encefalitis herpética
Epilepsia
Migraña
Estado confusional
Síncope
Hipoglucemia e hiperglucemia
Neuronitis vestibular
Parálisis de Bell
Parálisis radial
Trastornos conversivos

La diferenciación entre ECV isquémico y hemorrágico es trascendental, debido a la gran diferencia en el tratamiento de ambas afecciones. Algunos elementos de la historia y la exploración física pueden sugerir la existencia de una hemorragia: coma al inicio, vómitos, cefalea intensa, hipertensión sistólica por encima de 220 mm Hg, glucosa mayor de 9.4 mmol/L (170 mg/100 mL) en pacientes no diabéticos y empleo de anticoagulantes orales; sin embargo, ellos son insuficientes y es obligado realizar un estudio de imagen para iniciar el tratamiento específico.

Neuroimagen en la enfermedad cerebrovascular

agudo

Hay bastante consenso en que la TC no contrastada debe ser el estudio inicial en la mayoría de los casos, ella permite responder preguntas clave para el diagnóstico y tratamiento del enfermo (cuadro 42-6).

Cuadro 42-6. Interpretación de la TC en el *ictus* agudo

Presencia de sangre
Intracerebral, intraventricular o subaracnoidea
Signos precoces de infarto grande
Atenuación de la sustancia gris cortical o de ganglios basales
Aplanamiento de giros
Hiperdensidad de segmentos arteriales
Áreas hipodensas
Efecto de masa
Signos de evento vascular cerebral antiguo
Otra causa

Los signos de isquemia precoz pueden detectarse en la TC en las primeras horas después del comienzo, pero también pueden desarrollarse más tarde. Signos precoces de infarto extenso en las primeras horas siguientes a un evento vascular cerebral indican una isquemia muy grave con riesgo alto de hemorragia secundaria o formación de un gran edema.

La tomografía computarizada no contrastada distingue de manera clara un evento vascular cerebral hemorrágico de uno isquémico. Las hemorragias cerebrales se identifican casi de inmediato, pero pueden aumentar en las primeras horas y, por lo tanto, sería necesario un segundo estudio. Además, la TC puede detectar sangrado subaracnoideo en la mayoría de los casos de hemorragia subaracnoidea.

La TC de manera normal detecta hemorragias infratentoriales o infartos cerebelosos extensos, pero los pequeños infartos del tronco encefálico pueden pasar inadvertidos. La TC también ayuda a identificar otras enfermedades neurológicas que pueden confundirse con la enfermedad cerebrovascular.

La RM es más exacta, pero aún no está disponible para la evaluación inmediata de los casos en la mayoría de los hospitales. Las técnicas

modernas de RM como la angiografía por resonancia magnética, la RM de difusión y de perfusión permite un diagnóstico más preciso de la isquemia y de la presencia de tejido viable. Otros estudios, en especial la perfusión por TC están siendo utilizados en la actualidad.

Estancia hospitalaria

Después de la atención del paciente en el servicio de urgencias, aquellos con un ECV agudo que cumplan los criterios de admisión deben ser trasladados hasta una cama lo antes posible. Como regla general los pacientes permanecen las primeras 72 h en la unidad de ECV, siendo trasladados con posterioridad a las camas de drenaje en una sala de hospitalización ordinaria. Durante estos días se siguen unas pautas generales de tratamiento que incluyen la monitorización continua y la aplicación de protocolos terapéuticos específicos, de acuerdo con la condición que presente el enfermo.

Algunos pacientes, por presentar complicaciones o necesitar cirugía, serán trasladados a cuidados intensivos o neurocirugía, pero la mayoría después de los tres primeros días serán trasladados a la sala, donde se extienden los protocolos específicos, con el objetivo de lograr su recuperación y completar el estudio, que permita establecer una estrategia racional de prevención secundaria; de igual forma se evalúa cómo será el seguimiento después del alta. Como promedio la estancia hospitalaria es de siete a 10 días.

Cuidados generales

Si bien sólo un pequeño grupo de pacientes con ECV se beneficia de tratamientos específicos como la trombólisis, todos son susceptibles de mejorar con el monitoreo y los cuidados generales brindados en la unidad de cuidados para enfermedades cerebrovasculares. La mortalidad inicial relacionada con la enfermedad cerebrovascular aguda tiene que ver con la magnitud del daño neurológico y con sus complicaciones; sin embargo, con posterior a las complicaciones generales constituyen la principal amenaza para la vida del enfermo.

Actividad

Durante las primeras 24 h el paciente se mantiene en cama, con una inclinación de la cabecera de la cama de 15 a 30 grados, después, siempre que sea posible, se inicia la deambulación y movilización progresiva.

Mientras se encuentre encamado, debe mantenerse el cuerpo bien alineado, con el brazo afectado bien separado del tórax, en ligera flexión y elevado, colocando la mano con los dedos extendidos y separados sobre una superficie absorbente pequeña, de forma que la articulación de la muñeca quede más alta que la del codo y a su vez ésta más alta que la del hombro. La pierna de este mismo lado debe mantenerse elevada mediante almohada, con el talón sin apoyar, la rodilla ligeramente flexionada y la cadera poco elevada mediante una almohadilla y el pie en ángulo recto. Además deben realizarse cambios posturales, ejercicios pasivos y fisioterapia respiratoria cada cuatro horas durante el día, asimismo realizar la higiene y cuidado de la piel para prevenir úlceras por presión.

Deglución

Durante la fase aguda del ECV, alrededor de un tercio de los casos tiene algún grado de disfagia, a la cual debe prestarse una atención especial, no sólo por la repercusión nutrimental, sino también porque predispone a la broncoaspiración y al desarrollo consiguiente de una neumonía (cuadro 42-7).

Cuadro 42-7. Circunstancias que hacen sospechar disfagia con riesgo de aspiración

Nivel de conciencia disminuido
Disartria intensa
Disfonía
Reflejo nauseoso abolido o disminuido
Parálisis facial

Hay determinados elementos clínicos que pueden hacer sospechar la presencia de disfagia; no obstante, a todos los pacientes debe realizárseles un examen de comprobación con agua al ingreso, a las 24 h y si es positivo, repetirlo las veces que sea necesario.

Alimentación e hidratación

Una nutrición adecuada es fundamental para la recuperación del paciente con ECV, por lo que a la alimentación debe prestarse una atención

especial. Es importante reiterar que no debe administrarse nada por vía oral hasta que no sea evaluada la deglución. Una vez que se compruebe que está conservada se indicará una dieta pobre en carbohidratos, proporcionando al menos 30 kcal por kilogramo de peso. Si existe una disfagia leve, se prescribe una dieta blanda aplicando las medidas de compensación deglutoria.

En los pacientes con disfagia moderada o grave no se administrará alimentación oral. Si hay vómito o depresión de la conciencia, se debe colocar una sonda nasogástrica, de lo contrario se espera que pasen las primeras 24 h, para repetir la prueba de deglución, de persistir la disfagia, se coloca una sonda nasogástrica y se inicia la alimentación con una dieta de bajo contenido en hidratos de carbono, de ser posible con una bomba de infusión peristáltica. Cuando se prevea que la disfagia se prolongará más de dos semanas debe realizarse una gastrostomía (cuadro 42-8).

Cuadro 42-8. Medidas de compensación deglutoria

Mantener la posición de sentado a 45 grados durante la alimentación
Flexionar el cuello o rotarlo para facilitar la deglución del bolo
Obtener una textura del bolo ideal (ni muy líquido ni muy sólido)
Restringir el tamaño del bolo al de una cucharada de café (5 mL)
Evitar la administración de líquidos fluidos

Se debe asegurar un aporte diario de agua de 2 000 mL, en forma de sueros salinos isotónicos, el volumen deberá restringirse a 1 500 mL si existe insuficiencia cardiaca o edema cerebral. Debe evitarse el empleo de soluciones hipotónicas (dextrosa al 5%). Tan pronto como sea posible, la administración de líquidos se hará por vía oral o enteral, por sonda nasogástrica. Las vías venosas deben mantenerse sólo si son imprescindibles para aplicar un tratamiento intravenoso y se tratarán de colocar en el brazo no parético.

Presión arterial

La monitorización y el tratamiento de la presión arterial es un aspecto de importancia vital para mantener una presión de perfusión cerebral adecuada.

En la mayoría de los pacientes, la hipertensión arterial no debe recibir tratamiento, pues es un fenómeno reactivo que tiende a la normalización durante la primera semana de evolución. Se recomienda tratar con fármacos antihipertensivos si la presión arterial sistólica es mayor de 220 mm Hg o la diastólica mayor de 120 mm Hg en el ECV isquémico y de 185/105 en el hemorrágico, mientras que si el paciente va a recibir trombólisis, el límite permitido de presión arterial es de 185/110. Se usarán fármacos con efecto predecible y no brusco, por vía oral o intravenosa y que no reduzcan la presión de perfusión, por este motivo, en la fase aguda no deben emplearse antagonistas del calcio.

Algunas situaciones pueden requerir tratamiento hipotensor urgente (encefalopatía hipertensiva, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, edema agudo de pulmón), la reducción de la presión arterial no debe ser demasiado drástica, ni siquiera en estos casos. Antes de iniciar un tratamiento farmacológico intenso hay que revisar algunas situaciones como el dolor, globo vesical, fiebre, ansiedad, hipertensión intracraneal y el estrés que puede favorecer la hipertensión.

La hipotensión arterial es excepcional en el ECV. Si se presenta deben descartarse causas como tratamiento antihipertensivo inapropiado, infarto agudo de miocardio, embolismo pulmonar, disección aórtica, hemorragia digestiva o sepsis. El tratamiento consiste en corregir la causa, si se detecta, e iniciar tratamiento con expansores de plasma y dopamina si fallan los primeros.

Monitorización del electrocardiograma

La monitorización del ritmo cardiaco con electrocardiograma (ECG) es necesaria para detectar isquemia cardiaca concomitante o arritmias, que son frecuentes en las fases iniciales del ECV. Aunque se desconoce el intervalo de riesgo de estas arritmias, se recomienda una monitorización electrocardiográfica durante dos a tres días, pudiendo prolongarse este periodo en aquellos casos con arritmias o cambios isquémicos agudos.

En la fase aguda pueden aparecer alteraciones significativas en los segmentos ST y en las ondas T del ECG, que simulan una isquemia de miocardio, estos trastornos son más comunes cuando se afecta el córtex insular.

Con mucho, la fibrilación auricular constituye la arritmia más frecuente e importante en el ECV. En la fase aguda está contraindicada la cardioversión, debido a que favorecería la aparición de fenómenos embólicos. Se procederá sólo a controlar la frecuencia ventricular, en caso

de compromiso hemodinámico. El fármaco de elección es la digoxina (0.25 a 0.5 mg en bolo seguidos de 0.25 mg cada 4 a 6 h), en caso de no responder puede añadirse un b bloqueador o verapamilo.

La restauración del ritmo cardiaco normal utilizando fármacos, la cardioversión o la implantación de marcapasos deberán llevarse a cabo con posterioridad, con el paciente anticoagulado y en colaboración con los cardiólogos.

Respiración y oxigenación

Se debe monitorizar la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría en todos los pacientes. Si la saturación de oxígeno es inferior a 95% o la gasometría arterial revela una hipoxemia franca se administrará oxigenoterapia a 3 L/min. No se recomienda generalizar a todos los pacientes el aporte suplementario de oxígeno.

La hipoxemia requiere que se descarte el tromboembolismo pulmonar y la neumonía, debiendo realizarse un examen cardiorrespiratorio cuidadoso e indicar gasometría, ECG y radiografía del tórax, leucograma, hemocultivos y esputo (Gram y cultivo).

Tromboembolismo pulmonar

El cuadro clínico consiste en dolor torácico agudo, disnea, taquipnea, sudación y taquicardia, puede relacionarse con hemoptisis, cianosis y alteraciones auscultatorias. La conducta inmediata es administrar oxígeno al 35% y comenzar la anticoagulación si no hay contraindicación. Se utiliza heparina intravenosa por siete días, solapándola tres días con warfarina. La anticoagulación oral se mantendrá seis meses, salvo que desaparezcan los factores de riesgo y la exploración vascular venosa de los miembros inferiores sea normal, en ese caso será por tres meses. En pacientes con HSA o intracerebral en los que puede existir una contraindicación absoluta para la anticoagulación, la única opción consiste en la oclusión parcial de la vena cava inferior con filtros que retienen el material embólico, colocados por métodos de radiología intervencionista.

Neumonía

La neumonía es una de las principales causas de muerte en el ECV, por tanto, ante su sospecha debe iniciarse un tratamiento empírico lo antes posible (cuadro 42-9).

Cuadro 42-9. Tratamiento empírico de la neumonía	
Pauta general	Ceftriaxone 1 a 2 g + gentamicina 3 a 5 mg/kg o Amikacina 15 mg/kg
Neumonía aspirativa	Amoxicillina-clavulánico 2 g c/8 h Ceftriaxona 2 g/día + clindamicina 600 mg c/6 h
Neumonía nosocomial	Meropenen 1 g c/6 a 8 h, imipenen 500 mg c/8 h Ceftazidima 2 g c/8 h
Alergia a betalactámicos	Ciprofloxacina 400 mg c/2 h (IV)
Estafilococo	Vancomicina 500 mg c/6 h

Hipoventilación por acumulación de secreciones bronquiales

Este es un problema común en pacientes con trastornos de conciencia y en los que presentan afección bulbar. Si se presenta esta complicación, se realizará la aspiración de secreciones bronquiales, manteniendo la cabecera de la cama levantada 30 a 45 grados. Cuando exista estridor por parálisis lingual se colocará un tubo de mayo. Si la saturación de oxígeno cae por debajo de 95 se administra oxígeno, en caso de infección antibióticos y si existiera broncoespasmo pueden indicarse nebulizaciones con salbutamol, así como aminofilina. La fisioterapia respiratoria es parte esencial del tratamiento de estos casos.

Temperatura corporal

Alrededor de 40% de los pacientes con ECV presentan fiebre. La fiebre influye de forma negativa en el resultado neurológico después de una enfermedad cerebovascular, se ha estimado que cada grado de aumento de la temperatura supone 10% adicional de deterioro neurológico.

Si la temperatura sobrepasa los 37.5 ºC, deben ejecutarse medidas antitérmicas, consistentes en la administración de antipiréticos y medidas físicas si fuera necesario. Es importante identificar y tratar la causa; siendo la más frecuente una infección, respiratoria o urinaria, aunque hay que

también considerar una flebitis de la vía venosa, así como trombosis venosa profunda. Menos a menudo la hipertermia es de origen neurológico, secundaria a la necrosis celular o a trastornos de la termorregulación.

urinaria

Ante la sospecha de infección urinaria debe realizarse un estudio de orina y cultivos, si la orina es positiva, se comienza tratamiento antibiótico empírico. En caso de que exista sonda vesical, ésta debe cambiarse, y se considerará grave la infección; sin embargo, la bacteriuria asintomática no precisa tratamiento antibiótico. En pacientes con sonda vesical permanente, se aconseja antibioticoterapia profiláctica previa al recambio y retirada la sonda, iniciándose unas horas antes y continuándose durante 3 a 5 días con quinolonas o sulfaprim (cuadro 42-10).

Cuadro 42-10. Tratamiento empírico de la infección urinaria

Infección leve	Amoxicillina-clavulánico 500 mg c/ 8 h Ciprofloxacina 200 mg c/12 h
Infección grave	Ceftriaxona 2 g/día Ciprofloxacina 200 mg c/12 h (IV)

Glucosa

La glucosa debe monitorizarse cada 6 h y de existir hiperglucemia continuar haciéndolo los días subsiguientes. Muchos de los pacientes con evento vascular cerebral son diabéticos. A veces la diabetes mellitus se descubre por primera vez después de sufrir un ECV, y en ocasiones la propia lesión neurológica aguda puede provocar hiperglucemia. Los niveles elevados de glucosa son perjudiciales en la enfermedad cerebrovascular y deben tratarse de forma enérgica, por otro lado, la hipoglucemia puede ser la causa de un defecto focal agudo. Se recomienda el tratamiento de la hiperglucemia o hipoglucemia durante la fase aguda del ECV, procurando mantener al paciente normoglucémico. La hiperglucemia (por encima de 150 mg/100 mL) se tratará mediante la administración de insulina. Cuando exista hipoglucemia deberán usarse

soluciones glucosadas al 33 o 50% por vía venosa, no deben administrarse soluciones glucosadas al 5%, puesto que son hipotónicas.

En los pacientes diabéticos, una vez estabilizados, se administrará hipoglucemiantes orales o insulinas retardadas de acuerdo con las necesidades.

Prevención de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar

Alrededor de 5% de los pacientes con ECV tienen una trombosis venosa evidente y en 2% se confirma un embolismo pulmonar; sin embargo, estudios prospectivos con Doppler y RM han identificado la existencia de trombosis venosa hasta en 50% de los casos y se sabe que muchos pacientes con dificultades respiratorias relacionadas con infección o insuficiencia cardiaca, tienen embolismos pulmonares no diagnosticados. El riesgo de que ocurran estas complicaciones es mayor en pacientes encamados por periodos prolongados, ancianos, obesos y aquellos con parálisis intensa de la pierna. Las medidas de prevención de la trombosis venosa y el embolismo pulmonar en la fase aguda del ECV incluyen ambulación precoz, hidratación adecuada, vendajes elásticos y anticoagulación con heparina subcutánea a dosis bajas. Aun las dosis bajas de anticoagulación pueden producir hemorragias, si el riesgo de sangrado sobrepasa el beneficio de la profilaxis de la trombosis venosa, lo cual es presumible en pacientes con hemorragia intracerebral o subaracnoidea y en los que tienen infartos grandes multilobulares, debe posponerse el uso de anticoagulantes y hacer énfasis en las otras medidas.

Cuidado de los esfínteres

Los pacientes encamados y aquellos con trastornos de conciencia por lo común tienen incontinencia urinaria. En la mayoría de ellos se coloca una sonda urinaria para facilitar los cuidados de enfermería y medir la diuresis; sin embargo, esto puede provocar infecciones urinarias. La cateterización intermitente de la vejiga se asocia con menor riesgo de infección, siendo éste el método preferido para el tratamiento de los pacientes con incontinencia. Al principio se debe instaurar un horario de vaciamiento de la vejiga a intervalos miccionales de 2 h y luego prolongarlos según la capacidad de retención. Es importante disminuir la ingestión de líquidos en horario nocturno. Puede utilizarse un dispositivo colector (hombre) y compresas (mujer) hasta conseguir el control urinario.

El estreñimiento es un problema común en estos casos. Hay que facilitar la evacuación intestinal proporcionando una dieta rica en fibra e ingestión hídrica adecuada, así como la movilización y deambulación precoz. Si fuera necesario, se puede administrar enema cada tres días o utilizar laxantes.

Hipertensión intracraneal y edema cerebral

En los pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemisféricas grandes, la presión intracraneal puede elevarse como consecuencia del edema cerebral, por hidrocefalia secundaria a la compresión del sistema ventricular, por el espacio ocupado por la propia lesión, o por una combinación de estos mecanismos. El deterioro neurológico y la muerte por herniación transtentorial suele ser común en estos casos (figura 42-10).

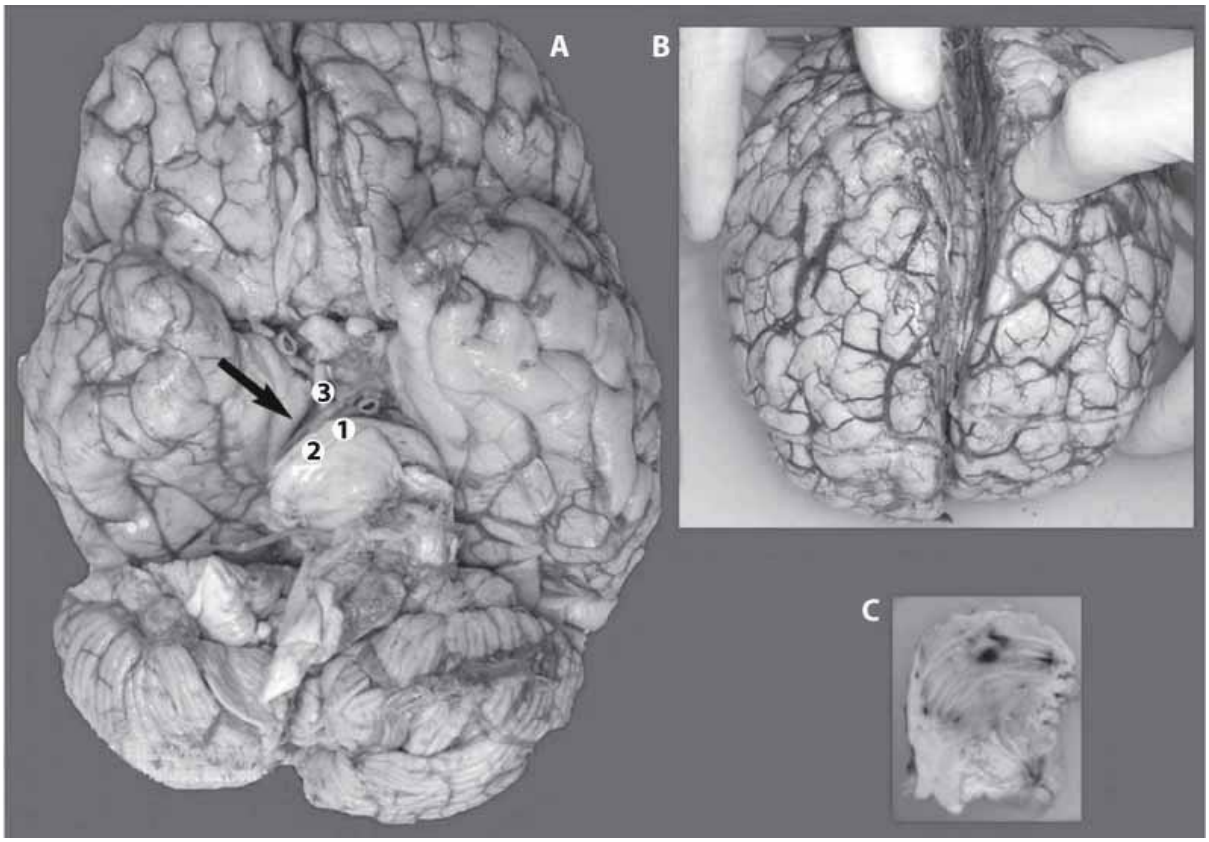


Figura 42–10. Estudio de necropsia en paciente fallecido por hemorragia intracerebral con herniaciones cerebrales. **A:** Vista inferior del encéfalo: Hernia del uncus. **B:** Vista superior del encéfalo: aumento de volumen y borramiento de surcos del hemisferio derecho. Hernia cingulada. **C:** Tallo cerebral: hemorragias de Duret. 1: Arteria cerebral posterior. 2: Arteria cerébelosa superior. 3: III par. **Flecha:** Uncus-

Las hemorragias e infartos cerebelosos producen con frecuencia

hipertensión en la fosa posterior, con herniaciones del culmen y de las amígdalas cerebelosas, así como compresión del IV ventrículo con hidrocefalia secundaria.

El edema cerebral isquémico se produce en las primeras 24 a 48 h siguientes a los infartos. Los pacientes que desarrollan signos de herniación, lo hacen dos a cuatro días después del comienzo de los síntomas. De igual forma, la hidrocefalia puede ser una complicación tardía. En general hay que prestar una atención estrecha a esta complicación durante los primeros siete a diez días de evolución.

Hay que sospechar hipertensión intracraneal en pacientes con:

- Disminución del nivel de conciencia.
- Vómito.
- Midriasis pupilar con pérdida de respuestas a la luz.
- Ausencia de reflejo corneal.
- Hematomas cerebrales grandes.
- Infarto en más de 33% del territorio de la cerebral media.
- Infarto o hematoma cerebeloso mayor de tres centímetros.

El primer paso es evitar situaciones que puedan agravar el edema cerebral y la hipertensión endocraneal secundaria. El control básico de la presión intracraneal elevada tras un evento vascular cerebral consiste en colocar la cabeza con una elevación de 30º, evitar los estímulos nocivos, aliviar el dolor y normalizar la temperatura corporal. Cuando se detecten modificaciones significativas del estado del paciente que sugieran hipertensión intracraneal, es obligado repetir la TC de cráneo, así como valorar la necesidad de traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) (cuadro 42-11).

Cuadro 42-11. Medidas generales para el control de la hipertensión intracraneal

Mantener elevada la parte superior del cuerpo (30°)
Evitar la rotación del cuello
Evitar la hipertermia
Evitar la hipotensión e hipertensión arterial
Tratar la hipoxia
Disminuir estímulos externos
Realizar TC cerebral urgente
Valorar necesidad de traslado a la unidad de cuidados intensivos

El manitol en solución al 20% es el fármaco más empleado para reducir el edema cerebral. La dosis utilizada en estos casos es de 0.25 A 0.5 g/kg de peso cada 4 a 6 h, con reducción gradual en los días subsiguientes, no es recomendable mantener por más de cinco días consecutivos, por el efecto de rebote. La solución salina hipertónica es una buena alternativa, en especial en los pacientes que necesitan extender el tratamiento por más de cinco días.

La dexametasona y otros corticoesteroides no son útiles en el tratamiento del edema cerebral después de un evento vascular cerebral.

Los fármacos de acción breve, como el tiopental administrado en bolo, pueden reducir la presión intracraneal (PIC) rápida y de manera significativa. El tratamiento con estas sustancias requiere monitorización de la PIC y EEG, así como de los parámetros hemodinámicos. De igual forma la hiperventilación y la hipotermia son medidas que se pueden aplicar en casos con hipertensión intracraneal grave y que precisan la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos.

Crisis epilépticas

En la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular, por el efecto de la lesión cerebral pueden producirse crisis epilépticas, parciales o parciales con generalización secundaria, mientras que algunas complicaciones médicas pueden provocar también crisis generalizadas. No se recomienda tratar las crisis aisladas con fármacos antiepilépticos, pero sí las recurrentes o tardías, siguiendo las recomendaciones generales del

tratamiento de las crisis epilépticas de cualquier causa. El fármaco de elección en estos casos es la fenitoína, cuya dosis de mantenimiento está entre 300 a 400 mg diarios. Fármacos alternativos son el valproato de sodio o magnesio y la carbamazepina.

Si un paciente tiene crisis de más de 30 min de duración o dos crisis, sin recuperación de conciencia entre ellas, tienen criterio de estatus epiléptico, y debe tratarse como tal y ubicarse en la UCI. Las crisis recurrentes con recuperación de la conciencia entre ellas, se tratarán de manera intensa en la unidad de ECV, para evitar el desarrollo de un estatus y proteger al encéfalo de daños secundarios.

Estado confusional y agitación

La identificación de un síndrome confusional tiene gran importancia, ya que por lo general se relaciona con una condición médica tratable que puede estar amenazando la vida del paciente, siendo poco frecuente que sea secundaria al ECV per se. El paciente presenta un estado de desorientación con fluctuaciones en su intensidad, que por lo general empeora en la noche y tiende a presentar una conducta anormal con agitación psicomotora. Los trastornos en la atención y en el ciclo sueño-vigilia son característicos.

El primer paso debe ser la identificación y tratamiento de la causa, por lo general un trastorno tóxico-metabólico o una infección. Se debe mantener la habitación iluminada e intentar que el paciente permanezca acompañado por una persona bien conocida por él. Si fuera necesario controlar la agitación, se empleará haloperidol o clorpromazina.

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS ESPECÍFICAS

Trombólisis

En los últimos años, el tratamiento del ECV isquémico agudo ha sufrido un cambio radical.

La terapéutica trombolítica con rtPA 0.9 mg/kg según el peso corporal administrada a los pacientes con ECV isquémico agudo en las 3 h siguientes al comienzo del evento, mejora de forma significativa el pronóstico. Existen pruebas de que la trombólisis por vía intraarterial también puede ser eficaz hasta 6 h después del comienzo de la enfermedad cerebrovascular en pacientes seleccionados de manera cuidadosa.

Por desgracia, pocos pacientes pueden beneficiarse con este tratamiento,

ya que se requiere una estructura organizativa muy eficiente para realizarlo en el corto tiempo de ventana terapéutica existente.

Otras estrategias de recanalización del vaso

Se han desarrollado dispositivos mecánicos para extraer el trombo (Merci) que requieren la disponibilidad de un servicio de neurorradiología intervencionista para el proceder inmediato. También se ha encontrado que la aplicación de ultrasonido con equipo Doppler transcraneal puede facilitar la disolución de trombos en la arteria cerebral media (sonotrombólisis). Estos métodos están en fase de investigación.

Tratamiento quirúrgico

Infarto maligno de la arteria cerebral media: el principio de la cirugía descompresiva es permitir la expansión del tejido edematoso para reducir la presión intracraneal, aumentar la presión de perfusión y mantener el flujo sanguíneo cerebral, evitando la compresión posterior de los vasos colaterales. La craneotomía descompresiva, si se realiza de forma precoz, reduce la mortalidad desde 80 hasta 30%. Este proceder consiste en una craneotomía amplia, de 12 cm o más, sin extracción de tejido cerebral.

La cirugía descompresiva con resección del tejido infartado con o sin drenaje ventricular asociado, se considera el tratamiento de elección del infarto cerebeloso ocupante de espacio. Al igual que en el infarto supratentorial ocupante de espacio, la intervención debe realizarse antes de que aparezcan signos de herniación.

Hidrocefalia

Se recomienda el drenaje ventricular en los pacientes con hipertensión intracraneal debida a hidrocefalia.

Hemorragia cerebral

Está indicada la cirugía en los casos con hemorragia cerebelosa mayor de tres centímetros, si existe deterioro neurológico, compresión del tallo cerebral o hidrocefalia, y en hematomas lobulares seleccionados.

Hemorragia subaracnoidea

El tratamiento conservador de los aneurismas rotos en el anciano tiene resultados muy pobres, la experiencia clínica más reciente sugiere que pacientes de hasta 70 años de edad y casos seleccionados de hasta 80 años

pueden tolerar la cirugía intracraneal del aneurisma y que al igual que en sujetos de menor edad la evolución posterior es mejor que en los no operados. La indicación de la cirugía dependerá de manera esencial del estado del paciente de acuerdo con la escala de Hunt y Hess, estando indicado lo más pronto posible en aquellos en estadios del 0 al III. El uso de técnicas endovasculares para ocluir aneurismas parece ser un tratamiento menos invasivo y pudiera constituir el método de elección en la mayoría de los pacientes geriátricos.

Para la evaluación preoperatoria se requiere la realización de una angiografía cerebral, este proceder tiene un riesgo de complicaciones mayores entre 1 y 4%, son más frecuentes en sujetos con ateromatosis, lo cual ocurre en la mayoría de los ancianos.

Continuidad del tratamiento

El cambio de ubicación desde el hospital al hogar o a otro centro de salud puede resultar incómodo para el paciente y sus cuidadores. Una buena planificación del alta, no sólo alivia esas tensiones, sino que también incrementa las posibilidades de rehabilitación del paciente, reduce el tiempo de estancia y evita reingresos innecesarios.

La información que se ofrece al paciente y su familia debe incluir, desde las etapas más tempranas, una definición de los objetivos del ingreso, un estimado del momento del alta y las variantes de continuidad del tratamiento tras el alta. Es importante que estos elementos sean planteados con suficiente anticipación, de forma que se hagan los ajustes familiares, sociales y de otro tipo, que permitan contar con el apoyo adecuado en el momento del egreso (cuadro 42-12).

Cuadro 42-12. Elementos clave para un buen plan de alta hospitalaria

Información previa al paciente y familiares
Evaluación multidimensional (biomédica, funcional, psicológica y social)
Definición del lugar de ubicación futura y el modo de transporte al mismo
Establecer el plan de cuidados al alta
Contactar e informar de manera adecuada a los equipos asistenciales responsables de la atención del paciente tras el alta
Adiestramiento del paciente y los cuidadores si lo necesitan
Preparar ayuda domiciliaria en caso que se necesite
Definición del papel del hospital en el seguimiento

La evaluación multidimensional es una tecnología desarrollada fundamentalmente por la geriatría, en la cual además de definirse los problemas biomédicos, funcionales y psicosociales, se evalúa la necesidad de servicios de apoyo familiar y social. Los aspectos biomédicos principales a considerar son la necesidad de supervisión médica, el riesgo de complicaciones, tales como caídas, infecciones, sangrado por anticoagulación, trombosis venosa y otras, así como el riesgo de recurrencias. La evaluación funcional es básica para estimar el grado de suficiencia y las adaptaciones necesarias para situaciones cotidianas como la higiene personal, el vestido, la alimentación y la evacuación de heces y orina. La escala de Barthel es el instrumento de medición de la capacidad funcional más empleado en el ECV. Los aspectos psicológicos, en especial las funciones cognoscitivas y afectivas, influyen en el grado de cooperación del paciente para la rehabilitación y en su adaptación a la discapacidad. El objetivo fundamental es reincorporar al paciente a su medio social, por lo que es de vital importancia tener en cuenta las particularidades de éste, los cambios familiares y laborales que ocurrirán, la necesidad de un cuidador y el adiestramiento que requiere.

La planificación de cuidados crónicos y la ubicación futura del enfermo dependen de una correcta estimación de todos los aspectos de forma integral, el informe médico al alta debe reflejarlos con claridad, al igual que los cuidados médicos necesarios y la definición del lugar donde los

recibirá. Lo más deseado es que el paciente regrese a su hogar; sin embargo, algunos tendrán que pasar unas semanas o meses en un centro de rehabilitación y otros requerirán cuidados de enfermería crónicos en centros de salud (figura 42-11).

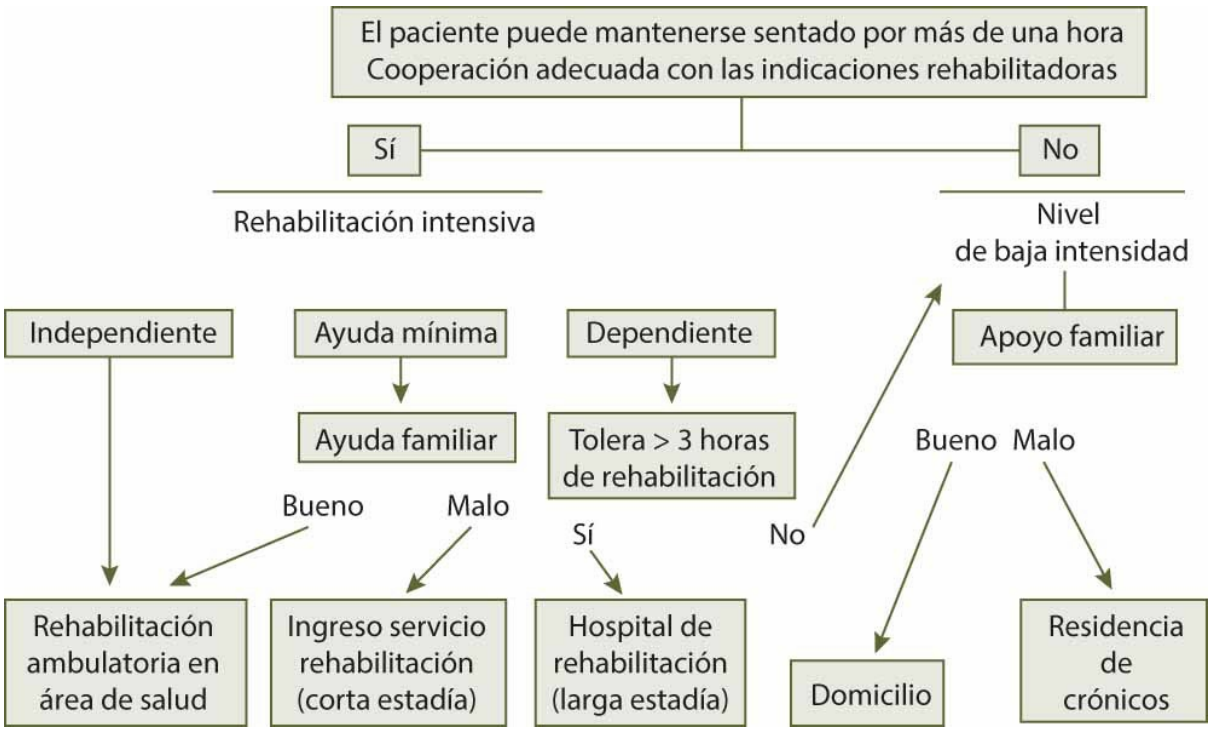


Figura 42–11. Algoritmo para la rehabilitación de pacientes con enfermedad cerebrovascular.

Mitos y realidades de la enfermedad cerebrovascular en el anciano

La atención de la enfermedad cerebrovascular en pacientes ancianos tiene las dificultades relacionadas con la lesión cerebral aguda que se suma a un cerebro en potencia afectado por afecciones relacionadas con la edad, tales como la enfermedad de Alzheimer, la interferencia potencial de discapacidades acumuladas, así como la comorbilidad, con el consiguiente consumo de fármacos. También hay que tener en cuenta las conocidas particularidades psicológicas y sociales que hacen muy frágiles a los sujetos a este grupo de edad.

Es conocido que no tiene igual enfoque el ECV en el adulto joven que en el mayor. En los primeros se hace énfasis en las llamadas causas inusuales. Sin embargo, de manera habitual no se distinguen subgrupos de ancianos. Hoy en día se conoce que, al igual que ocurre en los jóvenes, el

enfoque de este problema en los sujetos mayores de 80 años tiene particularidades. En este subgrupo hay una clara sobre representación femenina, hay mayor discapacidad e institucionalización previa, las complicaciones neurológicas y generales son más frecuentes y el resultado final del tratamiento mucho peor (cuadro 42-13).

Cuadro 42-13. Diferencias entre el evento vascular cerebral en ancianos y muy ancianos

	80 y más	< 80
Sexo	Predominio femenino	Predominio masculino
Factores de riesgo	FA	HTA, DM, cigarrillo
Discapacidad previa	50 %	20 %
Institucionalización previa	Muy frecuente	Poco frecuente
Coma	12 %	7 %
Disfagia	40 %	21 %
Incontinencia	57 %	35 %
Mortalidad hospital	23 %	10 %
Estadía hospitalaria	Más prolongada	Dentro del promedio

Los ancianos no sólo están desfavorecidos por lo referido arriba, además es bien conocida la tendencia a utilizar la edad cronológica como barrera de acceso a investigaciones y tratamientos; sin embargo, no siempre está demostrado el mayor riesgo y en ciertos tratamientos, como la

anticoagulación en la fibrilación auricular, se ha demostrado un mayor beneficio en el subgrupo de pacientes más ancianos.

El concepto de la dicotomía edad biológica/edad cronológica, debe ser considerado. Sin embargo, es preocupante que los principales ensayos clínicos realizados en este campo, excluyen a los sujetos mayores de 80 años, o tienen un número insuficiente de pacientes de ese grupo de edad.

Es necesario en el futuro implementar estrategias que faciliten la igualdad en el acceso de los ancianos y en especial los de más edad a la atención especializada de la enfermedad cerebrovascular.

BIBLIOGRAFÍA

Adams HP Jr, Adams RJ *et al.*: Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke. A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke 2003;34:1056-1083.

Ashburn A, Hyndman D *et al.*: Predicting people with stroke at risk of falls. Age Ageing 2008;37(3):270-276.

Brown KE, Fanciullo DJ *et al.*: Carotid artery stenting compared to carotid endarterectomy performed exclusively in a veteran population: one center's experience with midterm results. Ann Surg 2008;248(1):110-116.

Castilla GL, Fernández MMC *et al.*: Tratamiento no farmacológico en la prevención secundaria del ictus en el anciano. Rev Clin Esp 2008;208(7):356-357.

Choi JY, Morris JC *et al.*: Aging and cerebrovascular disease. Neurologic Clinics 1998;16(3):687-711.

Denti L, Agosti M *et al.*: Outcome predictors of rehabilitation for first stroke in the elderly. Eur J Phys Rehabil Med 2008;44(1):3-11.

Díez TE, del Brutto O *et al.*: Clasificación de las enfermedades cerebro vascular cerebral. Sociedad Iberoamericana de Evento vascular cerebral. Rev Neurol 2001; 33: 455-64.

Donnan GA, Fisher M *et al.*: Stroke. Lancet 2008;371 (9624):1612-23.

Elliott JP, Le Roux PD: Subarachnoid hemorrhage and cerebral aneurysms in the elderly. Neurosurg Clinics 1998;9(3): 587-594.

Kagiyama S, Fukuhara M *et al.*: Association between blood pressure and mortality in 80-year-old subjects from a population-based prospective study in Japan. Hypertens Res 2008;31(2):265-270.

Kidwell CS, Shephard T *et al.*: Establishment of primary stroke centers. A survey of physician attitudes and hospital resources. Neurology 2003;60:1452-1456.

Lakshminarayan K, Anderson DC *et al.*: Clinical epidemiology of atrial fibrillation and related cerebrovascular events in the United States. Neurologist 2008;14(3):143-150.

Mant JW: 'Warfarin should be the drug of choice for thromboprophylaxis in elderly patients with atrial fibrillation'. Why warfarin should really be the drug of choice for stroke prevention in elderly patients with atrial fibrillation. Thromb Haemost 2008;100(1):14-15.

Muangpaisan W, Hinkle JL: Stroke in the very old: clinical presentations and outcomes. Age Ageing 2008;37(4):473-475.

Ohmine T, Miwa Y: Association between arterial stiffness and cerebral white matter lesions in community-dwelling elderly subjects. Hypertens Res 2008;31(1):75-81.

Pedelty L, Gorelick PB: Management of hypertension and cerebrovascular disease in the elderly. Am J Med 2008;121(suppl 8):S23-S31.

Ramírez MJ, Falcón A *et al.*: Stroke in the very old. Care in neurology units versus others general

medical ward. Neurologia 2008;23(5):288-293.

Saposnik G, Cote R *et al.*: Stroke outcome research Canada (SORCan) Working Group. Stroke outcome in those over 80: a multicenter cohort study across Canada. Stroke 2008;39(8):2310-17.

Schwamm LH, Pancioli A *et al.*: American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems. Recommendations for the Establishment of Stroke Systems of Care. Recommendations from the Am Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems. Stroke 2005; 36:1597-1616.

Smith J, Forster A *et al.:* Information provision for stroke patients and their caregivers. Cochrane Database Syst Rev. 2008;6(2):CD001919.

Somerfield JP, Barber A *et al.*: Not all patients h with atrial fibrillation- associated ischemic stroke can be started on anticoagulant therapy. Stroke 2006;37;1217-1220.

Walker DB, Jacobson TA: Initiating statins in the elderly: the evolving challenge. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2008;15(2):182-187.

Weintraub HS: Identifying the vulnerable patient with rupture-prone plaque. Am J Cardiol 2008;101:3F-10F.

Wityk RJ: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke-is it for the elderly? Nat Clin Pract Neurol 2008;17.

Wouts L, Oude Voshaar RC *et al.*: Cardiac disease, depressive symptoms, and incident stroke in an elderly population. Arch Gen Psychiatry 2008;65(5):596-602.

Xu G, Liu X: Impacts of population aging on the subtypes of stroke. Stroke 2008;39(6):1668-1674.

Yavuz BB, Yavuz B *et al.*: Advanced age is associated with endothelial dysfunction in healthy elderly subjects. Gerontology 2008;54(3):153-156.

Capítulo 43

Trastornos del sueño

Amir Gómez León Mandujano, Luis Miguel Gutiérrez Robledo

CONCEPTOS GENERALES

Los adultos mayores están expuestos a un mayor riesgo de trastornos del sueño que van del insomnio a los desfasamientos del ciclo. Las consecuencias clínicas de estos trastornos, cuando no son resueltos, son variables, pero significativas e incluyen hipersomnia diurna, desorientación (hasta *delirium*), trastornos de la cognición, retardo psicomotor y un mayor riesgo de accidentes y lesiones. Estos síntomas comprometen la calidad de vida del individuo afectado, y generan una carga social y económica significativa, su entorno y el sistema de salud. Los trastornos del dormir suelen ser, además de comunes, multifactoriales y contribuyen a acrecentar la utilización de servicios de salud (figura 43-1).

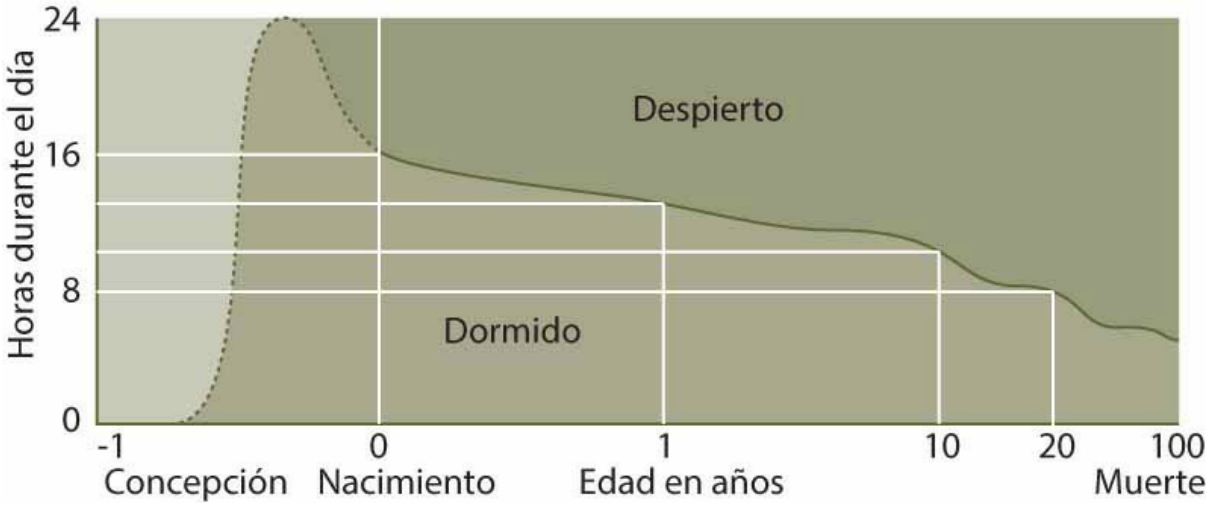


Figura 43–1. Modificaciones en la cantidad de sueño durante la vida de un individuo.

En particular, los trastornos del sueño que se relacionan con trastornos respiratorios muestran una estrecha relación con el proceso de envejecimiento e inducen un estado de vulnerabilidad fisiológica que se incrementa de manera directamente proporcional con el paso del tiempo.

MODIFICACIONES EN LA ESTRUCTURA DEL SUEÑO AL ENVEJECER

Al envejecer ocurren modificaciones en el ritmo nictameral o circadiano (sueño-vigilia); tanto en la continuidad (frecuentes despertares) como en la arquitectura del sueño (etapas) (figura 43-2).

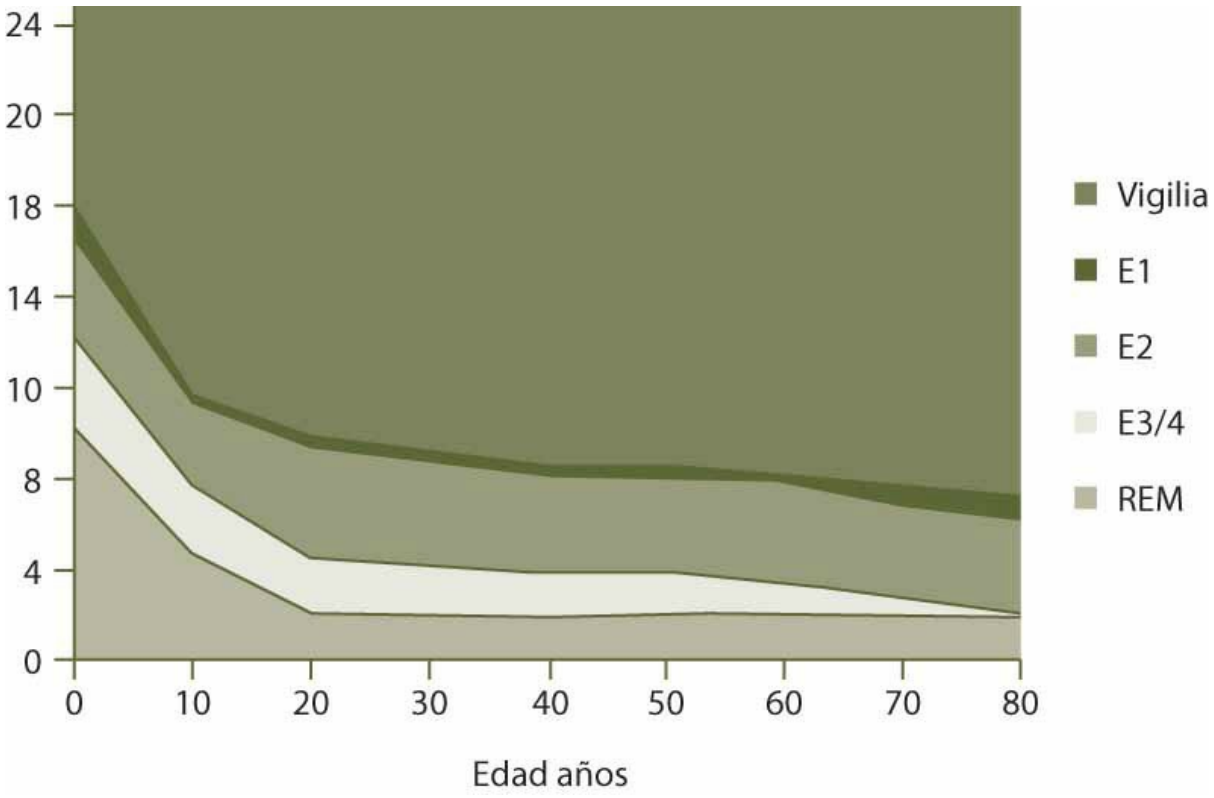


Figura 43–2. Modificaciones en la arquitectura del sueño de acuerdo a la edad.

La latencia para dormir tiende a prolongarse. En general el sueño se torna más ligero, hay un mayor número de despertares y su duración se incrementa. En particular los microdespertares (menores de 1 min pueden ser más de 20/h y se presentan sobre todo en la segunda mitad de la noche). Se torna en general más difícil recuperar el sueño luego de cada uno de ellos y cuando se prolongan más de 5 a 10 min la persona guarda conciencia de ellos, lo que no ocurre si son más breves (figuras 43-3 y 43-4).

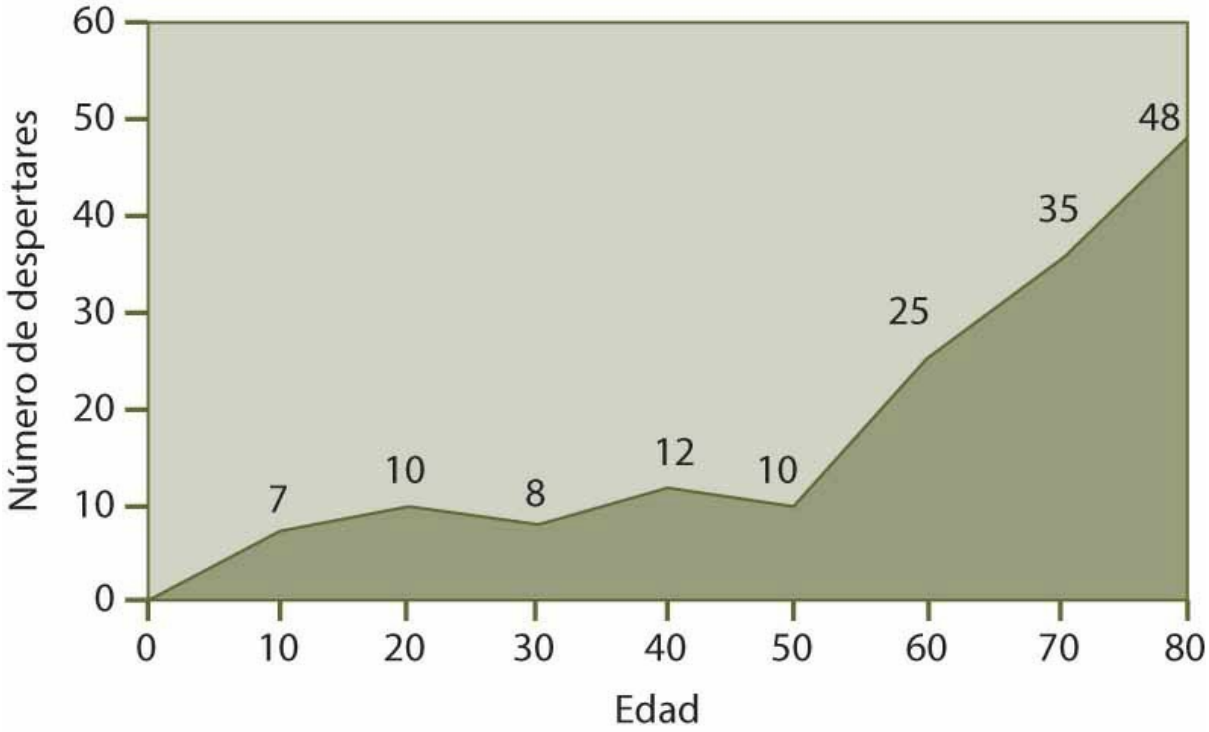


Figura 43–3. Microdespertares nocturnos durante el sueño. Nótese el incremento de su frecuencia relacionado a la edad.

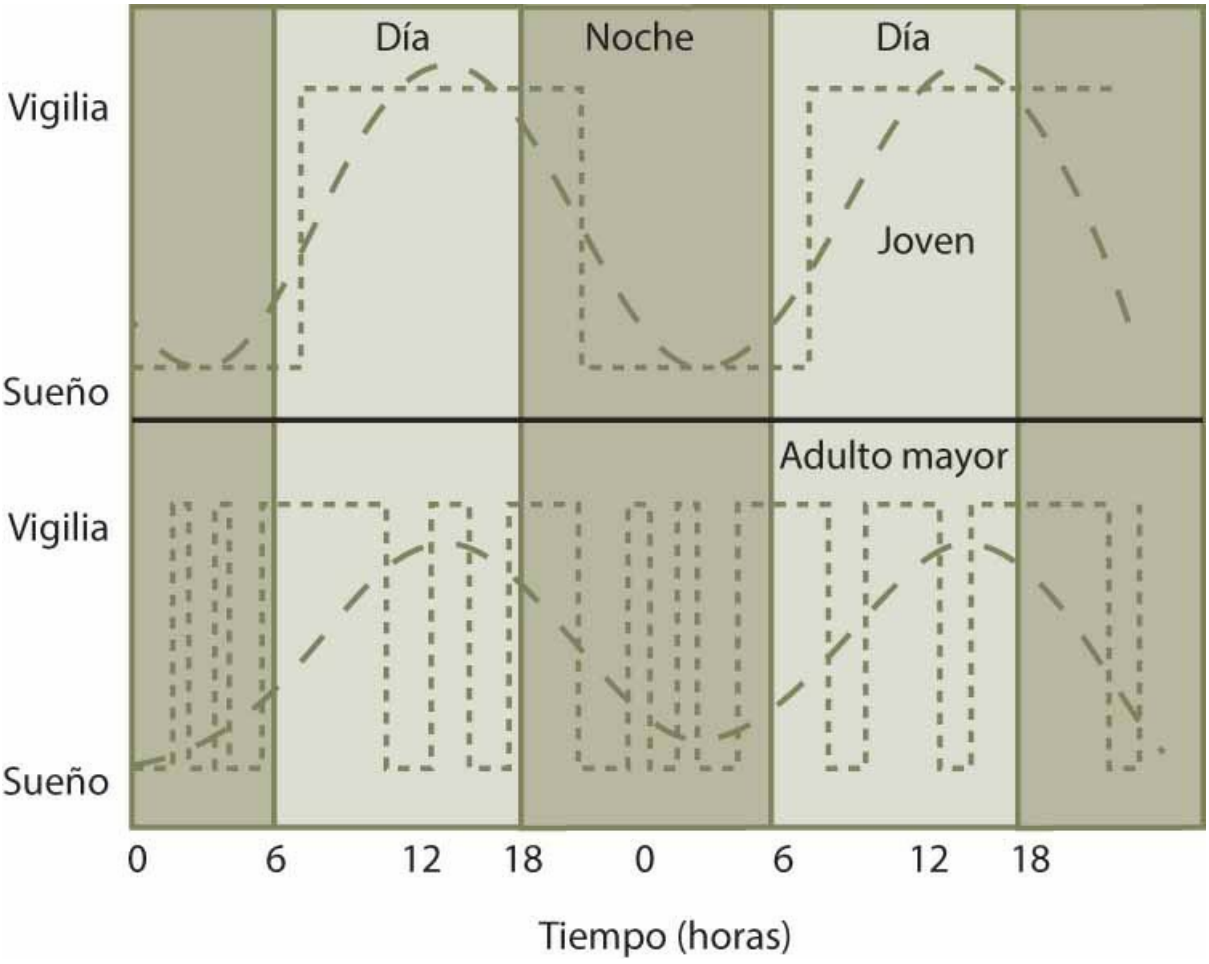


Figura 43–4. Fragmentación del sueño en el adulto mayor

La duración de los ciclos se mantiene alrededor de los 90 min, pero el sueño lento ligero (SL1 y SL2) suele incrementar su duración mientras que el sueño profundo (estadio 4) disminuye en duración y profundidad de 50 a 100% en algunos casos. El estadio 3 no suele estar tan comprometido (cuadro 43-1).

Cuadro 43-1. Características fisiológicas del sueño en el adulto. Aspectos más relevantes

	Ondas	Comportamiento	Ojos	Tono muscular	Corazón	Respiración	% del tiempo
Despierto ojos abiertos	Rápidas, finas y regulares	Despierto vigilante	Abiertos, movimientos abruptos	Aumentado, reflejos presentes	Rápido, regular	Irregular	
Despierto ojos cerrados	Rápidas, regulares, alfa	Despierto, relajado, calmado	Cerrados, movimientos lentos	Aumentado, reflejos presentes	Rápido, regular	Bastante tranquila	
Sueño ligero estadio 1	Theta	Somnoliento, pero consciente	Cerrados sin movimiento	Aumentado, reflejos presentes	Rápido, regular	Bastante tranquila	55%
Sueño ligero estadio 2	Theta, usos y complejo K	Despierta con el menor ruido	Ningún movimiento	Disminuido	Lento	Regular, ronquidos constantes	
Sueño profundo estadios 3 y 4	Lenta, regulares delta	Confuso, pero logra despertar. Despierta con dificultad	Ningún movimiento	Disminuido, reflejos conservados	Lento, bastante regular	Regular, ronquidos variables	20%
Sueño profundo	Rápidas, finas e irregulares	Vigilante al despertar	Movimientos oculares rápidos	Atonía, desaparición de reflejos	Rápido e irregular	Irregular, pausas, +/-	25%

Hay una tendencia a un desfasamiento con somnolencia más precoz y despertar también más temprano; y una mayor sensibilidad a las perturbaciones del entorno. El índice de eficacia del sueño disminuye hasta en 80% conforme el tiempo que se pasa en la cama tiende a aumentar.En suma el sueño tiende a tornarse inestable, fragmentado y se modifica en su arquitectura en detrimento del sueño más profundo. Ello hace más común la sensación de haber pasado una “mala noche” y aumenta la prevalencia de la queja subjetiva (cuadro 43-2).

Cuadro 43-2. Características y diferencias principales del sueño en adultos jóvenes y adultos mayores

Adulto joven	Adulto mayor
Sueño continuo reparador	Sueño fragmentado
7 a 8 h de sueño	10 a 12 h de sueño
Duerme 85 a 90% del tiempo	Duerme 50 a 70% del tiempo
5% del tiempo despierto	25% del tiempo despierto
Latencia para dormir, menos de 15 min	Latencia para dormir: más de 15 min
Pocos despertares de intermedios y de duración breve	Múltiples despertares, intermedios y de larga duración
Etapa 1 menos del 5% del total	Etapa 1: 5 a 10% del total
Etapa 2 alrededor de 50%	Etapa 2: 30 a 50% del total
Sueño REM: 20 a 25%	Sueño REM: 10 a 25% (declina a partir de los 65 años de edad)
Etapas 3 y 4: 25% del total	Etapas 3 y 4: tiempo restante ~ 30 a 45%

Ritmos circadianos. Los ritmos que gobiernan la temperatura corporal, la secreción hormonal y el ciclo de sueño y vigilia oscilan alrededor de cada 24 h. En la especie humana el ciclo de sueño y vigilia se regula por un "reloj" interno y diversos estímulos externos. El reloj biológico tiene su asiento en el núcleo hipotalámico supraquiasmático y se estimula por mediadores externos o sincronizadores, la luz en particular. Conforme se envejece estos ciclos pierden amplitud y sincronía (figura 43-5 y cuadro 43-3).

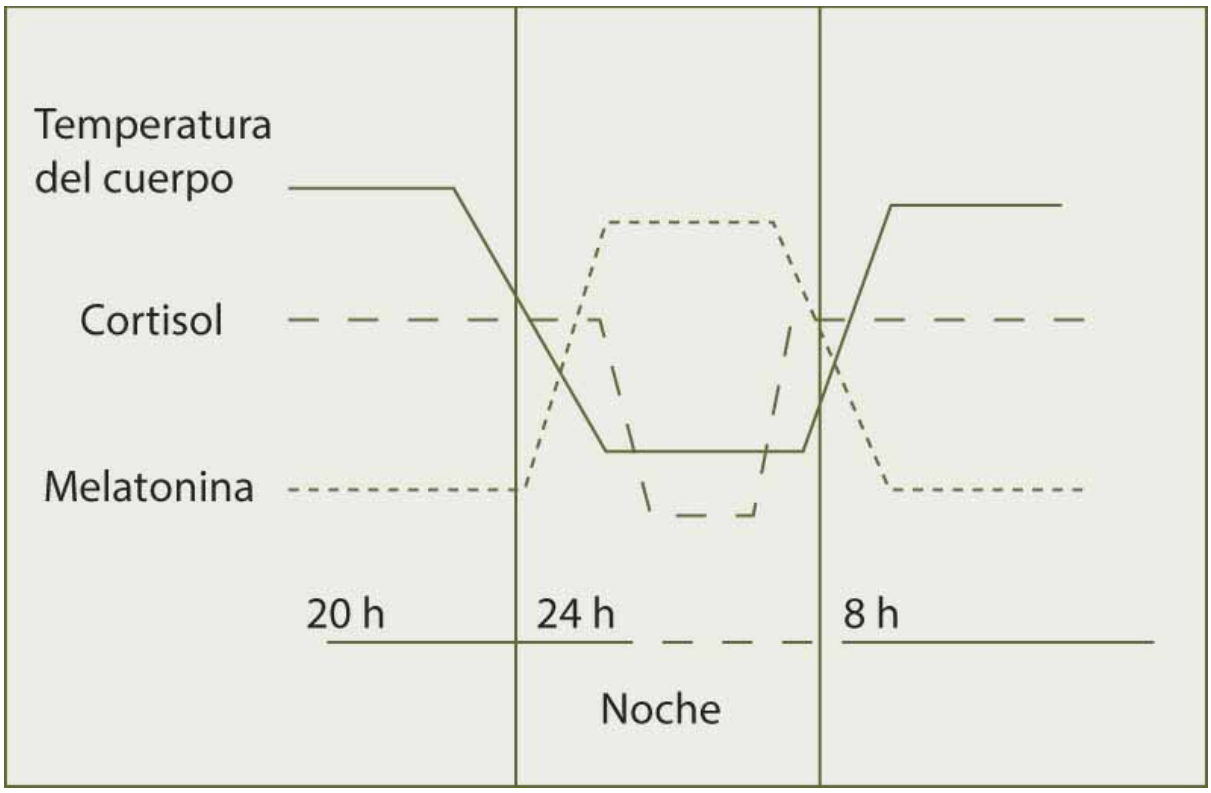


Figura 43–5. Ritmos circadianos. Temperatura corporal, cortisol y melatonina

Cuadro 43-3. Características del sueño en el adulto mayor

Sueño polifásico
Desestructuración de las fases del sueño
Mayor número de despertares nocturnos
Mayor dificultad para conciliar el sueño tras los despertares
Disminución de la eficacia del sueño
Menor latencia de la primera fase REM
Disminución progresiva del umbral del despertar (auditivo)
Cambios en los ritmos circadianos
Mayor percepción de mala calidad del sueño

En gran parte, las alteraciones observadas en el ciclo circadiano se deben a la pérdida de la influencia de los sincronizadores y esto es sobre todo cierto entre los adultos mayores que ya casi no salen fuera de su domicilio o de la institución donde residen, pues dejan de exponerse a la luz natural. A esto pueden sumarse otras perturbaciones. Por ejemplo, las variaciones en la secreción de melatonina que tienden a atenuarse al avanzar en edad y

pueden reducir la eficiencia del sueño. Por último, la amplitud del ritmo circadiano también disminuye y ello propicia una mayor número de microdespertares nocturnos e hipersomnia diurna. Ocurren también desfasamientos del ciclo que influyen sobre el horario del dormir con una tendencia a la somnolencia precoz y a un despertar más temprano. Esto no se corrige acostándose más tarde sino a través de una mayor exposición a la luz solar.

CONTEXTO EPIDEMIOLÓGICO

Si bien la prevalencia de los trastornos del sueño en la población general varía según los criterios empleados para su diagnóstico, se estima que oscila entre 10 y 25%. Las mujeres se ven más afectadas, 1.5 veces más que los hombres y la prevalencia de la queja aumenta con la edad hasta alcanzar 60 a 70%, sobre todo en el contexto de pacientes institucionalizados. La frecuencia de la queja al avanzar en edad sigue en paralelo al aumento en prevalencia de la comorbilidad. Son más frecuentes los problemas para mantener el sueño, ya que las dificultades para conciliarlo no rebasan 10%; los despertares precoces y la sensación de sueño no reparador son relativamente comunes (también se estima en 10%). Las pesadillas son eventos más bien raros (<5%) y aunque en general se relacionan con un origen psicopatológico pueden estar inducidas por fármacos de uso común en el adulto mayor como los antihipertensivos, antidepresivos o neurolépticos. Si se presentan con un inicio alrededor de los 60 años de edad en un paciente sin historia previa de enfermedad psiquiátrica o consumo de medicamentos favorecedores, se justifica un estudio polisomnográfico, sobre todo si el paciente es hombre, ya que estos fenómenos oníricos se han relacionado a corto plazo (tres a cinco años) con la aparición de otros síntomas de la enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy o atrofia multisistémica. Aunque con frecuencia no se reconoce la asociación, los problemas del dormir se acompañan de quejas diurnas de fatiga e irritabilidad. Casi cualquier comorbilidad acrecienta los problemas del sueño; algunas en particular como las demencias. Son raros los estudios en América Latina que exploran, al menos de forma indirecta a esta población en donde se informa que al menos 25% de los adultos mayores de 18 años sufren

trastornos del dormir que afectan su calidad de vida y que se hacen más frecuentes con la edad. En el único estudio que explora la prevalencia de estos trastornos en los ancianos mexicanos, ésta alcanza 28% y se describe que la prevalencia es mayor entre las mujeres, aumenta con la edad y es más común entre las personas con comorbilidad, expresada como dolor, mala autopercepción de la salud, trastornos de la memoria, deterioro cognitivo leve o ambos; depresión mayor y otras afecciones físicas. La asociación se mantiene incluso luego de la corrección y el ajuste por factores sociodemográficos y de estilo de vida.

En cuanto a las alteraciones del a respiración ligadas al sueño, se ha encontrado una estrecha relación con la edad, pues su probabilidad se incrementa al envejecer, se trata de una afección relacionada con el proceso de envejecimiento; sin embargo, sus consecuencias más graves (hipertensión, arritmias, enfermedad cerebrovascular y alteraciones endoteliales) suelen ocurrir cuando se presentan en la edad media de la vida. Ahora bien, los datos que provienen de cohortes de sujetos envejecidos no suelen ser tan claros, además de que tales estudios son poco comunes y algunas asociaciones pueden ser inesperadas, aunque no sorprendentes, como en el caso de las fracturas osteoporóticas. Las alteraciones en la fisiología respiratoria y las afecciones neurodegenerativas contribuyen quizás a la creciente prevalencia que se observa al avanzar en edad y que se suma a la ya de por si incidencia elevada en la edad media de la vida.

En un pequeño, pero cuidadoso estudio longitudinal que aborda este tema denominado estudio de “BayArea” se ha podido demostrar cómo es que las alteraciones respiratorias asociadas al dormir en los adultos mayores se agravan a través del tiempo por igual en hombres y mujeres. Los cambios en el peso corporal no guardan una relación lineal con estos cambios. En cambio, los decrementos relativos en los volúmenes pulmonares (capacidad vital y volumen espiratorio forzado) sí se relacionan, y en mayor grado entre los varones. Tales datos sugieren la covarianza con un biomarcador de envejecimiento y en particular de fragilidad al envejecer que es la función respiratoria y en particular con sus componentes relacionados con la función muscular. La preservación de la función muscular puede contribuir a reducir la prevalencia de estas afecciones al envejecer.

En un gran estudio representativo de adultos mayores residentes en comunidad se han informado tasas de prevalencia que alcanzan 62% para

un índice de apnea-hipopnea (IAH) 6 a 10, 44% para un IAH 6 a 20 y 24% para un IAH 6-40. En otra cohorte longitudinal, los mismos autores[1] encontraron que al cabo de 18 años, el IAH permanecía estable y sólo se modificaba en razón de cambios en el índice de masa muscular. En el *Sleep Heart Health Study* se informa que para las edades de 60 a 69 años, 32% tienen un IAH 5 a 14 y 19% tienen IAH 6 a 15. Para las edades de 70 a 79, 33% tienen un IAH 5 a 14 y 21% un IAH 6 a 15. Para aquellos de 80 a 98 años, 36% tienen IAH 5 a 14 y 20% IAH 6-15. Estos resultados de prevalencia de alteraciones respiratorias durante el sueño en los adultos mayores contrastan con las cifras informadas en adultos en edad media de la vida, ya que en ellos se estima en 4% para los varones y 2% para las mujeres, definido por un IAH 6 a 5 en presencia de somnolencia diurna excesiva.

Los factores de riesgo, además de la edad, género y peso incluyen otras condiciones como el uso de hipnóticos y sedantes, consumo de alcohol, historia familiar, raza, tabaquismo y configuración de la vía aérea. Los síntomas principales de apnea-hipoapnea son al igual que en otras edades el ronquido y la somnolencia diurna excesiva.

En general, la repercusión funcional tiende a ser mayor en este grupo de edad que en aquellos con insomnio aislado y los afectados manifiestan además un mayor deterioro de la calidad de vida, deterioro cognitivo y nicturia, hipertensión y afecciones cardiovasculares. El riesgo para estos sujetos de sufrir un evento cardiovascular está relacionado con la gravedad del trastorno respiratorio asociado al sueño. Recién se ha informado también la asociación con enfermedad cerebrovascular en ancianos diabéticos.

Además, cuando es grave (IAH 6-30), se asocia con alteraciones de la atención, concentración, desempeño de las funciones ejecutivas y deterioro de la destreza manual. En casos menos graves esto sólo ocurre si hay somnolencia diurna excesiva asociada.

SUEÑO, FRAGILIDAD Y PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

Las alteraciones del dormir se observan con mayor probabilidad en sujetos

afectados por sarcopenia y fragilidad y esta asociación además se expresa a través de desenlaces desfavorables. El sueño insuficiente o de mala calidad se asocia en las personas mayores con una mayor morbilidad y riesgo de muerte, merma de la calidad de vida, mayor prevalencia de ansiedad y depresión, alteraciones de la marcha, riesgo de caídas y riesgo acrecentado de deterioro funcional. En comparación con controles apareados, los pacientes con alteraciones del dormir adolecen de tiempos de reacción más lentos, deterioro cognitivo y trastornos de la memoria que conducen a déficit de atención y deterioro en la capacidad funcional. En estudios longitudinales, la pérdida del sueño de movimientos oculares rápidos (REM) en particular, va aparejado a un mayor riesgo de muerte.

ABORDAJE CLÍNICO

El insomnio, como queja primaria, es relativamente infrecuente en la clínica geriátrica. Es común que el tema no se trate, sino casi hasta el final de la consulta cuando el paciente, ya para despedirse dice…ah! Y casi no duermo. Lo cual conduce de inmediato a la solicitud de la prescripción de un hipnótico. Esta forma de presentación de la queja, que es por mucho la más frecuente, hace aún más difícil el abordaje. En tales casos, quizá lo mejor es negociar una nueva cita dedicada al tema, a menos que se disponga en lo inmediato del tiempo necesario para una correcta evaluación. Tal evaluación es fundamental pues como se ha señalado antes, tan sólo los cambios relacionados con el envejecimiento contribuyen, pero no determinan por sí mismos trastornos que resultan del dormir con una repercusión funcional diurna significativa. Cuando ésta ocurre, es más común que sean las comorbilidades las que precipitan o perpetúan los problemas del dormir y por ello han de ser evaluadas y tratadas con cuidado.

Las diversas afecciones observadas entre las personas mayores no son parte del envejecimiento normal, son indicativas de una fragilidad manifiesta, o bien obligan a buscar la comorbilidad asociada que las determina.

Su cuidadosa evaluación se justifica sin duda alguna en razón de sus serias consecuencias. Un mal dormir conduce con frecuencia a una excesiva somnolencia diurna que resulta de un sueño fragmentado. Esto se

manifiesta a través de siestas frecuentes e inopinadas, y al quedarse dormido en situaciones inapropiadas. Amén de las consecuencias sociales que esto puede tener, estas circunstancias comprometen el estado de vigilia e incluso afectan la cognición, en particular con quienes sufren ya de deterioro cognitivo subyacente. Los adultos mayores que informan dificultades para permanecer despiertos durante el día deben ser evaluados buscando parasomnias o alteraciones de la respiración pues de ser soslayadas conducirán a eventos mórbidos significativos. No sólo se deteriora la calidad de vida, sino que se asocian a elevadas prevalencias de ansiedad y depresión, sobre todo de esta última. En comparación con quienes duermen bien, tienen además un mayor riesgo de deterioro cognitivo, enlentecimiento psicomotriz y por ende riesgo de caídas. Los trastornos del dormir se han asociado también con un mayor riesgo de muerte.

Abordaje de la comorbilidad. El insomnio en el contexto de una enfermedad aguda es un evento bastante frecuente aun en adultos más jóvenes, pero sus peculiaridades se tornan muy especiales en el grupo de los adultos mayores, ya que en ellos representa una pérdida adicional en su historial de vida. Se puede citar al infarto del miocardio en recuperación, el paciente posquirúrgico, la enfermedad pulmonar coexistente, los pacientes en diálisis, cefalea crónica, dolor periocular grave, artritis, nicturia, síndrome de unidad de cuidados intensivos, entre otros.

Las enfermedades médicas pueden ocasionar insomnio, ya sea por la aparición abrupta de síntomas nocturnos (dolor, disnea, tos, reflujo gastroesofágico, nicturia, entre otros), que pueden dificultar la conciliación del sueño o interrumpirlo; o por la perpetuación de la vigilia por algunos tratamientos (esteroides, teofilina, agentes α adrenérgicos, beta-bloqueadores, entre otros). La alteración del sueño es muy frecuente en los pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial sistémica. Estas se vinculan con alteraciones respiratorias durante el sueño. En la cardiopatía isquémica los episodios de dolor son más frecuentes en la madrugada y ocurren durante el sueño REM. La polisomnografía nocturna muestra un aumento de la latencia para el comienzo del sueño y una disminución de la eficiencia del mismo. El ritmo sueño-vigilia está muy alterado en el periodo posinfarto donde se observan despertares frecuentes, un sueño no reparador y siestas prolongadas. Estos síntomas pueden estar en parte vinculados a la ansiedad, al sentimiento de pérdida, la posibilidad de una discapacidad y el

dolor.

En la úlcera gastroduodenal los despertares son siempre precedidos por dolor abdominal. Además se ha comprobado que el pH intragástrico en estos pacientes está mucho más elevado durante el sueño no-REM y el sueño REM, en comparación con la vigilia.

Las polisomnografías de adultos con un hipotiroidismo indican que la latencia para el comienzo del sueño y la continuidad del sueño no están alteradas. En cambio, el sueño con ondas lentas se encuentra significativamente disminuido. Es de interés señalar el dato frecuente de apneas del sueño de tipo central o periférico en pacientes con un mixedema, las cuales han sido tratadas con éxito con levotiroxina. Puede ser necesario el uso de CPAP nasal en las etapas iniciales del tratamiento hormonal. Es frecuente la presencia de insomnio en pacientes con hipertiroidismo. Este se caracteriza por un aumento de la latencia para el comienzo del sueño y despertares frecuentes durante la noche. La administración de fármacos antitiroideos tiende a normalizar el sueño.

En la diabetes mellitus se observan apneas del sueño del tipo obstructivo en pacientes con neuropatía autonómica. Es frecuente en las neoplasias el insomnio de conciliación, de mantenimiento, o ambos. A la afección neoplásica se agregan factores relacionados con la hospitalización, los tratamientos oncológicos y los efectos adversos dependientes de los fármacos antieméticos y los corticosteroides. El tratamiento incluye el uso de hipnóticos y la psicoterapia de apoyo. En los pacientes con insuficiencia renal se presenta frecuentemente insomnio, inversión día/noche y alteración del sueño nocturno.

La dificultad para dormir es frecuente durante la infección crónica por VIH. Se ha descrito insomnio, hipersomnia y disritmia circadiana. En estos pacientes se observa que la latencia para el comienzo del sueño, el tiempo total de vigilia y la etapa 1 del sueño no-REM están incrementados, mientras que la etapa 2 está disminuida, además presentan un aumento del sueño con ondas lentas, mientras que el sueño REM permanece inalterado. El aumento de la incidencia del sueño con ondas lentas ha sido vinculado al incremento de los niveles de las citocinas somnogénicas IL-1 (interleucina-1) y TNF (factor de necrosis tumoral).

La alteración del sueño y la fatiga diurna son datos frecuentes en los pacientes con una artritis reumatoide y otras afecciones reumatológicas como lupus y osteoartritis. Los estudios clínicos vinculan el trastorno del sueño con el dolor. La polisomnografía revela una fragmentación del

sueño y un aumento de la etapa 1 del sueño no-REM (sueño superficial). Además se incrementan los movimientos periódicos de los miembros durante el sueño.

La fibromialgia se asocia frecuentemente con una alteración del sueño, junto con fatiga y rigidez durante la mañana. El sueño poco reparador se vincula a la presencia de dolor espontáneo en diferentes grupos musculares, los tendones y sus inserciones. La ansiedad generalizada y el síndrome depresivo de frecuente asociación, contribuyen al deterioro del sueño.

Tipología de los trastornos del sueño. Esencialmente hay tres tipos de alteraciones del sueño: demasiado poco, demasiada somnolencia o las parasomnias que suelen afectar la calidad del sueño.

Demasiado poco. En los adultos mayores, al igual que en los más jóvenes, existen dormidores cortos y también dormidores largos, si bien es cierto que la proporción de dormidores cortos aumenta con la edad. El tiempo de sueño nocturno disminuye con la edad, pero en condiciones de buena salud esta disminución no es tan importante como a veces se piensa. Por otra parte, aunque en los mayores la capacidad de dormir durante la noche se encuentra disminuida, presentan mayor facilidad para realizar siestas durante el día que las personas más jóvenes. Lo que se pierde de forma más constante es la capacidad de recuperación del sueño; es decir, la aparición de largos periodos de sueño ininterrumpido después de periodos de privación del mismo, lo que permite recuperar esas horas de sueño perdido y que es una característica muy constante en las personas jóvenes.

Insomnio. Es el trastorno del sueño más frecuente en la población general pero en el adulto mayor su prevalencia se incrementa todavía más lo que se justifica por las frecuentes alteraciones del ritmo circadiano que modifica la estructura del sueño y que se ha relacionado con la pérdida neuronal que se sucede durante el proceso de envejecimiento pero que se acelera en presencia de enfermedad. Esta entidad se agrava en pacientes que tienen alteraciones visuales y en aquellos que no reciben una iluminación solar normal durante el día, o en quienes tienen limitada capacidad de desplazamiento y permanecen bajo techo. La prevalencia del insomnio también debe relacionarse con factores tales como el consumo de medicamentos (diuréticos, beta bloqueadores, esteroides, antidepresivos, entre otros), enfermedades orgánicas y por supuesto entidades psiquiátricas. Por otra parte, los cambios del estilo de vida que se suceden en esta etapa sitúan a las personas adultas mayores en un mayor riesgo de

padecer insomnio; por ejemplo, la jubilación, la presencia de comorbilidad y el uso necesario de fármacos para manejo y control de estos padecimientos crónicos. Además, se debe considerar que muchas veces están expuestos a sufrir pérdidas de manera más frecuente y esto resulta en una mayor carga de ansiedad y se relaciona también con la posibilidad de padecer distimia o un estado de depresión mayor. El insomnio literalmente significa "falta de sueño a la hora de ir a dormir" en presencia de las circunstancias apropiadas y la oportunidad de dormir (del latín, *insomnium*); además, para su diagnóstico es importante que tenga alguna repercusión negativa para el paciente al día siguiente. Generalmente la queja se refiere como la dificultad para iniciar el sueño, dificultad para mantener el sueño, despertar muy temprano por las mañanas, percibir mala calidad del sueño o la sensación de no haber tenido un "sueño reparador" durante la noche.

A su vez, el insomnio puede dar lugar a otras patologías, ya que también genera ansiedad y depresión como una consecuencia y la somnolencia diurna incrementa el riesgo de caídas entre la población mayor. Es frecuente que también presenten déficit de atención y problemas de memoria como resultado de un sueño pobre o escaso y que podrían ser confundidos como propios de un deterioro cognitivo o demencia.

Somnolencia excesiva. En este contexto se puede citar a las hipersomnias que son un grupo de enfermedades caracterizadas por una queja primaria de excesiva somnolencia diurna que no se atribuye a ninguna dificultad para el sueño nocturno ni a cambios en el ritmo circadiano. Como se puede ver está definida por la incapacidad de mantener un nivel de vigilia adecuado durante el día. Su prevalencia no es bien conocida (subdiagnosticada) pero su importancia radica en que, además de afectar la calidad de vida de quienes la padecen, puede dar lugar a caídas. La hipersomnia idiopática se caracteriza por un estado de excesiva somnolencia diurna con crisis prolongadas (una o dos horas) de sueño no REM, pero con periodos de sueño nocturno normal o hasta aumentado. El sueño nocturno y las siestas durante el día no son reparadores. La somnolencia excesiva diurna debe presentarse diario, al menos durante un mes; sin otros síntomas que pudieran sugerir narcolepsia, ya que es un trastorno poco prevalente (10 veces menos frecuente que la narcolepsia). Desde el punto de vista fisiopatológico, se piensa que existe una alteración funcional a nivel límbico e hipotalámico. Para el diagnóstico es necesario realizar una polisomnografía, cuya

utilidad principal es descartar otros trastornos del sueño, ya que no se tienen datos patognomónicos en esta patología. La prueba de latencias múltiple (TLMS) mostrará una latencia promedio inferior a 5-8 minutos, sin evidencia de sueño REM.En la hipersomnia recurrente las crisis de sueño diurno ocurren con diferencia de semanas o meses. Estos periodos alternan con fases de normalidad. Dentro de las variedades más conocidas se encuentra el síndrome de Kleine-Levin, aunque éste aparece en jóvenes adolescentes y se manifiesta por episodios intermitentes de hiperfagia e hipersexualidad, trastornos del estado de ánimo y alucinaciones visuales. Es frecuente que exista amnesia después de las crisis.

Apnea del sueño. Como se ha mencionado las alteraciones respiratorias de apnea-hipopnea asociadas al sueño son más prevalentes al avanzar en edad y más comunes aún entre los adultos mayores frágiles y sarcopénicos y entre quienes sufren de demencia, por lo cual su prevalencia en entornos donde éstos se concentran, como las casas de retiro, es muy elevada. Al evaluar a un paciente en busca del síndrome de apnea-hipopnea hay que avanzar por etapas. En primer lugar conviene completar una historia clínica bien documentada acerca del dormir, enfocándose en los síntomas asociados con el ronquido y la excesiva somnolencia diurna. Esta última debe analizarse con cuidado estimando su gravedad, a través del esclarecimiento del contexto en el que se da. Lo mismo respecto al ronquido. Sin duda esto será más fácil con la participación del cónyuge o el cuidador que comparte la habitación con el enfermo.

Desde luego hay que estar atentos a la posible concomitancia de otros trastornos asociados o factores contribuyentes y posibles hábitos con efectos disruptivos como la exposición a la luz y al ruido ambiental. La historia clínica general es útil también para identificar ortopnea, nicturia, diarrea nocturna, depresión, ansiedad o deterioro cognitivo, u otros síntomas que pueden mermar la calidad del sueño sin relacionarse directamente con él. Así como el uso de fármacos o sustancias estimulantes como la cafeína o el alcohol. Una vez que se documenta la evidencia clínica, cabe considerar la polisomnografía para confirmar y tipificar la afección.

Parasomnias. Las parasomnias son trastornos de la conducta o comportamientos anormales que tienen lugar durante el sueño y aparecen al inicio de alguna fase específica del sueño. Éstas incluyen movimientos anormales, conductas, emociones, percepciones y actividad del sistema nervioso autónomo que ocurren durante el sueño. Sus manifestaciones

incluyen enuresis, terrores nocturnos, ataques de ansiedad y trastornos de conducta.

La parasomnia que afecta con mayor frecuencia al adulto mayor es el trastorno de conducta del sueño REM (*rapid eye movement*) en donde la aparición de conductas anómalas tiene lugar durante esa fase específica del sueño. Una característica muy importante es la presencia de actividad motora que contrasta con la pérdida normal del tono muscular que es unos de los indicadores de esta fase del sueño. Las conductas pueden ser movimientos, violentos ocasionales como patadas o puñetazos que corresponden con la ensoñación en curso. Otros tipos de conducta pueden ser gesticulaciones, risas, gritos o rascado corporal. Durante estos eventos, los sujetos permanecen con los ojos cerrados y en la mayoría de los casos son varones de edad avanzada.

Las parasomnias también pueden ser secundarias a enfermedades neurodegenerativas, con mayor frecuencia la enfermedad de Parkinson, pero también se presenta en la atrofia olivopontocerebelosa, enfermedad difusa con cuerpos de Lewy, Alzheimer, parálisis supranuclear progresiva y síndrome de Shy-Drager. También se ha documentado en lesiones isquémicas del tegmento pontino.

Piernas inquietas. Se caracteriza por una sensación de inquietud en las piernas y síntomas desagradables descritos como un hormigueo profundo en los músculos de los muslos o las piernas, sensación de “piquetes con agujas”, dolor, calambres o tirones musculares que aparecen por la noche y que dificultan el sueño efectivo, ya que le producen a quien lo padece una necesidad imperiosa de mover las piernas y se alivia o desaparece por completo con el movimiento. El malestar se desencadena o empeora con el reposo, tiene a presentarse durante el transcurso de la tarde y se intensifica por la noche. Se ha descrito que alrededor de 5 a 15% de los adultos mayores de 80 años experimentan este síndrome. Es más frecuente en pacientes que tienen diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia venosa crónica, neuropatía urémica, prostatitis, deficiencias de hierro y vitaminas o como parte de un síndrome de abstinencia al retirar fármacos.

Movimientos periódicos. Esta entidad se manifiesta por movimientos repetitivos y estereotipados de una o ambas piernas durante el sueño no-REM. Los movimientos periódicos de las piernas afectan a 35% de las personas a partir de los 65 años. Son movimientos repetitivos, en las piernas, que ocurren cada cinco a 40 segundos, agrupados en episodios que duran a su vez desde varios minutos a horas. Su prevalencia aumenta con

la edad y el diagnóstico se realiza por polisomnografía, en un paciente que presenta movimiento periódico de las piernas asociado con despertares y sin otros trastornos que expliquen la alteración del sueño. En dicho estudio se pueden ver ráfagas de actividad en la electromiografía de las piernas, seguidas de cambios en el electroencefalograma que sugieren una estimulación transitoria.

Trastornos de fase. Dentro de las anomalías del ciclo circadiano el síndrome de fase adelantada de sueño es el que con más frecuencia aparece en los ancianos. Consiste en acostarse pronto por la noche y despertarse temprano. En la presentación de este trastorno están implicados cambios degenerativos en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y la disminución de la secreción de melatonina. El tratamiento se basa en la exposición a luz intensa a altas horas de la tarde.

CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS PECULIARES DEL ADULTO MAYOR Y AFECCIONES GERIÁTRICAS QUE PROPICIAN TRASTORNOS DEL SUEÑO EN INSTITUCIONES

Los trastornos del dormir son muy comunes entre los adultos mayores que viven en institución. En estos casos el tema es relevante no sólo para la persona misma, sino también para el entorno y para quienes se ocupan de él. Una buena proporción de estos casos corresponde a ancianos con padecimientos demenciales y es bien conocida la asociación entre la gravedad de la misma y la del síndrome de apnea-hipopnea que con frecuencia le va aparejado. Más aún, la gravedad de esta entidad contribuye a un exceso de deterioro cognitivo, que puede mejorar con el tratamiento adecuado. Además la pérdida de la arquitectura el sueño en estos enfermos suele ser grave, se ha descrito como en algunos casos a lo largo de 24 h pueden no estar ni del todo despiertos ni plenamente dormidos en ningún momento. Estas perturbaciones se ven agravadas además por factores propios del entorno como el ruido nocturno y la iluminación continua, amén de la falta de exposición a la luz solar cuya duración es con frecuencia menor a los 10 min según la evidencia

informada. En este entorno, la exposición sistemática a la luz solar, o cuando esto no sea posible la exposición terapéutica a luz brillante constituyen un recurso de gran utilidad para mejorar la calidad del dormir.

Deterioro cognitivo. Numerosos informes sugieren que hasta la tercera parte de los pacientes que viven con demencia en su domicilio adolecen de un dormir perturbado. Las alteraciones de la conducta que contribuyen a esto incluyen la confusión mental, el vagabundeo, y la agitación psicomotriz que suele agravarse conforme aumenta la ansiedad al caer la noche. La distorsión de la arquitectura del sueño contribuye también significativamente. Estos trastornos repercuten también sobre la calidad de vida de los cuidadores de estos enfermos y, por lo mismo, aumentan la probabilidad de ser institucionalizados. Si bien la demencia es la causa común de estos trastornos, otras causas potenciales observadas en adultos mayores deben evaluarse de manera sistemática y adecuada tratadas de acuerdo al abordaje sistemático antes descrito.

De acuerdo con la gravedad y la velocidad de progresión del deterioro cognitivo el insomnio puede consistir en dificultad para iniciar el sueño o mantenerlo o en despertar precoz matutino. Se desconoce su incidencia y prevalencia exacta en este grupo de pacientes. Los cambios en la arquitectura del sueño son más graves cuanto más avanzada es la patología. La reducción del tiempo de sueño profundo que es el más restaurador conlleva más dificultad en mantenerse despierto y frecuentes despertares, con vagabundeo nocturno. Estos paseos nocturnos pueden ser un reflejo de la existencia de insomnio, pero también pueden ser efecto secundario de los tratamientos (los inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden producir insomnio), o ser debido a estrés emocional, a la necesidad de encontrar el cuarto de baño, a sentir algún tipo de dolor o sufrir el síndrome de piernas inquietas. Los pacientes van presentando cada vez mayor dificultad para explicar por qué se levantan por las noches y la capacidad clínica para pensar en un diagnóstico se ve afectada. En ellos es recomendable reducir el consumo de cafeína y hacer ejercicio moderado por las tardes.

El síndrome crepuscular o del ocaso se caracteriza por la presencia de *delirium*, confusión, pensamiento desorganizado, inatención, inquietud, hiperactividad, vagabundeo, agitación, insomnio, alucinaciones, ansiedad e ira que se desarrollan a últimas horas de la tarde o al inicio de la noche.

Nicturia, hiperplasia prostática benigna e insomnio. Es una afección común y que con frecuencia contribuye a deteriorar la calidad del sueño a

causa de las frecuentes interrupciones. De forma sorprendente esta circunstancia es más común entre las mujeres, pero afecta más gravemente a los hombres. Compromete la funcionalidad, la calidad de vida y la productividad. Muchos médicos asumen que es un fenómeno banal que no requiere un abordaje terapéutico específico; sin embargo, hay evidencia sustancial de lo contrario en particular en hombres con hiperplasia prostática benigna. Por ello se hace necesaria la cuidadosa evaluación de sus causas y el abordaje terapéutico específico.

Dolor crónico. La relación entre dolor crónico e insomnio parecería clara y directa; sin embargo, está llena de ambigüedades que precisan clarificación. Parecería que más que el dolor en sí mismo, los trastornos del afecto secundarios serían los responsables del insomnio. De lo que no hay duda es de la necesidad de un tratamiento analgésico eficaz para mejorar la calidad del sueño en estos enfermos y ello necesita del esclarecimiento de la causa del dolor.

Hipotensión ortostática. La mala calidad del sueño y la hipotensión ortostática son fenómenos comunes al envejecer. Ambos se relacionan además con comorbilidades tales como depresión y polifarmacia. Recién se ha puesto en evidencia como en efecto hay un vínculo entre la mala calidad del sueño y el ortostatismo que es independiente de la polifarmacia y del estado mental.

Sueño y caídas, una relación compleja. Es común que en una misma persona coincida la presencia de dolor, nicturia, hipotensión ortostática y polifarmacia, incluyendo el uso de hipnóticos. Además, los trastornos del sueño son más comunes en los ancianos frágiles. Todos estos factores contribuyen a preparar el terreno para que ocurran caídas por la noche al levantarse de manera intempestiva para vaciar la vejiga y en condiciones de iluminación inapropiadas. Ésta es una situación muy común, que merece la mayor atención de los médicos para establecer las medidas preventivas necesarias en presencia de estos casos.

Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En la EPOC existen diversas alteraciones del sueño: inicio del sueño retrasado, reducción de la eficiencia del sueño, tiempo aumentado de vigilia una vez iniciado el sueño, frecuentes cambios de fases y despertares. Los factores que pueden desencadenar estas alteraciones son: fármacos como metilxantinas que reducen el sueño, aumento de tos nocturna, hipoxemia e hipercapnia asociadas, a lo que se puede agregar apnea del sueño. La administración de oxígeno a 2 L/min por cánula nasal durante el sueño

mejora la arquitectura del sueño al disminuir la latencia del sueño y aumentar todas las fases del mismo incluida la fase REM.

En el asma la crisis asmática se produce a partir de la etapa 2 o del sueño REM. La aparición de crisis durante la noche se observa en 61 a74% de los pacientes. Los pacientes con asma nocturna tienen despertares durante la madrugada, dificultad para mantener el sueño, fatiga durante el día y somnolencia diurna excesiva. Estos trastornos pueden mejorar con el tratamiento del asma, pero la teofilina puede agravar el insomnio.

En el paciente con enfermedad pulmonar intersticial se puede observar un aumento de la vigilia nocturna y una reducción del sueño no-REM y REM. Los episodios periódicos de hipoventilación durante el sueño provocan la desaturación arterial de oxígeno y la aparición de despertares frecuentes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el autorreporte del paciente acerca de tener dificultad para conciliar el sueño, para mantenerlo o cuando no tiene un sueño reparador por lo menos durante un mes y que se asocia con alguna alteración significativa en la vida del paciente, ya sea a nivel social, laboral u ocupacional. A partir de esta sospecha se puede clasificar el trastorno como primario o secundario de acuerdo con las características de presentación del escenario clínico.

Actigrafía. Es el registro de los movimientos de la mano del paciente durante el sueño mediante un sensor de movimiento (acelerómetro) colocado en la muñeca del paciente. El procesamiento de la información permite caracterizar patrones de sueño-vigilia, lo cual resulta útil en el estudio de ciertas patologías tales como apneas nocturnas, insomnio, hipersomnias, movimientos periódicos durante el sueño o efectos secundarios de fármacos sobre el sueño. Su principal ventaja estriba en que puede usarse de manera doméstica en el ambiente natural del paciente, evitando los “efectos de laboratorio” sobre la información obtenida.

TRATAMIENTO

Principios generales y tratamiento no farmacológico del insomnio. Es fundamental: tratar de levantarse siempre a la misma hora. Tener una rutina en cuanto a las actividades durante el día. Realizar ejercicio físico diario (de preferencia y además del ejercicio matutino, recomendar una caminata por la tarde, pero evitar cualquier ejercicio físico justo antes de acostarse). Exponerse a la luz solar y salir al exterior durante el día. Si no es posible que el enfermo salga, permitir una adecuada iluminación de la habitación durante el día, incluso si esto requiere del uso de luz artificial brillante. No debe pasarse por alto el interés de establecer un control ambiental al momento de acostarse: temperatura, reducción de los ruidos y la luz. En cuanto a la ingestión, comer alimentos ligeros y restringir o eliminar el alcohol, cafeína o nicotina a partir de las 18:00 h. El abordaje conductual obliga entre otras cosas a: tratar de resolver los problemas por la tarde, acostarse cuando experimente sueño, pero evitar el sueño excesivo los fines de semana. Es útil recurrir a técnicas de relajación (respiración). Hay que utilizar la cama sólo para dormir o tener relaciones sexuales y de preferencia eliminar la siesta vespertina y levantarse después de 15 o 30 min si no puede dormir para realizar una caminata ligera y ejercicios de relajación. Dormir en el lugar en el que se encuentre más cómodo. Detectar los efectos de adaptación en los nuevos ambientes y favorecer los cambios que mejoren la calidad del sueño.

Terapia cognitiva-conductual. De acuerdo a una revisión extensa de la literatura efectuada por Montgomery y Dennis en la cual fueron sobresalientes seis ensayos que examinaron la efectividad de los tratamientos cognitivo-conductuales e incluyeron a más de 200 participantes con insomnio se observó un efecto positivo leve de la terapia cognitiva-conductual para los trastornos del sueño en los adultos mayores, con un mejor índice de desempeño para el insomnio de mantenimiento del sueño. Respecto a terapias cognitivo-conductuales y su efecto en adultos mayores, existen unos 20 estudios en los cuales se ha concluido que la terapia mejora el sueño y es eficaz para manejar el insomnio crónico; además, se pueden combinar con fármacos en casos complejos. La finalidad de estas terapias es reeducar a los pacientes para lograr que incorporen el concepto de que la cama es un lugar para dormir o para tener relaciones sexuales, pero no para otras actividades, como comer o ver televisión y además corregir las ideas incorrectas que las personas suelen tener sobre el acto de dormir. Otra técnica que se ha utilizado es la terapia

de restricción del sueño, que consiste en limitar el tiempo que pasa la persona en la cama, comenzando con una privación de sueño relativa y aumentando de manera progresiva las horas de sueño. En cuanto a las técnicas de relajación dirigidas a mejorar la calidad del sueño, Sivertsen *et al*[5]., compararon una terapia cognitivo-conductual con la zopiclona, hipnótico que no pertenece al grupo de las benzodiazepinas, en un total de 46 adultos divididos en tres grupos: en el primero se aplicó una terapia cognitivo-conductual compuesta de higiene del sueño, restricción del sueño, control de estímulos, terapia cognitiva y técnicas de relajación; el segundo grupo recibió tratamiento con zopiclona en dosis de 7.5 mg y al tercer grupo se le proporcionó placebo; la terapia cognitivo-conductual tuvo mejores resultados en cuanto a eficiencia, tiempo total en vigilia y cantidad de sueño de ondas lentas en la polisomnografía. En otros estudios se han comunicado resultados similares.

Inductores del sueño de acción corta por cortos periodos. Si las medidas no farmacológicas (hábitos e higiene del sueño) no son suficientes para controlar el trastorno del sueño en el adulto mayor, se puede optar por el tratamiento farmacológico tomando en consideración los siguientes puntos importantes:

INSOMNIO DE CORTA DURACIÓN

Si se necesita un hipnótico, usar una benzodiazepina de vida media corta, a la menor dosis posible o los nuevos hipnóticos no benzodiazepínicos. Utilizarlos de forma intermitente; omitir una dosis nocturna después de una o dos noches de sueño adecuado. No emplearlos durante periodos mayores de tres semanas y suprimirlos de manera gradual.

INSOMNIO DE LARGA DURACIÓN

Utilizar hipnóticos en combinación con psicoterapia y terapia conductual. Tener en cuenta las modificaciones farmacodinámicas y farmacocinéticas que provoca la edad. Usar dosis menores (un tercio o la mitad de la utilizada en los jóvenes).Evitar benzodiazepinas de acción prolongada, ya que su acumulación puede producir un cuadro de confusión, apatía y deterioro cognitivo. Los antidepresivos sedantes pueden ser útiles en el paciente bien seleccionado. Reducir la medicación de manera gradual cuando el tratamiento sea eficaz. Los casos difíciles o resistentes se pueden beneficiar de una valoración psiquiátrica y se debe considerar el estudio

polisomnográfico en quienes en apariencia muestren una dependencia completa al tratamiento farmacológico.

Quetiapina. La quetiapina es un derivado de la dibenzotiazapina y antagoniza varios receptores, incluidos los de serotonina (5HT1A y 5HT2), dopamina (D1 y D2), histamina (H1) y receptores adrenérgicos α1 y α2, aunque el mecanismo de acción para los distintos usos es desconocido. Cuando menos, uno de sus metabolitos, la norquetiapina, puede ser activo y antagoniza los receptores muscarínicos M1 lo que explica el efecto anticolinérgico. Un ensayo clínico controlado aleatorizado evaluó los efectos de la quetiapina sobre el sueño en pacientes con insomnio primario. En dicho estudio, se aleatorizaron 25 pacientes a quetiapina 25 mg o placebo. Se pidió a los participantes que llevaran a cabo anotaciones en un diario del sueño durante una semana antes y dos semanas después del inicio del tratamiento. No se observaron mejoras estadísticamente significativas en las variables primarias de tiempo total de sueño, latencia del sueño, vigilia durante el día y tampoco en los parámetros subjetivos de satisfacción del sueño. Los efectos adversos de la quetiapina a dosis bajas son desconocidos en gran medida. Algunos casos publicados sugieren que puede ser preocupante el desarrollo de acatisia y otros síntomas extrapiramidales, síndrome de movimientos periódicos de las piernas, síndrome de piernas inquietas e hipotensión ortostática. Se desconoce si la ganancia de peso y los cambios metabólicos pueden condicionar el uso crónico de quetiapina a dosis bajas. Hasta el momento actual y mientras no se cuente con un ensayo clínico aleatorizado a gran escala, la quetiapina no está indicada ni se recomienda su uso en el insomnio primario.

Tratamiento de la somnolencia excesiva. En términos generales, cuando la hipersomnia se presenta en los adultos mayores, una mayor estimulación social o la integración de estos sujetos en actividades de intervención cognitiva logran una mejoría importante de este síntoma.

Con respecto a la apnea obstructiva del sueño, suele pensarse que los adultos mayores no se adaptarán a la recomendación del CPAP; sin embargo, esto no es un tema relacionado tanto con la edad como con la concomitancia de otros factores como es el caso en particular de la depresión. Ni siquiera la demencia leve parece ser un factor limitante. Hay evidencia sustancial de la utilidad de esta terapéutica en los adultos mayores tanto en cuanto se refiere a mejoría de la calidad del dormir como a cambios favorables en las variables cognitivas y de reactividad vascular

que suelen verse perturbadas en estos casos (velocidad psicomotriz, memoria y aprendizaje, resistencia vascular, reactividad plaquetaria) e incluso sobre la nicturia. En suma, es claro que la terapia está indicada y debe aplicarse en estos casos. Para el tratamiento del trastorno de movimientos periódicos de los miembros se recomiendan los agentes dopaminérgicos, sobre todo en pacientes adultos mayores; se puede usar levodopa o carbidopa según necesidad, en cuanto se presenten los síntomas. En los pacientes con sintomatología crónica se indican medicamentos para uso prolongado, como los agonistas dopaminérgicos, que constituyen el tratamiento principal. Existen otras opciones, como gabapentina y benzodiazepinas. Es necesario investigar la posibilidad de que el paciente presente bajos niveles de hierro, ya que este trastorno se ha relacionado con niveles disminuidos de ferritina sérica; en estos casos, luego de buscar y tratar la causa de la deficiencia de hierro, el tratamiento con sulfato ferroso puede eliminar o mejorar de manera importante los síntomas. La melatonina, neuropéptido secretado por la glándula pineal sincroniza el ritmo interno circadiano por lo que se ha postulado el tratamiento con melatonina para el síndrome de fase adelantada de sueño aunque la terapia con melatonina es controvertida, ya que no se conocen las dosis óptimas y faltan datos sobre su seguridad con el uso prolongado.

SINCRONIZADORES

Sueño y ejercicio

La realización de ejercicio físico moderado de forma regular y a la misma hora del día, todos los días, tiene un efecto positivo en relación con la liberación de serotonina, lo cual favorece la sincronización del núcleo supraquiasmático que a su vez preserva en buen estado el sistema circadiano y forma parte de las recomendaciones que se dan con objeto de mejorar la calidad de vida de los adultos mayores.

Puntos clave

El proceso de envejecimiento presenta cambios en el patrón y la arquitectura del sueño. El adulto mayor tiende a dormir menos durante la noche y realizar siestas con más frecuencia durante el día.

Las quejas relacionadas con el sueño son comunes, pero no todas se manifiestan como insomnio. Algunas son secundarias a problemas que pueden identificarse y manejarse de forma dirigida como dolor, ansiedad,

trastornos urinarios, entre otros.

Ciertas modificaciones fisiológicas que ocurren con el proceso de envejecimiento también provocan trastornos del sueño; por ejemplo, la menopausia y la disminución en la secreción hormonal con la edad.

En la población general, se estima que la prevalencia de los trastornos del sueño es alrededor de 10 a 20%; sin embargo, en la población de adultos mayores esta proporción puede ser tan alta como 50% con un promedio que oscila entre 30 y 40% de los sujetos.

Los hipnóticos están indicados sólo en un reducido número de trastornos del sueño por lo que no debe ser la estrategia inicial el recetar un fármaco sin una evaluación completa, la cual de preferencia debe hacerse en una visita específica para tal fin.

En los pacientes en los que se opte por terapia farmacológica, se debe recordar que los medicamentos no son para uso indefinido y debe realizarse una revaloración periódica para modificarlos o buscar alternativas, ya que por lo general son efectivos sólo en el corto plazo y tienen efectos secundarios que pueden complicar otros aspectos de la vida del enfermo.

Se deben reconocer los riesgos potenciales de las benzodiazepinas para favorecer su discontinuación gradual (la cual no se relaciona con menor calidad de vida y mejora las funciones cognitivas) y evitar el uso indiscriminado en el adulto mayor, ya que lo expone a presentar caídas (nivel de evidencia B), favorece el deterioro cognitivo (nivel de evidencia C) y se relaciona con una mayor posibilidad de sufrir accidentes de tránsito en aquellos que conducen automóvil (nivel de evidencia C).

CONCLUSIÓN

Aunque los adultos mayores tienen una elevada prevalencia de trastornos del dormir y muestran por lo común deterioro de la arquitectura del sueño y perturbaciones del ciclo de sueño y vigilia, los trastornos del sueño no constituyen una parte inevitable del proceso de envejecimiento. El envejecer mismo no produce alteraciones significativas y los requerimientos de sueño no disminuyen al avanzar en edad. Las personas mayores tienden a tener una menor calidad del sueño con una merma de su eficiencia debida a una mayor propensión a la fragmentación, una menor

proporción de sueño profundo de ondas delta y tendencia a despertar más temprano por trastornos de fase. Por otra parte la prevalencia de disomnias y parasomnias es elevada, en particular entre los adultos mayores frágiles y aumenta con la edad. Cuando un adulto mayor tiene algún trastorno del sueño, con frecuencia sufre de insomnio, hipersomnia diurna o parasomnias con anomalías motoras durante el sueño. Para establecer un diagnóstico apropiado, es necesario efectuar una historia clínica sistemática, evaluación funcional, detección de la fragilidad, deterioro cognitivo, depresión o ansiedad; así como el cuidadoso análisis del uso de fármacos y la exhaustiva y sistemática evaluación de la comorbilidades asociadas y de los posibles efectos de la polifarmacia sobre el sueño. Debe también registrarse la exposición a la luz solar y el patrón de actividades a lo largo de la jornada, pues ello con frecuencia aporta valiosa información para reconocer los desfasamientos de ciclo.

En algunas personas mayores ocurren limitaciones intrínsecas para el abordaje diagnóstico, inherentes a su forma de vida, estado socioeconómico, nivel educativo o condiciones subyacentes. Todo ello ha de tomarse en cuenta para elegir los métodos diagnósticos viables y más pertinentes.

Dado que muchos trastornos del dormir son tratables y potencialmente reversibles, el médico tratante debe de buscarlos de forma sistemática. Cuando un trastorno del sueño se reconoce en una persona mayor, un proceso de evaluación geriátrica global cuidadoso, sistemático y orientado a problemas que permite el abordaje también sistemático y eficaz de estos trastornos. De este modo se apoya de manera significativa a mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional de los mayores. Sin duda la evaluación formal de los trastornos del dormir debe formar parte sistemática de la evaluación geriátrica global.

BIBLIOGRAFÍA

Alessi CA, Schnelle JF: Approach to sleep disorders in the nursing home setting. SleepMed Rev 2000;4:45–56.

Aloia MS, Ilniczky N, Di Dio P, Perlis ML, Greenblatt DW, Giles DE: Neuropsychological changes and treatment compliance inolder adults with sleep apnea. J Psychosom Res 2003;54:71–76.

Aloia MS, Ilniczky N, Di Dio P, Perlis ML, Greenblatt DW, Giles DE: Neuropsychological changes and treatment compliance in older adults with sleep apnea. J Psychosom Res 2003;54:71–76.

Ancoli IS, Gehrman P, Kripke DF *et al.:* Long-term follow-up of sleep disorderedbreathing in older adults. Sleep Med 2001;2:511–516.

Ancoli IS, Gehrman PR, Martin JL et al.:, Shochat T, Marler M, Corey-Bloom J, Levi L: Increased light exposure consolidates sleep and strengthens circadian rhythms in severeAlzheimer's disease patients. Behav SleepMed 2003;1:22–36.

Ancoli IS, Klauber MR, Butters N, Parker L, Kripke DF: Dementia in institutionalized elderly: relation to sleep apnea. J Am Geriatr Soc 1991;39: 258–263.

Ancoli IS: Sleep apnea in older adults–is it real and should age be the determining factor in the treatment decision matrix? Sleep Med Rev 2007; 11:83–85.

Ancoli-Israel S, Bliwise DL, Nørgaard LP: The effect of nocturia on sleep Sleep Med Rev. 2011 April ; 15(2): 91–97. doi:10.1016/j.smrv.2010.03.002.

Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR,Mason WJ, Fell R, Kaplan O: Sleep disordered breathing in community-dwelling elderly. Sleep 1991;14:486–495.

Ángeles-Castellanos M, Becerril C, Cervantes G ***et al.:*** Envejecimiento de un reloj (cronobiología de la vejez). Revista de la Facultad de Medicina 2011;54(2):33-40.

Ayalon L, Ancoli-Israel S, Stepnowsky C *et al.:* Adherence to continuous positive airway pressure treatment in patients with Alzheimer's disease and obstructive sleep apnea. Am J Geriatr Psychiatry 2006;14:176–180.

Barbar SI, Enright PL, Boyle P *et al.:* Sleep disturbances and their correlates in elderly JapaneseAmerican men residing in Hawaii. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000;55:M406–411.

Bassetti CL, Milanova M, Gugger M: Sleep disordered breathing and acute ischemicstroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. Stroke 2006;37:967–972.

Bixler EO, Kales A, Jacoby JA, Soldatos CR, Vela BA: Nocturnal sleep and wakefulness: effects of age and sex in normal sleepers. Int J Neurosci 1984; 23:3342.

Blanco M, Kriber N, Cardinali DP: A survey of sleeping difficulties in an urban Latin American population. Rev Neurol 2004;39:115–119.

Bliwise D: Epidemiologyof Age-Dependencein Sleep-DisorderedBreathing in Old Age:The BayArea SleepCohortSleep Med Clin 2009;4:57–64.

Brassington GS, King AC, Bliwise DL: Sleep problems as a risk factor for falls in a sampleof-community-dwelling adults aged 64–99 years. J Am Geriatr Soc 2000;48:1234–1240.

Brody JA, Schneider EL: Diseases and disorders of aging: an hypothesis. J Chronic Dis 1986;39:871–876.

Brody JA, Schneider EL: Diseases and disorders ofaging: an hypothesis. J Chronic Dis 1986;39:871–876.

Chartier-Kastler E, Leger D, Comet D, Haab F, Ohayon MM. Prostatic hyperplasia is highly associated with nocturia and excessive sleepiness: a cross-sectional study. MJ Open. 2012 May 30;2(3). pii: e000505. doi: 10.1136/bmjopen-2011-000505. Print 2012.

Chen Q, Hayman LL, Shmerling RH, Bean JF, Leveille SG: Characteristics of chronic pain associated with sleep difficulty in older adults: the Maintenance of Balance, Independent Living, Intellect, and Zest in the Elderly (MOBILIZE) Boston study. J Am Geriatr Soc. 2011;59(8):1385-1392. doi: 10.1111/j.1532-5415.2011.03544.x.Epub 2011 Aug 1.

Crenshaw MC, Edinger JD: Slow-wave sleep and waking cognitive performance among older adults with and without insomnia complaints. Physiol Behav 1999;66:485–492.

Crenshaw MC, Edinger JD: Slow-wave sleepand waking cognitive performance amongolder adults with and without insomnia complaints. Physiol Behav 1999;66:485–492.

Dew MA, Hoch CC, Buysse DJ *et al.:* Healthy older adults' sleep predicts all-cause mortalityat 4 to 19 years of follow-up. Psychosom Med 2003;65:63–73.

Dew MA, Hoch CC, Buysse DJ *et al.:* Healthy older adults' sleeppredicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. Psychosom Med 2003;65:63–

Ensrud KE, Blackwell TL, Ancoli IS *et al.:* Sleep disturbances and risk of frailty and mortality in older men. Sleep Med. 2012 Jun 14. [Epub ahead of print]

Feinsilver SH: Sleep in the elderly: what is normal? Clin Geriatr Med 2003;19:177–188.

Foley DJ, Monjan AA, Brown SL *et al.:* Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. Sleep 1995;18:425–432.

Furtado D, Hachul H, Andersen ML, Castro RA, Girão MB, Tufik S: Nocturia disturbed sleep: a review. Int Urogynecol J. 2012;23(3):255-267. Epub 2011 Aug 17.

Gabriele M, Barthlen MD: Obstructive sleep apnea syndrome, restless legs syndrome, and insomnia in geriatric patients. Geriatrics 2002;57:34-39.

Gooneratne N, Gehrman PR, Nkwuo JE *et al.:* Consequences of comorbid insomnia symptoms and sleep-related breathing disorder in elderly subjects. Arch Intern Med 2006;166:1732–1738.

Gschliesser V, Frauscher B Bradauer E *et al.:* PLM detection By acthigraphy compared to polisomnography : a validation and comparison of two actigraphs. Sleep Med 2009;10(3):306-311.

Haas DC, Foster GL, Nieto FJ *et al.:* Age-dependentassociations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study. Circulation 2005;111:614–625.

Laino C: Is Parasomnia the First Sign of Neurodegenerative Disorder? Neurology Today 2004;4(3):54-55.

Launois SH, Pepin JL, Levy P: Sleep apnea inthe eldelry: a specific entity? Sleep Med Rev 2007;11:87–97.

McCurry SM, Reynolds CF, Ancoli-Israel S,Teri L, Vitiello MV: Treatment of sleep disturbances in Alzheimer's disease. Sleep Med Rev 2000;4:603–628.

McHugh JE, Fan CW, Kenny RA, Lawlor BA: Orthostatic hypotension and subjective sleep quality in older people. Aging Ment Health 2012 May 21. [Epub ahead of print]

Mehra R, Stone KL, Blackwell T *et al.:* Prevalence and correlates of sleep-disordered breathing in older men: osteoporotic fractures in men sleep study. J Am GeriatrSoc 2007;55:1356–1364.

Montgomery P, Dennis J: Intervenciones cognitivo-conductuales para los trastornos del sueño en adultos mayores de 60 años de edad. Traducida de: The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

National Institutes of Health. State of the Science Conference statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults, June 13-15, 2005. Sleep 2005;28(9):1049-1057.

Nemer off CB and Schatzberg AF. Insomnia. In: Recognition and treatment of psychiatric disorders. Washington D.C.: American Psychiatric Press, Inc., 1999. 1st edition. P. 41-43.

Novak M, Mucsi I, Shapiro CM *et al.:* Increased utilization of health services by insomniacsanepidemiological perspective. J Psychosom Res 2004;56:527–536.

Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C *et al.:* Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. Sleep 2004;27:1255–1273.

Pat-Horenczyk R, Klauber MR, Shochat T, Ancoli IS: Hourly profiles of sleep and wakefulness in severely versus mild-moderately demented nursing home patients. Aging Clin Exp Res 1998;10:308–315.

Robles MD, Guindalinic SAL, Ferri C, Tufik S: Prevalence and correlates for sleep complaints in older adults in low and middle income countries: A 10/66 Dementia Research Group study. Sleep Medicine 2012;13:697–702.

Schnelle JF, Cruise PA, Alessi CA, Al-Samarrai N, Ouslander JG: Sleep hygiene in physicallydependent nursing home residents. Sleep 1998;21:515–523.

Shahar E, Whitney CW, Redline S *et al.:* Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:19–25.

Shochat T, Martin J, Marler M, Ancoli IS: Illumination levels in nursing home patients: effects on sleep and activity rhythms. J Sleep Res 2000;9:373–380.

Shochat T, Martin J, Marler M, Ancoli-Israel S: Illumination levels in nursing home patients:

effects on sleep and activity rhythms Sleep Res 2000; 9:373–380.

Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S, Bjorvatn B, Havik O, Kvale G *et al.:* Cognitive Behavioral Therapy vsZopiclone for Treatment of Chronic Primary Insomnia in Older Adults: A Randomized Controlled Trial. JAMA 2006;28; 295(24):2851-2858.

Stone KL, Ancoli-Israel S, Blackwell T *et al.:* Poor sleep is associated with increased risk of fallsin older women. Arch Intern Med 2008;168:1768–1775.

Tassniyom K, Paholpak S, Tassniyom S, Kiewyoo J: Quetiapine for primary insomnia: a double blind, randomized controlled trial. J Med Assoc Thai 2010;93(6):729-734.

Tinetti ME, Williams CS: Falls, injuries due to falls and the risk of admission to a nursinghome. N Engl J Med 1997;337:1279–1284.

Walsh JK, Benca RM, Bonnet M *et al.:* Insomnia: assessment and management in primarycare: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Insomnia. AmFamPhysician 1999;59:3029–3037.

Weaver TE, Chasens ER: Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. Sleep Med Rev 2007;11:99–111.

Wise M: Narcolepsia y otros trastornos caracterizados por somnolencia excesiva. Trastornos del sueño. Clínicas Médicas de Norteamérica 2004;III: 549-559.

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, WeberS, Badr S: The occurrence of sleep disorderedbreathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993; 328:1230–1235.

Young T, Shahar E, Nieto FJ *et al.:* Predictors of sleep-disorderedbreathing in community-dwellingadults: the Sleep Heart HealthStudy. Arch Intern Med 2002; 162: 893–900.

Young T: Age dependence of sleep disordered breathing. In: Kuna ST, Suratt PM, Remmers JE, editors. Sleep and respiration in aging adults. New York: Elsevier; 1991:161–170.

Young T: Age dependence of sleep disorderedbreathing. In: Kuna ST, Suratt PM, Remmers JE, editors. Sleep and respiration in aging adults. New York: Elsevier; 1991:161–170.

Sección XI:

Cirugía

Capítulo 44. Manejo perioperatorio del paciente anciano

Capítulo 45. Cirugía

Capítulo 44

Manejo perioperatorio del paciente anciano

Tania García Zenón, Alejandro Herrera L.andero

VALORACIÓN PREOPERATORIA EN EL ANCIANO

Durante muchos años se negó la cirugía a muchos pacientes geriátricos debido al temor de que la edad los pusiera en riesgo de muerte de una forma alta inaceptable. Sin embargo, el incremento en la población geriátrica ha obligado al abordaje de todos los problemas que se presentan a esta edad, incluyendo a los del área quirúrgica. Se calcula que 30% de todas las cirugías se realizan en personas de 65 años o más. Asimismo, se estima que en los pasados 10 años, la tasa de cirugía en los pacientes de 65 a 74 años de edad se ha incrementado en 93%, y en 123% en los mayores de 75 años de edad. La introducción de nuevas técnicas anestésicas, avances tecnológicos para la monitorización transoperatoria, cirugías cada vez menos invasivas, profilaxis contra trombosis venosa profunda, cuidados preoperatorios y posoperatorios adecuados, entre otros han reducido la mortalidad operatoria en este grupo de edad; dicha reducción se calcula de 20 a 30%. Al disminuir el riesgo de morbilidad-mortalidad perioperatoria, cada vez se acepta más la opción quirúrgica tanto por médicos como por pacientes.

El objetivo de una asesoría preoperatoria es identificar los factores de riesgo asociados a complicaciones específicas relacionadas con el procedimiento quirúrgico que se planea realizar y recomendar el plan de manejo que minimizará tales riesgos, para lo cual deberán tomarse en cuenta condiciones comórbidas, tratamiento farmacológico previo habitual, y el estado psicológico y funcional del paciente, sin olvidarse que parte de las complicaciones posoperatorias se relacionan asimismo con el tipo y dificultades técnicas del procedimiento, el manejo anestésico, entre otros.

Dentro de los factores que influyen en las complicaciones posoperatorias, la edad permanece como un factor de riesgo independiente para resultados quirúrgicos adversos: el anciano tiene menos reserva fisiológica para responder a cualquier tipo de estrés, incluyendo el

quirúrgico, con independencia de que la edad avanzada se relaciona con mayor número de enfermedades comórbidas que pueden hacer más complicados los procedimientos quirúrgicos. Por otra parte, no se debe olvidar que el diagnóstico de una patología urgente que requiere tratamiento quirúrgico puede tener presentaciones muy atípicas en los ancianos, lo que retrasa con frecuencia el diagnóstico e incrementa la mortalidad en este grupo de edad.

La edad se relaciona con reducción en la capacidad de adaptación a situaciones de estrés y a fragilidad funcional, los cuales además de aumentar el riesgo operatorio, pueden prolongar el tiempo de recuperación, propician la disminución funcional posoperatoria y aumentan la necesidad de rehabilitación y cuidados posoperatorios.

En el presente capítulo se abordará el impacto de la edad sobre el riesgo preoperatorio y las escalas más comunes para evaluar el riesgo quirúrgico en cirugía no cardiaca.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD QUE INFLUYEN EN EL RIESGO QUIRÚRGICO

El envejecimiento se relaciona con una serie de comorbilidades que se van agregando a lo largo de la vida. Sin embargo, el propio proceso de envejecimiento se asocia con cambios que modifican el riesgo quirúrgico. Se abordarán las principales alteraciones fisiológicas en el anciano que lo predisponen a complicaciones posoperatorias.

ALTERACIONES CARDIACAS

Se estima que de 25 a 30% de todas las muertes perioperatorias se deben a causas cardiacas. Entre los cambios con la edad en el sistema cardiovascular asociados a una mayor tasa de complicaciones posoperatorias se incluyen: mayor rigidez vascular, mayor rigidez del ventrículo izquierdo (la cual predispone a insuficiencia diastólica, aumento de las presiones de llenado y poca tolerancia al incremento o disminución brusca del volumen intravascular), degeneración valvular, disminución de

la frecuencia cardiaca máxima, desacondicionamiento cardiopulmonar, alteraciones en el sistema eléctrico de conducción (predisposición a arritmias), así como mayor prevalencia de enfermedad arterial coronaria que conlleva a mayor riesgo de isquemia miocárdica.

TRASTORNOS PULMONARES

Con la edad hay disminución de la elasticidad de la caja torácica y pulmonar, disminución de capacidad de difusión, del reflejo tusígeno y de la superficie alveolar interna, con menor ascenso del diafragma. Todo ello se combina para reducir la función pulmonar y la oxigenación sistémica. La función pulmonar se encuentra aún más comprometida en la posición supina. Por ejemplo, un no fumador de 80 años de edad con un envejecimiento pulmonar fisiológico de manera normal podrá tener una paO_2 de 80 sentado, que se reducirá de modo ulterior a 75 cuando se encuentre acostado. A pesar de que este nivel de oxigenación puede ser adecuado para un estilo de vida más o menos sedentario, deja un margen de seguridad muy pequeño durante periodos de estrés como el de la cirugía. En los fumadores existe reducción adicional del VEF (volumen espiratorio forzado) con mayor riesgo de insuficiencia respiratoria. Son frecuentes las atelectasias o broncoaspiración en el posoperatorio, de manera que se estima que 14% de los ancianos tienen una complicación perioperatoria mayor (neumonía, edema pulmonar, tromboembolia pulmonar), en particular después de un procedimiento abdominal o cardiotorácico.

TRASTORNOS RENALES

Con la edad se ve reducida la función renal, debido a pérdida de las nefronas, esclerosis glomerular progresiva, reducción de la perfusión renal, además de condiciones comórbidas coadyuvantes: hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otras. El deterioro de la función renal predispone a excreción farmacológica alterada, reducción de la capacidad para conservar el agua y menor respuesta a las variaciones del sodio, lo cual se traduce en alteraciones en el equilibrio ácido-base o en el equilibrio hídrico en el posoperatorio, como por ejemplo, mayor susceptibilidad a la hiponatremia ante una dieta con restricción mínima de sodio o bien desarrollo de hipernatremia por restricción aun leve de líquidos.

COMPOSICIÓN CORPORAL

Con la edad avanzada, hay una disminución en el agua intracelular y un aumento en la grasa corporal total. Se calcula que a los 80 años de edad se pierde 12% de agua corporal y 6 kg de masa musculoesquelética, mientras se gana un promedio de 5 kg de tejido adiposo. Esto explica por qué los ancianos son más sensibles a los anestésicos liposolubles como el fentanilo o la meperidina, teniendo éstas una mayor duración de acción, mientras que los fármacos hidrosolubles como la morfina, al estar disminuida el agua corporal total producen una mayor concentración plasmática en este grupo de edad.

METABOLISMO BASAL

Existe una reducción en la producción de calor y trastorno en la vasoconstricción termorreguladora mediada por el sistema nervioso autónomo que coloca al paciente en riesgo de hipotermia posoperatoria

TRASTORNOS EN PIEL

Con la edad hay una disminución de la reepitelización, así como del riego sanguíneo a nivel de la piel, lo que condiciona una menor cicatrización de las heridas.

TRASTORNOS SENSORIALES

El deterioro visual y el auditivo pueden dar temor ante la experiencia perioperatoria del paciente y predisponerlo a la desorientación y a la confusión. La demencia se asocia con una tasa de mortalidad aumentada hasta en 45%, debido en parte a una menor colaboración por parte del paciente, menor esfuerzo por parte del equipo médico con estos enfermos, y aumento en la susceptibilidad a otras complicaciones.

CAPACIDAD FUNCIONAL

Con la edad, hay disminución de la tolerancia al ejercicio. Los factores que contribuyen a ésta son desde los cardiovasculares mencionados antes, así como sarcopenia (pérdida de la masa muscular). El deterioro funcional es un índice de la gravedad de muchas enfermedades crónicas y predice de modo eficaz el riesgo operatorio. Se ha propuesto que un mal resultado en

la prueba de tolerancia ergométrica en bicicleta es un mejor predictor que la escala de Goldman en los resultados quirúrgicos y en las complicaciones pulmonares posoperatorias. La demanda metabólica de la cirugía y la inmovilidad física asociada con el periodo de recuperación puede provocar deterioro en la fuerza y funcionalidad.

OTROS TRASTORNOS

Tanto el deterioro de la función renal como hepática asociados con la edad alteran el metabolismo de los diferentes fármacos, lo cual aumenta el riesgo de toxicidad por fármacos en el perioperatorio y posoperatorio, así como a la sumatoria de los efectos adversos de los mismos.

Los eventos neurológicos, tales como el cerebrovascular, pueden aumentar el riesgo de broncoaspiración. La edad avanzada también se asocia con una disminución en el peristaltismo esofágico, reducción del tono del esfínter esofágico inferior, y mayor incidencia de hernia hiatal, retraso en el llenado gástrico e incremento del reflujo gastroesofágico. Todos éstos contribuyen a un mayor riesgo de broncoaspiración.

También hay predisposición a infección en el aparato genitourinario y respiratorio, por alteraciones en el sistema inmunológico.

A nivel metabólico, con la edad hay predisposición por desarrollar resistencia a la insulina, así como deterioro en la secreción de insulina, por lo que existe también riesgo de hiperglucemia por estrés.

Un deterioro cognoscitivo, aun siendo leve, puede verse exacerbado con el estrés de la cirugía, pudiéndose presentar en forma atípica como un episodio de estado confusional agudo o franco *delirium*. Los cambios adversos en la función cognoscitiva pueden prolongar la estancia hospitalaria y empeorar la evolución clínica.

Por último, no se debe olvidar que toda cirugía de urgencia se asocia con un mayor riesgo de muerte en todos los grupos de edad, lo cual es más evidente en el paciente anciano, como consecuencia de un mayor número de complicaciones, situaciones comórbidas previas, presentaciones atípicas de patología quirúrgica que retrasa el diagnóstico y tratamiento, entre otros.

MANEJO PREOPERATORIO

VALORACIÓN INICIAL

Con la evaluación preoperatoria se pretende:

1. Optimizar el estado físico del paciente.
2. Identificar con claridad los riesgos y contraindicaciones posibles para poder poner en marcha medidas profilácticas.

Debe hacerse un interrogatorio detallado acerca de patologías conocidas del paciente, así como valoración del estado físico general, estado cognoscitivo, estado social y datos de depresión.

Dentro de los estudios de laboratorio que son aconsejables están biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y pruebas de coagulación; si el paciente está en tratamiento con diuréticos o fármacos que pueden afectar el estado hidroelectrolítico se debe agregar los electrólitos séricos. A este respecto, algunos autores han enfatizado la importancia de optimizar recursos, y solicitar pruebas de laboratorio enfocadas al caso específico de cada paciente, y no como una "batería" de estudios de "rutina" de forma generalizada inicial a todos los pacientes. En cuanto a las pruebas de gabinete todos deben contar con un electrocardiograma en reposo y una radiografía de tórax, y en aquellos casos donde se sospecha una insuficiencia cardiaca, o recibe diferentes tipos de medicamentos cardiovasculares se aconseja realizar un ecocardiograma; las pruebas de esfuerzo están indicadas para los pacientes con probable coronariopatía no estudiada en forma previa o en aquellos que se sospeche angina (gammagrama con dipiridamol, ecocardiograma esfuerzo o en prueba de banda con protocolo de Bruce).

Existen aspectos de especial relevancia que deben evaluarse en el paciente geriátrico (cuadro 44-1).

Cuadro 44-1. Valoración preoperatoria integral del paciente geriátrico

Optimización del estado previo a la cirugía	Estadificación del riego quirúrgico
Deterioro cognitivo/demencia	Complicaciones cardiacas
Depresión	Complicaciones cerebrovasculares
Funcionalidad	Complicaciones por *delirium*
Movilidad	Complicaciones por desnutrición
Caídas	
Fragilidad	
Fármacos previos a la cirugía	
Red social	

OPTIMIZACIÓN DEL ESTADO FÍSICO PREVIO A LA CIRUGÍA

Se ha demostrado en diversos estudios que pacientes ancianos a quienes se les realiza una optimización desde el punto de vista médico antes de una cirugía de alto riesgo disminuye la mortalidad.

La determinación de someter o no a cirugía a un paciente identificado con riesgo de moderado a alto requiere un abordaje individual basado en la mejoría que se espera aporte la cirugía en comparación con el riesgo estimado. A veces es recomendable la postergación de una cirugía electiva

si se puede mejorar la clasificación ASA (*American Society of Anesthesiologists*) o el Índice de riesgo cardiaco del paciente mediante intervenciones terapéuticas oportunas.

Por ejemplo, las valvulopatías graves aumentan el riesgo perioperatorio: llevan a mayor riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva grave o choque, por lo que en una cirugía electiva podría considerarse la cirugía valvular preoperatoria. En pacientes con enfermedad pulmonar grave podría realizarse una espirometría previa a la cirugía y optimizar el tratamiento con el que cuentan antes de la misma. El dejar de fumar al menos ocho semanas previas a la cirugía puede ser de utilidad en los pacientes con este antecedente. La hiperreactividad bronquial debe manejarse de forma intensiva con broncodilatadores o esteroides de manera previa al evento quirúrgico.

DETERIORO COGNITIVO Y DEMENCIA

En los pacientes sin antecedentes previos de demencia, se recomienda realizar pruebas de tamizaje para descartar algún deterioro cognitivo subyacente. Dicho tamizaje puede realizarse con pruebas como el mini-cog o el mini-mental. El mini-mental (cuadro 45-2) refiere como máximo un total de 30 puntos; el punto de corte para demencia se establece en 24 puntos. Si hay que anular algún punto (p. ej., analfabetismo, ceguera, hemiplejía, entre otros) se calcula proporcionalmente. Por ejemplo, 21 puntos sobre 26 posibles equivaldrían a un resultado de 24 puntos).

La documentación del estado cognitivo es importante, ya que los trastornos cognitivos posoperatorios son comunes y muchas veces difíciles de estadificar si no se tenía el conocimiento del estado previo. El deterioro cognitivo predice de forma estrecha el *delirium* posoperatorio, el cual a su vez se asocia con complicaciones posoperatorias, incluyendo mayor estancia hospitalaria, mortalidad y decline funcional posoperatorio (cuadro 44-2).

Cuadro 44-2. Estudio cognoscitivo breve (minimental de Folstein)

Orientación temporal y espacial
1. Qué fecha es hoy (año, estación, mes, día del mes, día de la semana) [/5]
2. En dónde estamos (país, ciudad, hospital, piso, cuarto) [/5]

Registro
3. Nombre tres objetos (1/s) hasta que los aprenda: flor ( ), coche ( ), nariz ( ) [/3]

Atención y cálculo
4. Resta de los cuatros: pida al paciente que reste sucesivamente de cuatro en cuatro a partir de 100 (punto por cada respuesta, hasta seis respuestas) 100-7=93, ( ) 86, ( ) 79, ( ) 72, ( ) 65, ( ) 58. (alternativa deletree MUNDO al revés: ( ) O, ( ) D, ( ) N ( ) U, ( ) M [/5]

Evocación
5. Pida que repita las tres palabras que se dijeron hace un momento: flor,coche, nariz [/3]

Lenguaje
6. Muestre un lápiz y un reloj, pida que nombre cada objeto al señalarlo [/2]

Repetición
7. Repita lo siguiente: "no voy si tú no llegas temprano" [/1]

Comprensión
8. Siga estas instrucciones: "tome un papel con su mano derecha, dóblelo a la mita y coloque el papel sobre el piso" [/3]

Lectura
9. Por favor haga lo que dice aquí: **"cierre los ojos"** [/1]

Escritura
10. Escriba una oración que tenga sentido con sujeto, verbo y predicado [/1]

Copiado de modelo
11. Copie este dibujo (un punto si conserva todos los lados y ángulos y si la intersección forma un cuadrángulo) [/1]

TOTAL [/30]

DEPRESIÓN

La depresión preoperatoria ha demostrado relacionarse con un aumento en la mortalidad posterior a revascularización cardiaca, así como a una mayor estancia hospitalaria tanto en la cirugía de revascularización como en la cirugía valvular. La depresión también se ha asociado con aumento en la percepción de dolor y mayor requerimiento de analgesia posoperatoria.

Una de las herramientas más comunes para el diagnóstico de depresión en la edad avanzada es la Escala de Depresión Geriátrica (GDS, por sus siglas en inglés), creada por Yessavage *et al.*, la cual consta de 30 puntos, pero que también cuenta con una versión corta de 15 puntos (cuadro 44-3).

Cuadro 44-3. Escala de depresión de Yesavage (GDS) versión reducida	
1. ¿Está usted satisfecho con su vida?	Sí/**No**
2. ¿Ha dejado o se han terminado muchas de sus actividades e intereses?	**Sí**/No
3. ¿Siente que su vida está vacía?	**Sí**/No
4. ¿Está con frecuencia aburrido(a)?	**Sí**/No
5. ¿Está de buen humor la mayor parte del tiempo?	Sí/**No**
6. ¿Tiene miedo de que algo malo le pase?	**Sí**/No
7. ¿Se siente contento la mayor parte del tiempo?	Sí/**No**
8. ¿Se siente con frecuencia desamparado?	**Sí**/No
9. ¿Prefiere quedarse en casa en vez de salir?	**Sí**/No
10. ¿Siente tener más problemas de memoria que los demás?	**Sí**/No
11. ¿Piensa que es maravilloso estar vivo?	Sí/**No**
12. ¿Le cuesta trabajo iniciar nuevos proyectos?	**Sí**/No
13. ¿Se siente lleno de energía?	Sí/**No**
14. ¿Siente que su situación es desesperante?	**Sí**/No
15. ¿Cree que los demás se encuentran en mejores condiciones que usted?	**Sí**/No
TOTAL	[/15]

Dé un punto por cada respuesta en n**egritas**. Interpretación: 0 a 4 = normal, 5 a 8 depresión leve, 9 a 11 depresión moderada, 12 a 15 depresión grave.

FUNCIONALIDAD, MOVILIDAD, RIESGO DE CAÍDAS

Aunque desde el punto de vista cardiológico el estado funcional se refiere a la capacidad o tolerancia al ejercicio, desde el punto de vista gerontológico la **funcionalidad** se refiere más bien a la capacidad de autocuidado (autonomía) del individuo. Para ello, la escala de Katz ha sido ampliamente utilizada para evaluar la capacidad para realizar las actividades básicas de la vida diaria (AVD) esto es, lo que una persona hace día a día: bañarse, vestirse, alimentarse, acudir al sanitario. Las

actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) se refieren a lo que el individuo realiza en su vida social: viajar, manejo de dinero, preparación de alimentos, uso de teléfono, entre otras, para lo cual la escala de Lawton es una de las herramientas más prácticas de utilizar. Asimismo, es importante documentar la presencia de caídas o problemas para la deambulación; para ello, pruebas como el *get up and go* suelen ser una forma rápida de evaluación.

La dependencia funcional ha demostrado ser el factor más importante para predecir la mortalidad posoperatoria en casos de cirugía mayor incluso en seguimiento a seis meses. También, un mejor estado funcional preoperatorio se asocia con periodos más cortos de recuperación. El deterioro en la movilidad se ha asociado a *delirium* posoperatorio.

FRAGILIDAD

El término f**ragilidad** se refiere a la disminución de la reserva física de un anciano que lo hace susceptible a problemas de salud como caídas, inmovilidad, discapacidad, hospitalización y muerte. Esta entidad ha demostrado también ser un predictor independiente de eventos posoperatorios adversos y aumento en la estancia hospitalaria. Fried *et al.*, han propuesto criterios operativos para la definición de esta entidad, que han sido validados por Makary para pacientes quirúrgicos: 1) pérdida involuntaria de peso mayor a 10 kg en el último año; 2) disminución en la fuerza de prensión; 3) autorreporte de debilidad; 4) pobre actividad física y 5) enlentecimiento de la marcha; se otorga un punto por cada criterio. La evaluación consiste en: 0 a 1 punto: no frágil, 2 a 3; intermedio (prefrágil), 4 a 5: frágil.

FÁRMACOS PREVIOS A LA CIRUGÍA

De modo ideal en una cirugía electiva debe revisarse la lista de medicamentos que tiene el paciente. El ácido acetilsalicílico, clopidogrel, antiinflamatorios no esteroideos y otros antiplaquetarios aumentan el riesgo de sangrado perioperatorio, y si no se requieren deben suspenderse por un plazo recomendado de 7 a 10 días. Los fármacos con propiedades anticolinérgicas y antihistamínicos incrementan el riesgo de *delirium* perioperatorio, por lo que deben evitarse. El uso de benzodiazepinas crónicas es por lo común subvalorado; estos fármacos no deben suspenderse de forma abrupta para evitar el riesgo de síntomas de

supresión.

Los pacientes con medicamentos antiepilépticos, cardiovasculares y antihipertensivos, de manera ideal deberían tomarlos en la mañana de su cirugía (con poca ingestión de líquidos). No se debe suspender de forma abrupta la toma de β bloqueadores, ya que se puede asociar con complicaciones cardiovasculares significativas, como hipertensión grave o taquicardia perioperatoria. La Asociación Americana de Cardiología y la Asociación Americana de Corazón (ACA/AH) recomiendan el manejo con β bloqueadores en pacientes en quienes se va a realizar cirugía de riesgo intermedio o de tipo vascular y tienen enfermedad arterial coronaria conocida o múltiples factores de riesgo para enfermedad coronaria; en estos casos se recomienda iniciar con estos fármacos unos días o semanas antes de la cirugía, titulándose de forma paulatina con el fin de alcanzar una frecuencia cardiaca entre 60 y 80 por minuto, sin llegar a causar hipotensión y continuarlos en el posoperatorio, incluso hasta por un mes. La ACA/AH también recomienda el inicio de estatinas tan pronto como sea posible de forma preoperatoria en pacientes con antecedentes de enfermedad vascular, elevación del colesterol de baja densidad o una prueba para isquemia positiva. En aquellos que ya toman estatinas, éstas deben continuarse. Se recomienda también el considerar a las estatinas en los individuos que se someterán a cirugía de mediano riesgo o vascular. Los pacientes que utilizan medicamentos inhalados (β agonistas, esteroides, anticolinérgicos) deben seguir utilizándolos, incluso el día de la cirugía y reiniciarlos en el posoperatorio a la brevedad posible. En los diabéticos, debe alcanzarse de forma ideal niveles de glucemia óptimos previos a la cirugía. En algunos estudios, concentraciones por arriba de 200 mg/dL se han asociado con mayor incidencia de infecciones de tejidos blandos. Los hipoglucemiantes orales se suspenden la noche previa a la cirugía, para reducir el riesgo de hipoglucemia perioperatoria, aunque en el caso de una cirugía mayor, la metformina debe suspenderse por 48 h por su potencial para exacerbar acidosis láctica. Los pacientes diabéticos tratados con insulina por lo general reciben la mitad de la dosis usual de insulina intermedia en la mañana de la cirugía y se le otorga un aporte apropiado de dextrosa a 5% intravenosa. La glucemia posoperatoria por arriba de 250 mg/d se maneja de forma segura con insulina subcutánea o, si hay inestabilidad hemodinámica (la cual causa variabilidad en la absorción de la insulina subcutánea), con infusión intravenosa de insulina de acción rápida.

La supresión adrenal que resulta del uso crónico de esteroides debe tratarse con dosis aumentadas de esteroides, de forma típica 100 mg de hidrocortisona cada seis horas, empezando la noche previa a la cirugía y volviendo a la dosis de mantenimiento de tres a cinco días conforme lo permita la evolución posoperatoria.

Los antiparkinsonianos deben administrarse incluso el mismo día de la cirugía y reiniciarse en el posoperatorio a la brevedad posible; el síndrome por supresión de levodopa puede ser grave. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina deben reiniciarse en el posoperatorio en cuanto sea posible también para evitar los síntomas asociados a la suspensión abrupta: mareo, náusea o incluso disnea.

Otro aspecto importante a tomar en cuenta es el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolia pulmonar (TEP), para lo cual se recomienda profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o aditamentos de compresión neumática externa, sobre todo en cirugías de alto riesgo (ortopédicas, urológicas). Si el paciente se encuentra anticoagulado por antecedentes médicos (p. ej., fibrilación auricular, antecedente de TEP en los tres meses previos, entre otros), los anticoagulantes orales se suspenden de cuatro a cinco días antes de la cirugía; si en el paciente no puede permitirse la suspensión de la anticoagulación de forma prolongada, puede administrarse HBPM después de que los anticoagulantes orales se suspendieron, ya que estas heparinas tienen una vida media corta (cuatro a seis horas), retornando a la hemostasia normal en un corto tiempo después de suspenderlas.

En cirugías de alto riesgo (odontológicas, urológicas, biliares, entre otras) debe tenerse en cuenta la profilaxis para endocarditis, en pacientes con antecedentes de valvulopatía.

En un estudio reciente, Silber *et al.,* encontraron que la administración de antibióticos preoperatorios (dos horas antes de la incisión) se asoció con una disminución sustancial en la mortalidad a 60 días en ancianos sometidos a cirugía general; en cirugía ortopédica no se identificó una reducción significativa en la mortalidad.

Debe monitorizarse los potenciales efectos adversos e interacciones farmacológicas. Si es posible, evitar los medicamentos no indispensables y si se requiere de un fármaco nuevo iniciarlo a la dosis más baja posible.

RED SOCIAL

En una cirugía electiva, lo ideal es que el paciente y su familia

comprendan el tipo de procedimiento que se planea, sus ventajas, desventajas y expectativas posteriores al evento planeado. El tipo de rehabilitación y cuidados posteriores al procedimiento, ya que de todo ello depende los resultados posoperatorios.

ESTADIFICACIÓN DEL RIESGO PERIOPERATORIO

En la cuadro 44-4 se presentan algunos ejemplos de tasas de mortalidad en pacientes ancianos en determinadas cirugías.

Cuadro 44-4. Mortalidad en pacientes mayores de 65 años para algunos procedimientos quirúrgicos	
Aneurisma aórtico electivo	5
Reemplazo valvular aórtico	2.1
Apendicetomía	
Electiva	0.6
Urgencia	4 a 20
Catarata	0.01 a 0.02
Colecistectomía	
Electiva	5
Urgencia	5 a 16
Resección de colon	12
Resección de cáncer colorrectal	4
Bypass coronario	3 a 7
Hernias	
Electiva	0.3
Urgencia	1
Reemplazo valvular mitral	5 a 50
Gastrectomía parcial	24
Cirugía vascular periférica	15
Resección transuretral de próstata	0.2 a 3.5
Prostatectomía	0.3

Se han utilizado diversos índices para tratar de normar si un paciente es candidato o no a cirugía.

Aunque la clasificación de ASA, que se presenta en el cuadro 44-5, fue desarrollada para describir la condición preoperatoria de los pacientes en una forma estandarizada aunque subjetiva; diversos informes indican una importante relación entre esta escala y la mortalidad perioperatoria.

Cuadro 44-5. Sistema de clasificación ASA	
Clase I	Paciente sano, para operación electiva
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve
Clase III	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita la actividad, pero no es incapacitante
Clase IV	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que es un constante peligro para la vida
Clase V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva 24 h, con o sin cirugía

El principal factor de riesgo preoperatorio para un pobre resultado posoperatorio en los ancianos no es la edad, sino la comorbilidad. La enfermedad cardiaca (en especial la insuficiencia cardiaca y arritmias) y la capacidad funcional reducida son los predictores más fuertes de los problemas posoperatorios, aunque las condiciones pulmonares y neurológicas también son significativas. En los pacientes mayores de 80 años de edad, los factores de riesgo operatorios más prevalentes son: antecedente de hipertensión arterial sistémica**,** enfermedad arterial coronaria, deterioro de la función pulmonar y eventos neurológicos previos. Estos factores de riesgo son en potencia modificables, lo que implica que la asesoría preoperatoria cuidadosa es la clave para prevenir resultados posoperatorios adversos. Por lo tanto, aunque aún no hay alguna escala que determine el riesgo de complicaciones operatorias en pacientes ancianos de manera específica, existen algunas otras determinantes que se han observado que incrementan la morbilidad-mortalidad en este grupo de pacientes. Por ejemplo, el deterioro del estado físico funcional ha sido asociado con malos resultados posoperatorios. En un estudio de 474 pacientes ancianos (edad media 68 años), en cirugía no cardiaca, el riesgo de muerte fue más alto en aquellos pacientes con nivel de actividad preoperatoria muy limitada (definido como postración en cama o sólo movimientos de la cama a sillón). Otros factores de mal pronóstico en ancianos sometidos a procedimientos quirúrgicos incluyen: hipoalbuminemia y demencia. Asimismo, el deterioro cognoscitivo se asocia con más riesgo de *delirium* posoperatorio y una mayor estancia hospitalaria.

Algunos autores, aunque no de manera necesaria como aumento en el riesgo operatorio, han propuesto índices de gravedad de la enfermedad en personas de edad avanzada hospitalizadas que se relacionan con la mortalidad. Inouye *et al.*, incluyeron como factores de dicho índice: diagnósticos de alto riesgo (linfoma/leucemia, insuficiencia renal aguda y cáncer metastásico fueron las de mayor puntaje), albúmina < 3.5 mg/dL, creatinina > 1.5 mg/dL, demencia y trastornos de la marcha; su modelo tuvo una mejor predicción de mortalidad comparado con otras escalas de gravedad usadas de forma amplia, incluyendo APACHE II e índice de Charlson.

En el Estudio de la Administración de Veteranos se encontró que la concentración de albúmina fue un predictor de resultados quirúrgicos, tanto en morbilidad como en mortalidad. También, estudios recientes sugieren que aun grados leves de anemia preoperatoria o de policitemia se asocian con un incremento en la mortalidad a 30 días y eventos cardiacos en ancianos posoperados de cirugía mayor no cardiaca.

Por otra parte, una evaluación del estado mental preoperatorio debería considerarse en todos los pacientes quirúrgicos geriátricos. El *delirium* o demencia al momento de la admisión son predictores conocidos de malos resultados agudos y a largo plazo. Formas sutiles de deterioro cognoscitivo pueden predecir *delirium* subsecuente. La depresión preoperatoria y el abuso de alcohol también pueden afectar los resultados. En el cuadro 44-6 se resumen algunos de los factores de riesgo para la mortalidad posoperatoria en ancianos.

Cuadro 44-6. Factores de riesgo para mortalidad posoperatoria en ancianos

Determinante	Parámetro
Clasificación ASA	III y IV
Procedimiento quirúrgico	Cirugía mayor y/o de urgencia
Comorbilidad	Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardiaca, pulmonar, hepática, renal, neurológica
Estado funcional	< 4 MET *
Estado nutricional	Hipoalbuminemia, anemia
Lugar de residencia	Residencia, asilo
Estado cognoscitivo	Deterioro cognoscitivo, demencia

*MET: Tasa metabólica equivalente

RIESGO DE COMPLICACIONES CARDIACAS

Dado que las complicaciones cardiacas se encuentran dentro de los más comunes y de los más serios problemas posoperatorios (25 a 30% de las muertes perioperatorias son atribuidas a causas cardiológicas), se ha enfocado mayor atención en estimar el riesgo de estas complicaciones.

Un aspecto a tomar en consideración de forma inicial es el riesgo que implica el tipo específico de la cirugía que se tiene programada. Por ejemplo, se consideran cirugía de **alto riesgo** (> 5%): cirugía mayor urgente –sobre todo en el anciano- cirugía aórtica o vascular mayor, vascular periférica, cirugía prolongada (> 3 h) y cirugía con grandes

pérdidas sanguíneas. Se consideran de **riesgo intermedio** (1 a 5%): endarterectomía carotidea, reparación endovascular de aneurisma de la aorta abdominal, cirugía de cabeza y cuello, cirugía intraperitoneal o intratorácica, ortopédica o prostática. Son cirugías de **bajo riesgo** (< 1%): procedimientos endoscópicos, superficiales, cirugía de catarata.

En 1977, Goldman *et al.*, fueron de los primeros en describir la asociación de factores preoperatorios con el desarrollo de complicaciones no cardiacas en pacientes mayores de 40 años de edad. En su trabajo original, se identificaron nueve predictores independientes de complicaciones cardiacas después de una cirugía no cardiaca, dentro de los cuales los más importantes incluyeron: infarto al miocardio reciente, insuficiencia cardiaca congestiva descompensada, ritmo cardiaco no sinusal o contracciones auriculares prematuras y más de cinco contracciones ventriculares prematuras por minuto (cuadro 44-7).

Cuadro 44-7. Índice de riesgo cardiaco de Goldman

Historia	Puntos
Edad > 70 años	5
Infarto de miocardio en los seis meses previos	10
Exploración física	
Galope con tercer ruido o ingurgitación yugular	11
Valvulopatía aórtica	3
Electrocardiograma	
Ritmo no sinusal o extrasístoles auriculares	7
Más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto en cualquier momento antes de la cirugía	7
Estado general	
PaO_2 < 60 mm Hg o $paCO_2$ > 50 mm Hg	
Potasio sérico < 3 mEq/dL o bicarbonato < 20 mEq/L	
BUN > 50 mg/dL o creatinina sérica > 3 mg/dL	
AST anormal, hepatopatía	3
Tipo de cirugía	
Intraperitoneal, neuroquirúrgica, intratorácica o aórtica	3
Cirugía urgente	4
Puntos totales posibles	53

Clasificación

Clase	Puntuación total	Complicaciones cardiacas (%)
I	0 a 5	1
II	6 a 12	7
III	13 a 25	13
IV	> 26	78

En forma más reciente, Goldman y otros autores han validado un índice simple para predecirle riesgo cardiaco en cirugía no cardiaca. Pacientes estables con una cirugía mayor no urgente y no cardiaca fueron clasificados con la presencia o ausencia de los siguientes seis factores: tipo de cirugía de alto riesgo, historia de cardiopatía isquémica, historia de insuficiencia cardiaca congestiva, historia de enfermedad cerebrovascular, tratamiento preoperatorio con insulina, creatinina sérica mayor de 2 mg/dL. La tasa de complicaciones cardiacas mayores entre pacientes con cero, uno, dos y tres o más de estos factores fue de 0.5, 1.3, 4 y 9%, de manera respectiva. Este índice se ha referido mejor que la descripción

original de Goldman *et al.*, índices predictores de riesgo.

Se han manejado algoritmos que pueden ser guías para asesorar el riesgo de complicaciones cardiacas perioperatorias en una cirugía no cardiaca, como la de la *American College of Physicians*. El algoritmo empieza con la valoración del riesgo de los pacientes para complicaciones cardiacas usando el índice de riesgo cardiaco modificado (cuadro 44-8).

Cuadro 44-8. Índice de riesgo cardiaco modificado (MCRI)

Variable	Puntos
Enfermedad arterial coronaria	
Infarto al miocardio < 6 meses	10
Infarto al miocardio > 6 meses	5
Clasificación de angina de acuerdo a la sociedad cardiovascular canadiense	
Clase III	10
Clase IV	20
Edema pulmonar	
Dentro de una semana	10
Antecedente	5
Sospecha de estenosis aórtica crítica	20
Arritmias	
Otro ritmo no sinusal o bien sinusal + contracciones auriculares prematuras en el EKG	5
> 5 contracciones ventriculares en el EKG	5
Deterioro en el estado médico general, definido como:	
$paO_2 < 60$ mmHg, $paCO_2 > 50$ mmHg, K^+ sérico < 3 mmosm/L, BUN > 50 mg/dL, creatinina > 3 mg/dL,	
Postración en cama	5
Edad > 70 años	5
Cirugía de urgencia	10

* Bajo riesgo: 0 a 1 puntos.
Riesgo intermedio: 2 a 19 puntos.
Riesgo alto: $\geq$ 20 puntos.

A los pacientes en la categoría de bajo riesgo se les puede realizar la cirugía sin una evaluación adicional o tratamiento. Los pacientes en la categoría de riesgo intermedio a quienes no se les aplica un procedimiento

vascular también se les pueden efectuar la cirugía. Los pacientes en la categoría de riesgo intermedio a quienes se les van a realizar cirugía vascular, debe aplicárseles una prueba de estrés cardiológico. Si ésta es negativa, se les hace la cirugía y si es posible se les tratará como a pacientes que caen en la categoría de alto riesgo. Los pacientes en la categoría de alto riesgo y los de riesgo intermedio con una prueba cardiológica de estrés anormal deben recibir una evaluación futura de la naturaleza del riesgo. Si el riesgo se debe a cardiopatía isquémica, considerar una revascularización electiva antes del procedimiento quirúrgico no cardiaco. Si el riesgo se debe a insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias u otros factores modificables, éstos deben manejarse en forma óptima antes del procedimiento quirúrgico. Si los riesgos no son modificables, considerar cancelar o cambiar la cirugía programada. Los resultados clínicos de este abordaje están aún en estudio. Los resultados de algunas investigaciones soportan la recomendación de aplicar la prueba de estrés preoperatorio en pacientes seleccionados a quienes se les va a realizar cirugía cardiovascular.

La naturaleza y complejidad de la cirugía actual no tiene influencia en la clasificación ASA. Por ello, el impacto de la cirugía propuesta en la asesoría preoperatoria ha sido enfatizada por las guías del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Cardiológica Americana (ACC/AHA), las cuales son de utilidad para asesorar el riesgo preoperatorio y su manejo. En ellas se destacan ocho puntos clave:

1. Urgencia de la cirugía. Si la cirugía es urgente, el no realizarla pone en riesgo la vida del paciente, se debe otorgar el manejo médico necesario y permitir la cirugía sin retraso.
2. Revascularización. Si el paciente ha tenido alguna cirugía de revascularización coronaria en los pasados cinco años, deberá cuestionarse si ha permanecido a partir de entonces asintomático o si ha presentado algún tipo de sintomatología cardiovascular.
3. Evaluación reciente. Si los síntomas isquémicos han sido evaluados en los pasados dos años, y la insuficiencia coronaria ha sido tratada en forma adecuada, por lo general no es necesaria una nueva reevaluación, a menos que aparezcan nuevos síntomas.
4. Enfermedad cardiaca inestable. Si el paciente tiene predictores clínicos mayores (signos de inestabilidad, síntomas que le sugieran tales como angina inestable, insuficiencia cardiaca descompensada, arritmias

sintomáticas, valvulopatía grave o infarto al miocardio reciente), implica un significativo factor de riesgo que puede suspender o retrasar la cirugía hasta que desaparezcan los síntomas y se hayan considerado de forma amplia las intervenciones potenciales.

5. Riesgo intermedio. Identificar a los pacientes en riesgo intermedio (cuadro 44-9).

Cuadro 44-9. Predictores clínicos de riesgo de eventos cardiovasculares perioperatorios

Riesgo clínico mayor

- Signos/síntomas de cardiopatía isquémica inestable: infarto al miocardio reciente (< 30 días), angina inestable o clase III-IV de la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense
- Insuficiencia cardiaca descompensada: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema, entre otras.
- Arritmias significativas: bloque auriculoventricular de alto grado, arritmias ventriculares sintomáticas con cardiopatía subyacente, arritmias supraventriculares con respuesta ventricular no controlada
- Valvulopatía grave

Riesgo intermedio

- Angina clase I-II
- Infarto de miocardio antiguo
- Insuficiencia cardiaca compensada
- Diabetes mellitus

Riesgo menor

- Edad avanzada
- Hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda del haz de His, anormalidades del S-T
- Ritmo no-sinusal
- Baja capacidad funcional
- Historia de la enfermedad cerebrovascular
- Hipertensión arterial sistémica descontrolada

6. Capacidad funcional. Los pacientes sin factores de riesgo mayores, pero que tienen predictores intermedios de riesgo y en quienes tienen capacidad funcional de excelente a moderada, se les puede realizar de

forma sistemática una cirugía de riesgo intermedio con poca probabilidad de muerte perioperatoria o infarto al miocardio. La mejor forma de asesorar la capacidad funcional es en tasa metabólica equivalente (MET), considerándose como pobre capacidad funcional si es capaz de realizar < de 4 MET y como moderada o excelente si es ≥ 4 MET (cuadro 44-10).

Cuadro 44-10. Requerimientos energéticos para distintas actividades

MET (Tasa metabólica equivalente)	Ejemplos de actividades
1 MET	Capacidad de autocuidado (baño, vestido, alimentación) Deambulación dentro de su domicilio, caminar a una velocidad de 3.2 a 4.8 km/h, realizar actividades del hogar como limpiar el polvo o lavar los trastes
4 MET	Subir escaleras, caminar a una velocidad de 6.4 km/h, correr una distancia corta, trabajo en el hogar como trapear los pisos, mover muebles, actividades recreativas moderadas como golf, baile, tenis en pareja
> 10 MET	Deportes de entrenamiento como natación, tenis, fútbol, básquetbol, patinaje

Se deben considerar pruebas no invasivas para los pacientes con capacidad funcional pobre o moderada cuando se trata de cirugía electiva de alto riesgo, en especial si están presentes dos o más predictores intermedios. El riesgo cardiaco perioperatorio y a largo

plazo es mayor en pacientes incapaces de desarrollar ≥ 4 MET de ejercicio durante la mayoría de las actividades diarias.

7. Predictores menores o no clínicos. La cirugía no cardiaca es por lo general segura para pacientes sin predictores de riesgo mayores a intermedios y en quienes tienen capacidad funcional de moderada a excelente (≥ 4 MET). Se consideran otras pruebas de acuerdo a situaciones individuales para pacientes sin marcadores clínicos, pero con capacidad funcional pobre quienes son susceptibles en cirugías de alto riesgo, en especial aquellos con múltiples predictores clínicos menores a quienes se les realizará una cirugía vascular.
8. Pruebas no invasivas. El resultado de pruebas no invasivas puede utilizarse para determinar el futuro manejo preoperatorio, que puede ir desde farmacológico hasta revascularización**.**

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

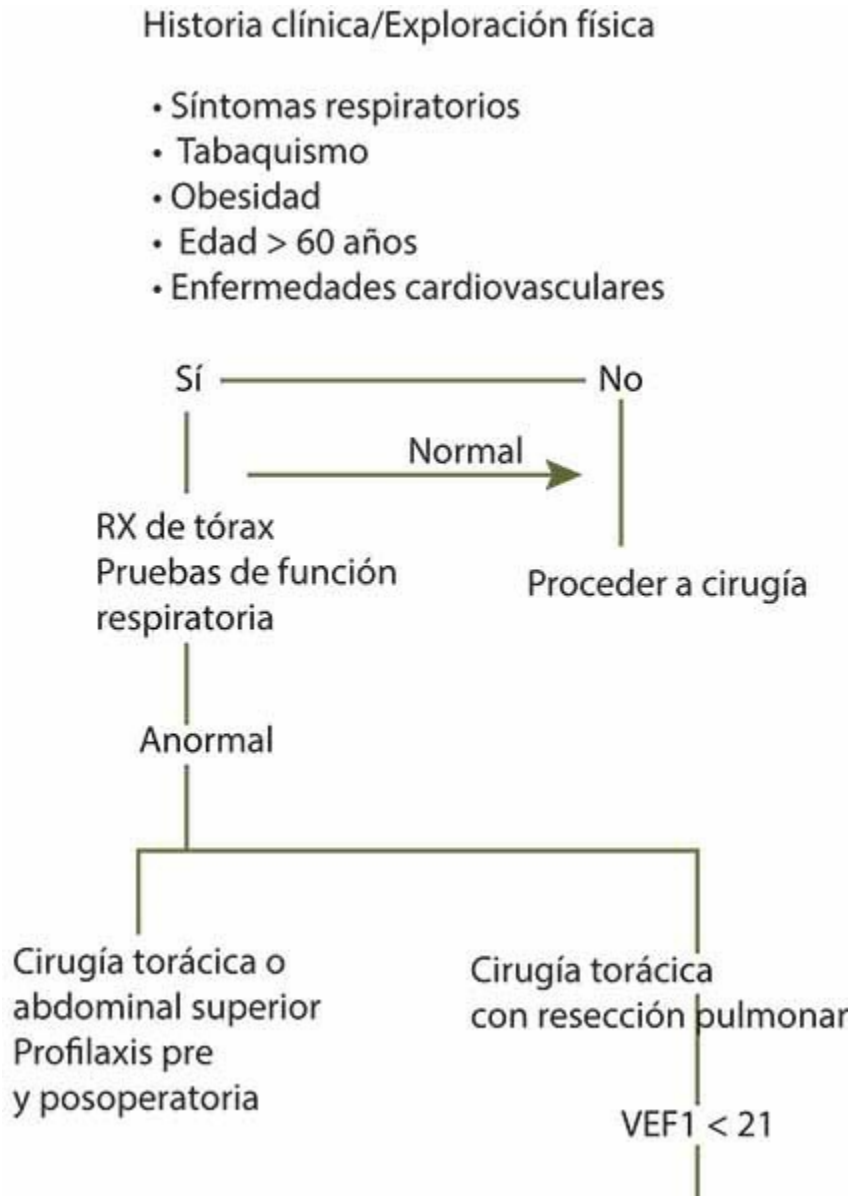
Las complicaciones pulmonares posoperatorias ocurren de 2.1 a 10.2% de los ancianos e incluyen neumonía, hipoxemia, hipoventilación y atelectasia. Los predictores clínicos para los eventos adversos pulmonares incluyen: sitio de la cirugía, duración y tipo de la anestesia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, mal manejo preoperatorio de secreciones, trastornos de la deglución y deformación torácica. El tabaquismo crónico dentro de un mes previo a la cirugía incrementa el riesgo hasta seis veces. Las cirugías de urgencia, torácica y abdominal superior tienen las tasas más altas de complicaciones. Los factores de riesgo para embolismo pulmonar incluyen: neoplasia, inmovilidad, obesidad y el tipo de cirugía realizada.

El asesoramiento preoperatorio contiene tanto historia clínica, exploración física y evaluación del estado funcional. Los factores funcionales predictores incluyen: incremento en el volumen residual y una disminución en el VEF_1. Una disminución en la relación de VEF_1/capacidad total (VEF_1/CV) y en la $paCO_2$ son factores de riesgo en pacientes programados para cirugía vascular. En pacientes con EPOC programados para cirugía de reducción de volumen bilateral, la incapacidad para caminar al menos 200 m en seis minutos o una $paCO_2$ > 45 mm Hg ha demostrado un incremento en la mortalidad posoperatoria y en la estancia hospitalaria.

Dentro del manejo preoperatorio, los pacientes con tabaquismo deberían

suspenderlo al menos ocho semanas antes de la cirugía para minimizar la hiperreactividad bronquial y atelectasias. Los pacientes con EPOC deberían recibir terapia previa con mucolíticos y broncodilatadores. La fisioterapia pulmonar, asimismo, puede disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares posoperatorias; una infección pulmonar siempre debe estar bien controlada antes de una cirugía. Las dosis bajas de heparina de bajo peso molecular en los ancianos quirúrgicos de alto riesgo son seguras y efectivas en prevenir y disminuir la morbimortalidad de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolia pulmonar (TEP).

En la figura 44-1 se muestra un algoritmo para la evaluación preoperatoria del aspecto pulmonar en pacientes de alto riesgo.



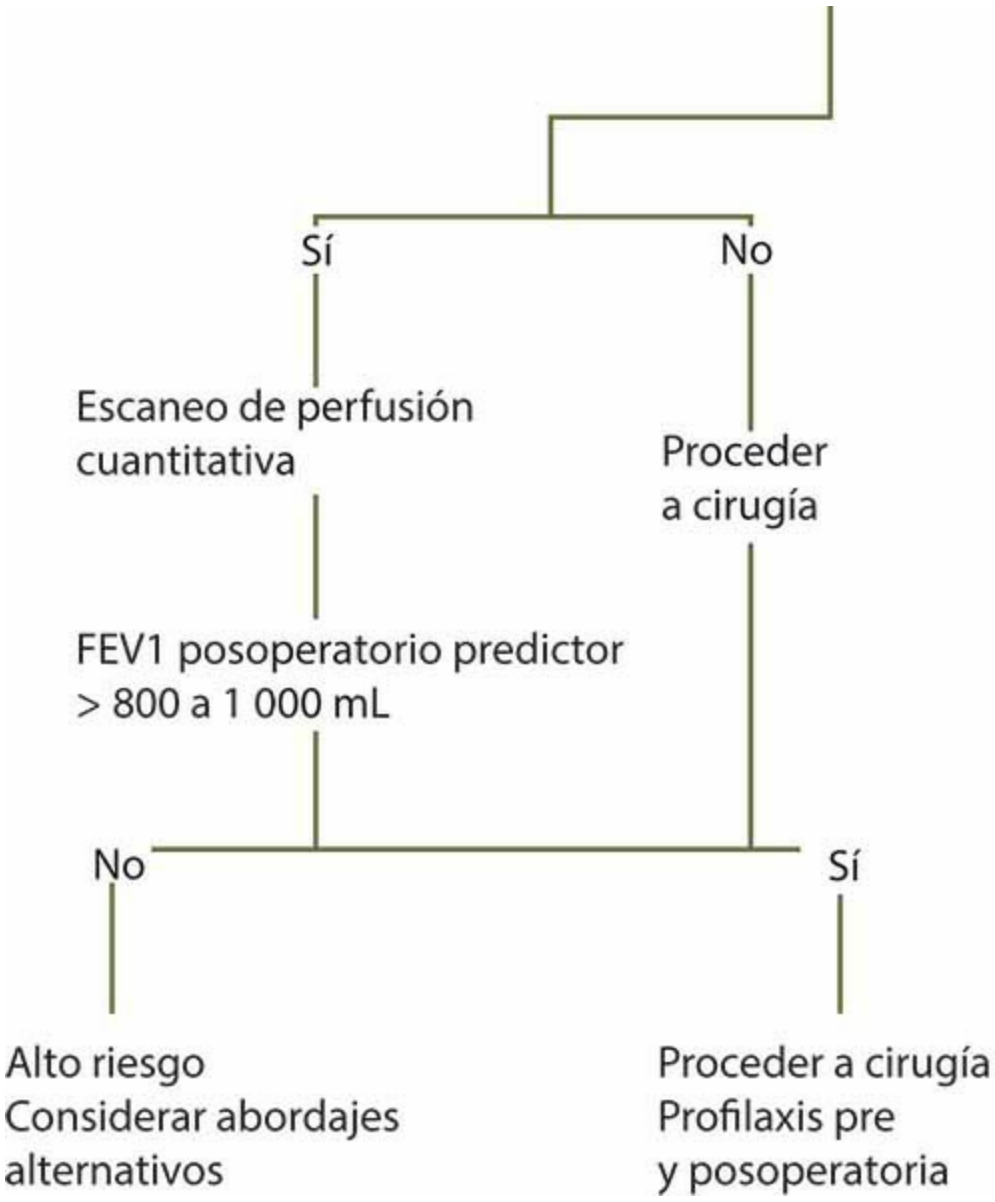


Figura 44–1. Algoritmo para la valoración preoperatoria pulmonar en pacientes de alto riesgo

COMPLICACIONES CEREBROVASCULARES

La enfermedad cerebrovascular (ECV) en ancianos tiene como principales factores de riesgo a la hipertensión arterial, aterosclerosis, inactividad física, compromiso de la integridad de las arterias cerebrales, enfermedad cerebrovascular, cardiaca coexistente o ambas, oclusión carotidea, enfermedad vascular periférica, diabetes e inestabilidad hemodinámica intraoperatoria. El simple control hipertensivo previo a la cirugía tiene grandes repercusiones en los resultados posoperatorios.

La historia preoperatoria y la exploración de posibles soplos a nivel carotideo deberían realizarse de forma sistemática a todos los ancianos que

serán sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores, neurológicos o de otra índole. A los pacientes con soplo carotideo deben realizárseles pruebas adicionales para investigar la gravedad de la estenosis. La endarterectomía carotidea está indicada para prevenir el ECV en ancianos con una estenosis asintomática mayor a 60% del diámetro de la arteria carótida interna o en aquellos con una obstrucción menor, pero que han sufrido un evento isquémico transitorio previo.

COMPLICACIONES POR *DELIRIUM*

Se informa una incidencia de *delirium* posoperatorio tan variable como de 5.1 a 61.3%, de manera principal por las diferencias en los criterios diagnósticos, características de la población y metodología de los distintos estudios. Sin embargo, los efectos de esta entidad en el posoperatorio son evidentes en cuanto al incremento en la morbilidad, entorpecimiento de la recuperación funcional y estancia hospitalaria.

Los factores de riesgo que predisponen a *delirium* incluyen: edad, baja escolaridad, segunda operación, polifarmacia, interacciones farmacológicas, supresión de alcohol y de hipnóticos-sedantes, trastornos endocrinos y metabólicos, déficit visual y auditivo, inmovilidad, trastornos del sueño, ansiedad, depresión y demencia. Las complicaciones después de la cirugía tales como neumonía, infección urinaria o trastorno hidroelectrolítico son razones mayores para el desarrollo de *delirium* posoperatorio.

La asesoría preoperatoria incluye la documentación de medicamentos previos a la cirugía y las estrategias necesarias encaminadas a corregir o minimizar los factores de riesgo identificados para el desarrollo de *delirium*. En los pacientes con riesgo de *delirium* posoperatorio la administración de benzodiazepinas, antihistamínicos y todos los fármacos con efectos anticolinérgicos deben evitarse en la medida de lo posible.

COMPLICACIONES POR DESNUTRICIÓN

Se calcula que alrededor de 11.4% de los varones mayores de 70 años y 16.9% de las mujeres tienen concentraciones de albúmina menores a 3.5 mg/dL. Los efectos adversos de la desnutrición incluyen el entorpecimiento del proceso de cicatrización, mayor riesgo de sepsis, infección del sitio quirúrgico e incremento en la mortalidad. Por lo tanto, la asesoría preoperatoria del aspecto nutricio es muy importante, para lo

cual se deben utilizar tanto herramientas clínicas (p. ej., el estudio mínimo nutricional, medidas antropométricas), como la evaluación por laboratorio (albúmina, prealbúmina, transferrina, ferritina). Cuando se detecta desnutrición, los complementos nutricionales están indicados y las enfermedades relacionadas como la anemia deben tratarse antes de cualquier procedimiento quirúrgico electivo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Algunos expertos recomiendan que exceptuando la hemoglobina, pruebas de función renal y albúmina, las cuales se recomienda solicitar en todo paciente de forma sistemática, el resto de las pruebas preoperatorias deben solicitarse de acuerdo a cada caso (cuadro 44-11).

Cuadro 44-11. Estudios de laboratorio indicados en una valoración pre operatoria

Prueba	Indicación
Hemoglobina	Todos los pacientes en quienes se planea cirugía
Pruebas de función renal (nitrógeno ureico, creatinina)	Todos los pacientes en quienes se planea cirugía
Albúmina sérica	Todos los pacientes en quienes se planea cirugía
Leucocitos	Antecedente o sospecha de infección o enfermedad mieloproliferativa o bien riesgo de leucopenia por fármacos u otra enfermedad conocida
Plaquetas	Alta posibilidad de trombocitopenia o trombocitosis
Pruebas de coagulación (TP, TPT, INR)	Antecedentes de sangrado, medicamentos que afecten la coagulación o hemodiálisis Cirugía con alto riesgo de sangrado: reconstrucción arterial, cirugía cardiaca, cirugía oncológica Cirugía en la cual mínimo sangrado puede causar grandes complicaciones: neurocirugía, procedimientos ortopédicos en columna Desnutrición Malabsorción Insuficiencia hepática
Electrólitos séricos	Insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca Uso de diuréticos, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
Glucosa	Antecedente o sospecha de Diabetes Obesidad

Examen general de orina	Sospecha de infección urinaria Diabetes Cirugía urológica programada
Radiografía de tórax	Enfermedad cardiopulmonar aguda Antecedente de enfermedad cardiopulmonar crónica estable sin radiografía reciente (< 6 meses) Posible requerimiento de terapia intensiva Programación de cirugía mayor: cardiaca, torácica, abdominal, esofágica, cabeza y cuello, neurocirugía
Electrocardiograma	Programación de cirugía de mediano riesgo o cirugía vascular Antecedente de cardiopatía isquémica, arritmias, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, diabetes, insuficiencia renal, enfermedad respiratoria
Pruebas de función respiratoria	Planeación de resección pulmonar Disnea poco estudiada o poca tolerancia al ejercicio con dudas entre origen pulmonar, cardiaco o solamente desacondicionamiento físico Enfermedad pulmonar obstructiva con optimización preoperatoria cuestionable
Pruebas no invasivas	Tres o más factores de riesgo cardiovascular y pobre capacidad funcional (menos de 4 MET) en una cirugía vascular programada Uno o más factores de riesgo y pobre capacidad funcional (menos de 4 MET) en cirugía de riesgo intermedio o vascular, si ello cambiará el manejo

Los niveles de hemoglobina por arriba de 9 a 10 mg/dL se consideran como los mínimos para una cirugía segura.

Los estudios con resultados normales de cuatro meses previos a la cirugía pueden utilizarse de forma segura para la valoración preoperatoria si es que en ese intervalo no ha ocurrido algo relevante en el estado de salud del paciente.

CONCLUSIÓN

En la actualidad, la edad no es contraindicación para cirugía. Ante la transición epidemiológica de la población se tiene la obligación de adecuar los recursos para optimizar los resultados ante una necesidad de cirugía en un paciente anciano. Si bien muchos de los factores de riesgo para resultados adversos posoperatorios son similares a los de los adultos jóvenes; existen algunas determinantes con especial peso en los adultos mayores, como la comorbilidad, estado funcional y estado nutricional, entre otros. En el futuro deberá ampliarse la investigación hacia nuevos determinantes de mortalidad e índices especiales para personas de edad avanzada, que sean validados para esta población específica.

BIBLIOGRAFÍA

American Society of Anesthesiologists: Physical Status Classification System: New Classification of Physical Status. American Society of Anesthesiologists. Anesthe-siology 1963;24:111.

Arozullah AM, Daley J, Henderson WG *et al.*: Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg 2000;232:242-253.

Bagri AS, Rico A, Ruiz J: Evaluation and Management of the Elderly Patient Risk for Postoperative Delirium. Clin Geriatr Med 2008;24:667-686.

Browner W, Mangano D: In hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery. JAMA 1992;268:228-232.

Cassel C, Leipzig R, Cohen H, Larson E, Meier D, Capello C: *Geriatric Medicine. An Evidence-Based Approach*. Editorial Srpinger, E.E.U.A. 2003:213-225.

Chih W, Schifftner TL *et al.*: Preoperative Hematocrit Levels and Postoperative Outcomes in Older Patients Undergoing Noncardiac Surgery. JAMA 2007;297:2481-2488.

Chow B, Rosenthal R, Merkow R, Ko C, Esnaola N: Optimal Preoperative Assessment of the Geriatric Surgical Patient: A Best Practices Guideline from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatrics Society. J Am Coll Surg 2012;215:453-466.

Chung F, Mezei G, Tong D: Adverse events in ambulatory surgery. A comparison between elderly and younger patients. Can J Anesth 1999;46:309-321.

Cook DJ, Rooke AG: Priorities in Preoperative Geriatrics. Anesth Analg 2003;96:1823-1836.

Crespo VZ, Campos AJ: Evaluación preoperatoria en Geriatría. Rev Inst. Med. "Sucre". 2004.124:36-40.

Dzankic S, Pastor D, González C *et al.*: The prevalence and predictive value of Abnormal Preoperative Laboratory Tests in Elderly Surgical patients. Anesthesia&Analgesia 2001;93(2):301-308.

Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KF *et al.*: ACC/AHA guideline up rate for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery executive summary a report of The American College of Cardiology/ American Herat Association Task force guidelines. Committee to up date the 1996 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery. Circulation 2002;12; 105(19)1257-1267.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: "Mini-Mental State": A practical method for grading the

cognitive state of patients for the clinician. J Psychiat Res 1975;12:189-198.

Gibbs J, Cull W, Henderson W: Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity; results from the National VA Surgical Risk Study. Arch Surg 1999;134:36-42.

Gilbert K, Larocque B, Patrick L: Prospective evaluation of cardiac risk indices for patients undergoing noncardiac surgery. Ann Intern Med 2000;133:356-359.

Halabe J, Lifshitz A: *Valoración perioperatoria integral en el adulto*. Editorial Limusa, 3ª edición. México 2000.

Halaszynski T, Juda R, Silverman D: Optimizing postoperative outcomes with efficient preoperative assessment and management. Crit Care Med 2004;32(supl):S76-S86.

Harari D, Hopper A, Dhesi J, Babic-Illman G,Lockwood L, Martin F: Proactive care of older people undergoing surgery ("POPS"): Designing, embedding, evaluating and funding a comprehensive geriatric assessment service for older elective surgical patients. Age and Ageing 2007;36:190-196.

Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinetti M: *Principles of Geriatric Medicine & Gerontology*. Editorial McGraw-Hill, E.E.U.A. 2003:361-371.

Inouye SK, Bogardus ST, Vitagliano G, Desai MM, Williams CS, Grady JN, Scinto JD: Risk Adjustment Incortporating the Cumulative Impact of Diseases, Physiologic Abnormalities, and Functional Impairments. Med Care 2003,41:70-83.

Jin F, Chng F: Ninimizing perioperative adverse events in the elderly. Br J Anaesth 2001;87:608-24.

Kern JW, Shoemaker WC: Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. Crit Care Med 2002; 30:1686-1692.

Lee T, Marcantonio E Mangione C *et al.*: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major non cardiac surgery. Circulation 1999;11(10):1043-1049.

Linn BS, Linn M, Wallen N: Evaluation of results of surgical procedures in the elderly. Ann Surg 1982;195:90-96.

Mangano DT, Browner WS, Hollenber J *et al.*: Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery. N Engl J Med 1990;323:1781-1788.

Mauck KT, Manjarrez EC, Cohn SL: Perioperative Cardiac Evaluation: Assessmet, Risk Reduction, and Complication Management. Clin Geriatr Med 2008;24:585-605.

Mayo NE, Nadeau L, Levesque L, Miller, Poissant L, Tamblyn R: Doeshe Addition of Functional Status Indicators to Case-Mix djustment Indices Improve Prediction of Hospitalization, Institutionnalization, and Death in the elderly? Med Care 2005;43: 1194-1202.

Menke H, Klein A, John K *et al.*: Predictive value of ASA classification for the assessment of the perioperative risk. Int Surg 1993;78:266-270.

Owens WD: American Society of Anesthesiologist physical classification system is not a risk classification system. Anesthesiology 2001;94:378.

Polanczyk CA, Marcantonio E, Goldman L *et al.*: Impact of age on perioperative complications and length of stay in patients undergoing non cardiac surgery. Ann Intern Med 2001;134:637-643.

Prys-Roberts C, Foex PBiro GP *et al.*: Studies of anesthesia in relation to hypertension: Adrenergic beta-receptor blockade. Br J Anaesth 1973;45:671-681.

Richman, DC: Ambulatory Surgery: How Much Testing Do We Need? Anesthesiology Clin 2010;28:185-197.

Silber JH, Rosembaum PR, Trudeau ME, Chen W, Lorch SA, Mosher RE: Eve-Shoshan O. Preoperative Antibiotics and Mortality in the Elderly. Ann Surg 2005;242:107-114.

Suryanarayana P, Sanchala V, Nagappala B, Inchiosa M: The effect of Preoperative Antiplatelet/Anticoagulant Prophy-laxis on Postoperative Blood Loss in Cardiac Surgery. Anesth Analg 2004;98:4-10.

Szekely LA, Oelberg DA, Wright C: Preoperative predictors of operative morbidity and mortality in COPD patients undergoing bilateral lung volume reduction surgery. Chest 197;111:5550-5558.

Thomas DR, Ritchie CR: Progress in geriatrics preoperative assessment of elderly patients. J Am Geriatric Soc 1995;43:811-821.

Warner MA, Offord KP, Warner ME *et al.*: Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. Mayo Clin Proc 1989;64:609-616.

Wilson J, Woods I. Fawcett J *et al.*: Reducing the risk of major elective surgery: Randomized control trial of preoperative optimization of oxygen delivery. BMJ 1999; 318:1099-1103.

Woolger JM: Preoperative Testing and Medication Management. Clin Geriatr Med 2008;24:573-583.

Yesavage JA, Brink TL, Rose TL *et al.:* Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. Journal of Psychiatric Research, 1983:17:37-49.

Capítulo 45

Cirugía

Abel Jesús Barragan Berlanga

INTRODUCCIÓN

Es un hecho conocido que la tendencia poblacional actual se caracteriza por el aumento acelerado de la población adulta mayor, la cual se caracteriza por un mayor uso de servicios de salud que las personas más jóvenes. Además de esto, los adultos mayores (AM) suponen un reto diagnóstico y terapéutico debido a diferentes razones, la primera es que las manifestaciones de las enfermedades se pueden ver modificadas por los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento; la segunda es lo heterogéneo que es el envejecimiento entre individuos y en una misma persona entre los diferentes órganos y sistemas; la tercera es que con frecuencia los pacientes tienen múltiples enfermedades comórbidas y; la cuarta es la alta prevalencia de polifarmacia. Por otro lado, el grupo de población en la tercera edad tiene por lo general baja escolaridad, mayor discapacidad, mayor desnutrición y cerca de la mitad no tiene ningún servicio médico.

Ante este panorama es necesario tener un abordaje interdisciplinario mediante el cual se dé un manejo integral al AM con acciones orientadas a la prevención de complicaciones, en particular aquellas que puedan aparecer como consecuencia de los cambios relacionados con el envejecimiento tales como composición corporal, respiratorios, cardiovasculares, termorregulación, función renal y homeostasis de los líquidos y electrólitos (cuadro 45-1).

Cuadro 45-1. Consideraciones para prevención de complicaciones

Cambios relacionados con el envejecimiento	Consecuencias
Composición corporal: masa muscular disminuida y aumento de la proporción de la masa magra	Mayor pérdida de masa muscular durante enfermedades agudas, con debilidad resultando en dificultad para toser o movilizarse. Además con cambios en la farmacocinética de algunos medicamentos
Respiratorios: capacidad vital disminuida, volumen de cierre elevado y disminución en el aclaramiento de las vías aéreas	Tos menos efectiva, predisposición para la aspiración, aumento en las atelectasias en el posquirúrgico, predisposición a la hipoxia
Cardiovascular: disminución en la frecuencia cardiaca máxima y gasto cardiaco máximo. Llenado ventricular lento. Menor sensibilidad de los barorreceptores	Menor tolerancia a la hipovolemia, menos tolerancias a la taquicardia y arritmias, riesgo de hipotensión ortostática
Termorregulación: menor sensibilidad a la temperatura ambiental y mecanismos poco eficientes de conservación, producción y disipación de calor. Las respuestas febriles pueden estar disminuidas en pacientes frágiles o desnutridos	Predisposición a la hipotermia, demanda cardiopulmonar y consumo de oxígeno, incrementados con escalofríos, puede no haber fiebre aún en presencia de infección y esto retrasar el diagnóstico
Función renal y homeostasis de líquidos y electrólitos: menor sensibilidad a los trastornos hidroelectrolíticos. Menos eficacia en la conservación y excreción de solutos y agua, menor masa renal, flujo renal y tasa de filtración glomerular	Predisposición a la hipovolemia, trastornos electrolíticos, hipoglucemia y estados hiperosmolares

Para la prevención de problemas ocasionados por los diferentes cambios relacionados a la edad es importante tomar las siguientes medidas:

a) Mantener la movilidad mediante el control del dolor, evitar invasión con sondas, drenajes u otras sujeciones.
b) Proveer movilización temprana.
c) Minimizar el ayuno y ofrecer evaluación y soporte nutricional temprano.
d) Ajustar las dosis de medicamentos y evitar los fármacos inapropiados para su uso en adultos mayores.
e Proveer oxígeno suplementario en el posquirúrgico inmediato siempre y no por razón necesaria.
f) Minimizar el uso de sondas nasogástricas y urinarias.
g) Manejo de líquidos para mantener una volemia apropiada.
h) Utilizar medidas activas para mantener la normotermia durante los procedimientos quirúrgicos o para recalentar al paciente después de algún traumatismo.
i) Reconocer que, en ocasiones, una creatinina sérica puede ser normal a pesar de tener una tasa de filtración glomerular disminuida, esto debido a tener la masa muscular disminuida.

Otro aspecto importante es la evaluación de la capacidad (no competencia, lo cual tiene una definición legal) del paciente en la toma de decisiones e implica:

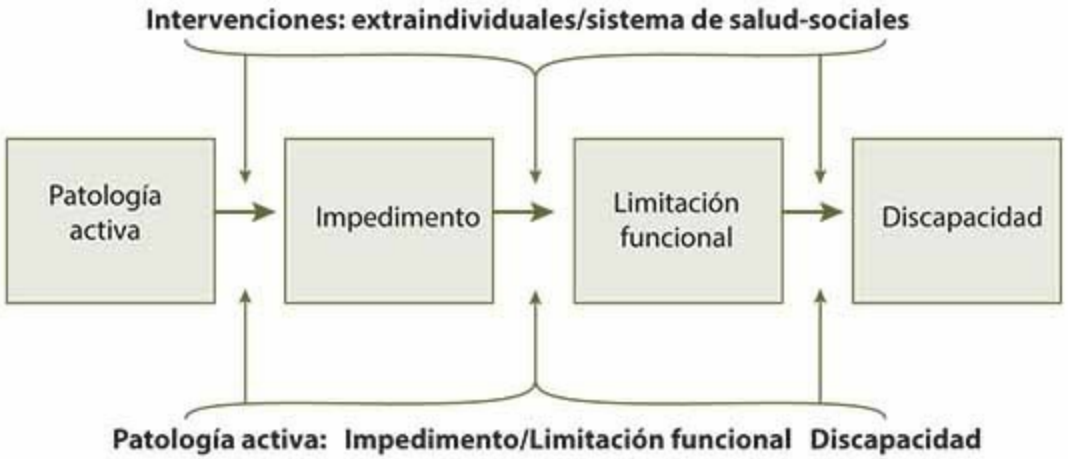
- Conocimiento de las opciones.
- Conocimiento de las consecuencias de cada opción.
- Apreciación de los riesgos y beneficios personales de cada opción en relación con preferencias y valores relativamente estables.

Para dicha evaluación sólo se debe preguntar al paciente el razonamiento para tomar la decisión. En caso de que el médico encuentre que el paciente no tiene la capacidad para la toma de decisiones entonces es importante localizar a los familiares, algún documento de directriz avanzada o al tutor del paciente. En caso de no localizarse entonces el médico responsable es quien debe decidir, dejando asentado en el expediente el esfuerzo por localizar familiares, directriz o tutor. Es importante buscar establecer preceptos avanzados en particular en pacientes con demencia, lo cual facilita la toma de decisiones al momento de un evento urgente.

En ocasiones los AM, en particular aquellos que se encuentran institucionalizados, acuden a solicitar atención médica con padecimientos en estado avanzado debido a la manifestación menos intensa de síntomas, por ejemplo al comparar pacientes jóvenes con adultos mayores, estos últimos presentaron con menos frecuencia el signo de rebote, rigidez abdominal o dolor rectal ante diagnósticos semejantes. Estos padecimientos pueden ser tan graves como un aneurisma aórtico abdominal roto o una isquemia intestinal y el retraso en el diagnóstico y tratamiento de dichos padecimientos pueden poner en peligro la vida.

El objetivo de la atención oportuna de cualquier padecimiento, en particular los quirúrgicos, es evitar la progresión del proceso de discapacitación, el cual tiene diferentes niveles para poder intervenir, ya sea de manera individual o extraindividual (figura 45-1).

Cuidado médico y rehabilitación: cirugía, terapia física, terapia del lenguaje, consejería, educación para la salud, reentrenamiento laboral.
Medicamentos y otras terapéuticas: fármacos, terapia recreativa, meditación.
Soporte externo: asistencia personal, supervisión, auxiliares especiales, centro de día.
Ambiente físico, social e infraestructura: modificaciones estructurales en casa o trabajo, acceso a trasporte público o edificios, mejoría en calidad de aire, reducción de ruido, acceso a servicios médicos, leyes y regulaciones, no discriminación.



Atributos psicológicos para lidiar con problemas: afecto positivo, vigor emocional, oración, centro de control, adaptación cognitiva a la situación, confianza, grupos de apoyo.
Adecuación de actividades: cambio de tipo de actividades, procedimientos, frecuencia y duración de las actividades.
Cambios en estilo de vida y conducta.

Figura 45–1. Proceso de discapacitación. Adaptado de: Verbrugge LM, Jette AM. The disablement process. Soc Sci Med 1994;38:1-14.

Sin embargo, se ha visto que la capacidad funcional a lo largo de la vida va en declive y es aún mayor si el individuo ha sido sedentario la mayor parte de la vida, llegando más joven al umbral de la discapacidad (figura 45-2).

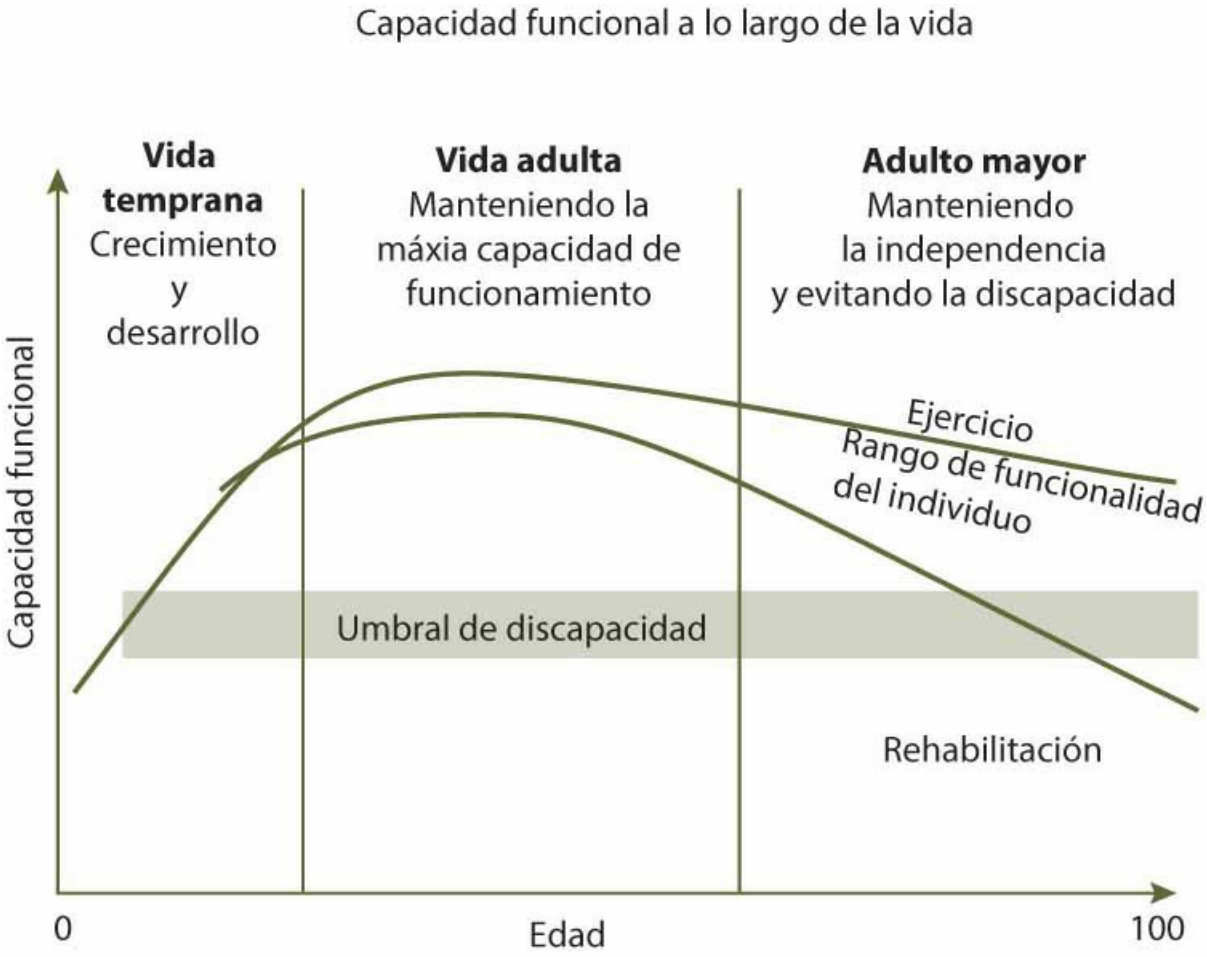


Figura 45–2. Umbral de discapacidad.

Además, el desenlace del manejo intrahospitalario, médico y quirúrgico, depende de múltiples factores que se pueden englobar en tres: grado de fragilidad o robustez del paciente, gravedad del padecimiento por el cual está hospitalizado y la aparición de complicaciones relacionadas con la hospitalización (figura 45-3).

Figura 45–3. Influencia multifactorial sobre los resultados de la hospitalización.

INFLUENCIA DE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ENVEJECIMIENTO SOBRE LAS COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

Uno de los elementos primordiales para estratificar el riesgo del paciente anciano es el conocimiento de los riesgos asociados a la presencia de comorbilidades. De este conocimiento dependerá en mucho el establecimiento de un plan de manejo anestésico con una repercusión real sobre la evolución posoperatoria del anciano.

Algunos ejemplos de estos factores y su repercusión en el cuidado posoperatorio del anciano se dan a continuación.

Patología neuropsiquiátrica

La demencia tipo Alzheimer o por múltiples infartos cerebrales, ocurre en uno de cada 20 sexagenarios y en uno de cada cinco octogenarios. Las dificultades de comunicación, y para el control del paciente ensombrecen el pronóstico.

La enfermedad de Parkinson es otro problema con alta prevalencia y cuya presencia implica un riesgo mayor de complicaciones resultantes de la inmovilidad, al igual que sucede con el individuo aquejado por secuelas

de enfermedad cerebrovascular cuya prevalencia entre los mayores de 60 años supera 6% y puede ser responsable de hasta 3% de complicaciones perioperatorias mayores. Aquellos pacientes con patología neuropsiquiátrica previa tienen mayor riesgo de desarrollar *delirium* en forma intrahospitalaria, con las consecuencias antes mencionadas. Además el *delirium* preoperatorio es un factor de riesgo negativo para la evolución posterior.

Por otro lado, la prevalencia de la depresión preoperatoria en el paciente geriátrico es tan alta como 47% antes de revascularización coronaria y 36% antes de cirugía vascular, lo cual es muy elevado cuando se compara con la población general que sólo tiene una prevalencia de 2 a 4%. Esto incrementa la morbilidad posoperatoria e incluso retrasa la reintegración a las actividades cotidianas. En fechas recientes, y considerando la prevalencia mencionada, se informó el empleo del "formato corto de la escala de depresión geriátrica (GDS-SF)" con el fin de realizar detección temprana. Esta escala mostró ser útil y de fácil aplicación para detección de depresión de manera temprana en el preoperatorio.

Patología cardiovascular

A nivel cardiovascular el cambio de mayor importancia en el manejo perioperatorio es la rigidez miocárdica y vascular, la afectada respuesta a β-adrenoreceptores y la disfunción autonómica para regular la frecuencia cardiaca.

La frecuencia de enfermedad coronaria oculta que según algunos autores puede afectar hasta 50% de los mayores de 70 años de edad, así como la prevalencia de los trastornos del ritmo se incrementa con la edad. En monitoreo con Holter hasta 80% de una población de ancianos muestran por lo menos extrasístoles supraventriculares y extrasístoles ventriculares. En el adulto mayor, la presencia de cardiopatía isquémica dentro de la anestesiología, se ha demostrado un efecto benéfico sobre la evolución del paciente geriátrico dependiente de la técnica. Se sabe que el empleo de técnica anestésica mixta (bloqueo peridural y anestesia general combinadas) en ancianos portadores de cardiopatía isquémica, reduce de modo sustancial la morbilidad cardiovascular en el posoperatorio. Esto al parecer depende del importante control del dolor en el periodo posoperatorio, lográndose reducciones hasta de 30% en algunos casos, de la tasa de infartos posoperatorios.

Patología respiratoria

Hay por lo menos cuatro factores que determinan la incidencia de problemas posoperatorios a nivel respiratorio y estos son:

1. El estado pulmonar preoperatorio, ya sea la bronquitis crónica, que suele estar presente hasta en 15% de los ancianos, obesidad o ambas, también concomitante. Aunadas a los cambios restrictivos que resultan del envejecer.
2. Los cambios en la función respiratoria en el posoperatorio, que consisten en una mezcla de fenómenos obstructivos y restrictivos, tienden a ser poco aparentes en el posoperatorio inmediato y alcanzan su máximo en los 2 a 3 días que siguen a la intervención. Se complican con inmovilización en decúbito y alta incidencia de hipoxemia, propiciada por el empleo de narcóticos y sedantes para control del dolor y agitación psicomotriz, que bloquean la respuesta refleja a la hipoxia y e hipercapnia.

   Cualquier efecto anestésico residual actuará en el mismo sentido, y cabe recordar que con frecuencia la eliminación de estos fármacos estará retardada al igual que la de los agentes de bloqueo neuromuscular.
3. Disminución en la reserva cardiopulmonar.
4. Trastorno de los reflejos protectores.

Patología renal

La reserva funcional renal para compensar sobrecarga hídrica o trastorno electrolítico en el anciano es mínima. La insuficiencia renal aguda es una complicación presente hasta en 20% de los ancianos en el posoperatorio, debiéndose 90% de los casos a necrosis tubular aguda.

Enfermedad hepática

La prevalencia de la enfermedad hepática disminuye con la edad; sin embargo, la disfunción e insuficiencia hepática sobrevienen hasta en 4% en el posoperatorio.

Enfermedades infecciosas e inmunosupresión

Los ancianos están expuestos a mayor riesgo de complicaciones infecciosas no sólo como resultado de la senescencia inmunológica, que repercute sobre todo a nivel de la inmunidad celular, sino como resultado de un problema frecuente y no siempre evidente que es la desnutrición.

Inmovilidad

La inmovilidad es un problema común en la población geriátrica que se comentó en un capítulo aparte; sin embargo, vale la pena enfatizar que el paciente que va a someterse a cirugía, es muy probable que se encuentre con cierto grado de inmovilidad o bien durante el posoperatorio lo estará. De los cambios fisiológicos secundarios a la inmovilidad se tiene: sobre el sistema cardiorrespiratorio: intolerancia ortostática, debida a estimulación β-adrenérgica y vagal. La frecuencia cardiaca determina que aumente el consumo de oxígeno. Disminución de la VO_2 máx (a pesar de ejercicios en posición supina). Desaturación: 87 a 77% en ancianos. El CO2 arterial aumenta. Y como ya se mencionó tienen mal manejo de secreciones y predisposición a infecciones pulmonares. También hay pérdida neta de volumen plasmático y aumenta la excreción de sodio urinario. De tal manera que se debe favorecer la movilidad temprana salvo casos donde el reposo sea necesario y sobre todo tener especial cuidado en aspectos preventivos para evitar la formación de úlceras por decúbito. Para ello es bien conocido que de preferencia no debe permanecer el paciente más de dos horas en la misma posición, pues una presión de 70 mm Hg por más de dos horas produce daño irreversible a la piel. La presión se transmite a los tejidos subcutáneos y al músculo, en particular en las prominencias óseas. Es indispensable coordinarse con los fisioterapeutas e inhaloterapeutas para una recuperación favorable y más rápida.

Trastornos quirúrgicos de relevancia

Los AM tienen la posibilidad de tener los mismos problemas quirúrgicos que los adultos jóvenes; sin embargo, existen padecimientos en especial relevantes en la tercera edad, tanto por su presentación atípica como por su alto riesgo de complicaciones.

Abdomen agudo

El dolor abdominal agudo en el adulto mayor es uno de los motivos de asistencia a una sala de urgencias que consume más tiempo y recursos para su evaluación y tratamiento. Es por esto que es necesario conocer su epidemiología y abordar al paciente de manera sistemática.

En un estudio realizado en Dalarna, Suecia, por Laurell *et al.*, se encontró que el diagnóstico de egreso más frecuente en pacientes que ingresaron a urgencias con dolor abdominal fue el diagnóstico de “dolor abdominal no específico” (cuadro 45-2); sin embargo, este diagnóstico fue

aún más frecuente en adultos entre 20 y 64 años.

Cuadro 45-2. Causas de dolor abdominal no específico

Diagnóstico	Edad	
	67 a 79 años %	≥ 80 años %
Dolor abdominal no específico	24	22
Apendicitis	3	2
Cólico biliar	8	8
Colecistitis	9	6
Quejas ginecológicas	1	1
Estreñimiento	5	9
Litiasis uretral	4	1
Diverticulitis	9	4
Pancreatitis	4	4
Otros diagnósticos	33	42

En otro estudio, Lewis *et al.,* encontraron que 18% de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias necesitaron un procedimiento invasivo o cirugía, 11% tenían visitas repetidas a este servicio y 7% fueron readmitidos al hospital. Además hubo una tasa de mortalidad intrahospitalaria de 5%. Lewis también encontró que el dolor no específico fue el diagnóstico final más frecuente, pero aparecen como diagnósticos finales, a diferencia de los informados por Laurell, gastroenteritis aguda (7.4%), retención urinaria (3.6%), infección urinaria (8.6%) y cáncer/masa

(5.6%). El abordaje del paciente con dolor abdominal agudo se basa en: evaluación de signos vitales y resucitación, interrogatorio, exploración física, estudios diagnósticos básicos y avanzados, interconsulta oportuna con cirugía, analgesia oportuna y, en caso necesario, antibióticos (cuadro 45-3). Una vez completados los estudios iniciales, los pacientes pueden clasificarse en una de cinco categorías:

Cuadro 45-3. Abordaje del dolor abdominal

Resucitación y signos vitales	En todo paciente, el abordaje inicial es el ABC (vía aérea, respiración y estado circulatorio) de la reanimación y estabilización. Información obtenida en esta fase del abordaje permite iniciar con la sospecha de algunos diagnósticos diferenciales, por ejemplo, en caso de hipotensión o taquicardia puede indicar una serie de padecimientos que ocasionan estado de choque. Además da una idea del tiempo que se tiene para actuar. En esta evaluación inicial es imprescindible medir la oximetría de pulso
Interrogatorio	A pesar de ser muy difícil, la importancia del interrogatorio no debe desestimarse. La duración del dolor, lo súbito de su pico máximo, los síntomas asociados, episodios previos de dolor abdominal y el resto de la anamnesis dirigen el diagnóstico. Además los antecedentes patológicos y los medicamentos que utiliza también pueden orientar hacia algún diagnóstico
Exploración física	Debe enfatizarse la búsqueda de lesiones dérmicas, equimosis abdominales, la auscultación buscando, soplos, búsqueda intencional de hernias, además el estado mental puede ser una manifestación de un problema abdominal y si un paciente no relaja su abdomen para evaluación, no es necesario sino voluntario, puede tener abdomen rígido por peritonitis, además en condiciones de estado mental alterado puede no haber queja de dolor habiendo problemas graves. Además es de gran valor la reexploración seriada en caso de un cuadro clínico inespecífico
Estudios diagnósticos básicos	Electrocardiograma de 12 derivaciones. Solicitar a laboratorio biometría hemática, glucosa, nitrógeno ureico, creatinina y en casos selectos lipasa, enzimas hepáticas, tiempo de protombina y examen general de orina. Las radiografías simples de abdomen en dos posiciones (decúbito supino y de pie o en decúbito supino y decúbito lateral) a pesar de que algunos autores han cuestionado su uso en la evaluación del abdomen agudo, ninguno de ellos cita estudios en adultos mayores. Sin embargo algunos hallazgos pueden orientar en el diagnóstico como neumoperitoneo, líquido peritoneal (desplazamiento medial del colon) íleo adinámico (dilatación intestinal) asa centinela, datos de obstrucción abdominal, vólvulo cecal, vólvulo sigmoideo, hallazgos isquémicos intestinales tardíos (impresiones digitales y neumatosis intestinal), neumobilia o aire circundando la vesícula, calcificación de algún aneurisma aórtico abdominal
Estudios avanzados de imagen	Ultrasonido, estudio ideal para evaluar el árbol biliar, además ayuda en un paciente inestable a descartar la presencia de rotura de un aneurisma aórtico abdominal. La tomografía axial computarizada (TAC) ayuda cuando hay sospecha de apendicitis sin datos clínicos suficientes o en pacientes estables con sospecha de aneurisma aórtico abdominal. También en caso de sospechar obstrucción intestinal y pancreatitis. Además la TAC es el estudio de elección en adultos mayores con dolor abdominal no específico. En casos muy selectos se puede optar por la angiografía mesentérica
Analgesia	Evitar la analgesia prolonga el sufrimiento el uso de opioides de corta duración como fentanil puede ayudar al control del dolor y por su vida media tan corta permite la reevaluación periódica de los síntomas

1. Con datos específicos en la exploración o en los estudios básicos (p. ej., la presencia de signos peritoneales o la lipasa muy elevada).
2. Obstrucción intestinal.
3. Urgencia vascular.
4. Dolor abdominal no específico.
5. Urgencia no abdominal.

Aunque en las primeras tres categorías se pudiera seguir investigando, la interconsulta con cirugía no debe retrasarse buscando un diagnóstico definitivo, en particular cuando existen signos de inestabilidad hemodinámica, si se sospecha de peritonitis o si se sospecha de una urgencia vascular. En pacientes estables con dolor no específico se puede continuar con el abordaje antes de la interconsulta. En los pacientes ancianos que tienen resultados normales de los estudios diagnósticos, exploración física benigna y resolución del dolor pueden egresarse con un plan de seguimiento ambulatorio cercano. Es importante sospechar de aquellos pacientes en quienes los síntomas resuelven de manera súbita, pues pueden estar temerosos de una cirugía, internamiento o pérdida de la autonomía y estar simulando la mejoría.

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal es una de las causas más comunes de dolor abdominal en el adulto mayor (12 a 25%) y después de la enfermedad biliar es la segunda causa de cirugía abdominal de urgencia. Las principales causas de obstrucción intestinal son adherencias postquirúrgicas (50 a 70%), hernias incarceradas (15%) y neoplasias (15%).

Es un problema grave que puede tener diferentes síntomas y signos, así como diferentes causas. Los principales síntomas asociados a la obstrucción intestinal tanto en jóvenes como en adultos mayores son dolor cólico, distensión abdominal, estreñimiento, náusea, vómito y anorexia. Si la obstrucción intestinal está originada en el colon puede agregarse tenesmo. Además, en el AM puede presentarse con *delirium*. En caso de persistir la obstrucción se puede disminuir el dolor cólico e incrementarse la distensión y el ataque al estado general. Cuando la causa es una obstrucción de asa cerrada o vólvulos, el dolor es grave desde el inicio.

Asimismo, la evolución del dolor de ser intermitente o cólico a constante y grave, así como la presencia de fiebre o signos de choque, en particular si no responde a resucitación con volumen, puede ser señal de estrangulación o perforación.

Por exploración física es imprescindible buscar la distensión abdominal, sonidos intestinales alterados (p. ej., sonidos metálicos) y dolor a la palpación. Además, al explorar un paciente con dolor abdominal o con sospecha de obstrucción intestinal, es imprescindible la realización de tacto rectal en donde se busca la presencia de impactación fecal, masas rectales y hematoquecia.

Aparte de realizar un interrogatorio y exploración física completos, existen algunos estudios de imagen que pueden ayudar en el diagnóstico y en la decisión de manejo. Las radiografías simples ayudan a demostrar la presencia de obstrucción de intestino delgado en 60 a 75% de los casos. Los signos a buscar en las radiografías simples son distensión gaseosa anormal, niveles hidroaéreos (dos niveles a diferentes alturas en la misma asa intestinal). Un vólvulo se aprecia como dilatación colónica que procede de alguno de los cuadrantes inferiores (izquierdo–vólvulo sigmoideo, derecho–vólvulo cecal).

También se puede utilizar la tomografía axial computarizada (TAC), la cual tiene mejor capacidad diagnóstica con una sensibilidad de 82 a 100% y una especificidad de 70 a 94% para detectar obstrucción intestinal y sus posibles causas. Es un estudio con una función importante en la solución de problemas con las siguientes ventajas:

1. Está ampliamente difundido.
2. Requiere poco tiempo para su realización.
3. Ofrece gran cantidad de información.
   a. Si hay o no una obstrucción mecánica.
   b. El nivel de obstrucción.
   c. Si existe isquemia intestinal asociada.
4. Es un auxiliar en la decisión de manejo médico o quirúrgico y, si es quirúrgico, si se debe realizar un abordaje laparoscópico o por laparotomía.

   Es importante realizar un abordaje diagnóstico y consulta con el servicio de cirugía de manera temprana. Se ha visto que cuando se retrasa el manejo quirúrgico cuando ya es necesario hay un aumento importante en la mortalidad.

Afecciones de vías biliares

Las afecciones de las vías biliares son la causa más común de dolor abdominal agudo quirúrgico en los AM y es cerca de una tercera parte de todas las cirugías en la tercera edad. Además, los AM son más vulnerables que los jóvenes para tener complicaciones graves (llegan a ser hasta 21%) y muerte.

Entre todas las patologías biliares la más frecuente es la colecistitis aguda. De todos los AM con litiasis vesicular sólo 20% son sintomáticos y de éstos sólo 1 a 2% presentarán una colecistitis aguda. Por otro lado, la incidencia de colecistitis aguda en AM con dolor abdominal está entre 12 y 23%. El cuadro clínico radica en tres puntos importantes:

1. Dolor constante en el cuadrante superior derecho frecuentemente mayor a 12 h de duración (diferente del cólico biliar que es espasmódico y con duración menor).
2. Dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho con o sin signo de Murphy y con o sin una masa palpable.
3. Respuesta inflamatoria manifestada por fiebre, leucocitosis, velocidad de sedimentación globular elevada y proteína C reactiva elevada. Es importante recordar que la respuesta inflamatoria en el AM puede manifestarse en menor grado aunque el problema sea grave.

El diagnóstico de colecistitis aguda es sobre todo clínico; sin embargo, el estudio de elección para confirmar el diagnóstico es el ultrasonido, el cual muestra líquido perivesicular, vesícula biliar dilatada, pared vesicular edematosa, litiasis vesicular y además se puede encontrar el signo de Murphy con el transductor del ultrasonido. En el ultrasonido Doppler color se puede apreciar un flujo perivesicular, hiperemia e inflamación aguda.

En caso de que el diagnóstico no quede claro aún con el ultrasonido, entonces se puede realizar una gammagrafía biliar con ácido hidroximinodiacético. En un paciente con colecistitis aguda la luz de la vesícula no tomará el radiofármaco una a dos horas después de la inyección, por lo cual no será visible en el estudio.

El manejo de la colecistitis aguda debe ser a través de la colecistectomía

Laparoscópica, aunque con un criterio temprano para decidir qué pacientes requieren la conversión a cirugía convencional, de hecho, la morbilidad y mortalidad no son diferentes entre una colecistectomía laparoscópica de urgencia y una colecistectomía convencional de urgencia,

sólo una ligera ventaja de la laparoscopia en relación a los días de estancia hospitalaria. Aunque el riesgo de complicaciones es mayor en los AM que en los jóvenes, sería de mayor riesgo postergar un procedimiento quirúrgico sólo por el criterio de la edad. En caso de que el paciente tenga un alto riesgo quirúrgico una alternativa es la colecistostomía percutánea la cual ha logrado una disminución importante de los síntomas y las complicaciones, con un beneficio aún mayor en la colecistitis acalculosa. Una vez que cesa el drenaje se ha encontrado una recurrencia de colecistitis litiásica de 33% y de colecistitis acalculosa de 25%, por lo cual se recomienda un manejo quirúrgico electivo una vez que el evento agudo ha sido resuelto tomando en cuenta que la frecuencia con que se presentan complicaciones y muerte es mucho menor en procedimientos electivos (10 y 0%) que en procedimientos de urgencia (19 y 3%).

Otro problema de las vías biliares es la coledocolitiasis. Ésta se presenta en alrededor de 15 a 20% de los pacientes con colelitiasis sintomática.

Cirugía cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de hospitalización en la tercera edad (cuadro 45-4), siendo además la principal causa de muerte a nivel global.

Cuadro 45-4. Causas de hospitalización de personas adultas mayores	
1. Enfermedades del corazón	12
2. Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas	9
3. Diabetes mellitus	8
4. Tumores malignos	6
5. Insuficiencia renal	6
6. Enfermedades cerebrovasculares	4
7. Colelitiasis y colecistitis	4
8. EPOC, excepto bronquitis, bronquiectasia, enfisema y asma	3
9. Hernia de la cavidad abdominal	3
10. Neumonía e influenza	3

Sistema Nacional de Información de Salud 2004-2011. http://sinais.salud.gob.mx

En la tercera edad es frecuente encontrar resistencia por parte de los médicos para practicar procedimientos quirúrgicos mayores, en particular aquellos relacionados con el sistema cardiovascular. Sin embargo, la evidencia marca que la edad no debe considerarse un factor excluyente para que estos pacientes reciban el beneficio de la cirugía cardiovascular. Se debe recordar que en el adulto mayor uno de los desenlaces que se busca es mejorar la calidad de vida. Se ha encontrado que al comparar adultos mayores sobrevivientes de cirugía cardiovascular con personas de la misma edad, la calidad de vida es semejante en ambos grupos.

Aunque la mortalidad y las complicaciones relacionadas con el

procedimiento quirúrgico (revascularización, cirugía valvular o ambos, en el mismo acto quirúrgico) son más frecuentes en este grupo de edad, no lo es tanto como para contraindicar dichos procedimientos. Las complicaciones que se presentan en el AM con más frecuencia que en los jóvenes son enfermedad cerebrovascular e insuficiencia renal. Los principales factores de riesgo para mortalidad asociada a una cirugía cardiovascular son:

- Disfunción renal.
- Cirugía valvular.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Pobre condición general.

A pesar de este aumento en el riesgo de mortalidad comparado con los jóvenes, si se compara la mortalidad a mediano plazo (cinco años) de pacientes a quienes les fue realizada una cirugía cardiaca contra personas de la misma edad y género, esta mortalidad fue semejante.

Una pregunta común que surge en especial ante la necesidad de una cirugía de recambio valvular es el uso de prótesis biológicas contra artificiales. Recién se ha logrado aumentar la supervivencia de las prótesis biológicas, lo cual ha incrementado su uso y logrado evitar la anticoagulación vitalicia de los pacientes.

En relación a las complicaciones, la principal por sus consecuencias sobre la funcionalidad es la enfermedad cerebrovascular, cuya incidencia es mayor conforme avanza la edad (3.51 entre 60 y 69 años contra 5.25% arriba de los 70 años). Una explicación podría ser el aumento en la aterosclerosis aórtica o de los vasos que irrigan al cerebro.

Es inevitable que la población envejezca y, por consiguiente, que se presenten con mayor frecuencia situaciones en las que el paciente tenga la necesidad de que se le practique una cirugía cardiovascular. Es por eso que es necesario estar alertas y atentos a los factores que puedan contribuir a tener complicaciones, no para evitar la cirugía, sino atenderlos y prevenir en lo posible cualquier riesgo.

CONCLUSIÓN

Es de suma importancia reconocer que el número de adultos mayores se incrementará de manera exponencial los próximos años. Esto hace que se tenga la necesidad imperiosa de que todos los médicos, en particular los que atienden AM, tengan la capacitación mínima indispensable para darles el cuidado de la salud que merecen evitando la contraindicación *a priori* de procedimientos invasivos o quirúrgicos sólo basados en la edad. Es imprescindible realizar una individualización durante la toma de decisiones.

Una vez tomada la decisión de realizar un procedimiento quirúrgico en un adulto mayor es necesario planear con cuidado todo el proceso de atención, no sólo para disminuir los riesgos inherentes al procedimiento, sino también para reducir los riesgos relacionados con la hospitalización. Una parte importante en esta planeación es el establecimiento de metas diagnóstico/terapéuticas en todo paciente y el abordaje por un equipo interdisciplinario con el objetivo de evitar estancias prolongadas, abordaje incompleto o encarnizamiento terapéutico, todo esto redundando en una atención de mayor calidad, mejor calidad de vida y preservación o mejoría en la funcionalidad del adulto mayor.

BIBLIOGRAFÍA

Adunsky A *et al.:* The unfavorable nature of preoperative delirium in elderly hip fractured patients. J Am Geriatr Soc 2003;36(1):67-74.

Anderson S, Brenner B: The aging kidney: structure, function, mechanisms, and therapeutic implications. J Am Geriatr Soc 1987;35: 590-593.

Bass D *et al.:* An efficient screening tool for preoperative depression: the Geriatric Depression Scale - Short Form. Anesth Analg 2008;106:805-809.

Ceulemans R *et al.:* Safe laparoscopic surgery in the elderly. The American Journal of Surgery 2004;187(3):323-327.

Creditor MC: Hazards of Hospitalization of the Elderly. Ann Int Med 1993;118:5.

Esses D *et al.:* Ability of CT to alter decision making in elderly patients with acute abdominal pain. The American Journal of Emergency Medicine 2004;22(4):270-272.

Fick DM *et al.:* Updating the Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication use in Older Adults. Archives of Internal Medicine 2003;163:2716-2724.

Folkow B, Svanborg A: Physiology of cardiovascular aging. Physiol Rev 1993;73:725-764.

Gallagher P, Clark K: The ethics of surgery in the elderly demented patient with bowel obstruction. Journal of Medical Ethics 2002;28(2): 105-108.

Gutiérrez RLM, Kershenobich SD: ed. *Envejecimiento y Salud: una propuesta para un plan de acción*. 1ª ed. 2012, Academia Nacional de Medicina de México, Academia Mexicana de Cirugía, Instituto de Geriatría, UNAM: México.

Hayakawa K *et al.:* Radiological diagnosis of large-bowel obstruction: nonneoplastic etiology. Japanese Journal of Radiology 2012;30(7):541-552.

Hendrickson M, Naparst TR: Abdominal surgical emergencies in the elderly. Emerg Med Clin N

Am 2003;21:937-969.
Hustey FM *et al.:* The use of abdominal computed tomography in older ED patients with acute abdominal pain. The American Journal of Emergency Medicine 2005;23(3):259-265.
Indar AA, Beckingham IJ: Acute cholecystitis. British Medical Journal 2002;325(7365):639-643.
Kauvar D: The geriatric abdomen Clinics in Geriatric Medicine 9:547.
Lakatta E: Aging of the Adult Cardiovascular System, in Geriatric Anesthesia: Principles and Practice, C. Stephen. Ed. 1986, Butterworths: Boston.
Laurell H, Hansson L, Gunnarsson U: Acute Abdominal Pain among Elderly Patients. Gerontology 2006;52(6):339-344.
Lewis LM *et al.:* Etiology and Clinical Course of Abdominal Pain in Senior Patients: A Prospective, Multicenter Study. The Journals of Gerontology 2005;60A(8):1071-1076.
Podrazik P, Whelan C: Acute hospital care for the elderly patient: its impact on clinical and hospital systems of care. Med Clin North Am 2008;92(2):387-406.
Priebe H: The aged cardiovascular risk patient. Br J Anaesth 2000;85(5):763-778.
Seymour D, Pringle R: Post-operative complications in the elderly surgical patient. Gerontology 1983;29(262).
Sgouros SN, Bergele C: Endoscopic Ultrasonography Versus Other Diagnostic Modalities in the Diagnosis of Choledocholithiasis. Digestive Diseases and Sciences 2006;51(12):2280-2286.
Sjögren J, Thulin LI: Quality of life in the very elderly after cardiac surgery: a comparison of SF-36 between long-term survivors and an age-matched population. Gerontology 2004;50:407-410.
Sugiyama MM, Tokuhara, Atomi Y: Is Percutaneous Cholecystostomy the Optimal Treatment for Acute Cholecystitis in the Very Elderly? World Journal of Surgery 1998;22(5):459-463.
Sule A, Ajibade A: Adult large bowel obstruction: A review of clinical experience. Annals of African Medicine 2011;10(1):45-50.
Terashima K *et al.:* QOL-associated factors in elderly patients who underwent cardiovascular surgery. Environ Health Prev Med 2012;17:131-138.
Tokunaga Y *et al.:* Surgical risks of acute cholecystitis in elderly. Hepatogastroenterology 1997;44(15):671-676.
Uecker J *et al.:* Cholecystitis in the octogenarian: Is laparoscopic cholecystectomy the best approach? The American Surgeon 2001;67(7):637-640.
Verbrugge LM, Jette AM: The disablement process. Soc Sci Med 1994; 38:1-14.
Wahba W: Influence of age in lung function - clinical significance of changes from age twenty. Anesth Analg 1983;62:764-776.
Watters JM: Surgery in the elderly. Canadian Journal of Surgery, 2002. 45(2): p. 104-108.
Wiedemann D *et al.:* The elderly patient and cardiac surgery - a mini review. Gerontology 2010;56:241-249.
Wong RM, Espinoza AP: Adultos mayores mexicanos en contexto socioeconómico amplio; salud y envejecimiento. Salud Publica Mex 2007;49(supl 4):s436-s447.
Zaugg M, Lucchinetti E: Respiratory function in the elderly. Anesthesiol Clin N Am 2000;18:47-58.

Sección XII:

Oncología

Capítulo 46. Oncología geriátrica

Capítulo 46

Oncología geriátrica

Raquel Gerson Swilich

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de cáncer en el paciente geriátrico se convierte en una preocupación creciente para los oncólogos conforme envejece la población.

"Un médico bueno es el que trata la enfermedad, un gran médico es el que trata al paciente enfermo" (William Osler, el padre de la medicina moderna).

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de que sólo 11.3% de la población tenía 65 años de edad o más en 1980, este número se duplicará para el año 2030. Este grupo representará 20% de la población en EUA y contará dentro de 70% de todos los casos de cáncer.

El envejecimiento progresivo de la población se acompaña de un aumento en la incidencia de cáncer. Más de 60% de todos los tumores ocurren después de los 65 años de edad y alrededor de 45% después de los 70 años, más de dos terceras partes de las muertes por tumores es en personas mayores a 65 años.

Hoy en día el profesional de la medicina está en el centro de una revolución demográfica como resultado del envejecimiento universal de la población y en particular de los países occidentales. Es importante hacer notar que personas mayores de 85 años de edad es el segmento poblacional de mayor crecimiento.

La incidencia de cáncer está aumentando en personas de edad avanzada como consecuencia lógica de un mayor tiempo de vida, lo que promueve una más exposición a carcinógenos y acumulación de trastornos genéticos.

El cáncer representa una causa mayor de mortalidad en esta población y lta mortalidad específica relacionada al cáncer aumenta en función de la

edad, a pesar de los progresos recientes que se han logrado en el manejo del cáncer en la población general.

La edad media al diagnóstico de todos los cánceres combinados es de 69 años para el hombre y 67 años para la mujer. La incidencia de cáncer ajustada a la edad es 10 veces mayor en la población mayor de los 65 años en comparación con su contraparte más joven. De manera similar la edad ajustada a la mortalidad relacionada con el cáncer es 15 veces mayor en la población de edad mayor a 65 años de edad.

Como resultado de esto, el crecimiento total en la población de EUA fue de 9% entre 1990 y 2010, se espera un aumento desproporcionado de 32% en la incidencia del cáncer en el mismo tiempo. Esta misma tendencia se refleja en todos los países del mundo.

¿Qué edad cronológica corresponde a un sujeto de edad avanzada?

A nivel fisiológico, no existen datos para favorecer una edad en particular sobre la otra. Sin embargo, el envejecimiento cronológico y la declinación en la función con el avance de la edad, son realidades innegables, la función específica de cada órgano en particular, declina a cifras diferentes en cada persona en lo individual. Esto convierte a la población mayor en un grupo heterogéneo en lo que se refiere a la expectativa de vida, estado funcional y, de manera secundaria, para los oncólogos geriátricos: los beneficios y la tolerancia al tratamiento del cáncer. El segmento de la población de mayor crecimiento en la población de EUA comprende a las personas de 65 años y mayores.

Una persona de 65 años como promedio se esperaría por lo menos que viviera otros 15 años y que se mantuviera a nivel funcional independiente durante la mayor parte de ese tiempo. Las personas de 75 a 85 años de edad tienen una expectativa promedio de 10 y seis años y se estima que funcionen de modo independiente por la mayor parte de ese tiempo.

“El individuo frágil no siempre es indicador de mayor edad” suscribe Matty Apro, oncólogo médico en su editorial de la Revista de Oncología Clínica de 2005 y se cuestiona “¿Cuál sería un paciente mayor?”

Algunas autoridades regulatorias definen a una persona de edad como aquella que es mayor de 65 años, los médicos con claridad comprenden que la definición de mayor edad se relaciona con la fisiopatología del envejecimiento. El paciente de edad presenta diversas declinaciones en el funcionamiento de los órganos, y en algunos individuos a la edad de 75 años podrán estar en tan buena condición o hasta con un mejor funcionamiento que otro a la edad de 60 años. Ésta es la razón de por qué

los geriatras indican que la evaluación objetiva de cada paciente debe ser independiente a la edad cronológica.

De ahí la aplicación de la evaluación comprensiva del paciente geriátrico, que tiene efectos positivos en un número de eventos de salud importantes en el paciente de edad frágil, aun cuando varios estudios observacionales, editoriales, e informes clínicos sugieren que el CGA (evaluación geriátrica comprensiva) deba también utilizarse para guiar la evaluación y la toma de decisión clínica en pacientes oncológicos de edad, aunque su valor, que ha sido informado en la literatura, es limitado.

El concepto del síndrome de fragilidad, caracterizado por alta susceptibilidad, baja reserva funcional y homeostasis inestable ha recibido recién gran atención por la comunidad geriátrica. Un acercamiento a través del CGA que también evalúa elementos del síndrome de fragilidad puede ser de gran interés para aquellos oncólogos que intentan identificar a los pacientes de edad avanzada susceptibles de desarrollar importante toxicidad inclusive y causar efectos secundarios graves en respuesta a los tratamientos dinámicos.

La evaluación comprensiva del paciente geriátrico en su alcance multidimensional objetivo, es superior a utilizar la evaluación del estado funcional o llamado en el idioma inglés "*performance status*," que en oncología se considera como factor velatorio reconocido de riesgo para presentar toxicidad a los agentes citotóxicos o inclusive falta de respuesta a ellos. Cirujanos, anestesiólogos, radioterapeutas y oncólogos han reconocido la importancia de cuestionar de manera muy adecuada la pregunta que se impone frente a los tratamientos en el paciente mayor.

No existe una definición precisa de la edad del paciente geriátrico, lo que sí es claro es que el envejecimiento de la sociedad ha requerido enfocarse a este segmento de la población. El cáncer se relaciona a la edad.

Desde hace tiempo se ha reconocido que el factor de riesgo más significativo para el desarrollo de cáncer es el aumento de edad (figura 46-1a y b),

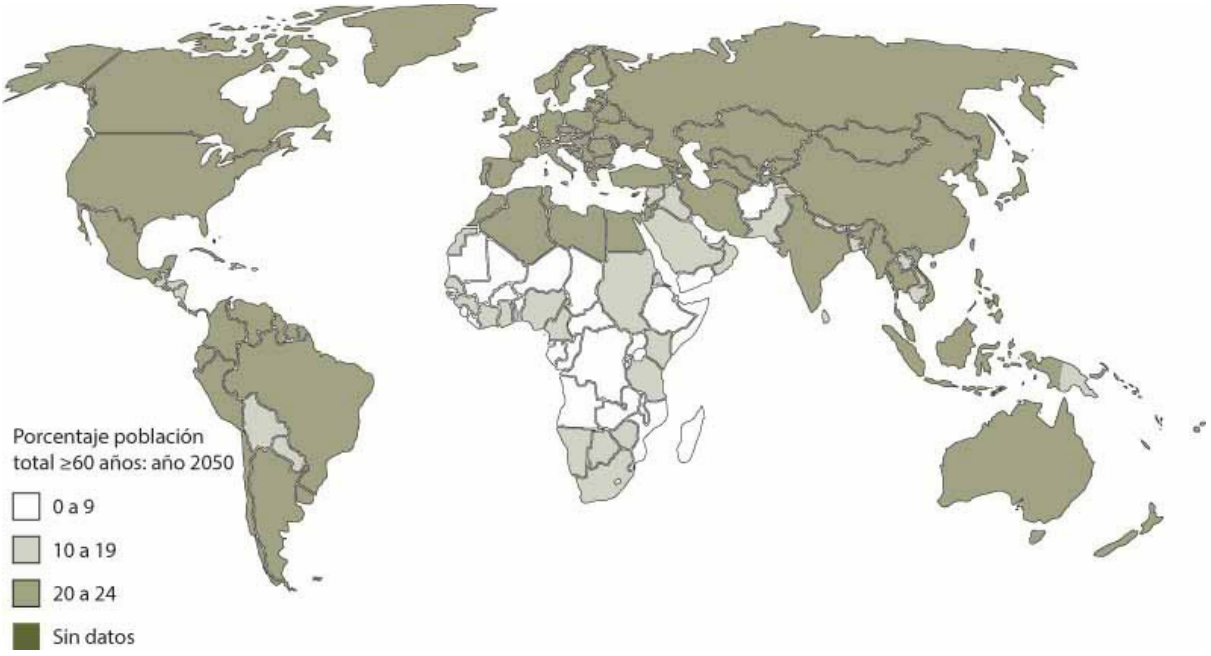


Figura 46–1a. Porcentaje poblacional total ≥ 60 años (año 2050).

Figura 46–1b. Porcentaje poblacional total ≥ 60 años (año 2002).

esto sumado a los cambios epidemiológicos ha resultado en un aumento en el número de pacientes de edad avanzada con cáncer, lo que en forma marcada contribuirá al incremento del problema de cáncer en el mundo (figura 46-1c).

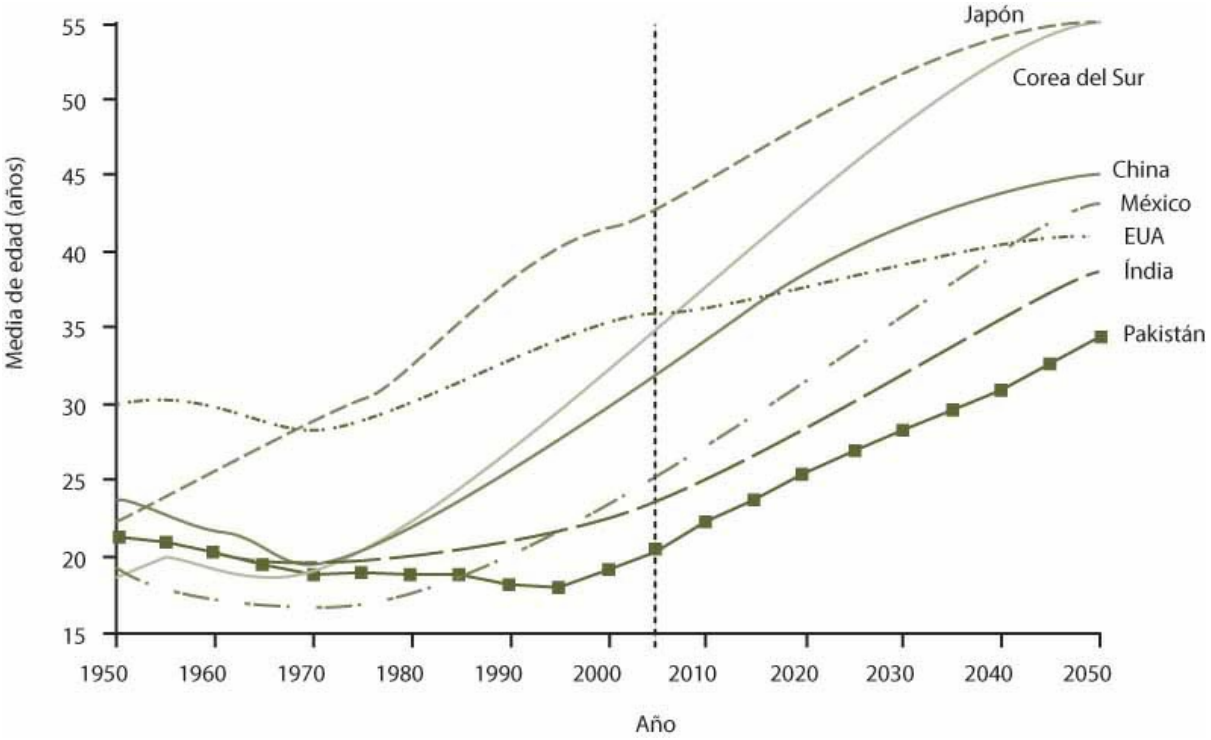


Figura 46–1c. Media de edad en la población.

También comprometerá la esperanza de vida, así como las expectativas de vida activa en pacientes mayores.

El cáncer y los tratamientos para éste podrán aparecer como algunas de las primeras causas, no sólo de mortalidad, sino también de discapacidad en pacientes de edad avanzada.

Se reconoce que todas las subespecialidades en oncología se han convertido en un campo de preocupación primaria por el cuidado del paciente añoso (figura 46-1).

ANTECEDENTES

Definición de envejecimiento

la descripción de esta trayectoria da lugar a otra pregunta: ¿Qué es el envejecimiento? El envejecimiento se define como la pérdida de “entropía y fractalidad.” La pérdida de entropía implica una disminución progresiva en la reserva funcional del individuo, mientras la pérdida de fractalidad implica una reducción en la habilidad de coordinar una actividad diferente y negociar el ambiente. El aumento en la incidencia de caídas, en ausencia de déficit neurológico o muscular específicos, es ejemplo de pérdida de fractalidad con envejecimiento. En apariencia, medidas de entropía y

fractalidad podrían proveer la estimación más exacta de la edad real de un individuo, pero el obtener tales medidas no es posible en la actualidad.

BIOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso multifactorial, pero las diferentes vías que conducen al envejecimiento se unen como en un cruce de vías. Un dato consistente en personas mayores es la inflamación crónica y progresiva que tiene correlación con la disminución funcional y la muerte, así como un número de síndromes geriátricos. De particular interés:

- Para personas en casa, las concentraciones séricas de interleucina 6 (IL-6) y dímero-D, ambos marcadores de inflamación, predicen disminución funcional y mortalidad.
- Las concentraciones de citocinas inflamatorias están elevadas en los trastornos comunes del envejecimiento.
- El nivel circulatorio de IL-6 es elevado en la mayoría de los síndromes geriátricos que con frecuencia reflejan una función muscular comprometida.
- El nivel circulante de proteína C-reactiva, otro marcador inflamatorio, predice el aumento de riesgo de mortalidad cardiovascular.

Las consecuencias de inflamación crónica son extensas y podrían incluir cambios genómicos que causan pérdida celular o favorecer la carcinogénesis. En este capítulo se resalta cómo la inflamación crónica puede conducir a la declinación funcional, reducción de respuesta inmune, aumento a la vulnerabilidad de enfermedades y comprometer la función intelectual. En parte estos efectos pueden mediarse a través de sarcopenia.

La interrelación de los cambios endocrinos del envejecimiento y la inflamación crónica está siendo desentrañada. Es claro que la inflamación crónica es responsable del incremento en niveles circulantes de corticosteroides y aumento en la prevalencia de resistencia a la insulina en el paciente de edad mayor. Es menos claro cómo la inflamación crónica se relaciona con la producción de hormonas de crecimiento u hormonas sexuales y a los cambios en la composición corporal que ocurren con la

edad. La pérdida de peso corporal magro y la acumulación de grasa abdominal pueden ser causadas en parte por citocinas inflamatorias.

El aumento en la prevalencia de una anemia leve con el envejecimiento puede también explicarse, al menos en parte, por inflamación crónica. La anemia más común en personas de edad avanzada es la inflamación crónica que involucra una condición de deficiencia relativa de eritropoyetina. Esto es similar a la relativa deficiencia en diabetes tipo 2 e involucra una reducción en habilidad de respuesta a progenitores eritropoyéticos a la eritropoyetina. Otro mecanismo de anemia en estos pacientes es la inhabilidad de movilizar las reservas tisulares de hierro. Esta condición se debe al incremento en niveles de circulación de hepcidina, una proteína hepática, cuya producción es estimulada también por IL-6. La anemia por inflamación crónica es reversible con epoetina y sus derivados. Estudios continuos exploran la posibilidad que el corregir la anemia podría reducir el nivel de inflamación crónica y retrasar el envejecimiento.

El envejecimiento se asocia a cambios tanto sistémicos como los relacionados con órganos. De los cambios sistémicos, un aumento en la concentración de sustancias inflamatorias, tales como IL-6, factor de necrosis tumoral y proteína C reactiva han recibido especial atención en los años recientes.

La acumulación que resulta de la sucesión de los procesos inflamatorios que fallan en resolverse de forma completa y que pueden a su vez causar un bajo grado de coagulación intravascular diseminada, parece ser la responsable de muchas de las manifestaciones del envejecimiento.

Citocinas inflamatorias pueden inducir un estado catabólico general caracterizado por: sarcopenia, hipoproteinemia, los que a su vez pueden ocasionar osteoporosis y una declinación del estado cognitivo, así como comprometer la hematopoyesis y la respuesta inmune.

De forma adicional la senescencia endocrina puede ser la responsable de la síntesis de proteínas reducida, mientras que la senescencia inmunológica puede dar lugar al desarrollo de infección, lo que conduce a una acumulación mayor de citocinas en la circulación.

El aumento en el riesgo de cáncer en la población de edad se puede atribuir a dos procesos:

a) Daño en el DNA, como resultado de la exposición acumulada a carcinógenos químicos, radiación y virus.

b) Una declinación progresiva en las defensas del huésped contra el crecimiento tumoral como resultante de la producción disminuida, la actividad de enzimas protectoras y de las hormonas reparadoras del daño al DNA.

En la población general el envejecimiento altera la demografía del cáncer, mientras que en el individuo trastorna la biología del cáncer a través de su influencia en el metabolismo normal. Cambios fisiológicos en la composición del organismo en personas de edad avanzada se caracterizan por un aumento de grasa que es proporcional a la disminución en la cantidad de agua intracelular y masa muscular, siendo así un factor asociado a la distribución es la fijación de los medicamentos.

¿Por qué la edad es el factor de riesgo más importante para desarrollar cáncer?

A la edad de 20 años el riesgo de cáncer es aproximadamente de 1:10 000 por año. A los 50 años es de 1:1 000; y a los 80 años es cerca de 1%.

Los mecanismos involucrados sobre este efecto han sido ampliamente discutidos: tiempo para acumular mutaciones, así como modificaciones epigenéticas, daño oxidativo, trastornos en el sistema inmune y disminución en los mecanismos de reparación celular.

ASPECTOS BIOLÓGICOS DEL CÁNCER EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Cáncer y envejecimiento son procesos dinámicos que interfieren de diversas formas, por lo tanto se requieren para su estudio evaluarse bajo diferentes perspectivas de investigación.

Ha sido bien establecido en la actualidad que los tumores malignos son causados por una sinergia entre la acumulación de mutaciones y su relación con la edad, cambios prooncogénicos en el medio tisular en el cual las células mutantes pueden sobrevivir, proliferar y expresar su fenotipo neoplásico. El envejecimiento promueve la acumulación de células epiteliales y fibroblastos que han cursado por una senescencia celular; este potente mecanismo antineoplásico está controlado por las proteínas supresoras p53 y el gen del retinoblastoma (RB).

Sin embargo, las células en senescencia han mostrado en tiempos recientes adquirir cambios fenotípicos que pueden promover el envejecimiento y las enfermedades relacionadas a la edad; incluyendo

cánceres que ocurren de forma tardía en la vida.

El entendimiento de los cambios moleculares en la interacción entre el cáncer y el proceso de envejecimiento representa un aspecto clave en el campo de la oncología geriátrica.

La identificación de marcadores moleculares de envejecimiento y riesgo a cáncer, tales como la función de las telomerasas, podrá permitir una mejor predicción de desarrollo del cáncer y del envejecimiento, así como determinar el potencial de intervenciones terapéuticas. A su vez las terapias dirigidas al tumor podrán también beneficiar mediante un mejor entendimiento del intricado mecanismo entre envejecimiento y cáncer.

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Los cambios relacionados con la edad ocurren a diversos tiempos, son diferentes en cada individuo y la extensión de su presencia poco se refleja en la edad cronológica. La evaluación clínica de la persona de edad debe cuestionar varios aspectos tales como expectativa de vida, riesgo del decaimiento funcional, necesidad de asistencia, tolerancia al estrés, rehabilitación, manejo de condiciones reversibles tales como depresión, desnutrición, polifarmacia; todas éstas que podrían comprometer la supervivencia, funcionalidad y calidad de vida si permanece el individuo sin tratamiento.

Ya que el envejecimiento involucra diversos dominios de la vida que están interrelacionados para generar una imagen clínica del envejecimiento, se han incluido en una evaluación multidimensional integral que a nivel universal que se conoce como la evaluación geriátrica comprensiva (CGA).

Evaluación comprensiva del paciente geriátrico

El manejo del cáncer en personas de edad avanzada es un problema común en crecimiento. Las preguntas que surgen son:

1. El paciente ¿sucumbirá con cáncer o por el cáncer?
2. El paciente ¿está capacitado para tolerar el estrés de la terapia antineoplásica?
3. El tratamiento ¿produce mayores beneficios que daño?

La edad puede entenderse como pérdida de la tolerancia al estrés, debida a la declinación en la reserva funcional de los múltiples órganos y sistemas, alta prevalencia de situaciones comórbidas, apoyo socioeconómico limitado, conocimiento reducido y mayor prevalencia de depresión. El envejecimiento es altamente individualizado: la edad cronológica puede no reflejar las reservas funcionales ni la expectativa de vida de un individuo.

Dado que más de la mitad de los cánceres nuevos se diagnostican en pacientes de edad y que los datos de los estudios clínicos no representan a la población añosa, durante el último decenio los oncólogos y geriatras han iniciado un trabajo conjunto para integrar los principios de geriatría en el cuidado y tratamiento oncológico. Un acercamiento práctico y cuyo uso se intensifica para evaluarlo es a través de:

La evaluación geriátrica comprensiva denominada con las siglas en el idioma inglés (CGA) *Comprehensive Geriatric Assesment* (figura 46-2), que incluye evaluación del estado funcional de un paciente mayor, condiciones médicas comórbidas, estado cognoscitivo, estado nutricional, estado psicológico, apoyo social; asimismo una revisión de los medicamentos que utiliza el paciente.

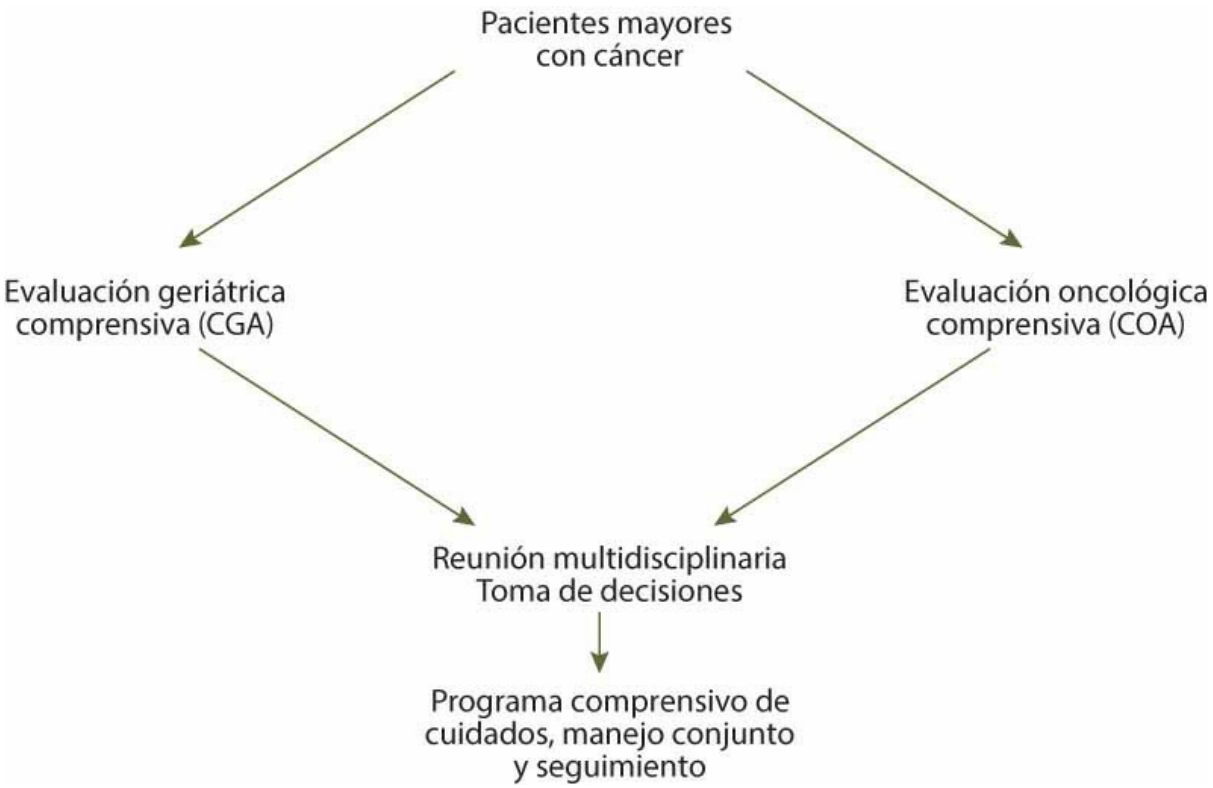


Figura 46–2. Evaluación geriátrica comprensiva oncológica.

Es el órgano que mejor toma en cuenta las diversidades de la población geriátrica, las ventajas de este sistema incluyen:

1. Reconocimiento de las condiciones en potencia tratables tales como: depresión, desnutrición, que pueden reducir la tolerancia al tratamiento del cáncer y que podrán revertirse con la intervención pertinente.
2. Evaluación de la reserva funcional individual.
3. Poder obtener un grueso estimado de la expectativa de vida por individuo.
4. Adopción de un lenguaje común para clasificar a los pacientes de edad mayor con cáncer.

La evidencia de estudios recientes demuestra que el CGA puede predecir la morbilidad y mortalidad del paciente con cáncer y descubrir problemas relevantes al tratamiento del cáncer que de otra forma hubiesen podido pasar inadvertidos. Ya los datos acumulados al 2007 muestran los beneficios de incorporar al CGA en la evaluación de pacientes de edad mayor con cáncer y justifican los estudios prospectivos que utilizan al sistema para dirigir las intervenciones y mejorar la calidad del tratamiento del cáncer en estos pacientes.

En suma el CGA es un instrumento validado en la medicina geriátrica que ha sido propuesto como acercamiento estandarizado en el paciente mayor con cáncer. Representa una evaluación integral que incluye comorbilidades, estado funcional, emocional, cognoscitivo y social. La evidencia muestra que mejora el estado funcional, reduce el riesgo de hospitalización y como se mencionó tiene impacto positivo en la supervivencia.

El CGA le permite al médico reconocer por lo menos tres etapas en el envejecimiento en lo que aplica a su vez el tratamiento oncológico:

1. Aquellas personas que son a nivel funcional independientes y sin comorbilidad y que son candidatos para cualquier forma del tratamiento oncológico, lo que es posible sólo con la salvedad del trasplante de médula ósea.
2. Personas que son frágiles, con dependencia en una o más actividades de la vida diaria, tres o más condiciones comórbidas, uno o más síndromes geriátricos, se considera que son candidatos sólo para tratamiento paliativo.

3. Personas intermedias que se beneficiarían de algún acercamiento farmacológico, tal como reducción en la dosis inicial de quimioterapia con el escalamiento en las dosis subsecuentes.

Otras formas de evaluación geriátrica

la CGA puede considerarse en ocasiones compleja y consume tiempo valioso; algunos autores describen que no existe un acuerdo universal de cuál sea la forma más productiva de GCA**.**

Otras formas alternativas de evaluación geriátrica incluyen cuestionarios**,** pruebas de actividad física y estudios de laboratorio.

Varios cuestionarios de detección se han propuesto, el uso principal de éstos es para establecer cuáles pacientes están a mayor riesgo de muerte y dependencia funcional y quiénes serían los que requerirían una evaluación mayor a través de un sistema de GCA. Un ejemplo validado es la encuesta 13 de vulnerabilidad de Elders (VES-13) que puede completarse con facilidad; se considera que una calificación final de +4 se asocia cuatro veces más a riesgo de dependencia y mortalidad.

Pruebas de actividad física básica también identifican pacientes que requieren de una profunda evaluación de GCA.

Como relevante en la actualidad algunos estudios han demostrado que concentraciones elevadas de citocinas inflamatorias en la circulación de individuos de edad avanzada están asociadas a un aumento de dependencia funcional y mortalidad. Algunos autores han mostrado que el aumento simultáneo de IL-6 y el dímero “D” en la circulación, predice casi un aumento tres veces mayor en la mortalidad y en la dependencia funcional. Éstos son estudios que si se efectúan de forma sistemática podrán utilizarse como marcadores para monitorizar la efectividad de tratamiento y la rehabilitación de pacientes de edad mayor.

El método de CGA también ha mostrado ser de ayuda para proveer una evaluación cuantitativa en el paciente mayor con cáncer, tanto en el diagnóstico inicial como en el curso de la enfermedad. Sin embargo, hasta la actualidad no existe una evidencia que el GCA pueda diseñar intervenciones y las decisiones clínicas de los pacientes de edad con cáncer.

EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL PACIENTE DE EDAD MAYOR CON CÁNCER

La salud y la habilidad funcional varían en forma importante en adultos mayores que en pacientes jóvenes. Aun sin la presencia de la enfermedad misma, el envejecimiento causa por sí sólo una pérdida progresiva en las reservas biológicas necesarias para que el organismo logre mantener la homeostasis frente a situaciones de estrés, un fenómeno que se denomina "homeostenosis".

Inclusive en adultos mayores altamente funcionales, existe cierta pérdida en la habilidad de tolerar el estrés. De modo adicional, muchos adultos mayores tienen una o varias condiciones médicas crónicas que contribuyen aún más en la disminución de las reservas de los órganos y la habilidad de responder al estrés.

Con el transcurso del tiempo, el aumento en la homeostenosis contribuye a una gradual, pero progresiva declinación en la habilidad de funcionar en el medio y de tolerar la enfermedad. En general en la población geriátrica, el estado funcional y el nivel de dependencia, han mostrado ser factores predictivos de supervivencia. Para acomodar esta variable la homeostenosis, en pacientes de edad avanzada con cáncer y aumentar sus probabilidades de supervivencia, los planes de tratamiento deberán ser más individualizados que para la población joven.

La mayoría de los oncólogos utiliza el KPS (*Karnofsky Performance Status*), que califica el estado funcional o la escala de ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*), para evaluar la habilidad de llevar a cabo las actividades diarias; sin embargo, con los pacientes mayores, estas escalas fracasan en detectar alteraciones funcionales sutiles. Un punto importante por recalcar es el hecho que aunque hasta 80% de adultos mayores con cáncer califiquen con estado funcional ECOG de 0 a 1 al tiempo del diagnóstico, más de 50% requieren de asistencia en las actividades cotidianas, en el diario vivir como: conducir un automóvil, ir de compras, manejo de finanzas esenciales. Esta dependencia funcional puede repercutir con impacto negativo en la tolerancia al tratamiento y la supervivencia, por tanto para el paciente geriátrico con cáncer se requiere de una evolución más amplia.

Los geriatras han utilizado herramientas estandarizadas para distinguir entre la edad funcional clínica y la edad cronológica; a esto se le refiere como la evaluación geriátrica comprensiva CGA.

En el paciente mayor con cáncer la finalidad de dicha valoración es llegar a identificar aspectos funcionales finos que contribuyan a la morbilidad y mortalidad, independiente de la terapia oncológica. La

literatura ha apoyado estos instrumentos a su vez en la población geriátrica oncológica. Mediante este conocimiento se identificarán problemas que sí se modifican, podrían en potencia mejorar la habilidad del paciente mayor para tolerar el tratamiento. Las medidas para valorar la función física del paciente geriátrico. Incluyen desde autoinformes en actividades que van desde las más simples en la vida cotidiana hasta más complejas, el dominio de cada una de ellas y su evolución predictiva.

Considerando al adulto mayor como una población compleja con una gran variabilidad en el grado de bienestar y habilidad de tolerar los tratamientos del cáncer, con sólo examinar la habilidad funcional mediante alguna de las pruebas podría no aportar una imagen completa. Por tanto aspectos como: trastornos en la memoria, estado cognoscitivo, desnutrición y depresión, con frecuencia denominados como “síndromes geriátricos,” son también prevalentes y deberán considerarse a su vez en el paciente oncológico de mayor edad.

El paciente oncológico geriátrico presenta múltiples condiciones no oncológicas denominadas comorbilidades. La complejidad de las comorbilidades aumentan con la edad; éstas por lo general se consideran en términos de índices, o como el número total de condiciones no cáncer, lo que provee una estimación de la expectativa de vida; existen varias herramientas para evaluar las comorbilidades. El proceso de toma de decisión clínica en personas mayores con cáncer tendría mayor beneficio a medida que se logre un mejor entendimiento del impacto y proyección de cada condición particular y la combinación de ellas.

COMORBILIDAD, ESTADO FUNCIONAL Y VALORACIÓN GERIÁTRICA

La comorbilidad es un factor clave en la supervivencia general de los pacientes, influye en los beneficios y toxicidad de la terapia.

El estado funcional es un asunto significante en la planeación. La comorbilidad y el estado funcional necesitan evaluarse de manera independiente en pacientes de edad avanzada con cáncer antes de que las decisiones terapéuticas se tomen. Las medidas tradicionales de la oncología, tal como la escala de KPS y ECOG, son el medio adecuado para la valoración del estado funcional en el paciente de edad avanzada.

Comorbilidad

Observaciones preliminares confirman la coexistencia de otras enfermedades. Las comorbilidades son condiciones médicas serias no relacionadas de manera directa con el cáncer que involucran sobre todo trastornos metabólicos, de los sistemas cardiovascular, renal, respiratorio y hepático. Estas condiciones son por lo general crónicas y pueden a su vez afectar el estado funcional del paciente. Se ha informado que en individuos de edades entre 65 a 74 años el promedio de enfermedades crónicas es de seis, la prevalencia de estas condiciones comórbidas en la edad mayor es cerca del doble que la población general.

Un aspecto fundamental en el envejecimiento es el aumento en la prevalencia de comorbilidades en general. Pacientes con cáncer > 70 años tienen un promedio de tres comorbilidades y éstas pueden afectar el riesgo, la detección, evolución y el tratamiento. El aumento de comorbilidad está asociado a su vez en paralelo a la polimedicación. Se informan en algunos centros un promedio de seis fármacos concomitantes en pacientes de edad avanzada y cáncer. Las comorbilidades se asocian al riesgo y pronóstico del cáncer. Un aspecto de la interacción entre cáncer y comorbilidad es la influencia de esta interacción en el tratamiento oncológico que introduce al oncólogo como un sujeto mediador. Se describirán algunos tipos de estas comorbilidades y el riesgo de cáncer:

Enfermedades metabólicas: diabetes y síndrome metabólico

la relación entre diabetes y cáncer es un tema que ha llamado mucho la atención. Esto incluye a su vez el síndrome metabólico también conocido como síndrome de resistencia a la insulina o síndrome “X”.

La asociación entre diabetes mellitus y cáncer ha recibido mayor atención en el contexto de cáncer colorrectal. Se ha informado que pacientes diabéticos tienen una mayor incidencia de esta neoplasia. La resistencia a la insulina también parece estar asociada a un mayor riesgo. Una asociación significativa fue observada con efecto mayor en diabéticos familiares e hipertensión. En un estudio japonés de casos y controles no sólo la diabetes, sino la intolerancia a la glucosa se asocian a un mayor riesgo de adenomas colorrectales. La diabetes parece estar asociada a un aumento en el riesgo de padecer otras neoplasias como cáncer de mama, páncreas y hepático. En algunas series, además se ha observado un riesgo aumentado en pacientes diabéticos con enfermedad de Hodgkin. Varios mecanismos han sido postulados para la asociación de diabetes y síndrome

metabólico con cáncer. Los más citados son la resistencia a la insulina, la cual ha sido asociada a hiperinsulinemia, aumento de factores de crecimiento que incluyen el factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1), la activación del factor de necrosis β (NFk β) vía antiapoptótica a través de la activación de la cinasa β (EKK β) y la activación del proliferador de peroxisoma de receptores activados.

Otros mecanismos potenciales son la inducción de receptores para los productos terminales de glicación, modulación de la proteína cinasa β/atípica y mecanismos inmunes.

Obesidad

En varios estudios se han observado un aumento global en las muertes por cáncer relacionado con masa corporal arriba de rango. El mayor cuerpo de investigación sobre obesidad y riesgo de cáncer se ha enfocado en cánceres hormonodependientes, tales como mama y próstata. En cáncer de mama la relación no es directa, por lo cual algunos estudios han sido controversiales. Existen algunos mecanismos que se han postulado por los cuales la obesidad puede influir en el riesgo y pronóstico del cáncer. Alguno de ellos citan: el nivel aumentado de leptina, la cual puede actuar como un factor de crecimiento en las células del cáncer. Otras citocinas que pueden sinergizar son la interleucina 6 (IL-6) cuyo nivel aumenta con el peso, así como IGF-1. Es de tomarse en cuenta a su vez que la porción libre de éste aumenta con el peso.

Las mujeres que de manera intencional perdieron peso y lo retornaron al rango de normalidad, mostraron incidencia de cáncer semejante al de mujeres que de forma constante mantenían peso corporal adecuado. En un estudio la reducción del riesgo fue de 11% para todo tipo de cáncer y mayor en cáncer de mama.

Hiperlipidemia

las cifras de hiperlipidemia y cáncer de colon son relativamente heterogéneos. En algunos estudios se describe la asociación positiva entre colesterol sérico y niveles de triglicéridos con carcinoma colorrectal *in situ*. Otros informan una correlación inversa entre riesgo de cáncer de colon e hipercolesterolemia.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES

Aun en ausencia de enfermedades evidentes, el envejecimiento se asocia con algunos marcadores de inflamación, tales como IL-6, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación. Marcadores no-específicos de autoinmunidad tales como anticuerpos antinucleares también tienden a aumentar con la edad.

Un estudio analizó la asociación de osteoartritis, artritis reumatoide y linfoma no Hodgkin e identificó un riesgo aumentado con la artritis reumatoide más no con la osteoartritis. El riesgo fue más consistente para el linfoma de células grandes tipo B. Una asociación reconocida entre enfermedad autoinmune y cáncer es la enfermedad de Sjögren y linfoma. Uno observó analogías entre los linfomas derivados de la enfermedad de Sjögren con aquellos desarrollados de crioglobulinemia relacionada con hepatitis C. Varios estudios se han dirigido a la asociación de cáncer con lupus eritematoso sistémico (LES), el metaanálisis informa mayor incidencia con linfoma no Hodgkin , se cita mayor frecuencia de otras neoplasias sólidas como pulmón, próstata, mama , hígado, cuello uterino, vulva/vagina. El cáncer de pulmón y el de la glándula mamaria fueron los tumores individuales con aumento de mayor significancia.

Otras patologías con riesgo reducido

Un tercio de pacientes de edad avanzada tienen hipotiroidismo. Se ha estudiado la posible interacción entre éste y el riesgo de cáncer de mama, en el Centro de Cáncer MD Anderson de la Universidad de Texas, EUA en un estudio con un diseño de casos controles compararon 116 pacientes con cáncer de mama y 1 088 participantes sanas y encontraron la prevalencia de hipotiroidismo de 7% en el grupo con cáncer mientras que de 14.9% en el grupo control, la conclusión fue que el hipotiroidismo manifestó una menor incidencia de cáncer de mama.

Existe evidencia epidemiológica que las alergias y los diagnósticos relacionados con trastornos de autoinmunidad podrían reducir el riesgo de glioma y meningioma.

MEDICAMENTOS

Agentes antiinflamatorios no-esteroideos y estatinas

existe evidencia sustancial que el uso regular de ácido acetilsalicílico, otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) incluyendo inhibidores de ciclooxigenasa 2 (COX-2) y aminosalicilatos se asocia a una reducción

aproximada de 50% en la incidencia de cáncer de colon. A su vez se ha analizado el impacto de AINE en la incidencia de cáncer de mama, el metaanálisis en 14 estudios arrojó 18% de reducción de riesgo.

Un metaanálisis del 2003 sobre los efectos de los AINE en otros tumores sólidos arrojó una reducción en el riesgo de cáncer de esófago, estómago, próstata, ovario y pulmón, pero sin efecto significativo en cáncer de páncreas, vejiga y riñón. En contraste otros investigadores encontraron mayor incidencia de linfoma con estos agentes.

La valoración geriátrica agrega información relevante en relación al estado de desempeño KPS o ECOG con respecto a supervivencia y calidad de vida.

La comorbilidad es el mejor predictor para la terminación temprana de la quimioterapia en pacientes ≥ 70 años.

Comorbilidad y pronóstico del cáncer

varios investigadores han intentado determinar si existe relación entre comorbilidad y el pronóstico de cáncer, desde hace varios años ya en 1987 Greenfield encontró que la comorbilidad modifica el tratamiento de los pacientes de edad avanzada. Informes epidemiológicos observaron que la comorbilidad afectaba tanto el pronóstico como al tratamiento, lo que traduce dificultad en la separación individual entre comorbilidad, estado funcional, reducciones en el tratamiento y pronóstico. Datos disponibles del impacto entre comorbilidad y el resultado del cáncer han informado una verdadera interacción biológica entre diabetes y cáncer de colon, a su vez respecto a la resección hepática en metástasis hepáticas de cáncer de colon, los pacientes diabéticos experimentan mayor mortalidad perioperatoria, sin mostrar diferencia en la supervivencia a largo plazo.

Respecto a la obesidad en el mismo estudio no se observó impacto de ésta en la intensidad del tratamiento. Mujeres obesas tuvieron un mayor riesgo de mortalidad y un aumento no significativo de riesgo de recurrencia en el hombre no se encontraron diferencias respecto al sobrepeso.

En estudios retrospectivos en cáncer de ovario y obesidad se observó citorreducción óptima en la misma proporción en mujeres con peso normal que en mujeres obesas, asimismo se lograron aplicar dosis completas en ambas poblaciones con cifras de resultados en supervivencia libre de progresión sensiblemente menores en pacientes obesas igual en lo respectivo a las cifras de supervivencia global (p=0.02).

La obesidad parece también afectar el pronóstico del cáncer de próstata independiente del tratamiento, se asocia a una cifra mayor en márgenes positivos después de prostatectomía radical; sin embargo, en pacientes con márgenes negativos la recaída bioquímica en PSA es mayor en hombres obesos.

Algunos estudios de cohorte informaron una asociación entre índice de masa corporal y pronóstico en cáncer de mama con resultados heterogéneos respecto a todos los subgrupos, más marcado en el subgrupo con receptores estrogénicos negativos.

La hiperinsulinemia se asocia a una menor supervivencia, enfermedad relacionada en el cáncer de próstata, así como en cáncer de colon y de mama. Estudios prospectivos en cáncer de próstata informaron asociación con supervivencia a varias de las condiciones incluidas en el síndrome metabólico, o síndrome de resistencia a la insulina. La supervivencia fue peor en relación directa al aumento en el número de trastornos metabólicos, dado la alta prevalencia del síndrome metabólico en personas de mayor edad en países desarrollados, 40 a 45% de prevalencia en población estadounidense, después de los 60 años se convierte en un problema relevante cuando se intenta mejorar la supervivencia de pacientes mayores con cáncer.

En suma, la comorbilidad y su tratamiento parecen aplicar un efecto significativo en el comportamiento del cáncer en paciente de mayor edad, por tanto además de atender el efecto del tratamiento de cáncer en la comorbilidad o el efecto de la comorbilidad en la administración de la terapia oncológica, se deberá también considerar el impacto directo de la comorbilidad en el riesgo y comportamiento del cáncer en los pacientes geriátricos.

POLIFARMACIA

Cambios fisiológicos normales que acompañan el envejecimiento pueden a su vez originar otros en la farmacocinética y farmacodinamia en la terapia del cáncer. Adultos mayores pierden músculo y ganan grasa conforme envejecen. La cantidad de agua total corporal disminuye mientras que el porcentaje de grasa corporal aumenta. Éste es un hecho que contribuye de manera importante en las alteraciones consecutivas de la distribución de los fármacos en el organismo. De forma adicional la eliminación renal disminuye, aun sin que se detecte elevación de la urea nitrogenada o la creatinina. Al final con mayor edad la circulación sanguínea al hígado es

menos vigorosa que en edades jóvenes y el hígado disminuye en tamaño. Estos cambios traducen un impacto en el metabolismo hepático.

Conforme el cuerpo envejece puede acumular padecimientos crónicos como diabetes mellitus o hipertensión. Muchos de los adultos mayores que se presentan con un diagnóstico reciente de cáncer ya están tomando múltiples medicamentos y por otro lado, el tratamiento del cáncer y sus efectos secundarios agregarán algunos más. Los informes indican que entre más fármacos se ingieran, mayor es el riesgo de reacciones adversas.

El envejecimiento se ha definido de acuerdo al número de medicamentos que toma una persona o a la presencia de riesgo de por lo menos una interacción grave a algún medicamento. La polifarmacia podría ser necesaria para el control adecuado de múltiples condiciones de salud en la persona mayor, pero podría representar un factor de riesgo para mayores complicaciones de la terapia antineoplásica. También se asocia al incremento de costos. El manejo de la polifarmacia debe incluir la valoración respecto a que las condiciones médicas sean tratadas de forma debida, el evitar interacción entre los fármacos, el evitar agentes que podrían comprometer el resultado del tratamiento antineoplásico y la selección de aquellos con el menor riesgo de complicaciones en el paciente mayor.

El uso de múltiples medicamentos aumenta el riesgo de efectos secundarios, interacción entre los medicamentos e incremento en costo.

Se presentan varios problemas ante el uso de la polifarmacia. Entre ellos, las reacciones adversas al al medicamento, duplicación de la terapia, interacción de medicamentos con el medicamento adverso, interacción de medicamento adverso con la propia enfermedad, problemas de adherencia al tratamiento, y los altos costos que traducen al paciente.

Las metas en el manejo de medicamentos en los pacientes ancianos incluyen la disminución de reacciones adversas de éstos, eliminación de su redundancia y duplicación, prevención de un impacto negativo de fármacos en el cáncer y su tratamiento, mayor adherencia de los pacientes al tratamiento antineoplásico y reducción global del costo de manejo.

La polifarmacia es común en la población geriátrica y se asocia a un número de efectos desfavorables. La reconciliación periódica conducido por un equipo multidisciplinario, incluye un farmacéutico que es útil y recomendable en la prevención de reacciones adversas e interacciones medicamentosas no favorables.

APOYO PSICOSOCIAL

En los años recientes el cuidado del cáncer tiende a movilizar de pacientes hospitalizados a pacientes externos y ambulatorios. Sobre este aspecto en relación a la adherencia terapéutica y efectos secundarios debe basarse un interrogatorio apropiado.

La depresión ha mostrado aumentar el riesgo de un descenso funcional y un aumento en la utilización de recursos de apoyo. A su vez la depresión se asocia a una menor supervivencia en pacientes con cáncer. El oncólogo se deberá interesar y participar o dirigir al paciente a un servicio de psicooncología.

INTEGRACIÓN DE EVALUACIÓN GERIÁTRICA EN LA PRÁCTICA ONCOLÓGICA

La factibilidad de incluir la evaluación geriátrica como parte de la evaluación basal en pacientes mayores en los protocolos clínicos está siendo evaluada desde 2005 por grupos oncológicos como el de Comité del Paciente de Edad Mayor, Cáncer y Leucemia Grupo B. Existen otros acercamientos que se han descritos como la evaluación por correo previo a la consulta o una autoevaluación del propio paciente.

En un futuro se intenta poder determinar cuáles dominios y qué preguntas en la propia evaluación serán predictivos del riesgo de toxicidad a la quimioterapia y esto mismo conduciría a estudios subsecuentes para intervenciones que puedan ayudar la tolerancia en el paciente geriátrico.

ACERCAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO AL PACIENTE GERIÁTRICO ONCOLÓGICO

Existen aspectos importantes que deben considerarse antes de seleccionar e iniciar un tratamiento en un paciente geriátrico con cáncer. Inclusive, el individuo sano de edad mayor tiene decrementos en su reserva fisiológica como resultado del envejecimiento. Con frecuencia, los pacientes mayores con cáncer tienen condiciones médicas concomitantes o comorbilidades que pueden afectar el pronóstico, tratamiento y resultados. Sin duda estas condiciones médicas agregadas que pueden variar y ser múltiples en cierta edad también restringen la inclusión de pacientes mayores en protocolos clínicos, lo que ha conducido a una información limitada basada en

evidencias para soportar la toma de decisiones. El paciente mayor tiene también aspectos específicos, síndromes geriátricos que complican tanto el tratamiento como empeoran el resultado de la terapia oncológica. Todos estos aspectos impactarían no sólo en la expectativa de vida, sino en la cantidad y calidad de vida.

Con la participación de los diferentes departamentos: geriatría, cirugía oncológica, radioterapia, oncología médica, se han creado los grupos oncológicos geriátricos que al aplicar el sistema para evaluar CGA en el paciente mayor con el tratamiento (figura 46-3).

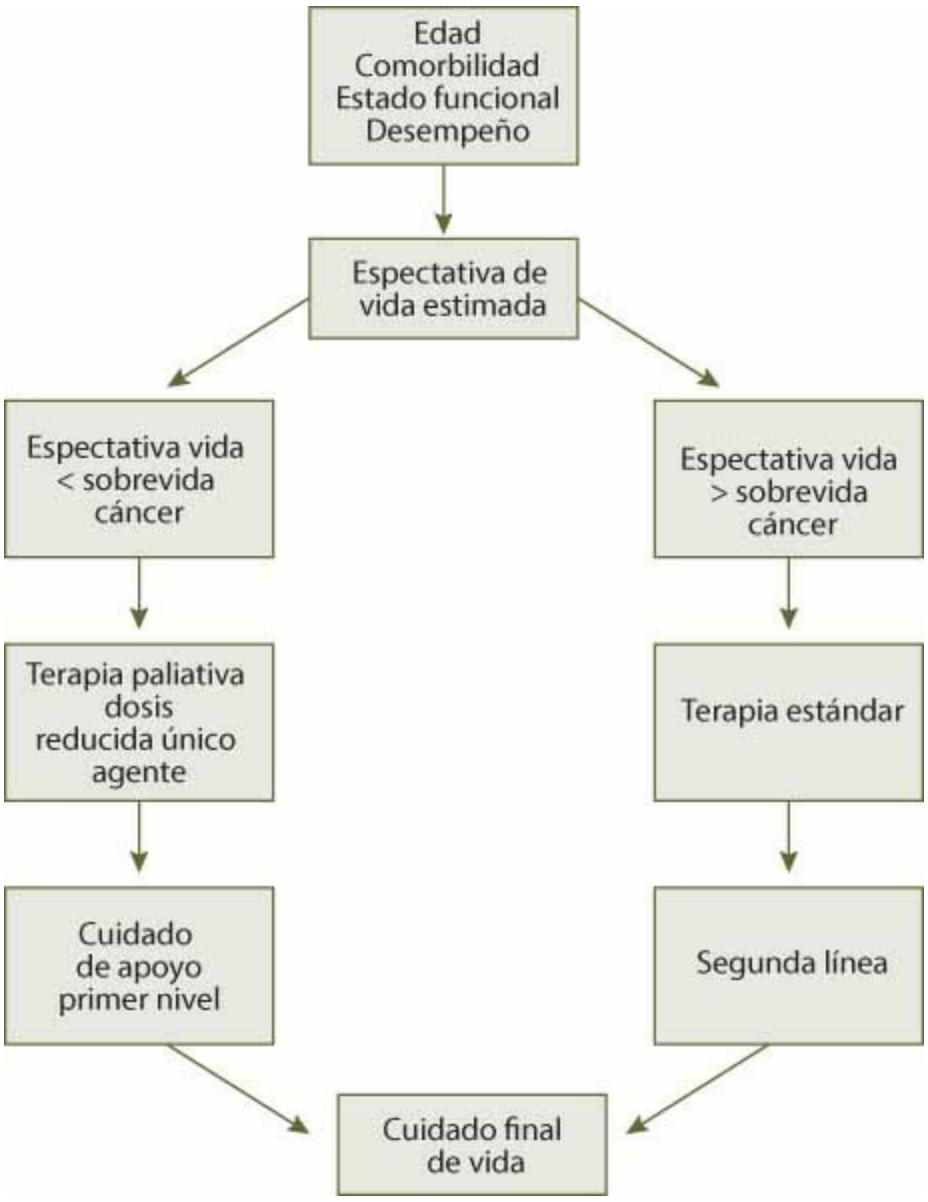


Figura 46–3. Evaluación multidisciplinaria en la decisión terapéutica.

La evaluación multidisciplinaria se orienta a la selección y la

elegibilidad del tratamiento oncológico, quimiorradioterapia o sólo tratamiento de apoyo.

El gran desafío de la geriatría oncológica promueve la interacción entre el geriatra y el grupo interdisciplinario oncológico para conjuntar grupos multidisciplinarios que optimicen el manejo del paciente de edad avanzada. Los pacientes con cáncer se beneficiarían de un manejo comprensivo en una serie de pasos organizados como se llevan a cabo en grupos oncológicos.

DETECCIÓN DEL CÁNCER

La detección para cáncer colorrectal, mama y cáncer cervical ha reducido la mortalidad en pacientes de edades entre 50 y 60 años, pero aún no hay datos. Sin embargo, aun cuando 60% de los cánceres ocurren en personas mayores de 65 años pocos datos se encuentran disponibles para detectar la enfermedad en esta población. La relevancia de detección temprana en personas de mayor edad depende no sólo del riesgo relativo de morir por cáncer o de otras causas, sino también del riesgo y beneficio de la detección y en las preferencias personales. Se conoce que el envejecimiento por sí mismo afecta el desempeño de algunos pacientes en las pruebas de detección. La disminución en la radiodensidad de la mama con la edad mejora la sensibilidad de la mastografía, mientras que los cambios en la elasticidad del colon limitan la certeza de la colonoscopia. Además, la población geriatra es heterogénea. Las características individuales como el estado funcional y el de salud son mejores parámetros que los límites de edad para dirigir la decisión de pruebas de tamizaje. Sin duda los beneficios y los riesgos deben evaluarse y decidirse de acuerdo a la preferencia del paciente en cualquier prueba de detección que se ofrezca.

MANEJO DEL CÁNCER

Patología

El avance al diagnóstico histopatológico continúa siendo esencial en la población mayor, ya que los resultados apoyan la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento activo y en ocasiones curativo. Por tanto, es

imperativo establecer en forma minuciosa el diagnóstico patológico, estadificación, diagnóstico inmunohistoquímico y clasificación pronóstico del tumor.

A pesar de que algunos lineamientos en el tratamiento del cáncer en estos pacientes han sido definidos de manera reciente, los tratamientos utilizados en adultos jóvenes deberán también discutirse y ofrecerse a este grupo de edad.

Cuadro 46-1. Elementos de evaluación geriátrica comprensiva

Factor	Herramientas de evaluación	Evaluaciones adicionales
Estado funcional	Actividad diaria Actividades instrumentales diarias Estado rendimiento	
Comorbilidad	Índice comorbilidad Charlson Clasificación enfermedad acumulativa Escala–Geriátrica (CIRS-G)	
Cuestiones		Condición de vida Presencia de personal competente al cuidado Ingresos Acceso a transporte
Socioeconómicas	Minievaluación nutricional (MNA)	
Estado nutricional		Número de medicamentos Interacción entre medicamentos
Polifarmacia	Escala depresión geriátrica (GDS) Mini examen mental Folstein	Delirio Caídas Osteoporosis Abandono y abuso Fracaso de crecer con fuerza

Cirugía

En relación a la selección del tratamiento existe de inicio una decisión difícil de tomar entre ser una estrategia curativa y paliativa. Habrá que tomar en cuenta que la mayoría de los tumores localizados pueden curarse siempre y cuando reciban el tratamiento adecuado. Los expertos de la Sociedad de Geriatría Oncológica publicaron recién las recomendaciones sobre el manejo quirúrgico de edad avanzada con cáncer. La cirugía, cuando se considera sólo desde el punto de vista técnico, no difiere en forma significativa con la edad del paciente. Un ejemplo podría ser la cirugía del cáncer de mama que parece ser bien tolerada y por lo general se considera apropiada para mujeres de mayor edad. Sin embargo, estudios retrospectivos recientes han demostrado la alta heterogeneidad del manejo del cáncer en los pacientes mayores, en especial los de edad más avanzada. La resección pulmonar se considera factible en pacientes de edad bien seleccionados con cáncer de pulmón aun a la edad de 80 años, pero sin la presencia de enfermedad cardiopulmonar crónica concomitante. La cirugía torácica con técnicas de videoasistencia, proveen una técnica alternativa en lugar de la toracotomía estándar en el paciente de edad avanzada con cáncer de pulmón resecable, a pesar de la duración operatoria que es un riesgo para el resultado.

En caso del cáncer colorrectal que es un tumor común en el paciente de edad avanzada, los pacientes mayores se presentan como urgencias quirúrgicas en caso de obstrucción colónica o rectal aguda. En estas circunstancias endoprótesis autoexpandibles pueden insertarse para preparar el intestino y la restauración de la salud general antes de una resección electiva tumoral. Esta misma estrategia puede utilizarse como tratamiento definitivo paliativo en pacientes mayores que no pueden recibir cirugía por enfermedad metastásica avanzada u otras comorbilidades graves.

Estudios recientes han mostrado que pacientes muy seleccionados mayores a 80 años de edad podrían someterse a cirugía electiva y obtener una calidad de vida comparable a pacientes jóvenes.

Radioterapia

La radioterapia puede también ofrecerse al paciente de edad avanzada con cáncer de pulmón irresecable o a nivel médico inoperable. La toxicidad es aceptable aun cuando las dosis puedan considerarse altas (60 Gy). El tratamiento ha mostrado ser efectivo aplicado en tiempo libre de recurrencia y supervivencia global comparado con pacientes jóvenes. El

administrar radioterapia al paciente geriátrico despierta la pregunta más importante y ésta es si existen razones objetivas para considerar a la población mayor como en potencia más vulnerable a la radioterapia comparada a la gente joven. En la práctica ¿cómo se trata a los pacientes geriátricos cuando la radioterapia es indicada? Y ¿existe un panorama cambiante en los protocolos de radioterapia en el paciente mayor?

En 1996 se reunieron 31 organizaciones en Bélgica que formaron la Organización Europea para Investigación y Tratamiento del Cáncer. En el análisis de los protocolos de radioterapia a los pacientes de edad dictó las recomendaciones basadas en la premisa de no tener un límite de edad máxima cuando se cubren otros factores de elegibilidad y concluyen con recomendaciones específicas, para el manejo óptimo de la radioterapia en pacientes geriátricos en alguno de los tipos más comunes de los pacientes de edad.

La cuestión si el paciente geriátrico es más vulnerable a la radioterapia se responde de forma inicial con la premisa que no hay dos pacientes semejantes, ni la radioterapia representa una única modalidad terapéutica. La radioterapia con técnicas de megavoltaje externo ha evolucionado de manera considerable durante el decenio pasado para permitir una mayor protección de los tejidos normales, esto incluye radioterapia conformal, radioterapia de intensidad modulada y radioterapia estereotáctica. La braquiterapia también se ha beneficiado en el progreso de la imagenología permitiendo un cálculo individualizado de la dosis que se administra a los órganos críticos y la optimización de la dosis administrada, todo esto ha dado como resultado que la tolerancia aguda mejora de modo importante y que la incidencia y gravedad del daño tardío a tejidos normales disminuye. Todas estas técnicas modernas traen como resultado el punto que los informes y la literatura en relación al aumento de toxicidad por radioterapia en pacientes de edad avanzada se han obtenido de informes de series utilizando la radioterapia estándar, o la planeación antigua donde los informes en relación con la tolerancia o de informes en donde la tolerancia considerada como semejante independiente a la edad se originaba en población mayor muy seleccionada en protocolos de investigación. El concepto de mayor vulnerabilidad del paciente a la radioterapia se basa en dos argumentos: el primero en relación a en las comorbilidades, que sin embargo, difieren en forma amplia entre el estado de gravedad y sus combinaciones como la vascularidad alterada en el cerebro, patología cardiaca, hipertensión, diabetes, insuficiencias renal cardiaca o hepática

que son datos en la población mayor, pero con grandes variaciones y que no deben considerarse como contraindicación a radioterapia, a excepción que exponen al paciente a una expectativa de vida más corta que la misma evolución de manera espontánea del tumor maligno. Un número de estas comorbilidades se ignoran o de forma insuficiente controlada al tiempo de diagnóstico del cáncer y su manejo apropiado, por lo general antes del inicio de radioterapia permitirá no sólo la administración de radioterapia sino también mejorará la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes.

El segundo grupo de factores que afecta la vulnerabilidad del paciente mayor a la radioterapia es el relacionado con el tumor. En algunas ocasiones la edad misma es un factor negativo consistente, por ejemplo, en el glioblastoma maligno de alto grado en pacientes mayores de 65 años de edad. Sin embargo, en estudios recientes se ha mostrado que cuando se aplican las técnicas nuevas, con la combinación de modalidades terapéuticas se obtiene beneficio en pacientes de edad avanzada. En resumen, factores relacionados con el paciente y el tumor serán causantes de una variedad mayor de situaciones considerables en el paciente de edad avanzada. Una minuciosa evaluación con el apoyo de la valoración geriátrica comprensiva, así como las guías de la sociedad geriátrica oncológica internacional, debe utilizarse en cada paciente geriátrico para medir en forma confiable la fragilidad y proveer una base sólida para optimizar la decisión individual de cada paciente en su manejo. Después de la corrección de los factores de riesgos fisiológicos y biológicos una proporción de pacientes mayores deberá recibir el ofrecimiento de radioterapia, habrá que tomar en cuenta que en este grupo menos favorable de edad, la fatiga, dolor y depresión sucederán con más frecuencia que en pacientes jóvenes. Estos síntomas son los responsables de la declinación funcional aun sin comorbilidad. Estos síntomas aun sin ser específicos a la radioterapia pueden prevenirse en lugar de su pronóstico tardío y manejarse en su pleno desarrollo. Esto subraya otra vez la necesidad de una evaluación temprana multidisciplinaria comprensiva que involucran los médicos a nivel clásico considerados como geriatra, especialista de apoyo, algólogo, dietista, psicooncólogo, entre otros.

Protocolos de la administración de radioterapia en el paciente de edad en varios tipos de tumores en grupos con números importantes de pacientes se presentan en un artículo reciente.

RADIOTERAPIA EN CÁNCER DE MAMA EN PACIENTES MAYORES

Tumorectomía más tamoxifeno con o sin radioterapia en mujeres mayores de 70 años

La radioterapia después de la cirugía conservadora de mama disminuye el riesgo de recurrencia de cáncer de mama ipsolateral. Para determinar si existe beneficio a la radioterapia adyuvante después de una cirugía conservadora en cáncer de mama, con seguimiento a largo plazo la mejoría observada en relación a la recurrencia locorregional con la adición de radioterapia se mantiene a través del tiempo; sin embargo, esto no se traduce en una ventaja en la supervivencia global, supervivencia libre de enfermedad o conservación de la glándula mamaria. Por tanto, en pacientes mayores de 70 años con cáncer de mama temprano de receptores positivos sólo tamoxifeno constituye una opción razonable.

Quimioterapia

El envejecimiento de la población ha enfocado el interés en el cuidado de los pacientes de mayor edad con cáncer. Un mejor entendimiento de los efectos de los agentes quimioterapéuticos ayudará a determinar el uso apropiado de los citotóxicos en este grupo de edad. La revisión de la farmacocinética de los diferentes agentes quimioterapéuticos está disponible y como resultado de éstos se ha encontrado que agentes como la gemcitabina, vinorelbina, taxanos, antraciclinas, compuestos de platino, inhibidores de topoisomerasa I y II, así como las fluoropirimidinas orales manifiestan tener un índice terapéutico benéfico en pacientes de edad avanzada. Una atención muy cuidadosa a los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento en conjunto con los ajustes de dosis por la disfunción de órganos terminales como riñón e hígado son necesarios para asegurar la administración segura de los citotóxicos en el paciente mayor.

El estudio GERCOR prospectivo multicéntrico de 2008 a 2012 referente a factores predictivos para la factibilidad de quimioterapia en pacientes de edad mayor con tumores sólidos publicado en 2013 del grupo cooperativo italiano informó en una población de 576 pacientes de 49 centros diferentes con edad promedio de 81 años y un número semejante entre géneros, los cuales 38% recibieron monoterapia y 58% terapia combinada utilizando esquemas comunes para tumores sólidos tales como folfox o

paclitaxel/carboplatino resultados de 57.8% de factibilidad en administración de quimioterapia. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que la mayoría de estos pacientes 82% tenía un desempeño de 0 a 1; 40% de los pacientes presentó dependencia para movilizarse, comorbilidades significativas o ambas, por tanto se consideró que la quimioterapia no era factible para este grupo. De los que recibieron quimioterapia, la toxicidad grado II incrementó 67% cuando se analizó la diferencia entre los pacientes con posibilidad y no posibilidad al tratamiento.

En un análisis multivariado los parámetros independientes que predijeron la factibilidad de la quimioterapia fueron albuminemia, estado emocional depresivo autocalificado, otros parámetros geriátricos no se relacionaron con la predicción de la factibilidad de quimioterapia.

Las implicaciones de esto representan uno de los más grandes estudios prospectivos en pacientes quimio-naive una reflexión importante sobre lo inadecuado del estado de desempeño para predecir la tolerancia a la quimioterapia. De manera inesperada algunos parámetros geriátricos considerados en otros estudios tales como la función renal evaluada, determinada por la depuración de creatinina y las comorbilidades médicas parecieron en este informe no predecir la factibilidad de administrar quimioterapia. Es posible por lo anterior que los niveles de albúmina son un reflejo global de la salud general del paciente.

De tomarse en cuenta que para el año 2030, 20% de la población tiene expectativa de vivir después de los 65 años de edad. A medida que la población continúa envejeciendo, los estudios que proveen de modelos predictivos para guiar la terapia óptima serán importantes.

EDAD COMO FACTOR DE RIESGO PARA TOXICIDAD

La edad es un factor de riesgo para mayor toxicidad a la quimioterapia y menor tolerancia a ella. Los estudios clínicos muestran una asociación independiente con aumento a la toxicidad. La toma de decisiones en pacientes con cáncer de edad avanzada debe basarse en los resultados de la valoración geriátrica. Pacientes con pocas limitaciones o sin limitaciones deben tratarse como a los más jóvenes. Los datos con alto nivel de evidencia no están disponibles para pacientes con moderada o graves limitaciones en la valoración geriátrica.

El cáncer ha superado a la enfermedad cardiaca como la causa principal

de muerte en personas mayores a los 85 años. Alrededor de 30% de las muertes por cáncer ocurren en personas ≥ 80 años. Cerca de 60% diagnosticados con cáncer tienen ≥ 65 años de edad. Este incremento en la incidencia de tumores malignos relacionados con la edad en conjunto con el aumento esperado de personas por el cambio demográfico llevará a un número absoluto de elevación en pacientes ancianos con cáncer.

La quimioterapia es fundamental en el tratamiento del cáncer en una gran cantidad de tumores. Sin embargo, está asociada a efectos secundarios graves, aun cuando son aplicados los esquemas de dosis estándar. La edad se considera como un factor de riesgo para mayor toxicidad y mala tolerancia a la quimioterapia.

El envejecimiento es un proceso heterogéneo. Dentro de un grupo de pacientes añosos de la misma edad cronológica, algunos están sanos y con buena condición física, mientras otros son vulnerables o frágiles. Basar decisiones en la edad cronológica del paciente ignora muchos aspectos de su situación clínica.

Con frecuencia los pacientes ancianos son excluidos de los estudios clínicos y es resultado del límite de edad más alto en los criterios de inclusión. Estos pacientes son los menos referidos a algún centro especializado para el tratamiento del cáncer.

La mayoría de los estudios en el pasado aplicaban el límite de la edad cronológica para definir aquellos con cáncer, 65 o 70 años de edad es el límite común en pacientes con tumores sólidos.

Los estudios futuros deben clasificar a los pacientes por su estado de salud, comprometida o frágil, basados en los resultados de su valoración geriátrica comprensiva (VGC). La edad cronológica debe utilizarse sólo como nivel límite para llevar a cabo una VGC cuando el paciente alcance los 65, 70 o 75 años de edad.

Toxicidad subjetiva/objetiva

Es importante distinguir entre la toxicidad objetiva y subjetiva. La toxicidad objetiva se valora según el criterio definido por el *National Cancer Institute Toxicity Criteria* (NCI CTC). Síntomas típicos relacionados con el tratamiento de cáncer y cambios en los resultados de laboratorio se valoran con la escala Likert de cinco puntos. La toxicidad subjetiva se refiere al alcance en que el bienestar del paciente es influenciado por la toxicidad objetiva.

Un número de informes anteriores concluyeron que los pacientes de

edad avanzada no tienen un índice más alto de toxicidad que los más jóvenes cuando las dosis fueron ajustadas a la función renal. Mantener o mejorar la calidad de vida parece ser más importante en los ancianos que en los jóvenes. Si no hay alternativa, hasta 70% de los pacientes añosos están dispuestos a someterse a “quimioterapia fuerte”.

Factores asociados a mayor toxicidad

La edad avanzada está asociada con los cambios en los parámetros farmacocinéticos.

Distribución: el volumen de distribución cambia: el agua corporal total se reduce a 50% y la grasa aumenta. Otro factor asociado a la distribución es la fijación de los medicamentos.

Excreción: hay dos vías principales para la excreción de los medicamentos: riñones e hígado. La función renal disminuye de acuerdo al avance de la edad.

Resorción: el área de mucosa intestinal disminuye con la edad.

Vulnerabilidad: conforme la edad del tejido, el tiempo de daño se prolonga. Esto es un hecho en todo el cuerpo y es en particular relevante en tejidos específicos, como en la médula ósea o el músculo cardiaco.

Factores asociados a mayor toxicidad

La falta de datos basados en evidencias y el temor a una mayor toxicidad son la causa más común para el menor tratamiento en los ancianos con cáncer. En los pacientes identificados con mayor riesgo de toxicidad, la distribución entre el acercamiento curativo y el paliativo es relevante. En los pacientes para quien la curación definitiva es realista, la reducción de riesgo al intensificar el cuidado de apoyo puede ayudar al potencial curativo. En aquellos con un acercamiento no curativo y mayor riesgo de toxicidad, la reducción de dosis puede ayudar a minimizar los efectos secundarios.

La edad es un factor asociado a toxicidad. La mielosupresión, mucositis, disfunción cardiaca y neurotoxicidad central son más altas en los ancianos, más no la neurotoxicidad periférica.

La habilidad de utilizar factores pretratamiento para determinar cuáles pacientes tienen mayor riesgo de toxicidad sería de valor.

La valoración geriátrica agrega información relevante en relación al estado de desempeño KPS o ECOG con respecto a supervivencia y calidad de vida.

La comorbilidad es el mejor predictor para la terminación temprana de la quimioterapia en pacientes ≥ 70 años.

¿La toxicidad es algo malo?

Con frecuencia la respuesta a la toxicidad por quimioterapia se relaciona con la dosis, por tanto, la toxicidad y la eficacia están relacionadas y quizá permitan predecir la respuesta al tratamiento. La toxicidad es un fuerte predictor de respuesta, al menos en el escenario de la terapia neoadyuvante en pacientes con cáncer de mama. En algunos estudios tanto para hombres como mujeres, la leucopenia grave durante la quimioterapia se asoció a una mejor probabilidad de falla al tratamiento, lo que condujo a varios estudios a informar la toxicidad como sustituto a toxicidad.

En pacientes mayores que ingresan a estudios clínicos, por lo general no son representativos de toda la población mayor, por tanto se debe utilizar la información en los estudios publicados. En relación a los agentes de quimioterapia la información disponible informa:

Cisplatino: la toxicidad del cisplatino es de las mejores estudiadas en el paciente mayor. La leucopenia se observó con mayor frecuencia en quimioterapia combinada con etopósido, mientras que la trombocitopenia correlacionó con la dosis de cisplatino y antecedentes de quimioterapia previa basada en platino.

Factores de riesgo para nefrotoxicidad fueron edad, género femenino, tabaquismo, hipoalbuminemia, albuminemia y coadministración con paclitaxel. La neurotoxicidad grado I se asoció a quimioterapia previa y coadministración con paclitaxel. Pérdida sintomática de la audición ocurrió en 15% con anemia como factor predisponente.

Docetaxel: no se encontró diferencia en la farmacocinética entre menores y mayores a 65 años de edad. El grupo de edad mayor presentó aumento en la neutropenia grado IV, así como en neutropenia febril.

5-fluorouracilo (5-FU): por infusión administrada en tumores gastrointestinales, el desarrollo de estomatitis ocurrió con mayor rapidez que diarrea o eritema palmoplantar. Género femenino, edad avanzada, transaminasas elevadas, valores de urea y toxicidad temprana fueron factores independientes significativos para el desarrollo de toxicidad.

Capecitabina: la edad y el género femenino son factores de riesgo para mayor toxicidad al 5-FU o capecitabina, dado a que se eliminan por vía renal su dosis requiere de ajustes. La capecitabina ha sido el esquema paliativo favorecido bien tolerado.

Oxaliplatino: es seguro y efectivo en pacientes mayores como agente único y en combinación con capecitabina. En aquellos con cáncer colorrectal los de edad mayor experimentaron toxicidad hematológica significativa grado III, neutropenia y trombocitopenia. La edad no fue asociada a cifras mayores de eventos neurológicos adversos, diarrea, náusea, infección, o toxicidad grado III. El beneficio relativo de los pacientes que reciben folfox contra controles no difirió en edad para respuesta, progresión o supervivencia libre de recurrencia. Sin embargo, es de tomarse en cuenta que en los estudios informados en el grupo de mayores a 70 años, sólo 1.1% eran mayores de 80 años de edad.

Paclitaxel: para evaluar el perfil de toxicidad en relación con la edad y farmacocinética se encontró un aumento significativo en la concentración contra tiempo y una reducción en la eliminación corporal total en la cohorte de pacientes de edad mayor a 75 años comparado con aquellos menores, lo que se tradujo en un mayor grado de neutropenia. En los estudios de cáncer de mama se ha encontrado 50% de reducción en la eliminación del medicamento en mujeres de 70 años en comparación con mujeres jóvenes. La conclusión alcanzada con este agente es que la edad por sí misma no asegura la necesidad de reducción en la dosis primaria. Los esquemas semanales parecen ser más razonables para pacientes mayores de edad, lo que muestra menor toxicidad hematológica y una eficacia igual comparable con los esquemas de tres semanas.

Mielosupresión

Análisis retrospectivos de las cifras de protocolos de investigación en pacientes con tumores sólidos no muestran una correlación entre la edad y la mielosupresión, la toxicidad mayor limitante de la dosis de la quimioterapia moderna. Estos estudios retrospectivos muestran que la edad *per se* no debería ser una contraindicación para la terapia del cáncer. Estos estudios fueron en población muy selecta; sin embargo, dichos datos podrían no aplicarse a la población geriátrica general; 40% de todas las neoplasias ocurren en personas mayores de 70 años, pero sólo 10 a 15% de los pacientes en estos estudios se encontraban en ese grupo de edad. Además hubo muy pocos mayores de 80 años. Los criterios de inclusión convencionales aseguran que esos pacientes tenían en forma desproporcionada menos comorbilidades y buen estado funcional. De manera adicional la intensidad de la dosis utilizada en la mayoría de los estudios no fue tan alta como los esquemas actuales.

En contraste, se encontró que la edad era un factor independiente de neutropenia en pacientes mayores de 60 años.

Otros estudios de linfoma han encontrado que la edad se asocia con claridad a neutropenia grado IV, infección relacionada con neutropenia y mortalidad.

La mielosupresión no sólo es más común en el anciano, pero es más grave, resultando en mayores días de hospitalización y un mayor número de mortalidad intrahospitalaria. Se informa que el riesgo de neutropenia y sus complicaciones incluyendo muerte es mayor en los primeros ciclos de quimioterapia. Por tal motivo, el potencial para los resultados mejores se recomienda la profilaxis con factor estimulante de colonias en el inicio del primer ciclo de un paciente de edad avanzada. El riesgo de trombocitopenia grado III también fue mayor en pacientes con cáncer de mama que recibieron quimioterapia. La influencia de la edad en el riesgo de anemia inducida por quimioterapia ha recibido poca atención a pesar de la prevalencia de esta condición en pacientes geriátricos con cáncer.

Factores estimuladores de colonia

La toxicidad hematológica es más común en pacientes mayores. La quimioterapia se asocia a más cifras de infección, hospitalización y mayor mortalidad en el paciente mayor. Algunos factores predictores de reducción de dosis incluyen edad mayor a 60 años, etapa avanzada de la enfermedad, pobre estado funcional (ECOG pobre o mayor a 2), y la no utilización de factores estimuladores de colonias profilácticos. Como dato interesante en algunos estudios, la edad no representó un factor de riesgo significativo en pacientes cuando recibieron estimuladores de colonias profilácticas. Se ha mostrado de manera convincente que el uso de factores de crecimiento puede contribuir a mantener la intensidad de dosis, reducir la hematotoxicidad o ambas.

Mucositis

Personas mayores pueden ser más susceptibles a toxicidad en mucosas, tales como cistitis, gastritis y estomatitis, las cuales conducen a diarrea. En esquemas que contienen 5-fluorouracilo para el cáncer colorrectal o cáncer de mama la edad avanzada predice con mayor frecuencia y mayor gravedad diarrea y estomatitis.

La mucositis requiere atención pronta para prevenir una deshidratación en potencia mortal con el consecutivo colapso vascular y choque.

Otras toxicidades

El riesgo de cardiotoxicidad relacionado con antraciclinas aumenta con la edad, pero no parece ser relevante hasta llegar a una dosis acumulada total de 45 mg/m^2 o más. Asimismo, la edad avanzada y la reducción en la filtración glomerular parecen ser los factores de riesgo para la neuropatía periférica y central. La mayor incidencia y gravedad de toxicidad en el anciano representa que requieren de mayores cuidados de apoyo. El manejo dinámico y efectivo de la toxicidad asociado a quimioterapia es crucial en esta población, así como las dosis de quimioterapia deben reducirse para minimizar la toxicidad.

El desarrollo y la utilización de esquemas específicos para el paciente geriatra pueden producir mejores resultados que utilizar una dosis reducida empírica de un esquema estándar. Otra opción es utilizar esquemas semanales en vez de la dosis estándar de cada tres semanas. La sustitución de un agente por otro de la misma familia también es una opción por considerar, por ejemplo, capecitabina en lugar de 5-fluorouracilo intravenoso.

GUÍAS PARA LA TERAPIA DE APOYO

El tratamiento con quimioterapia podría ser más seguro corrigiendo las comorbilidades y el déficit nutricional, pero los cuidados de apoyo pueden reducir los efectos secundarios de la quimioterapia esto es de gran importancia.

Neutropenia y anemia

Factores estimuladores de colonias de granulocitos o de granulocitos – macrófagos son ambos factores de crecimiento utilizados para el apoyo del crecimiento de neutrófilos. Las guías del Instituto Nacional de Cáncer en EUA (NCCN) recomiendan el uso sistemático de factores de crecimiento en pacientes de 70 años o mayores que reciben esquemas semejantes al CHOP, para el linfoma (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona) donde dictaron las siguientes premisas:

1. El riesgo de mielosupresión aumenta de manera sustancial después de los 70 años de edad.
2. El uso de factores de crecimiento reducen el riesgo de mielosupresión de 50 a 75%.

3. La mortalidad relacionada a infección por neutropenia en pacientes de más de 70 años es de 5 a 30%.
4. Las reducciones en la dosis para reducir o eliminar los efectos tóxicos pueden comprometer los resultados del tratamiento.

Por prevenir hospitalización en pacientes febriles neutropénicos el uso de factores de crecimiento puede ser costo-efectivo.

Las guías del año 2000 de la Sociedad Clínica Americana de Oncología (ASCO) recomiendan de manera primaria la profilaxis con factores de crecimiento hematopoyéticos cuando el riesgo de neutropenia febril excede 40%. Sin embargo, las guías también recomiendan que en el primer ciclo se utilice factores de crecimiento en poblaciones de pacientes especiales que son considerados en este caso mayores de 70 años, todo esto apoyado con que el mayor número de muertes e infecciones serias ocurren durante el primer ciclo de quimioterapia.

En el año 2001 la Sociedad de Geriatría Oncológica recomienda que los estimuladores de colonia y otras terapias de apoyo tales como los agentes eritropoyéticos deben considerarse como parte integral y esencial de la terapia del paciente de edad con cáncer que se trata con quimioterapia curativa o paliativa. La organización europea para la investigación y el tratamiento del cáncer publica guías para el tratamiento de esta población.

Un segundo acercamiento para reducir las complicaciones neutropénicas es disminuir o retrasar las dosis de quimioterapia; sin embargo, en algunos tumores como el cáncer de mama y linfoma pueden sacrificar el beneficio.

Las dosis de los fármacos que se excretan por el riñón o tienen metabolitos que lo hacen deberán ajustarse de acuerdo a las cifras de filtración glomerular en pacientes mayores a 65 años y si no se presentan efectos tóxicos las dosis pueden aumentarse para prevenir ser subtratados. Al final un tercer acercamiento para disminuir las complicaciones neutropénicas es indicar antibióticos profilácticos. En relación a los niveles de hemoglobina las guías del NCCN y ASCO recomiendan que se mantengan arriba de 12 g/dL utilizando la eritropoyetina. Los datos indican que con niveles de 11 a 13 g/dL se obtiene un aumento en la habilidad funcional y la calidad de vida. La anemia relacionada al cáncer y su declinación asociada en energía debe evitarse. La anemia relacionada con el cáncer se asocia a una declinación en los niveles de energía que deben evitarse, ya que pueden conducir a dependencia funcional, lo que podría excluirlos del tratamiento o requerir institucionalización. Además el

reducir la fatiga relacionada al cáncer correlaciona de manera significativa a disminuir la ansiedad y la depresión.

ESTUDIOS CLÍNICOS EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA: ADVENIMIENTO DE NUESTRA ERA

Paradigma

Los estudios conducidos con seriedad, aleatorios, controlados proveen un alto nivel de evidencia para el manejo clínico de los pacientes. A pesar de que este concepto se acepta en todas las especialidades médicas, incluyendo la oncología, existen retos considerables particulares con respecto a la población anciana.

La representación de pacientes geriátricos no ha tenido importante representación en ellos debido a la preocupación de enfermedad preexistente, comorbilidad, efectos de toxicidad por tratamiento, falta de apoyo social, barreras económicas y un prejuicio existente a la edad.

Desde una perspectiva social, el envejecimiento de la población implica requerimientos elevados de cuidado médico y consumo de medicamentos. El costo de terapias para el cáncer, en especial en la era de blancos moleculares, es alto. La evaluación de las intervenciones quirúrgicas, los tratamientos y los medicamentos deben involucrar a pacientes con las características demográficas representativas de otros con la enfermedad. El indicar terapias a los ancianos basados en estudios clínicos con información de pacientes de menor edad y en mejor condición general no constituye óptima práctica clínica.

La recopilación de información basada en evidencia asegurará que sean prescritas al paciente geriátrico las terapias que podrían ofrecerle un importante beneficio, tiempo de supervivencia y mejor calidad de vida.

Los cambios fisiológicos que ocurren con el aumento de edad afectan las características farmacocinéticas de la quimioterapia de diversas formas. Cambios en el sistema gastrointestinal pueden resultar en una absorción reducida de los fármacos, motilidad gastrointestinal disminuida, reducción en la circulación esplécnica y en la secreción de enzimas, así como atrofia de la mucosa. El envejecimiento también afecta la composición del organismo; el contenido de grasa puede duplicarse en el paciente de edad mayor y los niveles de líquido intracelular disminuyen.

Debido a que el volumen de distribución de los fármacos es una función

de la composición del organismo y la concentración de las proteínas plasmáticas, los cambios fisiológicos mencionados pueden resultar en una reducción en el volumen de distribución de medicamentos solubles al agua y un incremento en el volumen de distribución de medicamentos liposolubles. El volumen de distribución puede afectarse por anemia, que ocurre con frecuencia en los pacientes de edad avanzada y asociarse también con niveles de albúmina disminuidos. El tratamiento para la anemia, que es el único componente que puede manipularse en la distribución de fármacos es de beneficio en estos pacientes, en especial cuando son agentes prescritos que se unen a los eritrocitos (cuadro 46-2).

Cuadro 46-2. Factores de influencia farmacocinética potencialmente relacionados con la edad

Factores
Absorción
Controlable
Medicamento concomitante (bloqueadores H2, antiácidos, inhibidores de bomba)
Adherencia
No controlable
Reducción secreción gástrica, vaciado gástrico, motilidad gastrointestinal
Disminución circulación esplácnica
Menor superficie de absorción
Distribución
Cambios en composición
Doble contenido graso
Disminución del volumen intracelular
Reducción concentración albúmina (etopósido, taxanos son muy adherentes a proteína)
Anemia
Aumento volumen distribución
Menor concentración pico y terminal prolongada t 1/2
Metabolismo
Menor fluidez hígado
Reducción tamaño hígado
Posibles cambios relacionados sistema microsomal P450
Polifarmacia
Inhibidor P450: jugo de toronja
Induce P450: fenobarbital
Conducción a eventos adversos por interacción medicamentosa
Excreción
Baja de nivel filtración glomerular representa uno de los cambios más predecibles asociado a mayor edad
Efecto adicional de comorbilidades en función renal

La función renal declina de manera gradual con la edad, como es evidenciado por la reducción en el nivel de filtración glomerular. Sin embargo, esta reducción de excreción renal no resulta en un aumento de niveles de creatinina debido a la pérdida simultánea de masa muscular. Los niveles de creatinina sérica no deben usarse como medición de la función renal, y ecuaciones tales como la de Cockroft-Gault, Jelliffe y Wright pueden utilizarse para calcular la filtración renal en pacientes de todas las edades.

En general la disminución de la filtración glomerular es una consecuencia normal del envejecimiento de modo adicional como las comorbilidades pueden conducir a una mayor declinación en la función. Las modificaciones en la dosis deberán hacerse en situaciones en las cual la excreción renal tiene una proporción significativa en la eliminación general del fármaco.

El hígado es el sitio principal para metabolizar los medicamentos. Al parecer no hay cambios significativos con la edad avanzada en el funcionamiento del hígado y el metabolismo de los medicamentos.

Los cambios farmacológicos asociados con el envejecimiento de atención reciente han descubierto en estudios de la actividad enzimática en el metabolismo hepático de los medicamentos, en particular del sistema microsomal P450 muestra que esta actividad disminuye alrededor de 30% en pacientes mayores, hombres o mujeres, comparados con sujetos jóvenes. Esta reducción puede resultar en la disminución en el metabolismo de los fármacos que son extraídas por el hígado, ejemplo: gemcitabina, docetaxel, paclitaxel, vinorelbina y antraciclinas.

El metabolismo hepático involucra dos tipos de reacciones: la reacción tipo I que es dependiente del citocromo P450 con sistema mixto de función oxidativa. La reacción tipo II que son reacciones de conjugación que pueden involucrar la glucuronidación y conducir hacia compuestos inactivos, que son excretables a través del sistema biliar. No existen consecuencias por la edad en relación con la capacidad hepática de metabolizar los fármacos; sin embargo, existe un acuerdo general que el tamaño del hígado disminuye con la edad. La circulación hepática se reduce en una proporción de 0.3 a 1.5% por año después de la edad de 25 años. Esta reducción en la circulación hepática puede conducir a una disminución en la depuración de los medicamentos, los cuales son muy dependientes de la circulación hepática para su eliminación. El sistema citocromo P450 contiene enzimas basadas en el núcleo heme que se

localizan de manera primaria en el hígado y otras localizaciones adicionales en el intestino delgado, riñones, pulmones y cerebro en menor cuantía.

A pesar de los grandes números de diversas enzimas, la variabilidad genética influye en la actividad enzimática de las diferentes vías utilizadas. Todo esto conduce a las diferencias farmacodinámicas clínicas importantes entre los individuos.

La interacción potencial de los fármacos es alta en el paciente anciano debido a la polifarmacia, en particular con la enzima CYP3A4. Esta enzima se inhibe por una variedad de medicamentos por lo común descritos y está involucrada en el metabolismo de diversos agentes anticáncer como son: ciclofosfamida, ifosfamida, paclitaxel, etopósido, vincristina, vinblastina y tamoxifeno todos sustratos del CYP3A4 y pueden estar de forma significativa afectado por inhibidores enzimáticos comunes de ésta. En la excreción biliar de los fármacos no se han observado alteraciones relacionadas con la edad. Algunos ajustes se requieren en pacientes geriátricos con disfunción hepática.

ESTUDIOS CLÍNICOS: PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Las metas finales en la investigación clínica existentes en la oncología podrían no ser relevantes en relación con la población geriátrica debido al conflicto sobre el riesgo de muerte y el impacto potencialmente elevado de la terapia en el funcionamiento global y calidad de vida de los pacientes. Es recomendable en los estudios futuros y para las organizaciones reguladoras, la integración de una forma comparable de valoración geriátrica que requerirá la recolección de datos adecuada sobre eficacia y toxicidad de los nuevos agentes en la población, tanto de pacientes en buena condición como aquellos que están en una condición frágil.

En la oncología existen metas clínicas bien establecidas para los estudios y la aleatorización de la investigación en los escenarios curativos, adyuvantes, supervivencia libre de enfermedad, supervivencia global son los más reconocidos y aceptados. El tiempo a progresión de la enfermedad, tiempo a la falla del tratamiento, índice de respuesta y supervivencia global son las metas comunes más aplicadas. Hay una necesidad para delinear metas clínicas relevantes para los pacientes ancianos y que deben incorporarse a los estudios de investigación futuros.

Un ejemplo interesante en la meta clínica combinada en los pacientes geriátricos es el éxito terapéutico. El aplicar medición del tratamiento global en la meta clínica final puede ser de utilidad al indicar deterioro clínico.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD Y LA SUSCEPTIBILIDAD A LA QUIMIOTERAPIA

Quimioterapia adyuvante en el paciente geriátrico: ¿a quiénes tratar, con cuál esquema?

El envejecimiento es individualizado y algunos cambios comunes aumentan la probabilidad de toxicidad en la quimioterapia. La disminución de la habilidad de las células senescentes para reparar el daño al DNA puede prolongar la toxicidad. La reducción en la masa de células tallo hematopoyéticas y reducir a su vez la habilidad de movilización de estas células de la médula en personas mayores puede alentar su recuperación después de la quimioterapia. De modo similar un aumento en la destrucción y de un reducido número de células tallo de las mucosas aumentan la susceptibilidad a la mucositis. La reserva funcional de los órganos y sistemas puede estar reducida en las personas de edad, por lo que el daño por quimioterapia a los tejidos sanos conduce a disfunciones orgánicas como cardiomiopatía y neurotoxicidad. Las diferencias en la farmacocinética pueden también aumentar la toxicidad (cuadro 46-3).

Cuadro 46-3. Cambios fisiológicos y consecuencias de quimioterapia asociados con la edad en pacientes ancianos con cáncer

Cambio fisiológico	Consecuencia de quimioterapia
Lento reparo daño DNA	Toxicidad prolongada
Masa células madre reducida, hemapoptosis	Lenta recuperación células sanguíneas y mucosa
Disminución reserva funcional de órganos	Riesgo insuficiencia órganos con pérdida adicional de tejidos
Reducción superficie de absorción gastrointestinal, motilidad gástrica, secreción gástrica	Reducción absorción medicamentos
Masa no grasa reducida	Alteración distribución medicamento
Aumento anemia	Incremento niveles medicamento en circulación
Disminución volumen hígado	Reducción metabolismo medicamento
Reducción volumen nefrón	Disminución excreción medicamento

En estudios prospectivos de cohortes, pacientes mayores de 65 años con cáncer colorrectal, pulmón, mama o linfoma se evaluó aquellos que recibieron quimioterapia con intento curativo que fueron el grupo que mostró mortalidad menor, mientras que los pacientes que mostraron una caída en el mes previo a la quimioterapia mostraron un riesgo mayor de mortalidad. Se ha establecido en vista de la vulnerabilidad de pacientes mayores y su relación con toxicidad a la quimioterapia un esquema de riesgo estratificado que puede establecer el riesgo implícito de toxicidad por quimioterapia. La evaluación de variables independientes predice el riesgo de toxicidad y que representarían diversos dominios de medición en la evaluación geriátrica.

Estado funcional, comorbilidad, estado psicológico, actividad social, apoyo social, nutrición

Los factores predictivos para la posibilidad de la administración de quimioterapia en pacientes mayores con tumores sólidos en un estudio multicéntrico se mostró como predictor a la albuminemia y estado depresivo autovalorado como factores predictivos independientes para la administración de quimioterapia en pacientes mayores a 70 años con tumores sólidos e inesperadamente otros parámetros geriátricos no resultaron ser predictores independientes.

TUMORES MÁS FRECUENTES

Mama

La vigilancia y terapia adyuvante posoperatoria han aumentado la supervivencia de las mujeres diagnosticadas con cáncer de mama. Sin embargo, casi nunca se aplican a las de mayor edad, a pesar que la incidencia de cáncer de mama se informa cercana a 50% en mujeres de 65 años y más, como lo refiere la base de datos *Surveillance, Epidemiology, and End Results* (SEER). Aun con buen estado de salud, las mujeres de edad mayor con frecuencia fueron excluidas de los estudios clínicos de terapia adyuvante. Las mujeres en buen estado de salud tienen una expectativa de vida de 15.5 años, la mitad de ellas vivirá aún más tiempo, y permanecen expuestas a los riesgos de recurrencia potencialmente prevenibles y muerte específica.

En los últimos años se ha desarrollado una nueva preocupación sobre el tema. El tratamiento ahora enfrenta dos importantes puntos, tal como en la paciente joven: incrementar la supervivencia libre de enfermedad en etapas tempranas y paliar los síntomas en enfermedad avanzada. En ambos escenarios el beneficio absoluto de tratamiento es crucial.

Los nuevos compuestos hormonales (inhibidores de aromatasa) y medicamentos quimioterapéuticos (capecitabina, doxorubicina) son en potencia menos tóxicos y de igual manera tan benéficos como lo han sido las terapias de forma previa existentes.

El énfasis torna hacia el desarrollo y apoyo de estudios clínicos en esta población, tanto en tratamiento adyuvante como en enfermedad metastásica, lo cual conducirá a la medicina basada en evidencia sin perjuicios relacionados con la edad.

La mujer promedio de 65 años tiene una expectativa de vivir 20 años más, inclusive una mujer de 75 años de edad podría tener una expectativa de 12 años adicionales de vida. Esto es un factor importante que el médico debe tomar en cuenta para efectuar las decisiones terapéuticas en el cáncer de mama.

La edad promedio del cáncer de mama es de 48 años en México, 63 años en EUA, mientras que en los países europeos es de 67 años de edad. Su incidencia aumenta de manera sorprendente con la edad.

EVALUACIÓN GERIÁTRICA EN CÁNCER DE MAMA

Es crítico determinar el problema de salud de mayor importancia para la paciente adulta mayor. Dos pacientes de 80 años pueden presentarse de forma muy diferente, aun cuando puedan manifestar el tumor de mama en la misma etapa y con características semejantes, la estrategia clave es la determinación de la funcionalidad física, además de estimar la supervivencia. El tema de comorbilidad es a su vez de mayor importancia, pacientes con 80 años tienen un promedio de cinco enfermedades que impactan en la supervivencia, esto en comparación con mujeres de 50 años que por lo general presentan una o dos enfermedades serias. La nutrición es un factor importante de tomarse en cuenta; en pacientes mayores la pérdida de peso puede conducir a la pérdida de masa muscular, una funcionalidad pobre y una supervivencia menor.

El aspecto cognitivo debe considerarse en pacientes mayores, desde lo relacionado con el entendimiento mismo del plan terapéutico, o el aspecto respecto a que los mismos tratamientos para el cáncer pueden afectar el estado mental; todo esto sumado a las necesidades de apoyo psicosocial y los aspectos de polifarmacia desempeñan una función importante para las decisiones terapéuticas.

Un método de actualidad es la evaluación de marcadores de envejecimiento a través de estudios de laboratorio. Un marcador de interés es la expresión de p16, gen supresor leve, que se ha encontrado asciende 10 veces más entre las edades de 20 y 80 años. Se asocia a senescencia celular en casi todos los órganos. Pacientes con expresión baja pueden no haber envejecido tan rápido y podrían tener un buen grado de reserva hematológica e inmunología, así como hepática y renal, por ende les irá bien con el tratamiento, mientras que en el caso de expresión alta de p16 es

de mayor probabilidad que presenten leucocitos con proliferación deficiente, ser más senescentes y presentar mayor mielosupresión, algunos investigadores lo han utilizado como marcador de envejecimiento en el RNA de los linfocitos T de sangre periférica. Este método asociado a la evaluación geriátrica y la determinación de las enfermedades comórbidas pueden proveer al médico con un método molecular para estimar la supervivencia, así como la toxicidad al tratamiento.

A través del envejecimiento de las células, una proteína codificada por el gen p16, tiene la habilidad de suprimir el el crecimiento de los tumores, este aumento se encuentra asociado a la senescencia celular en todos los tejidos humanos. La quimioterapia y la radiación aumentan la expresión del gen p16, por tanto el crecimiento tumoral puede suprimirse o prevenirse. Mujeres con cáncer de mama temprano tratadas con quimioterapia tienen un aumento marcado en el RNA de la expresión de este gen. Estudios se dirigen a enfocar de qué forma la expresión del gen se relaciona con complicaciones del tratamiento y si la expresión misma puede predecir toxicidad relacionada al tratamiento, lo que en un futuro permitiría identificar a pacientes con riesgo alto para complicaciones relacionadas al tratamiento y utilizar intervenciones para minimizar los efectos secundarios a través de este método utilizar intervenciones para minimizar los efectos secundarios. En estudios previos se encontró que el ejercicio estaba inversamente relacionado con el estado de p161NK4a. El envejecimiento mismo se encuentra asociado a un envejecimiento 10 veces mayor de la expresión del gen *p16* entre las edades de 20 y 80 años. Investigadores han mostrado de manera convincente que los esquemas comunes de quimioterapia utilizados en la quimioterapia adyuvante del cáncer de mama resultan en uno o dos veces mayor aumento en la expresión de p16 en las células inmunológicas circulantes. Además, cifras sugieren que en pacientes con un cambio en la mediana alta en *p16* durante la quimioterapia es más probable de causar toxicidad hematológica grave, lo que confirma que la expresión p16 provee como un predictor independiente de los efectos secundarios relacionados con quimioterapia. Las observaciones marcan dos aspectos importantes:

Pacientes con altos niveles de *p16* en linfocitos T circulantes antes o después de la quimioterapia pueden tener mayor toxicidad con el tratamiento y podrán beneficiarse de intervenciones tales como la utilización temprana de factores de crecimiento para minimizar bajas importantes en cifras de leucocitos y el riesgo de infección.

Tal vez de mayor importancia, es que “el envejecimiento” de los linfocitos T asociados a la administración de quimioterapia puede predisponer a las mujeres con cáncer de mama a riesgos aumentados de enfermedades relacionadas con el envejecimiento.

Terapia adyuvante en pacientes mayores

El tratamiento adyuvante del cáncer de mama en mujeres jóvenes como en mujeres mayores, la meta es mejorar la salud. El médico debe tomar en cuenta que en las pacientes mayores el riesgo de recurrencia es similar a las jóvenes cuando se ajusta a la etapa clínica y que la expectativa de vida es la clave para llevar a cabo las decisiones. La premisa es que la mujer mayor sana deberá considerarse para los mismos tratamientos que la mujer joven.

La terapia inferior a lo óptimo se ha unido a resultados pobres, independiente de la edad.

SUBTRATAMIENTO DEL CÁNCER DE MAMA

La decisión clínica que ofrece mayor dificultad en el tratamiento de mujeres con edad avanzada y cáncer de mama involucra el uso de quimioterapia adyuvante. La mayor parte de las mujeres con riesgos de recurrencia no experimentan una ventaja con la quimioterapia y tendrán en cierto momento algún tipo de toxicidad. Algunos informes han publicado recomendaciones para mujeres con cáncer de mama avanzado. Los estudios de tolerabilidad y eficacia de la quimioterapia para mujeres mayores son limitados. El tipo de esquema de quimioterapia antraciclina *vs* CMF (ciclofosfamida, metotrexato, 5-FU) es un mejor predictor de toxicidad que la edad o la calificación comórbida. No existió asociación entre la edad y la supervivencia libre de enfermedad.

La supervivencia global fue peor en pacientes $\geq$ 65 años ($P < .001$) debido a muerte por otras causas distintas al cáncer de mama. Tanto las mujeres mayores y las jóvenes derivaron reducción similar en la mortalidad por cáncer de mama y recurrencia de los esquemas de mayor quimioterapia con la implicación de una relación dosis-efecto.

Subtipos de cáncer de mama en pacientes de edad mayor

Para el manejo del cáncer de mama es indispensable tomar en cuenta los

diferentes subtipos, así como el grupo de mujeres de edad avanzada, de 60 a 80% receptor estrógeno (ER) positivo y el grupo más común el factor de crecimiento epidérmico (Her2) negativo, pero muy heterogéneo. Se dividen en luminal A, que tienen buenos resultados con la terapia endocrina y luminal B que obtienen mayor beneficio con la quimioterapia y menor con la terapia endocrina.

Otros subtipos incluyen Her2 negativo, receptor estrogénico y progestacional negativo o triple negativo; estas pacientes comprenden alrededor de 15% de la población mayor con cáncer de mama.

OPCIONES TERAPÉUTICAS EN PACIENTES MAYORES

La pregunta que cubre la mayor trascendencia en el manejo del cáncer de mama en estas pacientes es lo referente al valor agregado de la quimioterapia en la gran población con receptores hormonales positivos y Her2 negativo. El tamoxifeno en particular muestra tener valor en esta población. En el análisis de 15 años de tamoxifeno utilizado durante cinco años demostró beneficios sorprendentes en mujeres mayores con 50% de mínima probabilidad de recurrencia y 40% de menor probabilidad de muertes por cáncer de mama. En los estudios los inhibidores de aromatasa muestran una tendencia de cifras de recurrencia menor a 3 y 5% que con tamoxifeno. Estos agentes han expuesto un pequeño, pero no significativo efecto de 1% en la supervivencia. Es importante considerar estos agentes, ya que muestran un perfil de toxicidad bajo, poseen menor riesgo de eventos vasculares que tamoxifeno, cáncer endometrial y los propios de los inhibidores de aromatasa. Las guías de la Sociedad Americana Oncología Clínica sostienen que los inhibidores de aromatasa deben considerarse para toda mujer posmenopáusica en algún momento del curso del tratamiento, o como tratamiento inicial.

El “a*djuvant online*” es una herramienta de ayuda para evaluar los efectos terapéuticos en mujeres mayores.

El Oncotype DX® es un estudio multigénico en pacientes con receptores positivos con ganglios negativos o de uno a tres ganglios que tienen el potencial de determinar el índice de recurrencia para no recibir quimioterapia y calificar a las pacientes con bajo riesgo de probabilidad de metástasis distantes para tratarse con terapia endocrina.

Pacientes triple negativo

De acuerdo a estudios en pacientes mayores, el grupo de mujeres sanas con cáncer de mama triple negativo deberán considerarse para quimioterapia estándar, ya que es la que favorece los mejores resultados.

Cáncer de mama Her2 positivo

El valor sustancial de trastuzumab agregado a la quimioterapia ha mostrado resultados significativos. En pacientes mayores se ha demostrado su tolerancia al agente biológico, lo que sugiere que las pacientes mayores tienen resultados favorables con agentes no antracíclicos por la cardiotoxicidad de ambos relacionado con la edad. De los múltiples estudios, la quimioterapia más intensiva fue superior a la de menor intensidad, esto inclusive en las pacientes de edad. Sin embargo, las pacientes mayores mostraron una supervivencia menor por muertes relacionadas a otras causas.

De acuerdo a los resultados, se indica que pacientes mayores que reciben quimioterapia actual derivan beneficios similares a los de las pacientes jóvenes. En mujeres vulnerables que tienen evaluación geriátrica, los médicos deberán evaluar los efectos secundarios del tratamiento.

En las de edad mayor, la administración condicionada de la quimioterapia citotóxica y la falta de estudios prospectivos y guías para la toma de decisiones son los factores responsables del uso limitado de terapia adyuvante. Esto en contraste a un mayor conocimiento clínico que podría reflejarse en la integración del beneficio absoluto, expectativa de vida y tolerancia a la quimioterapia.

La participación de mujeres mayores con cáncer de mama en protocolos de investigación es aceptable y mandatorio. Deberán enfocarse en cuestiones relevantes para el cuidado de las pacientes y la comprensión de los principios biológicos. La discriminación en estudios clínicos con base en la edad no es aceptable.

Colorrectal

En el último decenio se han logrado avances importantes en la quimioterapia para el cáncer colorrectal metastásico. Aplicando el tratamiento adecuado la duración promedio en la supervivencia global ahora es cercana a 24 meses. Se recomiendan esquemas de quimioterapia

basados en oxaliplatino o irinotecan en combinación con 5-fluorouracilo y leucovorin. Los informes sugieren beneficio adicional al agregar agentes blanco, bevacizumab o cetuximab.

El cáncer colorrectal afecta a la población anciana; sin embargo, el campo de los estudios clínicos ha excluido a estos pacientes, haciendo laboriosa la interpretación de los paradigmas de los tratamientos actuales. Informes de sondeo sugieren que más de 70% de los pacientes ancianos con cáncer están dispuestos a recibir tratamiento de quimioterapia paliativa intensa.

Para determinar el tratamiento a indicar debe tenerse en cuenta la expectativa de vida de los pacientes.

Los de edad avanzada obtienen el mismo beneficio de la quimioterapia adyuvante que los pacientes más jóvenes, pero son tratados con menor frecuencia.

Debido a la poca probabilidad en las diferencias biológicas relacionadas con la edad, es posible que la razón de la diferencia en supervivencia entre los pacientes ancianos y los de edad joven sea la proporción en aumento de las muertes no causadas por cáncer asociadas a la vejez.

El tratamiento adyuvante ha mostrado efecto significativo en la supervivencia global y en el tiempo a la recurrencia tumoral. No se ha observado interacción significativa entre edad y eficacia del tratamiento. Por otro lado, en aquellos mayores a 70 años no experimentaron incidencia mayor de efectos tóxicos, a excepción de leucopenia de grado bajo. En varios de los estudios no se informa correlación entre toxicidad y edad. En conclusión, el beneficio en supervivencia con 5-FU adyuvante demostrado en estudios aleatorizados es evidente en la comunidad de pacientes mayores. El beneficio en supervivencia es importante, ya que no se redujo a medida que la edad del paciente aumentó. Algunos factores asociados con recibir menos de cinco meses del tratamiento planeado en alrededor de seis a siete meses, incluyeron edad mayor, ser soltero y prevalencia de condiciones comórbidas. Los pacientes que recibieron un número inadecuado de tratamientos, presentaron mayor mortalidad relacionada con cáncer. Las diferencias de toxicidad en estudios con cáncer de colon adyuvante presentaron un perfil de toxicidad favorable para capecitabina, comparado con los esquemas émbolo de 5-FU/leucovorin, sin diferencias en la toxicidad de acuerdo a la edad.

El modelo para el cuidado geriátrico está basado en la valoración funcional del paciente, no en su edad y en la habilidad de cada uno para

funcionar en sus prácticas habituales. Los médicos a cargo que están inciertos en cómo manejar su tratamiento deben hacer equipo con geriatras y otros expertos para tomar las mejores decisiones de tratamiento.

Pulmón

Los resultados benéficos logrados con la quimioterapia adyuvante en la población general con etapa temprana de cáncer de pulmón de células no pequeñas (NSCLC) no han podido extrapolarse de forma automática en los ancianos, quienes tienen mayor riesgo de toxicidad. El análisis retrospectivo de quimioterapia combinada sugiere un beneficio equivalente tanto en pacientes jóvenes como en aquellos de edad avanzada, a pesar de toxicidad elevada. En el caso de enfermedad avanzada, basado en evidencia, la quimioterapia de agente único permanece siendo el estándar de tratamiento. Sin embargo, un análisis retrospectivo muestra que la eficacia de quimioterapia en combinación a base de platino es semejante en pacientes jóvenes y en los de edad avanzada, pero aceptable toxicidad en los ancianos.

En los casos de enfermedad limitada con cáncer de pulmón de células pequeñas (SCLC) la quimioterapia secuencial es menos tóxica en comparación con el enfoque estándar de tratamiento concurrente, pero esta valoración se encuentra limitada por la ausencia de estudios específicos en pacientes geriátricos.

La irradiación craneal profiláctica surgió como una estrategia de tratamiento estándar, pero debe omitirse en pacientes con impedimento cognitivo.

En SCLC avanzado la combinación de etopósido con cisplatino o carboplatino surgió como tratamiento estándar, en el cual quizá sea necesario apoyo hematopoyético.

A excepción de NSCLC avanzado, los datos informados indican que los resultados de tratamiento en pacientes geriátricos con buena condición general se reflejan en los resultados obtenidos en los jóvenes, aunque con mayor toxicidad.

Los resultados en pacientes mayores de 80 años con cáncer avanzado, la respuesta parcial con estabilidad fue de 53%, la toxicidad comparable entre el grupo de 70 y 79 años con los de 80 años. Sin embargo, la supervivencia fue peor en el grupo de más 80 años de edad con una actividad funcional de cero a uno, idéntica al grupo más joven con estado general pobre ±2. La calidad de vida global pretratamiento,

comorbilidades y actividades diarias mostraron valor pronóstico significativo para la supervivencia en ancianos con NSCLC. En estudios que compararon diversas combinaciones de quimioterapia, los pacientes mayores mostraron aumento moderado en astenia, como infección y toxicidades pulmonares. Las toxicidades hematológicas ocurrieron de igual forma en los diversos grupos de edad, neutropenia la más frecuente en los mayores, un mayor porcentaje de neumonitis en pacientes de edad avanzada.

El SCLC es una enfermedad agresiva que responde a la quimioterapia en la cual el mejor predictor de resultados parece ser en la etapa de su diagnóstico. En la población añosa el pilar de tratamiento continúa siendo la quimioterapia combinada.

La investigación clínica dirigida de manera específica a estos pacientes debe desarrollar esquemas activos con buena tolerancia. La calidad de vida debe ser la meta principal.

Ovario

A pesar de la eficacia comprobada en el tratamiento del cáncer de ovario con quimioterapia, no se aplica a muchas pacientes de ≥ 65 años. Existe una correlación inversa entre tratamiento y edad, cifras bajas de manejo entre pacientes en edades de 70 a 75 años de edad comparado con aquellas en el decenio anterior con cáncer de mama, colorrectal y ovario.

Al comparar la toxicidad y eficacia del tratamiento intravenoso para tratamiento de segunda línea en pacientes mayores de 65 años y menores con carcinoma epitelial de ovario utilizando topotecán o paclitaxel y carboplatino, el análisis mostró como factor independiente de significancia para supervivencia global el estado general al tiempo de tratamiento a segunda línea y la respuesta a éste.

Edad menor y mayor a 65 años no mostró alguna información independiente, no se observó diferencia en el aplazamiento del tratamiento. Neutropenia y trombocitopenia grado IV o reacción de hipersensibilidad a alguno de los agentes.

Próstata

La detección de cáncer de próstata en el hombre de edad avanzada representa tal vez pocos beneficios y grandes costos. El tamizaje de antígeno prostático específico (PSA) en hombres de mayor edad aún es controversial. Algunos estudios epidemiológicos y preventivos no

recomiendan el tamizaje a través del PSA del hombre mayor basado en la evidencia de que la mayoría de los cánceres prostáticos son de crecimiento lento y quizá no ocasionan síntomas durante todo un decenio en etapa temprana. Otro aspecto a considerar se refiere a que biopsias de seguimiento después de la determinación de PSA son invasivas y conllevan riesgos mayores a los beneficios. Se requerirían mejores métodos para su detección, dirigidos a pacientes con posibilidades de obtener beneficio.

La Asociación Americana de Oncología Clínica en las indicaciones actualizadas de 2013 dicta entre las modificaciones a las prácticas clínicas, suspender estudios de PSA en el tamizaje de cáncer de próstata en hombres asintomáticos con esperanza de vida menor a 10 años. (ASCO 2013-30).

En pacientes con cáncer de próstata avanzado hormono-resistente la quimioterapia común es un esquema de docetaxel cada tres semanas en pacientes en buen estado. El análisis de subgrupos no mostró diferencias para menores a 65 años, de 65 a 74 y mayores a 74 años de edad, ni para aquellos con un KPS mayor a 70 y menor a 80.

Leucemia

La incidencia de leucemia en adultos aumenta conforme a la edad. Los pacientes ancianos con leucemia aguda obtienen resultados menos satisfactorios que los de menor edad, muestran aumento de morbilidad y mortalidad relacionadas al tratamiento, menor nivel en reducción de la enfermedad, y menos supervivencia global libre de enfermedad. Estas diferencias son reflejo de la edad biológica, no sólo del paciente, sino también de las células de leucemia, incluyendo mayor frecuencia de enfermedad secundaria, anomalías citogénicas y resistencia a fenotipos de medicamentos en el caso de leucemia mieloide aguda y leucemia linfoblástica aguda.

Añadido a la biología tumoral, factores específicos en cada paciente, incluyendo deficiencia funcional y comorbilidad, son predictores independiente del aumento en toxicidad y disminución en supervivencia.

Nuevos agentes de tratamiento como los inhibidores de transducción de señales y el trasplante de células hematopoyéticas se están evaluando en pacientes ancianos, con el objetivo de lograr mayor eficacia, mejor aprovechamiento y beneficio.

Glioblastoma

No existe un estándar general para el tratamiento de pacientes de 70 años o más diagnosticados con glioblastoma. Un estudio multicéntrico, multiinstitucional descrito por Keime-Guibert muestra que la radioterapia tiene beneficio modesto en la supervivencia de los pacientes, 29.1 sem contra 16.9 sem, sin afectar calidad de vida ni la cognición, comparados con aquellos que recibieron terapia de apoyo.

TERAPIA BIOLÓGICA EN EL MANEJO DEL CÁNCER

Terapias blanco en oncología

En la actualidad el manejo del cáncer en el paciente de edad avanzada establece varios problemas específicos, los cuales deberían revisarse a la luz de los grandes avances, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de las neoplasias. En particular el uso potencial de opciones terapéuticas novedosas, basadas en agentes desarrollados contra blancos moleculares parece ser promisorias en este escenario clínico, sobre todo desde el punto de vista de producir efectos secundarios limitados. Cuando fueron identificados los cambios moleculares clave responsables de la transformación maligna, por ejemplo, factores de crecimiento y sus receptores se visualizaban en el surgimiento de nuevos agentes que mediante la inhibición de vías específicas del cáncer, respetaran las células normales y por ende ofrecieran mayores beneficios de seguridad y un índice terapéutico mayor sobre la quimioterapia estándar. Los agentes utilizados en la práctica clínica son los anticuerpos monoclonales y las moléculas pequeñas.

Estudios recientes han sugerido que mecanismos, ya sean “convergentes” o “divergentes” podrían conectar al envejecimiento con el cáncer. En el primero, las vías moleculares proveen protección en forma simultánea contra el cáncer y resistencia al envejecimiento a través de limitar la generación y acumulación de daños celulares, genéticos o epigenéticos. En el segundo caso otras vías podrían conducir a proteger del cáncer, pero a su vez promover envejecimiento, incluyendo el acortamiento de los telómeros y depresión del locus ink4a/ARF. Para el paciente geriátrico frágil con reducción en la reserva fisiológica y en la función orgánica, la existencia de comorbilidades, además de presentar

una función fisiológica alterada y síndromes geriátricos, el oncólogo tendrá el desafío de la selección de terapias apropiadas que minimicen toxicidad y mantengan calidad de vida, en este contexto el advenimiento de la terapia blanco y su utilización potencial en el paciente mayor es muy esperado con gran esperanza e interés.

En el decenio de 1980-89 varios grupos iniciaron la identificación de claves moleculares responsables de la transformación maligna. Estos cambios incluyeron el descubrimiento de los oncogenes causantes de cáncer y los genes supresores de tumor que detienen al cáncer, así como la identificación de eventos epigenéticos tales como promotor de la metilación que predispone a los individuos a desarrollar cáncer mediante el cambio de genes que regulan el encendido y el apagado en el crecimiento celular.

Las células de cáncer pueden adquirir la capacidad de proliferación no regulada y autónoma a través de la producción incontrolada de moléculas específicas, por lo general cubiertas por oncogenes que promueven crecimiento celular, mediante factores de crecimiento o a través de la expresión anormal y aumentada de proteínas específicas en las membranas celulares a las cuales los factores de crecimiento se unen selectivamente. Ambos procesos desencadenan una serie de señalizaciones intracelulares que al final conducen a la proliferación de las células de cáncer, la inducción de angiogénesis y metástasis.

Se visualiza por tanto que los nuevos agentes blanco al inhibir las vías específicas de cáncer, respetarían las células normales y por ende ofrecerían mayores beneficios de seguridad sobre la quimioterapia estándar, aunado a un mayor índice terapéutico.

BLANCOS MOLECULARES: APLICACIÓN CLÍNICA Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Receptores del factor de crecimiento epidérmico: familia de cuatro moléculas de tirosina cinasa transmembrana que se unen a varios ligandos. Pueden inhibirse por anticuerpos monoclonales como trastuzumab o cetuximab que se unen al dominio extracelular del receptor o por un inhibidor de tirosina cinasa o pequeña molécula, como erlotinib, gefitinib, lapatinib.

El Her2 regula por lo general la proliferación, está sobreexpresada en 20 a 30% de los tumores primarios de mama y se asocia a un tumor de mayor

agresividad y peor pronóstico.

Trastuzumab se desarrolló para bloquear Her2, inhibe la proliferación de las células tumorales que la sobreexpresan, tiene efectos sinergistas o aditivos con varios agentes de quimioterapia, la adición de este anticuerpo con la quimioterapia de primera línea mejoran el tiempo a la progresión, respuesta objetiva, duración de respuesta, así como supervivencia. Se considera ahora el estándar del manejo en este tipo biológico de cáncer de mama, es también componente de la terapia adyuvante en pacientes con cáncer de mama temprano Her2 positivos. Los efectos adversos en la población mayor y en especial la cardiotoxicidad que por lo general se corrigen con tratamiento médico y la suspensión del agente. La explicación a este efecto se relaciona con respecto a que el medicamento puede activar el receptor del Her2 de las tirosina cinasa del miocardio humano, a pesar de su bajo nivel de expresión, resultando en la disfunción de cardiomiocitos. Las pacientes deben tener una evaluación basal al inicio de la terapia, asimismo la función cardiaca deberá monitorizarse durante su administración. Her2 a su vez está expresado en otras neoplasias como el cáncer de pulmón de células no pequeñas, cáncer gástrico y pancreático con poco beneficio clínico a su aplicación en estas circunstancias.

Cetuximab se une al domino extracelular del receptor del factor de crecimiento epidérmico Her1, bloquea la unión con el ligando y la activación del receptor

Se expresa en la mayoría de los cánceres epiteliales, fue el primer receptor del factor de crecimiento epidérmico propuesto como blanco para la terapia del cáncer. La mayoría de los estudios han fallado en demostrar alguna relación entre la expresión del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y la actividad clínica de este agente. En la práctica se administra en pacientes que no sobreexpresan el receptor. Con base en los resultados clínicos se aprobó en combinación con quimioterapia para el tratamiento del cáncer de colon metastásico. Se administra asociado a radioterapia localmente en pacientes con cáncer de cabeza y cuello avanzado. En estudios clínicos se evalúa su indicación en otras neoplasias como cáncer de páncreas y de células no pequeñas de pulmón. Diarrea reversible y exantema acneiforme son los efectos secundarios prominentes a su uso, una correlación positiva significativa se ha informado en relación a la toxicidad cutánea y las cifras de respuesta, supervivencia libre de progresión y supervivencia global en la mayoría de los estudios clínicos.

Angiogénesis es el paso crítico en el crecimiento y desarrollo de

metástasis en los tumores sólidos, en ausencia de angiogénesis, tumores recién originados permanecen en estado latente. El factor de crecimiento endotelial (EGF) es el mediador clave de la angiogénesis tumoral reconocido como blanco potencial para el tratamiento en los tumores sólidos. Bevacizumab derivado del anticuerpo monoclonal murino causa inhibición del VEGF que induce proliferación, migración y supervivencia de células vasculares endoteliales. Además de su efecto antiangiogénico también el bevacizumab puede mejorar la llegada de la quimioterapia a través de modificar la vasculatura tumoral, con la consiguiente reducción de la presión intersticial elevada en los tumores y el aumento de la permeabilidad del endotelio vascular.

Con base en estudios clínicos, bevacizumab adicionado a quimioterapia arroja resultados de supervivencia estadísticamente significativos en el tratamiento del cáncer de colon metastásico, escenario en el que ha sido aprobado su uso. Además el agente se aprobó como tratamiento de primera línea en cáncer de mama asociado a paclitaxel, en el cáncer renal metastásico combinado con interferón y se utilizará en cáncer de pulmón de células no pequeñas y cáncer pancreático. Efectos secundarios potenciales de bevacizumab incluyen: hipertensión, proteinuria, sangrado y eventos trombóticos.

En la categoría de pequeñas moléculas inhibidores de tirosina cinasa se incluyen: erlotinib, gefitinib, lapatinib, sorafenib y sunitinib, afatinib; todos utilizados en la práctica clínica.

Erlotinib está aprobado para el tratamiento del cáncer de no células pequeñas de pulmón local avanzado y metastásico en pacientes que progresan a quimioterapia con ventajas en supervivencia en todos los subgrupos, las respuestas fueron más frecuentes en mujeres, adenocarcinomas y pacientes sin historia de tabaquismo. Lapatinib es un agente oral inhibidor dual de tirosina cinasa Her1 y Her2, utilizado en pacientes con cáncer de mama Her2 positivos.

Sunitinib y sorafenib ambos inhibidores de tirosina cinasas, aprobados para el tratamiento del cáncer de riñón metastásico.

Sunitinib se indica para el tratamiento de primera línea en el cáncer de células claras de riñón. Con mejores respuestas y beneficio en supervivencia libre de progresión. Aprobado a su vez como tratamiento de segunda línea en los tumores de estroma gastrointestinal.

Sorafenib aprobado como tratamiento de segunda línea en tumores de células claras de riñón, además se administra en carcinoma hepatocelular

apoyado en resultados de mejoría en la supervivencia media en estudios fase III.

Ambos agentes se encuentran bajo estudios de investigación para otras neoplasias: carcinoma de células no pequeñas de pulmón, melanoma, cáncer de mama, tiroides, próstata.

Lo efectos secundarios más comunes de estos agentes son: fatiga, exantema, descamación, síndrome de mano-pie, diarrea, hipertensión, anemia, neutropenia y otras toxicidades cardiacas.

Existe un creciente interés en el uso de terapias blanco en pacientes mayores de 65 años, quienes representan el segmento de más rápido crecimiento de la población con cáncer.

Las preocupaciones sobre el tratamiento del cáncer en pacientes mayores se relacionan con las comorbilidades que aumentan de manera proporcional con la edad, y los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento, los cuales podrían a su vez influir en el metabolismo y toxicidad.

Con base en el análisis de subgrupos, la mayoría de los estudios clínicos, sugieren que la administración de agentes biológicos en esta clase de pacientes, es efectiva y segura. El diseño de estudios clínicos en la población mayor es importante para definir de una mejor manera la utilización clínica de estos agentes.

La evaluación de efectos adversos, experimentados por pacientes mayores en estudios con agentes blanco-moleculares, ya sea solos o combinados ha sido investigada en estudios clínicos en Inglaterra dirigidos sobre todo a contestar esta pregunta y se ha informado que los pacientes mayores de 65 años toleran las terapias blanco también como pacientes jóvenes, por tanto, la edad no debería ser una barrera en la administración de agentes moleculares. En teoría estos agentes son de mayor especificidad contra el cáncer que la quimioterapia citotóxica convencional. Se dirigen a alterar las propiedades clave específicas de las actividades del tumor, mientras que intervienen en las funciones del huésped en un grado relativamente menor. Por tanto, prometen un índice terapéutico mejor. Debido a que los agentes moleculares difieren grandemente en su manera de acción, es difícil generalizar los factores de riesgo para los efectos tóxicos de esta gran variedad de agentes. En algunos estudios particulares dedicados a población mayor, algunas inferencias ya se han obtenido: en población mayor con edad media de 74 años (70 a 88 años) tratados con gefitinib, a una dosis diaria de 250 mg para cáncer avanzado de pulmón de

células no pequeñas, se pudo obtener más de 50% de control de la enfermedad, con buena tolerancia del agente, sólo una cuarta parte de ellos manifestó diarrea.

Bevacizumab, se evaluó en población de alto riesgo colorrectal metastásico, en conjunto con quimioterapia. Los pacientes toleraron el esquema bien y tuvieron supervivencia media mayor que el brazo control.

Para determinar con precisión respecto a los tratamientos dirigidos de forma molecular en relación a su tolerancia y efectividad en pacientes mayores. Diseños clínicos prospectivos deben efectuarse. Sin embargo, en estudio diseñado con este fin, la evidencia sugiere que la edad cronológica no debe ser sólo una barrera en la consideración de tratamientos con estos agentes novedosos en la población mayor.

Los agentes con blanco molecular representan un desafío único cuando se intenta identificar predictores posibles de toxicidad relacionada a los agentes. Debido a que los agentes moleculares difieren de manera importante en su mecanismo de acción es difícil generalizar los factores de riesgo para estos compuestos de grupos tan variados. En la actualidad aún se han informado pocos estudios de terapias moleculares en estos pacientes. Gefitinib, receptor del factor epidérmico, inhibidor de tirosina cinasa se ha estudiado en la población adulta mayor con resultados en control de la enfermedad en más de 50% de pacientes mayores con edad de 74 años (rango 70 a 88 años) tratados con este agente en dosis diaria en cáncer de pulmón avanzado. Efectos secundarios: diarrea grado I o II en 24%, sólo un paciente experimentó diarrea en grado IV. Toxicidad en piel 50%, la conclusión para esta población fue un medicamento bien tolerado con pocos eventos adversos. Para poder determinar de manera certera si los tratamientos moleculares se toleran con la misma efectividad en pacientes mayores se requiere de estudios prospectivos. Algunos estudios proporcionan resultados preliminares sugieren que la edad cronológica no sólo deberá ser una barrera a la consideración del tratamiento con estos novedosos agentes en la esta población. Con integración adicional la terapia blanco molecular en esquemas contra el cáncer estándar esta urgida de investigación futura.

En el futuro, se requiere adquirir una mayor información de cómo tratar a los pacientes mediante estos agentes en presencia de comorbilidades. Los estudios que involucran a los pacientes mayores frágiles, deberán conducirse en centros con expertos en oncología y gerontología. Es necesario asegurar a todos los pacientes con cáncer, independiente de su

edad, raza, género o situación económica se les ofrezca la terapia con las mejores probabilidades, el manejo de síntomas y efectos secundarios.

MANEJO DEL PACIENTE CON CÁNCER

La colaboración entre científicos de laboratorio y clínicos es prometedora. Las directrices futuras en el uso de terapias biológicas son:

1. Selección apropiada de pacientes que se beneficiarían de estos nuevos agentes basada en predictores moleculares.
2. Determinación de la secuencia y combinación de mayor efectividad de agentes biológicos con quimioterapia y/o radioterapia.
3. Introducción de agentes biológicos en el terreno adyuvante.
4. Inclusión de población geriátrica en estudios clínicos para definir en ella el papel de los agentes biológicos.

Geriatras han validado herramientas para la etapificación en la clínica para el envejecimiento funcional, de forma distinta a la edad cronológica, así como el oncólogo etapificaría el tumor, tamaño y extensión de la enfermedad, comportamiento biológico proyectado. De esta manera los geriatras vigilan los signos de envejecimiento acelerado que aumenta la vulnerabilidad, incapacidad y mortalidad. Estas herramientas han mostrado poseer un poder pronóstico para identificar pacientes de edad de alto riesgo.

La importancia de unir las perspectivas geriátricas en oncología ha sido enfatizada por varios autores. La esperanza es que el CGA mejorará la tolerancia a los tratamientos mediante una planeación individualizada; sin embargo, algunos grupos anotan ciertas barreras que se perciben al sistema como el tiempo, familiaridad, costo y para algunos la ausencia de un procedimiento bien definido para interpretar y aplicar la información. Varios estudios informan modelos para facilitar una rápida selección del paciente geriátrico y predecir la tolerancia al tratamiento. Estudios piloto sugieren que el armamentario geriátrico puede introducirse a la práctica oncológica, para esto se informan varios modelos en la literatura para seleccionar de manera rápida y efectiva al paciente de edad avanzada que se beneficiaría del CGA, utilizando métodos de vulnerabilidad, otros definen modelos que incluyen factores funcionales geriátricos importantes de riesgo como limitación de morbilidad, fragilidad y demencia. De esta

manera logran demostrar cómo estas pruebas de detección disponibles al oncólogo clínico determinan el estado de envejecimiento, lo que al compilarse informará el riesgo para desarrollar toxicidades y la necesidad de anticipar medidas complementarias.

Con los mismos fines de importancia se fundó la *International Society of Geriatrics Oncology* (ISOG), en Nueva York, EUA en el año 2000 y que mantiene un congreso anual, ya sea en Europa o en Latinoamérica. Reúne geriatras, oncólogos médicos, radioterapeutas, cirujanos y profesionales de la salud involucrados en el manejo de los pacientes geriátricos.

A su vez varios países han formado los Grupos Oncológicos Geriátricos (GONG) para el manejo multidisciplinario del paciente geriátrico como el informado en Palermo, Italia, quienes en 2007 diseñaron un modelo con tres categorías para seleccionar en un grupo de 153 pacientes geriátricos, cuáles de ellos son elegibles para tratamiento oncológico y cuáles lo son para tratamiento de apoyo, validando con su modelo los pacientes con mayor riesgo de muerte, con resultados que confirmaron la importancia de la evaluación del paciente geriátrico con cáncer como la valoración misma del paciente oncológico y sugieren estudios que confirmen tanto en la esfera metastásica como en los nuevos estudios en fase adyuvante.

La integración de la ciencia con el humanismo en la medicina es un gran reto. En el transcurso de la enfermedad de un paciente, uno u otro de estos factores puede ser el de mayor significado. El tratamiento óptimo es la combinación de ellos.

Evaluación funcional

El predictor de angustia e inquietud en pacientes mayores ha mostrado que más de 40% ≥ 65 años expresan como experiencia emocional multifactorial desagradable en relación a un aspecto psicológico, social o espiritual que puede interferir con la habilidad de hacer frente al diagnóstico, los síntomas físicos y el tratamiento. El desempeño físico pobre fue el predictor de estrés emocional. Estos pacientes son quizá los que requieren de mayor asistencia, apoyo social, emocional y familiar. Herramientas para evaluar el nivel individual de estrés emocional deberán incorporarse a la práctica diaria y considerarse intervenciones para mantener y asistir el funcionamiento físico del enfermo.

Respecto al índice pronóstico multidimensional (MPI) basado en la evaluación geriátrica comprensiva (CGA) para predecir mortalidad en los pacientes con cáncer, un estudio prospectivo observacional informó que a

pesar de que el uso de estas escalas ha sido recomendado ante cualquier decisión en pacientes mayores, su empleo aún generalizado no se lleva a cabo. En pacientes ≥ 70 años con tumores sólidos inoperables el MPI mantiene su valor pronóstico en los pacientes de edad mayor en etapa avanzada de la enfermedad.

Sobretratamiento y subtratamiento

Aun cuando el subtratamiento ha sido el denominador común en la mayoría de los pacientes mayores, el médico, factor importante, puede también ser el central en sobretratar a los pacientes de edad avanzada. De hecho, el proceso de decisión es mucho más complicado. A la pregunta de si una consulta geriátrica oncológica modifica el plan terapéutico del cáncer para el adulto mayor, la recopilación de datos indica que en un grupo importante el plan se modifica o, en su caso se suspende.

Significado de edad

La extrapolación de las cifras de la población mayor limitada incluida en estudios clínicos puede también representar un problema, más aún para evaluar el impacto de las terapias oncológicas en el cuidado médico no oncológico crónico, lo complica. Un informe retrospectivo mostró asociación significativa de diabetes mellitus típica en el adulto mayor con una recurrencia en el cáncer de colon, subrayando la importancia potencial del manejo adecuado de la enfermedad no oncológica y visualizando a un estudio prospectivo. Por último, el significado de la edad es quizá diferente cuando se habla de una enfermedad curativa *vs* una enfermedad metastásica. En estudios prospectivos en relación con los cuidados, comunicación, manejo del dolor y utilización de cuidados agudos en dos grupos de pacientes: edad media 40 a 60 y edad mayor 60 a 80, como era de esperarse las comorbilidades fueron más prevalentes en el grupo de edad mayor, pero no fue una diferencia significativa en actividades diarias, apoyo social, sensación de bienestar espiritual o referencia al servicio de urgencias. De interés la ansiedad y depresión fueron menos prevalentes en pacientes mayores. Aun cuando los médicos sobreestimaron la agresividad deseada de los acercamientos terapéuticos correctos, reconocieron el deseo de un acercamiento de menos agresividad en el grupo mayor.

¿Quién debe recibir quimioterapia?

Como ejemplo en el cáncer de colon local avanzado, el tratamiento

adyuvante después de analizar las disparidades, la pregunta permanece. De acuerdo a lo obtenido en la literatura aún no puede extrapolarse de los pocos pacientes incluidos en estudios prospectivos los resultados y no existe aún validado un método simple de evaluación en el contexto si podría ser superior o sólo la historia y el examen físico.

Es importante tomar en cuenta que en la decisión clínica el estado funcional prevalente del enfermo mayor y su exposición a numerosos medicamentos podrán tener que ver con la tolerancia y adherencia. Debe también tomarse en consideración que las decisiones clínicas en un futuro podrán decidirse con facilidad, basadas en marcadores moleculares de beneficio terapéutico y de diseño individual. Por ejemplo, la función de la inestabilidad microsatelital y la sensibilidad a 5-FU podría tener implicaciones profundas para su uso en cáncer de colon, sobre todo en la población añosa donde el temor aparente de causar daño es prominente.

Se subraya la necesidad primordial de la participación de pacientes de edad avanzada en estudios clínicos para poder disponer de mayores datos aplicables a esta creciente población.

Índices de evaluación geriátrica

Dos estudios mostraron como la combinación de las variables clínicas y de tratamiento común en los valores de laboratorio y de parámetros geriátricos pueden utilizarse para desarrollar escalas sencillas en la predicción de toxicidad de quimioterapia. Ésta puede mejorar los resultados; sin embargo, la toxicidad en estos pacientes es mayor debido a su menor reserva de órganos y mayor comorbilidad. Es clave la predicción de toxicidad para minimizar la pérdida funcional y obtener máxima calidad de vida. La meta para la creación de estas escalas es su asociación a las indicaciones para modificar las dosis en los esquemas de la mayor parte de estudios clínicos. Los investigadores observaron una correlación entre toxicidad y algunas variables en 2 564 pacientes examinados en cuatro estudios conducidos por el *Eastern Cooperative Oncology Group*. Los esquemas fueron estratificados en calificaciones de riesgo Max2: bajo, intermedio y alto. La mayor toxicidad ocurrió durante el tratamiento temprano en el primer ciclo de quimioterapia. A continuación condujeron un análisis comprensivo de las variables multicéntricas para la creación de una calificación predictiva independiente con potencial de aplicación clínica: *Chemotherapy Risk Assesment Scale for High-Age Patients* (CRASH). Las variables incluidas fueron edad, sexo, índice de masa

corporal, presión diastólica y comorbilidad. Las variables al cáncer incluyeron etapa de la enfermedad, invasión médula ósea, tratamiento previo de quimioterapia y respuesta tumoral.

El estudio incluyó 518 pacientes con una edad promedio de 76 años, 23 tipos tumorales y 111 esquemas de quimioterapia. En la calificación CRASH 32% manifestaron toxicidad hematológica grado IV, y 56% toxicidad no hematológica grados II y IV. El tiempo medio para la toxicidad fue 22 días. Los niveles de hemoglobina, depuración de creatinina y albúmina, así como la comorbilidad se asoció en forma significativa con toxicidad grave. Se concluye que los instrumentos geriátricos son de ayuda en oncología. La calificación CRASH es un modelo validado con un nivel de desempeño que permite utilizarse como una ayuda en la decisión clínica para tratar a los pacientes mayores. Los instrumentos geriátricos confirman el poder de su valor predictivo en los pacientes con cáncer y deben incluirse en la valoración de los pacientes con cáncer. Expertos en la materia subrayan que las cuatro variables hematológicas más importantes fueron la presión diastólica, actividades diarias instrumentales, deshidrogenasa láctica y tipo de terapia. Las cuatro variables más importantes no hematológicas fueron estado de desempeño funcional, estado mental, estado nutricional y tipo de terapia.

En otro estudio informado, el modelo predictivo fue desarrollado de igual manera para la tolerancia a la terapia con el argumento de que cuando la escala de Karnofsky se use para describir el estado de desempeño funcional y para predecir toxicidad, se sugiere que otros factores deberían también ser predictivos.

La toxicidad a la quimioterapia puede estar mediada por factores demográficos, tales como edad, género, raza/etnicidad, nivel educativo, estado civil y presencia de una pareja. Los valores de laboratorio también tienen influencia, como función hepática, renal y hematológica, así como tipo y etapa tumoral, el esquema de quimioterapia y la utilización de factores de crecimiento.

Los instrumentos geriátricos son de ayuda en la oncología. Un acercamiento global se refiere a la necesidad de un enfoque sólido dado el impresionante número de esquemas de quimioterapia disponibles. De importancia mayor es continuar la validación de estas escalas para conocer a fondo el efecto de la toxicidad en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes.

¿Cómo se debe atender al paciente mayor con cáncer?

El principio hipocrático de no dañar a los pacientes se mantiene latente hasta el día de hoy como dogma indiscutible en la medicina y le recuerda al médico del posible resultado detrimental, sino mortal del tratamiento prescrito.

La oncología es una subespecialidad de la medicina donde el "dilema" entre los pros y contras de una terapia se refuerza y se pone a prueba de forma continua, ya que el médico debe decidir sobre el tratamiento de una enfermedad que pone en riesgo la vida, mientras que se toma en cuenta los factores individuales de los pacientes tales como su deseo personal, estado general funcional, opciones de tratamiento disponibles estándar y posibles acercamientos de investigación o experimentales.

Algunos estudios han descrito a su vez la existencia de otros factores relacionados con el paciente como antecedentes étnicos, educación y edad que pueden ejercer un impacto en el acercamiento terapéutico y el resultado.

El cuidado oncológico del paciente mayor es importante a media que éste envejece. El contenido de la mayor parte de los estudios que analizan los tratamientos para el adulto mayor revela un uso en general menor de quimioterapia a pesar del beneficio significativo para aquellos que reciben la terapia con menores o iguales toxicidades manejables. Todo este conjunto de datos sugiere que los pacientes mayores representan una población vulnerable sobre la cual tratamientos valiosos y en ocasiones que salvan la vida son retenidos.

BIBLIOGRAFÍA

Agostara B *et al.:* The management of cancer in the elderly: targeted therapies in oncology. Immunity and Ageing 5:16 doi:10 1186/1742-4933-5-16.

Arnoldi E, Dieli M *et al*: Comprehensive Geriatric Assessment in Elderly Cancer Patients: An Experience in Outpatient Population. Tumori 2007; 93:23-25.

Audisio RA, Bozzetti F *et al*: The surgical management of elderly cancer patients: recommendations of the SIOG surgical task force. Eur J Cancer 2004;40:926-938.

Baer M, Klepin H: Acute leukemia in older adults: Are we treating too much or too little? American Society of Clinical Oncology 2008.

Balducci I: New paradigms for treating elderly patients with cancer: The comprehensive geriatric assessment and guidelines for supportive care. J Supp Onc 2003;1:30-37.

Balducci L *et al*. Polypharmacy and the management of the older cancer patient. Annals of Oncolog 2013;23(suppl 7): vii36-vii40

Balducci L, Extermann M: Management of Cancer in the Older Person: A Practical Approach. The Oncologist 2000;5:224-237.

Balducci L, Yates J: General guidelines for the management of older patients with cancer. Oncology 2000;14:221-227.

Balducci L. Aging, Fragility, and Chemotherapy. Cancer Control 2007;14(1):7-12.

Bouchardy C, Rapiti E *et al*: Undertreatment strongly decreases prognosis of breast cancer in elderly women. J Clin Oncol 2003;21:5380-3587.

Campisi J: Senescent cells, tumor suppression, and organismal ageing: Good citizens, bad neighbors. Cell 2005;120:513-522.

Carola E *et al*. Predictive factors for chemotherapy feasibility in elderly patients with solid tumor: Results of the GERCOR old prospective multicenter study. J Clin Oncol 31; 2013: (suppl abstract 9511)

Crivellari D, Aapro M *et al*: Breast cancer in the elderly. J Clin Oncol 2007;29: 1882-1890.

Extermann M, Hurria A: Comprehensive Geriatric Assessment for Older Patients with Cancer. J Clin Oncol 2007;25:1842-1831.

Extermann M, Overcash J *et al*: Comorbidity and functional status are independent in older cancer patients. J Clin Oncol 1998;16:1582-1587.

Extermann M: Interaction between Comorbidity and Cancer. Cancer Control 2007;13;14(1):13-22.

Feilchenfeldt J *et al*. How Should We Care for Elderly Cancer Patients? Oncology 2009; Vol.23(2) http://www.cancernetwork.com

Ferrucci L, Guralnik JM *et al*: The Frailty Syndrome: A Critical Issue in Geriatric Oncology. Crit Rev Oncol Hematol 2003;46:127-137.

Flood KL: Geriatric syndromes in elderly patients admitted to an oncology-acute care for elders unit. J Clin Oncol 2006;24:2298-2303.

Giantin V *et al.:* Does the Multidimensional Prognostic Index (MPI), based on a Comprehensive Geriatric Assessment (CGA), predict mortality in cancer patients? Results of a prospective observational trial. J Geriatric Oncology 2013;4(3):208-217.

Granger MP, Wright WE *et al*: Telomerase in cancer and ageing. Crit Rev Oncol Hemat 2002;41:29-40.

Gridelli *et al*: Lung cancer in the elderly. JCO 2007;14:1898-1906.

Hayden C *et al.:* Chemotherapy in the elderly (≥ 65) cancer patient: The relationship between premorbid level of function and treatment tolerance in a metropolitan Australian hospital. J Clin Oncol 2013;31(suppl., abstr)e20706.

Wildes T *et al.:* Geriatric Assessment is associated with completion of chemotherapy, toxicity, and survival in older adults with cancer. J Geriatric Oncology 2013;4(3):227-234.

Hughes K *et al*. Lumpectomy plus Tamoxifen With or Without Irradiation in Women Age 70 Years or Older With Early Breast Cancer: Long-Term Follow-up of CALGB 9343. J Clin Oncol 2013; 31 (19):2382-2387

Hurria A *et al.:* Distress in Older Patients with Cancer. J Clin Oncol 2009;27(26):4346-4351.

Hurria A *et al.:* Predicting Chemotherapy Toxicity in Older Adults With Cancer: A Prospective Multicenter Study. J Clin Oncol 2011;29(25):3457-3465.

Hutchins LF, Unger JM *et al*: Underrepresentation of patients 65 years of age or older in cancer-treatment trials. N Eng J Med 2000;341:2061-2067.

Keime-Guibert: Radiotherapy for glioblastoma in the elderly. N Engl J Med 2007;356:1527-1535.

Köhne, Folprecht *et al*: Chemotherapy in elderly patients with colorectal cancer. The Oncologist 2008;13:390-402.

Langer CJ: Cisplatin-based therapy for elderly patients with advanced non-small cell lung cancer: Implications of Eastern Cooperative Oncology Group 5592, a randomized trial. JNI 2002;94:173-181.

Lichtman SM, Balducci L *et al*: Geriatric oncology: A Field Coming of Age. J Clin Oncol 2007;26:1821-1823.

Lichtman SM, Wildiers H *et al*: International Society of Geriatric Oncology Chemotherapy Task Force: Evaluation of Chemotherapy in Older Patients–An Analysis of the Medical Literature. J Clin Oncol 2007;25:1832-1843.

Mastracci TM, Hendren S *et al*: The impact of surgery for colorectal cancer on quality of life and functional status in the elderly. Dis Colon Rectum 2006; 49:1878-1884.

Monfardini S: Geriatric Oncology: A New Subspecialty? www.jco.ascopubs.org, 2004.
Muss H *et al*: Treatment and Management of Cancer in the Elderly; Basic and Clinical Oncology. N Engl J Med 2007;356:1282-1283.
Muss H: Adjuvant Chemotherapy in the Elderly. The Oncologist 2006;11:234-242.
Muss H: Coming of Age: Breast cancer in seniors. The Oncologist 2011; 16:79-87.
Ozer H, Armitage JO *et al*: Update of recommendations for the use of hematoietic colony-stimulating factors: evidence-based, clinical practice guidelines. J Clin Oncol 2000;18:3558-3585.
Repetto L, Venturino A *et al*: Geriatric Oncology: A Clinical Approach to the Older Patient with Cancer. Eur J Cancer 2003;9(7):870-80.
Repetto L: Greater risks of chemotherapy toxicity in elderly patients with cancer. JSO 2003;1:18-24.
Rodin MB, Mohile SG: A Practical Approach to Geriatric Assessment in Oncology. J Clin Oncol 2007;25:1936-1944.
Rossi A *et al.:* Treatment of Small Cell Lung Cancer in the Elderly; The Oncologist 2005;10:399-411.
Schubert C, Gross C, *et al*. Functional assessment of the older patient with cancer. Oncology (Williston Park). 2008 Jul;22(8):916-22; discussion 925, 928
Soto S, Lopez R, *et al*: Endoscopic treatment of acute colorectal obstruction with self-expandable metallic stents: Experience in a community hospital. Surg Endosc 2006;20:1072-1076.
Sundararajan V *et al.:* Variations in the Use of Chemotherapy for Elderly Patients with Advanced Ovarian Cancer: A Population-Based Study; Journal of Clinical Oncology 2002;20(1):173-178.
Terret C, Zulian G *et al*: Statements on the interdependence between the oncologist and the geriatrician in geriatric oncology. Crit Rev Oncol Hematol 2004;52:127-133.
Terret C, Zulian GB *et al*: Multidisciplinary Approach to the Geriatric Oncology Patient. J Clin Oncol2007;25:1876-1881.
Townsley CA, Shelby R *et al*: Systematic review of barriers to the recruitment of older patients with cancer onto clinical trials. J Clin Oncol 2005;23:3112-3124.
Wedding U, *et al*. Tolerance to Chemotherapy in Elderly Patients with Cancer. Cancer Control 2007 Jan; 14(1):44-56.
Wedding U, Droz JP: Geriatric Oncology: Cancer in Senior Adults. Aging Health 2008;4:25-27.
Wildiers H *et al.:* End Points and Trial Design in Geriatric Oncology Research: A Joint European Organisation for Research and Treatment of Cancer –Alliance for Clinical Trials in Oncology-International Society of Geriatric Oncology Position Article. J Clin Oncol 10.1200/JCO.2013.49.6125
Yee K: Enrollment of older patients in cancer treatment trials in Canada: why is age a barrier? J Clin Oncol 2003;21:1618-1623.

Sección XIII:

Nefrología

Capítulo 47. Nefrogeriatría

Capítulo 48. Trastornos de líquidos y electrólitos

Capítulo 49. Hiperplasia prostática benigna

Capítulo 47

Nefrogeriatría

Juan F. Macías Núñez, Carlos Guido Musso

INTRODUCCIÓN

Existen algunos aspectos de la fisiología renal del anciano que ameritan ser considerados como verdaderos “gigantes fisiológicos nefrogeriátricos”, ya que no sólo son de una alta prevalencia en la población senil, sino que además propician en ella la aparición de complicaciones clínicas graves. Cabe destacar que cada uno de estos cambios seniles no constituye ninguna enfermedad, sino que son simplemente el efecto del paso del tiempo sobre el riñón. El conocimiento de sus características es indispensable a fin de poder diferenciar la vejez renal de la nefropatía crónica y de poder discernir cuáles son los fármacos, así como procedimientos potencialmente inductores de daño renal en esta población. Así, por ejemplo, la observación de un filtrado glomerular de 50 mL/min/1.73 m^2 en un anciano sano octogenario, podría inducir a que se lo considere erróneamente como un paciente portador de una insuficiencia renal, sólo por el hecho de desconocer cuál sería el filtrado glomerular esperable a dicha edad. Otro punto a considerar es la variación de peso y tamaño que el riñón sufre con la senescencia. El peso se reduce lentamente a menos de 300 g en el noveno decenio de la vida y la longitud disminuye alrededor de 2 cm entre los 50 y los 80 años de edad. La corteza renal se afecta más que la médula, presentando esta última un aumento del tejido intersticial. Además, el seno renal muestra mayor fibrosis, así como contenido graso y aparecen quistes a lo largo de la nefrona distal. A partir de los 30 años de edad comienza una reducción gradual de la función renal, de modo que alrededor de los 60 años dicha función se reduce a cerca de la mitad. Dicho deterioro puede explicarse a raíz de la pérdida progresiva de unidades glomerulares; la reducción del número de mitocondrias; la menor actividad de algunos grupos enzimáticos, el deterioro en la capacidad de transporte tubular o ambos, como demuestran distintos estudios animales. Todos los cambios estructurales y funcionales del riñón senil pueden resumirse en los llamados “gigantes fisiológicos nefrogeriátricos”, seis entidades que reflejan los profundos cambios

fisiológicos renales que afectan a la mayoría de la población senil:

1. Filtrado glomerular acorde a la edad.
2. Modificaciones vasculares renales.
3. Modificaciones tubular renales.
4. Hipotonicidad medular.
5. Fragilidad tubular.
6. Propensión a la uroobstrucción.

GIGANTES FISIOLÓGICOS NEFROGERIÁTRICOS

FILTRADO GLOMERULAR ACORDE A LA EDAD

El proceso de esclerosis glomerular se inicia cerca de los 30 años de edad. El porcentaje de glomérulos comprometidos varía entre 1 y 30% en personas de 50 años o más. El ovillo glomerular aparece de forma parcial o total hialinizado, siendo ésta la base de la glomerulosclerosis propia del envejecimiento. La senescencia produce una reducción de la longitud y de la superficie glomerular, lo cual afecta el área efectiva de filtración. En estudios microangiográficos se observa obliteración, en particular de las nefronas yuxtamedulares, con la formación además de un canal directo entre las arteriolas aferentes y las eferentes. Dicho fenómeno se conoce como circulación aglomerular y desempeña una función en la generación de la hipotonicidad medular senil, como se analizará más adelante. El mesangio, que representa 8% del volumen glomerular a los 45 años de edad, llega a representar cerca de 12% de dicho volumen a los 70 años. Todos los cambios seniles antes mencionados llevan a una reducción del filtrado glomerular y del flujo sanguíneo renal. En el tercer decenio de la vida, el filtrado alcanza cerca de 140 mL/min/1.73 m^2, para luego comenzar a descender a partir de esta edad a un ritmo de 8 mL/min/1.73 m^2 por decenio. Como la caída en el aclaramiento de creatinina se acompaña de una reducción en la producción de la misma (menor masa muscular), este fenómeno no se refleja en un ascenso de la creatininemia. Así, una creatinemia de 1 mg/dL refleja un filtrado glomerular de 120

mL/min/1.73 m² en una persona de 20 años y 60 mL/min/1.73 m² en una persona de 80 años. Por otra parte, esta disminución del filtrado renal propia de los ancianos exige que los fármacos de metabolización, eliminación renal o ambos deban ajustarse al momento de su utilización en esta población. Para calcular aclaramiento de creatinina (Acr) en ancianos, la fórmula de Cockroft-Gault es bastante útil en la práctica cotidiana:

Acr = (140 – edad en años) × (peso corporal en kg)/72 × creatininemia (mg/dL)

En mujeres el filtrado es 15% más bajo; por ello se multiplica el resultado final por 0.85.

MODIFICACIONES VASCULARES

En el anciano normal las prearteriolas, de las cuales nacen las arteriolas aferentes, muestran depósitos subendoteliales de fibras hialinas y colágenas, dando lugar a un engrosamiento de la íntima. Las pequeñas arterias exhiben un engrosamiento intimal debido a la proliferación del tejido elástico. Esto se asocia con atrofia de la túnica media, la cual desaparece virtualmente cuando el engrosamiento de la íntima se hace prominente. Otra característica del riñón senil es la formación de anastomosis entre las arterias aferentes y eferentes del ovillo glomerular (circulación aglomerular). Los agentes antihipertensivos pueden incluso comprometer el flujo sanguíneo renal y empeorar la ya reducida perfusión renal senil. El deterioro de la perfusión renal puede activar los mecanismos neurohormonales contrarreguladores, tales como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual a su vez puede poner al paciente en mayor riesgo de desarrollar glomerulosclerosis a través de la estimulación de cambios hipertróficos vasculares o mesangiales, o bien mediante el aumento de la presión intraglomerular, a pesar de la reducción en la presión arterial sistémica conseguida por los fármacos antihipertensivos.

MODIFICACIONES TUBULARES

Los túbulos renales sufren degeneración grasa con la edad, mostrando un engrosamiento irregular de su membrana basal. Se ha demostrado la existencia de divertículos en los túbulos contorneados distales de los ancianos, sugiriéndose que éstos podrían funcionar como reservorio

bacteriano, facilitando las infecciones urinarias recurrentes. Hay además zonas crecientes de atrofia tubular y fibrosis que pueden influir en los defectos de concentración y dilución urinarias observados en los ancianos normales.

Sodio y agua

El agua corporal disminuye con la edad, de modo que llega a significar tan sólo 54% de peso corporal total, tal vez porque la proporción de tejido graso aumenta con la vejez. Esta reducción del agua corporal es en forma predominante a expensas del espacio intracelular. El volumen acuoso es mayor en hombres que en mujeres con independencia de la edad. Por todo lo antes relatado, la hipovolemia en ancianos debe interpretarse siempre como secundaria a una enfermedad**.** La sequedad bucal, caída en la percepción del sabor, alteración en la capacidad mental y menor sensibilidad de los osmorreceptores, menor concentración sérica de angiotensina II (potente dipsógeno) puede conducir a un ascenso del umbral a la sed y predisponer a la deshidratación. Si bien el nivel de natremia del anciano sano es similar al del joven (135 a 145 mmol/L)**,** en el contexto de una deprivación de sodio, la excreción urinaria de dicho catión en orina de 24 h, así como su excreción fraccional urinaria, son significativamente mayores en ancianos respecto de los jóvenes. Esto sugeriría que los túbulos renales del anciano no reabsorben sodio de manera adecuada tanto en términos absolutos como relativos al filtrado glomerular. En personas menores de 30 años, el tiempo medio para reducir la excreción de sodio es de 17.7 h mientras que llega a ser de 30.9 h en personas mayores de 60 años. Desde el momento que la carga filtrada de sodio se reduce con la edad, una sobrecarga salina suministrada a un anciano le lleva más tiempo para lograr su eliminación. Sin embargo, cuando el sodio se restringe a 50 mmol/día, el tiempo requerido para lograr el equilibrio es de cinco días en los jóvenes y de nueve días en los ancianos**.** La competencia del riñón senil para adaptarse a una baja ingestión de sodio (50 mmol/día) está claramente reducida. Cuando se investiga en qué segmento nefronal tiene lugar el trastorno en el manejo tubular del sodio del anciano, se detecta que la nefrona proximal funciona de igual manera en el anciano que en el joven, mientras que en la nefrona distal (asa gruesa ascendente de Henle), el manejo del sodio es claramente diferente entre los jóvenes y los ancianos, siendo menor la reabsorción del sodio en estos últimos. Esta menor capacidad de recuperación del sodio en

el asa gruesa de Henle en los ancianos, tiene dos consecuencias directas importantes. La primera es que la cantidad de sodio que llega a los segmentos distales nefronales (contorneado distal y colectores) aumenta, lo cual contribuye a la alta soduria del viejo, y la segunda es que la capacidad de concentrar el intersticio medular disminuye (hipotonicidad medular), lo que ocasiona una incapacidad para lograr una orina máximamente concentrada. A pesar de que el anciano tiene predisposición a una pérdida exagerada de sodio urinario, el sodio corporal total no está significativamente reducido en los viejos. Kinland *et al.,* documentaron que hay una mayor eliminación urinaria de agua y electrólitos durante la noche en el anciano. Esto podría explicar, al menos en parte, la poliuria nocturna observada en 70% de los mismos. Las concentraciones plasmáticas basales de renina y aldosterona, así como la respuesta a estímulos para su liberación, tales como la restricción dietética de sodio, están también disminuidas en el anciano. Este efecto dual: menor secreción de aldosterona e insensibilidad relativa de la nefrona distal a dicha hormona, explicarían la reducida reabsorción de sodio en dicho sector nefronal. La atriopeptina, cuyas concentraciones plasmáticas y urinarias están elevadas en el anciano, incrementa la diuresis y la natriuresis.

Potasio

Los ancianos respecto de los jóvenes. Como 85% del potasio está localizado en los músculos y la masa muscular disminuye con la edad (sarcopenia), esto podría justificar la caída en el potasio corporal total que caracteriza al viejo, junto a una pobre ingestión en dicho catión. Por otra parte, se ha descrito que el total de la excreción renal de potasio es significativamente más baja en los ancianos que en los jóvenes: la excreción fraccional de potasio y el gradiente transtubular de este catión son relativamente bajos en los pacientes sanos. La consecuencia clínica de este fenómeno es la vulnerabilidad del anciano a desarrollar hiperpotasemia. Este disturbio electrolítico es en particular frecuente cuando los ancianos son tratados con fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora, bloqueadores del receptor de angiotensina II, ahorradores de potasio o ambos. Otro mecanismo que podría también explicar la predisposición senil a la hiperpotasemia es que se ha documentado, en modelos animales, una hiperfunción de la bomba H^+ - K^+ - ATPasa de las células intercalares de

los túbulos colectores, la cual induce una mayor secreción de protones y reabsorción distal de potasio.

Acidificación urinaria

Macías Núñez *et al.,* no hallaron diferencias en la acidez titulable ni en la acidez amoniacal (excreción de protones) en respuesta a una sobrecarga ácida en personas ancianas respecto de los jóvenes. No obstante, los valores máximos de excreción ácida titulable y amoniacal fueron alcanzados 4 h posteriores a la sobrecarga ácida en jóvenes y 6 a 8 h después en los ancianos. Es decir que, a los ancianos les tomó más tiempo alcanzar el pico de excreción y sufrieron una mayor caída de la bicarbonatemia luego de la misma dosis de cloruro de amonio. Por otra parte, se sugiere también que la secreción renal de amonio en respuesta a una sobrecarga no difiere entre jóvenes y ancianos sanos.

Calcio, fósforo y magnesio

Tanto los valores séricos de calcio, fósforo y magnesio como su manejo tubular (excreción fraccional) no difieren entre los ancianos sanos y los jóvenes. Tampoco, se alteran las concentraciones séricas de vitamina D y paratohormona en los ancianos con buena alimentación y exposición solar. Tan sólo en estados de expansión de volumen los ancianos sanos presentan un aumento significativo en la excreción fraccional de calcio y magnesio, respecto de los jóvenes. Este fenómeno se ha atribuido a una menor reabsorción de dichos cationes, a raíz del flujo tubular incrementado, por parte del asa gruesa ascendente de Henle, cuya función se encuentra disminuida en los ancianos. No obstante, puede documentarse en aquellos sometidos a escasa luz solar y alimento rico en vitamina D, la presencia de hiperparatiroidismo, conocido como hiperparatiroidismo senil. Esta entidad se resuelve tras la corrección de dichos factores nutricionales y ambientales. Asimismo, la hipovitaminosis D puede en el anciano agravar su ya baja absorción intestinal de magnesio, lo cual justifica el uso de suplementos de magnesio en este grupo de edad.

Eritropoyetina

Esta hormona, que se produce principalmente por las células intersticiales peritubulares cercanas a los túbulos contorneados proximales, posee valores plasmáticos normales en ancianos y muy ancianos sanos.

Urea

En ancianos sanos, la excreción fraccional de urea (EFU) está incrementada en comparación con la población joven: 65 y 50%, respectivamente. Este fenómeno podría deberse a una alteración en los canales de urea a nivel de los túbulos colectores y podría ser responsable en parte de la hipotonicidad medular senil.

HIPOTONICIDAD MEDULAR: CONCENTRACIÓN Y DILUCIÓN URINARIA

Con la vejez, el riñón reduce su capacidad para concentrar máximamente la orina. Dicha capacidad permanece respetada hasta alrededor del tercer decenio de la vida y luego cae unos 30 mOsml/L por decenio. Esta disminución de la habilidad para concentrar la orina está relacionada con la reducción del filtrado glomerular asociada al envejecimiento. El aumento relativo del flujo sanguíneo medular producto de la circulación aglomerular contribuye a la incapacidad para concentrar en forma máxima la orina. Incluso el mismo fenómeno que genera una excreción urinaria alta de sodio y urea en los ancianos, consecuencia de su menor reabsorción, contribuye al fenómeno de la hipotonicidad medular senil, desde el momento en que dichas sustancias son las principales responsables de la tonicidad medular. Este fenómeno explica además la respuesta menor de los túbulos colectores a la acción de la vasopresina, así como por qué las concentraciones plasmáticas basales de vasopresina son mayores en los ancianos (resistencia). La capacidad de dilución urinaria se ha encontrado disminuida. La menor concentración urinaria documentada en esta población ha sido 92 mOsm/L, mientras que la menor demostrada en jóvenes ha sido de 52 mOsm/L. El máximo aclaramiento de agua libre está disminuido en ancianos: 16.2 mL/min/1.73 m^2 *vs.* 5.9 mL/min/1.73 m^2 en jóvenes y viejos respectivamente. La disfunción de los sectores diluctores (asa gruesa de Henle) justificaría dicho fenómeno.

FRAGILIDAD TUBULAR

Las células tubulares son frágiles en el anciano y por tal motivo esta población puede progresar con facilidad a la necrosis tubular aguda. Por otra parte, los túbulos renales se recuperan de dicha situación con mayor lentitud. Debido a las razones antes comentadas, los ancianos evolucionan

con más facilidad a la insuficiencia renal aguda (IRA) y tardan o se les dificulta mucho más su recuperación de la misma.

PROPENSIÓN A LA UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Existen enfermedades de alta prevalencia en el anciano, así como medicamentos frecuentemente prescritos en esta población que predisponen a la aparición de uroobstrucción. Entre ellos la hipertrofia prostática benigna es frecuente en hombres ancianos, pudiendo ser causa inclusive de insuficiencia renal obstructiva crónica. En general se reconoce tardíamente pues al inicio causa poliuria y no oligoanuria. Este reconocimiento tardío de la entidad trae como consecuencia la instalación de un daño renal parenquimatoso irreversible, de modo que la desobstrucción de la vía urinaria muchas veces no trae aparejada la esperada recuperación total de la función renal. El uso de fármacos α bloqueadores puede contribuir a liberar la obstrucción funcional del cuello vesical y evitar así tener que llegar al empleo de sonda vesical para conseguir su desobstrucción. Otros mecanismos potenciales de obstrucción del aparato urinario en esta población son prolapso uterino**,** tumores ginecológicos, adenocarcinoma infiltrante de próstata, urolitiasis, estrecheces (o tumoraciones) de la vía urinaria, fibrosis (adenomegalia o neoplasias) retroperitoneales, medicación anticolinérgica y vejiga neurogénica asociada a diabetes mellitus, parkinsonismo o demencia grave.

ENFERMEDADES RENALES

Infección urinaria

La infección más común del anciano es la del aparato urinario y resulta muy prevalente en especial en aquellos frágiles e institucionalizados. La patogénesis de la infección urinaria está fuertemente ligada a la uropatía obstructiva o a su tratamiento. Así, la función vesical anormal, obstrucción de la salida del tubo vesical, litiasis urinaria, tumores de la vía urinaria y uso prolongado de catéteres vesicales son todos factores de riesgo para el desarrollo de esta infección. Por otra parte, la incidencia de bacteriuria aumenta con la edad, ya que hay mecanismos no obstructivos que predisponen a infección urinaria, como es el caso de atrofia vesical, uretral o ambas y del síndrome de postración. La infección urinaria puede cursar

con los síntomas habituales, tales como disuria, estranguria, fiebre y lumbalgia, aunque a menudo se expresa como agudización de problemas crónicos (recaída de una incontinencia urinaria), declinación inespecífica del estado general, trastornos en la marcha, estado confusional o ambos. No está recomendado el tratamiento de la bacteriuria asintomática a excepción de hacerlo de manera preventiva antes de la instrumentación de la vía urinaria. La bacteriuria asociada a catéter urinario deberá tratarse luego de la remoción del mismo. Estos individuos están siempre bacteriúricos con urocultivos positivos a flora polimicrobiana. Ante una infección sintomática, el objetivo es eliminar los síntomas y no esterilizar la orina. El tratamiento fuera de los episodios sintomáticos no previene la aparición de episodios subsecuentes y sí puede acarrear los efectos adversos propios de los antimicrobianos y promover la aparición de cepas multirresistentes.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un trastorno frecuente en la población anciana y la alta incidencia de este síndrome renal está favorecida en los ancianos a raíz de varios factores tales como los cambios histológicos y funcionales del riñón senil (glomerulosclerosis senil, fragilidad tubular y menor capacidad de reabsorción hidrosalina), la capacidad reducida de esta población para metabolizar los fármacos, su exposición a la polifarmacia y el gran número de enfermedades sistémicas que los afectan como diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. Asimismo, la IRA en el anciano posee las siguientes características:

- Es un síndrome multifactorial (deshidratación, insuficiencia cardiaca, sepsis, nefrotoxicidad), aunque predomina en su génesis el mecanismo hipovolémico. Destacan también otras causas como la glomerulonefritis extracapilar y enfermedad ateroembólica.
- Presentación clínica atípica: en el anciano el síndrome urémico puede desde el punto de vista clínico ser diverso con respecto al joven. Los signos y síntomas son menos definidos e incluso el cuadro puede presentarse como síndrome confusional, caídas, síndrome de inmovilidad

e incontinencia urinaria, fecal agudas o ambas. Estos patrones de presentación son llamados “atípicos”, aunque en realidad son cuadros típicos en la población senil.

- Estudio físico poco confiable: algunos signos detectados durante este estudio pueden llevar al médico a interpretaciones erróneas. Por ejemplo, la detección de boca y piel secas, ortostatismo y pliegue cutáneo positivo, son todos signos que normalmente pueden estar presentes en el estudio físico de un anciano sano, de modo que no son signos fiables de contracción de volumen como sí lo serían en un paciente joven. Por el contrario, el hallazgo de edema en los ancianos inmovilizados (edema de decúbito) no implica de manera necesaria sobrecarga de volumen, así como la falta de sed no significa indefectiblemente ausencia de deshidratación.
- Índices urinarios relativos: en el anciano muchos índices urinarios tales como sodio urinario (Nau), excreción fraccional de sodio (EFNa), excreción fraccional de urea (EFU) y osmolaridad urinaria (Osmu) debieran interpretarse con cautela, pues lo cambios que la senescencia produce en la fisiología renal determinan cambios en los valores normales de estos índices haciéndolos distintos de los considerados como normales en los jóvenes. Los característicos valores bajos de sodio urinario, excreción fraccional de sodio y urea, así como los valores elevados de osmolaridad urinaria de los estados prerrenales del joven, muestran habitualmente cifras más elevadas en los primeros (Nau, EFNa, EFU) y más bajas en la segunda (Osmu) cuando se miden en pacientes ancianos. Esta variación de los valores clásicos de los índices urinarios del anciano puede hacer interpretar erróneamente un estado prerrenal como una falla parenquimatosa si este fenómeno no se tiene en cuenta.

El **síndrome intermedio** es producto de dos de las características del riñón senil antes detalladas: la fragilidad y las modificaciones tubulares. En este síndrome los pacientes padecen un estado prerrenal, aunque sus laboratorios (valores de uremia, creatininemia e índices urinarios) muestran cifras compatibles con insuficiencia renal parenquimatosa. El paciente resuelve el cuadro con hidratación, pero a diferencia de mejorar en el lapso de 24 a 48 h, como lo haría un paciente con estado prerrenal puro, lo hace en alrededor de una semana. En cuanto al diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda, la eventual necesidad de realizar una biopsia renal, tratamiento dialítico o ambos, se basa en las

mismas indicaciones que rigen para el paciente joven. La prevención de la IRA es de gran importancia, siendo para ello clave el mantenimiento de un adecuado volumen extracelular, así como evitar el uso de fármacos nefrotóxicos, polifarmacia y ajustar las dosis de los medicamentos utilizados al filtrado glomerular propio del paciente anciano.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un síndrome caracterizado por un progresivo y generalizado deterioro irreversible de la función renal secundaria a la pérdida de la masa nefronal. La IRC es una enfermedad prevalente en el anciano, dado que la incidencia de la misma en la población se incrementa en forma sostenida con el aumento de la edad, siendo al menos 10 veces más común a los 75 años que en el periodo comprendido entre los 15 y 45 años de edad. Por otra parte se ha informado que la IRC se asocia en los ancianos a una declinación en pruebas funcionales gerontológicas tales como el de “actividades de la vida diaria” (AVD) y “actividades instrumentales de la vida diaria” (AIVD). Las causas de enfermedad renal crónica en los ancianos se diferencian de manera sustancial de aquellas de los jóvenes. Los trastornos más comunes que llevan a la insuficiencia renal a un anciano son hipertensión arterial, diabetes mellitus, nefroangiosclerosis y uropatía obstructiva, aunque en casi un tercio de los casos no se puede llegar a documentar ninguna causa específica. Otras causas muy comunes de IRC son enfermedad renovascular, nefropatía por ingestión crónica de analgésicos, pielonefritis crónica, vasculitis y amiloidosis. La insuficiencia renal crónica conlleva mecanismos patológicos promotores de una serie de trastornos clínicos específicos:

- A medida que la esclerosis glomerular avanza, la hiperfiltración glomerular aparece en las nefronas remanentes. Esta hiperfiltración lleva a la aceleración de la esclerosis glomerular.
- Hay retención de las toxinas urémicas: poliaminas, guanidinas, moléculas medianas y péptidos hormonales.
- Surgen concentraciones elevadas de paratohormona (PTH), la cual constituye una toxina urémica importante. La deficiencia de

eritropoyetina y la de 1-25 dihidroxicolecalciferol conducen a la anemia e hipocalcemia respectivamente.

- Hay retención de fosfatos, lo cual estimula la aparición de hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia renal.

Desde el punto de vista clínico, a la IRC se la clasifica en cinco estadios:

Estadio I: daño renal (evidenciado por ultrasonido renal, sedimento urinario patológico o ambos) + FG ≥ 90 mL/min/1.73 m².
Estadio II: daño renal (evidenciado por ultrasonido renal, sedimento urinario patológico o ambos) + FG 89 a 60 mL/min/1.73 m².
Estadio III: FG 59 a 30 mL/min/1.73 m².
Estadio IV: FG 29 a 15 mL/min/1.73 m².
Estadio V: FG: < 15 mL/min/1.73 m² (prediálisis o en diálisis).

El cuadro suele ser asintomático hasta que la depuración de creatinina cae a cifras de alrededor de 25 mL/min/1.73 m² (estadio IV), cuando aparecen síntomas como poliuria, orinas claras y nicturia, prácticamente en todos los pacientes. Por último, cuando el filtrado glomerular es menor de 15 mL/min/1.73 m² (estadio V) el cuadro clínico completo se torna evidente. La piel adquiere un característico color pálido amarillento y es frecuente el prurito. Cuando el producto fosfocálcico (calcemia x fosfatemia mg^2/dL^2) se eleva, las calcificaciones secundarias son muy comunes. A nivel de los ojos, se pueden producir calcificaciones conjuntivales y corneales, dando lugar al “ojo rojo” de la insuficiencia renal. Los pacientes se quejan de astenia, anorexia, náuseas y vómitos.

En el sistema cardiorrespiratorio pueden verse hipertensión arterial, enfermedad coronaria, arritmias, insuficiencia cardiaca y edema pulmonar. En el sistema nervioso polineuropatía, mioclono e inclusive coma urémico en las etapas más avanzadas de la enfermedad. El hiperparatiroidismo secundario, intolerancia a los carbohidratos, hipotiroidismo, hiperprolactinemia e hipogonadismo están entre los trastornos endocrinológicos más frecuentes de la nefropatía crónica. Una disfunción de los polimorfonucleares (deficiencia inmunitaria) y de las plaquetas (alteraciones de la coagulación) están también presentes en etapas avanzadas de esta enfermedad (FG < 10 mL/min/1.73 m²), de modo que es necesario iniciar tratamiento dialítico. Cabe destacar que la función renal del muy anciano sano, cuyo FG es de alrededor de 50 mL/min/1.73 m²,

debe diferenciarse de la IRC estadio III. En el cuadro 47-1 se detallan las diferencias que permiten distinguir ambas situaciones**.**

Cuadro 47-1. Diferencias entre riñón senil e insuficiencia renal crónica

Riñón senil (muy anciano)	Insuficiencia renal crónica (EIII)
Creatininemia normal	Creatininemia elevada
Uremia normal	Uremia elevada
Reserve renal conservada	Reserve renal conservada/ negativa
Hemoglobinemia normal	Anemia
Paratohormona normal	Paratohormona elevada
Vitamina D normal	Vitamina D baja
EFK baja	EFK alta
EFMg normal	EFMg alta
EFCa normal	EFCa alta
EFF normal	EFF alta
Sedimento urinario normal	Sedimento urinario patológico

EIII: estadio III, EFK: excreción fraccional de potasio, EFMg: excreción fraccional de magnesio.
EFCa: excreción fraccional de calcio, EFF: excreción fraccional de fósforo.

Por otra parte, Álvarez-Gregori *et al.*, han descrito una fórmula (HUGE) que en función de tres variables: uremia, hematócrito y género, detecta con alta sensibilidad y especificidad si un paciente anciano posee insuficiencia renal crónica: HUGE > 0:

HUGE = 2.5054 – (0.2644 × hematócrito %) + (0.1181 x urea mg/dL.) [+ 1.3839 (si varón)]

MANEJO PREDIALÍTICO DE LA IRC, DIÁLISIS Y TRASPLANTE RENAL

La dieta muy hipoproteica muestra poco efecto en aliviar la uremia e incluso parece llevar al anciano a la desnutrición. Se recomiendan entonces dietas con contenido proteico de 0.6 a 1 g/kg/día. Con respecto al hiperparatiroidismo, se utiliza para su tratamiento el calcitriol con el fin de suprimir la secreción de paratohormona, así como una dieta baja en fósforo y quelantes para controlar la hiperfosfatemia: carbonato de calcio, acetato de calcio, sevelamer. El acetato de calcio es preferible como quelante del fósforo, dado que el carbonato de calcio necesita ácido clorhídrico para ser convertido en cloruro de calcio activo, por lo cual hay un riesgo de que este fármaco sea ineficaz en ancianos, desde el momento en que esta población posee a menudo baja secreción gástrica. Cuando la diuresis cae, puede contribuir a mantenerla el uso de diuréticos de asa. Los inhibidores de la enzima convertidora y los antagonistas del receptor de angiotensina II son recomendados para tratar la hipertensión arterial y lentificar la progresión de la enfermedad renal.

Diálisis

Hasta un tercio de los pacientes que ingresan a diálisis son ahora mayores de 65 años, y ya se ha aceptado universalmente que la edad *per se* no debe constituir un impedimento para dializar o trasplantar a un paciente. Los ancianos en diálisis son propensos a desarrollar formas más serias de enfermedades óseas que los jóvenes, a raíz de la osteopenia, dieta restringida (adoncia, pobreza), menor actividad física y falta de exposición solar. La desnutrición es frecuente y la caquexia puede contribuir a la muerte. Entre los análisis sistemáticos una hipoalbuminemia es el factor de riesgo independiente de mortalidad más importante. A fin de evitar esto se recomienda una dieta que asegure 6 g de aminoácidos esenciales/día, un suministro energético mayor a 35 kcal/kg/día y un aporte proteico $\geq$ 1.2 g/kg/día de proteínas para pacientes en hemodiálisis y $\geq$ 1.5 g/kg/día para aquellos en diálisis peritoneal.

La supervivencia de los ancianos en hemodiálisis y la de aquellos en diálisis peritoneal (ya sea en su modalidad manual o automatizada) son

similares. Es importante destacar que tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal son buenos métodos dialíticos para el paciente anciano y son las circunstancias propias de cada uno las que harán que en determinado momento de su historia sea uno u otro método preferible. La supervivencia alcanzada por este grupo de edad bajo ambas modalidades es de 50% a los dos años para los pacientes ancianos (65 a 75 años) y de 30% para los muy ancianos (> 75 años). Cabe destacar que dicha supervivencia está más relacionada con las comorbilidades presentadas que con por aspectos dialíticos específicos, siendo sus principales causas de mortalidad en orden de frecuencia enfermedad cardiovascular, sepsis y abandono del tratamiento.

Hemodiálisis

Esta modalidad de diálisis puede representar tanto algunos riesgos, como algunas. Así por ejemplo, entre las primeras está la dificultad en la construcción del acceso vascular a raíz de la presencia de arteriosclerosis o desarrollo venoso insuficiente, la aparición durante la sesión dialítica de síntomas tales como debilidad, hipotensión, angina, palpitaciones (arritmias), cefaleas, vómitos, disnea (hipoxemia), calambres e inestabilidad cardiovascular. Estas complicaciones, de no ser neutralizadas, pueden obligar a la interrupción de la sesión dialítica, y de reiterarse, pueden conducir a una situación de subdiálisis, la cual predispone al rápido deterioro clínico del anciano. Sin embargo, entre las ventajas que la hemodiálisis le brinda a esta población está el hecho de que se le puede realizar a la mayoría independientemente de sus limitaciones psíquicas o físicas, combate el aislamiento (tratamiento grupal) y brinda todas las ventajas de un tratamiento institucional y de suma utilidad para asistir a los pacientes dependientes.

Diálisis peritoneal

Este procedimiento presenta también complicaciones de mayor prevalencia, algunas inherentes al aumento de la presión intraabdominal: lumbalgia, claudicación intermitente, filtración de líquido peritoneal y formación de hernias, así como la presentación de estreñimiento y procesos de inflamación diverticular propiciadores de fallas del catéter peritoneal y de peritonitis respectivamente. Asimismo, la fuga de proteínas por el líquido peritoneal (que puede llegar a ser de 8 a 15 g) implica un estrés nutricional que puede conducir a la desnutrición. No obstante, las

ventajas que esta modalidad otorga a este grupo de edad son la preservación de la diuresis residual, menor anemia (ninguna pérdida de sangre durante el procedimiento), la evitación del uso de accesos vasculares, de la aparición de hipotensión, arritmias, angina de pecho, inestabilidad cardiovascular durante la diálisis o ambas, debido a la lentitud del intercambio dialítico que caracteriza a este método.

Diálisis intestinal

En ocasiones, los pacientes muy ancianos (mayores de 80 años), lúcidos, se niegan a iniciar el tratamiento dialítico propuesto. En situaciones de este tipo se ha informado el uso de la diálisis intestinal basada en el uso de carbón activado como alternativa terapéutica. Esta opción requiere de la presencia en el paciente de diuresis residual significativa, más un adecuado manejo hidroelectrolítico y ácido-base. Muchas veces esta etapa le da tiempo al paciente a replantearse su negativa a dializar y aceptar el inicio de la diálisis que se le planteará y que sigue siendo el tratamiento de elección.

Abandono y negativa de inclusión al tratamiento dialítico

El abandono del tratamiento dialítico, así como la aparición de pacientes candidatos a diálisis, aunque su estado general pareciera no beneficiarse con el inicio de esta terapéutica, son dos situaciones frecuentes en la nefrogeriatría dialítica. Con respecto al abandono del tratamiento, se encuentra entre las principales causas de muertes entre los ancianos en diálisis, pudiendo representar en algunas series hasta 30% de las muertes. En general los factores que llevan al abandono de la diálisis son los estados comórbidos distintos de la insuficiencia renal, tales como enfermedad neoplásica, desnutrición y depresión. La negativa a incluir a un paciente en un programa de diálisis por el sólo hecho de ser un anciano no es una postura correcta, ya que no tiene en cuenta dos principios fundamentales de la nefrogeriatría:

- Los ancianos constituyen un grupo heterogéneo sólo unido por su edad cronológica, la cual no siempre coincide con su edad fisiológica, que es la realmente importante.
- El hecho de no considerar al anciano como un individuo con los mismos

derechos que un adulto constituye un prejuicio conocido como “etarismo”. Distinta es la situación en la que se decide no iniciar tratamiento dialítico a un anciano en el cual su estado general no pareciera beneficiarse con el inicio de esta modalidad. Los tratados de diálisis en general recomiendan la no inclusión de pacientes afectados por alguna de las siguientes patologías, lo cual se consideraría una acción médica fútil o encarnizamiento terapéutico: demencia irreversible grave, enfermedad oncológica, cardiaca, pulmonar o hepática terminales, enfermedad neurológica grave e irreversible, falla multisistémica que haga improbable la supervivencia. La decisión de no iniciar diálisis a un anciano debe nacer del consenso entre el paciente, su familia o ambos (en caso no poder decidir el paciente) debidamente informado, el grupo terapéutico y comité de bioética regional. La opinión del paciente debe ser la principal guía en el camino a seguir (principio bioético de autonomía).

La idea central es que la diálisis se transforme en un instrumento mejorador de la calidad de vida y no en un elemento perpetuador de un proceso agónico. Cuando existan dudas acerca de si la terapéutica dialítica podría mejorar o no la calidad de vida de un paciente puede iniciarse dicho tratamiento (utilizando para tal fin un catéter permanente para diálisis peritoneal o hemodiálisis) y evaluar, luego de un lapso prudencial de tratamiento, los beneficios obtenidos

Trasplante renal

El éxito del trasplante renal en ancianos en el último decenio se debe a la mejor selección de los candidatos y al uso de nuevos inmunosupresores que permiten reducir la dosis de corticoides. La supervivencia al año para estos pacientes es de 85 y 75%, respectivamente, mientras que para pacientes mayores de 65 años, la supervivencia al trasplante a los cinco años es de 55 a 60%. Por otra parte, la supervivencia a los 10 años para un receptor de un trasplante renal entre 60 y 64 años de edad es de 10.5% y para un receptor de entre 65 y 69 años es de 8%. Los cambios inmunológicos inherentes a la vejez (inmunosenescencia) y la caída de la actividad enzimática del sistema citocromo P450 permiten el uso de dosis más bajas de inmunosupresores en este grupo de edad. Aunque los resultados generales son excelentes, el manejo del trasplante en el anciano requiere del dominio de la farmacología, inmunología y fisiología. No

obstante, los ancianos rechazan el riñón trasplantado menos que los jóvenes, la pérdida del trasplante en estos pacientes es en general secundaria a la muerte. Las causas más frecuentes de mortalidad en esta población son enfermedad cardiovascular e infecciones relacionadas con los picos de inmunosupresión.

GLOMERULOPATÍAS Y NEFROPATÍAS DE ORIGEN SISTÉMICO

Glomerulopatías primarias y secundarias

si se relaciona el número de casos de glomerulopatías diagnosticadas en ancianos con la proporción que este grupo representa dentro de la población general, se observa que la glomerulopatía primaria es una enfermedad de alta frecuencia. Las glomerulonefritis (GN) representan 30 a 40% de las causas de insuficiencia renal terminal del anciano. El síndrome nefrótico y la insuficiencia renal son los principales cuadros clínicos en los que se sospecha GN e indica biopsia renal. Existe en este grupo una mayor prevalencia de GN membranosa, rápidamente progresiva, vasculitis con afectación renal, amiloidosis, así como glomerulopatía diabética y en menor medida se observa GN por cambios mínimos, nefropatía por IgA y nefropatía lúpica. El síndrome nefrótico (edemas, proteinuria ≥ 3.5 g/día, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia) es tan frecuente en el anciano como en el adulto joven, siendo el cuadro renal más frecuente por el cual se indica una biopsia renal en dicho grupo de edad. El 18% de los síndromes nefróticos, se presentan en mayores de 60 años y su presentación clínica es semejante a la que acontece en los jóvenes, salvo por la mayor intensidad de los edemas y su ubicación preferencial en zonas de declives. Debe ser siempre diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca descompensada. Las causas más frecuentes de este síndrome en la población senil son: GN membranosa, amiloidosis y cambios mínimos. La glomerulopatía membranosa en algunos pacientes está en relación con la ingestión de fármacos o la presencia de enfermedad oncológica (20%). Entre los tumores más a menudo vinculados a esta glomerulopatía se encuentran los adenocarcinomas de pulmón y colon, que por lo general son detectables al momento de la aparición de la glomerulopatía membranosa. Con respecto al síndrome nefrítico agudo (hematuria renal, hipertensión arterial y deterioro del filtrado glomerular), su causa más frecuente en ancianos de entre 60 y 79 años de edad es la

glomerulonefritis extracapilar (semilunas) y su presentación clínica típica es una insuficiencia renal aguda de rápido avance. La evolución y las complicaciones de estas entidades son similares a las del adulto joven, con una supervivencia global y renal levemente inferior. La respuesta al tratamiento es similar a la del adulto joven, con la diferencia de presentar una mayor tasa de complicaciones, en especial infecciosas.

DISCRACIAS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

El mieloma ha sido reconocido durante muchos años como causa de enfermedad renal senil, ya sea insuficiencia renal aguda o crónica. La recuperación de la insuficiencia renal aguda es frecuente en el mieloma, tal vez a raíz de que la deshidratación y desalinización desempeñan una función en su aparición, lo mismo que la hipercalciuria secundaria a movilización de calcio desde el tejido óseo. El daño renal crónico vinculado al mieloma múltiple ocurre en más de la mitad de los pacientes afectados por esta enfermedad y puede estar mediado por distintos mecanismos, a saber: enfermedad tubulointersticial conocida como “riñón de mieloma”, hiperuricemia, amiloidosis asociada a mieloma y afección glomerular mediada por enfermedad de cadenas livianas. La amiloidosis primaria representa más de 10% de los síndromes nefróticos del anciano, mientras que la forma secundaria a estados inflamatorios crónicos se asocia en los ancianos principalmente a tuberculosis, artritis reumatoide y paraplejías. Por último, otros tipos de nefropatías asociadas a enfermedades plasmocitarias son glomerulopatía fibrilar e inmunotactoide. Estas entidades se suelen asociar a la presencia de neoplasias.

VASCULITIS RENAL

Las vasculitis renales se presentan como una glomerulonefritis rápidamente evolutiva y constituyen alrededor de 4% de los casos de insuficiencia renal en ancianos. Las entidades más frecuentes en este grupo son la poliangeítis granulomatosa de Wegener y la poliangeítis microscópica, siendo la primera más prevalente en el subgrupo de 50 a 60 años y la segunda en aquellos mayores de 65 años de edad. Debido a que en los pacientes ancianos las vasculitis suelen ser paucisintomáticas (ausencia de fiebre, eosinofilia, dermatosis y síntomas musculoesqueléticos), esto propicia su diagnóstico tardío y un mayor compromiso renal al momento de constatarse la presencia de la entidad.

Dado que existe un claro beneficio del diagnóstico precoz, al permitir efectuar un tratamiento efectivo a dosis más bajas (menor toxicidad), resulta crucial que ante la menor sospecha los geriatras soliciten un sedimento urinario, función renal y análisis de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) al paciente a fin de descartar su presencia. Asimismo, han contribuido a la reducción de la toxicidad del tratamiento de las vasculitis el ajuste de la dosis de los medicamentos a la farmacocinética del anciano y las nuevas alternativas terapéuticas (anticuerpo monoclonal anti-CD 20: rituximab).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NEFROPATÍA ISQUÉMICA

Las enfermedades renales, incluida la insuficiencia renal aguda y crónica, pueden causar hipertensión arterial, así como la hipertensión arterial *per se*, es un importante factor de riesgo independiente para desarrollar insuficiencia renal crónica. Se estima que esta enfermedad representa 33% de las causas de insuficiencia renal crónica en los ancianos. Por otra parte, existe evidencia que sugiere que tanto la presión sistólica como la presión del pulso correlacionan más fuertemente con insuficiencia renal crónica, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva y mortalidad, respecto de la presión diastólica y la presión arterial media. Además, la hipertensión arterial no controlada contribuye tanto a acelerar la insuficiencia renal de otras etiologías, como el proceso de aterosclerosis. Con respecto a este último, puede llegar a comprometer la arteria renal y por consiguiente a ocasionar la aparición de hipertensión renovascular y nefropatía isquémica, ambas enfermedades inductoras de nefropatía crónica. En ocasiones la función renal se deteriora con brusquedad en ancianos hipertensos. Esta entidad, conocida como insuficiencia renovascular, se debe en general a una obstrucción por ateromas de las principales arterias renales. Por otra parte, pacientes hipertensos con una presión arterial pobremente controlada, pese a estar medicados con varios fármacos, aparición de reiterados episodios de edema agudo de pulmón o que padecen de una hipertensión rápidamente progresiva pueden tener enfermedad renovascular. Esta entidad debe sospecharse siempre que se detecte una insuficiencia renal reversible luego del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA), de detectar una asimetría significativa (> de 1 cm)

en el tamaño de los riñones evaluados por ultrasoniso o ambas. La importancia de hacer el diagnóstico estriba en que a menudo es posible recuperar algo de la función renal, incluso en portadores de insuficiencia renal crónica, a través de una intervención terapéutica sobre la arteria renal. Se ha descrito incluso este fenómeno en ausencia de documentación de estenosis de las arterias renales, atribuyéndose entonces dicha disminución de la función renal a la presencia de una estenosis significativa a nivel de las arteriolas renales, así como al uso de los fármacos antes mencionados. Esto acontece fundamentalmente en ancianos, independiente del estado de las arterias renales y ha sido designado por Onuigbo *et al.*, como síndrome de instalación brusca de insuficiencia renal terminal o SORO (*syndrome of rapid onset end-stage renal disease*).

NEFROPATÍA DIABÉTICA

La diabetes mellitus es la causa aislada más prevalente de enfermedad crónica en la población senil. Desde el punto de vista clínico, la proteinuria de larga duración con declinación gradual de la función renal lleva al desarrollo de hipertensión arterial, síndrome nefrótico e insuficiencia renal crónica. En general, los pacientes ancianos portadores de enfermedad renal crónica terminal secundaria a diabetes mellitus que reciben como tratamiento un trasplante renal tienen una supervivencia y calidad de vida mayor en comparación con los pacientes bajo tratamiento dialítico.

Enfermedad ateroembólica

El ateroembolismo renal ocurre cuando una placa de colesterol se rompe y se libera desde un vaso enfermo y entra en la microcirculación renal distal, produciendo daño isquémico y una reacción inflamatoria-inmunológica local, pero que puede acarrear una repercusión sistémica. El compromiso renal en esta entidad suele ocurrir en 50% de los casos, pudiéndose también afectar otros órganos entre los que destacan retina, aparato gastrointestinal, páncreas, bazo, médula espinal y miocardio. El diagnóstico se hace en un paciente vascular anciano, al cual se lo ha sometido a un procedimiento angiográfico, cirugía vascular, tratamiento anticoagulante o trombolítico, o ha sufrido un traumatismo abdominal (aunque está descrita la forma espontánea: 15%), y que *a posteriori* (alrededor de una semana) comienza con fiebre, dolores musculares,

livideces en hemicuerpo inferior, leucocitosis con eosinofilia, consumo plaquetario e hipocomplementemia. Esta entidad, por sus características y forma de presentación, es diagnóstico diferencial con la vasculitis sistémica, endocarditis, nefritis intersticial o trombosis arterial renal. La biopsia cutánea, muscular, renal o ambas con la identificación de cristales de colesterol en las pequeñas arterias y arteriolas del órgano afectado constituye el principal estudio para su diagnóstico, aunque también pueden documentarse dichos cristales a nivel de la retina en el estudio de fondo de ojo. La recuperación espontánea de la función renal rara vez ocurre y la mortalidad de este cuadro es muy alta. No obstante, el deterioro renal puede a veces mejorar con la corticoterapia.

FÁRMACOS Y RIÑÓN

El riñón del anciano es en particular susceptible al efecto tóxico de los fármacos debido a las siguientes particularidades:

- Su rica vascularización.
- Concentración de algunos fármacos en la médula hipertónica.
- Acumulación de fármacos a raíz de la caída en la filtración renal.
- Posibilidad de desarrollar vasculitis renal secundaria a reacciones de hipersensibilidad.
- Inhibición de las enzimas hepáticas que aumenta el riesgo de toxicidad por fármacos.

Hay evidencia de que la actividad metabólica de algunos fármacos a nivel renal es la causa de su nefrotoxicidad, mientras que las reacciones a otras sustancias están mediadas de manera inmunitaria.

La alta frecuencia de la insuficiencia renal aguda inducida por fármacos, el empeoramiento de la nefropatía crónica y la toxicidad sistémica por parte de fármacos de eliminación renal pueden ser minimizados evitando usar fármacos potencialmente nefrotóxicos, realizando un monitoreo estrecho de la concentración plasmática de algunos fármacos y evaluando la función renal antes de la utilización de algunos medicamentos.

Los antiinflamatorios no esteroideos pueden inducir una variedad de

lesiones renales agudas y crónicas que van desde la necrosis papilar, nefritis intersticial, síndrome nefrótico, hasta insuficiencia renal. Los cuadros agudos con frecuencia mejoran luego de interrumpir el medicamento, con o sin el uso de terapia esteroidea.

El uso de inhibidores de la enzima convertidora (IECA) se ha incrementado en los años recientes. Durante el tratamiento con IECA la función renal debe controlarse antes y durante una o dos semanas después de iniciado el tratamiento, ya que éste puede producir cambios pronunciados en la hemodinamia y función renal. Los IECA pueden desencadenar una insuficiencia renal aguda, que usualmente resulta ser asintomática, no oligúrica, asociada a hiperpotasemia y en casi todos los casos reversible después de interrumpir los IECA.

Los ancianos son más susceptibles a la ototoxicidad y nefrotoxicidad con aminoglucósidos, a la neuropatía por nitrofurantoína y a la hipoglucemia por clorpropamida. La digoxina se excreta principalmente por los riñones y en consecuencia la misma dosis de digoxina genera concentraciones plasmáticas más altas y alcanza vida media más prolongada. Su cardiotoxicidad está incrementada por la hipopotasemia, asociación muy frecuente por el uso concomitante de diuréticos y la conocida tendencia en los ancianos a la ingestión de dietas pobres en potasio. El ajuste de dosis puede realizarse mediante la reducción de la dosis, o bien conservando la frecuencia habitual o respetando la dosis habitual y espaciando las frecuencias de su suministro. Cabe señalar además, que está cobrando progresivamente cada vez más importancia la farmacogenómica a favor de optimizar la acción de los fármacos y reducir sus efectos adversos en la población anciana. Esta rama de la farmacología aplica los conocimientos genéticos que posee respecto de grupos enzimáticos y trasportadores que operan sobre diversos fármacos, a fin de maximizar su efectividad y minimizar sus riesgos en grupos vulnerables tal como es el caso de los ancianos y más aún de los muy ancianos.

CONCLUSIÓN

El riñón del anciano se torna menos eficiente para lidiar con situaciones de sobrecarga o deprivación de agua y electrólitos. El no tener en cuenta este hecho puede exponerlos a complicaciones tales como insuficiencia

cardiaca, deshidratación o insuficiencia renal aguda. Ante el deterioro de la función renal, debe siempre sospecharse la presencia de estenosis renovascular o uropatía obstructiva. No deben negarse ninguno de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de las enfermedades renales a los ancianos por el solo hecho de serlo.

BIBLIOGRAFÍA

Alvarez GJA, Robles NR *et al*.: The value of a formula including haematocrit, blood urea and gender (HUGE) as a screening test for chronic renal insufficiency. Nutr Health Aging 2011;15(6):480-484.

Alvarez GJ, Musso C, **Macias Núñez JF:** *Renal ageing*. En: Sastre J, Pamolona R, Ramón J (Eds).
Biogerontología Médica. Madrid. Ergon 2009:111-123.

Arnold A, Gallagher P, **Diz D:** Brain renin-angiotensin system in the nexus of hypertension and aging. Hypertension Research 2013;36:5-13.

Bowling CB, Sawyer P, Campbell RC, Ahmed A, Allman RM: Impact of chronic kidney disease on activities of daily living in community-dwelling older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2011;66(6):689-694.

Brown EA, Johansson L: Dialysis options for end-stage renal disease in older people. Nephron Clin Pract 2011;119 Suppl 1:c10-3.

Clarkson M, Magee C, Brenner B. Microvascular diseases of the kidney. In Clarckson M, Magee C, Brenner B (Eds.). The Kidney. Philadelphia. 2005: 293-294

De Jong P: *Angiotensin I converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists*. En: De Broe M, Porter G, Bennet W, Deray G (Eds.). Clinical nephrotoxins. Renal injury from drugs and chemicals. New York. Springer 2008:481-494.

Eiam OS, Sabatini S: Effect of ageing and potassium depletion on renal collecting tubule K-controlling ATPases. Nephrology 2002;7:87-91.

Grapsa E, Oreopoulos DG: Continuous ambulatory peritoneal dialysis in the elderly. En: Gokal R, Nolph K (Eds.): *The textbook of peritoneal dialysis,* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers 2000: 419-433.

Hallan SI, Orth SR: The conundrum of chronic kidney disease classification and end-stage renal risk prediction in the elderly--what is the right approach? Nephron Clin Pract 2010;116(4):c307-316.

Inagami T: Mitochondrial angiotensin receptors and aging. Circulation Research 2011;109:1323-1324.

Jassal SV, Kelman EE, **Watson D:** Non-dialysis care: an important component of care for elderly individuals with advanced stages of chronic kidney disease. Nephron Clin Pract 2011;119 Suppl 1:c5-9.

Jayne D: *Renal vasculitis in the elderly*. En: Macías Núñez J, Cameron S, Oreopoulos D. (Eds).The aging kidney in health and disease. New York. Springer 373-384.

Kurella M, Mapes DL, **Port FK, Chertow GM:** Correlates and outcomes of dementia among dialysis patients: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. Nephrol Dial Transplant 2006;21(9):2543-2548.

Lindsay N: *Urinary tract infection.* En: Macías Núñez J, Cameron S, Oreopoulos D. (Eds).The aging kidney in health and disease. New York. Springer: 273-292.

Macías NJF, Cameron S, Oreopoulos D: *The aging kideny in health and disease*. New York. Springer 2008.

Macías NJF, García-Iglesias C: Behaviour of the ageing kidney under acute acid overload.

Nephrology 1983;3:11-16.
Macías NJF, García IC, **Bondía RA, Rodríguez CJL *et al.*:** Renal handling of sodium in old people: A functional study. Age Ageing 1978;7:178-181.
Macías NJF, García IC, **Tabernero RJM *et al.:*** Renal management of sodium under indomethacin and aldosterone in the elderly. Age Ageing 1980;9:165-172.
Macías NJF, López NJM, Martínez MM: Acute renal failure in the aged. Semin Nephrol 1996;16:330-338.
Marcum Z, Griend J, Linnerbur S: FDA drug safety communications: a narrative review and clinical considerations for older adults. The American journal of geriatric pharmacotherapy 2012;10(4):264-271.
Musso C, Álvarez Gregori J, **Jauregui J, Macías NJ:** Creatinine, urea, uric acid, water and electrolytes renal handling in the healthy oldest old. World Journal of Nephrology 2012; (5):1-5.
Musso CG: Geriatric nephrology and the 'nephrogeriatric giants'. Int Urol Nephrol 2002;34(2):255-256.
Musso CG, Navarro M, **Vilas M, Jauregui R:** Nefropatía Obstructiva: su fisiopatología. Electron J Biomed 2011;2: 48-52.
Musso CG: Acute renal failure in the elderly: pearls for its assessment and treatment. Electron J Biomed 2005;1:1-93.
Musso CG: ¿Qué es la nefrogeriatría?. Nefrología Argentina 2006;4(3):147-148.
Musso CG, Vilas M, Reynaldi J: Fracaso renal crónico en el anciano. Nefrología Argentina 2007;5(3):282-284.
Musso CG, Reynaldi J: Diálisis peritoneal, hemodiálisis y diálisis intestinal en el anciano y muy anciano. Nefrología Argentina 2009;7(3):278-281.
Onuigbo M: Syndrome of rapid-onset end-stage renal disease: a new unrecognized pattern of CKD progression to ESRD. Renal failure. 2010; 32: 954-956
Onuigbo M, Onuigbo N. The Syndrome of Rapid Onset End-Stage Renal Disease (SOROESRD) – A New Mayo Clinic Dialysis Services Experience, January 2010-February 2011. En: Biagio Di Iorio, August Heidland, Macaulay Onuigbo, and Claudio Ronco. Eds. HEMODIALYSIS: how, when and why. NOVA Science Publishers 2012:443-485.
Oreopoulos D, Hazzard W, Luke R: Nephrology and geriatrics integrated. Dordrecht. Kluwer 2000.
Pérez del Molino P, Álvarez L: Metabolic bone diseases in the elderly. En: Salgado A, Guillén F *et al.* (Eds.): *Geriatrics handbook,* Barcelona: Masson 2002:447-458.
Plantalech L, Knoblovits P, **Cambiazzo E *et al.:*** Hipovitaminosis D en ancianos institucionalizados de Buenos Aires. Medicina 1997;57:29-35.
Rodríguez Pascual C, Olcoz Chiva M: Infectious diseases in geriatric patients. En: Salgado A, Guillén F *et al.* (Eds.): *Geriatrics handbook,* Barcelona: Masson, 2002:542-548.
Seripa D, Paroni G, **Urbano M, Santini S, D'Onofrio G, Pilotto A:** Pharmacogenetics in older people: what we know and what we need to know. J Nephrolo 2012:1-10.
Shastri S, Tighiouart H, **Katz R, Rifkin DE *et al.:*** Chronic kidney disease in octogenarians. Clin J Am Soc Nephrol 2011;6(6):1410-1417.
Silva FG: The ageing kidney: a review–Part I: Int Urol Nephrol 2005;37:185-205.
Silva FG: The ageing kidney: a review–Part II: Int Urol Nephrol 2005;37:419-432.
Swedko P, Clark H, Paramsothy K, Akbari A: Serum creatinine is an inadequate screening test for renal failure in the elderly patients. Arch Intern Med 2003;163:356-360.
Topoinkova E, Baeyens J, **Michel J, Lang P:** Evidence-based strategies for the optimization of pharmacotherapy in older people. Drugs Ageing 2012:26(6):477-494.
Uhlig K, Boyd C: Guidelines for the older adult with CKD. Am J Kidney Dis 2011;58(2):162-165.
Vendemia F, Gesualdo L, Schena FP, D'Amico G: Epidemiology of primary glomerulonephritis in the elderly. Report from the Italian registry of renal biopsy. J Nephrol 2001;14:340-352.

Capítulo 48

Trastornos de líquidos y electrólitos

Irán Roldan de la O

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones en el balance de líquidos y electrólitos es una de las causas más comunes de morbilidad y mortalidad en la población geriátrica, por lo que en primer lugar se señalarán los cambios fisiológicos por envejecimiento en la homeostasis de líquidos, lo cual contribuye y predispone a los ancianos a este tipo de problemas.

CAMBIOS EN LA FUNCIÓN RENAL POR ENVEJECIMIENTO

Los sistemas que influyen de modo directo en mantener la excreción de electrólitos y regular el balance hídrico son en lo fundamental: mecanismo de sed, hemodinamia renal y sistema hormonal (hormona antidiurética, hormona natriurétrica atrial y eje renina angiotensina aldosterona).

COMPOSICIÓN CORPORAL

La disminución del peso, incremento en la grasa y reducción del agua corporal total, son cambios por envejecimiento que en potencia contribuye en las alteraciones de líquidos. El agua corporal total disminuye alrededor de 60 a 54% en hombres, así como de 52 a 46% en mujeres y en individuos mayores a 65 años, principalmente a expensas del líquido intracelular, lo cual hace susceptible a esta población de mayor riesgo de deshidratación o sobrecarga de líquidos, según los estímulos a los que son sometidos.

MECANISMO DE SED

La capacidad de ingerir el volumen suficiente de líquido que requiere el

cuerpo, implica el equilibrio de percepción de sed, una fuente disponible de líquidos y la capacidad funcional del individuo de adquirirla. Bajo condiciones normales los requerimientos diarios de líquidos son de alrededor de 30 mL/kg peso corporal.

La ingestión de líquido está controlada de manera directa por la sensación de sed, la cual se regula por la tonicidad sérica y por la cantidad del líquido extracelular. La osmolaridad sanguínea es el factor más importante para percepción de sed y por lo usual se estimula con valores mayores a 292 mOsm/kg; se ha evidenciado en personas mayores a 65 años de edad que responden a un umbral mayor con osmolaridades superiores a 296 mOsm/kg.

CAMBIOS ANATÓMICOS

El envejecimiento renal se caracteriza por una disminución progresiva de peso de 250 a 280 g en jóvenes, y de 180 a 200 g en mayores de 80 a 90 años, con la reducción correspondiente de tamaño y volumen.

A nivel histológico el número de glomérulos disminuye de 30 a 40% y la cantidad de glomérulos hialinizados o esclerótico se incrementa de 10 a 30%. Esto va en aumento después de los 40 años y continúa conforme aumenta la edad, lo cual lleva a su vez a una disminución en el área de filtrado efectiva, incremento de células mesangiales, reducción en el número de células epiteliales y un adelgazamiento de la membrana basal glomerular.

Asimismo, la vasculatura renal sufre cambios respecto a la disminución de la luz arteriolar y pérdida de capilares glomerulares, de modo principal en corteza. El área yuxtaglomerular se caracteriza por anastomosis entre arteriolas aferentes y eferentes, condicionando así cortocircuitos de flujo. Por otro lado, el área medular, permanece sin cambios de flujo en los vasos rectos.

CAMBIOS FUNCIONALES

Estos se presentan en forma paralela a los cambios anatómicos antes mencionados, aunque aún no se corroboran con exactitud. El flujo sanguíneo renal disminuye alrededor de 10% por decenio después de los 40 años, por lo que se estima a los 90 años un flujo sanguíneo renal de un aproximado de 30 mL/min, es decir una disminución de 50% del valor encontrado a los 30 años. Esta reducción de flujo afecta en mayor

proporción a la corteza y en la médula tiene efecto mínimo.

La tasa de filtrado glomerular (TFG), permanece de forma relativa estable hasta los 40 años, después disminuye con una tasa anual de alrededor de 0.8 mL/min/1.73m^2. Sin embargo, dada la variabilidad de cada individuo, se ha corroborado en estudios longitudinales que no todos disminuyen su TFG, la cual se puede estimar con la fórmula de depuración de creatinina de Cockcroft-Gault:

Depuración de creatinina mL/min = 140-edad (años) × kg/72 × creatinina sérica mg/dL

Sin embargo, las fórmulas que se utilizan para estimar la TFG (*Cokcroft–Gault* [CG] y *Modification of Diet in Renal Disease* [MDRD]) tienden a subestimar la función renal, en donde la edad y la masa corporal (peso) son un factor importante. Estas fórmulas no deberán utilizarse en forma intercambiable, hasta ahora en la literatura la comparción de estas formas para estimar la TFG en ancianos no ha demostrado una mayor certeza entre éstas; parece que la primera puede guardar un mayor rango de confiabilidad al estimar una ligera y menor TFG, pues de este modo los riesgos de reacciones adversas a fármacos es mayor. Sin embargo, la utilidad de la segunda, puede considerarse en pacientes desnutridos y hospitalizados, pues no requiere del peso del paciente. Queda aún mucho por definir en la población no hospitalizada, la utilidad, accesibilidad y factibilidad de estas fórmulas para estimar la función renal en ancianos.

Las concentraciones séricas de cistatina C son otro marcador de la función renal; en los últimos años se ha propuesto incluso superior a la estimada a través de las concentraciones de creatitnina sérica, no sólo en adultos jóvenes, sino en ancianos también. En los primeros estudios se consideraba que su producción era constante y no modificable por edad, sexo o masa muscular. La cistatina C se filtra de forma libre a nivel glomerular y de manera virtual se reabsorbe en su totalidad y es metabolizada por las células tubulares proximales, por lo que se asume su producción celular constante. Knight *et al.*, mostraron de modo interesante que para una mayor precisión en la predicción del filtrado glomerular, por la cistatina C, se deben considerar los factores que modifican su resultado como son: mayor edad, sexo masculino, mayor peso, antecedente de tabaquismo y proteína C reactiva. Otros autores han evidenciado, que asimismo las concentraciones de tiroides pueden influenciar los niveles de

cistatina C, por lo que sin una evidencia contundente, se deberá considerar siempre el estado tiroideo del paciente para una mejor interpretación de este prometedor marcador de la función renal.

CAPACIDAD DE REGULACIÓN DE AGUA

Existe una discreta alteración por envejecimiento renal para la habilidad de diluir la orina y excretar la sobrecarga hídrica. La producción de agua libre depende de varios factores, como lo son: adecuada llegada de solutos a la región dilutoria, que dependen de la perfusión renal y del TFG; sitio dilutor distal intacto, asa de Henle ascendente y TCD y la supresión de ADH para escapar de la reabsorción de agua en el túbulo colector, por lo que la capacidad dilutora renal se afecta con el envejecimiento, de manera principal por disminución del TFG. Además de esto, una reducción en el flujo plasmático renal y TFG puede conducir a una reabsorción pasiva de líquidos y por lo tanto incrementar el riesgo de sobrecarga hídrica e hiponatremia.

En contraparte, la capacidad concentradora del riñón cambia con el envejecimiento; al parecer esto se explica por un incremento en la secreción de vasopresina a través del tiempo que provoca una regulación a la baja de receptores renales de arginina vasopresina (AVP).

CAPACIDAD DE REGULACIÓN DE SODIO

En los pacientes ancianos existen múltiples situaciones que favorecen a la retención de sodio acompañados de sobrecarga de líquidos. Pero desde el punto de vista del proceso de envejecimiento, al existir una disminución en el flujo sanguíneo renal y TFG se favorece la retención de sodio. Y de manera contraria, los ancianos son más susceptibles a presentar natriuresis exagerada después de sobrecarga hídrica; por lo que es evidente que tienden a perder sodio en forma más fácil que los jóvenes adultos. Los mecanismos por lo que esto sucede son multifactoriales y están en relación con el efecto de la edad sobre el ANH, RAAS y la función tubular renal.

SISTEMA HORMONAL

ARGININA VASOPRESINA

Los núcleos hipotalámicos que se encargan de la síntesis de AVP no parecen tener cambios degenerativos con la edad y tampoco se ha evidenciado disminución en las cantidades producidas por estos núcleos. Al contrario, parece existir un aumento en el tamaño de los núcleos SON y PVN después de los 60 años de edad, infiriendo mayor producción durante la senescencia como mecanismo compensatorio a la disminución del transporte axonal alrededor de 25% de la AVP.

La determinación de las concentraciones plasmáticas de AVP durante el envejecimiento permanece controvertida. De manera habitual existe un ritmo diurno de secreción de vasopresina, con pico máximo por la noche, en relación estrecha al ciclo sueño vigilia. Este último pico de producción máxima se encuentra ausente en la mayoría de los ancianos sanos e incluso pueden presentar las concentraciones diurnas en rangos bajos. Cuando esto sucede se eleva la osmolaridad plasmática, sugiriendo de este modo que los ancianos presentan un estado perdedor de agua, similar o parcial a diabetes insípida.

En contraste, existe evidencia que en ancianos sanos las concentraciones de AVP se incrementan después de los 60 años y no existe correlación con la osmolaridad sérica.

Existe también la diferencia en las concentraciones de AVP según el sexo, siendo las mujeres quienes presentan concentraciones dos veces más bajas que los hombres.

Con lo anterior, la presencia de una elevación de arginina a nivel plasmático no se debe atribuir a cambios de envejecimiento en el metabolismo de esta hormona. No existe evidencia de una alteración en vida media, volumen de distribución o aclaramiento de la vasopresina.

La estimulación para la secreción normal de AVP depende de la variabilidad en la tonicidad sérica, volumen sanguíneo y presión arterial, sin olvidar náusea, dolor, estrés emocional, fármacos, nicotina e hipoglucemia. Pero el principal estímulo fisiológico para la secreción de vasopresina es la osmolaridad plasmática, registrada en el hipotálamo por osmorreceptores. Los diversos estudios que hasta la actualidad existen, dan evidencia que la respuesta de AVP al estímulo osmótico está incrementada por la hiperrespuesta de osmorreceptores.

HORMONA ATRIAL NATRIURÉTICA

La hormona atrial natriurética se sintetiza, almacena y libera en las aurículas del corazón. Su principal acción sobre el riñón es producir una natriuresis pronunciada y diuresis, así como su efecto vasodilatador arterial.

Por otro lado tiene un efecto inhibidor sobre el sistema renina angiotensina aldosterona (RAA), cuando se elevan sus concentraciones séricas, por lo que tiene un doble efecto sobre el sodio: en forma directa por efecto natriurético y mediando el sistema renina por inhibición la liberación de aldosterona.

RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA

En el sistema renina angiotensina aldosterona (RAA) existe una disminución en la actividad plasmática, que no es resultado de cambios en la concentración de sustrato, sino como consecuencia de una disminución en la concentración de renina activa plasmática, tal vez causada por una disminución en la conversión de renina inactiva a activa, sin olvidar el efecto mencionado con anterioridad por la hormona atrial natriurética.

La disminución de aldosterona durante el envejecimiento es consecuencia de la alteración en el eje de renina, ya que la glándula adrenal no está alterada en personas ancianas. Es esperable un hipoaldosteronismo hiporreninémico en este contexto, de tal modo que existan alteraciones en la regulación de potasio. La hiperpotasemia característica de esta alteración responde al tratamiento con mineralocorticoides y puede ser consecuencia de la interacción de enfermedad crónica con cambios hormonales esperados en el proceso de envejecimiento.

HIPONATREMIA

La hiponatremia, se define como la concentración plasmática de sodio menor a 135 mEq/L. Esto ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y es la alteración electrolítica más frecuente detectada en los hospitales generales, con una incidencia de 1 a 4% y con prevalencia de hasta 30%. Se sugiere que alrededor de 10 a 15% de los pacientes hospitalizados tienen una concentración plasmática de sodio baja en algún momento de su

estancia, a diferencia de los enfermos ambulatorios en los cuales es una entidad mucho menos frecuente, por lo general se asocia a una enfermedad crónica. Se ha estimado una prevalencia de 7.2% en población anciana.

Las consecuencias potenciales de hiponatremia no tratada son crisis convulsivas, coma y muerte cerebral. De modo incuestionable esta anomalía electrolítica demanda un diagnóstico oportuno y un tratamiento efectivo. Sin embargo, si su corrección es demasiado rápida, tiene el mismo potencial para desarrollar secuelas neurológicas, como lo es el síndrome de desmielinización osmótica y encefalopatía hiponatrémica.

El impacto clínico de la concentración sérica de sodio disminuida en un rango moderado, como se presenta en la mayoría de los casos implica que si ésta se adquiere en forma aguda, su gravedad es mayor o ambas, causa gran morbilidad y mortalidad. Asimismo, la corrección rápida en un estado crónico de hiponatremia, puede producir graves trastornos neurológicos e incluso muerte.

La presencia de hiposmolaridad siempre indica un exceso de agua en relación con el soluto en el LEC. Debido al movimiento libre de agua entre el líquido extracelular y el líquido intracelular hay un exceso de agua corporal total relativo respecto de los solutos totales corporales. Un desequilibrio entre agua y solutos puede generar dilución de los solutos corporales, secundario a un incremento del agua corporal. Este concepto es muy útil porque simplifica el estudio del diagnóstico diferencial y el tratamiento de estados hiposmolares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El estudio de pacientes con hiponatremia en estado hiposmolar debe incluir cuatro puntos específicos:

1. Historia clínica dirigida. En particular a fármacos que pueden provocar hiponatremia (por ej., tolbutamida, carbamazepina, diuréticos, opioides, entre otros).
2. Estado volémico del paciente. Es importante la identificación clínica del volumen del líquido extracelular.
3. Evaluación neurológica completa.
4. Laboratorio: electrólitos séricos, glucosa, nitrógeno de urea sanguíneo, creatinina y ácido úrico, osmolaridad sérica, electrólitos y osmolaridad urinarios.

La hiponatremia puede coexistir con estados hipervolémicos, hipovolémicos o euvolémicos. Existe evidencia que la incidencia en hospitales universitarios el estado más frecuente es el euvolémico (33%), seguido de estados hipovolémicos (20%) e hipervolémicos (20%); la hiponatremia inducida por hiperglucemia se presenta hasta en 15% de los casos y por insuficiencia renal en 10%. El estado euvolémico constituye el grupo más grande en el diagnóstico diferencial, inclusive no siempre se puede llegar a un diagnóstico definitivo al tiempo de presentación.

Es importante categorizar de inicio el estado volémico de los pacientes, porque ello permitirá enfocar en primera instancia el tratamiento adecuado de la mayoría de los casos.

En los ancianos la hiponatremia euvolémica es el mecanismo más común y más frecuente debido al síndrome inapropiado de hormona antidiurética (SIADH). La hiponatremia es un dato común en personas de edad avanzada y se estima que disminuye con la edad alrededor de 1 mEq/L por cada decenio a partir de un promedio de 141+4 mEq/L.

FACTORES DE RIESGO

Por lo general la hiponatremia es un marcador de enfermedad grave con pronóstico igual y alta mortalidad. El principal riesgo para el desarrollo o empeoramiento de hiponatremia es la administración de soluciones hipotónicas en pacientes hospitalizados. Por otro lado la edad avanzada puede ser un riesgo por sí misma para hiponatremia. Se ha descrito SIADH en individuos ancianos por lo general mayores de 80 años sin causa aparente; sin embargo, se debe recordar la comorbilidad coexistente que pudiera dar origen a este síndrome (cuadro 48-1).

Cuadro 48-1. Etiologías comunes de SIADH

Neoplasias	**Carcinoma broncogénico, mesotelioma, timoma, cáncer de páncreas, cáncer de próstata, CaCu, leucemia**
Trastornos de SNC	Tumores, abscesos, hematoma subdural, encefalitis, meningitis, LES, traumatismo, *delirium tremens*
Fármacos	Nicotina, fenotiazinas, tricíclicos, inhibidores, síntesis de prostaglandinas, IECA, clorpropamida, clofibrato, carbamazepina, ISRS
Enfermedades pulmonares	Tuberculosis, aspergilosis, neumonía, empiema, insuficiencia respiratoria aguda, EPOC

CaCu= cáncer cervicouterino, SNC= sistema nervioso central, LES= lupus eritematoso sistémico, IECA= inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, EPOC= enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ISRS= inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.

Estudios experimentales en ratas sugieren que la serotonina es un estimulador potencial de la secreción de la hormona antidiurética. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) incluyendo la paroxetina, bloquean la recaptura de serotonina en el sistema nervioso central. Por lo tanto, una secreción inapropiada o una acción elevada de la hormona como resultado de aumento del tono serotoninérgico, puede contribuir al desarrollo de SIADH en los pacientes ancianos. A nivel clínico se ha observado que una ingestión elevada de líquidos concomitante a la toma de paroxetina, favorece la presentación clínica de hiponatremia en ancianos**.** Será fundamental considerar como síntomas y

signos de presentación clínica en ancianos: caídas, trastornos cognitivos e inestabilidad**.**

HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA (DISMINUCIÓN DE LÍQUIDO EXTRACELULAR)

El diagnóstico es clínico; el signo más sensible para determinarla es ortostatismo, el cual siempre indica cierto grado de depleción de volumen. La elevación del nitrógeno de urea (BUN) correlaciona inversamente proporcional al volumen. El sodio urinario (Na_u) orientará para distinguir pérdidas renales (Na_u alto) o extrarrenales (Na_u bajo). La principal causa se debe a los diuréticos, y de éstos las tiazidas se asocian con hiponatremia grave, más que diuréticos de asa. Otras etiologías son a nivel clínico aparentes, en casos como nefropatías perdedoras de sal y deficiencia de mineralocorticoides.

HIPONATREMIA EUVOLÉMICA x(VOLUMEN EXTRACELULAR NORMAL)

En esta circunstancia la determinación del estado volémico es difícil determinar por medio de la clínica, por lo que deberá medirse el BUN y ácido úrico, ya que correlacionan con un volumen normal en el LEC. El Na_u bajo sugiere pérdida del LEC con una reposición subsecuente con líquidos hipotónicos, y por otro lado cuando éste es menor a 30 mEq/L sugiere un hipotiroidismo subyacente. Na_u elevado en general indica un estado dilucional hiposmolar como síndrome inapropiado de hormona antidiurética (SIADH), el cual puede ser secundario a múltiples causas. La etiología maligna más común asociada con esta entidad en la población anciana es el carcinoma de células pequeñas de pulmón, donde alrededor de 68% presentan alteraciones en la excreción de agua y concentraciones elevadas de AVP.

Sin olvidar otra causa frecuente en pacientes de edad avanzada se encuentran fármacos como antipsicóticos: flufenazina, tiotixene y fenotizinas, así como antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina con incremento de la incidencia de 3.5 a 6.5 por 1 000 personas año tratadas con estos fármacos, el más común asociado es la fluoxetina. Los diuréticos en especial tiazidas pueden producir hiponatremia al inducir pérdidas totales de potasio y sodio con

disminución en el contenido de solutos intracelulares y disminución del volumen celular; lo cual activa vía hipotálamo mayor liberación de AVP, retención de agua y de manera consecuente SIADH. Los diuréticos de asa parecen tener mayor efecto natriurético en ancianos y al perderse sodio y agua que se trata con soluciones hipotónicas, resulta una hiponatremia mixta con depleción de volumen y dilucional.

HIPONATREMIA HIPERVOLÉMICA (AUMENTO EN LÍQUIDO EXTRACELULAR)

Su detección es clínica, por la presencia de edema, ascitis o ambas, las cuales indican exceso de sodio corporal total y la baja de osmolaridad en estos pacientes, lo que sugiere un aumento relativo en el volumen intravascular. Por lo general estos casos presentan Na_u bajo por un hiperaldosteronismo secundario, sólo en ciertas condiciones puede estar elevado (glucosuria en diabéticos, uso de diuréticos). Por lo general la presencia de hiponatremia ocurre en estados avanzados de enfermedades como insuficiencia cardiaca, cirrosis y síndrome nefrótico. En casos de insuficiencia renal, pueden presentarse bajas concentraciones de sodio, pero en este caso el factor limitante es la disminución del filtrado glomerular.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La gravedad clínica de hiponatremia depende de la magnitud y de la velocidad con la que las concentraciones de sodio sérico han disminuido. Existe pobre correlación entre la concentración de sodio y la gravedad de síntomas. Niveles < 125 mEq/L pueden manifestarse por letargia, fatiga, anorexia, náusea, calambres. Con mayor depleción de sodio predominan los síntomas de sistema nervioso con una gama amplia desde confusión a coma o crisis convulsivas. El riesgo de muerte se incrementa en pacientes con síntomas graves más concentraciones < 110 mEq/L y enfermedades subyacentes que condicionen caquexia. Asimismo, el riesgo de efectos adversos por fármacos bajo un estado de hiponatremia, son elevados, como en el caso de la administración de amiodarona que a pesar de tener de manera característica baja frecuencia de eventos proarrítmicos (menos de 1%), cuando se administra junto con fármacos que prolongan el segmento QT, puede producir una taquicardia helicoidal.

Con propósitos clínicos se deberán mantener enfocados dos puntos directrices: el primero es el cambio de valor absoluto de sodio y el segundo cambio es en la velocidad de las concentraciones de sodio séricos. Estos dos pilares podrán orientar en las causas más frecuentes que se presentan en la clínica de pacientes ancianos (cuadro 48-2).

Cuadro 48-2. Causas frecuentes de hiponatremia crónica en ancianos

Gravedad	Causa	Descripción
Leve	Reset del osmostato	Cambio por envejecimiento
	Fármacos	Diuréticos, antidepresivos, antibióticos, entre otros
Grave	Tumores	Carcinoma pulmonar de células pequeñas
	TCE	
	Enfermedades pulmonares no malignas	Granulomatosas (TB, Wegener, sarcoidosis, entre otras)

TRATAMIENTO

Cuando se acompaña de depleción de volumen se debe corregir el déficit de agua con soluciones intravenosas, solución salina 0.9%. Los pacientes con hipervolemia requieren una intervención oportuna y restricción hídrica entre 800 a 1 000 mL/24 h. Cuando las manifestaciones clínicas son graves es conveniente la reposición de sodio con soluciones y concentraciones mayores de sodio como solución salina al 3%; en México sólo existe solución salina al 17% (30 mEq/L). El rango de infusión deberá ser lo

suficiente para incrementar el sodio de 0.5 a 1 mEq/L/h, con el objetivo de incremento máximo de 7 a 12 mEq/L en las primeras 24 h para evitar complicaciones como mielinolisis pontina central.

HIPERNATREMIA

Se define como concentraciones séricas de sodio mayores a 148 mEq/L, la causa más común es por pérdida excesiva de agua corporal con una pérdida relativa de sodio sin adecuada reposición de líquidos. Si bien la fórmula para corrección de agua libre se suele ocupar cuando el Na sérico es mayor a 145 mEq/L, no existe recomendación para concentraciones entre 140 y 145 mEq/L; sin embargo, es importante su consideración cuando se observe una tendencia al alza. En casos raros puede existir exceso de sodio sin incremento adecuado de líquidos, condicionando un estado euvolémico o hipervolémico.

Se estima que la incidencia de hipernatremia en ancianos hospitalizados es de 1% con valores alrededor de 154 mEq/L. Sin embargo, parece incrementarse el riesgo en pacientes procedentes de residencias. La prevalencia de hipernatremia adquirida en el hospital es de 9.5% (nivel mayor a 146 mEq/L). Los factores de riesgo que condicionan la hipernatremia se asocian con las alteraciones hormonales y renales por envejecimiento (ya mencionadas) y para la adquirida en el hospital: edad (mayor de 60 años), alimentación enteral, balance hídrico negativo, progresión a falla orgánica múltiple, daño renal agudo, hipopotasemia, hipercalcemia, hipoalbuminemia, administración de bicarbonato y pérdidas astrointestinales –condiciones usuales en los pacientes longevos. Las patologías que favorecen a la pérdida de líquidos insensibles son fiebre, taquipnea, diarrea, poliuria osmótica. Concentraciones mayores a 148 mEq/L condicionan mayor morbilidad y mortalidad en ancianos.

Es por ello que hay que considerar medidas preventivas para su desarrollo intrahospitalario, tan simples como aporte mayor de líquidos es esencial.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

No son especificas, por lo general presentan cansancio y letargia, cuando

las concentraciones son mayores a 152 mEq/L se acompañan de obnubilación, estupor, coma y crisis convulsiones. Los signos clínicos que se deben determinar al igual que en hiponatremia son el estado volémico de los pacientes.

Las causas son aparentes a la clínica como pérdidas gastrointestinales (vómito o diarrea, o baja ingestión de líquidos, sales de fosfato). En el diagnóstico diferencial cabe recordar que un hallazgo de orina diluida en forma inapropiada en un paciente con estado sérico hiperosmolar indica diabetes insípida, el cual requiere una referencia urgente. Dado que las neoplasias son de alta frecuencia en pacientes longevos es conveniente mantener en mente el daño tubular renal (mieloma, dexametasona, bicarbonato, bortezomib y ácido valproico, entre otros).

En un esfuerzo por esclarecer la presentación clínica en ancianos, Chassagne *et al.*, mostraron en un estudio reciente que los únicos tres signos clínicos presentes en más de 60% de los pacientes fueron: hipotensión ortostática, alteración de la turgencia de la piel subclavicular y del antebrazo. El estado de conciencia cuando la hipernatremia se diagnostica, es un indicador pronóstico de mortalidad (dos veces más riesgo).

La hipernatremia (adquirida en el hospital o ambulatoria) se asocia a una alta mortalidad hospitalaria de 30 a 50%.

TRATAMIENTO

La corrección requiere reposición del déficit de agua corporal que se calcula en 11 L o 30% del agua corporal total. Cuando la hipernatremia se debe sólo a pérdida de agua, se estima el déficit de agua:

Déficit agua corporal total (L) = 140 mEq/L × peso × 0.45/Na medido

Cuando existen déficit modestos de 1 a 2 L, la corrección puede ser oral. Volúmenes mayores requieren corrección con solución salina a 0.9% siempre y cuando el estado hemodinámico esté comprometido (hipotensión ortostática, taquicardia, entre otros) hasta reponer 50% de déficit estimado en las primeras 24 h y no debe existir un incremento mayor a 2 mEq/L/h. Una corrección rápida y excesiva puede condicionar edema cerebral, muerte o ambas. El objetivo es corrección de hipernatremia en 48 a 72 h con solución salina al medio 0.45%. Si bien la

fórmula para porrección de agua libre se suele ocupar cuando el Na sérico es mayor a 145 mEq/L, no existe recomendación para concentraciones entre 140 y 145 mEq/L; sin embargo, es importante su consideración cuando se observe una tendencia al alza.

POTASIO

El balance electrolítico es de suma importancia en el manejo de condiciones de comorbilidad (p. ej., diabetes, hipertensión y polifarmacia) y en pacientes ancianos. Es ampliamente conocido que el envejecimiento se asocia con cambios renales (estructurales y funcionales), así como a estados alterados en la memoria y farmacodinamia. Se habrá de considerar para el abordaje que los adultos mayores a menudo tienen múltiples condiciones crónicas que pueden empeorar el daño renal crónico, por lo que es un reto diferenciar los cambios renales asociados al envejecimiento de aquellos debidos a comorbilidad acumulada, a estímulos externos como fármacos o ambos. Se requiere de una regulación cuidadosa de concentraciones de calcio y magnesio (principalmente en diabetes e hipertensión), así como de sodio y potasio (en insuficiencia cardiaca).

Hipopotasemia

Ésta se define como la concentración plasmática de potasio (K+) menor a 3.5 mEq/L. Su principal regulador es la aldosterona que estimula a los riñones para la excreción o conservación de potasio de acuerdo a las necesidades corporales.

Las causas más comunes son fármacos diuréticos prescritos para ciertos padecimientos, diarrea, deficiencias en ingestión, sudación profusa y deficiencia de magnesio. Análisis recientes (ALLHAT) confirman el beneficio cardioprotector de diuréticos en dosis bajas a moderadas para el tratamiento de hipertensión, incluyendo a los pacientes que muestran hipopotasemia.

Los síntomas incluyen arritmias cardiacas, dolor muscular, ataque al estado general o irritabilidad, debilidad y parálisis.

Para su diagnóstico se requieren mediciones de concentraciones sanguíneas y de orina para determinar las cantidades excretadas por el riñón.

El tratamiento involucra suplementos de potasio, aporte adecuado (papas, plátanos, aguacate, espinacas y naranjas), administración

intravenosa o ambas. En los pacientes bajo tratamiento diurético se debe considerar la administración de suplementos de potasio y supervisarse para evitar el estado contrario.

Hiperpotasemia

Se define como la concentración plasmática de potasio (K+) mayor a 5.5 mEq/L. El potasio se libera al torrente sanguíneo cuando existe daño celular.

Las causas a considerar: hemólisis, rabdomiólisis, ejercicio extenuante, quemaduras, quimioterapia y aquellas en las que se encuentra alterada su excreción urinaria (insuficiencia renal aguda o crónica, deficiencia de aldosterona, medicamentos (amilorida, trimetoprim-sulfametoxazol, ciclosporina, inhibidores de la bomba de protones, digoxina). Los antihipertensivos son utilizados con frecuencia en los adultos mayores con insuficiencia renal crónica y pueden causar errores en la medicación y efectos adversos. Pocos estudios se refieren a adultos mayores; sin embargo es posible concluir que los factores de riesgo para hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal crónica estadio II o III, son: diuréticos ahorradores de potasio (antagonistas de aldosterona, eplerenona o espironolactona) aunados a dosis máximas de IECA/ARAB (probabilidades mayores en TFG menor o igual a 45 mL/min y potasio mayor a 4.5 mEq/L.

Los signos y síntomas son hormigueo en extremidades, debilidad y entumecimiento. Cambios electrocardiográficos (alteraciones dromotrópicas intrauriculares, ausencia onda P, QT corregido corto, disminución voltaje onda R, onda S prominente, entre otras), fibrilación ventricular y paro cardiaco. Debido a la escases de síntomas, es importante su sospecha y en aquellos pacientes con mayor riesgo es indispensable un abordaje oportuno con estudios paraclínicos (medición sérica y electrocardiograma de 12 derivaciones) ya que su mortalidad es de hasta 67%.

Su tratamiento puede involucrar diuréticos y calcio intravenoso para promover su excreción. La insulina está indicada con glucosa, para ayudar a las células a la absorción de potasio. Sin duda alguna, el monitoreo diligente por laboratorio, signos vitales y vigilancia para evitar interacciones fármaco–fármaco podrán evitar la presencia de este evento adverso por fármacos, función renal deteriorada sin importar la edad o ambas, ya que ésta no se asocia con hiperpotasemia o acidosis.

BIBLIOGRAFÍA

Adler S, Keane W, Massry S *et al.*: *Primer on Kidney Diseases*. 3th ed. National Kidney Foundation/Academic Press. 2001.

Alderman M, Davis B *et al.:* Clinical significance of incident hypokalemia and hyperkalemia in treated hypertensive patients in ALLHAT (ALLHAT Collaborative Research Group). Hypertension 2012;59(5):926–933.

Allen A: Fortnightly Review: Management of Hyponatremia. The British Medical Journal 1993; 307(6899): 305-308.

Anderson R, Chung H, Kluge R, Schrier R: Hyponatremia: A Prospective analysis of Its Epidemiology and the Pathoge-netic Role of Vasopressin. Annals of Internal Medicine 1985;102:164-168.

Antoniou T, Juurlink D *et al.:* Trimethoprim-sulfamethoxazole induced hyperkalaemia in elderly patients receiving spironolactone: nested case-control study. BMJ 2011;343:d5228 doi: 10.1136/bmj.d5228.

Ayus C, Arieff A: Hyponatremia and Myelinolisis. Annals of Internal Medicine 1997;127(2):163.

Carey Ch, Lee H, Woeltje K: *The Washington Manual of Medical Therapeutics*. 29th ed. Lippincott-Raven.

Chassagne P, Druesne L, Capet C *et al.*: Clinical presentation of hipernatremia in elderly patients: a case control study. J Am Geriatr Soc 2006;54(8):1225-1230.

Cohen R, Wilkins DM, Ostroff R, Tampi RR: Olanzapine and acute urinary retention in two geriatric patients. Am J Geriatr Pharmacother 2007;5(3):241-246.

Drawz P, Rahman M *et al.:* Metabolic Complications are Common in Elderly Patients with Chronic Kidney Disease. J Am Geriatr Soc 2012;60(2):310-315**.**

Ezri T, Lerner E, Muggia, Sullam M *et al.*: Phosphate SALT bowel preparation regimens alter perioperative acid – base and electrolyte balance. Can J Anesth 2006;53(2):153-158.

Fabian T, Amico J, Kroboth P *et al.:* Paroxetine–Induced Hyponatremia in Older Adults. Arch Intern Med 2004;164:327-332.

Ferry M: Nutritional Review 2005;63(6 Pt 2):S22-S29.

Hazzard W, Blass J, Halter J *et al.*: *Principles of Geriatric Medicine & Gerontology*. McGraw-Hill 5th ed. 2003.

Hollander J, Wulkan R, Mantel M, Berghout A: Is Cystatin C a Marker of Glomerular Filtration Rate in Thyroid Dysfunction?. Clinical Chemistry 2003;49(9):1558-1559.

Imashuku S, Kubo K: Severe hypernatremia and hyperchloremiain an elderly patient with IgG-kappa-typemultiple mieloma. Journal of Blood Medicine 2013;4:43-47.

Knight E, Verhave J, Spiegelman D *et al.:* Factors influencing serum cystatin Clevels other than renal function and the impact on renal function measurement. Kidney Int 2004;64:1416-1421.

Laureno R, Illowsky B: Myelinolysis after Correction of Hyponatremia. Annals of Internal Medicine 1997;126(1):57-62.

Lim HE, Pak HN, Ahn JC *et al.:* Torsade de pontes induced by short–term oral amiodarone therapy. Europace 2006;8:1051-1053.

McIntyre W, Baranchuk A *et al.:* Importance of early electrocardiographic recognition and timely management of hyperkalemia in geriatric patients. Exp Clin Cardiol 2011;16(2):47-50.

Marcuma Z y Friedb L: Aging and antihypertensive medication-related complications in the chronic kidney disease patient. Curr Opin Nephrol Hypertens 2011;20(5):449-456.

Messert B, Orrison W, HawkinsM: Central Pontine Myelinolysis considerations on etyology, diagnosis and tretment. 1979;29:147-160.

Miller M: Endocrine and Metabolic Dysfunction syndromes in the Critically Ill. Critical Care Clinics 2001; 17(1):1-12.

Narins R: *Maxwell & Kleeman´s. Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. 5th ed.

McGraw-Hill. 1994.

Olivares R: Síndome de Desmielinación Osmótica y Encefalopatía Hiponatrémica. Tesis para obtener grado de especialista en Medicina Interna. 1997. UNAM.

Pedone C, Corsonello A, Antonelli R *et al.*: Estimating renal function in older people: a comparision of three formulas. Age an Ageing 2006;35:121-126.

Pirzada N, Ali I: Central Pontine Myelinolysis. Mayo Clin Proc 2001;76:559-562.

Schrier R, Berl T: *Nefrología*. 3ª ed. Lippincont-Raven 1999.

Smellie WS, Heald A: Hyponatremia and hypernatremia: pitfalls in testing. BMJ 2007;334:473 – 476.

Varun S, Renuka M *et al.:* Risk factors for hospital-acquired hypernatremia among critically ill medical patients in a setting utilizing a preventive free water protocol: Do we need to do more?. Indian J Crit Care Med 2013;17(1):28-33**.**

Verhave JC, Fesler P, Ribstein J *et al.*: Estimation of renal function in subjects with normal serum creatinine levels: influence of age and body mass index. Am J Kidney Dis 2005;46:233-241.

Zagaria MA: Drug and Age Related Changes in Sodium and Water Regulation. US Pharm 2011;36(6):30-33.

Capítulo 49

Hiperplasia prostática benigna

Salomón González Blanco Bernal, Abelardo Errejón Díaz,
José Manuel Otero García

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia prostática benigna (HPB**)** es la enfermedad urológica más común del hombre adulto. Existe evidencia histológica de crecimiento prostático desde los 40 años de edad; sin embargo, esta enfermedad se encuentra estrechamente relacionada con el envejecimiento, es decir, a mayor edad, mayores probabilidades de padecerla. Este aumento en el tamaño de la próstata es en la mayoría de los pacientes geriátricos, la causa de los síntomas del tracto urinario inferior **(**STUI**)**, antes conocidos como **prostatismo**; sin embargo, se han encontrado otras entidades que pueden simular síntomas obstructivos, como la estenosis de uretra o insuficiencia de la contracción vesical.

En los últimos años la esperanza de vida en México ha mejorado y por consiguiente la población de hombres mayores a 60 años ha aumentado de manera constante. Por otra parte, el desarrollo tecnológico ha perfeccionado los métodos con los que se cuenta para tratar y prevenir las complicaciones de la HPB. Por esto, el objetivo actual del manejo de la HPB no sólo es mejorar la calidad de vida de los pacientes que la padecen, sino también modificar la historia natural de la enfermedad, utilizando métodos cada vez menos invasivos, incluyendo el manejo médico como la primera línea de tratamiento.

En este capítulo se revisarán los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de la HPB y la retención urinaria, así como los métodos diagnósticos recomendados y las alternativas terapéuticas actuales, incluyendo el tratamiento médico, procedimientos mínimamente invasivos y la cirugía tradicional.

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La HPB es una condición común en los hombres mayores de 60 años de

edad, aunque los síntomas pueden iniciar a los 30 años, es a los 50 años de edad que 50% de los pacientes presentan evidencia histológica de HPB lo que se correlaciona con el incremento de los síntomas con la edad, que pueden ser progresivos. Un estudio del Condado de Olmsted, Minnesota, EUA mostró un aumento progresivo de la prevalencia de los STUI de moderados a graves, llegando a casi a 50% en el octavo decenio de la vida. La presencia de STUI de moderados a graves también se asoció con el desarrollo de la retención aguda de orina (RAO). McVary en 2006 estimó que 90% de los hombres entre 45 y 80 años de edad sufren algún tipo de STUI. Se ha calculado también que el riesgo de ser sometido a un tratamiento médico o quirúrgico en hombres que rebasan los 50 años de edad sobrepasa a 40%.

En México la prevalencia de HPB representa un problema de salud importante dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), que cubre cerca de 60% de la población con acceso al sistema de salud pública. Se informó que la HPB fue la primera causa de consulta en los servicios de urología del IMSS a nivel nacional para el año de 2002. En este periodo se otorgaron 272 781 consultas. De éstas, 94 182 fueron de primera vez y 178 599 subsecuentes. Esto representó que 42.3% del total de las consultas prestadas por urólogos dentro de esta institución fueran para atender problemas relacionados con la HPB. También se observó que el conjunto de enfermedades de la próstata, incluyendo cáncer y problemas de tipo inflamatorio como las prostatitis, representan más de 60% del trabajo del urólogo en esta institución.

ANATOMÍA

La próstata es una glándula que se encuentra en la base de la vejiga y está compuesta de tejido fibromuscular y glandular. El tamaño normal de la próstata es alrededor de 20 g. Ésta es atravesada por la uretra posterior, conocida como uretra prostática y por los conductos eyaculadores (figuras 49-1 y 49-2).

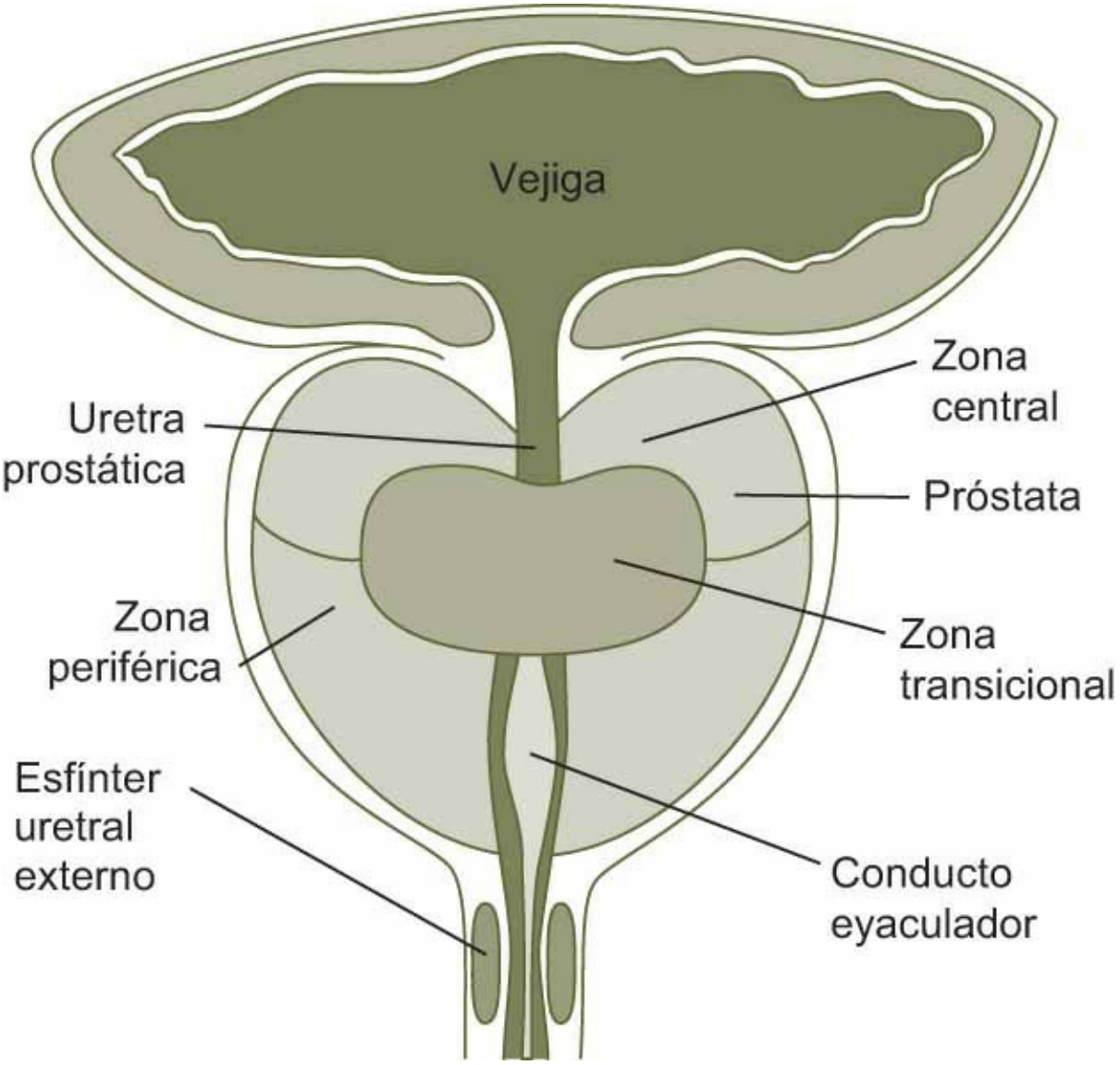


Figura 49–1. Anatomía frontal de la próstata.

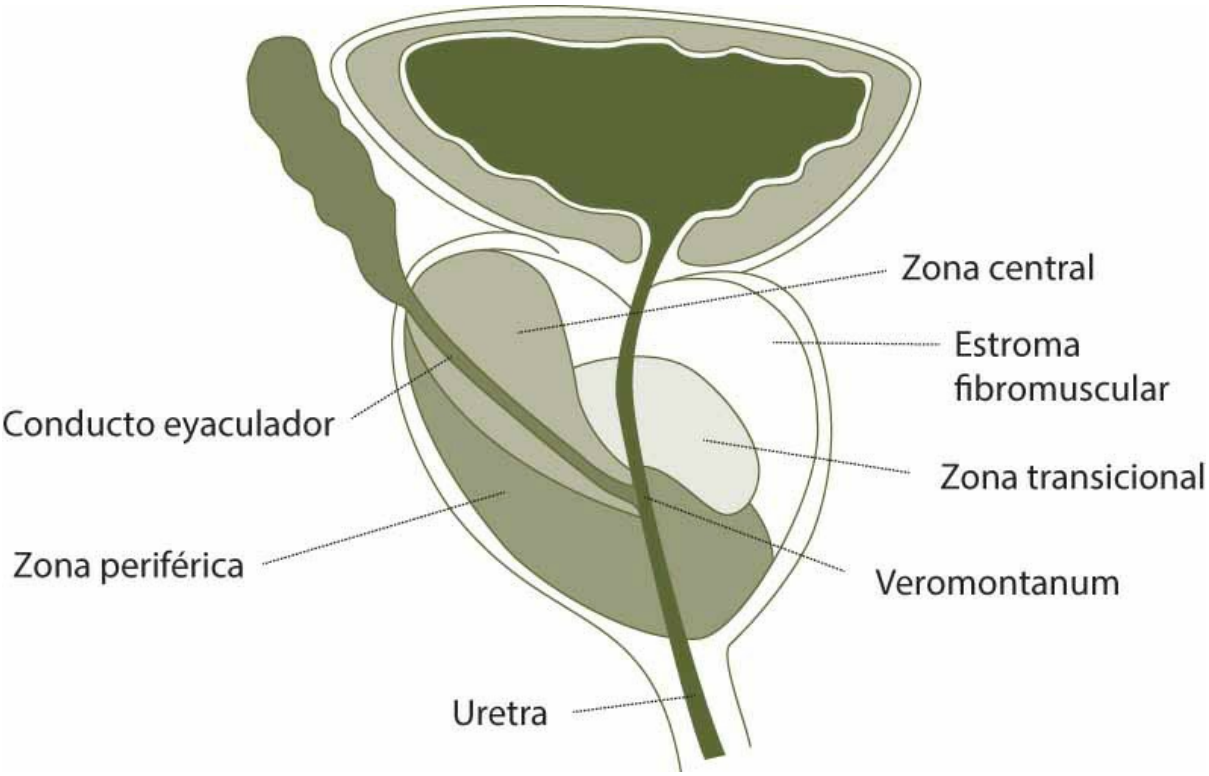


Figura 49–2. Anatomía lateral de la próstata.

La cara posterior de la próstata está separada del recto por una membrana de tejido conectivo laxo muy delgada llamada. Por ello, la exploración rectal digital permite hacer una buena exploración de la cara posterior de este órgano.

La próstata tiene una cápsula fibromuscular que la delimita y está más desarrollada en su cara posterior. Según la descripción de McNeal en 1972, la próstata tiene diferentes zonas, de acuerdo con su origen embrionario, función e histología: zona periférica, zona central, zona de transición y estroma fibromuscular. Es importante mencionar que durante el desarrollo de la HPB, la zona de transición que se encuentra rodeando a la uretra es la que va a mostrar el mayor crecimiento (figura 49-3).

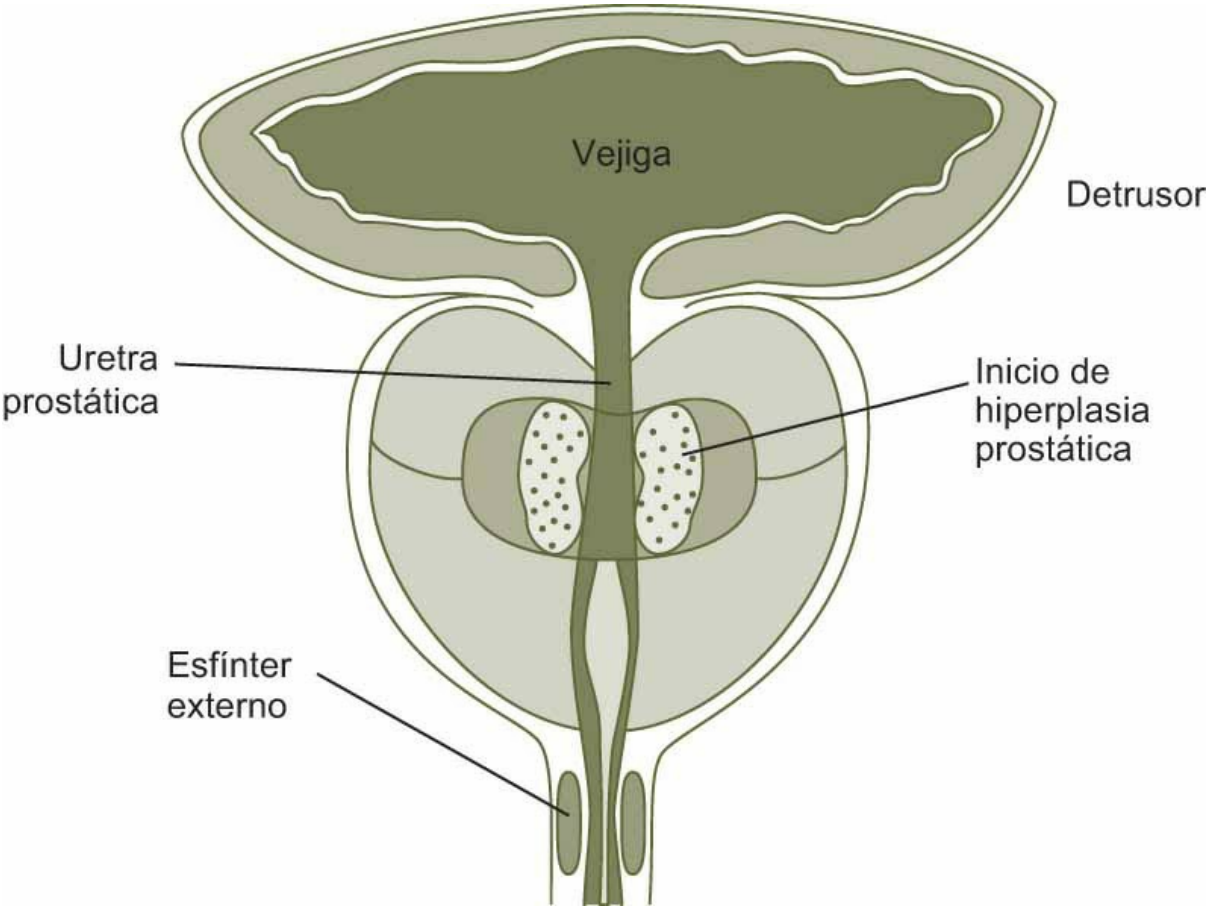


Figura 49–3. Inicio de la hipertrofia prostática.

Al mismo tiempo la cápsula prostática le confiere una limitante para la expansión de esta zona, por lo que la presión sobre la uretra se incrementa en el desarrollo de la HPB, condicionando el desarrollo de los síntomas característicos de esta enfermedad. De tal forma que el crecimiento de la zona de transición es el principal factor en el desarrollo de los síntomas de HPB.

FISIOPATOLOGÍA

El crecimiento prostático benigno o **HPB** está causado por dos fenómenos celulares: el primero es el incremento en el tamaño de la célula epitelial, propiamente dicho, la hipertrofia de la glándula. Al mismo tiempo, existe una disminución de la llamada muerte celular programada o **apoptosis,** por lo que también existe un aumento en el número de células epiteliales o

hiperplasia. Estos dos fenómenos conllevan al crecimiento de la glándula. Este crecimiento se manifiesta macroscópicamente como la formación de nódulos en la zona transicional de la próstata y por último esto será la causa del inicio de los síntomas obstructivos (figuras 49-4 y 49-5).

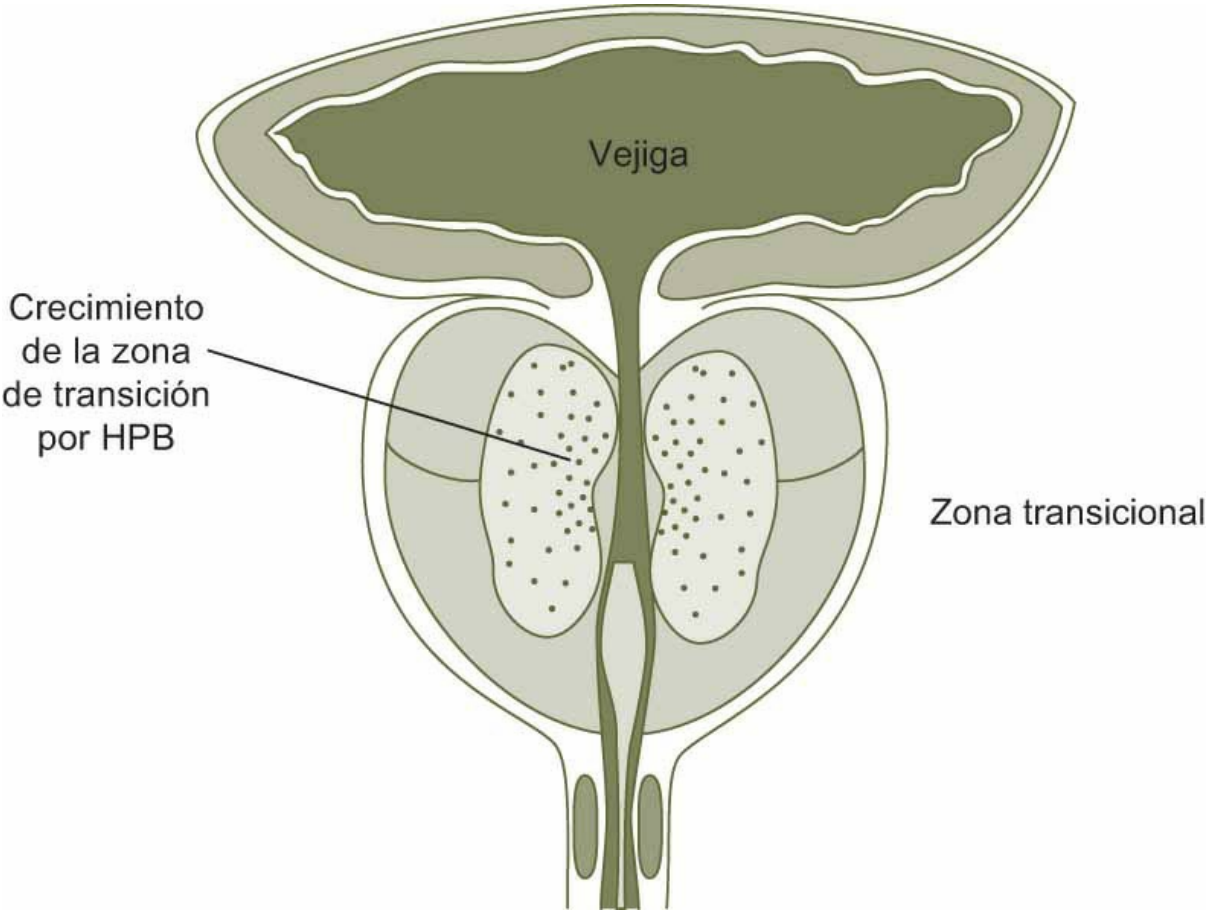


Figura 49–4. Anatomía lateral de la próstata.

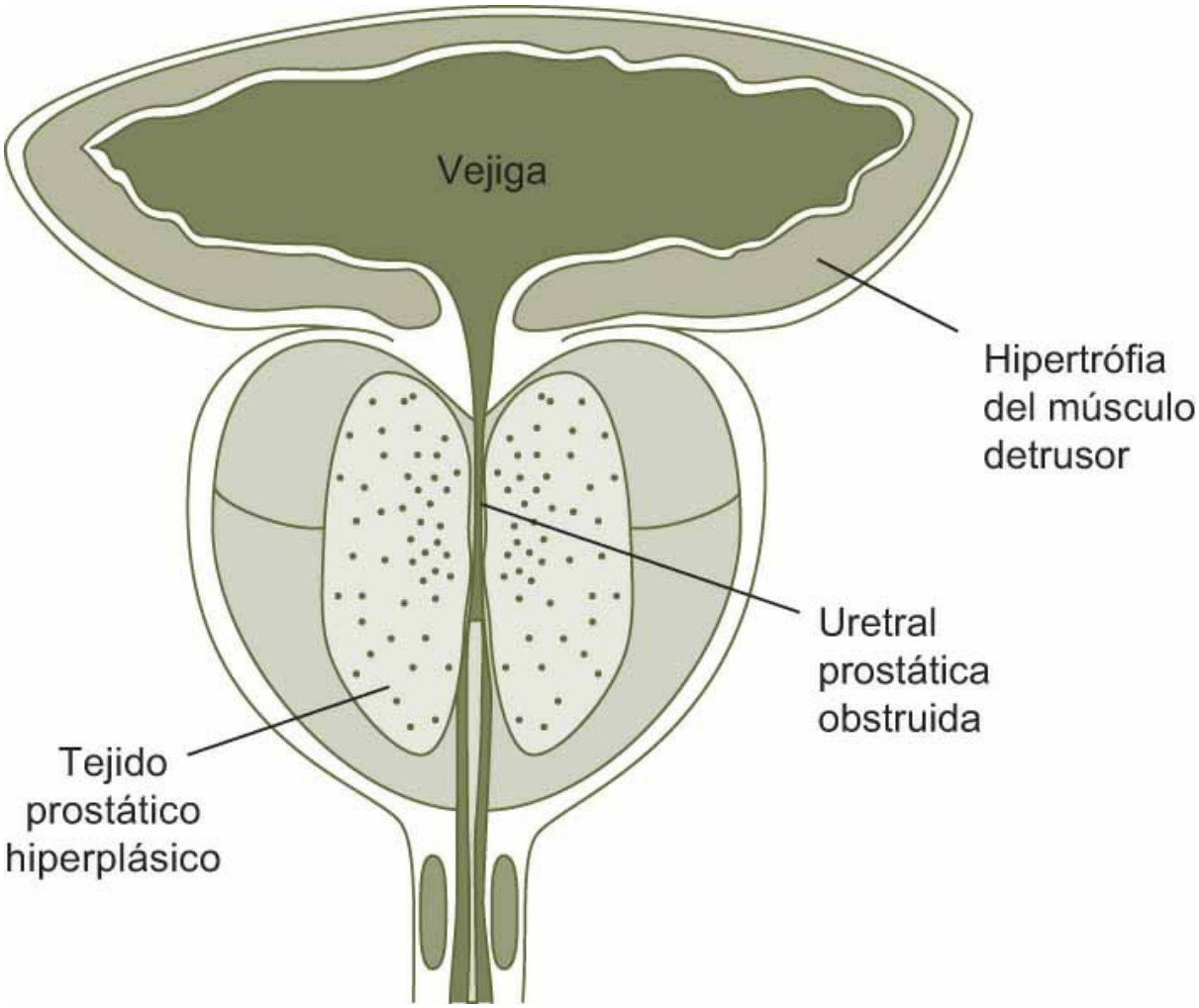


Figura 49–5. Hipertrofia del músculo detrusor.

Es importante mencionar que para el desarrollo y crecimiento normal de la próstata es indispensable la presencia de la hormona llamada testosterona, así como la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-testículo. El metabolito más activo de la testosterona dentro del epitelio prostático es la dihidrotestosterona (DHT). Esta última es transformada por la célula epitelial por la acción de la enzima 5 α-reductasa. Una vez formada la DHT, ésta estimula el receptor androgénico que se encuentra en la membrana del núcleo, desencadenando una serie de eventos como son la producción de mRNA, encargado de la formación de proteínas necesarias para el crecimiento celular.

Existen también otros factores de crecimiento involucrados en la regulación del crecimiento prostático. Algunos de los factores estimulantes que intervienen en el desarrollo de la HPB son el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y los estrógenos. Por otra parte, el factor transformador de crecimiento β (TGFβ) que se encarga de iniciar el proceso de apoptosis

está disminuido en la HPB. Se supone que en el hombre adulto presenta un desequilibrio en el balance de estos factores, dando como resultado el crecimiento de la próstata.

Aunque la etiología de la HPB se desconoce en su totalidad, existe similitud entre el desarrollo de la morfogénesis embriológica de la próstata y la HPB, lo que sugiere un "nuevo inicio" en la vida adulta de los procesos de inducción embrionarios de la próstata.

Este crecimiento glandular produce una obstrucción del tracto urinario de salida, reduciendo efectivamente la luz de la uretra y adelgazando el chorro de la orina. A este efecto se le conoce como **obstrucción estática**; sin embargo, los médicos saben que no siempre el tamaño de la próstata correlaciona en forma directa con la intensidad de los síntomas. Esto se explica por proliferación de células epiteliales en la próstata, también existe un gran incremento en la proliferación de células de músculo liso. Estas células responden a la estimulación adrenérgica y proporcionan al tracto urinario de salida un **componente dinámico**, que forma parte importante del proceso obstructivo de la HPB.

En la actualidad se sabe que tanto el cuello de la vejiga como el músculo liso prostático tienen una alta concentración de receptores α-adrenérgicos. También se han podido clasificar más ampliamente los subtipos de receptores α-adrenérgicos, de acuerdo con su sitio predominante de acción. Por ejemplo, el subtipo $\alpha_{\mathbf{1a}}$ es el receptor más numeroso en el músculo liso prostático, mientras que el subtipo $\alpha_{\mathbf{1b}}$ parece estar involucrado en la vasoconstricción periférica y el subtipo $\alpha_{\mathbf{1c}}$ parece estar localizado principalmente en el hígado y bazo. Estos datos cobran una importancia relevante, en especial en el tema del tratamiento médico de la HPB.

Una vez establecida la obstrucción del tracto urinario de salida, la vejiga desarrolla una serie de mecanismos para poder vaciar su contenido, conocidos como el **proceso compensatorio.** Al inicio la vejiga se torna irritable. Aquí el paciente tiene la necesidad de orinar con mucha frecuencia y con urgencia. Esto es la consecuencia del aumento en la fuerza que debe generar para librar la obstrucción de salida de la orina. En esta fase la vejiga tiene un gran incremento en su grosor, secundario a la hipertrofia de las células musculares de la misma, y se inicia un proceso de depósito de más fibras de músculo liso y colágena. La segunda etapa es cuando la vejiga logra compensar la obstrucción debido a la hipertrofia y la deposición de colágena, desarrollando la habilidad de generar mayor presión. En teoría esta etapa puede durar varios meses o incluso años y por

esto la mayoría de los pacientes van acostumbrándose a su forma de orinar. Por último, la vejiga sufre un proceso de descompensación, en donde ya no es capaz de vaciar toda su orina; hay aumento del volumen de orina residual, que eventualmente puede llegar a la retención aguda de orina.

Es en esta última etapa en donde la mayoría de los paciente geriátricos sufren una retención aguda de orina, principalmente cuando existe algún factor externo que desequilibre el mecanismo de la micción ya previamente deteriorado. Ejemplo de esto es una enfermedad sistémica, el empleo de medicamentos con efecto α-adrenérgico, sedantes y después de cirugía.

SÍNTOMAS

Los síntomas de la HPB pueden dividirse en síntomas obstructivos e irritativos. Los síntomas obstructivos se caracterizan por la disminución de la fuerza y calibre del chorro, titubeo, sensación de vaciamiento vesical incompleto, doble micción (el tener que volver a orinar dentro de las 2 h siguientes a la primera micción), pujo y goteo terminal. Los síntomas irritativos incluyen polaquiuria, nicturia, tenesmo vesical y urgencia miccional (cuadro 49-1).

Cuadro 49–1. Esquema de los síntomas urinarios

Síntomas obstructivos	Síntomas irritativos
Vaciamiento incompleto	Nicturia
Intermitencia	Urgencia
Pujo	Frecuencia
Titubeo	
Goteo terminal	
Disminución del calibre y fuerza del chorro urinario	

SIGNOS

En todos los pacientes se debe efectuar una exploración física completa, con énfasis en la palpación rectal de la próstata y un estudio neurológico dirigido, que evalúe principalmente el estado mental y capacidad ambulatoria, así como el tono del esfínter anal. En el tacto rectal, además del tono del esfínter anal, se debe evaluar el tamaño y la consistencia de la próstata, así como incremento en temperatura o presencia de dolor que puede sugerir prostatitis, recordando que el tamaño de la próstata no siempre correlaciona con la magnitud de los síntomas o el grado de obstrucción. A la exploración, por lo general la HPB se palpa como un crecimiento suave y elástico, pudiendo haber algo de firmeza, pero no induración. La presencia de nódulos duros u otras áreas de induración en la próstata es sugestiva de cáncer de próstata y esos pacientes deben valorarse por el urólogo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el estudio del paciente con HPB deberá hacerse diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden causar síntomas similares, tales como cáncer de próstata, estenosis de uretra, contractura de cuello vesical, litiasis vesical, vejiga neurogénica secundaria a diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, lesiones medulares de cauda equina y esclerosis múltiple, obstrucción de cuello vesical, estenosis de meato uretral, inestabilidad del músculo detrusor, cistitis, absceso prostático, divertículo uretral o vesical, cáncer de próstata y cáncer de vejiga, todos ellos pueden causar síntomas obstructivos o irritativos semejantes a los de la HPB.

En el caso del cáncer de próstata, la elevación del antígeno prostático específico, o bien la presencia de induración o nódulos en la próstata, sugieren esta posibilidad y en la mayoría de estos pacientes se debe realizar un ultrasonido transrectal de próstata con toma de biopsia, que es la forma en que se establece el diagnóstico de cáncer de próstata; sin embargo, esto puede modificarse u omitirse dependiendo de la edad y situación particular de cada paciente. Los pacientes con estenosis de uretra a menudo tienen el antecedente de uretritis previas, traumatismo o bien de

instrumentación uretral, como puede ser desde la simple colocación de una sonda de Foley hasta procedimientos endoscópicos como cistoscopias, ureteroscopias o bien cirugías de uretra o próstata. La contractura de cuello vesical también se asocia a procedimientos quirúrgicos previos. La vejiga neurogénica se presenta en pacientes con enfermedad neurológica, lesiones de columna y diabetes mellitus, entre otras; en general cursan con alteraciones en el estudio neurológico, incluyendo el tono del esfínter anal o el reflejo bulbocavernoso; no es raro que estos pacientes tengan problemas de la motilidad intestinal, principalmente estreñimiento. A los pacientes con predominio de síntomas irritativos se les debe descartar la presencia de infección de vías urinarias o cáncer de vejiga, en especial carcinoma *in situ.* La infección de vías urinarias es fácilmente diagnosticada mediante examen general de orina (EGO) y urocultivo; sin embargo, hay que recordar que tanto la HPB como el cáncer de vejiga se pueden asociar a una infección de vías urinarias. El cáncer de vejiga a menudo cursa con hematuria (cuadro 49-2).

Cuadro 49-2. Causas de sintomatología del tracto urinario bajo

Obstrucción del flujo urinario	
Cáncer de próstata	Elevación del antígeno prostático específico Presencia de induración o nódulos en la próstata
Estenosis de uretral	Cualquier antecedente de: Instrumentación uretral (colocación de una sonda de Foley, procedimientos endoscópicos como cistoscopias, ureteroscopias o bien cirugías de uretra o próstata) Uretritis Traumatismo uretral o caída en horcajadas
Contractura de cuello vesical	Antecedente de: Resección transuretral de próstata Prostatectomía radical
Estenosis de meato uretral	Instrumentación uretral

Daño al detrusor	
Enfermedad de Parkinson	Temblor de manos y piernas Inestabilidad del equilibrio Rigidez
Lesiones nerviosas por debajo de S1	Antecedente de: Mielomeningocele Tumores de cauda equina Cirugías radicales pélvicas
Esclerosis múltiple	Trastornos intestinales Parestesias Cefalea Espasticidad Temblores
Vejiga neurogénica secundaria a diabetes mellitus	Antecedente de diabetes
Inestabilidad del detrusor	Antecedentes de obstrucción Edad avanzada

Otros	
Cistitis	Infecciosa Postradiación Química por fármacos Intersticial
Absceso prostático	Detectado por tacto rectal o ultrasonografía
Carcinoma vesical	Hematuria Disuria (especialmente el carcinoma *in situ*)
Divertículos vesicales	Antecedentes obstructivos
Litiasis vesical	Hematuria Estranguria Síntomas obstructivos e irritativos urinarios

COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones de la HPB, que en general son poco frecuentes, destacan las siguientes.

LITIASIS VESICAL

En la práctica clínica la posibilidad de desarrollar litiasis vesical se asocia a procesos que causan obstrucción e impiden el vaciamiento vesical adecuado, como puede ser la HPB y otros. Un estudio de necropsia general reveló que la prevalencia de cálculos en la vejiga fue ocho veces mayor en los hombres con diagnóstico histológico de HPB. Su frecuencia es baja, habiéndose encontrado una tasa de 0.7% en un estudio de cohorte, transversal con 2 002 hombres en España. Su presencia en los pacientes de HPB se debe sospechar cuando presenten hematuria, dolor y estranguria o micción intermitente.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

La infección de vías urinarias (IVU) constituye la principal indicación de intervención quirúrgica en alrededor de 12% de los hombres que padecen HPB. Aunque la mayoría de los médicos asumen que una mayor cantidad de orina residual favorece el desarrollo de infecciones urinarias, aún no se ha demostrado esta relación.

DESCOMPENSACIÓN DEL DETRUSOR

Mediante estudios endoscópicos se ha evaluado la progresión de la mucosa vesical normal hacia la presencia de trabeculaciones, seudodivertículos y por último insuficiencia del músculo detrusor en pacientes con HPB. Blatt en 2012, correlacionó las características ultraestructurales del músculo detrusor preoperatorias y posoperatorias de pacientes con resección transuretral de próstata, con detrusor hipocontráctil, destacando que la estructura determina la función del músculo. Por lo que se debe tratar a los pacientes con HPB en forma oportuna para evitar la descompensación del músculo detrusor.

INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia urinaria es una de las complicaciones más frecuentes en la HPB que puede ser el resultado de sobredistensión vesical (incontinencia urinaria por rebosamiento) o inestabilidad del detrusor, la cual afecta hasta la mitad de los pacientes con STUI (incontinencia de urgencia), asociada con el envejecimiento.

DETERIORO DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR Y AZOEMIA

El deterioro en la función renal puede ser una de las complicaciones más graves de la HPB, afortunadamente con la mejoría en el acceso a los servicios médicos la frecuencia de esta complicación ha disminuido en los últimos años y se calcula que es alrededor de 2.4%.

HEMATURIA

Los pacientes con HPB pueden cursar con hematuria macroscópica, presencia de coágulos, sin otra causa aparente. Se ha identificado que aquellos pacientes con predisposición a hematuria tienen un aumento en la microvasculatura en comparación con pacientes sanos. Desde el punto de vista clínico no es raro observar varices prostáticas fácilmente sangrantes en estudios de cistoscopia. Finasterida parece ser una terapia de primera línea en pacientes con hematuria secundaria a HPB, ya que influye en la expresión del factor de crecimiento endotelial de la próstata (DiPaola *et al.*, 2001). Se ha calculado que 2.5% de los pacientes con HPB presentan hematuria macroscópica.

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

Ésta es la urgencia urológica relacionada con la HPB que más a menudo se presenta en la práctica diaria del médico general, geriatra o en un consultorio de urgencias; puede estar acompañada de hematuria. El paciente se presenta en mal estado general, palidez, diaforesis, dolor intenso en hipogastrio e imposibilidad para la micción o bien orina en gotas por rebosamiento. Esto se confirma a la exploración física al encontrar una masa dolorosa en el hipogastrio. Se puede presentar secundaria a la ingestión de alcohol, medicamentos con efectos

simpaticomiméticos, anticolinérgicos o antihistamínicos (atropina, amitriptilina, butilhioscina, clorfeniramina, fenilefrina, fenoxibenzamina, imipramina y seudoefedrina), infarto o infección prostática, sobre distensión vesical, ingestión excesiva de líquidos, actividad sexual, anestesia regional lumbar o retraso prolongado de la micción.

La conducta a seguir será la cateterización vesical con sonda Foley número 16 French (Fr) para realizar la evacuación de la orina. En caso de no poder lograr canalizar la vejiga, deberá enviarse al paciente con el especialista con el fin de no traumatizar la uretra; deberán realizarse un máximo de tres intentos. Una vez colocada la sonda transuretral, se realizará tacto rectal para valorar volumen y características de la próstata, así como datos de inflamación, vigilar diuresis y presencia de hematuria, que en ocasiones se muestra con la descompresión vesical. Se tomarán muestras para examen general de orina (EGO) y urocultivo. En ocasiones, con posterioridad a la colocación de la sonda Foley y sobre todo cuando el paciente ha estado obstruido por un largo tiempo o existe deterioro de la función renal, se presenta una diuresis posobstructiva, que puede ser muy abundante y producir deshidratación importante que a menudo son ancianos muy lábiles a este tipo de situaciones, por lo que debe vigilarse la diuresis al menos por un par de horas, y de ser ésta mayor a 200 mL/h, deberá permanecer internado el paciente.

En caso de encontrar hematuria, coágulos o sedimentos, se procederá a realizar un lavado vesical con solución salina al 0.9% estéril y jeringa asepto de 60 mL, siempre extrayendo el volumen que se introduce a la vejiga. Si con esto cede la hematuria, el paciente podrá ser dado de alta. En caso de ser el primer incidente de retención aguda de orina y no haber datos de prostatitis ni de infección de vías urinarias graves o hematuria persistente, se podrá retirar la sonda transuretral previa valoración del urólogo, ya que esta decisión debe individualizarse. Si se encuentra con datos de prostatitis, infección de vías urinarias o hematuria, se dejará la sonda transuretral por un tiempo variable y se dará tratamiento con antibióticos, antiinflamatorios y α bloqueadores en casos seleccionados. En pacientes que se les retira la sonda Foley hay que evitar factores desencadenantes como medicamentos que puedan favorecer la retención urinaria; como son: atropina, amitriptilina, butilhioscina, clorfeniramina, fenilefrina, fenoxibenzamina, imipramina y seudoefedrina, así como alcohol y demoras prolongadas de la micción.

Algunos pacientes no podrán orinar en forma espontánea posterior a un

cuadro de retención urinaria, por lo que permanecerán con sonda transuretral, se calcula que 25 a 30% de los pacientes que tienen retención urinaria por primera vez serán sometidos a tratamiento quirúrgico. En la actualidad el uso de profilaxis antimicrobiana asociada al uso de sondas urinarias por tiempo prolongado es controvertido, según las guías del *Health Surveillance Centre* del 2011 no se recomienda su uso, a menos que el paciente presente fiebre, esto es para evitar la resistencia bacteriana que en la actualidad existe y que cada vez es mayor.

En infecciones urinarias asociadas a la presencia de sondas, las bacterias más frecuentes son *Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus sp* y *Staphylococcus aureus* (poco común) el tratamiento dependerá del resultado del urocultivo y antibiograma.

Todo paciente que presente retención urinaria deberá valorarse por un urólogo a la brevedad posible.

EVALUACIÓN INICIAL

El objetivo de la evaluación inicial de los pacientes que se presentan con STUI es establecer que éstos se deben a la HPB y diferenciar aquellos similares que pueden ser causados por otras patologías, como estenosis de uretra, cáncer de próstata, litiasis vesical, enfermedades inflamatorias o trastornos neurológicos que afectan la vejiga, por mencionar algunos; el tratamiento se centra no sólo en el alivio de los síntomas, sino también en la modificación de progresión de la enfermedad y la prevención de complicaciones.

La evaluación inicial incluye historia clínica completa**,** con énfasis en el tracto urinario con el objeto principal de descartar otras patologías que puedan estar causando STUI en lugar de la HPB y enfermedades adicionales que puedan complicar el tratamiento. Es importante conocer antecedentes de procedimientos quirúrgicos previos, sobre todo de la próstata o tracto urinario, enfermedades médicas que puedan condicionar trastornos de la micción como diabetes mellitus (poliuria) o enfermedad de Parkinson (vejiga hiperactiva), antecedentes familiares de hiperplasia prostática o cáncer de próstata y si el paciente se encuentra en buenas condiciones para ser sometido a tratamiento quirúrgico. En ocasiones, sobre todo cuando los pacientes tienen en forma predominante síntomas

irritativos, como nicturia, polaquiuria y urgencia miccional, es útil que se haga un diario miccional registrando el número de micciones durante el día y la noche, así como el volumen urinario de cada una de ellas.

El examen físico debe centrarse en la evaluación de la próstata y un estudio neurológico dirigido. La próstata se evalúa mediante el tacto rectal, identificando su tamaño, consistencia y la presencia de nódulos u otras alteraciones que pudieran sugerir patología prostática. En general se puede decir que el tamaño de la próstata tiende a ser subestimado por el tacto rectal y a menudo se encuentra que ésta es de mayor tamaño al ser medida por otras técnicas como el ultrasonido, el cual por cierto no debe incluirse en la evaluación inicial de la gran mayoría de los pacientes. Tanto la induración de la próstata como la presencia de nódulos son sugestivas de cáncer de próstata. No hay duda de que cualquier paciente que tenga alteraciones a la exploración física de la próstata que sugieran la posibilidad de cáncer de próstata, o bien curse con elevación del antígeno prostático específico (APE), debe referirse y evaluar por el urólogo; esto también incluye a los pacientes con hematuria, ya sea macroscópica o microscópica. El estudio neurológico dirigido incluye estado mental, capacidad ambulatoria y el tono del esfínter anal que debe evaluarse al tiempo del tacto rectal.

Existe controversia en cuanto a que estudios de laboratorio y gabinete solicitados al paciente en su evaluación inicial; sin embargo, no hay duda de que en todos los casos debe realizarse un examen general de orina, para buscar datos de infección urinaria o hematuria microscópica, la cual puede sugerir otras patologías, dentro de las que destaca el cáncer de vejiga, en especial si el paciente ha sido fumador, si los síntomas son de manera predominante irritativos o ambos. La ausencia de alteraciones en el examen general de orina no descarta enfermedad, pero hace menos probable que el paciente curse con otras patologías, como cáncer de vejiga, estenosis de uretra, cálculos vesicales y de uretra o infección de las vías urinarias.

Existe mucha controversia respecto de si se les debe realizar detección de antígeno prostático específico (APE) a todos los pacientes con síntomas sugestivos de hiperplasia prostática, siendo la recomendación actual de la *American Urological Association* que sólo debe ofrecerse este estudio a aquellos pacientes con una expectativa de vida de más de 10 años y en quienes el conocimiento de la presencia de cáncer de próstata cambiaría el tratamiento, o bien, a aquellos en que la determinación del antígeno

prostático específico pudiera cambiar el manejo de sus síntomas urinarios. Esto tiene mucha relevancia en los pacientes geriátricos en los que a menudo su expectativa de vida es menor a 10 años, e incluso de requerirse una operación de próstata por síntomas obstructivos urinarios, el abordaje quirúrgico en la mayoría de ellos no sería modificado por la presencia de cáncer de próstata.

Hay que recordar que cerca de 25% de los pacientes con HPB tienen un APE mayor a 4 ng/mL y que esto crea un problema de diagnóstico diferencial con el cáncer de próstata; en estos casos puede ser útil la evaluación de la velocidad de incremento del APE, la determinación de la densidad del APE y la correlación de la fracción libre del APE con el total, con el objeto de incrementar la especificidad.

Los hombres con HPB tratados con un inhibidor de la 5α-reductasa (p. ej., finasteride o dutasteride) pueden reducir el APE en 40 a 50% después de seis meses de tratamiento.

De manera tradicional, se sugería la determinación de creatinina sérica en todos los pacientes con HPB; en la actualidad la *American Urological Association* no lo recomienda de manera sistemática, debido a que en EUA el riesgo de insuficiencia renal por HPB es menor a 1%; sin embargo, se han informado hasta 2.4% en algunas series de casos; es probable que en México la determinación de creatinina es de utilidad en un mayor número de casos, ya que los pacientes en general acuden más tardíamente que en otros países para su atención, sobre todo los pacientes geriátricos con síntomas de moderados a graves, que son los más propensos a tener deterioro en la función renal, ya sea por el tiempo de evolución de la HPB o por la coexistencia de enfermedades no urológicas que los hacen más susceptibles a trastornos en la función renal. Cuando existe deterioro de la función renal, la necesidad de tratamiento se hace más imperiosa, con el objeto de prevenir mayor daño renal, pero también los riesgos del tratamiento aumentan, sobre todo los de índole quirúrgica, como la resección transuretral de próstata.

Otros estudios de laboratorio y de imagen, urodinamia, medición de orina residual o cistoscopia deben individualizarse y revisados por un urólogo y no formar parte de la evaluación inicial de la mayoría de los pacientes.

Durante muchos años se ha intentado desarrollar un cuestionario que pueda evaluar de una manera objetiva los STUI causados por HPB. Existen múltiples índices de puntuación de síntomas que intentan medir los

principales síntomas de tipo obstructivo e irritativo por medio de preguntas a las cuales se les asigna un valor y que al sumarse dan una cifra más o menos objetiva. Quizás los dos índices con mayor aceptación dentro del medio urológico son el de la AUA y el índice internacional de puntuación de síntomas (I-PSS).

Estos dos cuestionarios incluyen siete preguntas que evalúan los diferentes tipos de síntomas y le dan una puntuación de 0 a 5 a cada una de éstas. Los síntomas analizados son: 1) vaciamiento incompleto; 2) frecuencia; 3) intermitencia; 4) urgencia; 5) debilidad del chorro; 6) pujo miccional y 7) nicturia. Por último, el I-PSS incluye una pregunta sobre calidad de vida, calificándola en una escala de 0 a 6 (donde 0 es buena y 6 es terrible). Por último, la suma de estos puntos se gradúa de manera arbitraria en tres grandes grupos. Síntomas leves (0 a 7), moderados (8 a 19) y graves (20 a 35) (cuadro 49-3).

Cuadro 49–3. Índice de síntomas prostáticos de la AUA

	Nunca	Una vez en cada cinco ocasiones	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Siempre
Durante el último mes, ¿qué tan a menudo ha tenido la sensación de no vaciar por completo su vejiga después de que terminó de orinar?	0	1	2	3	4	5
Durante el último mes, ¿qué tan frecuente ha tenido que orinar de nuevo en menos de 2 h después de que terminó de orinar?	0	1	2	3	4	5
Durante el último mes, ¿qué tan a menudo se ha dado cuenta de que mientras está orinando se detiene e inicia varias veces?	0	1	2	3	4	5
Durante el último mes, ¿qué tan frecuente le fue difícil posponer el orinar?	0	1	2	3	4	5
Durante el último mes, ¿con cuánta frecuencia ha tenido un chorro urinario débil?	0	1	2	3	4	5
Durante el último mes, ¿qué tan a menudo ha tenido que pujar para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5
Durante el último mes, ¿con cuánta frecuencia se levanta a orinar durante la noche?	0	1	2	3	4	5

Fuente: Barry MJ, Fowler FJ, Jr., O'Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK *et al.*: The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. The Measurement Committee of the American Urological Association. Journal of Urology 1992;148(5):1549–1557.

Es importante mencionar que ninguno de estos cuestionarios es específico para evaluar los síntomas de la HPB y no están diseñados para usarse como instrumentos de detección para HPB. La utilidad de estos instrumentos radica en que permiten establecer un parámetro objetivo en aquellos pacientes con STUI que acuden por primera vez y en que posteriormente pueden usarse para monitorizar la evolución del padecimiento, ya sea que se inicie un tratamiento o que se decida observar

sólo al paciente.

ESTUDIOS OPCIONALES

IMAGEN

En general, los estudios de ultrasonido, ya sea abdominal o transrectal, no están indicados en la mayoría de los pacientes con HPB, aunque pueden ser de utilidad en aquellos que van a ser sometidos a tratamiento quirúrgico o de mínima invasión. El ultrasonido transrectal de próstata puede ser útil en aquellos pacientes donde existe duda sobre el abordaje quirúrgico o el procedimiento de mínima invasión a realizar, y se intenta determinar el volumen prostático y la anatomía de la próstata con mayor precisión, o bien se desea determinar la densidad del APE, que puede predecir la historia natural de la HPB o a la respuesta al tratamiento con inhibidores de la 5α-reductasa o contribuir en la evaluación de riesgo de cáncer de próstata.

El ultrasonido transrectal de próstata también se usa en los pacientes en que se sospecha cáncer de próstata y en estos casos por lo general debe realizarse en forma conjunta con la toma de biopsias, ya que por sí solo, no es de gran utilidad para establecer el diagnóstico diferencial entre cáncer de próstata e HPB. Los estudios de imagen del tracto urinario superior, como pueden ser el ultrasonido renal o la urografía excretora, están justificados cuando hay complicaciones de la HPB o cuando se sospecha enfermedad urológica concomitante, como en aquellos pacientes que presentan hematuria, infección de vías urinarias, insuficiencia renal (no realizar urografía sólo ultrasonido), antecedentes de litiasis urinaria o cirugía del tracto urinario.

CISTOSCOPIA

Está indicada en los pacientes que presentan hematuria, antecedente de estenosis de uretra, uretritis o traumatismo uretral, cirugías previas del tracto urinario bajo, en especial de resección transuretral de próstata y cáncer de vejiga. Aunque no es de utilidad para determinar la necesidad de tratamiento, en ocasiones es útil en aquellos que van a someterse a cirugía para determinar el mejor abordaje quirúrgico, además de que a menudo los

procedimientos de mínima invasión están indicados, dependiendo del tamaño y variantes anatómicas de la próstata, como la presencia de lóbulo medio que puede dificultar algunos tratamientos. De esta manera, hasta cierto punto la cistoscopia puede determinar la probabilidad de éxito de los diferentes tratamientos quirúrgicos y de mínima invasión. Ciertamente debe realizarse antes de cualquier procedimiento invasivo; sin embargo, esto puede ser al mismo tiempo del procedimiento; por ejemplo, si se ha decidido realizar una resección transuretral de próstata, se puede efectuar la cistoscopia dentro del mismo tiempo quirúrgico antes de iniciar el procedimiento. No es necesario realizar la cistoscopia en la mayoría de los pacientes que van a ser manejados mediante observación o tratamiento médico.

ESTUDIOS DE URODINAMIA

En general los estudios de urodinamia no son de gran utilidad en la mayoría de los pacientes dada su limitación para predecir la historia natural de la HPB, así como la respuesta al tratamiento médico; sin embargo, pueden prever la respuesta a la cirugía y en menor medida, a los tratamientos de mínima invasión. Aunque la mayoría de los autores lo considera opcional la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso de flujometría en pacientes que hayan decidido tratarse por medios quirúrgicos o con procedimientos de mínima invasión, y realizar estudios de presión-flujo en los que la flujometría no muestre un patrón francamente obstructivo, dado que ese grupo de enfermos sería menos probable que mejorara con el tratamiento quirúrgico. Los estudios de urodinamia también se pueden utilizar en aquellos que se sospecha enfermedad neurológica, en los que el resultado de la cirugía no fue satisfactorio y para valorar la posibilidad de una vejiga atónica.

MEDICIÓN DE ORINA RESIDUAL

La medición de orina residual posterior a la micción, se puede realizar con la ayuda de un ultrasonido o bien mediante la cateterización del enfermo. Puede ser de utilidad en los pacientes que se vayan a tratar por cirugía o procedimientos de mínima invasión, ya que, aunque en forma limitada, puede predecir la historia natural de la HPB, así como la respuesta a los diferentes tratamientos. Aunque la relevancia de la orina residual no está claramente definida y no existe una cifra en la que se pudiera considerar la

necesidad de tratamiento invasivo, hay estudios que muestran que la presencia de orina residual se asocia a una alta tasa de fracaso en el manejo de pacientes mediante observación.

MANEJO INICIAL Y DISCUSIÓN DE LAS OPCIONES DE TRATAMIENTO CON EL PACIENTE

Durante el último decenio ha existido un gran debate sobre qué pacientes deben tratarse y cuál deberá ser el mejor momento para iniciar una intervención médica. La presentación de los síntomas por HPB varía de manera importante entre los individuos, ya que no existe una correlación entre la gravedad de los síntomas y los riesgos de que ésta no sea tratada médicamente. Por esto, uno de los principales objetivos como médicos es tratar de identificar en qué grado está en riesgo la salud de los pacientes, así como en qué magnitud está afectada su calidad de vida. Estos dos factores, en conjunto con la disposición de los pacientes para ser sometidos a una terapéutica médica, son muy importantes para poder tomar una buena decisión.

Por otra parte, se sabe también que la historia natural de la HPB es poco predecible. Hay estudios que muestran que individuos con síntomas secundarios a HPB y que son seguidos durante tres años, una tercera parte continuará sin cambios; otra tercera parte presentará un incremento de sus síntomas, y el resto mejorará sin haber recibido ningún tratamiento.

Los autores consideran que la decisión de iniciar un tratamiento consiste, en primer lugar, en tratar de prevenir los daños inherentes a la HPB, en especial en los grupos de pacientes susceptibles, como pueden ser aquellos con diabetes mellitus o con insuficiencia renal establecida. También está indicada la intervención médica en los casos en que se ha identificado algún daño secundario a HPB. Esto es el caso donde existe elevación de azoados, retención urinaria importante (mayor a 200 mL), infecciones recurrentes de las vías urinarias, hematuria, presencia de litiasis secundaria a un proceso obstructivo o ambas.

Gracias a la disponibilidad de información que reciben los individuos

que padecen esta enfermedad y a la accesibilidad de atención médica temprana, los casos que se presentan con secuelas por HPB son cada vez menos frecuentes. Por ello, la función del médico en la actualidad radica en informar al paciente todos los riesgos y beneficios que representa el iniciar un tratamiento o mantenerse en observación. En este caso, los pacientes, tomando en cuenta su calidad de vida asociada a los síntomas por HPB, pueden tomar una decisión independiente para cada caso.

MANEJO DE LOS PACIENTES CON SÍNTOMAS LEVES Y MODERADOS A GRAVES SIN MOLESTIA

Como se mencionó en los párrafos anteriores, en la actualidad no se cuenta con ningún estudio que pueda identificar con precisión qué pacientes se encuentran en mayor o menor riesgo de presentar alguna complicación por HPB. Por esta razón, en aquellos pacientes que tienen STUI y que consideren que su calidad de vida es adecuada, con independencia de la gravedad de sus síntomas, no se recomienda iniciar de manera inmediata ningún tipo de tratamiento.

Estos pacientes deberán valorarse en forma periódica. Los autores recomiendan la valoración anual, en donde debe realizarse un estudio físico completo, incluyendo la exploración rectal digital, para poder evaluar el crecimiento de la próstata con el paso del tiempo. Se deben incluir también el antígeno prostático específico en pacientes con expectativa mayor a 10 años de supervivencia y examen general de orina; la determinación de creatinina sérica, valoración de orina residual y el uso algún método de imagen se individualizará en cada caso.

MANEJO DE LOS PACIENTES CON SÍNTOMAS MOLESTOS DE MODERADOS A GRAVES

Existe otro grupo de pacientes, principalmente aquellos con STUI de moderados a graves, en los que puedan o no presentar una complicación o secuela por HPB, su calidad de vida puede estar alterada y son precisamente este grupo de pacientes en los que una terapia médica está indicada.

La decisión respecto de cuál será el mejor tratamiento, se individualizará para cada paciente. Las consideraciones para la elección de un tratamiento no sólo involucran los aspectos médicos, también deben tomarse en cuenta los aspectos económicos y sociales de cada paciente. A continuación se

describirán los diferentes tipos de tratamiento con los que se cuenta, así como sus indicaciones, contraindicaciones, riesgos y beneficios.

TRATAMIENTO

MANEJO MÉDICO DE LA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

En la actualidad la función del médico en el manejo de la hiperplasia prostática benigna (HPB) tiene como objetivo evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes, disminuyendo el riesgo inherente a los tratamientos. Por esta razón, los autores sugieren que el tratamiento debe individualizarse, tratando ampliamente los riesgos, así como los beneficios que representa cualquier terapia médica y la decisión final deberá ser tomada por él mismo con base en la información recibida.

Observación bajo vigilancia

La observación bajo vigilancia puede considerarse como una intervención médica, desde el momento en que tanto el médico como el paciente son conscientes de la existencia de un problema de salud y de que éste debe observarse durante el tiempo. Este tipo de evaluaciones periódicas son importantes para que, en el caso de ser necesario otro tipo de intervención médica, ésta se lleve a cabo de manera oportuna.

La observación bajo vigilancia deberá incluir un seguimiento periódico, que puede ser anual o en algunos casos en lapsos más cortos, de acuerdo con la gravedad de los síntomas. Este seguimiento debe estar enfocado a determinar la progresión de los síntomas y la detección oportuna de los efectos secundarios de la HPB. Una forma sencilla de evaluar la progresión de la enfermedad es por medio de los índices de puntuación de síntomas que ya se mencionaron previamente, así como mediante la medición de orina residual en casos seleccionados.

α **bloqueadores**

Como ya se mencionó previamente en este capítulo, la mayoría de los STUI causados por la HPB se deben a dos factores principales. El primero es la obstrucción mecánica que se genera con el aumento de volumen de la próstata, llamado componente estático, y el segundo es causado por la

presión que ejercen las fibras de músculo liso del estroma fibromuscular en la cápsula prostática, conocido como componente dinámico. Se cree que cerca de 40% de la obstrucción del tracto de salida está dado por el componente dinámico.

Es importante también conocer que tanto en la vejiga como en la próstata se encuentran diferentes tipos de receptores adrenérgicos, básicamente los receptores α y β. Los receptores β se encuentran en una baja concentración en la base de la vejiga; sin embargo, existe una alta concentración de éstos en el techo de la misma. Los receptores α, por su parte, se encuentran en una alta concentración en el cuello de la vejiga, estroma fibromuscular y cápsula prostática, mientras que se hallan muy disminuidos en el techo de la misma. Los receptores β son los responsables de la contracción vesical durante la micción, mientras que los receptores α son los responsables de mantener la continencia urinaria durante la fase de llenado vesical, conservando el tono del esfínter vesical y evitando la salida de orina. Durante la fase de vaciamiento, estos mismos receptores α deben desactivarse para poder lograr la salida de la orina. De acuerdo con estos hallazgos, cuando se administran agentes "antagonistas" α, o α bloqueadores, se muestra una disminución de la presión de la uretra prostática y del cuello de la vejiga, facilitando así la salida de la orina durante la micción.

Existen diferentes factores que pueden estimular o inhibir la respuesta α-adrenérgica. Entre los factores que la pueden estimular tenemos el estrés, el cambio de temperatura, los estímulos visuales o auditivos, pero principalmente los fármacos con efecto simpaticomimético, que son causantes del aumento en la presión del tracto urinario de salida. Esto es importante mencionarlo, ya que por lo común esto puede desencadenar el aumento de los STUI o incluso la retención aguda de orina en los pacientes geriátricos, ya que muchas veces el balance entre las fuerzas obstructivas y las que favorecen el vaciamiento está alterado.

Los receptores α-1 (α-1) son los directamente relacionados con la contracción del músculo liso en el tracto urinario de salida; sin embargo, dentro de estos receptores α1 existen diferentes subtipos, que se clasifican de acuerdo con su función y localización. El subtipo $\alpha 1_a$ es el más común en el cuello de la vejiga y en la próstata y es el que está más relacionado con la continencia urinaria y la obstrucción del tracto urinario de salida. Por otra parte, existen los subtipos $\alpha 1_b$ y $\alpha 1_c$; el primero se encuentra con mayor frecuencia en los vasos sanguíneos y el segundo en órganos como el

hígado y el bazo.

Toda esta información básica sobre el mecanismo de acción de sistema autónomo simpático ha sido de vital importancia para el desarrollo y utilización de medicamentos con actividad α bloqueadora sobre el tracto urinario de salida. Históricamente éstos se han utilizado durante muchos años para el control de la hipertensión arterial, con buenos resultados. Dentro del campo urológico, Cain fue el primero en proponer que el empleo de agentes α bloqueadores podría tener algún valor en la terapéutica de la HPB.

Dentro de la historia y el desarrollo de estos medicamentos existen informes del empleo de α bloqueadores no selectivos (con actividad α-1 y α-2), como la fenoxibenzamina y la prazosina. Estos fármacos se emplean para el control de la hipertensión arterial y se pudo observar que muchos de los pacientes que los tomaban informaron una mejoría de los STUI e incluso incontinencia. Es a partir de estas observaciones como se inició el estudio y desarrollo de medicamentos específicos para aliviar los STUI, con agentes más específicos para el tracto urinario bajo y con menos efectos sobre el sistema cardiovascular.

El principal efecto observado con el uso de α bloqueadores es la disminución de la obstrucción del tracto urinario de salida, pero también se halla un mejoramiento de la inestabilidad vesical secundaria a HPB. Por otra parte, se observa una disminución de la cantidad de orina residual, principalmente en aquellos donde ésta no rebasa los 200 mL. Cuando se entrevista a los pacientes a los tres meses de recibir un tratamiento con α bloqueador, cerca de 85% refieren mejoría en su calidad de vida y muestran una disminución de los índices de puntuación de síntomas hasta de 50%.

Es importante mencionar que aquellos pacientes con una gran cantidad de orina residual o un alto índice de puntuación de síntomas, responderán pobremente al tratamiento. Asimismo, la duración del efecto es poco predecible. Los estudios realizados a dos años con toma de medicamentos no han informado una disminución de los efectos sobre las tasas de flujo máximo. Sin embargo, cabe señalar que los α-bloqueadores no modifican el tamaño de la próstata ni alteran la historia natural de la HPB. Por lo anterior, el tamaño de la próstata se puede incrementar con el paso del tiempo y los efectos benéficos de estos fármacos se verán disminuidos después de tres a cinco años.

Estos medicamentos tampoco tienen un efecto directo sobre el

comportamiento del antígeno prostático, por lo que puede ser una buena opción de tratamiento cuando se sospecha de un cáncer prostático.

Los efectos secundarios de los α-bloqueadores pueden presentarse entre 5 y 40% de los pacientes tratados, dependiendo del medicamento empleado y de la susceptibilidad de los pacientes. Los principales efectos secundarios son: mareo, síncope, hipotensión ortostática, taquicardia, cansancio, astenia, cefalea, congestión nasal, sequedad de boca y en forma ocasional molestia a la luz.

Los agentes α-bloqueadores tienen efectos sobre la eyaculación; en particular la tamsulosina puede ocasionar eyaculación retrógrada hasta en 6% de los individuos que la toman. Esto se debe a que existe una mayor relajación del cuello vesical, por lo que el eyaculado tiende a pasar a la vejiga en vez de ser expulsado hacia la uretra. No se sabe que los α-bloqueadores tengan algún papel sobre la función eréctil.

Otra de las características de estos medicamentos es su efecto sobre el perfil de lípidos, en donde se observa una tendencia a disminuir las lipoproteínas de baja densidad y aumentar las de alta densidad. No se sabe si esto puede conferir un factor de cardioprotección.

En resumen, se puede decir que los agentes α-bloqueadores selectivos tienen la capacidad de: 1) aumentar el flujo miccional; 2) aumentar la capacidad vesical; 3) disminuir el volumen residual; 4) mejorar la sintomatología obstructiva e irritativa; 5) disminuir la hiperreflexia del detrusor y 6) disminuir las lipoproteínas de baja densidad y aumentar las lipoproteínas de alta densidad.

Por último, la decisión de iniciar un tratamiento médico con α-bloqueadores dependerá de la sintomatología del paciente, así como de una discusión amplia con el médico en la que se explique ampliamente cuáles pueden ser los riesgos y los beneficios, así como de los costos de iniciar una terapia médica.

El tratamiento con α-bloqueadores no se recomienda en pacientes con antecedentes de síncopes frecuentes, hipotensión postural, en aquellos con cálculos vesicales, orina residual alta, retención aguda de orina, hematuria frecuente o abundante o insuficiencia renal se debe de valorar el tratamiento quirúrgico. Las principales características de los α-bloqueadores se mencionan en el cuadro 49-4.

Cuadro 49–4. Comparación de las características de los diferentes α-bloqueadores

Medicamento	Mecanismo de acción	Farmacocinética	Dosis	Reacciones adversas
Alfuzosina	Antagonista α-1 Antagonista reversible de acción corta		10 mg por día	Astenia, dispepsia, vértigo, rinitis, cefalea
Terazosina	Antagonista α-1 Antagonista reversible Acción larga	Metabolismo: hígado Excreta orina 40% Heces 60% Concentración/plasma 40 min VM 1/2:12 h	2 a 10 mg 2 veces/día 2 a 10 mg 2 veces/día Inicia con 1 mg, al acostarse	Síncope, mareo, rinitis, cefalea
Doxazosina	Antagonista α-1 Antagonista reversible de acción larga	Metabolismo rápido en hígado reciclamiento entero hepático Concentración en plasma 2 a 3 h VM 1/2:22 h	4 a 8 mg al día 2 a 3 al día	Síncope, mareo, hipotensión ortostática, cefalea
Tamsulosina	Antagonista α-1 Antagonista reversible de acción larga	Metabolismo hepático Excreta en orina Concentración máxima plasmática se alcanza en cinco días VM 1/2:9 a 13 h	0.4 a 0.8 mg al día	Síncope, hipotensión ortostática, mareo, eyaculación retrógrada, eyaculación disminuida

VM: vida media.

Inhibidores de 5α-reductasa

Los inhibidores de la enzima 5α-reductasa tienen su origen en las observaciones hechas en pacientes con seudohermafroditismo secundario a la deficiencia de esta enzima. Se observó que, a pesar de tener la presencia de testosterona circulante, la forma más activa de esta hormona, que es la dehidrotestosterona **(**DHT**)**, no se producía en los órganos blanco. La consecuencia de esta deficiencia era el pobre desarrollo de la próstata y los genitales externos.

En 1992, después de muchos ensayos clínicos, salió a la venta finasterida, primer bloqueador competitivo de la enzima de la 5α-reductasa tipo II para el tratamiento de la HPB. La acción de este medicamento consiste en el bloqueo de la actividad de la enzima 5α-reductasa, con lo cual se impide la producción de DHT hasta en 70% dentro de la próstata, produciendo una disminución en su tamaño. Los efectos de finasterida en tamaño de la próstata se han estudiado extensamente con la máxima reducción de volumen de la próstata logrado en seis meses.

Como este medicamento no se une al receptor androgénico, la actividad de la testosterona sobre otros órganos, como el músculo o el hueso, no sufre cambios. Tampoco los niveles de testosterona ni de hormona luteinizante se ven afectados.

En la actualidad se sabe que con el empleo de este medicamento, el volumen de la próstata se puede disminuir hasta en 30%, con lo cual la obstrucción del tracto urinario de salida o componente estático se disminuye de manera importante. Esto representa para los pacientes una

mejoría clínica en cuanto a los STUI secundarios a HPB.

El tamaño de la próstata también es un factor importante en lo que se refiera a la respuesta clínica esperada. Las próstatas mayores de 60 g contienen mayor cantidad de tejido glandular, a diferencia de las próstatas pequeñas, que contienen mayor proporción de fibras musculares. Por lo anterior, el efecto clínico será mayor a mayor cantidad de tejido glandular en la próstata. Esto se demostró en un estudio donde se comparó el tamaño de la próstata con respecto a la mejoría de los síntomas. Aquí se estudiaron 2 601 pacientes, y se encontró que la mejoría, según la escala de puntaje de síntomas de la AUA, fue de 1.8 puntos en pacientes cuyo volumen prostático era menor de 20 cm^3 (mL), mientras que fue de 2.8 puntos en pacientes con volumen prostático mayor de 60 mL.

De la misma manera, la mejoría del flujo urinario máximo osciló entre 0.89 mL/seg para los hombres con volumen prostático menor de 20 mL y 1.84 mL/seg para los que tenían volumen prostático mayor de 60 mL. De esta forma se corrobora que mientras más grande sea la próstata, la mejoría será más notoria, en tanto que próstatas pequeñas no muestran respuestas adecuadas a este tipo de manejo, y la diferencia contra el placebo es mínima. Por lo general, se requieren de próstatas de más de 40 mL para que la diferencia entre el placebo y finasterida tenga valor estadístico significativo.

Uno de los estudios que mejor describen los alcances de este medicamento es el informado por McConnell; es un estudio multicéntrico, en el cual se examinaron 3 016 hombres con síntomas urinarios moderados o graves, de los cuales 1 503 fueron tratados con placebo, mientras que 1 513 con finasterida, 5 mg diarios por cuatro años. Los resultados obtenidos durante el seguimiento de cuatro años fueron que en el grupo con placebo, 10% requirió cirugía prostática, mientras que en el grupo con finasterida 5% requirió de cirugía. En lo referente a la mejoría de los síntomas, se logró una reducción de 3.3 puntos en la escala de puntuación de la AUA para el grupo tratado con finasterida y una reducción de 1.3 puntos para el grupo con placebo. El volumen prostático disminuyó 18% en el grupo tratado, mientras que el grupo con placebo el volumen prostático aumentó en 14% durante el seguimiento. El flujo urinario aumentó 1.9 mL/seg en el grupo tratado con finasterida, mientras que se encontró un aumento de 0.2 mL/seg para el grupo con placebo.

El efecto clínico de finasterida a dosis de 5 mg diarios causa una disminución paulatina del tamaño prostático y, a diferencia de los α-

bloqueadores, este medicamento sí puede alterar la historia natural de la HPB, disminuyendo la necesidad de operación. Sin embargo, los efectos clínicos de este medicamento se logran después de tres meses de iniciar la terapia y los efectos máximos pueden no alcanzarse hasta después de seis meses. Por lo anterior es importante mencionar a los pacientes que este tipo de manejo médico deberá tener una duración mínima de seis meses y que los síntomas irán disminuyendo con lentitud. Tampoco se recomienda como tratamiento de primera línea en pacientes con retención aguda de orina, posibles complicaciones por HPB o ambas.

Los efectos sobre el APE son importantes de mencionar, ya que esto puede ser a veces una limitante para el inicio de este medicamento, sobre todo en pacientes con sospecha de cáncer prostático. Después de tomar finasterida por cinco o seis meses, los valores de APE se reducirán hasta en 50% de los niveles basales, y estas cifras deben tomarse con cautela.

Los pacientes candidatos a tratamiento con inhibidores de la 5 α reductasa son aquellos con síntomas leves a moderados, que no tengan sospecha de cáncer de próstata, con un volumen prostático mayor de 40 g, con baja cantidad de orina residual y que no haya sospecha de complicaciones por HPB.

Los efectos colaterales de finasterida son disminución de la libido y disfunción eréctil, los cuales se llegan a presentar hasta en 10% de los pacientes que toman este medicamento. Sin embargo, es muy importante establecer la calidad de la función sexual del individuo previo al inicio del tratamiento, ya que muchas veces ésta ya está limitada, en particular en pacientes geriátricos.

El dutasterida es un inhibidor de la 5 α-reductasa tipo I y II; por lo tanto tiene un mayor impacto en los niveles de DHT. Roehrborn *et al.*, (2002) informaron que la DHT en suero se redujo en 90.2%. La puntuación de los síntomas mejoró en 4.5 puntos (21.4%) ($P < 0.001$), y la tasa de flujo máximo mejoró significativamente por 2.2 mL/seg ($P < 0.001$) a los 24 meses. La reducción del riesgo de RAO fue de 57% y la reducción de los riesgos de la cirugía relacionada con la HPB fue 48% en comparación con el placebo (cuadro 49-5).

Cuadro 49–5. Comparación de las características de los diferentes 5 α-reductasa

Medicamento	Mecanismo de acción	Farmacocinética	Dosis	Reacciones adversas
Finasteride	Bloqueador competitivo de la enzima 5 α-reductasa tipo II	Se metaboliza en hígado, se elimina por orina 39% y heces 57%. La concentración máxima se alcanza a las 8 h, vida media de 24 h El efecto es acumulativo, con efecto clínico hasta los 3 a 6 meses Reduce la DHT en 70%.	5 mg/día	Disminución de la libido, disfunción eréctil, disminución del volumen eyaculado, ginecomastia, los valores del PSA están disminuidos en pacientes tratados con finasteride
Dutasteride	Bloqueador competitivo de la enzima 5 α-reductasa tipo I y II	Se metaboliza en hígado, se elimina por orina y heces. La vida media de cinco semanas El efecto es acumulativo, con efecto clínico hasta los 3 a 6 meses. El efecto del medicamento de cuatro meses más después de suspender la terapia Reduce la DHT en 90%.	0.5 mg por día	Disminución de la libido, disfunción eréctil, disminución del volumen eyaculado, ginecomastia, los valores del PSA están disminuidos en pacientes tratados con dutasteride

Se concluyó que el tratamiento a largo plazo con dutasterida mejora los síntomas y el pico del flujo urinario; los riesgos de la cirugía por retención urinaria relacionada con la HPB durante el seguimiento de cuatro años se redujeron.

Tratamiento combinado: α bloqueador selectivo más inhibidor de la 5α-reductasa

A últimas fechas, se han tenido varios informes de la combinación de un α bloqueador selectivo con un inhibidor de 5 α-reductasa, esto con el planteamiento teórico de mejorar los resultados en el manejo de la HPB. De esta forma se busca, por un lado, disminuir el tamaño prostático con el inhibidor de 5 α-reductasa (componente estático), y por otro lado, con el α bloqueador, aliviar la obstrucción de salida de la vejiga al disminuir el tono del músculo liso en el tracto de salida (componente dinámico), de tal manera que se suman esfuerzos con el fin de aliviar la sintomatología del paciente y mejorar su flujo urinario.

En los primeros estudios realizados con este tipo de combinación, y con seguimiento de un año, no se encontró que en realidad esta combinación fuera más efectiva que si sólo se administraba un α bloqueador.

Sin embargo, un informe reciente, con seguimiento de cinco años, reporta que la terapia combinada es más eficaz que la monoterapia. Además se reduce el riesgo a largo plazo de presentar retención aguda de orina y también disminuye la necesidad de cirugía. En este estudio se encontró que la progresión sintomática de la HPB se redujo 39% en el grupo tratado sólo con doxazosina, 34% para los pacientes tratados sólo con finasterida y 67% para el grupo con la terapia combinada. El riesgo de

retención urinaria aguda se redujo 31% para los tratados con doxazosina, 67% para los tratados con finasterida y 79% para la terapia combinada.

La probabilidad total de estos riesgos, la necesidad de administrar esta terapia por largo tiempo, y el impacto en la calidad de vida deben sopesarse contra el costo de la terapia combinada en cada paciente individual. Los pacientes que más se beneficiarán de la terapia combinada son aquellos cuya línea de base para el riesgo de progresión es significativamente elevada, es decir, pacientes con glándulas grandes.

Los eventos adversos informados con el uso de la terapia combinada, reflejan los perfiles de efectos adversos combinados, tanto de α bloqueadores como los presentes por los inhibidores de 5 α-reductasa.

Agentes anticolinérgicos

Los STUI pueden existir secundarios a HPB, o algún otro tipo de obstrucción, en EUA y Europa la población en general adulta admite síntomas de síndrome de vejiga hiperactiva (VH) (definido como la presencia de síntomas de urgencia/frecuencia con o sin incontinencia), y 60% de estos pacientes en Europa consultaron a un médico. Los síntomas de VH en mujeres se han manejado con antimuscarínicos (anticolinérgicos); sin embargo, en los hombres se utilizan con cautela porque estos agentes disminuyen la contractilidad del detrusor y podrían aumentar el riesgo de retención urinaria, sobre todo si tiene síntomas urinarios obstructivos.

Hoy en día, los nuevos antimuscarínicos (tolterodina) han demostrado beneficio sintomático sin retención aguda de orina y se pueden administrar de manera segura; sin embargo, puede incrementar el volumen de orina residual de manera mínima.

En un ensayo clínico, aleatorizado, controlado con placebo y tolterodina de liberación prolongada en hombres con STUI con (IPSS $\geq$ 12), no hubo cambios significativos en la puntuación final de IPSS, la tasa de flujo máximo. El tratamiento puede utilizarse en pacientes de mayor edad, ya que tiene baja permeabilidad de la barrera hematoencefálica, con lo que es menor el riesgo de trastornos neurológicos, por otra parte puede presentar resequedad de boca y estreñimiento; debe usarse con precaución en pacientes que tienen chorro urinario delgado y valorar riesgo beneficio. Se ha observado que el beneficio es mayor en pacientes que tienen IPSS menor de 4.

La propiverina es un antimuscarínico con acciones antagonistas de Ca2,

no tiene selectividad para subtipos de receptores muscarínicos y hasta el 2011 aún no se disponía en EUA.

Thüroff *et al.,* (1998) recopilaron nueve estudios aleatorizados en un total de 230 pacientes y encontraron una reducción de 17% en micciones de 24 h, un aumento de 64 mL de la capacidad de la vejiga y 77% (rango 33 a 80%) de mejora subjetiva. Los efectos secundarios se encuentran en 14% (rango de 8 a 42%) que son similares a otros antimuscarínicos. La propiverina parece tener igual eficacia y menos efectos secundarios que la oxibutinina.

Agonistas de los β-3 receptores adrenérgicos (AR β-3)

El mirabegron es un agonista de los β-3 receptores adrenérgicos (AR β-3) está indicado para el tratamiento de pacientes con vejiga hiperactiva (VH) con síntomas de incontinencia urinaria de urgencia, urgencia y frecuencia urinaria.

El mirabegron es el primero de esta clase de agentes con un nuevo mecanismo para la mejora de los síntomas de la VH. Al relajar el músculo detrusor por la activación de la vía AR β-3, la capacidad de la vejiga se incrementa durante la fase de almacenamiento de la orina. Otros agentes aprobados para el tratamiento de VH ejercen su efecto a través del antagonismo del receptor muscarínico, un mecanismo que puede conducir a efectos secundarios anticolinérgicos que pueden ser mal tolerados; el mirabegron proporciona una alternativa para los pacientes que sufren intolerancia a estos agentes. La seguridad y eficacia de mirabegron, se demostró en tres ensayos doble ciego, controlados con placebo. Los pacientes recibieron 25 mg, 50 mg, 100 mg, o un placebo por vía oral una vez al día durante 12 semanas. Mirabegron 25 mg y 50 mg se asoció con una reducción en la frecuencia de la incontinencia urinaria y durante 24 h. A la dosis de 50 mg, los pacientes también vaciaron un mayor volumen de orina, lo que demuestra la eficacia en la mejora de la capacidad de la vejiga. Mirabegron fue bien tolerado en la evaluación de la seguridad, con eventos adversos comunes de náusea, dolor de cabeza, hipertensión, diarrea, estreñimiento, mareos y taquicardia sinusal, aunque en general se ha visto un menor riesgo de resequedad de boca, estreñimiento rectal y pérdida de la memoria que con los antimuscarínicos. Cabe destacar que debido al potencial de mirabegron para aumentar la presión arterial, su uso no se recomienda para aquellos pacientes con hipertensión no controlada (PAS >= 180 mm Hg o PAD > = 110 mm Hg). Mirabegron fue aprobado

por la FDA en junio de 2012.

Tratamiento combinado: α bloqueadores adrenérgicos y anticolinérgicos (antimuscarínicos)

En pacientes con STUI/HPB aumenta la posibilidad de usar una combinación de un anticolinérgico con α bloqueador adrenérgico, esta terapia podría reducir el riesgo de retención urinaria o deterioro de la función de la vejiga y mejorar los síntomas irritativos y obstructivos en pacientes con HPB.

Los resultados de ensayos clínicos a corto plazo sugieren que los antimuscarínicos pueden ser seguros, cuando se les da a hombres cuidadosamente seleccionados con VH y alteraciones en el almacenamiento con HPB. La combinación de agentes antimuscarínicos y α bloqueadores adrenérgicos pueden mejorar tanto el almacenamiento como STUI.

Se debe evitar tratar con antimuscarínicos a los hombres con gran volumen de orina residual (> 200 mL).

Los hombres con síntomas urinarios obstructivos significativos y persistencia de volúmenes residuales altos deben considerarse para la terapia quirúrgica.

Fitoterapia

La fitoterapia (uso de plantas o extractos de plantas) para el tratamiento de la HPB es una práctica común no sólo en México. A nivel mundial el empleo de estos agentes se ha generalizado y popularizado de manera muy importante. Se han utilizado múltiples productos; entre otros *Serenoa repens o Sabal serrulata, Prunus africana, Pygeum africanum,* extracto de *sabal*, extracto de *urtica*, extracto de *epilobium, Echinacea purpurea,* sólo por mencionar algunos.

En la actualidad no existe evidencia que sustente el uso de la fitoterapia en el tratamiento de la HPB, como se documenta en las *Italian National Guidelines by the Italian Association of Urologists* del 2012; donde se documenta que la fuerza de recomendación es débil o negativa, la calidad de las pruebas son muy bajas y la relación riesgo/beneficio es incierta. En conclusión no está demostrado que el empleo de fitoterapia en el tratamiento de la HPB produzca una mejoría clínica; sin embargo, muchos de los pacientes se encuentran tomando algún tipo de extracto vegetal al momento de acudir a la consulta de primera vez. Por lo anterior, si bien no

se recomienda el empleo de fitoterapia como una opción de tratamiento para HPB, es difícil evitar que los pacientes la utilicen.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Posterior al primer informe clínico en el año 2002 de la mejoría de STUI en los hombres a los que se les administraba sildenafil para la disfunción eréctil (Sairam *et al.*, 2002); se han hecho una serie de estudios clínicos con la teoría de la aterosclerosis pélvica que sugiere que así como el pene sufre de isquemia y conduce a la pérdida de músculo liso; en la vejiga un mecanismo similar favorece la sustitución de músculo liso con colágeno y fibrosis, que secundariamente produce STUI, lo que podría reducirse con el uso de los inhibidores de la fosfodiesterasa.

Es probable que exista una superposición entre las funciones de cada uno de estos mecanismos y un efecto final que conduce a la relajación muscular de la próstata, cuello de la vejiga o en los tejidos de erección; sin embargo, la monoterapia con tadalafil, vardenafil o sildenafil, según las *Italian National Guidelines by the Italian Association of Urologists* del 2012, no deben considerarse como un tratamiento para mejorar subjetiva y objetivamente los parámetros de la micción, por lo que hoy en día su uso es controversial y el beneficio incierto.

En la actualidad se están realizando estudios con la combinación de inhibidores de la fosfodiesterasa con inhibidores de la 5α-reductasa, con buenos resultados iniciales para la mejoría de los STUI y sexuales.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Durante el último decenio los urólogos han presenciado grandes cambios sobre el manejo de la HPB. Con la introducción de medicamentos que pueden disminuir y retardar los síntomas obstructivos del tracto urinario inferior y mejorar la calidad de vida de los pacientes, la función de la cirugía se ha reservado para los casos en los que puede existir alguna complicación debido a HPB, o bien para los casos en que la terapéutica médica no puede aliviar esta sintomatología. Las indicaciones para realizar una cirugía de próstata son: pacientes con STUI secundarios a HPB de moderados a graves, los cuales no han respondido a otro tipo de tratamiento y que causan una disminución significativa en la calidad de vida. También se indica esta cirugía en el caso de que puedan existir complicaciones secundarias a la HPB, como pueden ser retención urinaria,

infecciones persistentes, hematuria, litiasis vesical y elevación de azoados.

El método ideal para el tratamiento de la HPB es aquel que pudiera tener un riesgo bajo, con pocos efectos secundarios y altos índices de éxito que se mantengan a largo plazo, además de ser económicamente accesible para toda la población en riesgo de padecer HPB. Este tratamiento ideal todavía no existe; sin embargo, la resección transuretral de próstata (RTUP) parece ser el método que más se acerca a estas metas y es considerado hoy en día el "estándar de oro" para el tratamiento de la HPB. Sin embargo, existen otras técnicas quirúrgicas para la HPB que también son eficaces, por lo que la selección del tratamiento quirúrgico apropiado para la HPB se debe basar en la presentación individual del paciente, incluyendo la anatomía, experiencia del urólogo y discusión de los beneficios potenciales y los riesgos de complicaciones.

Resección transuretral de próstata

La resección transuretral de próstata (RTUP) se considera como el estándar de oro para resolver los STUI de moderados a graves secundarios a la HPB, es una alternativa adecuada y eficaz para el tratamiento quirúrgico.

La RTUP consiste en la extirpación quirúrgica de la porción interior de la próstata (zona de transición o adenoma) en forma endoscópica a través de la uretra, con un asa diatérmica eléctrica, sin incisión de la piel.

Las probabilidades de encontrar una mejoría clínica después de una RTUP van de 85 a 90%. Estos resultados se han podido mantener por lo menos durante periodos de cinco años y sólo 8% necesitarán una segunda resección con el tiempo, que en general es mejor que los tratamientos mínimamente invasivos.

Una complicación exclusiva de la RTUP es el *síndrome* post-RTUP, el cual consiste en hiponatremia dilucional que se produce cuando la solución irrigante se absorbe en el torrente sanguíneo. Otras complicaciones informadas son *síntomas miccionales irritativos,* contractura del cuello vesical, transfusión de sangre, infección del tracto urinario, hematuria, así como eyaculación *retrógrada*.

Resección transuretral de próstata con bipolar y vaporización con energía plasmacinética

La tecnología bipolar está dirigida a minimizar la morbilidad de la resección transuretral de próstata (RTUP) con tecnología monopolar

estándar, al tiempo que se mantiene la eficacia y durabilidad.

La RTUP con el asa bipolar funciona mediante pulsos de corriente que evitan la formación de un arco eléctrico entre ambos polos, mientras que el asa no entra en contacto con el tejido. Una vez que el asa entra en contacto con el tejido, la corriente se hace continua circulando desde el electrodo activo (asa) al electrodo pasivo, a través del medio de menor resistencia al tener solución salina al 0.9%; esta corriente continua hace que el asa alcance temperaturas muy altas, poniéndose incandescente y produciendo la vaporización y necrosis coagulativa del tejido con el que entra en contacto. Los resultados son muy similares a los de RTUP con energía monopolar, con disminución del síndrome post-RTUP.

En la vaporización por plasma la energía eléctrica convierte el suero salino en una nube de plasma que permite un “corte y sellado” preciso, el plasma evapora homogéneamente el tejido prostático, logrando eliminar hasta 90% del tejido. La columna de plasma se genera en torno al electrodo, cauterizando y haciendo la vaporización en forma simultánea, sin que ocurra el sangrado habitual de otro tipo de operaciones, lo que estimula una rápida cicatrización de la herida. El sistema de plasma controla efectivamente el sangrado, lo que resulta en un campo operatorio claro, disminuye la posibilidad de transfusión y reduce de manera considerable el riesgo de síndrome de resección transuretral, así como la contractura de cuello vesical, proporcionando una nueva opción entre los tratamientos quirúrgicos mínimamente invasivos para la HPB.

Electrovaporización de la próstata

Es una alternativa de tratamiento para hombres con STUI de moderados a graves. La electrovaporización de la próstata (TUVP) es una adaptación de un electrodo de rodillo, el cual por medio de energía eléctrica monopolar elimina el tejido prostático. Los resultados de la TUVP en comparación con la RTUP son semejantes a corto plazo; la tasa de flujo urinario y los índices de calidad de vida mejoran. Este método ofrece disminución de la complicación del síndrome post-RTUP en comparación con la RTUP monopolar tradicional. Sin embargo, la tasa de síntomas miccionales posoperatorios irritativos, disuria y retención urinaria, así como la necesidad de cateterismo secundario, son más altos, en comparación con la RTUP. Las tasas de reintervención fueron mayores con TUVP que con la RTUP.

Incisión transuretral de la próstata

La incisión transuretral de la próstata (ITUP) es una alternativa efectiva en

el tratamiento de hombres con STUI de moderados a graves en próstatas menores a 30 mL.

La ITUP es un procedimiento quirúrgico endoscópico ambulatorio limitado al tratamiento de próstatas pequeñas, consiste en uno o dos cortes que se realizan en la cápsula de la próstata, para reducir la constricción de la uretra.

La selección adecuada del paciente para ITUP produce una mejoría de los síntomas equivalente a la alcanzada por la RTUP. En comparación con la RTUP la ITUP reduce en forma significativa la eyaculación retrógrada.

Este procedimiento puede necesitar repetirse, ya que no es tan eficaz como otros métodos para aliviar los síntomas urinarios a largo plazo.

Prostatectomía abierta

La prostatectomía abierta es un procedimiento quirúrgico que involucra la enucleación de la parte interna de la próstata (zona de transición o adenoma) a través de una incisión transvesical o por la cápsula de la próstata. Este tipo de cirugías está indicado en los casos en donde el tamaño de la próstata supera el idóneo para resecarse en una RTUP, que en general es cuando la próstata es mayor a 80 o 100 g. También está indicada esta cirugía en los casos donde se tenga que resolver por medio de cirugía abierta otro problema, como litiasis vesical y la presencia de divertículos vesicales.

Los índices de éxito son muy similares a los observados con RTUP y se considera una cirugía muy segura. A diferencia de la RTUP, en esta cirugía no hay absorción de líquido que pudiera desarrollar un síndrome por absorción y por lo común el sangrado es fácil de controlar con la sutura de los vasos sangrantes. Sin embargo, la estancia hospitalaria más prolongada y los riesgos de tener infecciones de la herida y hernias posincisionales han hecho que los urólogos prefieran la RTUP cuando ésta pueda llevarse a cabo.

Ablación transuretral de la próstata con láser de holmio

Es una técnica de ablación prostática realizada con el láser de holmio (HoLAP). Este procedimiento se realiza con una fibra de 550 micras de disparo lateral en un modo de casi contacto, siendo aconsejable para próstatas menores de 50 g. Esta tecnología proporciona la energía láser con una longitud de onda de 2 120 nm (infrarrojo) que se absorbe principalmente por el agua y da como resultado una profundidad de penetración óptica de 0.4 mm. Barski (2012); informó en un estudio

retrospectivo de 144 pacientes operados con HoLAP que es un procedimiento seguro y eficaz para el tratamiento de próstatas < 40 mL. Los pacientes se benefician debido a una baja tasa de sangrado y corta estancia hospitalaria. Sin embargo, hay altas tasas de recurrencia, por lo tanto debe evitarse en próstatas > 40 mL por requerir intervenciones en corto tiempo.

Enucleación transuretral de la próstata con láser de holmio

El láser de holmio se ha utilizado para la enucleación de la próstata transuretral (HoLEP) del adenoma prostático. Por lo general, esta tecnología se utiliza para las próstatas más grandes que antes hubieran sido tratadas con una prostatectomía abierta. En general, los resultados se comparan favorablemente con la prostatectomía abierta en las manos de un cirujano experto. Las mejoras en la puntuación de síntomas (mejoría en la calidad de vida y tasa de flujo urinario) son parecidas a las obtenidas a la RTUP. Aún no hay resultados a largo plazo en este procedimiento, por otra parte requiere entrenamiento y equipo especializado. En términos generales se cree que la curva de aprendizaje para la enucleación de la próstata con láser de holmio parece ser mayor que otras técnicas quirúrgicas.

Lee *et al.,* en 2013 en un metaanálisis menciona que hay estudios los cuales informan que la HoLEP en comparación con la prostatectomía abierta tiene menor duración de estancia hospitalaria y permanencia de sonda de Foley, pero tiene el riesgo de lesiones vesicales durante la morcelación de la próstata, aún no existen estudios comparativos a largo plazo que muestren la seguridad de este procedimiento.

Resección de próstata con láser de holmio

El adenoma de próstata se reseca con una fibra de láser de holmio y un resectoscopio especialmente adaptado. Los datos sugieren que a mediano plazo, la mejoría sintomática después de la resección de la próstata con láser de holmio (HoLRP) puede ser comparable a la obtenida por la RTUP, con una pequeña reducción del riesgo de hemorragia y la ausencia del síndrome post-RTUP; sin embargo, aún faltan estudios a largo plazo y es más costosa que la RTUP monopolar o bipolar por el uso del láser.

Vaporización fotoselectiva de la próstata

La vaporización fotoselectiva de la próstata (PVP) es otra forma de vaporización transuretral la cual se conoce como láser verde y se realiza con el uso de una de fibra de disparo lateral de 600 micras en un modo “sin contacto”. La diferencia principal con el HoLAP es su longitud de onda de

532 nm (en el espectro visible verde) es que ésta se absorbe tanto por el agua como por la hemoglobina, lo que resulta en un profundidad de penetración óptica de 0.8 mm. Este procedimiento se realiza con el uso de irrigación con solución salina al 0.9% y flujo continuo, el objetivo de la PVP es crear una cavidad igual a la RTUP. Los STUI mejoraron de acuerdo a los estudios realizados (calidad de vida y la tasa de flujo urinario máximo).

En un estudio basado en evidencias del *Medical Advisory Secretariat,* en Canadá (2006) informó que la PVP es clínicamente tan eficaz como la RTUP para el alivio de los síntomas urinarios causados por la HPB (basado en seis meses de seguimiento). El retiro de sonda fue significativamente menor en los pacientes sometidos a PVP que en los sometidos a RTUP. El tiempo en quirófano fue significativamente mayor en PVP que en la RTUP. Aunque PVP tiene estancias hospitalarias más cortas, el costo total del procedimiento con PVP es mayor que el de la RTUP monopolar o bipolar. Por otra parte se han informado casos que pueden presentar complicaciones tales como una perforación de la cápsula prostática, extravasación urinaria, urinomas, osteítis del pubis, contractura de cuello vesical, mayor incidencia de síntomas irritativos urinarios posoperatorios y una tasa de reoperación mayor que la RTUP.

Ablación de la próstata con aguja transuretral

La ablación de la próstata con aguja transuretral o TUNA (*transurethral needle ablation*, por sus siglas en inglés), es un procedimiento que en pacientes seleccionados puede mejorar los síntomas de la HPB. En general, este tratamiento es más eficaz que el procedimiento médico, pero menos que los tratamientos quirúrgicos convencionales como la resección transuretral de próstata. Son candidatos pacientes con síntomas por HPB, cuya próstata es menor a 60 g y que tienen crecimiento principalmente de los lóbulos laterales. El tratamiento consiste en insertar una sonda especial a través de la uretra, la cual se asemeja a un cistoscopio rígido, ya que el procedimiento se hace bajo visión directa y en cuya punta se encuentran agujas de radiofrecuencia de calibre 18, las cuales se insertan en la próstata. Mediante el uso de ondas de radiofrecuencia de 490 KHz se calienta el tejido prostático hasta alrededor de 100 ºC, lo que produce una necrosis coagulativa. Aunque puede hacerse con anestesia local, en general requiere de sedación o anestesia general y se realiza en forma ambulatoria. Los principales efectos secundarios son la presencia de síntomas irritativos urinarios que pueden persistir por varias semanas y retención urinaria

temporal.

En un estudio basado en evidencias del *Medical Advisory Secretariat*, en Canadá (2006) informó que la tasa de reoperación en pacientes sometidos a TUNA tuvo una mayor tasa de reintervención en comparación con los sometidos a la RTUP.

OTROS TRATAMIENTOS

El ultrasonido concentrado de alta intensidad, conocido por sus siglas en inglés como HIFU (*high intensity focused ultrasound*) y las inyecciones transuretrales de etanol absoluto en la próstata debe considerarse como experimentales y sólo realizarse como parte de un protocolo de investigación. El HIFU se realiza por vía transrectal, dirigiendo sus ondas a un área seleccionada de la próstata con el objeto de producir una ablación térmica del tejido prostático. Las inyecciones de alcohol buscan desobstruir al paciente mediante una ablación química del adenoma prostático.

BIBLIOGRAFÍA

Ala-Opas MY,Aitola PT *et al.:* Evaluation of immediate and late results of transurethral resection of the prostate. Scan J Nephrol 1993;27:235-239.

American Urological Association Guideline: Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) 2010.

Barry MJ, Fowler FJ *et al.:* The American Urological Association Index for Benign Prostatic Hyperplasia. J Urol 1992;148:1549-1564.

Barski D, Richter M, Winter C, Arsov C, de Geeter P, Rabenalt R, Albers P: Holmium laser ablation of the prostate (HoLAP): intermediate-term results of 144 patients. World J Urol 2012.

Bell A, Feneley R et al.: The natural history of untreated prostatism. Br J Urol 1981; 53:613-616.

Birkoff J, Widerorn A *et al.:* Natural history of benign prostatic hypertrophy and acute urinary retention. Urology 1976;7:45-52.

Blatt AH, Brammah S, Tse V, Chan L: Transurethral prostate resection in patients with hypocontractile detrusor--what is the predictive value of ultrastructural detrusor changes? J Urol 2012;188(6):2294-2299.

Braeckman J: The extract of Serenoa repens in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a multicenter open study. CurrTher Res 1994;55:776-785.

Caine M: The present role of alpha-adrenergic blockers in the treatment of benign prostatic hypertrophy. J Urol 1986;136:1.

Catalona WJ *et al.:* Measurement of prostate-specific antigen in serum as a screening test for prostate cancer. N Engl J Med 1991;324:1156-1161.

Chatelain CH, Denis L *et al.:* Recommendations of the International Scientific Committee: evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms (LUTS) in older men. En.Chatelain C, Denis L *et al.* (eds.): Proceedings of the Fifth International Consultation on Beningn Prostatic Hyperplasia. UK: Head Publications, Ltd., 2001.

Cockett AT *et al.:* The 3th International Consultation on BPH. Proceedings. Jersey, UK: Scientific

Communication International, Ltd., 1996.
Diaz RR, Lee JY, Choi YD, Cho KS: Unroofed midline prostate cyst misled into a stricture with obliterative bladder neck contracture following a laser prostatectomy. Int Neurourol J 2013;17(1):34-37.
Dirección de Prestaciones Médicas: División Técnica de Información Estadística en Salud, IMSS, 1993**.**
Flanigan RC, Reda DJ *et al.:* 5-Year outcome of surgical resection and watchful waiting for men with moderately symptomatic benign prostatic hyperplasia: a Department of Veterans Affairs cooperative study. J Urol 1998;160(1):12–6; discussion 16–17**.**
Foresman WH, Messing EM: Bladder cancer: natural history, tumor markers, and early detection strategies. SeminSurgOncol 1997;13(5):299-306.
Forray C, Borden L *et al.:* Characterization of the alpha-1 adrenoceptor subtype that mediates human prostate contraction. Pharmacologist 1993;35:167.
Guillén PJ, Cass CB *et al.:* Holmium laser resection of the prostate: preliminary results of a new method for the treatment of benign prostatic hyperplasia. Urology 1996;47:48.
Harriman D, Mayson BE, Leone EF: A rare but serious complication of GreenLight HPS photoselective vaporization of the prostate: Prostatic capsular perforation with bilateral thigh urinomas and osteitis pubis.; Can Urol Assoc J 2013;7(1-2).
Holtgrewe HL: Health Care Financing Administration (US) Data 1997. http://www.mdconsult.com/das/pharm/body/420774005-2/0/full/377#crumb (consultado el 15/08/13).
Hunter DJ, Berra-Unamuno A, Martin-Gordo A: Prevalence of urinary symptoms and other urological conditions in Spanish men 50 years old or older. J Urol 1996;155(6):1965-1970.
Jacobsen SJ, Girman CJ *et al.:* New diagnostic and treatment guidelines for benign prostatic hyperplasia: potential impact in the United States. Arch Intern Med 1995;477: 481.
Kaplan SA, Soldo KA *et al.:* Effect of dosing regimen on efficacy and safety of doxazosin in normotensive men with symptomatic prostatism: a pilot study. Urology 1994;44:348.
Kaplan SA, Te AE: Transurethral electrovaporization of the prostate: a novel method for treating men with benign prostatic hyperplasia. Urology 1995;45:566.
Kapoor A: Benign prostatic hyperplasia (BPH) management in the primary care setting; Can J Urol **2012**;19(Suppl 1):10-17.
Kirby R, Roehrborn C *et al.:* Efficacy and tolerability of doxazosin and finasterida, alone or in combination, in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: the prospective European doxazosin and combination therapy (PREDICT) trial. Urology 2003; 61:119.
Lars M: Tveter:Alfa-blockade in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. J Urol 1995;154:923-934.
Lee C, Cockett A *et al.*: *Regulation of prostate growth*. En: Chatelain C, Denis L et al.: Proceedings of the Fifth International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia, UK: Health Publications Ltd., cap. 3, 2001:79-106.
Lee SW, Choi JB, Lee KS et al.: Transurethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement: a quality and meta-analysis. Int Neurourol J 2013;17(2):59-66.
Lepor H: Medical therapy for benign prostatic hyperplasia. Urology 1993;42:483.
Lowe FC, Ku JC: Phytotherapy in treatment of benign prostatic hyperplasia: a critical review. Urology 1996;48:12-20.
Lowe FC, Roehrborn CG *et al.:* Meta-analysis of clinical trial of Permixon. J Urol 1998; 159:257.
McConnell J, Bruskewitz R *et al.:* The effect of finasterida on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med 1998;338(9):557-563.
McConnell JD, Roehrborn C *et al.:* The long-term effects of doxazosin, finasteride and the combination on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med

2003;349(25):2385-2396.

McConnell JD, Wilson JD *et al.:* Finasteride, an inhibitor of 5 α-reductase, suppresses Prostatic DHT in men with benign prostatic hyperplasia. J Clin Endocrinol Metab 1992;74:505-508.

McConnell, JD, Barry MJ *et al.:* Benign prostatic hyperplasia: diagnosis and treatment. Clinical practice guideline no. 8. Rockville, MD: US. Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service 1994:1-17.

McNeal JE: The prostate and prostatic urethra: a morphological study 1972;107:1008.

Mebust WK, Holtgrewe HL *et al.:* Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of thirteen participant institutions evaluating 3884 patients. J Urol 1989;141:243-247.

Medical Advisory Secretariat: *Energy delivery systems for treatment of benign prostatic hyperplasia: an evidence-based analysis*. Ontario Health Technology Assessment Series 2006;6(17).

Messing EM, Young TB *et al.:* Home screening for hematuria: results of a multiclinic study. J Urol 1992;148(2Pt 1):289-292.

Meyhoff HH, Nordling J: Long term results of transuretral and transvesical prostatectomy: a randomized study. Scand J Urol Nephrol 1986;20:27-33.

Mikolajczyk SD, Marks LS *et al.:* Free prostate specific antigen in serum is becoming more complex. Urology 2002;59(6):797-802**.**

Milroid E, Chapple CR: The UroLume stent in the management of benign prostatic hyperplasia. J Urol 1993;150(5):1630-1635.

Mohr DN, Offord KP *et al.:* Isolated asymptomatic microhematuria: a cross-sectional analysis of test-positive and test-negative patients. J Gen Intern Med 1987;2(5):318-324.

Montorsi F, Guazzoni G *et al.:* Long-term clinical reliability of transurethral and open prostatectomy for BPH: a term on comparison for nonsurgical procedures. EurUrol 1993;23: 262-266.

Muder RR, Brennen C, Rihs *et al.:* Isolation of Staphylococcus aureus **from the urinary tract: association of isolation with symptomatic urinary tract infection and subsequent staphylococcal bacteremia.** Clin Infect Dis. 2006;1;42(1):46-50.

Naslund MJ: Transurethral needle ablation of the prostate. Urology 1997;50(2):167-172.

Oesterling JE, Issa MM *et al.:* The long-term results of a prospective, randomized clinical trial comparing TUNA to TURP for the treatment of symptomatic BPH. J Urol 1997; 157(suppl.):328A.

Oesterling JE, Kaplan SA *et al.:* The North American experience with the UroLumeendoprosthesis as a treatment for benign prostatic hyperplasia: long-term results. The North American UroLume Study Group. Urology 1994;44:353-362.

Oesterling JE: Benign prostatic hyperplasia: a review of its histogenesis and natural history. Prostate 1996;2(suppl.):69-77.

Polascik TJ, Oesterling JE *et al.:* Prostate specific antigen: a decade of discovery—what we have learned and where we are going. J Urol 1999;162(2):293-306.

Roehrborn C, Boyle P *et al.:* ARIA 3001, ARIA 3002 and ARIA 3003 Study Investigators: Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-α-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia. Urology 2002;60:434.

Roehrborn C, Boyle P et al.: Serum prostate-specific antigen and prostate volumen predict long-term changes in symptoms and flow rate: results of a four-year, randomized trial comparing finasteride versus placebo. PLESS Study Group. Urology 1999;54:662.

Roehrborn CG, Boyle P *et al.:* Serum prostate-specific antigen and prostate volume predict long-term changes in symptoms and flow rate: results of a four-year, randomised trial comparing finasteride versus placebo. PLESS Study Group. Urology 1999;54(4):662-669.

Roehrborn CG, Boyle P, Nickel JC, Hoefner K, Andriole G: Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-alpha-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic

hyperplasia; Urology 2002;60(3):434-441.

Roehrborn CG, Malice M *et al.:* Clinical predictors of spontaneous acute urinary retention in men with LUTS and clinical BPH: a comprehensive analysis of the pooled placebo groups of several large clinical trials. Urology 2001;58:210-216**.**

Roehrborn CG, McConnell JD *et al.:* Serum prostate specific antigen is a strong predictor of future prostate growth in men with benign prostatic hyperplasia. PROSCAR long-term efficacy and safety study. J Urol 2000;163(1):13-20.

Siroky MB, Oates RD, Babayan RK: *Handbook of Urology: Diagnosis & Terapy*, 3rd ed., 2004; Lippincott Williams & Wilkins; pp 99.

Spatafora S, Casarico A, Fandella A *et al.:* Evidence-based guidelines for the treatment of lower urinary tract symptoms related to uncomplicated benign prostatic hyperplasia in Italy: updated summary from AURO.it; Ther Adv Urol 2012; 4(6):279-301.

Wasson JH, Reda DJ *et al.:* A comparison of transurethral surgery with watchful waiting for moderate symptoms of benign prostatic hyperplasia. The Veterans Affairs Cooperative Study Group on Transurethral Resection of the Prostate. N Engl J Med 1995;332:75-79.

Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA: Urology 2011;68;92-94:1970-1971-2570-2703.

Sección XIV:

Síndromes geriátricos

Capítulo 50: Caídas
Capítulo 51: Mareo y síncope
Capítulo 52: Deprivación sensorial
Capítulo 53: Úlceras por presión
Capítulo 54: El ojo en la senectud
Capítulo 55: Trastornos de la marcha y el balance
Capítulo 56: Síndrome de inmovilidad
Capítulo 57: Dolor: un enfoque holístico
Capítulo 58: Incontinencias
Capítulo 59: Farmacología
Capítulo 60: Problemas podiátricos
Capítulo 61: Síndrome de fragilidad
Capítulo 62: Vitamina D, envejecimiento y fragilidad
Capítulo 63: Sarcopenia, diagnóstico diferencial e implicaciones terapéuticas
Capítulo 64: El anciano y su entorno familiar: problemas comunes en la relación familiar o del cuidador

Capítulo 50

Caídas

Germán Silva Dórame

INTRODUCCIÓN

Caídas se define como la precipitación a un plano inferior, de manera repentina, involuntaria e insospechada con o sin lesiones secundarias confirmada por el paciente o un testigo. Esta condición se reconoce a nivel mundial como uno de los problemas de salud más importante en los pacientes ancianos, esto se debe a los factores involucrados en su origen y las graves consecuencias que acarrean en este grupo de edad, ya sea por las múltiples enfermedades por sí solas o por la suma de varias comorbilidades, aunado a que los tratamientos implementados o la interacción de los fármacos pudiera culminar con una caída. Es por esto que se reconoce a este suceso en la literatura médica como síndrome de caídas.

EPIDEMIOLOGÍA

En todos los países, los ancianos son el grupo de edad con mayor incidencia de caídas asociadas a complicaciones graves. Los accidentes son la quinta causa de muerte en el mundo y 66% corresponde a caídas, de este total 75% ocurren en pacientes de 65 años o mayores. En los ancianos que viven en la comunidad, la incidencia de caídas es de 33%; de éstos la mitad experimenta caídas múltiples o síndrome de caídas, el rango de incidencia corresponde de 0.2 a 1.6 caídas por persona al año con una media aproximada de 0.7 caídas/año. El 50% de estos pacientes sólo tienen lesiones leves y 10% presentan lesiones importantes principalmente fractura de muñeca en 5%, fractura de cadera 2% y 3% otras lesiones. Los pacientes institucionalizados en asilos, residencias o casas de día tienen una incidencia entre 40 y 60% con un rango entre 0.5 a 2.7 caídas por persona al año con un promedio de 1.6 caídas/año, 10 a 25% de estos pacientes tienen probabilidad de complicaciones graves. Existe una

relación bien definida entre el aumento de la mortalidad y caídas en personas de 70 años, pero en las personas de 85 años o mayores que se encuentran institucionalizadas, uno de cada cinco muere a consecuencia de la caída.

CAUSAS DE CAÍDAS

El origen en la mayoría de los pacientes ancianos es multifactorial debido a que existen condiciones propias del paciente (intrínsecos) aunado a factores de su entorno (extrínsecos), (figura 50-1) los cuales se anotan a continuación:

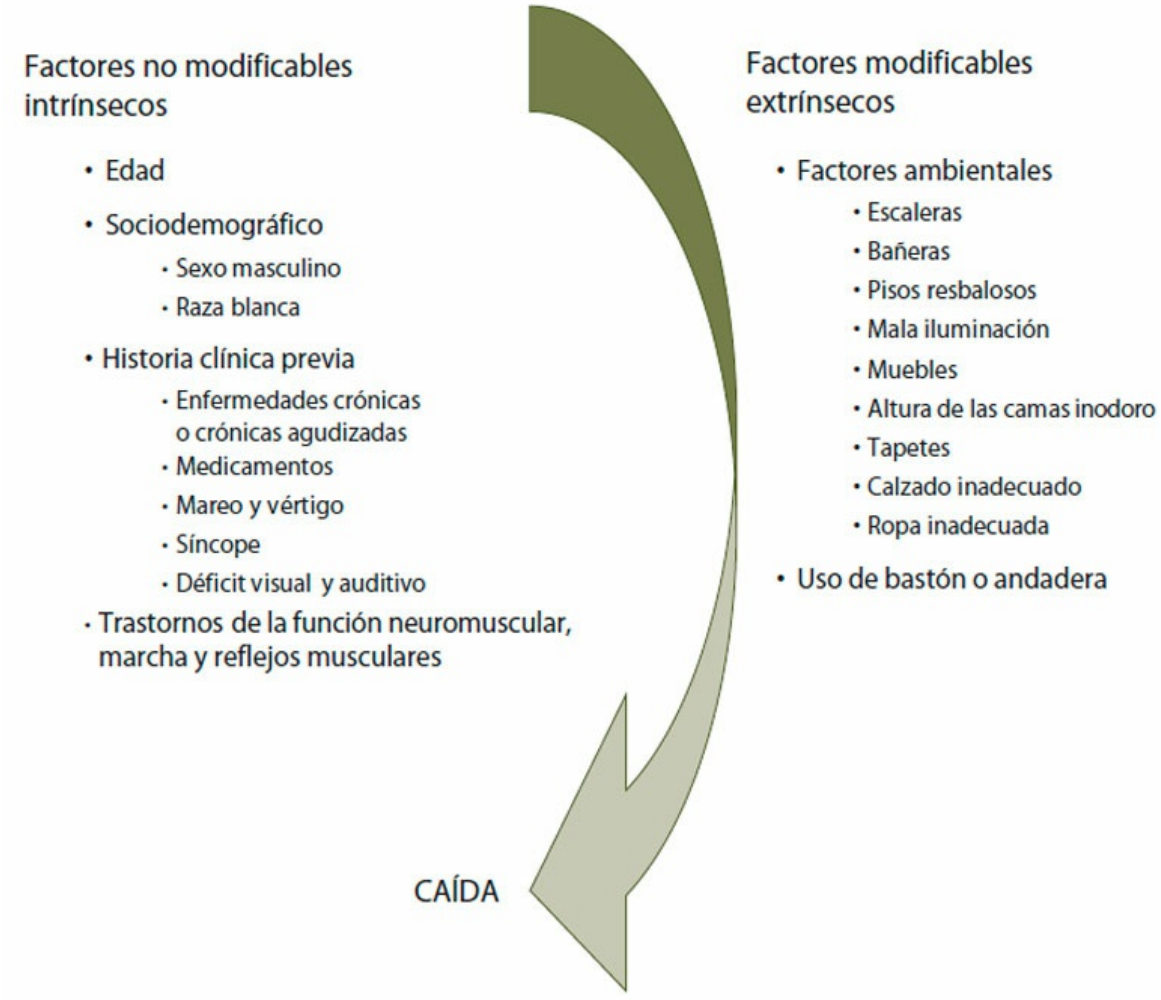


Figura 50–1. *Factores asociados con el origen de la caída.*

Alteraciones de la función neuromuscular y la marcha

Son los problemas secundarios a múltiples enfermedades como trastornos circulatorios periféricos, enfermedades cardiovasculares, pulmonares, lesiones en áreas específicas del sistema nervioso central (áreas motoras) o secundario a un síndrome de caídas o de inmovilidad incrementando la debilidad muscular de los miembros inferiores, condición que se presenta en 50% de los ancianos que viven en la comunidad y 80% de los institucionalizados.

Alteración de los reflejos posturales

Enfermedades como el mareo y vértigo que tienen una alta prevalencia en los ancianos y puede ser el reflejo de un sinnúmero de enfermedades para lo cual se requiere de un estudio minucioso para identificar la causa. La hipotensión ortostática con una prevalencia de 5 a 25% en este grupo de edad es mucho más frecuente si existen factores como enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular o exacerbado por algunos fármacos, esta condición junto con los mareos es una causa frecuente de consulta en los ancianos.

Déficit sensorial

Por lo común trastornos visuales y auditivos, ya que mantienen en desventaja a los pacientes para interactuar con su ambiente, principalmente si éste es desconocido, y en combinación con los factores ambientales son la principal causa del desarrollo de accidentes.

Asociado o como consecuencia de enfermedades preexistentes

Las enfermedades crónicas degenerativas son las que se ven exacerbadas con el envejecimiento produciendo debilidad muscular y disminución de los reflejos dando como resultado trastornos de la marcha, así como balance. Las principales enfermedades de este grupo son: osteoartritis, artritis reumatoide, enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica, secuelas de fracturas múltiples o mal consolidadas en extremidades inferiores o en el esqueleto axial, alteraciones de la marcha por déficit

sensoriales, síncope, delirio y por urgencia urinaria; (figura 50-2) esta última cuando es de predominio nocturno se reconoce como un importante factor precipitante de caídas, ya que al despertarse y levantarse abruptamente no coordinan de forma adecuada sus movimientos, más si utilizan algún tipo de benzodiazepina para conciliar el sueño.

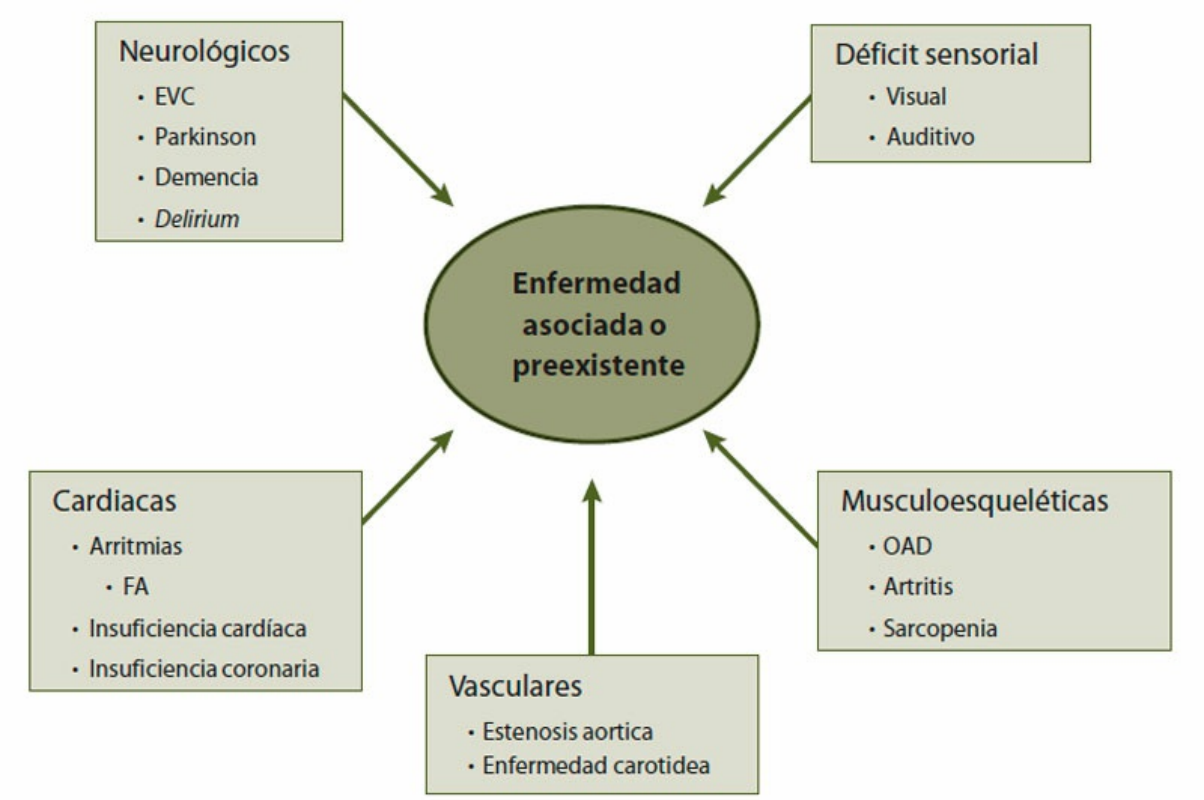


Figura 50–2. **Enfermedades preexistentes asociadas con caídas.**

Éstas son las principales causas intrínsecas que se asocian a caídas y dentro de las extrínsecas se encuentran las siguientes:

Fármacos

Se tienen documentados múltiples medicamentos que dentro de sus efectos secundarios producen condiciones que predisponen a sufrir caídas principalmente en pacientes ancianos, es así como las benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos o neurolépticos que tienen un efecto directo sobre el sistema nervioso central con alteración en la capacidad de coordinación, disminución de los reflejos y obnubilación del estado de alerta favorecen estos eventos, pero también los antihipertensivos, en especial los β bloqueadores y diuréticos favorecen la hipotensión

ortostática; sin embargo, todos los vasodilatadores comparten este efecto indeseable.

Obstáculos ambientales

Del total de personas que sufren caídas 30 a 50% son por accidentes y los factores ambientales son la principal causa precipitante en las que se incluyen las barreras arquitectónicas en el hogar, éstas son las áreas que antes no eran peligrosas para los habitantes, pero al disminuir sus capacidades sensoriales, mentales o corporales se vuelven obstáculos difíciles de franquear, los más representativos son las bañeras, escaleras, tanto dentro como fuera del hogar, si no tienen pasamanos o son de caracol, la altura de la cama y muebles del baño, tapetes en las escaleras o sobre las alfombras y muebles localizados en escaleras o pasillos que disminuyen el área de tránsito en su hogar, más aún si utiliza algún auxiliar de la marcha, se debe tomar en cuenta que el paciente anciano dependiente se cae por lo general dentro de su casa a nivel del suelo al realizar actividades que requieren sólo un cambio leve o moderado de su centro de gravedad.

Uso inadecuado de auxiliares de la marcha

Los pacientes con ortesis o auxiliares de la marcha, pueden presentar caídas con gran frecuencia, pero esto ocurre cuando no se ha llevado un adecuado programa de rehabilitación con evaluación del tipo de auxiliar ideal para cierta condición con entrenamiento adecuado del uso de estos auxiliares, aunque también son más frecuentes las caídas cuando no se acondicionó el área donde el paciente transita, volviéndose de esta manera un estorbo el auxiliar de la marcha y perdiendo su objetivo que es brindar una marcha segura y con menor riesgo de caídas para mantener la independencia para desplazarse.

Idiopáticas

A pesar del estudio minucioso de un paciente que ha sufrido una caída, en alrededor de 5% no se documenta la causa asociada.

COMPLICACIONES DE LAS CAÍDAS

Éstas pueden ser desde traumatismo leves que no tienen mayor relevancia y no requieren de ningún tipo de cuidado especial por parte del personal médico o pueden ser traumatismos graves que requieran manejo intrahospitalario con gran repercusión en la calidad de vida posterior de estos pacientes, para su estudio se han clasificado en los siguientes grupos:

Lesiones de tejidos blandos

Son aquellas que se producen en piel, tejido celular subcutáneo y músculos; éstas pueden ser equimosis que sólo requieren algunos días para desaparecer por completo o excoriaciones que tardan un poco más de tiempo en sanar y pueden dejar pequeñas cicatrices, pero también se pueden producir heridas que requieran sutura y en algunos casos antibioticoterapia profiláctica. También hay lesiones musculares, tendinosas y en ligamentos por elongación o estiramiento y en algunos casos avulsión de las inserciones musculares, en estos casos el tiempo de recuperación es mucho mayor requiriendo en algunos casos manejo quirúrgico con posibilidad de limitaciones funcionales secundarias.

Fracturas

Son lesiones caracterizadas por la solución de continuidad de un hueso, los sitios de localización en orden de frecuencia son sin considerar a las fracturas vertebrales:

1. Muñeca (Colles).
2. Cadera.
3. Fémur.
4. Húmero.
5. Arcos costales.

Los huesos del cuerpo por lo general tienen una dureza capaz de soportar traumatismos de bajo impacto como son las caídas de una persona en bipedestación o una altura que no rebase la altura corporal, pero con la edad se incrementa la pérdida de la densidad mineral ósea tanto en mujeres como en el hombre presentándose osteopenia o una franca osteoporosis,

dando como resultado huesos frágiles. El diagnóstico de fractura se debe sospechar en todo paciente anciano que ha sufrido una caída más aún si el cuadro clínico así lo sugiere y se corrobora con radiografías simples, rara vez requieren proyecciones especiales.

Traumatismo craneoencefálico

Pueden observarse lesiones de diversa magnitud, pero siempre se debe considerar la posibilidad de un hematoma subdural secundario, lo que dificulta el diagnóstico es la aparición tardía de los síntomas que puede ser hasta de 14 días posterior a la caída, con un cuadro clínico caracterizado por deterioro cognitivo, estado confusional o delirio, a menudo por el tiempo que transcurre entre el traumatismo y la aparición de síntomas los familiares o el paciente no lo asocian con la caída; previendo esto, se debe hacer un interrogatorio intencionado ante un cuadro similar y cuando se tiene el antecedente de la caída con traumatismo craneoencefálico se debe mantener una vigilancia neurológica estrecha por más tiempo.

Caídas por tiempo prolongado

Este término se refiere a los pacientes que se encontraban solos o no pudieron recibir ayuda al momento de la caída y permanecen por largo tiempo inmóviles en el área donde cayeron como puede ser en el jardín, baño o cualquier sitio de su hogar y por la imposibilidad de cambiar de posición, se producen lesiones de tejidos por compresión, neurovasculares, rabdomiólisis, hipotermia o deshidratación, aunado al retraso en el tratamiento de la lesión que se produjo por la caída, estas condiciones graves ponen en peligro la vida de los ancianos de manera independiente al tipo de fractura o la causa que precipitó la caída.

Incapacidad

Es la complicación más temida por los grupos multidisciplinarios que manejan al paciente anciano que sufrió una caída con lesiones graves como fractura. Como ocurre en la fractura de cadera en donde alrededor de 25% de esos pacientes no recupera por completo la funcionalidad previa para las actividades de la vida diaria. La incapacidad se desarrolla a dos niveles, el primero es funcional por limitación de los arcos de movilidad o

disminución de la fuerza de la extremidad lesionada, pero con el manejo médico quirúrgico adecuado y un programa de rehabilitación física óptimo se reduce de manera significativa esta posibilidad. El segundo se debe a la incapacidad psicológica, esta situación también es conocida como "síndrome poscaída" caracterizada por pérdida de la confianza del paciente para desplazarse por el temor de volver a caerse y la consiguiente restricción a la deambulación (impuesta por él o por sus cuidadores) lo cual desencadena una cascada de nuevos eventos y patologías asociadas a la hipomotilidad en las que resaltan la incapacidad funcional y mayor aislamiento social con la consecuente depresión.

Institucionalización

De 20 a 50% de los pacientes que han sufrido caídas con lesiones secundarias graves, como fractura de cadera que requirieron hospitalización, son institucionalizados en residencias o asilos que brindan cuidados especiales para pacientes con dependencia parcial o total, según lo muestran los estudios epidemiológicos.

Muerte

Los pacientes que han sufrido una caída que requirió manejo intrahospitalario por fractura tienen un rango de mortalidad de 20 a 30% dentro del primer año posterior a la fractura, pero en los primeros días su mortalidad se eleva si sufrió una "caída de largo tiempo" o es un paciente institucionalizado.

FACTORES DE RIESGO PARA CAÍDAS

Polifarmacia

Se ha estimado que el paciente anciano de 70 años de edad tiene un promedio de tres enfermedades, para lo cual requiere en promedio 4.5 medicamentos para su tratamiento; considerando polifarmacia cuando un paciente recibe más de tres fármacos. Esta situación puede deberse a una indicación real dada por las enfermedades que padece, pero también por iatrogenia al iniciar nuevos fármacos sin tener la precaución de suspender los que previamente tomaba, a lo que hay que sumar los autoprescritos

(figura 50-3).

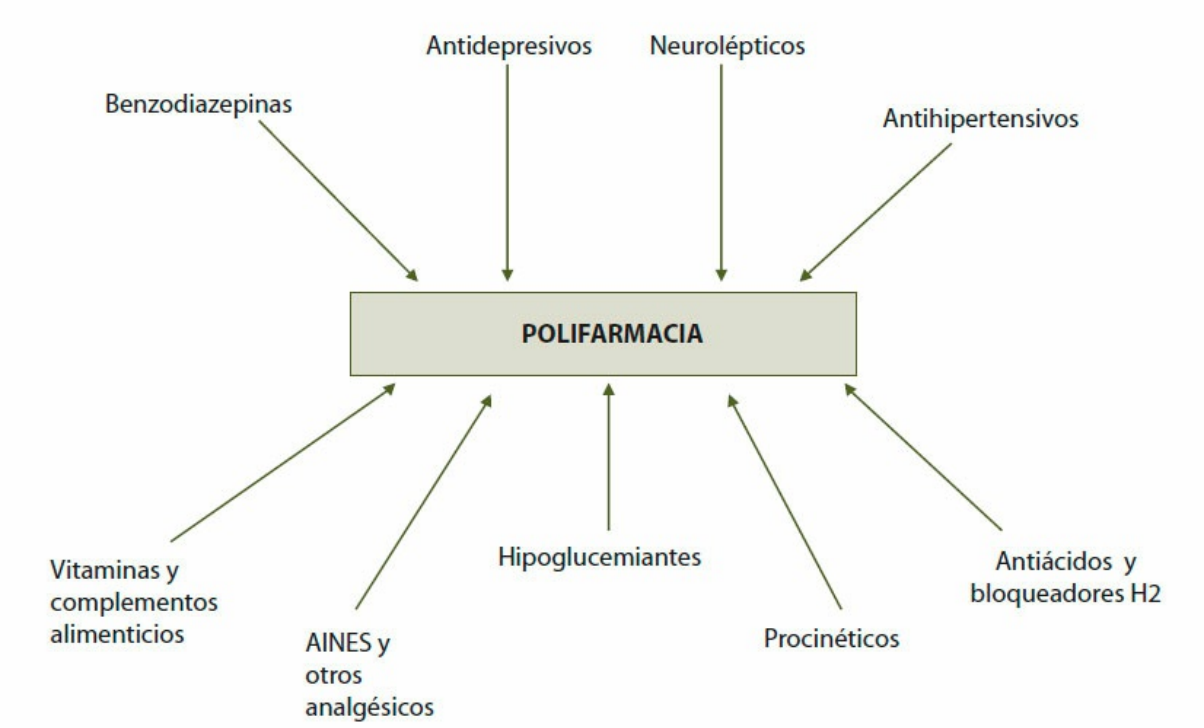


Figura 50–3. *Fármacos de uso más frecuente en el anciano.*

Pluripatología

Es bien conocida la relación directamente proporcional que existe entre el número de enfermedades y el riesgo de presentar caídas, siendo las enfermedades articulares degenerativas, depresión e incontinencia urinaria las asociadas con más frecuencia.

Debilidad muscular de extremidades inferiores

Son múltiples los estudios en donde se ha observado esta condición como factor asociado y es el principal responsable de la presencia de caídas múltiples o “síndrome de caídas”, esto se debe a varias enfermedades que secundariamente producen sarcopenia o disminución de la fuerza muscular, aunada a la sarcopenia esperada por el propio proceso de envejecimiento, lo que realza su magnitud. Su detección se realiza mediante una prueba de fuerza muscular con diversos dispositivos, este factor es el más constante que se asocia con caídas.

Deterioro funcional y mental

El grado de dependencia está directamente relacionado con el riesgo de caídas por la disminución de la capacidad para interactuar con su entorno y percibir las zonas de peligro, aunado a los trastornos psicomotores que acompañan a este tipo de padecimientos.

Trastornos de la marcha y equilibrio

Se requiere de ciertas características de la marcha para poder considerarla segura o sin riesgo de producir caídas, también es necesario determinar si el auxiliar de la marcha que utiliza es el indicado y si recibió entrenamiento para su uso correcto, esto se hace mediante diferentes escalas para evaluar las características de la marcha y balance. Con estos resultados se determina la magnitud del riesgo, si existe, de sufrir caídas.

PROTOCOLO DE CAÍDAS

Debido a la etiología multifactorial de esta patología se han creado protocolos de estudio para poder llegar de manera sistemática a un diagnóstico de la causa que desencadenó la caída, a menudo se hace un protocolo de estudio retrospectivo partiendo del diagnóstico de una complicación grave de una caída como fractura de cadera y traumatismo craneoencefálico, entre otros, previa resolución de las situaciones de urgencia que se presentaron, este protocolo tiene como puntos iniciales:

Historia clínica

Es el principio básico en el manejo de un paciente, sirve para conocer antecedentes y de esta manera hacer una lista de los diagnósticos previos, los antecedentes de caídas anteriores con una semiología exhaustiva, para conocer si el paciente ha presentado eventos similares, como sucede en los casos de hipotensión ortostática, vértigo o ante los mismos factores ambientales. Se debe realizar una historia farmacológica minuciosa para poder determinar si hay interacciones entre los medicamentos, establecer si las dosis son adecuadas para su edad y superficie corporal o si requiere

ajustes adicionales por enfermedades concomitantes, interrogar de manera dirigida sobre el uso de fármacos hipnóticos, sedantes, neurolépticos o antihipertensivos.

Descripción de la caída

Se tiene que determinar cómo fue la cinemática de la caída, conocer hasta qué punto el paciente registro la caída, interrogar sobre elementos como conciencia del peligro de la caída, existencia de pérdida del estado de alerta, relajación de esfínteres o movimientos anormales, tiempo de permanencia en el suelo (caídas de largo tiempo) y la capacidad de levantarse del suelo por sí solo, conocer las circunstancias previas a la caída como resbalón, tos, micción, ingestión de comida abundante o algún fármaco, es importante conocer si existieron síntomas previos a la caída (aura) como cefalea, debilidad de las extremidades inferiores, palpitaciones, dolor torácico, disartria, así como la presencia de un testigo que aporte información adicional.

Exploración física

En esta parte se realiza una búsqueda intencionada de trastornos que orienten al diagnóstico de la causa que desencadenó la caída con especial énfasis en el sistema cardiovascular con monitoreo de la frecuencia cardiaca en busca de bradicardia, taquicardia u otras alteraciones del ritmo, es importante realizar determinaciones de la presión arterial en decúbito y en bipedestación con intervalos de 1, 3 y 5 minutos en busca de variaciones importantes que pudieran explicar el origen de la caída. En la exploración y auscultación del cuello se buscan datos que sugieran enfermedad de las arterias carótidas, se debe valorar la magnitud de los déficit sensoriales visuales y auditivos, así como las ortesis auditivas y visuales que utiliza junto con una exploración neurológica exhaustiva con valoración de la marcha y balance, sin olvidar revisar los pies y el calzado que utiliza.

Interrogatorio del ambiente

Se interroga al paciente, a su cuidador o familiares sobre las características y condiciones del hogar y de las áreas por donde transita o dónde ocurrió

el accidente para identificar barreras arquitectónicas que pudieran ser la causa del evento, esto se hace mediante instrumentos conocidos como “listas de verificación de seguridad en el hogar”, con estas guías se hace una revisión sistematizada de las diferentes áreas de un domicilio.

TRATAMIENTO

Como se ha descrito, el origen de esta entidad es multifactorial; es por ello que el manejo se brinda por un equipo multidisciplinario; por este motivo a todo paciente anciano al que se le realiza una valoración geriátrica integral, ésta debe incluir en el interrogatorio la búsqueda intencionada de antecedentes de caídas más aún si se trata de un paciente hospitalizado a consecuencia de lesiones secundarias a una caída, e iniciar un protocolo dirigido a determinar la causa, ya sea ambiental o médica. Cabe recordar que la caída puede ser sólo un síntoma de una enfermedad subyacente, la cual no se ha diagnosticado o no se ha controlado de manera adecuada.

Complicaciones graves

En los pacientes que presentaron lesiones graves por el traumatismo, éstas al inicio tienen prioridad como las fracturas, la de cadera es la de mayor relevancia debido al manejo que requiere y a la repercusión funcional que puede tener. Existen tres regiones anatómicas en donde se localizan las fracturas: a) cuello femoral, b) región intertrocantérica y se dividen en trocánter mayor y trocánter menor, c) región subtrocantérica, y dependiendo de la localización el manejo de la fractura será definitivo. En el manejo de estas lesiones se consideran varias etapas, siendo la preoperatoria en donde se debe estabilizar a los pacientes debido a que estas fracturas se caracterizan por una gran pérdida de volumen sanguíneo, llegando a requerir reposición de concentrados eritrocitarios para mejorar las condiciones del paciente antes de la cirugía y también requieren un control adecuado del dolor preoperatorio y posoperatorio. Una vez operado el paciente debe someterse a un programa adecuado de rehabilitación y llevarse a término para obtener una recuperación funcional óptima.

La fractura de muñeca (Colles) es la más frecuente en las caídas, pero a pesar de que la mayoría requiere manejo quirúrgico éste es ambulatorio con una estancia hospitalaria breve y recuperación funcional de mejor pronóstico.

Causas médicas

Dentro del protocolo inicial en busca de una causa médica, está indicado la realización de un electrocardiograma o un estudio Holter, determinación de enzimas cardiacas y un ecocardiograma, si se sospecha de un origen cardiaco, si hay antecedente y la exploración física sugiere enfermedad carotidea requerirá un ultrasonido Doppler; una biometría hemática completa, electrólitos séricos y sangre oculta en heces se requiere cuando se sospecha de una enfermedad sistémica; las radiografías de columna, tomografía axial computarizada, resonancia magnética de cabeza o un electroencefalograma sólo están indicados cuando se ha detectado en la historia clínica o en el estudio neurológico algún trastorno en el sistema nervioso central.

Si se detecta una causa médica como arritmia, síncope de origen cardiaco o en el sistema nervioso central, polifarmacia, entre otros, se instalará el tratamiento adecuado y específico de esta enfermedad.

Trastornos de la marcha balance

Para detectar las alteraciones de la marcha y el balance se cuenta con métodos tan complejos y sofisticados como la posturografía dinámica computarizada, mediciones de fuerza muscular por medio de dinamómetros, pruebas de organización sensorial y de coordinación motora, así como pruebas más sencillas como la escala de marcha y balance de Tinetti (cuadro 50-1) la cual es de fácil aplicación, una vez detectados estos trastornos se deben tomar las medidas pertinentes, que van desde el fortalecimiento de grupos musculares específicos, reacondicionamiento de la marcha, así como la utilización de auxiliares de la marcha como andadera o bastón. Existen otras técnicas para mantener o mejorar la marcha y el balance como por ejemplo la “terapia acuática” en donde los individuos con el agua hasta el pecho, realizan caminatas dentro del agua alternado los talones y punta de los pies, junto con elevación de las extremidades y flexiones, con la ventaja de que en caso de perder el equilibrio, la caída suave en el agua, evita reforzar el temor a sufrir caídas y favorece la confianza. El “tai chi” es un arte marcial chino el cual mediante movimientos lentos, suaves y rítmicos fortalece los grupos musculares manteniendo un balance y flexibilidad adecuados, así como la capacidad de abortar una caída por accidente o terapias formales como el fortalecimiento del balance estático independiente. Los ejercicios

tradicionales como la caminata han demostrado su eficacia para mantener una marcha adecuada disminuyendo el riesgo de caída por este motivo.

Cuadro 50-1. Escala de marcha y balance de Tinetti

El sujeto debe estar sentado en una silla rígida y sin descansa brazos. A partir de esto se evalúa:

A. Balance			
1. Balance sentado: se va de lado o resbala	(0)	Firme y seguro (1)	[ ]
2. Intenta levantarse: Incapaz sin ayuda (0)	Capaz en más de un intento (1)	Capaz a la primera (2)	[ ]
3. Levantarse:	Incapaz sin ayuda (0)	Capaz pero usa sus brazos (1)	
	Capaz sin brazos (2)		[ ]
4. Balance inmediato al levantarse (5 seg)	Inestable, vacila mueve los pies (0)		
	Estable con apoyo físico (1)	Estable sin ningún apoyo (2)	[ ]
5. Balance de pie:	Inestable (0)	Estable con amplia base de Sustentación	
	> de 10 cm o con apoyo (1)	Estable con base normal (2)	[ ]
6. Empujón (el sujeto con los pies, el examinador empuja con la palma de la mano sobre él Esternón 3 veces)	Comienza a caer (0) Se tambalea, pero se recupera (1)	Se mantiene firme (2)	[ ]
7. Ojos cerrados:	Inestable (0)	Estable (1)	[ ]
8. Giro de 360°:	Pasos irregulares (0)	Pasos uniformes (1)	[ ]
	Inestable (0)	Estable (1)	[ ]
9. Al sentarse:	Inseguro (juzga mal la distancia se deja caer (0)		
	Usa los brazos, está inseguro (1)	Seguro, baja con suavidad (2)	[ ]
		Total	**[/16]**
El sujeto se pone de pie, camina a lo largo del corredor o atraviesa el cuarto, primero a su paso de regreso "rápido" pero con precaución (usando su apoyo habitual)			
B. Marcha			
1. Inicio de la marcha (inmediatamente de dar la señal)	Duda o intenta arrancar más de una vez (0)	No titubea (1)	[ ]
2. Longitud y elevación del paso:	a. Balance pie derecho:	No rebasa al izquierdo (0)	
		Rebasa al izquierdo (1)	[ ]
		El pie derecho no deja el piso (0)	
		Deja el piso (1)	[ ]
	b. Balance pie izquierdo:	No rebasa al derecho (0)	
		Rebasa al derecho (1)	[ ]
		El pie izquierdo no deja el piso (0)	
		Deja el piso (1)	[ ]
3. Simetría en los pasos entre izquierda y derecha:	Desigual (0)	Uniforme (1)	[ ]
4. Continuidad de los pasos:	Discontinuos (0)	Parecen continuos (1)	[ ]
5. Rumbo:	Marcada desviación (0)	Desviación leve, se apoya (1)	
		Derecho sin auxilio (2)	[ ]
6. Tronco:	Balanceo marcado o apoyo físico (0)	Sin balanceo, pero flexiona rodillas o dorso, separa brazos (1)	
		No balanceo, no flexión (2)	[ ]
7. Base de sustentación:	Talones se tocan al caminar (0)	Talones separados (1)	[ ]
		Total	**[/12]**
TOTAL			**[/28]**

Polifarmacia

En los pacientes con polifarmacia deben indagarse todos los medicamentos y verificar su indicación, conocer las interacciones entre los diferentes fármacos para realizar los ajustes pertinentes, así como el retiro de éstos que ya no tienen indicación o en dado caso valorar el cambio buscando opciones con menos interacciones farmacológicas o efectos secundarios deletéreos, es necesario hacer hincapié en los cambios en el estilo de vida para poder disminuir dosis o retirar fármacos.

Riesgo ambiental

En la valoración del riesgo ambiental se utilizan “las listas de verificación de seguridad en el hogar” (cuadro 50-2) este instrumento permite de manera sistematizada evaluar las diferentes áreas del domicilio con especial énfasis en las que su riesgo es ya conocido como son las escaleras, baños y los accesos al domicilio, estas listas se pueden aplicar al paciente, familiar o cuidador principal, también se usan mediante inspección directa del domicilio, por medio de estos instrumentos se verifican que áreas, como las escaleras, tengan la altura entre escalones y el ancho de los mismos sea el adecuado, y que cuenten con una superficie antiderrapante, las alfombras dañadas que son cubiertas por tapetes representan un gran riesgo, ya que éstos se levantan con facilidad al transitar sobre ellos y se tropiezan los pacientes; los pequeños tapetes al lado de las camas que no están fijos se resbalan al pisarlos; las lámparas y focos no deben estar dirigidos directamente a la cara de los pacientes como sucede con las luces de los baños que los deslumbran, los apagadores de las luces deben localizarse en la entrada de las habitaciones y de preferencia ser luminosos, esto con la finalidad de que puedan encender la luz antes de entrar a las habitaciones y de esta manera no tropiecen al no ver el interior, se verifica también las áreas por donde transitan los pacientes, éstas deben estar libres de obstáculos como muebles o macetas, principalmente si utiliza un auxiliar de la marcha, verificar la ropa que el paciente utiliza, ya que zapatos inadecuados o ropa demasiado grande puede hacer que se tropiecen. Los lentes bifocales no permiten enfocar de manera adecuada el piso al deambular y no perciben si hay escaleras, más aún si éstas no están señalas o son del mismo color que el piso.

Cuadro 50-2. Lista de verificación de riesgo en el hogar

Domicilio	Escaleras
Tareas domésticas	
¿Se limpian las salpicaduras tan pronto como se producen?	¿Tiene barandal seguro a ambos lados y a todo lo largo?
¿Se mantiene limpio y sin obstáculos los suelos y las escaleras?	¿Están bien separados los barandales de las paredes de modo que usted se pueda sujetar bien?
¿Guardan los libros, revistas y material de costura y juguetes de los niños tan pronto como acaban de usarlos?	¿Tienen los barandales una forma bien definida de modo que usted sepa cuándo llega al final de la escalera?
¿Guardan con frecuencia los objetos usados en estantes accesibles?	¿Están las escaleras en buen estado?
¿Maneja adecuadamente el teléfono, tiene a la mano teléfono de familiares, médico, ambulancia, bomberos y policía?	¿Están todos los bordes de la escalera bien sujetos y en buen estado?
¿Se guardan los instrumentos de jardín y mangueras después de usarlos?	¿Ha sustituido usted los niveles por rampas y los ha iluminado bien?
¿Se mantienen los pasajes, escalones y terrazas libres de hojas mojadas o agua?	¿Es de poca pendiente su escalera?
¿Cuenta con tapetes en las entradas?	¿Es ancha como para no tropezar con alguien que suba o baje al mismo tiempo?
	¿Están libres de escalones irregulares?
Suelos	¿Las alfombras y molduras están bien ajustadas y en buen estado?
¿Procura que todas las alfombras pequeñas	¿Posee un banquillo para alcanzar objetos elevados?
Tengan dorso antideslizante?	¿Están las escaleras de mano y banquillos en buen estado?
¿Están bien fijos los bordes de las alfombras?	¿Antes de subir a una escalera de mano, se cerciora de que está bien abierta y los separadores asegurados?
¿Existen desniveles del suelo?	Cuando usa una escalera, ¿lo hace de frente a los escalones?
¿Los pasillos y corredores exteriores están libres de grietas?	¿Evita permanecer de pie en el último escalón de una escalera de mano?
¿Se aleja de los pisos mojados hasta que se secan?	¿Apoya siempre la silla en una base firme y nivelada?
¿Ha eliminado los tapetes pequeños al inicio y final de escaleras?	Cuando usa una escalera o silla, ¿lo hace mirando los escalones y manteniendo el cuerpo nivelado?
¿Los tapetes y alfombras están libres de desgarros y otros defectos?	¿Usa las sillas sin descansa brazos?
¿Tiene alfombras de pelo corto y denso?	¿Evita las sillas con respaldos demasiado bajos?
¿Los pisos se enceran y están resbalosos?	**Cocina**
Baños	¿Coloca los utensilios más usados a la altura de la cintura?
¿Tiene alfombra o adhesivo antideslizante en la bañera o la regadera?	¿Las puertas de los armarios están a la altura del pecho?
¿Tiene barandilla su baño?	¿Identifica claramente el encendido y apagado de la cocina?
¿Mantiene el jabón en una jabonera de fácil acceso?	¿Evita las mesas con patas inseguras?
¿Son de fácil acceso las toallas u otros objetos de uso en el baño?	¿Existen adornos o mesas con trípodes o pedestal?
¿Usa cortina en su bañera para evitar mojar el piso del baño?	**Calzado**
¿Tiene el interruptor del baño al lado de la puerta?	¿Tienen sus zapatos suela o tacones que eviten los deslizamientos?
Pasillos	¿Utiliza zapatillas bien ajustadas y que no se salgan del pie?
¿Puede cruzar todas las habitaciones y pasar de una a otra sin dar vueltas alrededor de los muebles?	¿Evita caminar descalzo?
¿Está libre de obstáculos el camino desde el dormitorio hasta el baño?	¿Utiliza zapato bajo y cómodo para trabajar en la casa o el jardín?
¿Hay cables del teléfono y de otros aparatos en el camino?	¿Cambia el calzado cuando se gastan las suelas y pudiera resultar resbaladizo?
Iluminación	¿Evita caminar con calcetines?
¿Hay interruptores cerca de todas las puertas?	¿Usa zapatos de lona con suela de goma cuando trabaja en la casa o jardín?
¿Tiene iluminación suficiente para eliminar las áreas oscuras?	¿Utiliza zapato bajo y cómodo para trabajar en la casa o el jardín?
¿Tiene una lámpara o interruptor al alcance de la cama?	¿Cambia el calzado cuando se gastan las suelas y pudiera resultar resbaladizo?
¿Tiene luces nocturnas en el cuarto de baño y en el pasillo que conduce del dormitorio al baño?	¿Evita caminar con calcetines?
¿Están bien iluminadas las escaleras?	¿Usa zapatos de lona con suela de goma cuando trabaja en la casa o jardín?
¿Tiene interruptor al principio y al final de las escaleras?	
Sillas	
¿Evita usted las escaleras para alcanzar anaqueles altos?	
¿Usa usted una silla fuerte para alcanzar anaqueles altos?	
¿Están todas las sillas en buen estado?	

BIBLIOGRAFÍA

Alarcón T, González MJI: Fractura de cadera en el paciente mayor Rev Esp Geriatr Gerontol 2010;45:167-70.

Bloch F, Thibaud M, Tournoux F ***et al.:*** Estimation of the risk factors for falls in the elderly: Can meta-analysis provide a valid answer Geriatrics & Gerontology International 2013;13(2):250-263.

Díaz GGJ, Gil VC, Andrade PV ***et al.:*** Factores asociados con la aparición de caídas en ancianos institucionalizados: un estudio de cohortes, Rev Esp Geriatr Gerontol 2009;44(06):301-304.

Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL ***et al.:*** Harrison Principios de Medicina Interna 18a ed. Ed. McGraw-Hill 2012.

Jacobson BH, Thompson B, Wallace T ***et al.:*** Independent static balance training contributes to increased stability and functional capacity in community-dwelling elderly people: a randomized controlled trial, Clinical Rehabilitation 2011;25(6):549-556.

Keskin D, Borman P, Ersoz M ***et al.:***e Risk Factors Related to Falling in Elderly Females. Geriatric Nursing 2008;29(1):58-63.

Leone R, Magro L, Moretti U ***et al.:*** Identifying Adverse Drug Reactions Associated with Drug-Drug Interactions: Data Mining of a Spontaneous Reporting Database in Italy Drug Safety 2010;33(8):667-675.

MacCulloch PA, Gardner T, Bonner A: Comprehensive Fall Prevention Programs Acro Review of the Literature Settings: Geriatric Nursing 2007;28(5):306-311.

Piedras JC, Meléndez MJC, Tomás MJM: Beneficios del ejercicio físico en la población mayor institucionalizada, Rev Esp Geriatr Gerontol 2010;45 :131-135.

Pizzigalli L, Filippini A, Ahmaidi S, Jullien H, Rainoldi A: Prevention of Falling Risk in Elderly People: The Relevance of Muscular Strength and Symmetry of Lower Limbs in Postural Stability. Journal of Strength & Conditioning Research 2011;25(2):567-574.

Quigley PA, Campbell RR, Bulat T ***et al.:*** Incidence and Cost of Serious Fall-Related Injuries in Nursing Homes, Clinical Nursing Research 2012;21(1):10-23.

Quigley PA, Campbell RR, Bulat T ***et al.:*** Incidence and Cost of Serious Fall-Related Injuries in Nursing Homes. Clinical Nursing Research 2012;21(1):10-23.

Verghese J, Holtzer R, Lipton RB, Wang C: Quantitative Gait Markers and Incident Fall Risk in Older Adults., Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences & Medical Sciences 2009;64A(8):896-901.

Yamashita T, Douglas NA, Bailer AJ: Risk Factors of Falls in Community-Dwelling Older Adults: Logistic Regression Tree Analysis, Gerontologist 2012;52(6):822-832.

Capítulo 51

Mareo y síncope

Arturo Ávila Ávila, Carlos d'Hyver, Antonio Cortez Ortiz

A pesar del progreso constante en las modalidades diagnósticas y terapéuticas, el abordaje diagnóstico terapéutico del síncope en los ancianos sigue siendo un reto para el médico.

En la población geriátrica el diagnóstico preciso de los episodios sincopales puede ser difícil: la comorbilidad asociada en este grupo de pacientes, la capacidad disminuida para recordar el evento y la presentación clínica atípica representan un desafío para el médico.

El abordaje diagnóstico, incluyendo procedimientos invasivos tales como el estudio electrofisiológico (EEF), a diferencia de la población joven, pueden representar un riesgo en pacientes ancianos y generar un incremento en los gastos de salud.

Sin embargo, se debe hace énfasis en que las consecuencias de los episodios recurrentes de síncope pueden ser mortales en los ancianos debido a las lesiones graves y al desarrollo de ansiedad y depresión, con la eventual pérdida de la vida independiente.

Como un signo o un síntoma, el síncope es consecuencia de diferentes causas, algunas de las cuales puede culminar con la muerte. Es por ello que el síncope en pacientes ancianos provoca una profunda sensación de ansiedad entre los pacientes, sus familias, médicos y equipo encargado de su cuidado en instituciones de asistencia. Incluso si la causa del síncope es benigna, las consecuencias de una caída pueden no serlo. Las lesiones asociadas al síncope suceden en 17 a 53% de los eventos, con fracturas en 5 a 7% y accidentes de automovilísticos en 1 a 5%. La naturaleza impredecible y recurrente de los episodios puede crear un nivel de trastorno funcional comparable al observado en pacientes con artritis reumatoide.

La morbilidad-mortalidad asociada con el síncope es mayor en la población geriátrica, donde las caídas son más complicadas con fracturas, hematomas subdurales y otras lesiones serias. De esta manera, un episodio de síncope puede convertir una persona anciana funcional e independiente en un paciente postrado que requiera cuidados y asistencia permanente, generando un gran costo para sus familias y la sociedad.

Si bien en pacientes jóvenes el síncope es consecuencia de un único proceso patológico, en los ancianos es con mucha frecuencia de origen

multifactorial. Éstos son en particular vulnerables al síncope debido a cambios relacionados en el sistema cardiovascular con respecto al control de la circulación, así como a la concurrencia de múltiples enfermedades con el respetivo uso de numerosos medicamentos.

Recién se han hecho avances en las modalidades diagnósticas y terapéuticas tales como las grabadores implantables en asa, estudios sobre la función de la terapia con marcapasos y con desfibriladores automáticos implantables (DAI) que han aportado valiosa información para el estudio de estos pacientes (aunque la información basada en la evidencia continúa creciendo y guiando el abordaje del síncope, hay pocos datos en el segmento de la población geriátrica).

Esta revisión abordará el diagnóstico, manejo y estratificación de riesgo en pacientes ancianos con síncope.

DEFINICIÓN

El síncope es la pérdida abrupta, transitoria del estado de conciencia con ausencia del tono postural, seguido de una recuperación completa sin déficit neurológico focal. Por lo general se desencadena por un proceso que tiene como consecuencia una interrupción súbita, transitoria (5 a 20 s) del flujo sanguíneo, cerebral, en particular del sistema reticular ascendente.

El síncope puede ser un signo premonitorio de un problema cardiaco serio que incluye el paro cardiaco. Esta importancia fue mencionada por Engel en 1978 cuando hizo la distinción entre síncope y muerte súbita (MS) al mencionar que en el primero el paciente despierta.

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia del síncope y sus comorbilidades asociadas varían con la edad, género y causa.

Se han descrito dos picos de incidencia: el primero alrededor de los 15 años de edad en mujeres y el segundo ocurre en uno y otro sexo después de los 65 años de edad.

En la población general, 40% de las personas presentan un episodio de síncope al menos una vez en su vida y 20% de los adultos más de un episodio.

Entre 6 y 30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en

que se analicen, presentan un sincope debido a una causa cardiaca, que puede ser la primera manifestación de su enfermedad y un marcador de mal pronóstico (riesgo de MS).

La clasificación por la edad del paciente puede ser útil. Los ancianos tienen un riesgo cardiovascular más alto con una mortalidad a dos años de 27% comparada con 8% en pacientes más jóvenes. Sin embargo, el síncope no siempre está relacionado con la muerte. Los individuos con enfermedad cardiovascular tienen mayor mortalidad que los que no la tienen, aunque los subgrupos no son comparables por edad. Aquellos con síncope y arritmias tienen una mayor mortalidad.

El sincope se asocia con lesiones por caídas en 17 a 35% de los pacientes y constituye hasta 1 y 6% de todas las visitas a los servicios de urgencias, 2 a 6% son admitidos al hospital debido a la incertidumbre diagnóstica y a la preocupación acerca de las potenciales causas graves subyacentes. De este último grupo, hasta 80% son personas mayores de 65 años de edad.

La epidemiología del sincope en la población de ancianos no ha sido bien estudiada. Parte del problema radica en la baja disponibilidad de testigos durante los episodios sincopales y la estrecha asociación de éstos con las caídas.

En términos de frecuencia y en comparación con el total de la población, los ancianos son el grupo con más probabilidad de tener un episodio de síncope y lesiones como consecuencia del mismo, son los que más solicitan atención médica y los que con más frecuencia son hospitalizados. En un estudio con pacientes institucionalizados mayores de 70 años de edad, la incidencia anual de síncope fue de 6%, con una prevalencia de 10% y una tasa de recurrencia al año en un seguimiento de dos años de 30%.

En la población del estudio Framingham, la incidencia anual de síncope en mayores de 75 años fue de 6% y la prevalencia de 5.6%, en comparación con 0.7% en la población de hombres de 35 a 44 años de edad.

Aunque en muchos pacientes de todas las edades el tipo de síncope es el vasovagal (VV), en los adultos mayores, el médico debe buscar otras causas tales como enfermedad del nodo sinusal, taquiarritmias supraventriculares y ventriculares, enfermedad del seno carotideo, enfermedad valvular o estructural e hipotensión ortostática.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE EN POBLACIÓN GERÍATRICA

El sistema nervioso autónomo (SNA) es el responsable de conservar un adecuado flujo sanguíneo a las áreas responsables del mantener el estado de conciencia (sobre todo el sistema reticular ascendente). Una falla para mantener un adecuado flujo cerebral produce una reducción en la cantidad de oxígeno y glucosa liberados al cerebro.

Cualquier proceso que produzca una reducción del gasto cardiaco o las resistencias vasculares periféricas puede producir una disminución en la presión arterial sistémica y de esta manera reducir el flujo sanguíneo cerebral por debajo de un nivel crítico y producirse el síncope. En este contexto, hay enfermedades crónicas que incrementan el riesgo de síncope por sus efectos sobre la presión arterial (PA). En relación a este último enunciado, los adultos mayores de 65 años de edad tienen en promedio tres enfermedades crónicas. Dentro de estos grupos de enfermedades destacan la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad arterial coronaria (EAC), enfermedad arterial carotidea, insuficiencia cardiaca (IC) e insuficiencia renal. En consecuencia, el tratamiento de estos padecimientos implica el uso de múltiples fármacos que contribuyen a incrementar el riesgo de presentar síncope. Incluso, se ha establecido que hasta 11% de los episodios sincopales en pacientes geriátricos institucionalizados son consecuencia del uso de fármacos, siendo los nitratos los que confieren mayor predisposición a los episodios de síncope.

Cambios en la regulación cardiovascular asociados a la edad. A nivel del SNA, a medida que una persona envejece, la respuesta a la estimulación β-adrenérgica disminuye al igual que el tono parasimpático. Como consecuencia de estos cambios hay una reducción en la variabilidad de la frecuencia cardiaca, así como de la respuesta parasimpática a la maniobra de Valsalva.

Otro cambio asociado con la edad es la reducción en la sensibilidad de los barorreceptores, manifestada por una frecuencia cardiaca atenuada como respuesta a la hipotensión (quizá debido a respuesta reducida al efecto β-adrenérgico). Muchos pacientes ancianos pueden compensar esta situación incrementando las resistencias vasculares periféricas; sin embargo, este fenómeno puede estar disminuido por los efectos de los vasodilatadores o la deshidratación. Como consecuencia, los pacientes ancianos son vulnerables a los efectos hipotensores de los fármacos

vasodilatadores, diuréticos y a la disminución del volumen intravascular.

Por otra parte, la disminución en el tono parasimpático puede ser un mecanismo protector para el síncope neurocardiogénico mediado por una respuesta vagal exagerada; y quizás esta sea la razón por la cual se ha informado una baja incidencia de esta variedad de síncope en pacientes ancianos, contrario a lo observado en pacientes jóvenes.

Además de los cambios en el control autonómico, hay una reducción significativa asociada a la edad en el número absoluto de células marcapasos en la región del nodo sinusal, así como un incremento en la cantidad de colágena que altera la conducción cardiaca. Para los 75 años de edad, se ha demostrado que sólo hay 10% de las células sinoauriculares en comparación con las presentes en la edad adulta. Estos cambios predisponen a los ancianos a bradicardia, bloqueos cardiacos y los hace más susceptibles a los efectos bradiarrítmicos de los β bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, a la digoxina y a la isquemia cardiaca.

Otro cambio asociado al envejecimiento es la reducción de la elasticidad del ventrículo izquierdo con una disminución en el llenado diastólico temprano que hace a los ancianos más susceptibles a la reducción en la precarga. De esta manera, una reducción en la precarga o una frecuencia cardiaca aumentada pueden disminuir el llenado ventricular, reduciendo el gasto cardiaco y producir síncope. Por esta razón el síncope es sobre todo común en ancianos en respuesta a la bipedestación, quienes están en tratamiento con nitratos, después de que comen o cuando desarrollan fibrilación auricular.

Factores que contribuyen al síncope en pacientes ancianos. Uno de los problemas más difíciles de evaluar en un paciente anciano con síncope es el hecho de que pueden estar presentes en un mismo individuo varias causas potenciales. Al mismo tiempo, el número de fármacos que se les prescriben se incrementa con el paso del tiempo. Y sin embargo, a pesar de identificar varias causas posibles de síncope, ninguna de ellas puede ser lo suficiente grave como para producir síncope por sí sola, pero combinadas puede ser más que suficiente para producir un episodio de pérdida del estado de alerta.

CAUSAS DEL SÍNCOPE: CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El estudio Framingham aportó datos en relación a la etiología de los episodios de síncope. De 727 pacientes, la causa fue síncope vasovagal 21%, hipotensión ortostática 9.4%, causas cardiacas 9.5%, convulsiones 4.9%, enfermedad cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria 4.1%, relacionado con medicamentos 6.8% y otros 7.5%. Sin embargo, no se logró determinar la causa en 36.6% de los casos.

En un análisis de cinco estudios, la etiología del síncope fue vasovagal en 18%, situacional 5%, ortostática 5%, cardiaca 18%, relacionada con medicamentos 3%, psiquiátrica 2%, neurológica 10%, hipersensibilidad del seno carotideo 1% y no se logró determinar la causa en 34%.

Una forma útil de clasificar las causas del síncope en la población geriátrica es la que utiliza la Sociedad Europea de Cardiología donde agrupa la etiología del síncope en tres grandes categorías principales: síncope reflejo (neuralmente mediado), ortostático y cardiaco (cardiovascular) (cuadro 51-1 y figura 51-1).

Cuadro 51-1. Clasificación de las principales causas de síncope

Síncope reflejo (mediado de forma neurológica)

Vasovagal

- Mediado por estrés emocional: miedo, dolor, instrumentación fobia a la sangre
- Mediado por estrés ortostático

Situacional

- Tos, estornudo
- Estimulación gastrointestinal (deglución, defecación, dolor visceral)
- Uresis
- Posejercicio
- Posprandial
- Otros (risa, levantamiento de peso)

Síncope por enfermedad del seno carotideo

Formas atípicas (sin desencadenantes aparentes, presentación atípica o ambos)

Síncope debido a hipotensión ortostática

Insuficiencia autonómica primaria

- Insuficiencia autonómica pura, atrofia de múltiples sistemas, enfermedad de Parkinson con insuficiencia autonómica, demencia de cuerpos de Lewy

Insuficiencia autonómica secundaria

- Diabetes, amiloidosis, uremia, daño de médula espinal

Hipotensión ortostática inducida por fármacos/drogas

- Alcohol, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepresivos

Depleción de volumen

- Hemorragia, diarrea, vómito, entre otros

Síncope cardiaco

Arritmias como causa primaria:

Bradicardia

- Disfunción del nodo sinusal
- Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular
- Disfunción de un sistema implantado (marcapasos)
- Bradicardia inducida por fármacos

Taquicardia

- Supraventricular
- Ventricular (idiopática, secundaria a enfermedad estructura o canalopatías)

Enfermedad cardiaca estructural

- Valvular, infarto agudo de miocardio, cardiomiopatía hipertrófica
- Masas cardiacas (mixoma auricular, tumores, entre otros)
- Enfermedades pericárdicas: taponamiento; disfunción de prótesis valvulares
- Embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar

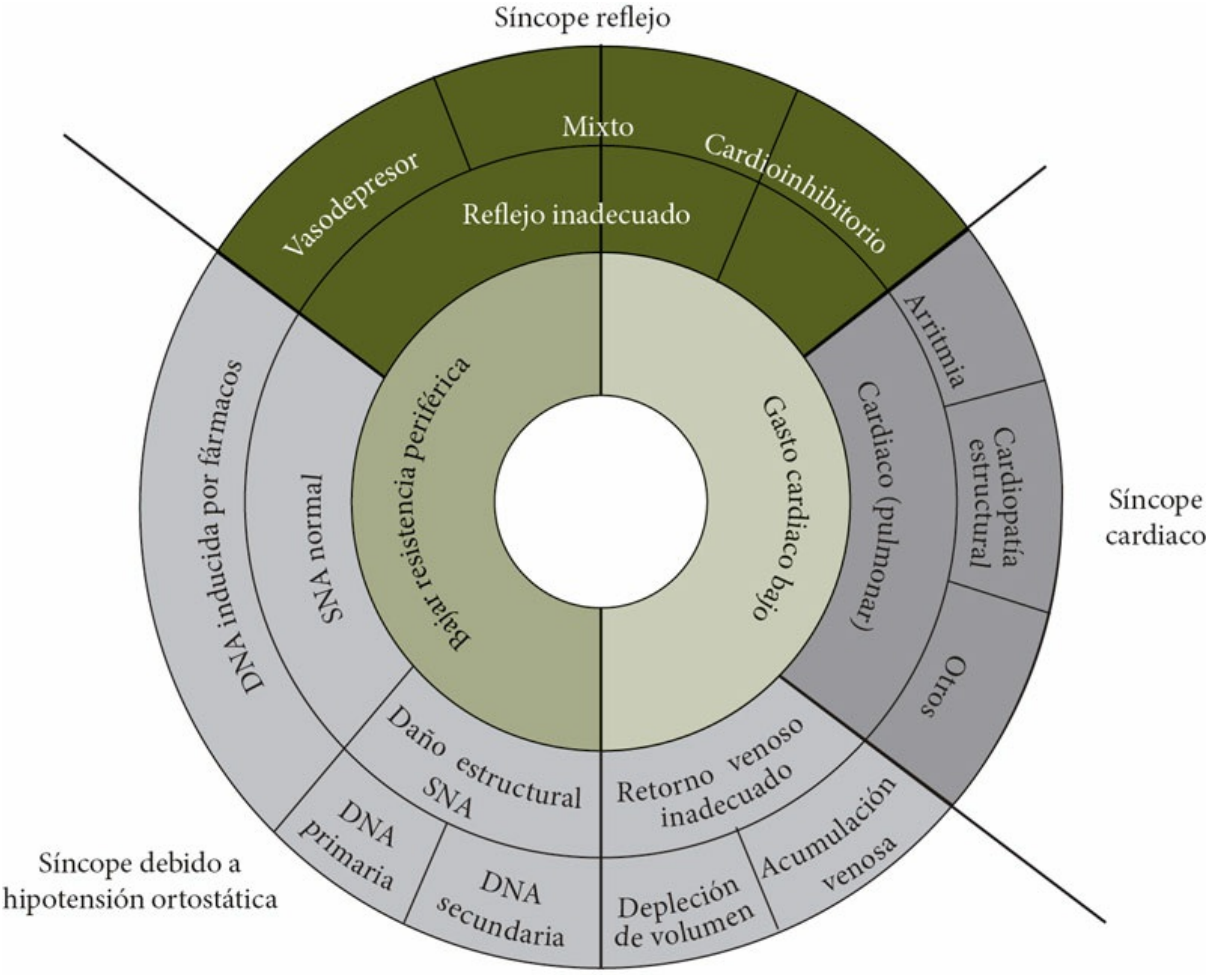


Figura 51–1. Bases fisiopatológicas de la clasificación del síncope. DNA disfunción del sistema nervioso autónomo, PA: presión arterial, SNA: sistema nervioso autónomo.

Síncope neurocardiogénico (SNC)

Hay un grupo de trastornos que parecen mediarse por la estimulación de áreas vasodepresoras del tallo cerebral con disminución del tono simpático. Como consecuencia se producen bradicardia e hipotensión y posterior pérdida del estado de alerta.

Al grupo de trastornos que comparten este mecanismo fisiopatológico se agrupan dentro del síncope reflejo e incluye al síncope neurocardiogénico, síndrome de hipersensibilidad del seno carotideo (SHSC) y otros síncopes situacionales.

El síncope neurocardiogénico o vasovagal es la causa más común, 30 a 80% si se considera a la población general. Puede ser causado o provocado por estímulos específicos: estrés emocional (peligro, miedo o ansiedad).

Si bien las causas del SNC son por lo general benignas, se ha descrito un síndrome de “síncope vasovagal maligno”, utilizado para describir a pacientes que experimentan episodios frecuentes y recurrentes sin pródromos evidentes con asistolia prolongada sin que se identifican eventos disparadores. Ésta es la presentación clínica más frecuente en ancianos.

A diferencia de los pacientes jóvenes, el SHSC es más común en la población geriátrica. Este padecimiento es raro en menores de 50 años y su prevalencia se incrementa con la edad. Algunos estudios han demostrado que la forma cardioinhibitoria del SHSC puede ser responsable de hasta 20% de los episodios sincopales en ancianos.

Hipotensión ortostática

Es la segunda causa más común de síncope en la población general, y quizá sobreestimada, subdiagnosticada e incompletamente evaluada. Por lo general es consecuencia de un síndrome disautonómico, efecto de fármacos, depleción de volumen (hemorragia) o una combinación de factores que por sí solos no tendrían ningún efecto. Un ejemplo es la denervación autonómica periférica ocasionada por la diabetes o amiloidosis; que produce una disminución de la vasoconstricción periférica que se produce al incorporarse. Otras enfermedades que pueden producir este fenómeno incluyen enfermedad de Parkinson, enfermedad de Adison, porfiria y tabes dorsal, entre otras.

La hipotensión ortostática se define como una disminución de la presión arterial sistólica (PAS) $_{>}$ 20 a 30 mm Hg y una caída en la presión arterial diastólica (PAD) $_{>}$ 10 a 15 mm Hg al incorporarse. Se estima que alrededor de 30% de los pacientes mayores de 75 años tiene hipotensión ortostática. Algunos estudios han demostrado que es un factor de riesgo importante para caídas, dificultad para caminar y síncope.

Es importante considerar que en la población geriátrica hay una variación considerable en la presión arterial postural a lo largo del día. Los ancianos tienen problemas con la autorregulación del flujo periférico y cerebral y son muy susceptibles a la hipotensión ortostática y en consecuencia presentan una tendencia a frecuencias cardiacas más bajas en reposo y más hipertensos en la noche.

Los medicamentos pueden causar síncope por diferentes mecanismos: vasodilatadores, α^1 y β bloqueadores, agonistas β^2 adrenérgicos,

diuréticos, antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas son los fármacos más común asociados con el síncope por hipotensión ortostática en la población anciana. Los antiinflamatorios no esteroideos además pueden disminuir la resistencia vascular periférica y su respuesta al estrés ortostático. La depleción de volumen causada por hemorragias o por diuréticos es también causa común de hipotensión ortostática.

El reposo prolongado o enfermedades crónicas pueden provocar o exacerbar de manera transitoria la hipotensión ortostática en pacientes vulnerables y pacientes diabéticos.

Una condición específica causante de hipotensión y que merece mención especial debido a su alta prevalencia en la población geriátrica es la hipotensión posprandial. Este fenómeno se define como una caída de la presión arterial $_{>}$ 30 mm Hg en los primeros 75 min después de comer. Se ha descrito hasta en 90% de los pacientes ancianos hospitalizados y en 50% de los pacientes con síncope inexplicable. Los grupos de riesgo incluyen aquellos con disfunción autonómica, HAS, enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson, pero también se ha observado en 33% de pacientes relativamente sanos.

La hipotensión posprandial es poco reconocida debido a que los síntomas son sutiles (debilidad o mareo). No obstante, la hipotensión resultante puede ser lo suficientemente profunda como para contribuir al síncope, caídas, angina y enfermedades cerebrovasculares. Este grupo tiene riesgo de desarrollar isquemia cerebral.

La fisiopatología quizás es multifactorial, actividad simpática incrementada por la activación de mecanorreceptores en el estómago, disfunción simpática e insuficiencia cardiaca con incapacidad para incrementar el gasto cardiaco.

Si bien el mecanismo exacto de la hipotensión posprandial no se ha determinado con precisión, hay estudios que sugieren una incapacidad para mantener las resistencias vasculares periféricas posteriores a la ingestión de alimentos durante un periodo de acumulación sanguínea esplácnica máxima. Este concepto se apoya por la observación de que la somatostatina puede prevenir la hipotensión posprandial al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico e incrementar las resistencias periféricas.

La relevancia de este fenómeno es que en los casos de síncope que no se identifica una causa evidente del mismo, la hipotensión posprandial es el único factor predisponente en hasta 50% de los ancianos.

Por último, existen circunstancias específicas en las cuales la variación

del tono autonómico se asocia a síncope. Dentro de las causas más comunes están la deglución, defecación, accesos de tos y micción. El mecanismo de esos tipos de síncope está relacionado con el cambio abrupto en el tono autonómico y la presión del líquido cefalorraquídeo. Debido a que estas situaciones desencadenan los eventos de síncope, esta variedad de síncope reflejo algunos autores la describen como “síncope situacional”. Todas estas circunstancias parecen involucrar una respuesta hemodinámica inadecuada a reflejos cardiovasculares específicos.

Síncope cardiaco

Arritmias. Los trastornos del ritmo, caracterizados por taquicardia o bradicardia son una causa común de síncope en los ancianos. Estas arritmias pueden ser benignas (no asociadas con muerte) o malignas (relacionadas con un incremento en el riesgo de mortalidad). Los trastornos del ritmo asociados con síncope incluyen los paroxismos de taquicardia ventricular, bradicardia asociada a bloqueo auriculoventricular o enfermedad del nodo sinusal (bradicardia sinusal extrema, síndrome de taquicardia-bradicardia).

La enfermedad cardiaca estructural, sobre todo en asociación con función ventricular izquierda disminuida (< 35%), bloqueo de rama, intervalo QT prolongado o preexcitación deben hacer sospechar una causa arrítmica del síncope. La fibrilación auricular (FA) rara vez causa síncope, a menos que la frecuencia ventricular sea muy rápida o lenta. Las frecuencias lentas tienden a presentarse en personas ancianas debido a los cambios autonómicos o disfunción del nodo AV.

Sólo 15% de los pacientes que se presentan a un servicio de urgencias con TV sostenida tiene síncope asociado a la arritmia.

Infarto e isquemia miocárdicos. El infarto del miocardio rara vez ocasiona síncope, y cuando se presenta en este contexto, la historia clínica y los datos del electrocardiograma (ECG) son clave para el diagnóstico. Una causa potencial de síncope asociada a bradicardia e hipotensión es el reflejo de Bezold-Jarish.

Otras causas de síncope

Las lesiones valvulares obstructivas como la estenosis aórtica o la cardiomiopatía hipertrófica son bien reconocidas, pero relativamente raras

para causar síncope. El caso particular de la estenosis aórtica tiende a causar una forma exagerada de respuesta vagal inducida por el ejercicio que produce episodios de síncope prolongado e incluso la muerte.

Causas infrecuentes de síncope

Enfermedad cerebrovascular. Es una causa infrecuente y quizá sobrediagnosticada. Los ataques isquémicos transitorios y los infartos cerebrales tienden a causar déficit neurológico focal con recuperación lenta o incompleta; sin embargo, la enfermedad cerebrovascular múltiple, grave y obstructiva puede originar pérdida del estado de alerta, pero con otros datos neurológicos.

Síncope de origen desconocido

En 30 a 50% de los pacientes que presentan síncope, después de realizar una evaluación exhaustiva no se logra identificar la causa de éste. Estos casos fueron considerados con anterioridad como “síncope de origen desconocido” (SOD).

Una consideración especial en este grupo de pacientes debe realizarse cuando se pretende establecer una relación causal del síncope si los estudios muestran, por ejemplo, taquicardia ventricular sostenida, ¿la TV es la causa del síncope o la causa sigue siendo desconocida?

Si después de realizar el estudio diagnóstico no se logra identificar una causa y el paciente no tiene enfermedad cardiaca estructural es muy probable que el síncope bajo esas circunstancias sea consecuencia de síncope neurocardiogénico o disautonómico. Estos pacientes por lo general tienen un buen pronóstico.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación de cualquier paciente atendido por un primer episodio de síncope consiste en realizar una historia clínica detallada, centrada en las características del episodio sincopal, una exploración enfocada a valorar la presencia de datos de cardiopatía que puedan tener relación causal con el síncope y un electrocardiograma de 12 derivaciones.

Es importante destacar que, dado que el síncope es un fenómeno

transitorio que no deja secuelas, no hay ninguna prueba objetiva que permita confirmar si el paciente ha sufrido o no un síncope ni establecer sus causas.

HISTORIA CLÍNICA

La única información que se puede obtener proviene de la historia clínica con una descripción detallada de los fenómenos desencadenantes, los síntomas previos si es que los hay, los fenómenos que ocurren durante el episodio sincopal y la forma de recuperación.

La evaluación inicial debe responder tres preguntas clave:

- ¿Es un episodio sincopal o no?
- ¿Se ha determinado el diagnóstico etiológico?
- ¿Hay datos de riesgo elevado de episodios cardiovasculares o muerte?

En la mayoría de los casos, la diferencia entre una condición sincopal y una que no lo es puede realizarse con facilidad; sin embargo, en los ancianos, este ejercicio puede ser difícil debido a la presentación atípica como en el síncope SNC maligno.

Como una estrategia semiológica se deben responder las siguientes preguntas:

- ¿La pérdida del conocimiento fue completa?
- ¿La pérdida del conocimiento fue transitoria, de presentación súbita y duración corta?
- ¿El paciente se recuperó de manera espontánea y completa, sin secuelas?
- ¿El paciente perdió el tono postural?

Si las respuestas a estas preguntas son afirmativas, el episodio tiene una alta probabilidad de ser un síncope. Si la respuesta a una o más de estas preguntas es negativa, se deben excluir otras formas de pérdida del conocimiento antes de proceder al estudio del síncope.

La información sobre la cronología de los síncopes, duración, frecuencia en los últimos meses o años, antecedentes personales de cardiopatía u otras enfermedades e historia farmacológica son fundamentales para intentar aclarar si el paciente ha tenido un síncope, establecer la etiología y elaborar una estratificación de riesgo que permita la toma de decisiones.

Esta información se obtiene de los testigos del mismo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración cardiovascular es crucial. Puede revelar soplos consistentes con estenosis aórtica (EAo), cardiomiopatía hipertrófica (CMH), prolapso de la válvula mitral, hipertensión arterial pulmonar (HAP) o insuficiencia cardiaca (IC). La evidencia de estenosis aórtica, disfunción de una prótesis valvular, presencia de un marcapasos o un desfibrilador automático implantable (DAI) pueden aportar datos clave sobre el diagnóstico.

Una evaluación neurológica puede indicar signos focales o evidencia de un proceso neurológico sistémico como enfermedad de Parkinson. Es importante evaluar la presencia de temblor, debilidad unilateral o cambios visuales, así como signos neurológicos fluctuantes. Un nuevo déficit neurológico en un paciente con síncope debe considerarse un signo premonitorio de enfermedad cerebrovascular.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Electrocardiograma

Todos los pacientes deben tener un ECG de 12 derivaciones como parte de la valoración inicial, independiente de que haya sospecha de una causa no cardiaca. Es un método simple y económico; 28% tendrán un ECG anormal y 5 a 10% aportará información diagnóstica.

La presencia de un bloqueo de rama (BR) en un paciente con síncope sugiere daño del sistema His-Purkinje y posibilidad de progresión a bloqueo AV completo (BAVC). En 30% de los pacientes con síncope y BR se podrá inducir taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) en un estudio electrofisiológico. El ECG puede mostrar preexcitación ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White), latidos ectópicos, bloqueo auriculoventricular (BAV), hipertrofia ventricular, fibrilación auricular o infarto del miocardio (antiguo o reciente), intervalo QT prolongado (congénito o inducido por fármacos) o taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).

Un ECG anormal puede sugerir un diagnóstico del síncope; y un ECG normal puede excluir la necesidad de una evaluación diagnóstica agresiva.

Ecocardiograma, monitoreo electrocardiográfico ambulatorio (Holter) y grabadoras de eventos implantables (GEI)

El ecocardiograma permite determinar la presencia de trastornos estructurales que incrementen el riesgo de síncope por causas cardiacas (estenosis valvulares, función ventricular izquierda deprimida y arritmias ventriculares asociadas). Un estudio ecocardiográfico relativamente normal excluye de manera razonable en este grupo de edad el síncope por causas cardiacas.

Es importante monitorizar la frecuencia cardiaca durante las actividades similares a las que se asocian al síncope y no sólo durante la actividad que se realizan durante la estancia intrahospitalaria.

El único patrón de referencia para el diagnóstico etiológico del síncope son los datos que se obtengan durante un síncope espontáneo (ECG y PA); sin embargo, es muy difícil poder realizar esto debido al comportamiento episódico e impredecible del evento.

Hasta ahora, la única variable que es posible monitorizar por un tiempo relativamente largo es el ECG. Sin embargo, el Holter convencional de 24 o 48 h muestra un rendimiento bajo (cerca de 5%). Se acepta que un Holter está indicado sólo para pacientes con episodios sincopales muy frecuentes, ya que permite realizar una correlación temporal entre los trastornos del ritmo documentados y los síntomas referidos.

Existen otros sistemas de registro que permiten monitorizar el ECG por periodos más prolongados que el Holter convencional. Estos dispositivos conocidos como grabadoras de eventos implantables (p. ej., Reveal© de la compañía Medtronic) no sólo permiten el diagnóstico del síncope, sino que aportan conocimientos nuevos sobre el mecanismo del mismo en distintos grupos de edad. Por ejemplo, en pacientes con síncope recurrente, sin cardiopatía estructural y ECG normal en los que se podría sospechar una causa neuromediada ha sido posible documentar en hasta 50% asistolia > de 3 s.

Si bien la mayoría de los pacientes con síncope y trastorno de la conducción intraventricular, en ausencia de cardiopatía estructural y EEF normal pueden presentar bloqueo AV paroxístico durante el evento sincopal, un porcentaje de éstos tienen eventos de síncope sin una relación temporal con alguna arritmia, lo que sugiere una causa neurorrefleja del síncope. Por lo tanto, hoy en día la monitorización prolongada del ECG

mediante sistemas con memoria de asa tiene una función importante en el estudio del mecanismo del síncope en determinados grupos de paciente. Quizá los que más beneficio pueden obtener de este método de estudio son aquellos sin cardiopatía y ECG normal con síncope recurrente que interfiere con la calidad de vida a pesar de las medidas convencionales. En pacientes con sospecha de síncope por arritmias, sin posibilidad de documentar la alteración del ritmo y sin riesgo de MSC (con indicación del implante de un DAI) esta alternativa ofrece una posibilidad de demostrar la asociación de un trastorno del ritmo y el evento de síncope.

Exploraciones complementarias en pacientes con síncope de causa desconocida

Uno de los problemas que hay con la mayoría de las exploraciones en pacientes con síncope es que son maniobras de provocación. Se intenta poner de manifiesto una serie de trastornos que se atribuyen como etiología del síncope, pero dado que no se puede comprobar su relación causal con el episodio sincopal espontáneo, suele haber dudas sobre su interpretación.

Masaje del seno carotideo

La aplicación de presión externa sobre el seno carotideo (MSC) produce un alargamiento del PR, un enlentecimiento de la FC y una caída de la presión arterial. Una pausa > a 3 s, o una caída de la presión arterial sistólica de 50 mm Hg con relación al valor basal se considera una respuesta anormal. Esta respuesta define al síndrome de hipersensibilidad del seno carotideo. Además de la respuesta cardiovascular, se deben reproducir los síntomas del paciente. Es por ello que de la FC, se deberá medir la presión arterial durante la maniobra. Se considera como causa de síncope una respuesta positiva; sin embargo, dada la baja sensibilidad de la prueba, no se recomienda realizarla en pacientes que no han presentado síncope. Si la respuesta es negativa en decúbito se debe repetir en ortostatismo.

Pruebas de ortostatismo

Este concepto define las variaciones de la presión arterial y frecuencia cardiaca como consecuencia del cambio de posición del decúbito al ortostatismo. Las dos pruebas más utilizadas son prueba del ortostatismo activo y prueba de mesa inclinada (PMI).

La prueba del ortostatismo activo consiste en analizar la respuesta de la presión arterial y la FC en el momento en que el paciente adopta la forma activa la posición ortostática desde el decúbito. Esta variedad se recomienda en aquellos que tienen episodios sincopales en relación con los cambios de postura en forma inmediata o a los pocos minutos de haberse incorporado. Este tipo de respuesta es más común en ancianos que en jóvenes, en especial si tienen alguna enfermedad que pueda alterar el SNA (diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson) o bajo efecto de fármacos hipotensores. Se debe determinar de manera repetida la presión arterial (PA) y la FC, idealmente de forma manual, con el paciente en decúbito y tras adoptar el ortostatismo activo durante los primeros 3 min y en algunos pacientes hasta 10 min después. Se considera que una prueba de ortostatismo activo es diagnostica cuando hay una caída de la PA con respecto al valor basal en decúbito 20 mm Hg de la PA sistólica o 10 mm Hg de la PA diastólica, o si los valores de la PA sistólica caen por debajo de 90 mm Hg en valores absolutos, junto con síntomas. Las caídas de la PA asintomáticas son de difícil interpretación.

Prueba de mesa inclinada

A diferencia de las pruebas de ortostatismo activo, en la PMI el cambio de postura es pasivo, de modo que se inclina la mesa de 60 a 70° sin que el paciente realice ningún movimiento activo. Con esta maniobra hay menos actividad muscular de las extremidades inferiores, lo que favorece que haya acumulación vascular en ellas con la reducción en la volemia central, por lo que se puede desencadenar con mayor facilidad una respuesta refleja en pacientes susceptibles.

Uno de los problemas con el uso de la PMI es que se han descrito múltiples protocolos (variaciones en la duración, inclinación o uso de diferentes fármacos potenciadores), lo que ha llevado a dificultades en la comparación de los resultados. Otro problema es la dificultad para determinar su sensibilidad y especificidad. La especificidad se estima en 90%, pero la sensibilidad es más difícil de calcular, ya que no se dispone de un patrón de referencia con qué comparar el resultado de la PMI.

La PMI tiene poco valor en la valoración de las intervenciones terapéuticas, pues no se ha demostrado ninguna diferencia significativa en los resultados al comparar el efecto de los fármacos contra el placebo; además de que algunos estudios demostraron baja reproducibilidad de la PMI.

Así pues, si bien la PMI ha permitido conocer mejor la fisiopatología del síncope reflejo, su uso como herramienta diagnóstica tiene algunas limitaciones. La recomendación de las guías es para los pacientes con síncope de etiología desconocida muy recurrente y ausencia de criterios de alto riesgo, y en muchas ocasiones es útil para ayudarlos a reconocer los pródromos y entrenarlos a realizar las maniobras de contrapresión, así como en algunos casos de hipotensión ortostática.

Estudio electrofisiológico (EEF)

Esta prueba también es indirecta y su interpretación está sujeta a discusión. En pacientes sin cardiopatía estructural y ECG normal, el EEF tiene un valor diagnóstico muy bajo, por lo tanto, no está indicado.

Los principales objetivos del EEF son la detección de un posible mecanismo del síncope, ya sea por disfunción del seno auricular (DNSA) nodo, trastorno de conducción AV, o la inducibilidad de arritmias supraventriculares o ventriculares.

Detección de bradiarritmias. La función del EEF en el diagnóstico de la DNSA es limitado. La única prueba útil es la medición del tiempo de repolarización del nodo seno auricular, que si bien tiene una especificidad relativamente elevada es de baja sensibilidad, de modo que en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se puede hacer con un ECG basal o el registro Holter.

En cuanto a los trastornos de conducción AV, la mayor utilidad del EEF es la detección de un trastorno de la conducción infrahisiana, ya que tienen peor pronóstico y mayor riesgo de progresión a bloqueos avanzados. El estudio de la conducción infrahisiana en el síncope está indicado en pacientes que tengan un trastorno de la conducción intraventricular en el ECG basal, ya sea con morfología de bloqueo de rama bifascicular (BRI o BRD más hemibloqueo anterior o posterior de la rama izquierda) o con un trastorno de la conducción inespecífico, pero con un QRS > 120 ms. Sin embargo, aún existe controversia acerca de cuál es la mejor estrategia para este grupo de pacientes. Es por ello que la decisión de realizar un EEF para

sustentar el implante de un MCP, o bien, realizar directamente el implante de un MCP quedará a criterio del médico.

Inducibilidad de arritmias. Otro de los aspectos no resueltos del EEF es su función en la inducción de arritmias. Como ya se comentó, la inducción de una arritmia ventricular en pacientes sin cardiopatía es excepcional, no así la posibilidad de la inducción de una arritmia supraventricular. Es por ello que en ausencia de cardiopatía estructural, la función del EEF en el estudio del síncope por sospecha de arritmias ventriculares es muy bajo. En pacientes con cardiopatía estructural (isquémica o dilatada no isquémica) está indicado el implante de un DAI como prevención primaria o secundaria cuando tienen daño ventricular izquierdo grave (FEVI < 35%), independiente de la presencia de síncope, por lo que el EEF como herramienta diagnóstica, tendría poca influencia en la toma de decisiones. Por otra parte, la utilidad de la inducibilidad de arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía dilatada y FEVI preservada es discutible.

Así pues, la función del EEF estaría limitado al estudio del síncope en pacientes con cardiopatía isquémica y función ventricular < 35%, así como en aquellos con síncope y sospecha de una bradiarritmia como causa del mismo y cuando no ha sido posible documentar la alteración.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope estará determinado por la causa del mismo. Realizar un análisis detallado de cada una de las alternativas para la etiología precisa está fuera el propósito del presente documento.

Para el correcto tratamiento de los episodios sincopales hay que conocer tanto la causa fundamental del síncope como el mecanismo final del episodio concreto. Por otra parte, en algunos pacientes, además del tratamiento del mecanismo de los episodios sincopales, se debe iniciar en función de la enfermedad de base, el tratamiento específico de la cardiopatía asociada.

Síncope cardiaco

Si bien las causas cardiaca son las más graves, son las más fáciles de tratar. Como ejemplo se puede mencionar la estenosis aórtica donde la corrección quirúrgica resuelve el problema, o en el caso de las bradiarritmias, el

implante de un marcapasos definitivo evita los episodios de síncope, o bien en las taquiarritmias (TV) existe la posibilidad de realizar un procedimiento de ablación con RF o bien el implante de un DAI para prevención secundaria de MSC.

Síncope reflejo

El mecanismo reflejo es la causa más frecuente de síncope. De naturaleza benigna en relación con la supervivencia y en ocasiones con un curso autolimitado. En general no precisa de medidas terapéuticas especiales más allá de reafirmar al paciente sobre la naturaleza benigna del cuadro, lo que en muchas ocasiones es suficiente para disminuir la angustia que le genera y lo ayuda a reconocer y evitar los desencadenantes. Se han estudiado en ensayos aleatorizados varios fármacos, como los α miméticos, inhibidores de la recaptura de serotonina, así como los β bloqueadores y no se ha podido demostrar su efectividad, de forma que aún no hay una clara indicación para su uso. El único fármaco que ha mostrado alguna efectividad es la midodrina, aunque se debe destacar que en los estudios que se ha utilizado existe cierta mezcla de pacientes con síncope claramente reflejo y pacientes con hipotensión ortostática.

Recién se mostró que el uso de maniobras de contrapresión (figura 51-2) puede evitar o, en el peor de los casos, retrasar la hipotensión y la bradicardia que causan el sıncope. En un elevado porcentaje de pacientes con síncopes precedidos de pródromos, estas maniobras disminuyen la tasa de recurrencias, mientras que en otros se previene una caída brusca con lo que se reduce la probabilidad de un traumatismo.

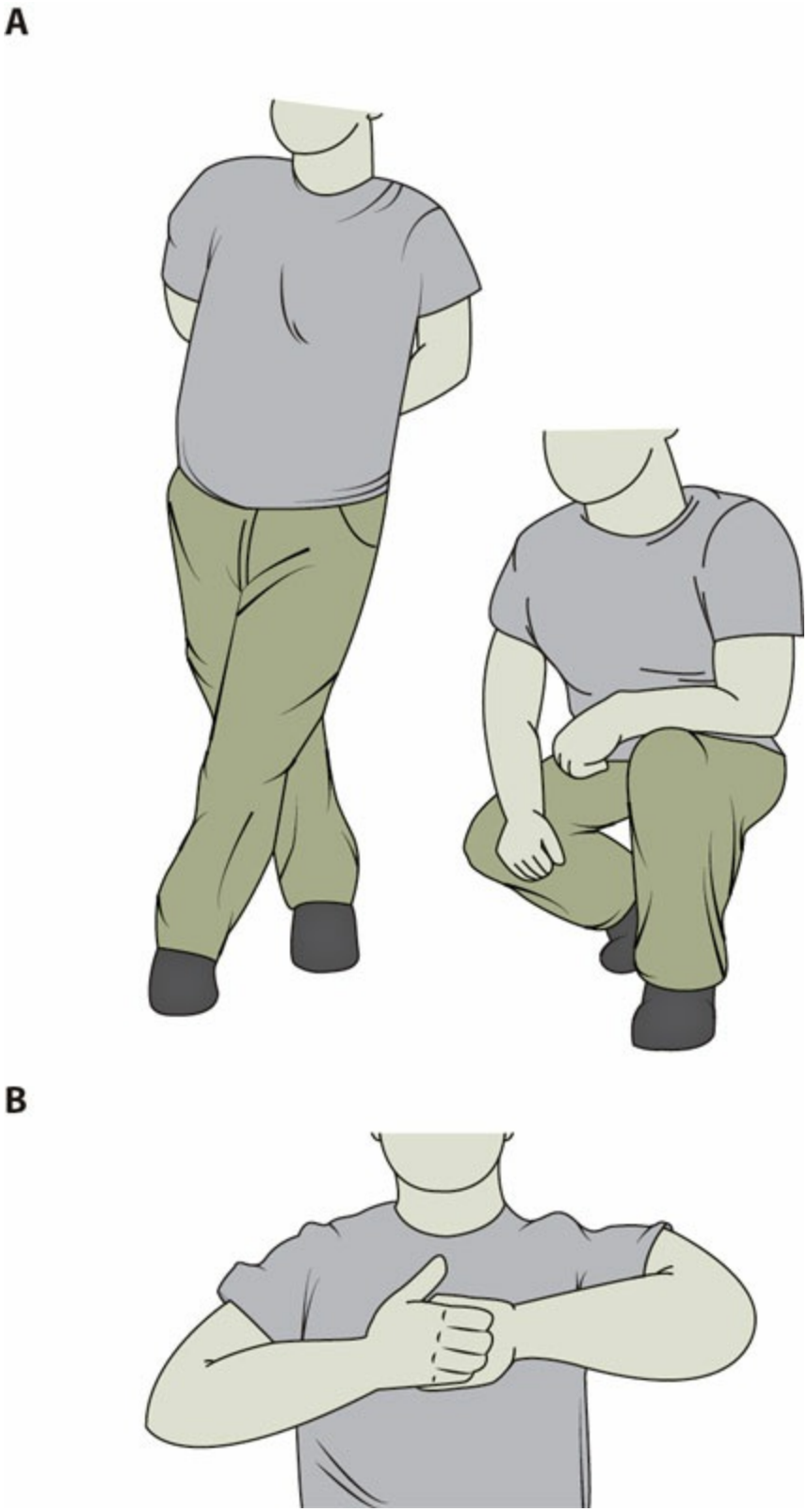


Figura 51–2. *Maniobras de contrapresión.* A. **El paciente debe incrementar el tono muscular de la parte inferior del cuerpo cruzando las piernas (izquierda) o en posición de cuclillas para incrementar la presión arterial.** B. **Otra maniobra para incrementar la presión arterial es realizar un esfuerzo de tensión de los brazos como se muestra en la ilustración.**

Sin embargo, como se mencionó en el apartado respectivo, el grupo de ancianos presentan episodios de síncopes recurrentes, bruscos y sin pródromos que pueden acompañarse de traumatismo. En este grupo, los registradores de eventos implantables han mostrado que hasta en 50% hay asistolias prolongadas. En estos pacientes se valoró la posible utilidad del implante de un marcapasos.

Un estudio conducido para determinar si la terapia con estimulación con marcapasos podría reducir la recurrencia de síncope neuroreflejo en pacientes con asistolia grave, se demostró que los marcapasos bicamerales fueron eficaces al reducir los episodios de síncope reflejo en mayores de 40 años de edad con síncope neuroreflejo con asistolia grave.

Otras medidas que se han propuesto, pero sobre las que no hay datos suficientes, son la ingestión de agua y sal. En la literatura médica hay pocos datos sobre la posible efectividad de esta maniobra, por lo que sólo se puede considerar como una recomendación que podría reducir la magnitud de los síntomas.

Hipotensión ortostática

Se trata de una situación clínica cada vez más prevalente en sujetos de edad avanzada que suelen tener comorbilidades que afectan al sistema nervioso autónomo y que se encuentran bajo tratamiento con fármacos hipotensores y diuréticos. Otro factor condicionante es la disminución de la sensación de sed, lo que puede agravar la hipovolemia. Para estos pacientes se debe reducir el tratamiento antihipertensivo, reintroducir hidratación y, en muchas ocasiones, implementar medidas de compresión de las extremidades inferiores mediante medias compresivas.

BIBLIOGRAFÍA

Alboni P, Brignole M, Menozzi ***et al.:*** Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001;37:1921-1928.

Caird FL, andrews GR, Kennedy RD ***et al.***: Effect of posture on blood pressure in the elderly. Br Heart J 1973; 35:527-530.

Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS ***et al.:*** The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope [see comments]. J Am Coll Cardiol1999;33:16-20.

Deharo JC, Jego C, Lanteaume A, Djiane P: An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine

triphosphate test. J Am Coll Cardiol 2006;47:587-593.
Engel GL: Psycological stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. Ann Inter Med 1978; 89:403-12.
Harris T, Kleinman J, Lipshitz LA ***et al.:*** Is age or level of systolic blood pressure related to positional blood pressure change? Gerontologist 1986;26:59A.
Karavidas A, Lazaros G, Tsiachris D ***et al.***: Aging and the Cardiovascular System Hellenic J Cardiol 2010;51:421-427.
Kenny RA: SAFE PACE 2: Syncope and falls in the elderly—pacing and carotid sinus evaluation. Europace 1999;1:69-72.
Kosinski D, Grubb BP, Temesy AP: Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope. PACE 1995; 18:1135-1139.
Krahn AD KG, Norris C, Yee R: The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. Circulation 1995;92:1819-1824.
Krahn AD KG, Yee R, Takle NT ***et al.:*** Use of extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Circulation 1999;99:406-410.
Linzer M, Yang EH, Estes Na et al.: Diagnosing syncope Part I: Value of history, physical examination and electrocardiography. Clinical efficacy Assesment project of the American college of physicians. Ann intern Med 1997;126:989-996.
Lipsitz L, Grubb B: Syncope in the Elderly. En: Syncope: Mechanisms and Management. FALTA AÑO 301-311.
Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW: Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. Q J Med 1985;55:45-54.
Luria DM, Shen WD: Syncope in the Elderly: New Trends in Diagnostic Approach and Nonpharmacologic Management. AJGC 2001;10:91-96.
Moya A, Sutton R, Ammirati F ***et al.***: Guidelines for the diagnosis and management of syncope. The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009;30:2631-2671.
Moya MA, Rivas GN, Srrias M ***et al.:*** Síncope. Rev Esp Cardiol 2012;65(8):755-765.
Olshansky B: Syncope: Overview and approach to management. En Grubb BP, Olshansky B: Syncope: Mechanisms and Management. 2a ed. Backwell Futura. 2005:1-43.
Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P ***et al.:*** Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the ‘‘method of symptoms’’. Am J Cardiol 2002;89:599-601.
Savage DD, Corwin L, McGee Dl et al.: Epidemiologic features os isolated syncope: the Framingham study. Stroke 1985;16:626-629.
Sheldon RS, Morrillo CA, Krahn AD, Kuriachan V: Syncope. En Saksena S, Camm AJ. Electrophysiological disorders of the heart. Elsevier Saunders 2a ed. EUA. 2012:721-730.
Van Orshoven NP, Jansen PA, Oudejans I ***et al.***: Posprandial hypotension in clinical geriatric patients and healthy elderly: prevalence related to patient selection and diagnostic criteria. J Aging Res 2010;30:243-252.
Wenger NK: Cardiovascular disease in the elderly. Curr Probl Cardiol 1992;17:609-690.
Wieling W, Schatz I: “The consensus statement on the definition of orthostatic hypotension: a revisit after 13 years,” J Hypertens 2009;27:935-938.
Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I ***et al.:*** Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neutrally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res 2011;21:69-72.
Brignole M, Menozzi C, Moya A ***et al.***: Pacemaker Therapy in Patients With Neurally Mediated Syncope and Documented Asystole Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3) A Randomized Trial Circulation 2012;125:2566-2571.

Capítulo 52

Deprivación sensorial

Carlos d´Hyver

En muchos casos se ha manejado el término de desaferentación sensorial, lo cual significa que el ser humano deja de recibir información adecuada o tan simple como que no la adquiere, lo que repercute en muchas actividades tanto cerebrales como del resto del organismo. Cuando el cerebro no tiene la información adecuada y verdadera sus procesos son inadecuados, y van desde la falta de procesamiento de información hasta la inadecuada utilización de la misma, lo que representa vivir en la mentira de los conocimientos del ambiente que rodea a la persona.

Se puede decir que los dos principales órganos de los sentidos involucrados son el ojo y el oído. Estos dos sentidos permiten un buen conocimiento del ambiente que rodea a la persona, que interrelaciona con las actividades de la vida diaria y son la principal fuente de conocimientos conscientes que requiere el ser humano para poder desarrollarse.

VISIÓN

La deprivación sensorial es un auténtico problema geriátrico tanto por su prevalencia como por la repercusión que tiene en la vida de estos pacientes, ya que el déficit visual suele asociarse con otras enfermedades que afectan a otros órganos de los sentidos con efecto sumatorio sobre la incapacidad final.

En EUA 6% de la población sufre de deterioro visual importante, y de éste 70% es resistente al tratamiento, 6.4% del total afectado está clasificado como con pérdida total de la agudeza visual. Siendo la edad el factor de riesgo más importante para el deterioro ocular, es importante entender que mientras la población siga envejeciendo la morbilidad ocular seguirá en aumento.

El estado visual se clasifica en las siguientes categorías:

- Ceguera.
- Deterioro visual.

• Visión normal.

Ceguera se define como la pérdida de 20% de la visión central o bien, agudeza visual de 20/200 en la prueba de Snellen, mientras que el deterioro visual se considera a partir de 20/40.

REPERCUSIÓN DEL DETERIORO VISUAL

El auténtico significado de la ceguera y del deterioro visual se ve en el impacto que produce en el estado psicosocial, en la posición funcional y en la calidad de vida relacionada a la salud de las personas mayores.

La pérdida de la visión en individuos más viejos se asocia con el descenso de las funciones tanto físicas como mentales. La limitación de las actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales, la menor posibilidad de autocuidado y la deficiencia de la movilidad han demostrado tener un efecto sinérgico en cuanto al desarrollo de estados emocionales negativos, lo que traerá consigo las pérdidas de la calidad de vida del paciente.

Se ha demostrado que en pacientes con pérdida visual, las caídas se vuelven más frecuentes y peligrosas, ya que disminuye la sensibilidad para el contraste, para la profundidad y la agudeza visual. Nevitt et al., informaron una asociación entre lugares pobres de iluminación y múltiples caídas en sujetos mayores. En The Beaver Dam Eye Study acerca de caídas en adultos, se encontró que 11% de los pacientes de edad avanzada con deterioro visual se habían caído en el año anterior, en cambio en los pacientes “a nivel visual sanos” las caídas sólo habían ocurrido en 4.4% de los pacientes.

El deterioro visual se asocia con dependencia y progresión funcional de las incapacidades. Los individuos con deterioro visual y alguna otra limitación funcional tienen un riesgo mayor del triple, en comparación a los que no la tienen, de desarrollar una incapacidad física subsiguiente. La probabilidad de rehabilitación funcional entre individuos incapacitados está disminuida en 50% en presencia de deterioro visual concomitante.

En el plano psicológico se ve afectada la seguridad emocional, con una verdadera reacción de estrés ante las dificultades, y se ha señalado también la mayor frecuencia de delirium ante circunstancias adversas. Dentro de las afecciones psiquiátricas, la ansiedad es común y frecuente la depresión.

Por otro lado todas las actividades de ocio se ven afectadas por la deprivación sensorial, las relaciones sociales se ven mermadas en

frecuencia y tiempo, lo que provoca el aislamiento.

Es importante mencionar la necesidad de tener cuidados desde la infancia en los ojos, la revisión frecuente de la capacidad visual debe realizarse una vez al año, ya que no sólo las personas de edad avanzada se ven afectadas por problemas visuales. La adaptación de lentes en forma oportuna permite mantener la capacidad de adaptación al ambiente, da la facilidad de adquirir conocimientos por la lectura, el placer de ver una película o un programa de televisión. Se sabe que la visión cercana se disminuye por el paso de los años y se asocia a una disminución de la visión lejana; se suelen acondicionar lentes progresivos o bifocales con el afán de facilitar en un solo lente la adaptación visual. Sin embargo, en las personas de edad avanzada este tipo de lentes está contraindicado, ya que se facilitan y se producen caídas con mayor facilidad; las personas de edad avanzada suelen ver hacia el piso por el que caminan, que queda enfocado con la región baja del lente (zona del bifocal), dando información errónea en cuanto a distancias. Se produce más en escaleras y pisos con desniveles (como suele pasar en las banquetas de México), lo que origina que la persona no trepe el pie lo suficiente, pegando con la punta sobre el peldaño y provocando la caída. Se recomienda tener los dos lentes en los ancianos: de visión cercana (para leer) y otros de visión lejana.

En el capítulo del ojo se ven con mayor detalle los cambios que se producen y los trastornos patológicos que se presentan en la persona de edad avanzada.

RELACIÓN DE LA DEPRIVACIÓN SENSORIAL EN LA VIDA DEL ANCIANO

Cuando una persona anciana se encuentra limitada en sus capacidades auditivas y visuales, se facilita el aislamiento social; el mínimo contacto con las personas que viven cerca o con él se vuelve estresante, produce depresión o ansiedad hasta el momento en que la persona prefiere vivir su

mundo de pensamientos. La capacidad de memoria disminuye al punto de que sólo es capaz de vivir el pasado, ya que la información del momento no se capta por el cerebro al fallar la función de los órganos sensoriales, produciendo un cuadro de “seudodemencia”, ya que no existe en realidad una enfermedad que curse con pérdida de la memoria sino una falta de conocimiento del presente. La capacidad de la persona en sus actividades de la vida diaria instrumentales va decayendo al punto que es necesario la ayuda de una tercera persona para poder efectuar actos simples, lo que aumenta los costos de la atención.

Los accidentes pueden convertirse en el punto de partida de complicaciones o enfermedades que favorezcan que la persona pueda llegar a morir como es el caso de las caídas y el síndrome inmovilidad secundario. Es por eso que es importante tratar la causa que origine la falta del sentido o su falla, de lo contrario una rehabilitación física y social se vuelve importante para tratar de impedir las consecuencias de la deprivación sensorial.

La pérdida del oído se relaciona en especial con el aislamiento social; teniendo un periodo de inicio donde la persona interpreta mal las situaciones, empieza a tener dificultad en sus relaciones personales, puede suceder el olvido de situaciones que se hablaron en grupo social o familiar, pueden malinterpretarse las conversaciones al no escuchar de forma adecuada todo el contenido de las mismas (teléfono descompuesto). Se hacen “chismes” por no entender y comprender todos los contenidos de lo que se habla y se debería escuchar. Las personas empiezan a relegar a las personas con disminución de la capacidad auditiva, ya sea por tener que gritar o levantar la voz hasta en situaciones privadas, de tal forma que la persona pueda entender lo que se desea comunicar, pero siendo molesto para el interlocutor, por lo que con el pasar del tiempo se prefiere no acudir o acompañar a las personas débiles a nivel auditivo.

El enfrentamiento de los pacientes con deprivación sensorial por parte del personal multidisciplinario es importante, ya que de aquí dependerá en muchas ocasiones la buena relación con el paciente y a su vez el éxito o fracaso de las medidas recomendadas. Gritar no ayuda y puede originar mayor problema de comunicación, ya que pudiera llegar a oír, pero no a entender. Hay que saber hacer captar la atención del paciente, sentarse frente a frente, modular la voz (ni tan aguda ni tan grave) y con un volumen medio en ambientes pocos ruidosos, favoreciendo la lectura de los labios. En muchas ocasiones se tienen problemas con los auxiliares

auditivos por falta de baterías o mal funcionamiento de los mismos, lo que en lugar de ayudar complica más al paciente, que funcionaría como tapón en el oído en lugar de auxiliar.

ENVEJECIMIENTO DE OÍDOS

INTRODUCCIÓN

El oído es uno de los sentidos que más va a sufrir cambios junto con la visión, pero por fortuna en la mayoría de los casos puede haber una corrección parcial de esta alteración (auxiliares auditivos). El oído percibe sonido, mueve pensamientos y facilita mantener la compañía intelectual de los hombres que conforman el ambiente.

Los oídos tienen dos funciones: la audición y el mantenimiento del equilibrio. La audición se presenta después de que las vibraciones atraviesan el tímpano hacia el oído interno, luego se convierten en impulsos nerviosos y se transportan al cerebro por medio del nervio auditivo. El control del equilibrio se realiza en una parte del oído interno donde el líquido (otolinfa) y pequeñas vellosidades en el conducto semicircular (laberinto), estimulan el nervio que ayuda al cerebro a mantener el equilibrio.

Hay que considerar que el sonido se puede medir en términos de frecuencia de intensidad y de tiempo, se considera simple cuando sólo hay un tono, y complejo como el habla. La frecuencia en la altura del tono se mide en hertzios, que son los ciclos de vibración por segundo; el ser humano puede escuchar de 20 a 20 000 ciclos por segundo. La intensidad es el volumen (amplitud) del sonido, se mide en decibelios (dB). El habla consiste en frecuencias e intensidades diferentes, el espectro de un sonido describe estas características y determina el timbre (que es la calidad del sonido). El tiempo son las características temporales y se miden en milisegundos. Se define audición normal entre 0 y 25 dB, pérdida ligera entre 26 y 40 dB, moderada de 41 a 55 dB, entre moderada y grave de 56 a 70 dB, grave entre 71 y 90 dB y profunda mayor a 91 dB.

Con el envejecimiento, las estructuras auditivas se deterioran: el tímpano

con frecuencia se hace más grueso, los huesecillos del oído medio sufren artrosis (otosclerosis) y otras estructuras se afectan; con frecuencia se hace más difícil conservar el equilibrio tanto por efecto de los cambios del envejecimiento a nivel del oído. Como del cerebelo y de las estructuras músculo esqueléticas en conjunto con los mecanismos compensatorios regulados a nivel central.

La audición puede declinar levemente, en especial para los sonidos de alta frecuencia y en particular en personas que han estado expuestas a muchos sonidos en sus años juveniles. Esta pérdida de audición relacionada con la edad se denomina presbiacusia la cual es una afección popular desde la perspectiva otorrinolaringológica, porque genera muchas alteraciones psicológicas y sociales.

La agudeza de la audición declina alrededor de los 50 años de edad, debido tal vez a cambios en el nervio auditivo. El cerebro puede tener una disminución leve de la capacidad para procesar o “traducir” los sonidos en información significativa. Otra causa común de problemas auditivos que se presenta de modo regular con el envejecimiento es la impactación de cerumen en el oído debido a una atrofia y deshidratación de la piel del conducto auditivo externo que favorece a la acumulación de secreción ceruminosa junto con restos epiteliales de descamación aunado a la falta de educación sobre cómo limpiar el conducto auditivo externo.

Se estima que 10% de la población general presenta trastornos auditivos suficientes como para alterar su comunicación, 30% de las personas de más de 65 años de edad presentan un deterioro auditivo significativo, 40% a los 70 años. La pérdida auditiva conductiva se muestra cuando el sonido tiene problemas para pasar a través del oído externo y medio. La pérdida auditiva neurosensorial comprende daño del oído interno, del nervio auditivo o del cerebro y puede o no responder al tratamiento. El ruido auditivo anormal persistente (tinnitus) es otro problema común de la audición, en especial para adultos mayores. Existe una gran variedad de trastornos médicos involucrados en la presbiacusia: traumatismo craneal, trastornos cardiovasculares como hipertensión, ateroesclerosis, hiperlipidemia, hiperviscosidad plasmática, diabetes mellitus, problemas de función inmunitaria, enfermedades metabólicas del hueso, insuficiencia renal, niveles de aldosterona elevados, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Ménière entre otras.

CLASIFICACIÓN

La disminución de la capacidad auditiva puede dividirse para su estudio en dos grandes grupos:

Pérdida conductiva

Es la dificultad de transmisión del sonido desde el oído externo hasta el interno y que tiene diversas causas como cualquiera de las alteraciones del conducto auditivo externo como los tapones de cerumen, los cuerpos extraños o las inflamaciones del mismo. Las alteraciones del tímpano (esclerosis) o en la cadena de los huesecillos (otosclerosis). Por lo general pueden ser reversibles o curables (impactación de cerumen o de cuerpos extraños en el conducto auditivo externo), problemas del oído medio, perforaciones de la membrana timpánica, otosclerosis.

Pérdida auditiva sensorioneural

Por lo general de origen coclear y retrococlear, tiende a empeorar conforme se avanza en edad, el ruido es el factor implicado con mayor frecuencia en el desarrollo del daño coclear, asimismo la prescripción medicamentosa deberá verificarse, ya que algunos fármacos pueden disminuir la capacidad auditiva (ototóxicas); la existencia de problemas vasculares otológicos hará que se pierda la capacidad. La enfermedad de Ménière o laberintitis pueden agravar de manera aguda la pérdida auditiva.

Las lesiones que van desde la cóclea hasta la región de la corteza cerebral donde se interpreta el sonido, por lo común no son reversibles las alteraciones, pudiéndose agravar si los factores vasculares siguen aumentando.

PRINCIPALES TRASTORNOS AUDITIVOS EN LA VEJEZ

Se dividirán en función de su localización:

Oído externo

Tapón de cerumen

Debido a la atrofia y deshidratación de la piel del conducto, la disminución del movimiento ciliar y los cambios en las características del cerumen, éste puede acumularse en el conducto auditivo externo, se produce una hipoacusia de transmisión y acompañarse de sensaciones desagradables de ocupación. Si se encuentra en contacto con el tímpano puede provocarse vértigo. Su extracción se efectúa con agua tibia a baja presión. No es aconsejable la extracción con pinzas, ya que puede desprenderse el epitelio sano y favorecer sangrados locales.

Cuerpos extraños

Los insectos que quedan atrapados y muertos en el conducto son frecuentes, no sólo el dolor y la inflamación que se produce puede disminuir la audición; también se encuentran cuerpos inanimados como pedazos de algodón que se quedan debido al mal uso de los hisopos en la limpieza.

Otitis externa bacteriana

Cuando hay humedad persistente en el conducto auditivo externo pueden aparecer micosis por Candida albicans o infecciones provocadas por Staphylococcus aureus o epidermidis y se encuentran en raras ocasiones Pseudomonas; el dolor (otalgia) y el prurito son los principales síntomas asociados, la inflamación hace efecto de tapón en la conducción auditiva.

Otitis externa maligna

Es una complicación grave en personas diabéticas que puede originar trastornos intracraneales y llevar a la muerte por diseminación bacteriana con la generación de neurotoxinas, su manejo es con antibióticos y el control de las enfermedades de base.

Neoplasias benignas

La exostosis secundaria a la estimulación prolongada o irritación crónica del conducto auditivo externo, con el tiempo pueden obstruir el conducto o favorecer los tapones de cerumen, el manejo es quirúrgico si es sintomática. La verruga senil hace las funciones de tumor cutáneo que habrá que eliminar para mejorar la audición.

Neoplasias malignas

La queratosis senil es una lesión precancerosa, tiene como factor precipitante la exposición prolongada al sol, no suele dar síntomas, se trata de una lesión áspera, intacta y cubierta por costra que no infiltra por lo común. El carcinoma espinocelular es un tumor exofítico mal delimitado con una superficie ulcerada que infiltra el cartílago subyacente, crece con lentitud produce metástasis a ganglios regionales y el manejo es quirúrgico, considerando que deben extraerse los ganglios regionales.

Oído medio

Otosclerosis

Es una otodistrofia de la cápsula laberíntica que fija al estribo, es más frecuente en mujeres y se asocia a la presbiacusia del viejo; por lo general hay acúfenos e hipoacusia, el manejo es quirúrgico donde se quita el estribo, se coloca una prótesis o un injerto autólogo. En un artículo se revisaron 97 expedientes completos de pacientes operados de estapedectomía en el servicio de otorrinolaringología del Hospital General Centro Médico Nacional Siglo XXI, México durante un periodo de enero de 1996 a febrero de 2000, con el objeto de conocer si hubo incremento en la audición, así como el nivel de la misma. Se observó mejoría de los umbrales de conducción aérea en 95.8% de los pacientes con deterioro de 4.2%. El gap (brecha aéreo ósea) cerró en 85.6% de los pacientes, no observándose cierre en 14.4% a menos de 10 dB; de los que presentaron cierre del gap 97.1% cerró a 5 db o menos y el restante 2.9% a 10 dB. Se realizó una t de Student encontrando diferencias significativas entre las audiometrías preoperatorias y posoperatorias ($p < 0.0001$). Por lo tanto la estapedectomía que se realiza en la actualidad es eficaz para incrementar la audición y cerrar el gap según los resultados obtenidos en este estudio.

Enfermedad de Paget

Afecta al estribo y la cápsula ótica junto con la afección ósea, lo que genera una hipoacusia muy progresiva. La degeneración sarcomatosa de la enfermedad de Paget es una de las complicaciones más temibles.

Otitis media aguda y serosa

Se obstruye la trompa faringotimpánica por procesos rinofaríngeos o tumores, se presenta una hipoacusia, acúfenos y otalgia, el manejo es el control de la infección y la liberación de la trompa.

Otitis media crónica

Procesos infecciosos que van de seis semanas en adelante; suele producirse por bacterias grampositivas y gramnegativas, rara vez por anaerobios. Hay supuración fétida con perforación timpánica central, se maneja con antibióticos o cirugía. Cuando se trata de otitis colesteatomatosa hay presencia de queratina que puede estar encapsulada y causar lisis ósea; se observa una supuración fétida, perforación timpánica marginal con erosión del marco timpánico óseo con tejido colesteatomatoso; puede haber invasión de estructuras vecinas como los abscesos cerebrales, parálisis facial y trombosis del seno lateral. Su tratamiento es quirúrgico.

Tumores del oído medio

Los pólipos son los de tipo benigno que son degeneraciones mucosas que se asocian a otitis crónica; el manejo es quirúrgico. Los tumores malignos son raros, pero se pueden apreciar los carcinomas locales y las metástasis de cáncer de mama, riñón, pulmón, estómago, cuello o próstata, el diagnóstico es tardío en la mayor parte de los casos y las recidivas frecuentes.

Oído interno

Presbiacusia o sordera senil

Es de tipo perceptual, no hay separación entre la conducción ósea y aérea, es bilateral y simétrica; el inicio es insidioso de los 50 a 60 años de edad, no hay lesiones visibles a la otoscopia ni manifestaciones claras al interrogatorio. Ocurre por los cambios de envejecimiento a lo largo de las estructuras auditivas propias; los efectos acumulativos de ruidos ambientales, a la pérdida de células del órgano de Corti, factores hereditarios y de algunos medicamentos. La exploración se basa en la audiometría tonal, verbal y la discriminativa.

Desde el interrogatorio de la persona, el familiar o cuidador deben conocer aspectos como: hay confusión en eventos sociales, hay problemas para entender las conversaciones sobre todo en ambientes ruidosos, coloca el volumen de la televisión muy alto, existe ansiedad en cuanto está dentro de un grupo de personas; todos éstos y muchos más parámetros son útiles para orientar a una exploración precisa de la pérdida auditiva.

El tratamiento de la pérdida auditiva puede mejorar al paciente tanto en

su calidad de vida como facilitar la relación con su ambiente (familia, amigos). El manejo se puede hacer con criterios médicos o quirúrgicos, aunque debido a la edad muchos prefieren el manejo con amplificadores o estrategias de comunicación. El manejo es la adaptación de una prótesis auditiva, que ampliará la señal sonora sin suplir al oído humano. El manejo inicial del deterioro auditivo en forma temprana ayuda al paciente a que se acostumbre a utilizar el aparato, y contribuye a reducir la patología asociada, sobre todo a nivel psicológico y social. El mejor aparato debe tener en cuenta diferentes aspectos, desde el económico, donde los de tipo análogo son más baratos, hasta los digitales de nueva generación, donde no sólo el precio es la diferencia, tienen un tamaño más pequeño, mejor calidad de sonido y una mayor capacidad de adaptación a diferentes ambientes. Hay diferentes tipos, desde aquellos que son manuales (la persona debe modificar el volumen y tonos de modo manual), hasta el del todo automatizado, capaz de adaptarse a los ruidos y volúmenes de ruido de acuerdo al ambiente donde se encuentre la persona. De modo adicional están aquellos que van dentro del conducto auditivo hasta los de tipo curveta (mejor manejo por pacientes geriátricos). De forma suplementaria se deben tener en cuenta que no todos son capaces de beneficiarse del auxiliar; hay lesiones sensorioneurales que se asocian a mala discriminación del habla incluso con amplificación.

Las estrategias para mejorar la comunicación deben considerarse en cualquier paciente que sufra de presbiacusia, reducir el ruido del entorno, la comunicación no verbal con gestos, posturas, ademanes, tratar de captar la atención del paciente antes de hablar, mirar al paciente de frente, hablar con lentitud y claridad evitando los altos volúmenes (gritos), asociar el lenguaje escrito en algunas ocasiones.

Se han mencionado 10 razones para no ayudar al paciente anciano, las cuales son falsas y deberán eliminarse de los criterios para no adaptar aparatos auditivos:

1. La conversación aleja o mantiene la identidad.
2. Es falta de otras personas el que yo no pueda oír.
3. Otras personas hacen que usted se de cuenta que no puede oír.
4. La sociedad le hace pensar que usted no debería prestar atención a su pérdida auditiva.
5. Es natural que alguien oiga mal cuando es anciano.
6. Usted debería oír bien toda su vida.

7. Usted quiere conservar un sentimiento de continuidad en su vida diaria a pesar de su hipoacusia.
8. Usted no necesita oírlo todo.
9. Usted quiere oír y así sentirá que está vivo.
10. Usted quiere oír y así podrá comprender y mantenerse informado.

Otra alternativa terapéutica son los implantes cocleares, útiles en las personas con pérdida auditiva intensa o profunda que obtengan poco o ningún beneficio de los auxiliares auditivos. El implante coclear es un dispositivo electrónico que apoya la función de las células cocleares lesionadas o ausentes, proporcionando estimulación eléctrica a las fibras nerviosas cocleares. El paciente que se seleccione debe tener posibilidades económicas, debe ser capaz de tolerar anestesia general, mantener un buen control de las enfermedades adjuntas, debe pasar pruebas previas y posteriores que demuestren el beneficio. Los resultados de los implantes cocleares en personas de 65 años o más son comparables a los que se registran en adultos más jóvenes, y los pacientes muestran una evolución excelente tanto desde el punto de vista audiológico como de calidad de vida.

Acúfenos

Son percepciones auditivas que no corresponden a un sonido externo. Los zumbidos de oído afectan a cerca de 10% de la población, han sido objeto de investigación en muchos países, es un sonido que se advierte como proveniente del interior de un oído, de ambos o de la cabeza en general. Para iniciar el estudio de tinnitus o acúfenos hay que verificar si es de tipo objetivo (se escuchan ruidos reales) o subjetivo (falsa percepción de sonido en ausencia de estímulos externos); entre las causas objetivas están la estenosis carotidea, malformaciones arteriovenosas, tumores vasculares (glomus), estenosis aórtica, trastornos del gasto cardiaco elevado (anemia, fármacos), mioclonus del elevador del velo del paladar, espasmo del tensor del estribo, espasmo del tensor del tímpano, trompa de Eustaquio distendida, emisiones otoacústicas espontáneas. Las de tipo subjetivo pueden ser traumatismo acústico, presbiacusia, otosclerosis, otitis, tapón de cerumen impactado, sordera súbita, enfermedad de Ménière, esclerosis múltiple, neurinoma del acústico, enfermedad de Lyme, meningitis, sífilis, fármacos, disfunción de articulación temporomandibular.

Se asocian a pérdida auditiva ligada al envejecimiento; no obstante,

pueden presentarse a cualquier edad. Su origen puede estar en cualquier parte del aparto auditivo, desde el conducto auditivo externo hasta el cerebro o deberse a enfermedades varias. Es importante señalar la importancia de factores como la ansiedad o depresión que colocan al paciente en peores condiciones para tolerarlo. Puede originar irritabilidad, insomnio y falta de atención. Al ser una alteración que no puede verse es poco entendida y menos aún las sensaciones que el paciente siente por la misma. Con el paso de los años es posible que se tengan muchos más casos debido al uso de aparatos como el “walkman”, radios a todo volumen y el aumento del ruido ambiental. Se aconseja disminuir el consumo de café y de estimulantes en general, las altas dosis de ácido acetilsalicílico y tabaco, ya que son factores que pueden exacerbar el acúfeno. Se suele dar un tratamiento mixto psicoterapéutico y farmacológico.

MANEJO DE LA PÉRDIDA AUDITIVA

Debe ser multidisciplinario de tal forma que se ofrezca al paciente lo mejor; desde una prótesis auditiva. Consiste en evaluar de manera adecuada el tipo y grado de daño auditivo que se tenga, así como la posibilidad de rehabilitación.

Se deben descartar etiologías o de manejos previos. Selección de la prótesis, de acuerdo a las necesidades del paciente y la facilidad que pueda tener en el manejo de la misma. Se debe verificar la prótesis y el manejo que el paciente le da en su vida diaria.

OLFATO

Los cambios que se observan con la edad es la disminución de la sensibilidad, discriminación e identificación de olores, así como una lenta adaptación con recuperación lenta que son independientes de los cambios de sensibilidad. La pérdida del olfato puede ser un signo temprano de enfermedad neurodegenerativa; es resultado de la atrofia del neuroepitelio olfatorio, así como de la reducción del factor de crecimiento epidérmico dependiente de la neurogénesis olfatoria.

La disminución del olfato se aprecia de forma temprana en la especie humana, algunos nunca la desarrollaron de manera adecuada, recordando

que su función es muy importante para el sentido del gusto, ya que éste depende en una gran proporción del primero.

Probar mediante diferentes tipos de olores de ambos lados de la nariz es una buena alternativa de exploración.

Por desgracia, no existe un buen tratamiento para estos trastornos, la no exposición a irritantes nasales, mantener una adecuada lubricación mediante una buena ingestión de líquidos es la mejor alternativa.

Los medicamentos utilizados para las rinitis alérgicas, gripes y demás infecciones de los senos paranasales alteran aún más la percepción de olores.

En la nariz del anciano se produce una atrofia de las glándulas serosas que aunado a los cambios microvasculares producen un moco más viscoso y fácil formación de costras que desde el punto de vista clínico aparecen como tos crónica, carraspera o sensación de cuerpos extraños. Los cambios en el cartílago nasal pueden llegar a producir obstrucción de la válvula nasal, hecho que favorece el ronquido nocturno.

Las rinitis vasculares asociadas a medicamentos son frecuentes, en especial aquellas por terapia antihipertensiva (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, metildopa, prazosina y β bloqueadores. Para su manejo suelen usarse α agonistas, antihistamínicos y humectación nasal.

CONCLUSIÓN

Es importante señalar que el cuerpo humano recibe información del ambiente mediante los órganos de los sentidos, los trastornos que pudieran presentarse dejan al organismo en un balance precario y sujeto a cualquier agresión que producirá una serie de trastornos no sólo de orden fisiológico. Sus repercusiones psicológicas y sociales no dejan de presentarse y en muchas ocasiones son fuente de problemas importantes.

Su detección, análisis y manejo adecuado dan posibilidades al ser humano de obtener una mejor calidad de vida. No por ser órganos no vitales hay que dejar de mantener un buen funcionamiento de vista, oído, olfato, gusto y tacto. Su interrelación con el funcionamiento cerebral es importante, enfermedades neurológicas degenerativas tienen sus manifestaciones a través de estos órganos, recordar que la disminución o

trastorno del olfato puede ser el primer síntoma de la enfermedad de Alzheimer.

BIBLIOGRAFÍA

Baker, Richard S ***et al.***: Blindness and Visual Impairment in African-American Elderly: Causes, Consequences, and Management. Clinical Geriatrics 1998;6(12).

Baker, Richard S ***et al.***: Blindness and Visual Impairment in African-American Elderly: Causes, Consequences, and Management. Clinical GeriatricsNoviembre 1998;6(12).

Cabello P, Bahamonde H: El adulto mayor y la patología otorrinolaringológica. Rev Hosp Clin Chile 2008;19:21.

Christensen Kaare, Frederiksen Henrik: Genetic and Environmental Influences on Self-Reported Reduced Hearing in the old and oldest old, JAGS 2001;49:1512-1517.

Huang Q, Tang J: Age-related hearing loss or presbycusis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:1179-1191.

Javitt JC ***et al.***: Outcomes of cataract surgery. Improvement in visual acuity and subjective visual function after surgery in the first, second, and both eyes. Archives of Ophthalmology 1993:686-691.

Javitt JC ***et al.***: Outcomes of cataract surgery. Improvement in visual acuity and subjective visual function after surgery in the first, second, and both eyes. Archives of Ophthalmology 1993:686-691.

Lee Andrew G, Beaver Hillary A: Visual Loss in the Elderly-Part II: Chronic Visual Loss: What to Recognize and When to Refer. Clinical Geriatrics 2003;11(6):46-53.

Lee Andrew G, Beaver Hillary A: Visual Loss in the Elderly-Part II: Chronic Visual Loss: What to Recognize and When to Refer. Clinical Geriatrics 2003;11(6):46-53.

Lee Andrew G, Beaver Hillary A: Visual Loss in the Elderly-Part II: Acute Visual Loss: Who and When to Refer. Clinical Geriatrics 2003;11(7):41-45.

Lee, Andrew G, Beaver Hillary A: Visual Loss in the Elderly-Part II: Acute Visual Loss: Who and When to Refer. Clinical Geriatrics 2003;11(7):41-45.

Nevitt MC ***et al.***: Risk factors for injurious falls: A prospective study. Journal of Gerontology 1991:164-170.

Pacala J, Yueh B: Hearing deficits in the older patient “I didn’t notice anything” JAMA 2012;307(11):1185.

Rawson N, Gomez N, Cowart B, Kriete A ***et al.:*** Age-associated loss of selectivity in human olfactory sensory neurons. Neurobiology of Aging 2012;33:1912-1919.

Seller Brenda K, Rubin Gary S: Visual Impairment. Clinical Geriatrics 2000;8(3).

Capítulo 53

Úlceras por presión

Jesús Alberto López Guzmán

DEFINICIÓN

Se define como úlcera por presión a cualquier lesión causada por presión no mitigada que resulta en daño al tejido subyacente.

LOCALIZACIÓN

Los sitios más frecuentes en los que se desarrollan úlceras por presión son: la región occipital, mentón, vértebras, omóplatos, codos, caderas, sacro, nalgas, rodillas y talones.

CLASIFICACIÓN

Las úlceras por presión pueden presentarse como eritema que no palidece sobre una prominencia ósea o como áreas de pérdida epitelial, daño a la piel, ampollas o necrosis de la piel manifestada por la formación de escaras.

La clasificación de las úlceras por presión según su gravedad se describe en el cuadro 53–1.

Cuadro 53-1. Clasificación de las úlceras por presión

Estadio	Características
I	Eritema que no palidece, en piel intacta
II	Adelgazamiento parcial de la epidermis, dermis o ambas
III	Úlceras socavadas extendidas a la fascia profunda
IV	Con involucro a músculo, hueso o ambos

Las lesiones en estadio I en personas con piel más oscura se pueden presentar como decoloración de la piel, aumento de la temperatura local, edema o induración.

El daño por adelgazamiento total manifestado por escaras, a menudo

involucra músculo y hueso; y no puede estadificarse hasta que la escara se remueve.

EPIDEMIOLOGÍA

En EUA más de 50% de las úlceras por presión ocurren en personas mayores de 70 años de edad. Se considera una condición frecuente entre los pacientes que se hospitalizan en forma aguda y en aquellos que requieren de cuidados crónicos. Desde 1993 se ha visto un incremento en su presentación en los casos de hospitalizaciones prolongadas, presentándose hasta en 80% de estos casos, en 90% de las úlceras por presión no fue la causa de hospitalización, en general las personas adultas mayores que presentan este tipo de problemas los cuidados a largo plazo son requeridos en 50% de los casos.

Las lesiones estadio I se asocian con un riesgo incrementado en 10 veces de desarrollar úlceras de estadio más avanzado.

La prevalencia de las úlceras por presión estadio II y más avanzados entre pacientes hospitalizados en cuidados agudos oscila de 3 a 11%, y la incidencia durante la hospitalización es de 1 a 3%. Entre pacientes confinados a cama o silla durante al menos una semana, la prevalencia de úlceras por presión estadio II y más avanzados es de 28%, y la incidencia durante la hospitalización oscila entre 8 y 30%. El 54% de los pacientes que tienen una úlcera la desarrollaron después de una admisión hospitalaria y por lo general dentro de las primeras dos semanas de hospitalización (cuadro 53–2).

Cuadro 53-2. Definiciones de incidencia y prevalencia en úlceras por presión

Incidencia	Número de pacientes que desarrollan úlceras por presión en un periodo determinado dividido por el total de pacientes en estudio durante ese periodo
Prevalencia	Número de pacientes con úlceras por presión dividido por el total de pacientes en estudio en esa fecha

Se ha documentado que 20 a 33% de los pacientes admitidos a un asilo tienen una úlcera por presión estadio II o mayor. La incidencia de úlceras

por presión entre residentes de nuevo ingreso sin úlceras y quienes permanecieron en un asilo por cuatro semanas es de 11 a 14%.

Las úlceras por presión son asociadas con hospitalizaciones prolongadas y costosas. El desarrollo intrahospitalario de úlceras por presión se asocia con elevados gastos de cuidados médicos hasta por un año después del egreso hospitalario.

Mucha gente con úlceras por presión tiene dolor. Aunque la mitad de los pacientes hospitalizados no pueden describir el dolor, de 59 a 85% de los que sí pueden, informan al menos algún dolor; de éstos, 45% describen el dolor relacionado con una úlcera como horrible o como fuente de sufrimiento. Sólo 2% de los pacientes reciben medicamento analgésico antes de cuatro horas de haberse informado tal dolor.

Un estudio brasileño evaluó el dolor asociado a úlceras por presión de forma cuantitativa y cualitativa; encontró que todos los pacientes refirieron dolor debido a úlcera por presión; 80% de éstos lo reportaron como constante; el promedio de intensidad fue de nivel moderado y el calificativo más común utilizado para describir el tipo de dolor fue “quemante”.

Se observan tasas de muerte elevadas de manera consistente en individuos ancianos, quienes desarrollan úlceras por presión. Además, el hecho de que una úlcera no cure o mejore se ha usado como indicador de la calidad de los cuidados de salud y se ha asociado con una tasa de muerte mayor en residentes de asilos. La tasa de muerte entre pacientes confinados a cama y silla que desarrollaron una úlcera por presión durante una hospitalización, es de 60% un año después de su egreso, mientras que la tasa correspondiente a pacientes que no la desarrollaron es de 38%.

FISIOPATOLOGÍA

Cuatro factores están implicados en la patogénesis de las úlceras por presión: presión, cizallamiento, fricción y humedad.

Presión

La hiperemia ocurre cuando la presión se aplica a un área durante 30 min o menos y por lo general se resuelve antes de una hora luego de haberse liberado la presión. La isquemia se desarrolla después de 2 a 6 h de presión

continua y pueden necesitarse 36 h o más para resolverse; si la presión no se libera durante este periodo crítico, los vasos sanguíneos se colapsan y trombosan. La necrosis se desarrolla después de seis horas de presión continua; mientras que la ulceración, en dos semanas o menos después de la necrosis; por esto, el reposicionamiento es muy importante.

Fuerzas de cizallamiento

Son fuerzas tangenciales que se ejercen cuando una persona se sienta, o cuando la cabeza de la cama se eleva y la persona se desliza hacia el pie de la misma. Estas fuerzas disminuyen la cantidad de presión requerida para causar daño a la epidermis, ocluyendo los vasos sanguíneos y quizá son importantes en el desarrollo de daño tisular profundo. La piel sacra se fija por fricción, mientras que los vasos glúteos se alargan y angulan.

Un estudio encontró que las fuerzas de cizallamiento del anciano sentado y de pacientes parapléjicos son tres veces mayores, y que el flujo sanguíneo es de cerca de la mitad de adultos jóvenes sanos, aun cuando las presiones en contacto son similares.

Fricción

En estudios experimentales, la fricción causa ámpulas intraepidérmicas. Cuando no son cubiertas, estas lesiones resultan en erosiones superficiales. Esta clase de daño puede ocurrir cuando un paciente es jalado sobre una superficie o tiene movimientos repetitivos que exponen a las prominencias óseas a tales fuerzas de fricción.

Humedad

La piel húmeda puede producir maceración y daño epidérmico además de tener impacto sobre las fuerzas de fricción. Grados intermedios de humedad incrementan la cantidad de fricción, mientras que la humedad o sequedad extrema disminuyen las fuerzas de fricción entre dos superficies que se frotan una con otra.

Los efectos de la presión sobre los tejidos que recubren las prominencias óseas son quizá causados por isquemia y acumulación de toxinas celulares, asociado con la oclusión de vasos sanguíneos y linfáticos más que con daño mecánico. El daño causado sólo por presión, en forma típica iniciará

en tejidos más profundos y se disemina hacia la superficie de la piel; si la presión se libera, la respuesta normal es hiperemia, pero si persiste, la isquemia inducida por presión produce intumescencia endotelial y fuga capilar. En animales de experimentación bacteriémica, las bacterias se depositan en los sitios de daño inducido por presión y producen un proceso supurativo profundo, lo cual puede explicar la aparición de úlceras por presión profundas con piel en la superficie en apariencia normal. La acumulación de edema, sangre, células inflamatorias, desecho tóxico y quizá bacterias, en forma progresiva lleva a la muerte muscular, del tejido subcutáneo y por último del tejido epidérmico.

La fricción y la humedad son los factores más importantes en el desarrollo de lesiones superficiales, pero sus efectos pueden ser aún mayores cuando también están presentes las presiones excesivas.

PRESENTACIÓN

Cualquier enfermedad que produzca inmovilidad y niveles de actividad limitada incrementa el riesgo de úlceras por presión; tales como daño medular espinal, demencia, enfermedad de Parkinson, insuficiencia cardiaca congestiva grave o enfermedad pulmonar.

En un estudio de pacientes geriátricos, se contabilizaron los movimientos nocturnos espontáneos; ningún paciente con 51 o más movimientos espontáneos durante la noche desarrolló una úlcera por presión, pero 90% con 20 o menos movimientos espontáneos desarrollaron una úlcera.

Los factores de riesgo para úlceras por presión estadio II y mayores identificados por lo regular en estudios prospectivos, además de limitaciones en la movilidad y en los niveles de actividad, incluyen incontinencia, factores nutricionales y nivel alterado de conciencia. Estudios prospectivos examinados por separado han sugerido que la incontinencia fecal y no la urinaria, es un factor de riesgo entre pacientes en hospitales de cuidados agudos. Los factores nutricionales son asociados de manera significativa con el desarrollo de úlceras por presión, incluyendo linfopenia, hipoalbuminemia, ingestión alimenticia inadecuada, disminución del peso corporal y pliegue de la piel tricipital disminuido.

Otros factores asociados con una alta incidencia de úlceras por presión estadio II o mayores en uno o más estudios prospectivos incluyen piel seca, temperatura corporal incrementada, hipotensión arterial y edad

avanzada. Cambios en la piel relacionados con la edad pueden predisponer al paciente anciano a daño cutáneo inducido por presión con independencia de la inmovilidad.

Entre pacientes hospitalizados confinados a cama y silla, no se desarrolló ninguna úlcera por presión después de tres semanas de seguimiento en ausencia de estos factores: incapacidad de reposición (inmovilidad), piel seca, eritema que no palidece de piel intacta (una úlcera por presión estadio I), linfopenia o peso corporal menor a 58 kg. En contraste, la incidencia a tres semanas para pacientes con uno, dos, tres o más de estos factores fue de 11.4, 39.6, y 67.9% respectivamente.

Las úlceras por presión en general son fáciles de identificar y no confundir con úlceras por neuropatía diabética, lesiones arteriales o insuficiencia venosa. Las úlceras en diabéticos por lo general se presentan en el pie, cabezas de los metatarsianos o en la punta de los dedos; las úlceras por insuficiencia venosa suelen estar presentes en el área pretibial en la parte inferior de la pierna, asociadas a una estasis venosa y son resultado de un traumatismo mínimo, son superficiales, de difícil curación, dolorosas y van en relación los síntomas a la posición de la extremidad. Las de tipo arterial son consecuencia de la disminución de circulación con la aparición de necrosis, son dolorosas, suelen aparecer en el tobillo o en áreas prominentes de los huesos del pie, se asocian a una disminución de pulsos pedios y tibiales.

Uno de los aspectos olvidados con frecuencia es el estado nutricional de la persona, éste se vuelve un factor de riesgo importante para su presentación, cuando un paciente no alcanza una ingestión de 25 kcal/kg/día es probable que desarrolle una hipoalbuminemia, es necesario revisar el estado nutricional de los pacientes hospitalizados.

COMPLICACIONES

La sepsis es la complicación más seria de las úlceras por presión. Existen 3.5 episodios de bacteriemia asociada a úlcera por presión por 10 000 supuraciones. De estos episodios de bacteriemia asociada a úlcera por presión, esta última es la fuente probable en casi la mitad de los casos. Cuando la úlcera por presión es la fuente de bacteriemia, la mortalidad intrahospitalaria es casi de 60%. Los médicos deben estar conscientes de que una bacteriemia transitoria ocurre después del desbridamiento de las úlceras por presión en 50% de los pacientes.

Otras complicaciones infecciosas de las úlceras por presión incluyen la infección local, celulitis y osteomielitis. Las úlceras por presión infectadas son las más común encontradas en los centros de enfermería especializados y se informan en 6% de los residentes. Entre pacientes con úlceras por presión que no curan, 26% de las úlceras tienen patología ósea subyacente compatible con osteomielitis. Las úlceras por presión infectadas pueden estar profundamente socavadas y originar pioartrosis o penetrar en la cavidad abdominal.

Las úlceras por presión infectadas también pueden servir como reservorio de infecciones nosocomiales con bacterias resistentes a antibióticos. La amiloidosis secundaria también puede ser una complicación de las úlceras por presión supurativas crónicas.

EVALUACIÓN

El manejo apropiado de los pacientes con úlceras por presión requiere valoración y tratamiento de las enfermedades subyacentes y condiciones que han puesto a la persona en riesgo de desarrollar una úlcera por presión. La valoración nutricional es de particular importancia. Deberán registrarse las características de la herida, localización, estadio y tamaño de toda úlcera por presión. Esto incluye la valoración de trayectos, profundidad, tunelificaciones, exudado, tejido necrótico, tejido de granulación, epitelización y el estado de la piel que rodea a la úlcera.

La valoración de seguimiento debe repetirse al menos cada semana para determinar si una úlcera está mejorando o no. La reducción del tamaño de una úlcera en un periodo de dos semanas predice la curación completa subsecuente. Si no existe mejoría de la úlcera basada en los parámetros de la Escala de Curación de Úlceras por Presión (PUSH), se deben considerar cambios en la estrategia de tratamiento.

El eritema alrededor de la úlcera puede representar celulitis, mientras que el drenaje purulento sugiere infección local de la herida. La presencia de tejido necrótico o de una escara hiperpigmentada significa una herida con pocas probabilidades de curar sin desbridamiento. Se pueden requerir fistulogramas para delimitar la extensión de las úlceras por presión asociadas a un trayecto fistuloso.

El recuento bacteriano mayor a 100 000 colonias por gramo de tejido en las úlceras por presión se correlaciona bien con una pobre curación de la herida y con injertos de herida fallidos. En particular, Pseudomonas

aeruginosa, especies de Proteus, bacterias anaerobias y Providencia se asocian con una pobre curación de las úlceras. A pesar de esto, debido a que todas las úlceras en estadios II, III y IV son colonizadas con bacterias, los cultivos con hisopo no tienen valor diagnóstico y no deberían usarse. Cuando existen signos de celulitis avanzada o de infección sistémica acompañados de una úlcera por presión, puede ser útil un cultivo de secreción obtenido por aspiración de aguja o de tejido tomado por biopsia de la úlcera. Si una úlcera no muestra mejoría o si persiste evidencia de infección local después de cuatro semanas o más de cuidados, entonces deben considerarse los cultivos de la base de la úlcera y biopsia ósea para cultivo y análisis histológico.

El diagnóstico de osteomielitis debajo de una úlcera por presión puede ser difícil, ya que podría haber cambios radiográficos en el hueso subyacente debido a la presión, que pueden simular los cambios vistos en la osteomielitis. Sin embargo, entre pacientes con una úlcera que no cura, la presencia de anormalidades óseas radiográficas, un recuento leucocitario de más de 15.0 x 109/L, o una velocidad de sedimentación globular de 120 mm/h sugiere que la probabilidad de osteomielitis subyacente es cercana a 70%; de otro modo, si los tres puntos anteriores son normales, la probabilidad de osteomielitis es menor a 5%.

Los estudios bacteriológicos de las úlceras por presión infectadas a menudo identifican múltiples organismos. Los más comunes aislados incluyen bacilos aerobios gramnegativos. Éstos representan 45% de los microorganismos aislados de pacientes con sepsis causada por úlceras por presión. También son frecuentes los cocos aerobios grampositivos y representan 39% de los microorganismos aislados. Las especies de Bacteroides son los anaerobios aislados más comunes, representando 16% del total. La frecuencia de sepsis polimicrobiana en pacientes con bacteriemia debida a úlceras por presión oscila entre 20 y 38%. Es muy probable que las lesiones muy olorosas estén infectadas con organismos anaerobios y la ausencia de olor no excluye la infección por anaerobios. Las lesiones en estadios III y IV son también más susceptibles de ser infectadas por anaerobios.

MANEJO

El tratamiento de las úlceras por presión debe efectuarse con base en un abordaje lógico, comprensivo e individualizado para cada paciente.

Cuidados de la úlcera

Las medidas preventivas con foco en el posicionamiento del paciente y el soporte que minimice la presión del tejido es la base del tratamiento; hay que hacer énfasis en eliminar los factores de riesgo, ante su presencia el cuidado local que incluye el desbridamiento de tejido necrótico y no olvidar el monitoreo, así como el progreso de la lesión.

Los cuidados locales de la úlcera deben contemplar un plan básico: desbridamiento del tejido necrótico, limpieza de la herida y la elección de un producto que mantenga en forma continua el lecho de la úlcera húmedo y a temperatura corporal.

La presencia de tejido necrótico actúa como medio ideal para la proliferación bacteriana e impide el proceso de curación, por lo cual se justifica un método de desbridamiento. En cualquier caso la situación global del paciente condicionará el retiro de tejido muerto; mientras que las características del tejido a retirar, igualmente orientarán el tipo de técnica a practicar.

Los métodos de desbridamiento se pueden clasificar en: cortantes (quirúrgicos), químicos (enzimáticos), autolíticos y mecánicos.

El desbridamiento cortante o quirúrgico está considerado como la forma más rápida de eliminar áreas de escara secas adheridas a planos profundos o de tejido necrótico húmedo. Es un procedimiento cruento que requiere de conocimientos, destreza y de una técnica y material estéril. Por otro lado, la política de cada institución a nivel asistencial determinará quién y dónde realizarla. Ante la posibilidad de la aparición de dolor en esta técnica, es aconsejable el uso de analgesia previa tópica, sistémica o ambas. El desbridamiento cortante deberá realizarse por planos y en diferentes sesiones (salvo el desbridamiento radical en quirófano), siempre comenzando por el área central, procurando lograr en forma temprana la liberación de tejido desvitalizado en uno de los lados de la lesión. La hemorragia puede ser una complicación frecuente que se puede controlar en general mediante compresión directa, de no ser así, se deberá recurrir a la sutura del vaso sangrante. Una vez controlada la hemorragia, es recomendable utilizar un apósito seco durante un periodo de 8 a 24 h, el cual se cambiará con posterioridad por uno húmedo.

El desbridamiento químico o enzimático es un método más a valorar cuando el paciente no tolere el de tipo quirúrgico y no presente signos de

infección. Existen en el mercado diversos productos enzimáticos (proteolíticos, fibrinolíticos, entre otros) que pueden utilizarse como agentes de limpieza química de los tejidos necróticos. La colagenasa es un ejemplo de este tipo de sustancias. Existen evidencias científicas que indican que ésta favorece el desbridamiento y el crecimiento de tejido de granulación. Cuando se utilice, se recomienda proteger la piel periulceral mediante una pasta de cinc, silicón, lanolina, vaselina o almidón de maíz, así como aumentar el nivel de humedad en la herida para potenciar su acción.

El desbridamiento autolítico se favorecerá mediante el uso de productos concebidos en el principio de cura húmeda. Se produce por la conjunción de tres factores, la hidratación del lecho de la úlcera, la fibrinólisis y la acción de las enzimas endógenas sobre los tejidos desvitalizados. Esta fórmula de desbridamiento es más selectiva y atraumática; no requiere de habilidades clínicas específicas y suele ser bien aceptada por el paciente. Presenta una acción más lenta en el tiempo. Cualquier apósito capaz de producir condiciones de cura húmeda, de manera general y los hidrogeles en estructura amorfa (geles), por su acción hidratante, facilitan la eliminación de tejidos no viables, por lo que deben considerarse como una opción de tratamiento.

Las úlcera con exudado abundante requieren de apósitos que tengan la característica de absorción entre ellos están los alginatos, jabones y las hidrofibras; por el contrario las úlcera secas requieren de humedad, por lo que la aplicación de sustancias que faciliten la reepitelización, el uso de soluciones salinas en curaciones oclusivas son una de las alternativas, los parches transparentes que permiten que se mantenga la humedad, los hidrocoloides e hidrogeles toman su lugar en estos casos.

El desbridamiento mecánico es una técnica no selectiva y traumática. Se realiza sobre todo por abrasión mecánica a través de fuerzas de rozamiento (frotamiento), mediante la irrigación a presión de la herida o la utilización de apósitos humedecidos que al secarse pasadas 4 a 6 h se adhieren al tejido necrótico, pero también al tejido sano, que se arranca con su retirada. En la actualidad son técnicas en desuso.

La limpieza de la lesión se debe realizar al inicio y en cada cura, utilizando como norma solución salina fisiológica, empleando la mínima fuerza mecánica para la limpieza de la úlcera, así como para su secado posterior. Se debe aplicar una presión de lavado efectiva para facilitar el arrastre de detritus, bacterias y restos de curas anteriores, pero sin

capacidad para producir traumatismos en el tejido sano. Para fines prácticos, la presión de lavado más eficaz es la proporcionada por la gravedad; y con mayor precisión, la que se realiza a través de una jeringa de 35 mL con una aguja de 0.9 mm que proyecta la solución sobre la herida a una presión de 1 a 4 kg/cm2.

Respecto a la elección de un apósito, se deben realizar las siguientes acotaciones. Las evidencias científicas disponibles demuestran la efectividad clínica y bajo la óptica costo/beneficio (espaciamiento de curaciones, menor manipulación de las lesiones, entre otras) de la técnica de la curación de heridas en un ambiente húmedo frente a la curación tradicional. Un apósito ideal debe ser biocompatible; proteger la herida de agresiones externas físicas, químicas y bacterianas; mantener el lecho de la úlcera húmedo de continuo y la piel circundante seca; eliminar y controlar exudados y tejido necrótico mediante su absorción; dejar la mínima cantidad de residuos en la lesión; ser adaptable a localizaciones difíciles, y ser de fácil aplicación y retirada. Los apósitos de gasa no cumplen con la mayoría de los requisitos anteriores. La selección de un apósito de cura húmeda en ambiente húmedo deberá realizarse considerando las siguientes variables: localización de la lesión, estadio, gravedad de la úlcera, cantidad de exudado, presencia de tunelizaciones, estado de la piel perilesional, signos de infección, estado general del paciente, nivel asistencial y disponibilidad de recursos, costo-efectividad y facilidad de aplicación en contextos de autocuidado.

Para evitar que se formen abscesos o se “cierre en falso” la lesión, será necesario rellenar en forma parcial (entre la mitad y las tres cuartas partes) las cavidades y tunelizaciones con productos basados en el principio de la curación húmeda.

La frecuencia de cambio de cada apósito vendrá determinada por las características específicas del producto seleccionado. Será preciso elegir el apósito que permita un óptimo manejo del exudado sin permitir que deseque el lecho de la úlcera ni se lesione el tejido periulceral.

No hay que olvidar que el dolor puede estar presente, el uso de opioides suaves puede ser necesario, o hasta la utilización de anestésicos locales que permitan realizar las curaciones de forma adecuada.

Manejo no farmacológico

La ingestión proteica es uno de los más importantes predictores de

curación de las úlceras por presión. Debe administrarse una ingestión alimenticia adecuada para prevenir la desnutrición, y las deficiencias nutricionales deben corregirse. En pacientes desnutridos con úlceras por presión, puede ser necesario proveer de un apoyo nutricional de 30 a 35 kcal/kg por día y 1.25 a 1.5 g de proteína por kilogramo por día para alcanzar un balance nitrogenado positivo (pudiendo ser necesario el aumento hasta un máximo de 2 g/kg de peso/día). En caso de que la dieta habitual del paciente no cubra las necesidades, se debe recurrir a suplementos hiperproteicos de nutrición enteral oral para evitar situaciones carenciales. El aporte hídrico debe incluir 1 mL de agua/kcal/día o 30 mL de agua/día/kg de peso.

La decisión de colocar un tubo de alimentación para optimizar el estado nutricional en personas con úlceras por presión debe tomar en cuenta las preferencias y las metas de tratamiento de cada persona.

El tratamiento de las úlceras por presión incluye el uso de medidas de prevención tales como los dispositivos reductores de presión. Algunos de los productos de aire o espuma utilizados para la prevención quizá sean adecuados para muchos de los pacientes con úlceras de presión, pero algunos pacientes pueden requerir el uso de una de las camas especiales disponibles más costosas.

Uno de estos dispositivos especiales es la cama de aire fluidizado, la cual hace que el paciente flote, reduciendo la presión sobre las prominencias óseas; además, tienen un efecto secante en los tejidos, lo cual puede o no ser deseable en ciertas situaciones clínicas. La terapia con aire fluidizado se asocia con un incremento en la probabilidad de mejoría de las úlceras por presión de más de cinco veces comparada con la terapia convencional; sin embargo, sólo 12% de los pacientes hospitalizados alcanzaron la curación de la principal úlcera por presión. El uso de estas camas o superficies de apoyo dinámicas similares debe considerarse en úlceras por presión estadio III o IV; cuando un individuo tenga sólo una superficie para voltearse libre de úlceras por presión; después de cirugía reconstructiva de úlceras por presión; o cuando un individuo ha experimentado úlceras recurrentes y en casos de incapacidad de curar sobre un dispositivo reductor de presión estático.

Se han desarrollado otras camas especiales para reposicionar en forma automática a sujetos inmóviles y suelen ser más costosas que las camas de aire fluidizado; su uso parece tener poca justificación para el tratamiento o prevención de daño cutáneo inducido por presión, y pueden ser útiles en la

prevención de complicaciones pulmonares por inmovilidad, en particular en pacientes con daño medular espinal.

Todo este tipo de camas especiales son más utilizadas para el tratamiento que para la prevención de las úlceras por presión.

La electroterapia debe considerarse para úlceras limpias estadios III y IV cuando no se encuentra mejoría después de cuatro semanas de otra terapia óptima. Es una terapia coadyuvante con rasgos complementarios suficientes como para justificar su recomendación. En cualquier caso deberá asegurarse que se posee el equipo adecuado y personal adiestrado en su manejo, siguiendo los protocolos que han demostrado seguridad y eficacia en ensayos controlados.

Varios procedimientos quirúrgicos se llevan a cabo en el tratamiento de las úlceras por presión. Éstos incluyen el cierre primario, injertos de piel, colgajos miocutáneos y remoción de prominencias óseas subyacentes. En ocasiones se necesitan procedimientos radicales, tales como amputación y hemicorporectomía en úlceras por presión infectadas extensas y complicadas. La remoción de las tuberosidades isquiáticas se puede complicar por la formación de fístulas uretrales y no deberían realizarse.

Se compararon los desenlaces clínicos de cirugía de colgajos para el cierre de úlceras por presión entre pacientes parapléjicos por traumatismo (promedio de edad 32 años) y no traumáticos, no parapléjicos con inmovilidad causada por disfunción cerebral y por enfermedad crónica (promedio de edad de 73 años). La tasa de complicación en ambos grupos es mayor a 30%. Las complicaciones incluyen dehiscencia, infección del injerto, necrosis y hematoma. Más de 70% de las úlceras curaron a la hora del egreso hospitalario en ambos grupos, pero el promedio de estancia es más corto en pacientes jóvenes. Después de un promedio de seguimiento de 11 meses, el grupo de pacientes parapléjicos traumáticos tuvieron una tasa de recurrencia de úlcera de 79%, mientras que en el grupo de ancianos fue de 40% después de un promedio de seguimiento de ocho meses. Por otra parte, la mortalidad fue menor a 5% en el grupo de pacientes más jóvenes, y alcanza 50% en el grupo de ancianos. Estos datos propician serios cuestionamientos acerca de los beneficios del cierre quirúrgico para las úlceras por presión. Son necesarios estudios controlados y aleatorizados para definir el uso apropiado de tales procedimientos en pacientes geriátricos.

También es importante el soporte emocional, ya que la presencia de una lesión cutánea puede provocar un cambio importante en las actividades de

la vida diaria debido a problemas físicos, emocionales o sociales que se pueden traducir en un déficit en la demanda de cuidados y la habilidad de proveer éstos. En el caso de las úlceras por presión, éstas pueden tener unas consecuencias importantes en el individuo y su familia, en variables como la autonomía, autoimagen, autoestima, entre otras, por lo que habrá de tenerse presente esta importante dimensión al tiempo de planificar sus cuidados.

Manejo farmacológico

Los factores nutricionales parecen ser de particular importancia en el manejo de los pacientes con úlceras por presión. Una situación nutricional deficiente produce un retraso o imposibilidad de la cicatrización total de las lesiones y favorece la aparición de otras nuevas. Se recomiendan suplementos minerales (cinc, hierro, cobre) y vitamínicos (vitamina C, vitamina A, complejo B) a diario para todos los pacientes en quienes se sospechen deficiencias vitamínicas.

Están indicados los antibióticos sistémicos para pacientes con sepsis, celulitis, osteomielitis o para la prevención de endocarditis bacteriana en personas con enfermedad cardiaca valvular y que requieren desbridamiento de una úlcera por presión. Debido a la alta mortalidad por sepsis asociada con úlceras por presión a pesar de antibióticos apropiados, están indicados los de cobertura de amplio espectro para bacilos aerobios gramnegativos, cocos grampositivos y anaerobios, en espera de los resultados de cultivos en pacientes en quienes se sospecha bacteriemia. Son elecciones apropiadas para la terapia antibiótica inicial la ampicilina con sulbactam, imipenem, meropenem, ticarcilina con clavulanato, piperacilina con tazobactam, y una combinación de clindamicina o metronidazol con ciprofloxacina, levofloxacina o un aminoglucósido. Se puede requerir vancomicina para Staphylococcus aureus resistente a meticilina. En pacientes sépticos, es necesario el desbridamiento quirúrgico urgente del tejido necrótico para remover la fuente de la bacteriemia.

Las úlceras estadios I y II con frecuencia requieren el uso de alguna terapia tópica específica, pero existen datos que sugieren que úlceras más profundas pueden beneficiarse de antibióticos tópicos, en particular cuando existe evidencia de infección local. Puede considerarse un ensayo de dos semanas de un antibiótico tópico con sulfadiazina de plata, en

úlceras por presión limpias que no curan o que están produciendo en forma continua exudado después de dos a cuatro semanas de tratamiento óptimo.

Están contraindicadas las terapias tópicas de yodo povidona, clorhexidina, yodo, hipoclorito de sodio, peróxido de hidrógeno o ácido acético. Se ha demostrado que estos agentes antisépticos son tóxicos para los fibroblastos e impiden la curación de la herida.

Se han recomendado múltiples tratamientos para las úlceras por presión, sin suficientes datos que apoyen su uso. Tales tratamientos incluyen el oxígeno hiperbárico, factores de crecimiento que están siendo desarrollados para estimular la curación de las heridas y un gran número de agentes tópicos.

El oxígeno hiperbárico incrementa la tensión de oxígeno en la herida, lo cual puede favorecer la efectividad de la función leucocitaria o quizá matar directamente a las bacterias anaerobias. El uso del oxígeno hiperbárico en la práctica clínica es limitado por la disponibilidad de las cámaras de presión hiperbárica. Además, en este sentido, sólo se han realizado pequeños estudios aleatorizados.

La electroestimulación, en pocos estudios, aún no ha demostrado un beneficio amplio comparado contra otros métodos.

Datos de estudios sugieren que el factor de crecimiento derivado de las plaquetas recombinante puede favorecer la curación de las úlceras por presión estadio III, actuando a nivel del receptor del factor de crecimiento epidérmico que estimula los fibroblastos, lo cual no sólo mejora la curación de la úlcera, sino que disminuye además el tiempo de curación.

Cuando el dolor está presente, se debe indicar analgesia adecuada, en especial cuando se ha practicado desbridamiento quirúrgico. Algunas personas pueden tener comorbilidades subyacentes, tales como artritis o cáncer metastático, lo que vuelve doloroso el reposicionamiento frecuente; en estos casos, las medidas de comodidad pueden ser la meta terapéutica primaria, más que la curación o prevención de la úlcera por presión.

PREVENCIÓN

Puede elaborarse una valoración sistemática de riesgo usando una herramienta de valoración de riesgo validada tal como la escala de Bramen, el índice de Norton o la escala Nova 5, además de la escala de Arnell y la escala de Emina.

La escala de Bramen para predecir el riesgo de desarrollar una úlcera por

presión está entre las herramientas más ampliamente utilizadas. Los médicos usan la herramienta para valorar seis áreas de riesgo: percepción sensorial, humedad de la piel, actividad física, movilidad (capacidad de cambiar y controlar la posición corporal), nutrición y fricción/cizallamiento. A cada área se le asigna un puntaje de uno (altamente dañado) a tres/cuatro (sin daño). Se suma el puntaje de cada una de las áreas y se obtiene un total de 6 a 23 puntos. Aquellos puntajes inferiores a 16 indican alto riesgo.

Del mismo modo, el índice de Norton contempla cinco apartados: estado general, estado mental, actividad, movilidad e incontinencia. Mínimo un punto y máximo cuatro para cada área, menor puntaje para mayor grado de daño. Catorce puntos o menos indican riesgo evidente de úlceras en posible formación, mientras que 12 puntos o menos indican muy alto riesgo de escaras o úlceras en formación.

La escala Nova 5 considera cinco puntos: estado mental, incontinencia, movilidad, ingestión alimenticia y actividad. A diferencia de la escala de Bramen y el índice de Norton, la escala Nova 5 otorga una puntuación mínima de cero en caso de ausencia de daño y máxima de 3 a mayor deterioro. Según la puntuación total obtenida se obtienen cuatro categorías de riesgo: 0 puntos, sin riesgo; de 1 a 4 puntos, de riesgo bajo; de 5 a 8 puntos, de riesgo medio y de 9 a 15 puntos, de riesgo alto.

La valoración se realizará al ingreso del paciente en la unidad y con una revisión periódica cada siete días después de la última, en caso de no observarse cambios relevantes. Se consideran cambios relevantes: una intervención quirúrgica superior a 10 h; la aparición de isquemia por cualquier causa; los periodos de hipotensión; las pérdidas de sensibilidad o de movilidad de cualquier origen; las pruebas diagnósticas invasivas que requieran reposo de 24 h, como por ejemplo, la arteriografía o el cateterismo cardiaco. En cualquiera de estos casos se deberá proceder a una nueva valoración.

La inspección diaria sistemática de la piel y los cuidados apropiados de la misma pueden reducir el riesgo de desarrollar úlceras por presión. El masaje sobre las prominencias óseas debe evitarse porque puede disminuir el flujo sanguíneo y resultar en daño tisular profundo.

El reposicionamiento frecuente ha sido históricamente el método primario de prevención de las úlceras por presión. Un estudio demostró que la incidencia de úlceras por presión fue de un tercio de lo observado en controles cuando los pacientes ancianos en riesgo fueron reposicionados

de forma regular, y las úlceras que se desarrollaron en el grupo de estudio fueron menos graves que las observadas en el grupo que no se reposicionaba de una manera regular. Los pacientes de más alto riesgo fueron reposicionados cada dos o tres horas, mientras que los pacientes de menor riesgo fueron reposicionados dos a cuatro veces por día. Estos efectos benéficos fueron notados aun cuando los pacientes que fueron reposicionados más seguido, en general tenían mayor riesgo que los controles. Las superficies de apoyo reductoras de presión pueden reducir la frecuencia de reposicionamiento requerida en algunos pacientes.

El reposicionamiento se debe realizar de tal manera que no haya presión en las prominencias óseas vulnerables. La mayoría de estos sitios son evitados al posicionar a los pacientes con la espalda en un ángulo de 30o de la superficie de apoyo, alternando sobre los lados derecho, izquierdo y la posición supina. Los pacientes de riesgo nunca deben ser colocados con la espalda en un ángulo de 90o de la superficie de apoyo, ya que tal posición expone al trocánter mayor y al maléolo lateral a presión excesiva. El uso de almohadas entre las piernas, detrás de la espalda, y apoyando los brazos ayudará a mantener una posición óptima. Si un paciente con capacidad limitada para cambiar de posición necesita sentarse en una silla o tener la cabeza de la cama levantada, éste no debe permanecer en la silla por más de una hora. Cuando sea posible, los individuos deben ser enseñados a cambiar el peso cada 15 min mientras están sentados. La cabeza de la cama debe ser mantenida en el grado de elevación más bajo de acuerdo con las condiciones médicas y otras restricciones del paciente, y la cantidad de tiempo que la cabeza de la cama esté elevada también debe limitarse.

A pesar de los mejores esfuerzos de las personas encargadas de los cuidados del paciente y de utilizar técnicas de reposicionamiento apropiadas, a menudo no son suficientes o posibles, y pueden ocurrir úlceras por presión. Aun cuando no se debe confiar de manera absoluta en los dispositivos reductores de presión, pues no sustituyen los buenos cuidados de enfermería, están indicados los colchones o superficies de apoyo para personas con alto riesgo de úlceras por presión. Un estudio controlado y aleatorizado en Europa demostró que el uso de colchones de agua o con colchones de aire alterno disminuyó la incidencia de úlceras por presión a la mitad, comparándolo con el uso de colchones hospitalarios convencionales. La comparabilidad de estos dispositivos con los que se utilizan en EUA está poco clara.

Diversos productos y dispositivos son utilizados para la prevención y tratamiento de las úlceras por presión en EUA. Los productos rellenos de espuma o con piel de borrego son populares y relativamente económicos; por desgracia, ellos no tienen la capacidad de disminuir lo bastante la presión para eliminar el riesgo de daño cutáneo. Los colchones de aire alterno consisten en celdas de aire interconectadas que son infladas y desinfladas de manera alternada con una bomba al lado de la cama; éstos liberan presión de manera intermitente en sitios de prominencias óseas.

Algunos colchones de aire tienen celdas de aire interconectadas que pueden inflarse o desinflarse cuando una persona cambia de posición y no requieren de una bomba; éstos y algunos productos de espuma más gruesos con diferentes configuraciones o densidades que los típicos colchones de espuma en “caja de huevos”, son capaces, según informes, de disminuir la presión de la piel a menos de la presión de llenado capilar, por debajo de la mayoría de las prominencias óseas.

En un estudio controlado aleatorizado australiano se demostró que los colchones revestidos con piel de borrego reducen la incidencia de úlceras por presión en pacientes hospitalizados con riesgo bajo a moderado de desarrollar estas úlceras.

Los colchones de agua son pesados; pueden tener fugas y en teoría incrementan el riesgo de maceración al estar hechos de materiales impermeables. Además, el trabajo de enfermería se hace más difícil usando colchones de agua. Por otra parte, datos de estudios aleatorizados sugieren que los colchones de agua pueden ser útiles para prevenir las úlceras por presión. Los colchones de agua pueden ser más apropiados en unidades de cuidados no agudos.

El uso de sillas rellenas de espuma, camillas y sillas de ruedas también pueden ser útil para disminuir la incidencia de las úlceras por presión. Las almohadas debajo de las piernas pueden liberar totalmente la presión sobre los talones en individuos inmóviles. Los cojines en dona no se deben utilizar porque disminuyen el flujo sanguíneo a la piel en el centro del cojín.

En un estudio estadounidense de úlceras por presión en residentes de unidades de cuidados prolongados, se concluyó que una amplia gama de factores son asociados con la prevención de las úlceras por presión, incluyendo intervenciones nutricionales, fluidos, medicamentos y normas del personal.

Varios estudios muestran una disminución significativa de la incidencia

de las úlceras por presión después de implementarse un programa educacional y de que un equipo multidisciplinario aborda el problema de las úlceras por presión. Tales programas educacionales deben dirigirse a todos los niveles de proveedores de cuidados de salud, pacientes y familiares o cuidadores.

Se ha demostrado que un protocolo estandarizado, para valorar y registrar el carácter de los indicadores relevantes en el proceso de cuidados de las úlceras por presión en asilos, tiene buena seguridad y es factible.

Existen varias medidas que deben considerarse como importantes y son aquellas que NO deben realizarse.

Tener la piel seca (hay que humectarla con cremas lubricantes).

Utilización de agua muy caliente, tratando de aumentar la circulación (se puede acrecentar el daño por quemadura).

Cuidar al momento de la higiene que no se realice con objetos ásperos que puedan dañar la integridad de la piel. No dejar de limpiar y lubricar en especial en casos de incontinencia urinaria y fecal.

Masajes vigorosos en prominencias óseas, pueden llegar a lesionar los vasos sanguíneos superficiales y favorecer aún más la presencia de úlceras.

PRONÓSTICO

Aun con el potencial de tratamientos futuros, datos actuales disponibles sugieren que las úlceras por presión requieren de largos periodos de tratamiento y muchas úlceras por presión nunca curan. Sólo 12% de los pacientes curan de su úlcera por presión grande en las unidades de cuidados agudos.

Entre residentes de asilos en EUA, las tasas de curación de úlceras por presión estadio II oscilan entre 25 y 42% después de cuatro semanas de tratamiento y ninguna úlcera estadio III o IV cura después de dicho periodo. La mejor tasa de curación informada, incluso después de seis meses de tratamiento es de 59%. Estos datos resaltan la importancia de identificar a las personas que tienen riesgo de desarrollar úlceras por presión e implementar las estrategias de prevención descritas en este capítulo.

CONCLUSIÓN

Todo proveedor de salud debe identificar individuos en riesgo; diagnosticar y tratar de manera oportuna e integral las úlceras por presión. Cuando la terapia estándar no muestra los resultados esperados, de acuerdo con las condiciones de cada paciente, se debe implementar un plan terapéutico más agresivo.

BIBLIOGRAFÍA

Allman RM: Outcomes in prospective studies and clinical trials. Adv Wound Care 1995;8(Suppl.):61.

Allman RM: Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors, and impact. Clin Geriatric Med 1997;13:421.

Allman RM: Pressure ulcer risk factors among hospitalized patients with activity limitation. JAMA 1995;273:865.

Ayello EA: Predicting pressure ulcer sore risk. Dermatol Nurs 2003;15(1):62.

Bates-Jensen BM ***et al***.: Standardized Quality – Assessment System to Evaluate Pressure Ulcer Care in the Nursing Home. J Am Geriatr Soc 2003;51(9):1195.

Bergstrom NI: Strategies for preventing pressure ulcers. Clin Geriatr Med 1997;13:437.

Chou R, Dana T, Bougatsos C ***et al.:*** pressure ulcer risk assessment and prevention a systematic comparative effectiveness review Ann Intern Med 2013;159:28.

Damien JJ ***et al***.: Preventing pressure ulcers with the Australian Medical Sheepskin: an open – label randomised controlled trial. MJA 2004;180:324.

Frantz RA: Adjuvant therapy for ulcer care. Clin Geriatr Med 1997;13:553.

Goode PS, Thomas DR: Pressure ulcers: local wound care. Clin Geriatr Med 1997;13:543.

Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión (GNEAUP): Directrices generales sobre prevención de úlceras por presión, España: Arnedillo, 1998.

Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión (GNEAUP): Directrices generales sobre el tratamiento de las úlceras por presión, España: Arnedillo, 1998.

Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión (GNEAUP): Directrices del GNEAUP para la elaboración de indicadores epidemiológicos sobre las úlceras por presión, España: Arnedillo, 1998.

Horn SD ***et al***.: The National Pressure Ulcer Long –Term Care Study: Pressure Ulcer Development in Long– Term Care Residents. J Am Geriatr Soc 2004;52:359.

Mostoe TA ***et al***.: A phase II study to evaluate recombinant PDGF-BB in the treatment of stage II/IV pressure ulcers. Arch Surg 1994;129:213.

Niazi ZBM, Salzberg CA: Operative repair of pressure ulcers. Clin Geriatr Med 1997:587.

Quirino J ***et al***.: Pain in pressure ulcers. Wounds 2003;15(12): 381.

Remsburg RE, Bennett RG: Pressure –relieving strategies for preventing and treating pressure sores. Clin Geriatr Med 1997;13:513.

Sibbald RG, Krasner DL, Woo KY: Pressure ulcer staging revisited: superficial skin changes & Deep pressure ulcer Framework. Adv Skin Wound Care 2011;24:571.

Smart H: deep tissue injury: what is ir really? Adv Skin Wound Care 2013;26:56.

Stechmiller JK, CowN l, Whitney JD ***et al.:*** Guidelines for the prevention of pressure ulcers.

Wound Repair Regen 2008;16:151.
Stotts NA ***et al***.: An instrument to measure healing in pressure ulcers: Development and validation of the Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH). J Gerontol Med Sci 2001;56A:M795.
Takahashi PY ***et al***.: Wound care for elderly patients: Advances and clinical applications for practicing physicians. Mayo Clin Proc 2004;79:260.
Takahashi PY, Chandra A, Cha SS: Risk factor for pressure ulceration in an older community-dwelling population Adv. Skin Wound Care 2001:24:72.
Thomas DR ***et al***.: Hospital –acquired pressure ulcers and risk of death. J Am Geriatr Soc 1996;44:1435.

Capítulo 54

El ojo en la senectud

Enrique Graue Wiechers, Enrique Graue Hernández

El ojo, como todos los tejidos, órganos y sistemas sufre también de envejecimiento. Los cambios que en éste suceden con la edad, son el motivo de este capítulo que pretende describir los acontecimientos normales y patológicos más frecuentes a los que el médico general, médico familiar, internista o geriatra han de enfrentarse. La discapacidad visual está relacionada de forma directa con actividad restringida, deterioro físico y emocional que acompaña a enfermedades características de la tercera edad.

CAMBIOS SENILES EN LOS PÁRPADOS DE LO NORMAL A LO PATOLÓGICO

Normal

Varias capas conforman los párpados. La más externa es la piel, debajo de la cual se encuentran dispuestas la capas muscular, tarsal y, por último, conjuntival. Algunas de estas capas, con el envejecimiento, sufren trastornos que dan origen a signos y síntomas que se pueden presentar en la consulta geriátrica.

La piel de los párpados es la más delgada del organismo y se adhiere con pobreza a los planos profundos, lo que permite su fácil desplazamiento con los movimientos oculares; sin embargo, con la senectud, estas adherencias a las capas profundas (muscular y tarsal) se hacen más laxas, acentuándose los pliegues naturales y creando excedentes de piel que redundantes pesan sobre la dinámica de los párpados. Por ello, los párpados superiores del viejo tienden a verse con cierto grado de ptosis palpebral que con frecuencia sólo afecta el aspecto estético sin llegar a ocluir o producir la oclusión de la apertura palpebral.

Por debajo de la piel se encuentra la capa muscular, la cual está formada por el músculo orbicular, músculo de configuración semicircular e inervada por el nervio facial. Por su disposición en arcadas, superior e inferior, permite que su función sea similar a un esfínter: cierre suave durante el parpadeo normal y el sueño, o enérgico y fuerte como mecanismo de defensa.

Por detrás del músculo orbicular, se encuentra el tarso. Éste es un pequeño cartílago con concavidad posterior que permite al párpado estar en contacto con el globo ocular. Los tarsos superior e inferior se unen con el borde orbitario por medio de una gruesa capa de tejido conectivo que forma los ligamentos de los cantos interno y externo.

Dada esta conformación anatómica, cada vez que parpadea, los párpados tienden a cerrarse como un zipper (cierre) de afuera hacia adentro, empujando a la película lagrimal hacia el sector nasal donde se encuentran los puntos lagrimales y el conducto nasolagrimal.

De esta manera, la lágrima producida con constancia por acción de las glándulas lagrimales accesorias o por secreción refleja, se distribuye sobre la superficie del ojo con cada parpadeo, y con cada parpadeo se arrastra hacia los puntos lagrimales, en donde por atracción capilar, mediante un sistema de succión por presión negativa, la lágrima penetra en el saco lagrimal; de allí es evacuada al contraerse las paredes del saco lagrimal y exprimida a través del conducto lacrimonasal hacia el meato inferior de la nariz.

Con la senectud, al perderse adherencias de la piel hacia los planos profundos y crearse excedentes de piel que gravitan sobre la dinámica de los parpados, aunado a la pérdida de la firmeza de las adherencias del tejido conectivo hacia los cantos internos y externos, el parpadeo tiende a hacerse ineficaz (pues el cierre no es firme y en consecuencia insuficiente para empujar la lágrima hacia los canales excretores) y con ello, el viejo se queja de un exceso de lagrimeo y los ojos tienden a asumir un aspecto lagrimoso. Sin embargo, mientras este lagrimeo sea ocasional y no provoque mayores molestias al paciente, la condición, conocida como dermatochalasis, debe considerarse como normal y no justifica intervención alguna (figura 54-1).

Figura 54–1. *Dermatochalazis. La piel de los párpados pierde tensión. Aparecen bolsas grasas por debajo de ellos aunque la posición del borde libre del párpado es correcta.*

Patológico

Ectropión senil o involutivo

Cuando a la lasitud de los tejidos en la senescencia se le suma una pérdida acentuada del tono del músculo orbicular, éste es incapaz de sostener el peso, por gravedad del párpado inferior, provocando la separación de éste del globo ocular, desviando el borde libre del párpado hacia fuera. A esta condición se le conoce como ectropión (figura 54-2).

Figura 54–2. **Ectropión senil. La pérdida del tono muscular y la elasticidad excesiva de la piel del párpado produce que el borde libre del párpado inferior deje de entrar en contacto con el globo ocular. El parpadeo, en consecuencia, se vuelve ineficiente y la lágrima tiende a acumularse. Hay epífora (Lagrimeo constante).**

Al estar el párpado separado se expone la conjuntiva, lo que provoca resequedad e hiperemia. La separación palpebral genera que se acumule la lágrima, la cual al no movilizarse con el parpadeo, tiende a drenar de manera espontánea y presentarse epífora (lagrimeo constante y espontáneo por imposibilidad de drenaje adecuado).

Cuando esto sucede y las molestias lo ameritan, está indicado considerar una intervención quirúrgica encaminada a reestablecer la firmeza del párpado y su correcta mecánica palpebral.

Entropión senil

Con la senectud existe pérdida de la grasa infraorbitaria, lo que produce en los viejos un cierto grado de enoftalmos (hundimiento del ojo en la cavidad orbitaria), que siempre será normal. Cuando a este fenómeno se

asocia un relajamiento exagerado del tejido conectivo de los párpados y un debilitamiento de los músculos retractores del párpado, se favorece el giro del borde libre palpebral hacia el ojo. A esta condición se le conoce como entropión (figura 54-3). La alteración suele ser en principio transitoria, pero con el tiempo se torna cada vez más frecuente hasta que llega a ser constante. Por el contacto con las pestañas se producen erosiones corneales, sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento, secreción, lagrimeo y fotofobia.

Figura 54–3. **Entropión senil. El borde libre del párpado, por pérdida de tono muscular y elasticidad de la piel, se voltea hacia la superficie del globo ocular. La sensación de cuerpo extraño es constante por el roce de las pestañas contra la córnea. Puede producir, por esta misma razón, ulceraciones corneales.**

Cuando el entropión se hace constante y las molestias persistentes, está indicada la cirugía, pues existe el riesgo de ulceraciones corneales y las complicaciones derivadas de éstas. La cirugía consiste en reestablecer el buen funcionamiento palpebral mediante la reinserción de ligamentos y reforzamiento de la actividad muscular.

La cirugía de párpados es muy segura y en la mayoría de los casos puede hacerse con anestesia local que no pone en riesgo la vida o la función.

CAMBIOS SENILES EN LA CÓRNEA

Normal

La mayor parte de los cambios que con la edad suceden en la córnea, si no existen condiciones predisponentes, rara vez llegan a evolucionar a cuadros patológicos. Tal vez lo más notable sea la aparición del llamado arco senil o xerontoxón (figura 54-4).

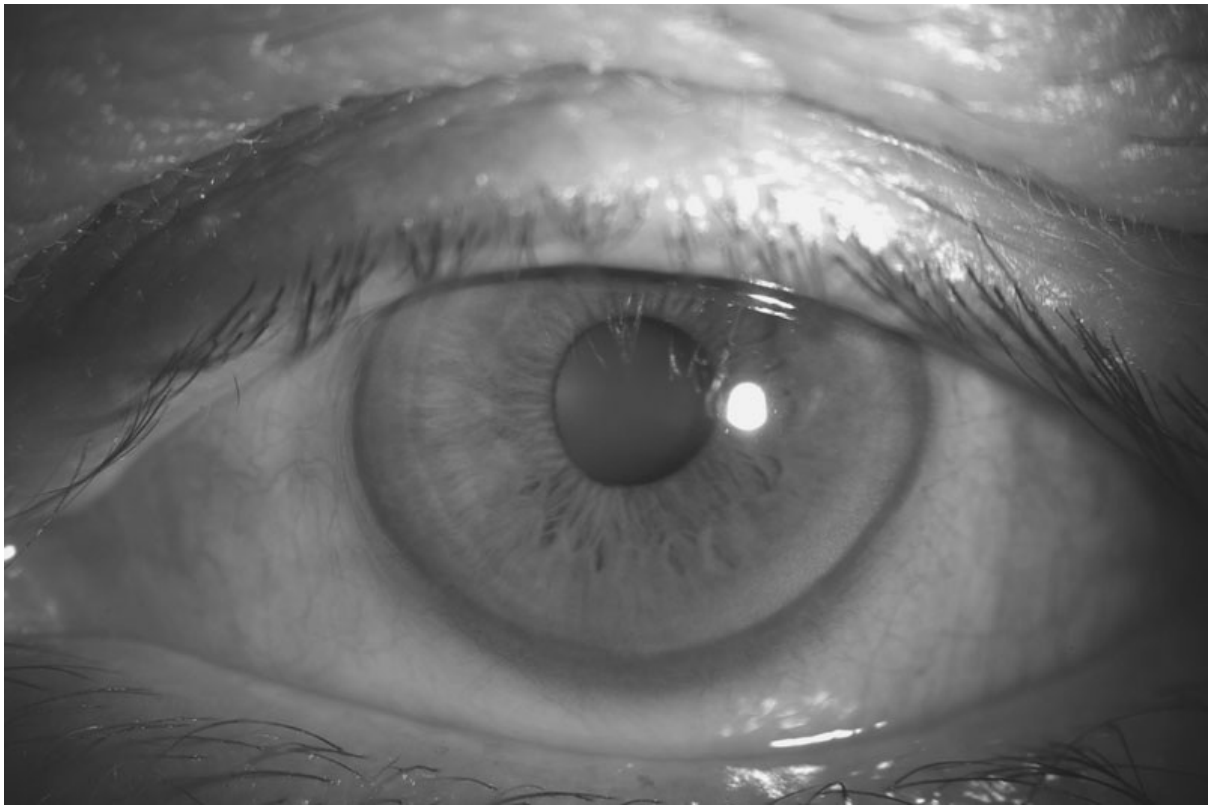


Figura 54–4. **Arco senil. La aparición de una semiluna de aspecto blanquecino, limitada a la periferia corneal, define a esta entidad. Con frecuencia, es inicialmente de localización superior y tiende a generalizarse alrededor de toda la córnea. Se sabe que estos son depósitos de colesterol intraestromales. Su aparición antes de los 50 años debe hacer sospechar hipercolesterolemia.**

La córnea es un tejido avascular que recibe nutrientes de la periferia corneal (a través de su vecindad con la esclera y sus arcadas vasculares) o

mediante las aportaciones de elementos provenientes de la lágrima y del humor acuoso. Por este intercambio en la periferia corneal con la circulación sistémica, algunos elementos pueden pasar al interior del estroma corneal, entre ellos puede irse de modo gradual depositando colesterol o sus ésteres en esta región. Como consecuencia de esto se comienza a notar después de los 60 años la aparición de un arco periférico que asume un color grisáceo conocido como arco senil**.** El arco senil, con frecuencia es de aparición superior conforme avanzan los años se generaliza a toda la periferia corneal.

Dando un aspecto grisáceo a la periferia muy característico de los ancianos. La condición es normal y nunca llega a producir disminución importante de la visión.

Patológico

Sin embargo, cuando la presencia de este arco senil se observa, aunque sea en forma incipiente, hacia los 50 años de edad o inclusive antes, la condición debe hacer sospechar la presencia de una hipercolesterolemia que debe confirmarse con estudios de triglicéridos y tratada de forma oportuna.

La cara posterior de la córnea, en contacto con el humor acuoso, se encuentra tapizada de una única capa de células hexagonales, no regenerables, conocida como el endotelio corneal. El endotelio corneal es el responsable de mantener un estado de relativa deshidratación corneal para así poder mantener la transparencia normal.

En condiciones normales las células endoteliales disminuyen su número con la edad. Al nacimiento o en los primeros años de la vida se tienen alrededor de 4 000 células por milímetro cuadrado y hacia el decenio de los 80 años el promedio celular por milímetro cuadrado es de 1 500 células o inclusive menor. Este número celular es suficiente para mantener una córnea con transparencia normal y mantener una visión adecuada. Sin embargo, si algún traumatismo quirúrgico acontece que haga disminuir en forma importante la densidad celular, tal como puede ser una cirugía de catarata traumática, el número de células por milímetro cuadrado puede decaer de manera significativa y éstas ser insuficientes para mantener un estado de deshidratación y de sostener la adecuada transparencia corneal, apareciendo entonces una edema corneal persistente o queratopatía bulosa.

La queratopatía bulosa o ampollosa se caracteriza por un edema corneal

crónico y persistente con pérdida de la transparencia corneal y en consecuencia de la visión del sujeto afectado (figura 54-5). A pesar de que existen condiciones patológicas específicas que aun en ausencia de un traumatismo quirúrgico pueden provocar esta condición, en la mayoría de los casos, la queratopatía bulosa es secundaria a una cirugía de catarata y es probable que sea la complicación más importante de ésta. De hecho, en los países desarrollados, la queratopatía bulosa es la primera causa de trasplante de córnea. En el último decenio el trasplante de córnea ha evolucionado, logrando resultados funcionales en muy corto plazo. Así, el trasplante selectivo del endotelio corneal tiene un tiempo de recuperación mínimo (seis semanas) y una rehabilitación visual en la que la mayoría de los pacientes alcanzan una visión que les permite retomar sus actividades sin mayor dificultad después de sólo unos días. En la inmensa mayoría de los casos, la cirugía es muy segura y puede realizarse con anestesia local sin que se ponga en riesgo la vida o la función. Dicho de otra forma, en el paciente geriátrico con edema corneal persistente la edad debe considerarse, más no ser un factor determinante en la decisión de realizar o no, un trasplante de córnea.

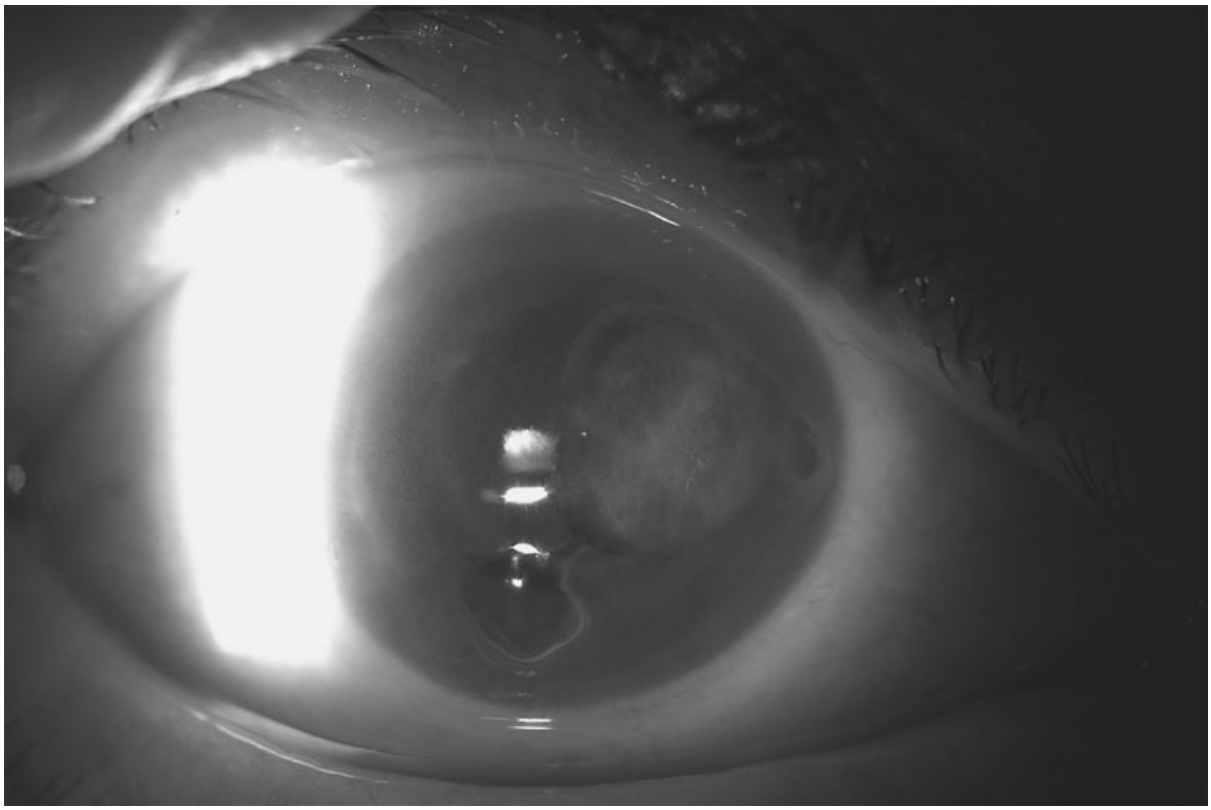


Figura 54–5. **Queratopatía Bullosa. El edema corneal persistente surge como una complicación de la cirugía intraocular (p. ej., catarata) en la que la función residual del endotelio corneal no**

es suficiente para mantener a la córnea deshidratada y su consecuencia es la opacidad corneal y formación de ampollas.

Los párpados, córnea y conjuntiva, glándulas lagrimales, oleosas y mucinosas que se encuentran en la superficie ocular y la glándula lagrimal localizada en la fosa temporal funcionan como una unidad encargada de la distribución y mantenimiento de la película lagrimal que nutre a la córnea y conjuntiva, y dota al sistema óptico de nitidez. Así, trastornos en cualquiera de los componentes de esta unidad genera el "síndrome de disfunción lagrimal u ojo seco" (figura 54-6).

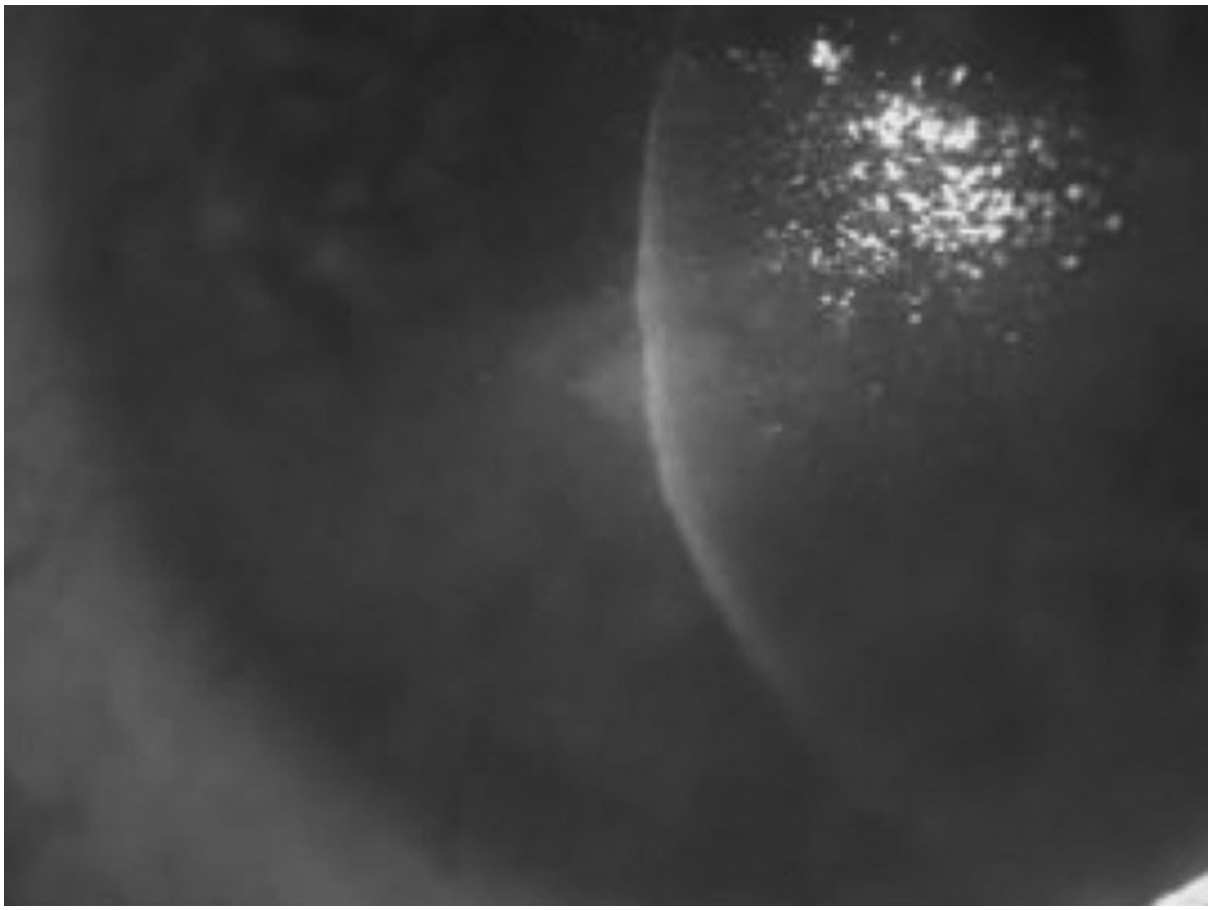


Figura 54–6. **Síndrome de ojo seco. El epitelio corneal se ha erosionado y la superficie de refracción es irregular. La consecuencia es un ojo doloroso y con mala visión.**

El diagnóstico de "ojo seco" es clínico y está sustentado en la historia clínica y en los hallazgos biomicroscópicos. El paciente se queja de irritación, ojo rojo y sensación de cuerpo extraño. De forma paradójica él puede referir lagrimeo, hecho que hay que entender como una reacción tardía de la superficie ocular a una mala y deficiente lubricación. Con

frecuencia los pacientes de edad avanzada con síndrome de disfunción lagrimal se quejan de cansancio y pesantez ocular, estos síntomas por lo común se confunden con sueño después de iniciada la lectura u otra actividad visual. La incapacidad para mantener concentración en los textos, ver la televisión o coser, puede agravar el aislamiento y la depresión, en especial cuando la agudeza de otros sentidos como el oído ha disminuido. En la historia clínica es importante preguntar de manera específica por medicamentos tópicos y sistémicos que predisponen a este síndrome. Tal es el caso de fármacos antihipertensivos, ansiolíticos, antidepresivos, antiparkinsonianos y aquellos que se usan para el tratamiento de hipertrofia prostática que por lo común son prescritos en este grupo de pacientes.

En especial vulnerables son las mujeres sin tratamiento de reemplazo hormonal. Los estrógenos son fundamentales para la homeostasis de las glándulas de la superficie ocular y en su ausencia se atrofian en mayor o menor medida.

Los datos clínicos son muy variados e incluyen un margen palpebral engrosado y eritematoso, así como una mala adhesión de los párpados al globo ocular generado por laxitud de los músculos perioculares. La conjuntiva puede encontrarse hiperémica y si la córnea está involucrada, el epitelio ser irregular y teñir con fluoresceína. La herramienta terapéutica principal son los colirios o “lágrimas artificiales”, pero el tratamiento puede ser complejo y difícil, pues los resultados no son siempre inmediatos. En caso de que se sospeche este síndrome, es importante referirlo al oftalmólogo para una evaluación integral y completar su tratamiento, según sea pertinente con tratamiento antiinflamatorio, suplementos alimenticios, medidas de higiene palpebral o si fuera necesario cirugía.

CAMBIOS SENILES EN EL CRISTALINO DE LO NORMAL A LO PATOLÓGICO

Normal

En la etapa embrionaria el cristalino se forma a partir del ectodermo superficial que al invaginarse del resto del ectodermo lo aísla en el interior del ojo en formación en forma de una vesícula. La vesícula que se formó al inicio tiene en su exterior una membrana basal que sostiene al epitelio, cuyo ápice apunta al centro de la vesícula. En el ecuador de la cápsula se

insertan las fibras zonulares que en el otro extremo están unidas al músculo ciliar. La cápsula que se encuentra en la parte posterior del cristalino es muy fina y su grosor normal es alrededor de cuatro micras.

Durante el desarrollo y el resto de la vida el cristalino crece, agregando fibras por encima de las ya existentes. Estas fibras son células epiteliales alargadas que al extenderse pierden los organelos para favorecer así su transparencia. A pesar de no tener organelos, sí poseen en su citoplasma enzimas y por lo tanto son a nivel metabólico activas. El cristalino está de forma continua expuesto a radiación, daño térmico y daño por radicales libres, dado el predominio de su metabolismo anaerobio. Para permanecer funcional cuenta con altas concentraciones de glutatión.

Con el paso del tiempo el cristalino comienza a perder la elasticidad y por ende no puede ajustar el poder de sus curvaturas para enfocar los rayos en la retina. El primer cambio normal, en consecuencia, es la pérdida de la elasticidad del cristalino, que en condiciones normales se expresa en el decenio de los 40 y que se manifiesta como la imposibilidad de tener una buena visión cercana o presbicia y que debe considerarse como del todo normal.

Con el paso de los años, las fibras lejanas a la superficie cristalineana (en el núcleo del cristalino) se tienden a compactar produciendo de modo gradual un endurecimiento cada vez notorio del cristalino, lo que aunado a la exposición prolongada a las radiaciones solares generan, por mecanismos no muy bien establecidos, la aparición de un pigmento amarillento en el núcleo, que se conoce como esclerosis cristalineana. Producto de la mayor dureza y tamaño del núcleo cristalineano los índices de refracción de éste cambian lo que provoca en el paciente senil una gradual miopización que de modo sorprendente le permite ver mejor de cerca de lo que veía años atrás. Casi de manera insensible y como consecuencia del pigmento amarillento en el núcleo mencionado antes, el paciente se puede quejar de una falta de luminosidad de los objetos de establecimiento gradual, que es también el producto de la esclerosis cristalineana**.**

Esta esclerosis es difícil de diagnosticar para el geriatra o el médico no especialista, pues para su correcto diagnóstico se requiere de instrumentación especial como es el biomicroscopio o lámpara de hendidura. Sin embargo, su diagnóstico clínico se establece por la miopización progresiva y la pérdida de la luminosidad de los objetos. En este estadio no puede definirse el diagnóstico de una catarata, pues con

frecuencia en el estudio con el oftalmoscopio no pueden distinguirse opacidades de los medios y el reflejo pupilar persiste de aspecto rojizo y libre de opacidades.

Patológico: catarata

Con el paso de los meses y los años suceden también cambios a nivel capsular que alteran el intercambio metabólico, produciendo una acumulación de agua intracristalineana. El agua en contacto con las proteínas acelera la degradación de ellas provocando una franca opacidad y con ello, la aparición de catarata (figura 54-7).

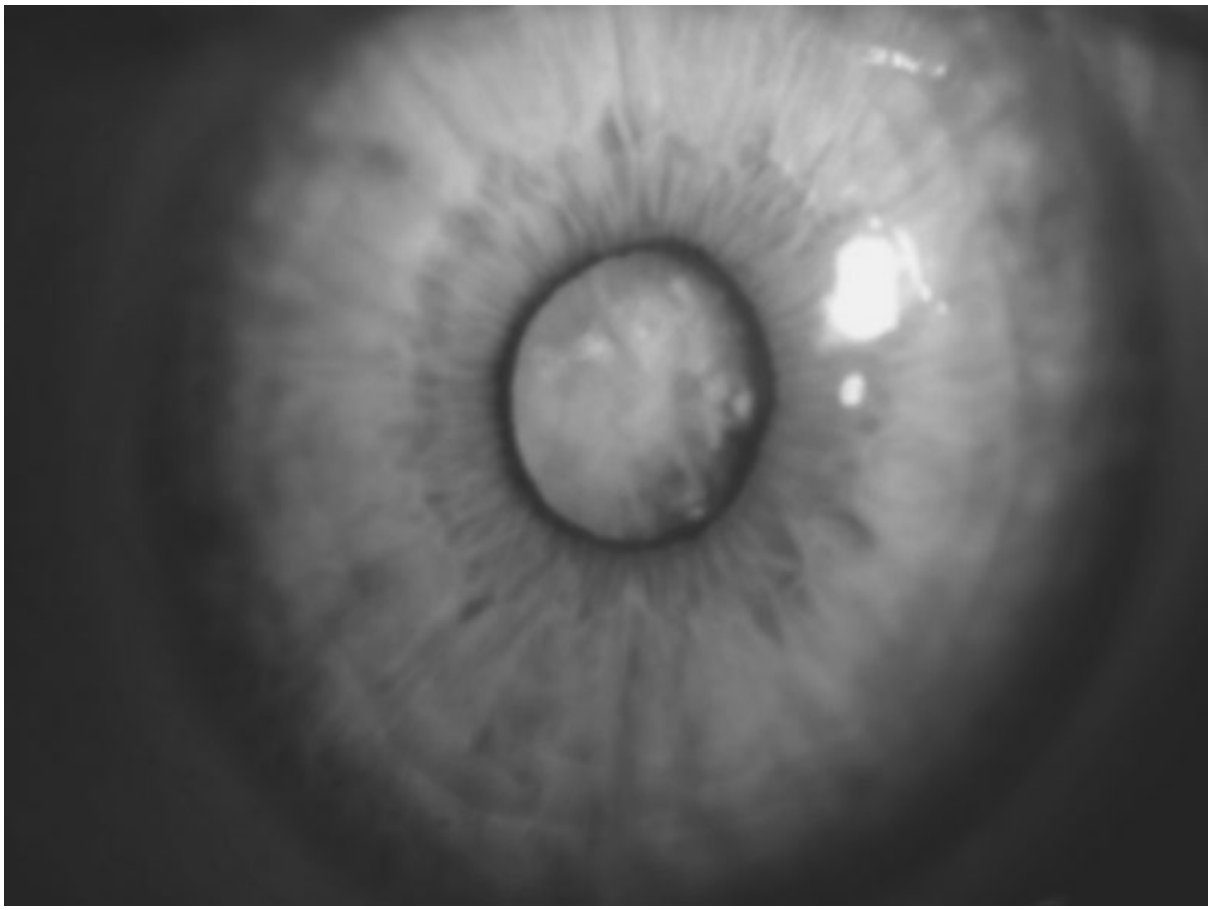


Figura 54–7. **Catarata avanzada.**

La época de la vida en que sucede esto varía de forma idiosincrásica; hay quienes desarrollan esta opacidad antes que otros. Existen sujetos en que la opacidad aparece y en apariencia no evoluciona, y hay en quienes el proceso se acentúa con rapidez. Sin duda, si se viviera 200 años, en todos

los seres humanos tarde o temprano se desarrollaría una catarata.

La catarata es la opacidad de un sector o de todo el cristalino. Puede haber cataratas nucleares donde la opacidad se limita al centro del cristalino sin alterar el resto de las fibras, o bien pueden involucrar toda la corteza o sólo parte de ella. Hay cataratas que afectan en exclusiva el área ecuatorial y otras que trastornan las regiones subcapsulares en forma selectiva. Pero en todo caso, cuando aparece una opacidad que oscurece el reflejo pupilar, el diagnóstico clínico, sin importar la localización de la opacidad será el de una catarata. Y su aparición, como se ha señalado, no obedece a una causa específica y es más bien multifactorial; la irradiación solar, factores nutricionales, compactación de fibras, factores metabólicos y predisposición familiar a desarrollarlas, inciden en su aparición.

Del evidente empañamiento descrito en la esclerosis nuclear el paciente evoluciona a disminución de la agudeza visual que en forma típica describen como viendo a través de humo o neblina. En estas fases iniciales, a nivel oftalmoscópico se observa una alteración del reflejo del fondo, caracterizado por manchas opacas que interfieren con el aspecto rojizo del reflejo de fondo.

La visión puede disminuir de tres a cuatro líneas y la actividad visual del sujeto limitarse.

A estos estadios tempranos se los ha designado como cataratas incipientes, inmaduras o parciales. El grado de afección visual depende de la extensión y localización de la opacidad y de las condiciones lumínicas a las que se exponga el paciente. Cuando las opacidades se hallan en el área central, el individuo expresa, en forma paradójica, que cuando hay mucha luz, en particular de frente a él, la visión se reduce de modo notable. Este hecho se explica porque al incidir la luz intensa de frente al ojo, la pupila entra en miosis; si la catarata está en el sector central, la capacidad visual, por la miosis, se altera en especial.

El grado de afección visual depende del grado de opacidad y de la localización de ésta en relación con el área pupilar. Así, hay cataratas pequeñas, centrales que disminuyen de modo notable la visión, y otras más grandes, periféricas que no afectan de forma mayor la capacidad visual.

Si el proceso sigue adelante, la opacidad se torna cada vez mayor y el paciente, de ver nublado, pierde del todo la capacidad de ver objetos, manteniendo la de distinguir los movimientos de la mano y la percepción de formas. En estos estadios, el reflejo oftalmoscopio del fondo de ojo se oscurece en su totalidad y el área pupilar toma un aspecto blanco grisáceo.

A este estadio se conoce con el término de catarata madura.

El tiempo de evolución de una catarata incipiente a una madura es variable y difícil de pronosticar, pues pueden pasar años para evolucionar de un estadio a otro; en otras ocasiones, en término de meses la visión quizá se oscurezca de modo acentuado. Cuando la opacidad se torna completa, el cristalino pierde del todo sus características; tiende cada vez con mayor intensidad a permitir el paso indiscriminado de agua a su interior, las proteínas se licuan y el área pupilar asume un color blanco nacarado. La costumbre ha acuñado para este aspecto el nombre de catarata hipermadura. En este estadio, el cuadro puede alcanzar, si se deja evolucionar, extremos patológicos.

La catarata es la causa más común de discapacidad visual y ceguera relacionada con la edad, y también es la causa más importante de ceguera prevenible. Se estima que alrededor de 17 % de los individuos mayores a 40 años de edad tienen algún grado de catarata en al menos un ojo y hasta de éstos requiere cirugía para su rehabilitación visual. Este porcentaje aumenta de forma exponencial en los siguientes tres decenios de la vida, de tal manera que en individuos mayores a 80 años la prevalencia de catarata puede ser mayor a 70%.

No existen medidas de prevención primaria o tratamiento médico de la catarata, aunque algunos estudios han demostrado el efecto protector de una dieta rica en vegetales y un efecto deletéreo en los casos de exposición prolongada al sol y el tabaquismo. La única forma conocida de rehabilitar la visión en un paciente que presenta catarata es la cirugía. La indicación de practicar cirugía dependerá de la condición de los pacientes y de sus dificultades para llevar una vida visual normal, pues es evidente que no es lo mismo la disminución de la visión, por pequeña que ésta sea, en un paciente activo a nivel profesional de 60 años de edad, que la limitación que esa misma opacidad puede llegar a provocar en un paciente de 90 años de edad y encamado por razones de otra índole. De aquí, como siempre, la importancia del juicio clínico del médico tratante. La cirugía consiste en la eliminación del cristalino opaco y su reemplazo por una lente intraocular.

La cirugía de catarata preferida es la facoemulsificación. En ella a través de una incisión de 3 mm o menor, se extrae por emulsificación (vibraciones que licuan y absorben) el contenido del cristalino opaco. A través de la misma incisión se inserta una lente intraocular con el poder dióptrico adecuado para reestablecer la función visual. La cirugía no requiere hospitalización, se hace como cirugía ambulatoria y la

incorporación a la vida normal es, en la práctica, inmediata. Los avances tecnológicos del último decenio han aumentado de forma sorprendente la eficacia y seguridad de estos procedimientos. Así, el cálculo de lente intraocular por interferometría láser y los lentes tóricos y multifocales permiten que el paciente intervenido pueda llevar una vida normal casi "libre de anteojos" en forma casi inmediata. Las complicaciones son pocas y por fortuna raras, pero no por ello menos importantes. De éstos vale la pena hacer mención de la endoftalmitis poscirugía de catarata. Este término se refiere a una infección por lo general causada por organismos grampositivos presentes en la piel del paciente y que quedan atrapados en el interior del globo ocular dónde los antibióticos tópicos y sistémicos no penetran. Las consecuencias son potencialmente desastrosas para la visión y dependen del tipo de organismo involucrado, de la intensidad de la respuesta inflamatoria y del retraso en el tratamiento oportuno. Por ello, ante un paciente en el contexto de cirugía de catarata con dolor, ojo rojo y visión borrosa después de las primeras 24 h de la cirugía y durante las siguientes dos semanas, es indispensable revisarlo de inmediato y de ser necesario colocar antibióticos en la cavidad vítrea.

CAMBIOS SENILES EN LA MÁCULA DE LO NORMAL A LO PATOLÓGICO

Normal

La mácula es un área oval circunscrita entre las arcadas vasculares temporales, que mide de tres a cuatro diámetros de disco (4.5 mm de ancho). Su centro, la fóvea, está situado a dos diámetros del disco óptico (3 mm) del borde temporal de la papila óptica o disco óptico La fóvea es la región más delgada de la retina, ya que está compuesta sólo por fotorreceptores (conos) y sus núcleos. La fóvea está limitada por una fina red capilar perifoveal.

Con el oftalmoscopio en el centro de la zona foveal se observa un reflejo luminoso o reflejo foveolar que corresponde a una depresión central o foveola. Desde el punto de vista histológico, la mácula se describe como un área de mayor concentración de conos y bastones, tiene más de una capa de células ganglionares y una mayor concentración de pigmento xantófilo, por lo que toma una coloración amarillenta (mácula lútea). En la mácula, las capas externas son nutridas por la coriocapilar. Esta última

constituye una red cerrada de canales microvasculares que forman redes sinusoidales con muy poco espacio extravascular. La capa coriocapilar contiene múltiples fenestraciones a nivel de sus paredes vasculares, a través de las cuales las moléculas se filtran al espacio extravascular; de allí las moléculas filtradas pasan, a través de la membrana de Bruch, al epitelio pigmentario de la retina (EPR) y a los fotorreceptores.

Con el paso de los años, estas fenestraciones permiten el depósito de sustancias que generan unas excrecencias de color blanco amarillento a nivel de la membrana de Bruch (que separa a los fotorreceptores de la coriocapilar) conocidas con el nombre de drüsen. Los drüsen pueden observarse hasta en 50% de las personas mayores de 70 años de edad, su etiología se desconoce y se piensa que corresponden a la formación de radicales libres inducidos por reacciones bioquímicas oxidativas. Se supone que la luz visible produce daño a las moléculas fotorreceptoras con incapacidad del EPR para digerir estas moléculas, conduciendo a una acumulación de cuerpos residuales a nivel del epitelio pigmentado de la retina.

A la oftalmoscopia, los drüsen se observan como excrecencias amarillentas que simulan exudados duros a nivel del EPR; casi siempre se localizan en el polo posterior del ojo a nivel macular, pero pueden hallarse en cualquier parte del fondo de ojo. Los drüsen varían en número y tamaño, forma, distribución, pigmentación y grado de elevación (figura 54-8).

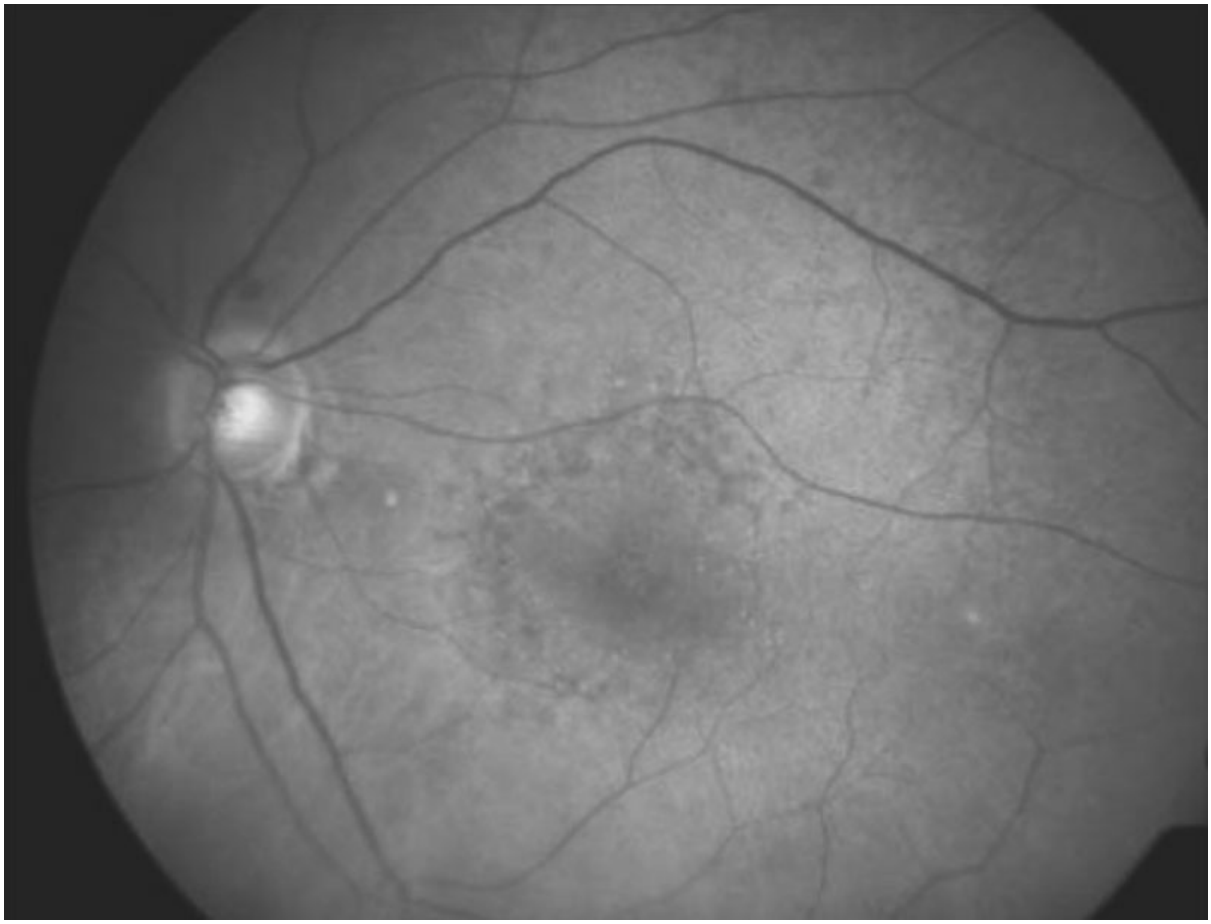


Figura 54–8. **Drusen. En la región macular, localizados hacia el centro se aprecian pequeños acúmulos de aspecto amarillento. Al principio no existe mayor coalescencia de ellos y la visión central no se ve afectada.**

Los sujetos con Drüsen por lo general poseen excelente agudeza visual y se encuentran asintomáticos. Cuando éstos tienden a coalescer en la zona central de la mácula, los pacientes muestran deterioro visual leve y algún grado de distorsión de imágenes (metamorfopsia) (figura 54-9).

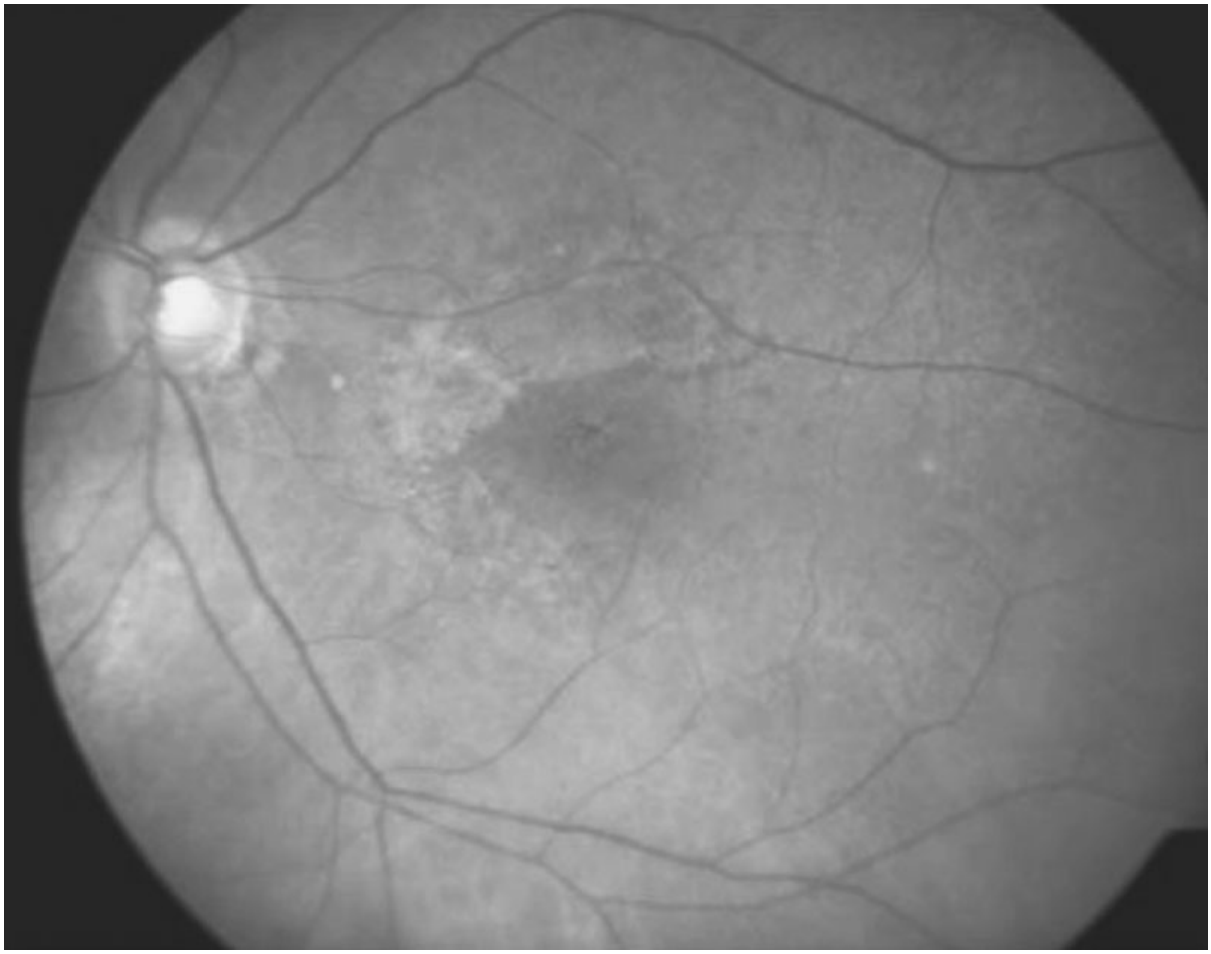


Figura 54–9. *Las drusas, se aprecian mas grandes como acúmulos amarillentos que coalecen, en la periferia macular se aprecia una zona de otra coloración que corresponde a una atrofia localizada del epitelio pigmentario.*

Patológico: degeneración macular relacionada a la edad

La degeneración macular relacionada a la edad es la causa más importante de discapacidad visual irreversible en países desarrollados. La prevalencia varía de acuerdo a la región y la población estudiada, pero se estima que oscila alrededor de 2% de la población mayor a 40 años y hasta 16% en mayores a 80 años de edad. Esta enfermedad es más frecuente en personas de piel blanca y en mujeres.

La causa íntima por lo que sucede este proceso gradual de disfunción macular se desconoce, aunque se asocia a cambios en la vascularización de la coriocapilar o trastornos de la membrana de Bruch, asociadas o no a la

presencia de drüsen macular. Se presenta en personas de edad avanzada con tendencia gradual a hacerse más acentuada conforme avanza la edad. En su aparición se han involucrado factores genéticos, nutricionales y ambientales.

Modificar el estilo de vida puede reducir el riesgo de desarrollar degeneración macular relacionada con la da edad. Estos cambios incluyen tabaquismo, control de la presión arterial, reducción del índice de masa corporal, aumento de la ingestión de carotenoides y uso de lentes con protección ultravioleta. Además, el consumo moderado de vino tinto se ha asociado a un riesgo disminuido. Los suplementos alimenticios ricos en vitaminas C, E, β-caroteno, cinc, luteína y zeaxantina, han demostrado que pueden reducir la tasa de pérdida visual siempre y cuando la enfermedad no esté muy avanzada.

A la degeneración macular se le han descrito dos variantes: la variedad seca o atrofia del epitelio pigmentario de la retina y la variedad húmeda o neovascular en donde existe una tendencia a la neovascularización y exudación de material al espacio extravascular.

Atrofia geográfica del epitelio pigmentarlo de la retina

Ésta es la variedad seca de degeneración macular senil. En la atrofia geográfica del epitelio pigmentario se presentan una o más áreas bien delimitadas de atrofia del EPR con diversos grados de atrofia de la capa coriocapilar, razón por la cual en la zona macular los grandes vasos coroideos son visibles con el oftalmoscopio o la fluorangiografía. Debido a que los fotorreceptores dependen a nivel metabólico del EPR, hay pérdida y disfunción de los mismos con la subsecuente pérdida visual central.

Degeneración macular senil variedad húmeda

En la degeneración macular senil a nivel de la capa coriocapilar de la coroides ocurren cierres vasculares que conducen a una atrofia selectiva en la zona macular del epitelio pigmentario. Los cierres vasculares favorecen la neovascularización coroidea, la cual puede penetrar a través de roturas en la membrana de Bruch, al espacio subretiniano, creándose así membranas que exudan líquido y que de modo ocasional se rompen, dejando secuelas fibrovasculares que afectan en forma importante la visión. La patogenia de las membranas coroideas neovasculares si bien no en su totalidad entendida, hace suponer que un EPR enfermo en forma difusa y con presencia de drüsen, da lugar a dehiscencias o roturas

mecánicas o cambios bioquímicos o ambos de la membrana de Bruch, con el subsiguiente crecimiento e invasión del espacio subretiniano por penachos o yemas vasculares.

A nivel oftalmoscópico, una membrana neovascular aparece como una lesión de aspecto redondeado u oval y de coloración amarillo grisácea producto de la exudación (figura 54-9). Esta acumulación de líquidos produce un desprendimiento localizado de la retina neurosensorial. La naturaleza vascular de la membrana sólo es comprobable mediante fluorangiografía. La sospecha clínica de una degeneración vascular exudativa se hace por la pérdida repentina y reciente de la visión central, distorsión de las imágenes (metamorfopsia) y áreas de ausencia de visión central (escotomas centrales).

La presencia de la membrana neovascular es un dato de mal pronóstico y de ahí la importancia de su detección temprana, pues si estas membranas neovasculares sangran, tienden a dejar grandes cicatrices centrales con pérdida importante de la visión central.

Por ello ante la presencia de un paciente que se queje de distorsión de imágenes y disminución de la agudeza visual es conveniente una correcta evaluación oftalmológica, estando en ellos indicado efectuar una angiografía de retina con fluoresceína y tomografía óptica coherente (OCT) para detectar en forma temprana la presencia de penachos neovasculares y tratarlos en forma oportuna. La angiografía de retina es una prueba de gabinete oftalmológico en el estudio de la mácula anormal sintomática. Se efectúa mediante la inyección IV de fluoresceína sódica a 20% en cantidad de 3 a 5 mL. Tras la inyección IV se realiza una secuencia fotográfica del llenado vascular retinocoroideo. Es una excelente prueba para el estudio de la circulación coroidea y retiniana y de sus anomalías tisulares. Debido a la extraordinaria correlación de datos fluoroangiográficos e histológicos se ha convertido en estudio indispensable en el estudio de la mácula y sus enfermedades, pues permite dada la relativa avascularidad de la región macular, detectar, mediante el colorante, cualquier pequeña alteración en la circulación retiniana perifoveal. La tomografía de coherencia óptica es una técnica de imagen no invasiva capaz de realizar cortes axiales y coronales de la retina, el epitelio pigmentado y coroides con una gran resolución espacial y temporal que permite detectar cambios micrométricos en estos tejidos. Junto con la angiografía de retina este estudio revela cambios subclínicos asociados a ésta y otras enfermedades de la retina.

Para la variante seca o atrófica no existen tratamientos más allá de los suplementos alimenticios mencionados. Para la variante neovascular existen diferentes esquemas de tratamientos con láser, antiangiogénicos intravítreos o ambos para limitar el daño y preservar, en la medida de lo posible, la función de la mácula. Estos últimos, han demostrado ser capaces de cambiar la historia natural de la enfermedad y mejorar significativamente la calidad de vida en individuos con actividad neovascular. En años recientes mucho se ha dicho sobre el uso de células madre embrionarias en esta enfermedad, y aunque es un área del conocimiento muy prometedora, los resultados todavía son prematuros y distan mucho de ser un tratamiento efectivo para la degeneración macular relacionada con la edad.

Dada la edad avanzada de muchos de estos pacientes, con frecuencia cuando el oftalmólogo, internista, geriatra o médico general sospechan esta entidad es porque ya los cuadros de degeneración macular senil se encuentran muy avanzados. Ésta es una alteración bilateral con frecuencia asimétrica, por lo que encontrar una degeneración macular avanzada en un ojo e incipiente en el otro, obliga a una vigilancia estrecha, en particular del ojo menos afectado (figura 54-10).

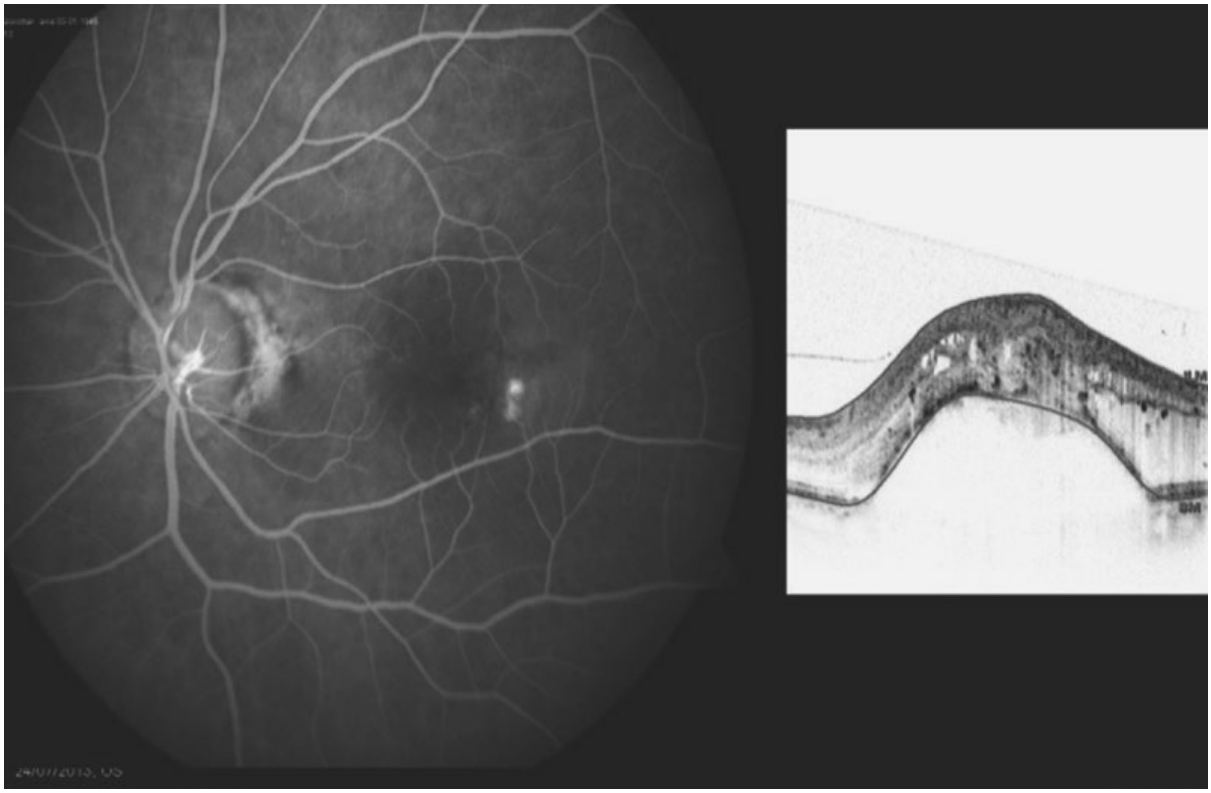


Figura 54–10. **Degeneración macular relacionada a la edad. Angiografía de retina (izquierda) en**

la quee aprecia una membrana neovascular coroidea ha sangrado. La tomografía óptica coherente (derecha) revela las alteraciones anatómicas relacionadas a esta patología.

Aunque no es una regla, el paciente con degeneración macular debe evaluarse desde el punto de vista clínico al menos dos veces al año para evitar complicaciones irreversibles.

Para el efecto, el uso por los pacientes de la cartilla de Amsler es de gran utilidad. Ésta es una prueba sencilla y objetiva de la función macular. La prueba se efectúa haciendo mirar al paciente, con cada ojo por separado, una cuadrícula blanca con un punto en el centro. Se pide al sujeto que dibuje o diga de modo verbal si la cuadrícula presenta irregularidad, alteración o zonas ciegas (escotomas).

En los pacientes con enfermedad macular, las líneas de la cuadrícula pueden aparecer distorsionadas o ausentes, indicando alteraciones neurosensoriales de la mácula (metamorfopsia). Las líneas, ángulos y cuadrados formados son figuras geométricas en que el ojo puede distinguir distorsiones fácilmente**.** La cartilla de Amsler se sostiene a distancia normal de lectura de alrededor de 30 cm. La cartilla permite evaluar los 10 grados centrales de campo visual a cada lado del punto de fijación (punto blanco central en la cartilla). Esto hace posible la evaluación de la mácula en su totalidad. Ante la presencia de irregularidades nuevas a las ya existentes, el estudio fluorangiográfico y tomográfico se hace imprescindible a fin de detectar neovascularizaciones tempranas e intentar limitar su crecimiento. La degeneración macular senil en cualquiera de sus dos variedades, húmeda o seca, siendo sin duda más benigna la forma seca o atrofia del epitelio pigmentario, son para el paciente senil motivo de gran aflicción, pues ellos han venido de modo gradual percibiendo una disminución progresiva de la visión, que en los casos más acentuados se manifestaran por una mancha central oscura que les impide la visión de precisión. Su principal angustia es quedarse ciegos y es importante explicarles que la visión en su totalidad nunca se perderá, pues la afectación se limita al área central y nunca a las áreas periféricas, lo que le permitirá siempre deambular y valerse por sí mismo.

Sin embargo, la pérdida de la visión central es para ellos motivo de angustia y decepción, pues es en esta época de la vida, donde la mayor parte de las actividades que se desarrollan requieren de una buena visión central (lecturas, ver la televisión, entre otros) y que les limita de modo importante las actividades cotidianas a las que están acostumbrados.

GLAUCOMA

El término glaucoma describe y agrupa a un número de enfermedades que resultan en daño al nervio óptico debido en parte o al menos a una presión intraocular elevada. La consecuencia de este daño neurológico es una pérdida progresiva del campo visual. Es en orden de importancia la tercera causa de ceguera y discapacidad visual prevenible en el mundo. La forma más frecuente, es el glaucoma primario de ángulo abierto. Su fisiopatología es todavía incierta, pero incluye un flujo de humor acuoso deficiente a través de la malla trabecular, lo que conlleva a un aumento de la presión intraocular y por lo tanto a un daño a las fibras que forman al nervio óptico. Su prevalencia varía de acuerdo a la población y región estudiada y se aproxima a 2% de la población mayor a 40 años de edad. Aunque no existen estudios poblacionales enfocados al estudio de glaucoma, en México, la prevalencia e incidencia en migrantes mexicanos parece ser mayor a la informada para la población caucásica estadounidense. La hipertensión ocular, definida como > 21 mm Hg, es el principal factor de riesgo para desarrollar glaucoma. Sin embargo, la presión intraocular elevada no es condición necesaria para su desarrollo, pues sólo 50% de los individuos con hipertensión desarrollarán glaucoma. Otros factores de riesgo importantes son el antecedente familiar y la presencia de comorbilidades oculares como miopía patológica y síndrome de seudoexfoliación.

La sospecha clínica es indispensable para su diagnóstico y tratamiento oportuno. En la inmensa mayoría de los casos, el glaucoma primario de ángulo abierto permanece asintomático hasta que la enfermedad ha dañado gran parte del nervio óptico de forma irreversible, de tal forma que el estudio oftalmológico sistemático es el responsable de detectar y estudiar a aquellos individuos con sospecha de glaucoma. Desde el punto de vista clínico la relación copa-disco en el nervio óptico se encuentra muy aumentada (lo normal es 3/10) (figura 54-11). El diagnóstico se fundamenta en estudios funcionales como un campo visual y funcional como la tomografía de coherencia óptica enfocada al nervio óptico (figura 54-11). Por fortuna, el tratamiento de elección es tópico, sustentado de manera fundamental en el uso de análogos de prostaglandinas (aumentan el flujo uveoescleral del humor acuoso) y β bloqueadores (supresión de la producción del humor acuoso). La cirugía filtrante o con implantes valvulados se reserva para casos resistentes a tratamiento médico.

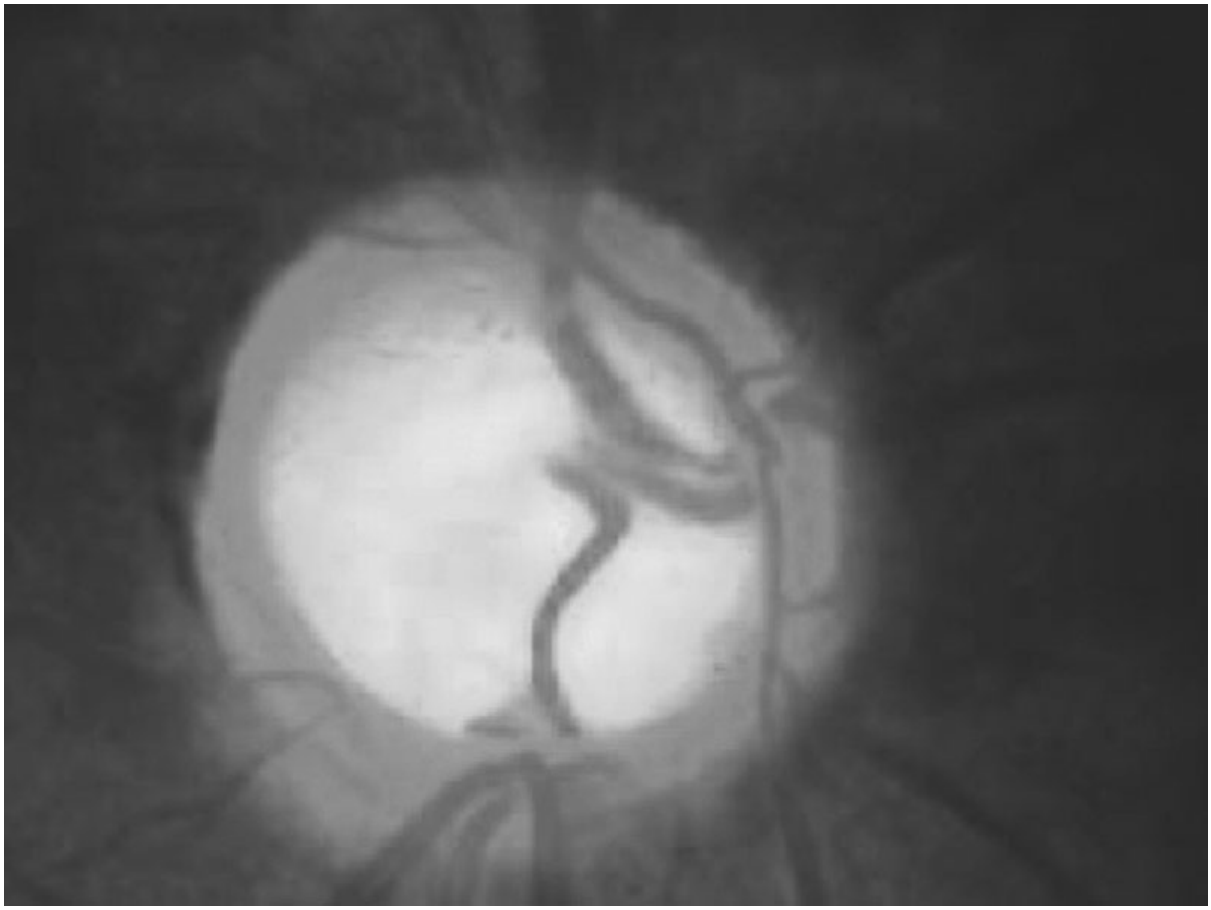


Figura 54–11. *Glaucoma primario de angulo abierto. Se aprecia una relación compa disco aumentada (8/10) y una excavación profunda.*

IMPACTO DE LA DISCAPACIDAD VISUAL Y CEGUERA EN ADULTOS MAYORES

La discapacidad visual está muy relacionada con un deterioro de la salud y actividades limitadas. Las enfermedades oculares relacionadas a la edad, aumentan el riesgo de accidentes, caídas y fracturas de cadera. Además los trastornos depresivos pueden exacerbar la discapacidad funcional y por lo tanto deben tratarse en conjunto. Los pacientes con degeneración macular parecen ser en especial vulnerables a depresión y su calidad de vida se deteriora con rapidez. Además la pérdida visual genera estrés y ansiedad en la familia del paciente.

La discapacidad visual altera de forma sorprendente la capacidad de los adultos mayores para vivir de manera independiente, de hecho la pérdida de visión está relacionada de modo directo con disminución de las funciones motoras y cognitivas, lo que interfiere con actividades de la vida diaria y de autocuidado. El paciente geriátrico debe acudir al oftalmólogo

una vez al año. Si una vez evaluado y su estado de salud ocular ha sido comprobado sano, la frecuencia de las consultas oftalmológicas puede extenderse a dos o más años de acuerdo al juicio del médico tratante. Si por el contario, ha sido diagnosticado con catarata, glaucoma o degeneración macular o bien si existe ya una discapacidad visual en uno o los dos ojos cualquiera que sea su causa, es importante evaluar la función ocular cada seis a ocho meses con el fin de detectar y tratar de manera oportuna y así evitar complicaciones. Una vez que se ha perdido visión de forma irreversible, es indispensable canalizar al enfermo a servicios de rehabilitación visual integral que incluyen estudios clínicos, entrenamiento y terapia psicológica individual y de grupo. Estos programas están dirigidos a disminuir la dependencia, aumentar la productividad y mejorar las actividades de la vida diaria, para en conjunto mejorar la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Biswell R: Córnea. En: Oftalmología general de Vaughan y Asbury, 13ª ed. Riordan-Eva P, Whitcher JP (eds.): Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. México, 2004:139-166.

Bradford CA: Exploración ocular. En: Oftalmología básica, Bradford CA(ed.): Editorial El Manual Moderno SA de CV, México, 2005:1-30.

Cour M La, Kiilgaard JF, Nissen MH: Age-Related Macular Degeneration epidemiology and optimal treatment. Drugs Aging 2002;19(2):101-133.

Hooper CY, Guymer RH: New treatments in age-related macular degeneration. Clinical & Experimental Ophthalmology, 2003;31;5:376-392.

Kaufman PL, Alm A: Óptica y refracción. En: Adler fisiología del ojo. Aplicación clínica, 10ª. ed., Kaufman PL, Alm A (eds.): Editorial Elsevier, España, 2003.

Kauak KL, Bassa SJ, Calderon OW ***et al***.: Entropión senil: técnica de acortamiento vertical. Rev Chil Cir 2002;54(5):544-546.

Martínez CO, Pose RMJ: Enfermedades sistémicas que producen patología del cristalino. Ciencias de la Optometría, 2002(34):6-10.

Lee DJ, Gomez-Marin O, Lam BL, Zheng DD, Caban A: Visual impairment and morbidity in community-residing adults: the national health interview survey 1986-1996. Ophthalmic epidemiology. 2005;12(1):13-17.

Trudo EW, Stark WJ: Cataracts. Lifting the clouds on an age-old problem. Postgraduate medicine. 1998;103(5):114-6, 23-26.

Crews JE, Campbell VA: Vision impairment and hearing loss among community-dwelling older Americans: implications for health and functioning. American journal of public health. 2004;94(5):823-829.

Rovner BW, Ganguli M: Depression and disability associated with impaired vision: the Movies Project. Journal of the American Geriatrics Society. 1998;46(5):617-610.

Williams RA, Brody BL, Thomas RG, Kaplan RM, Brown SI: The psychosocial impact of macular degeneration. Archives of ophthalmology. 1998;116(4):514-520.

Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, Klein BE, Taylor HR, West S ***et al***.: Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. Archives of ophthalmology. 2004;

122(4):532-538.
Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, Nguyen BB, Deneen J, Wilson MR ***et al***.: Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2004;111(8):1439-1448.

Capítulo 55

Trastornos de la marcha y el balance

Miguel Flores Castro

INTRODUCCIÓN

La marcha y el balance son dos capacidades determinantes para la locomoción del ser humano; gracias a ellas es posible desplazarse de un lugar a otro, lo que permite llevar a cabo las actividades cotidianas, desde levantarse de la cama hasta ir de compras o realizar actividad física o ejercicio en sus distintas formas. En el adulto mayor el conservar ambas capacidades cobra en forma gradual una importancia mayor dada su estrecha relación con la funcionalidad y el grado de independencia, lo cual suele ser radical en la calidad de vida de la persona afectada y en su relación con las personas que la rodean. Al irse deteriorando en la marcha o el balance, se requiere cada vez mayor ayuda para realizar actividades cotidianas. Si bien en una fase inicial la utilización de un auxiliar de la marcha puede ser suficiente, por lo común se llega a requerir de la ayuda de terceras personas; para muchas de ellas esto llega a ser una carga tan importante que por lo general se vuelve razón suficiente para la institucionalización de su familiar.

DEFINICIONES

El balance o equilibrio se puede definir como la capacidad de mantener estable el centro de gravedad corporal (centro de gravedad = CG) sobre una superficie determinada, capacidad que es adquirida, y que permite mantener el equilibrio ante cambios en las condiciones ambientales, como es conservar la postura ante diversas situaciones o realizar tareas que impliquen movimiento, o bien para resolver situaciones de equilibrio lábiles o de riesgo.

Por otra parte, la marcha se define como la capacidad aprendida que consiste en movimientos repetidos programados por medio de patrones coordinados que comprenden las extremidades y el tronco. Estos movimientos coordinados de los tobillos, rodillas y cadera hacen la

oscilación (el pie se levanta y avanza al frente) y la estancia (donde el pie se planta y se queda atrás con respecto al tronco) de cada pie de manera respectiva, permitiendo las fases del caminar, el cual requiere de dos aspectos esenciales: 1) por una parte, la propia capacidad de balance para asumir la posición de pie y mantenerse estable para poder iniciar la marcha; y 2) la capacidad de iniciarla y de mantenerla de forma rítmica.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE IMPORTANCIA

Los trastornos de la marcha y el balance son un problema común en el anciano, estimándose que 15% de los mayores de 65 años y 25% de los mayores de 75 años tienen trastornos de la marcha; de igual forma, 80% de las caídas están relacionadas con trastornos de estas capacidades, donde 5% de ellas se complican con fractura (1% de cadera).

Además se sabe que un tercio de las personas adultas mayores que viven en la comunidad sufrirán al menos una caída cada año, donde uno de cada 40 requerirá hospitalizarse y de éstas sólo 50% vivirá más de un año. En lo que respecta a la importancia psicosocial de los trastornos de la marcha y el balance, se sabe que por las caídas, 50% de los mayores de 75 años morirán o serán forzados a internarse en un asilo, lo cual en la mayoría de las ocasiones se relaciona con un deterioro de la calidad de vida y del estado de ánimo, esto a menudo es el inicio de un síndrome de deslizamiento que termina con la muerte del anciano afectado.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE IMPORTANCIA

El envejecimiento normal se caracteriza por cambios en los sentidos y en el sistema neurológico, así como en el musculoesquelético. Estos cambios afectan muchas de las tareas motoras, como son el balance postural y la marcha.

MARCHA

La capacidad de la marcha, se encuentra modulada por el centro locomotor del tallo cerebral, ganglios basales, cerebelo y corteza motora, y por información aferente (propioceptiva, vestibular y visual) de los sentidos. Es evidente, entonces, que esta capacidad puede estar comprometida a cualquier nivel y por una gran variedad de enfermedades. El envejecimiento se ha asociado con diversos cambios en la marcha que, por su alta frecuencia en el adulto mayor, son reconocidos a menudo como parte de aquel proceso, por ejemplo, la reducción de la velocidad al caminar, dando pasos más cortos con una cadencia más lenta y un menor desplazamiento vertical del centro de gravedad, lo cual lleva a un incremento de más del doble del tiempo de soporte; también se observan alteraciones en la coordinación entre las extremidades superiores e inferiores, lo cual se incrementa conforme se avanza en la edad según se reporta en estudios realizados en ancianos sanos. Estos cambios quizás ocurren con fines de autoprotección, y con el fin de mantener un bajo consumo de energía que permita compensar los defectos al caminar.

BALANCE

En lo que respecta a la capacidad de balance, ésta requiere de ciertas estructuras para su óptimo funcionamiento: vista, propiocepción, cerebelo, sistema reticular, sistema extrapiramidal, sistema vestibular y sistema musculoesquelético, sistemas que suelen deteriorarse en la vejez tanto por enfermedades como por cambios propios del envejecimiento, lo cual aunado al deterioro de la adaptabilidad al ambiente, lleva a un mayor riesgo de caídas.

Por otro lado, también es importante saber que la propia capacidad de balance se expresa en diversas dimensiones, como son el balance estático, el dinámico y el equilibrio o balance de objetos. El balance estático se define como la capacidad de mantener el cuerpo en una determinada posición; esto se explica cuando la proyección del centro de gravedad corporal por acción de la fuerza de gravedad cae sobre la superficie de apoyo de forma constante, como sucede al mantener una postura determinada. Cabe mencionar que el centro de gravedad del cuerpo humano se encuentra localizado sobre la línea media, por delante del sacro, quedando en el adulto cerca de 55 a 58% de la talla corporal.

La vertical del cuerpo debe pasar a través del centro de gravedad en relación con la superficie de apoyo para poder mantener la estabilidad

corporal. Cuando la proyección del CG se encuentra en movimiento de manera estable sobre una superficie de apoyo determinada, puede decirse que el cuerpo está en balance dinámico, como sería la acción de caminar. El equilibrio de objetos es justo el que se expresa cuando se hace equilibrio con algo, como una pelota, por ejemplo; de modo final se puede decir que con independencia del tipo de balance del que se hable, éste es la expresión de un desplazamiento constante del CG en relación con una base de apoyo, desplazamiento que dependerá mucho de la superficie de apoyo del cuerpo, es decir, estar sobre ambos pies sobre una superficie lisa y firme mantendrá más constante la vertical del cuerpo al pasar por el CG que al estar en situaciones en que se requiere pararse en un solo pie o tener que caminar por un camino angosto o por un terreno con desniveles, donde al reducirse la base de sustentación, el equilibrio llega a ser más difícil.

Por otra parte, un aspecto importante con relación a la capacidad de balance son las estrategias compensadoras al sufrir perturbaciones ambientales. Azizah-Mbourou et al., estudiaron las estrategias utilizadas por adultos mayores ante perturbaciones ambientales (hacia adelante, hacia atrás o de forma lateral), observando que el anciano, a diferencia de otros grupos de edad, tiende a dar varios pasos para recuperar el equilibrio como estrategia más común. Este resultado fue también informado por Maki et al., quienes lo observaron en forma específica ante una perturbación lateral inesperada. Ante estas perturbaciones, el anciano también suele utilizar sus extremidades superiores para agarrarse de donde le sea posible; sin embargo, éste tiene una mayor posibilidad de tener colisiones entre el pie que va en el aire y la pierna de apoyo. Es posible que la iniciación de la marcha y otras transiciones posturales (de sentado a parado, girarse, entre otros) exhiban una variabilidad relacionada con la edad, ya que en los ancianos las sinergias musculares que logran estos movimientos no se expresan tan a menudo como en forma estereotípica lo hacen en los adultos jóvenes.

ALTERACIONES DE LA MARCHA Y EL BALANCE

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LAS CAÍDAS Y SUS ESTRATEGIAS COMPENSADORAS

La complicación más trascendental de las alteraciones de la marcha y el balance son las caídas. Caída se puede definir como el desplazamiento del cuerpo de forma súbita, no deseada e incontrolada de la posición de acostado, sentado o parado hacia un nivel inferior debido a un movimiento descontrolado del CG, bajo influencia de una fuerza o energía dañina. Los trastornos del balance que se reflejan a través de una caída con frecuencia se deben a resbalones o tropezones.

El análisis de las fases de la marcha en el anciano en relación con las caídas ha mostrado varios aspectos de importancia. Se ha visto que los ancianos que se caen tienen una variabilidad importante en el acortamiento de los primeros pasos, siendo más evidente en el tranco del primer paso, donde el acortamiento llega a ser de más del doble que los que no se caen. Nakamura et al., informaron que un coeficiente de variación de 7% indica un alto riesgo de caídas. En el experimento de Azizah-Mbourou et al., el coeficiente de variación para los jóvenes adultos y los ancianos que no se han caído fue menor de 4% para el primer y segundo trancos, lo que sugiere que estos grupos no estuvieron en riesgo de caer. Sin embargo, este coeficiente de variación fue de forma significativa más importante para los ancianos con caída, que lo informado por Nakamura et al., llegando hasta 45% para el primer paso, y 27 y 21 % para el primer y segundo trancos, de modo respectivo.

Es importante notar que esta variabilidad aumentada para los que se caen fue combinada con una mucha mayor duración de la fase de doble soporte que de inmediato siguió al primer paso. Ello sugiere que, al menos para los ancianos que se caen, la fase de doble soporte sirve para estabilizar la postura entre los pasos, aunque no se descarta que esta fase prolongada de doble soporte y el tranco más corto esté asociado con el miedo preexistente de caer.

También se ha informado que, comparado con los sujetos jóvenes, el anciano produce una fuerza mucho más pequeña en la flexión plantar y requiere más tiempo para generar cualquier tipo de fuerza. Existen déficits musculares que en conjunto pueden explicar la variabilidad observada en la iniciación de la marcha en los que se caen. Hay, sin embargo, hipótesis alternativas. Una hipótesis está relacionada con una limitación del estudio de Azizah-Mbourou et al, donde la mayoría de los sujetos estudiados

tenían riesgo de 100% de caer de acuerdo con la escala de Berg. Por ello se puede hipotetizar, al igual que en el estudio de Maki et al, que al menos en parte la variabilidad observada puede ser el resultado del miedo de caer más que una variabilidad motora intrínseca. Un estudio reciente hecho por Hausdorff et al., mostraron que la variabilidad de la marcha (tiempo de tranco y la variabilidad de tiempo de oscilación en su experimento) fue un buen predictor de caídas en un estudio prospectivo a un año; sin embargo, las grandes diferencias observadas entre los que se caen y los que no se caen, no permiten proveer un criterio para diferenciarlos. Considerando la importancia de la colocación inicial adecuada del pie para el inicio de la marcha y para la recuperación, la variabilidad del tranco del primer paso observada en los ancianos que caen puede ser un predictor importante de problemas posturales, observación apoyada también por Maki, por Gabell y Kayak. La variabilidad aumentada también puede resultar de errores en el control del pie, en el desplazamiento del CG o ambos, lo cual, al realizar otros movimientos, puede aumentar el riesgo de caídas.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS CON LOS TRASTORNOS DE LA MARCHA Y EL BALANCE

Los trastornos de la marcha de acuerdo al nivel sensorio motor se pueden clasificar en tres: bajo, medio y alto. En el nivel bajo sólo está afectado uno de los sistemas aferentes mayores (visual, propioceptivo o vestibular), o alguno de los sistemas osteoneuromusculares periféricos (artritis, miopatía, neuropatía periférica, entre otras). Estos trastornos suelen estar autolimitados o compensados, además de ser reconocidos con facilidad en la clínica.

Los trastornos de nivel medio causan distorsión de la postura apropiada y sinergias locomotoras; no hay dificultad para iniciar la marcha, pero el patrón del caminar es anormal; incluyen la mielopatía por espondilosis cervical; la marcha hemipléjica; la hemiparética espástica por alteración unilateral del tracto corticoespinal; las marchas asociadas a trastornos del movimiento; las marchas distónicas, coreicas, hemibalísticas, parapléjica y la atáxica cerebelar.

Las alteraciones de nivel alto son las menos entendidas y a menudo son causa de confusión clínica aquellos trastornos que producen dificultades en el balance y en la marcha y que no pueden explicarse por síndromes

musculoesqueléticos, espásticos, cerebelosos o extrapiramidales, e incluyen los trastornos de la marcha asociados a las demencias degenerativas, enfermedad de Alzheimer principalmente donde la marcha frontal y la marcha apráxica son frecuentes, también a este nivel alto se observa la marcha precavida, el desequilibrio subcortical, el desequilibrio frontal, la falla de inicio o arranque aislada, la marcha congelante primaria progresiva y los trastornos psicógenos. De acuerdo con Wettstein, en el anciano hay seis patologías o grupos de ellas o alteraciones neurogeriátricas importantes causantes de trastornos de la marcha:

1. Mielopatía cervical
2. Infarto cerebral múltiple
3. Déficit sensorial múltiple
4. Trastornos extrapiramidales
5. Trastornos aislados de la marcha
6. Trastorno psicógeno

A continuación se mencionarán sus características más importantes.

Mielopatía cervical

Se caracteriza por hipertonicidad o espasticidad en las extremidades inferiores, presencia de reflejo de Babinski e hiperreflexia bilateral; alteración de la sensibilidad profunda en ambos pies; aumento de la frecuencia urinaria y de modo eventual incontinencia de urgencia y signo de Romberg positivo.

Enfermedad multiinfarto

Se caracteriza por deterioro súbito, con frecuencia con espasticidad en la mitad del cuerpo, interpretada a menudo como paresia (pronación y disminución ligera del movimiento hacia el frente del brazo o la lentificación del movimiento fino de los dedos); con frecuencia hay depresión asociada o labilidad emocional.

Déficit sensorial múltiple

Se caracteriza por signos de polineuropatía periférica manifestada por

reflejos muy disminuidos, trastorno de la sensibilidad superficial en calcetín o en guante, y reducción de la sensibilidad profunda, como trastorno visual severo del campo visual o trastorno vestibular.

Trastornos extrapiramidales

La patología más conocida es la enfermedad de Parkinson; estos trastornos se pueden presentar con temblor, rigidez, bradicinesia y trastornos posturales con tendencia a la flexión de la nuca, la cadera y la rodilla, así como a hipercifosis torácica. Suele observarse marcha vacilante con pasos cortos, con dificultades para iniciar la marcha y despegar los pies del piso, así como reducción o ausencia en el braceo al caminar. Otro diagnóstico importante es la hidrocefalia normotensa, la cual se caracteriza por la tríada de trastorno de la marcha, incontinencia urinaria y demencia, alteraciones que suelen manifestarse de manera casi simultánea, o bien el trastorno de la marcha se presenta previo al deterioro cognoscitivo, lo que la diferencia de otras demencias.

Trastornos aislados de la marcha

Entre ellos se cuenta la atrofia cerebelar, manifestada por ataxia troncal, aun al estar sentado. Esta patología, en su mayor parte, es secundaria a larga ingestión de alcohol con malnutrición; también a la ingestión de benzodiazepinas, sobre todo de vida media larga; la miastenia grave, la miositis, la insuficiencia cardiaca grave y la anemia grave llevan a debilidad muscular con la subsecuente alteración de la marcha; también la encefalopatía hipóxica, metabólica o tóxica asociada a medicamentos puede llevar a trastornos de la marcha. También esta alteración puede asociarse a depresión como consecuencia de la adinamia.

Trastorno psicógeno

Éste se produce por miedo ante un peligro de caerse real o supuesto. Se manifiesta con frecuencia como un mareo falso; un trastorno del balance inespecífico al intentar caminar o ponerse de pie; marcha de base amplia con pasos cortos; tendencia a sujetarse al explorador, a la pared o requerir de andadera; marcado miedo a caerse y a caminar sin ayuda. Se presentan ausencia de espasticidad, tono normal y ausencia de ataxia; el signo de

Romberg es negativo cuando es posible provocarlo.

En lo que respecta al balance, éste suele alterarse junto con la marcha en la mayoría de las patologías mencionadas, ya que varias de las estructuras encargadas de su control también participan en el control de la marcha, de modo principal la propiocepción, el sistema vestibular, la vista, la fuerza muscular, el control muscular y el cerebelo. Sin embargo, en el anciano los déficits de balance en forma usual no se deben a diagnósticos específicos sino en su mayor parte al proceso degenerativo de los sistemas involucrados en su control (vista, propiocepción, el sistema vestibular, cerebelo, sistema reticular, sistema extrapiramidal, movilidad y fuerza muscular), cambios que en su mayoría se consideran como parte del proceso de envejecimiento, y que pueden ser causados o influenciados por una intrincada red de factores, como son la carga genética, la historia de actividad, los factores socioeconómicos, la personalidad, la educación, la autoconfianza y la presencia de enfermedad subdiagnosticada. Ya que aun en viejos-viejos considerados como súper saludables (sujetos de 90 años o más seleccionados por no tener trazo de enfermedad) con resonancia magnética nuclear (RMN) y electroencefalograma (ECG) normales, se llegan a observar dramáticas pérdidas en ciertas medidas de balance y, por otra parte, hay personas ancianas que resultan normales en su balance, lo cual sugiere una diversidad en las lesiones y sitios de degeneración. De manera reciente Baezner H, Blahak C, Poggesi A et al., del Grupo de Estudio LADIS (del inglés Leukoaraiosis and Disability Study) evidenciaron que existe una fuerte asociación entre la severidad de los cambios en la sustancia blanca relacionados a la vejez y la severidad de las alteraciones motoras y de la marcha.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE LA MARCHA Y EL BALANCE

EVALUACIÓN MÉDICA GENERAL

El abordaje de las alteraciones de la marcha y el balance requiere de una evaluación estructurada que abarca de manera principal aspectos neurológicos (bradicinesia, marcha parkinsoniana, diadococinesia, propiocepción del pulgar y percepción de la vibración en el tobillo); aspectos oftalmológicos (trastornos de la agudeza visual por presencia de catarata, retinopatía, presbicia, entre otros); aspectos otorrinolaringológicos (presbiacusia, tapones del conducto auditivo externo, vértigo periférico, entre otros); aspectos ortopédicos (datos de osteoartrosis degenerativa en rodillas, de modo primordial), y aspectos podológicos (pie diabético, deformaciones óseas, alteraciones tróficas ungueales, hallux valgus, entre otros). De igual forma es importante tomar en cuenta otros aspectos, como es el uso de medicamentos, en lo principal hipnótico-sedantes, antihistamínicos, ansiolíticos, antidepresivos, antihipertensivos, antipsicóticos y diuréticos. Del mismo modo, los trastornos de la marcha y el balance en el anciano requieren de un diagnóstico funcional y de una evaluación geriátrica integral.

Introducción a la evaluación funcional de la marcha y el balance en el adulto mayor

La marcha y el balance pueden ser evaluados de forma exacta a través de equipos sofisticados (posturografía por medio de plataformas computarizadas; videograbación de la marcha en laboratorios especiales; evaluación computarizada a través de sensores en los pies, tobillos, piernas, caderas y brazos), que sin embargo son poco prácticos en la clínica, quedando su uso casi limitado a la investigación o a centros especializados. Esa situación ha conducido al desarrollo de instrumentos de evaluación estandarizados basados en diversas acciones cotidianas que requieren del buen funcionamiento de la marcha, el balance o ambos. De tal manera que según la acción que se solicite, y con base en la habilidad con que se desarrolle, se otorga un puntaje. Ello permitirá una evaluación cuantitativa del balance, la marcha o ambos en un momento dado, ver su evolución en el tiempo y en determinado momento cuantificar la respuesta a los tratamientos indicados según sea el caso.

Evaluación especializada del balance

En lo que se refiere a la capacidad de balance, en los últimos 20 años se

han desarrollado diferentes pruebas clínicos y dispositivos computarizados que permiten evaluar esta capacidad. Sin embargo, esto ha implicado un largo proceso; en 1945 Birren y Romberg reconocieron que la fuerza de gravedad ejerce su acción sobre el cuerpo en relación con los diferentes sentidos, lo cual obliga a una corrección ininterrumpida del cuerpo a través del centro de gravedad (CG) para cada movimiento, a lo cual se le llamó sway. Este movimiento (sway por su nombre en inglés) se define como el desplazamiento constante e ininterrumpido del CG, el cual se observa con claridad en los equipos basados en plataformas computarizadas; demostrándose cómo a mejor balance, menor desplazamiento del CG (figura 55-1), de tal manera que a mayor desplazamiento (sway), menor balance y con ello mayor frecuencia de caídas (figura 55-2).

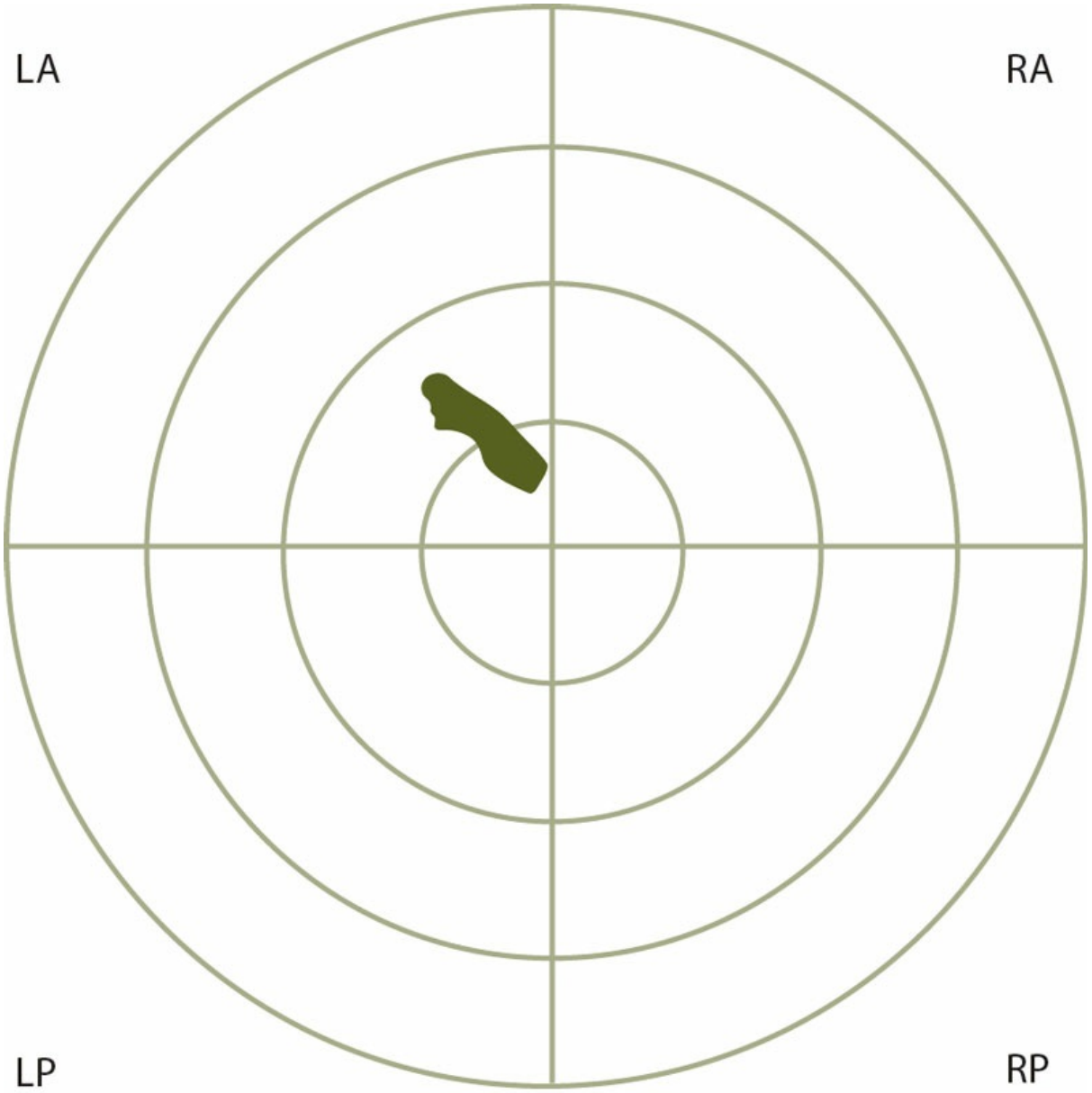


Figura 55–1. **Diagrama de plataforma computarizada mejor balance, menor desplazamiento del centro de gravedad.**

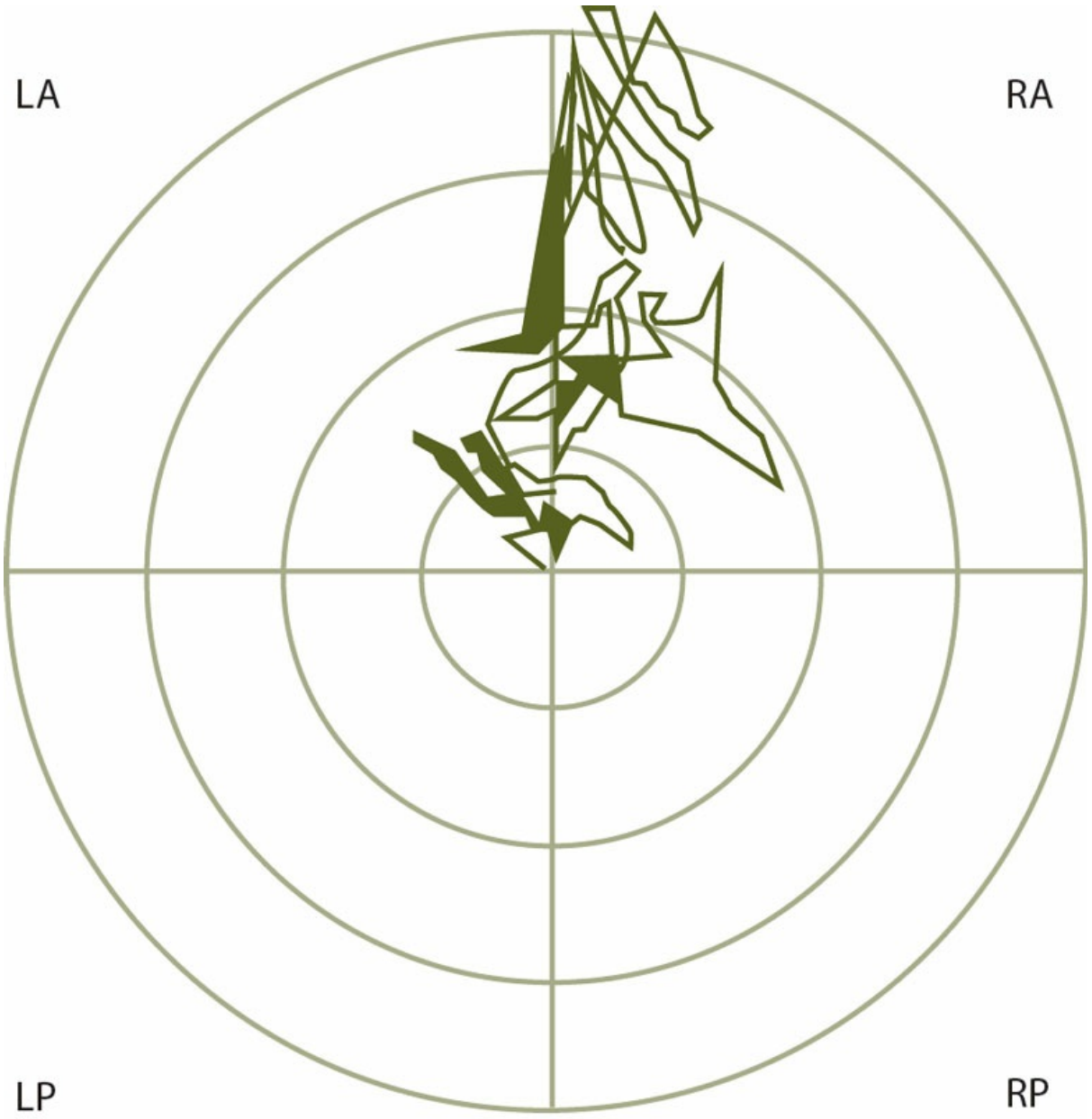


Figura 55–2. **Diagrama de plataforma computarizada menor balance, mayor desplazamiento del centro de gravedad.**

Brocklehurst et al., mostraron que el sway en los ancianos en la posición de pie, es más grande que en los jóvenes. Overstall et al., mostraron que el sway en las mujeres es más grande que en los hombres. El sway anteroposterior para las personas de 70 a 80 años es 52% más grande que en las personas de 30 a 39 años. La discrepancia se incrementa si además de la posición de pie se les pide que cierren los ojos. Sin embargo, como se

mencionó antes, la disponibilidad de estos equipos en la clínica es reducida, lo cual ha llevado al desarrollo de pruebas funcionales de uso clínico, que muestren correlación con la capacidad de balance.

Evaluación funcional de la marcha y el balance en el adulto mayor

Como se mencionó antes, la evaluación funcional se basa en la aplicación de pruebas funcionales motores orientados a la clínica, que han mostrado llenar sólo en forma parcial criterios teóricos, ya que por la complejidad del propio balance es difícil estructurar una prueba ideal, pues se requiere que:

- Dicha prueba consta de acciones aplicables a la mayoría de los seres humanos.
- Que estas acciones evalúen en realidad el propio balance, la marcha o ambos, y que además se puedan realizar casi en cualquier lugar.
- No requiera artefactos difíciles de conseguir, ni de mucho tiempo para su aplicación, ni tampoco de terceras personas más que el propio evaluador para su aplicación y supervisión.
- Sea económico.
- Si se repite varias veces en el mismo individuo obtenga siempre el mismo resultado.
- Si lo aplican diferentes evaluadores no dé lugar a mucha variabilidad interobservador.
- Permita detectar cualquier mejoría, por pequeña que ésta sea, para valorar dichas capacidades en el tiempo.

Como se podrá observar, son muchos los puntos que deberá cubrir el instrumento ideal; sin embargo, hasta el momento los instrumentos con los que se cuenta cumplen en forma parcial dichos requisitos. Los pruebas funcionales se pueden agrupar en varios tipos; los primeros a tratar son los enfocados a valorar la funcionalidad en general a través de la capacidad del adulto mayor para realizar diversas actividades cotidianas que en sí mismas requieren de balance y marcha adecuadas; entre las más utilizadas se encuentran el índice de independencia de Barthel, el índice de actividades básicas de la vida diaria de Katz y el índice de actividades instrumentales de la vida diaria de Lawton, los cuales se encuentran

integrados por diversas actividades de la vida diaria.

Estos instrumentos evalúan la capacidad de realizarlas y lo independiente que se es para ello, abarcando diversos grados de dificultad; por otra parte, están los instrumentos enfocados a evaluar la marcha y el balance de forma más específica a través de pruebas dirigidas, como son el POMA (del inglés Performance Oriented Motor Assessment) de Tinetti et al.; el cual es un instrumento clínico validado para evaluar la marcha y el balance; la escala de balance de Berg, prueba ya validada que se basa en 14 actividades, donde el balance es el objetivo principal, permitiendo medir sus cambios en el tiempo, y al final pruebas simples que pretenden, a través de acciones sencillas, evaluar la marcha y el balance, en algunos casos también el riesgo de caídas.

Entre éstos se halla el Timed Up and Go, el cual, por su sencillez, suele ser muy útil en la práctica diaria y consiste en pedirle al anciano levantarse de una silla, caminar tres metros, girarse y regresar a la silla para sentarse de nuevo; esta prueba debe hacerse en no más de 20 s, aunque el sólo observar su realización da mucha información (postura, largo del paso, anchura de la base, velocidad y fluidez del movimiento, braceo, simetría bilateral de la actividad motora y signos neurológicos).

Otro de ellos es el Tandem Walk Test, que hace una valoración del balance dinámico; sin embargo, por la dificultad que implica hacer la posición de tándem (un pie por completo delante del otro), es difícil su aplicación en ancianos; otro es la prueba de alcance funcional (del inglés Functional Reach Test) de Duncan, el cual es una medida clínica sencilla con valores predictivos para riesgo de caídas. Es importante mencionar que estas pruebas no son capaces de medir el sway, aunque algunos de ellos han mostrado buenas correlaciones con las mediciones del sway en los equipos basados en plataformas computarizadas. Por otra parte, hay estudios que han mostrado que se caen con mayor frecuencia los ancianos que califican bajo en pruebas clínicas, sobre todo en aquellos que enfatizan la transferencia de cuasi estático a situaciones dinámicas como girar o acciones de alcanzar o iniciar la marcha.

ABORDAJE ESPECÍFICO DE ALGUNAS DE LAS

PATOLOGÍAS MÁS RELEVANTES COMO CAUSA DE ALTERACIONES DE LA MARCHA Y EL BALANCE

El estudio de las patologías antes mencionadas requiere de un abordaje diagnóstico específico, donde la historia clínica y la exploración física son la base del mismo; otros estudios de laboratorio y gabinete apoyarán o descartarán las diversas patologías probables. A continuación se mencionarán algunos aspectos básicos del diagnóstico de estas patologías; sin embargo, es pertinente recomendar al lector que de interesarle alguna de ellas, es conveniente revisar la fuente de información de la especialidad correspondiente.

En relación con la mielopatía cervical, los estudios de imagen como la RMN o una mielo TAC son fundamentales para un diagnóstico certero, ya que la lesión puede no ser sólo cervical, sino también craneocervical o torácica alta; también los estudios de imagen son definitivos en la enfermedad multiinfarto, donde lo más frecuente es ver estas lesiones en la corteza, ganglios basales o ambos, tallo cerebral tanto en TAC como en RMN o ambas. En lo que respecta a la hidrocefalia normotensa, los estudios de imagen muestran aumento del tamaño de los ventrículos. Del mismo modo, los estudios de imagen, si son normales, ayudan en gran medida al apoyar otros diagnósticos como es el déficit sensorial múltiple, en el cual pueden ser importantes otro tipo de valoraciones, como son las de oftalmología y de otorrinolaringología, por las frecuentes alteraciones visuales y vestibulares en este grupo de enfermedades.

Por otra parte, los exámenes de laboratorio son básicos para detección de otras patologías, como son la glucosa de ayuno, vitamina B^{12}, enzimas hepáticas, creatinina y urea. En lo que se refiere a la enfermedad de Parkinson, su diagnóstico es clínico por excelencia, al igual que en la parálisis supranuclear progresiva (PSP); en la hidrocefalia normotensa, la realización de punciones lumbares repetidas puede llevar a mejoría clínica marcada, lo cual confirma el diagnóstico. Respecto a los trastornos aislados de la marcha, la historia de ingestión de fármacos, de cardiopatía

grave, de dolor muscular, de debilidad generalizada o focalizada o la historia de hemorragia o de ingestión de alcohol, son fundamentales. Asimismo, el antecedente de una caída y sobre todo de aquéllas donde la persona permaneció en el piso por varias horas sin poder ponerse de pie, se asocia con síndrome poscaída, el cual se define como la pérdida de confianza del paciente por miedo a volver a caerse, llevándolo a una limitación funcional que con frecuencia lo lleva a aislamiento, depresión y en casos graves a inmovilidad, deslizamiento y muerte. Por otra parte en muchas ocasiones es difícil asociar el trastorno de la marcha con el antecedente de caída, por lo que en ocasiones puede denominarse trastorno de la marcha senil idiopático o mareo psicógeno.

IMPORTANCIA DE LA EVALUACIÓN GERIÁTRICA EN EL ABORDAJE DE LOS TRASTORNOS DE LA MARCHA Y EL BALANCE

En geriatría los trastornos de la marcha y el balance van más allá de la alteración física; implican cambios en la funcionalidad, con la limitación de las actividades de la vida diaria y muchas veces la necesidad de terceras personas para su realización, con todas las consecuencias psicológicas que esto conlleva, alterando a menudo la calidad de vida del anciano; por ello, los trastornos de la marcha y el balance exigen de una visión integral que considere no sólo el aspecto físico, sino también el aspecto socioeconómico y el psicológico.

Por todo lo anterior, la evaluación geriátrica integral, que encierra la concepción del proceso salud-enfermedad del anciano desde la visión de la geriatría, requiere de un abordaje multidisciplinario e interdisciplinario en el que, además del médico, participen otros profesionales de diversas disciplinas, como enfermería, terapia física, psicología y trabajo social, de modo principal, quienes, desde su perspectiva, evalúan el área que les corresponde. Al final, en una reunión de equipo, ellos podrán discutir la problemática del anciano afectado, y así llegar a una visión integral de su problemática, con el fin de planear de forma adecuada el abordaje diagnóstico, el tratamiento farmacológico y la rehabilitación física, funcional y psicológica del anciano y además establecer un programa de seguimiento que permita corregir y vigilar la adecuada evolución del plan realizado. En definitiva, puede decirse que la evaluación multidisciplinaria

e interdisciplinaria es sólo el principio, donde la recuperación de la funcionalidad, la independencia y la calidad de vida son sus objetivos primordiales.

Es oportuno comentar a grandes rasgos la función de los profesionales involucrados en la evaluación geriátrica integral. El papel de enfermería es de suma importancia, ya que es el profesional que de manera directa está en contacto con el anciano, y muchas veces, bajo la supervisión del fisioterapeuta y del médico, también participa en forma activa en la rehabilitación del paciente. El fisioterapeuta es determinante, ya que cuando cuenta con la competencia de la evaluación de los ancianos, es el encargado de aplicar los diversos instrumentos comentados con anterioridad, permitiendo tener una evaluación dirigida tanto de la marcha como del balance, así como su grado de afectación en la actividad cotidiana. En lo que respecta al psicólogo, éste es fundamental, sobre todo en los estados posteriores a alguna caída, (síndrome poscaída), el cual obliga a intervenir de forma inmediata a través de rehabilitación y apoyo psicológico que le permita reafirmar su capacidad para la marcha, así como en la detección oportuna de los estados depresivos, que con frecuencia limitan el proceso de rehabilitación.

El trabajo social, aunque es una disciplina no biomédica, es de las más importantes en esta evaluación integral, ya que mediante la evaluación de la familia, su red de apoyo, tanto familiar como institucional, el medio donde vive la persona afectada y los recursos con los que cuenta, permite establecer abordajes diagnósticos, tratamientos y programas de rehabilitación viables, con la tranquilidad de saber que las decisiones que se tomen en realidad se pueden llevar a cabo. También el trabajo social permite entrar en contacto con instancias con las que de otra manera sería imposible o complicado hacerlo, como apoyo de organizaciones de caridad, instituciones de cuidados prolongados (asilos), donaciones, entre otros, apoyos a menudo necesarios para los ancianos que acuden a las instituciones de gobierno.

ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LOS TRASTORNOS DE LA

MARCHA Y EL BALANCE

El abordaje de los trastornos de la marcha y el balance se inicia en forma inmediata posterior a la evaluación geriátrica integral, en la cual se detectan dichas alteraciones, y con frecuencia se detectan las posibilidades diagnósticas causales de las mismas, permitiendo iniciar en algunas de ellas el manejo farmacológico respectivo; sin embargo, aun en las que sólo se ha iniciado el proceso diagnóstico, el proceso de rehabilitación específico por parte de fisioterapia puede dar comienzo, así como la adaptación de auxiliares de la marcha de acuerdo con las necesidades del anciano afectado, que muchas veces, aun en esta fase, permiten mantener o recuperar la independencia.

A continuación se comentarán los aspectos más relevantes de las intervenciones mencionadas. Se iniciará aludiendo a algunos de los abordajes terapéuticos particulares de las patologías ya mencionados en apartados previos. Con respecto a la mielopatía cervical, se puede iniciar su manejo de forma conservadora con un collarín y en casos avanzados se puede considerar la laminectomía descompresiva; otra patología frecuente es el trastorno de la marcha asociado a enfermedad multiinfarto; desde el punto de vista médico, el abordaje inicial es preventivo mediante uso de antiagregantes plaquetarios por el alto riesgo de repetir nuevos eventos isquémicos; es importante también insistir en el manejo intensivo de las enfermedades cardiovasculares asociadas, siempre tomando en cuenta que el sobremanejo de algunas de ellas, como en la insuficiencia cardiaca y la hipertensión arterial sistémica, puede llevar a otras complicaciones, como es la hipotensión ortostática, con frecuencia asociada con caídas.

De igual forma se debe estar alertas ante la alta incidencia de depresión en esta patología, ya que en este caso se debe iniciar manejo antidepresivo inmediato, y más por la importancia de conservar un ánimo adecuado durante el proceso de rehabilitación, que en esta patología suele dar excelentes resultados. Por su parte, el déficit sensorial múltiple, a menudo asociado a diabetes mellitus y deficiencias vitamínicas, requerirá por una parte insistir en el control metabólico adecuado y en el uso de fármacos para la neuropatía, y en el caso de la deficiencia vitamínica, la sustitución de las vitaminas es lo indicado. En el caso del vértigo posicional benigno, el uso de ejercicios vestibulares suele dar buenos resultados. Por otra parte, están los llamados trastornos extrapiramidales, donde la enfermedad de

Parkinson tiene especial importancia. La enfermedad de Parkinson se trata en lo básico con fármacos especiales (preparados con L-dopa, agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos, entre otros) y fisioterapia, haciendo especial énfasis en la reeducación de la marcha, lo cual ha mostrado prolongar su funcionalidad, con las implicaciones benéficas que tiene ello en la calidad de vida del anciano. Otra patología vista a menudo en este grupo de edad es el parkinsonismo asociado a fármacos, donde el uso de ciertos fármacos de uso frecuente en el adulto como la metoclopramida y la cinarizina causan estos efectos, en ocasiones graves, en el anciano, por lo que deben evitarse siempre que sea posible, y sobre todo impedir su uso prolongado, ya que por desgracia se prescriben mucho en la medicina institucional.

Otro grupo bien reconocido por la alta incidencia de efectos extrapiramidales (temblor, bradicinesia y rigidez) y por su uso frecuente en ancianos, en particular en asilos y que por desgracia se usan con poco conocimiento de los mismos, son los neurolépticos típicos, donde los asociados con mayor frecuencia son las butirofenonas, siendo el haloperidol el más conocido. Por otra parte, está la hidrocefalia normotensa, la cual puede mejorar desde las punciones lumbares utilizadas en su diagnóstico; sin embargo, en la mayoría de estos pacientes el manejo más adecuado es la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal, donde de igual manera la fisioterapia con reeducación de la marcha es muy útil. Por otra parte están los trastornos aislados de la marcha, en los cuales es fundamental suspender la ingestión de alcohol en el caso de la atrofia cerebelar, o la ingestión de benzodiazepinas de vida media larga en algunas personas, así como el manejo especializado de la miastenia grave, la insuficiencia cardiaca grave y la anemia grave. En el caso de la Demencia se sabe que la actividad física es benéfica, siendo adecuado combinar ejercicios de resistencia, de fortalecimiento muscular y de balance con lo cual se logra mejoría de la funcionalidad con independencia de la etapa de la enfermedad. Por último, en lo que se refiere al síndrome poscaída o trastorno de la marcha senil idiopático o mareo psicógeno, su abordaje básico consiste en reeducación de la marcha activa con tratamiento antidepresivo-ansiolítico que en muchos pacientes suele ser efectivo.

Como puede verse, en la mayoría de las patologías mencionadas la rehabilitación es un aspecto indispensable para lograr la mejoría de estas capacidades; sin embargo, no puede dejarse de lado que muchos ancianos

tienen trastornos de la marcha y el balance como resultado del proceso degenerativo asociado al envejecimiento, sin que se encuentre una patología de base; en ellos la rehabilitación per se es la base del tratamiento.

REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA MARCHA Y EL BALANCE

La rehabilitación de los trastornos de la marcha y el balance requiere de abordajes distintos. La marcha precisa de fortalecimiento muscular (manejo de la sarcopenia), reactivación de los arcos de movimiento articular, y reentrenamiento personalizado por parte del fisioterapeuta de la dinámica de caminar; es decir, si la persona tiene problemas para caminar por la lentitud, o por asimetría en el paso, puede trabajarse en forma específica la velocidad o la simetría de la marcha, pudiendo utilizarse para ello la banda sinfín. De la misma manera, dependiendo del origen de la patología se debe establecer desde el inicio el potencial de rehabilitación, comentarlo con el paciente y la familia, permitiendo diseñar las fases de avance esperado con la viabilidad que a cada caso corresponda, todo ello aunado al apoyo progresivo de los auxiliares de la marcha que se verán con detalle en el apartado correspondiente. En lo que respecta a la rehabilitación del balance, es importante recalcar que cada acción que involucra balance cumple una determinada función en la realización de las actividades de la vida diaria, que van desde la capacidad de levantar la pierna y mantener el equilibrio en una fracción de segundo, para poder desplazar el cuerpo al subir escaleras, hasta mantener el equilibrio en una base estrecha que podría servir para desempeñar actividades recreativas como bailar. Por ello el abordaje de estas alteraciones es indispensable.

El abordaje de los trastornos del balance puede ser de dos formas, considerando el amplio rango de conductas en el que se expresa esta capacidad y de los distintos contextos ambientales donde se necesitan estas conductas; dichos abordajes pueden aplicarse de manera independiente o

de forma conjunta. La primera estrategia es el entrenamiento de actividades motoras separadas; es decir, si la persona tiene problemas para ponerse de pie sobre una pierna, o para poder caminar, requiere hacerlo con una base ancha; se puede entrenar de manera precisa cada movimiento en particular hasta lograr que se pueda parar en una pierna, o bien ir cerrando la base de sustentación a base de diversos ejercicios que permitan hacerlo de modo gradual. La mayoría de estas técnicas necesitan de la supervisión personal por parte del fisioterapeuta, como es caminar junto con el paciente corrigiendo cada detalle, forzando al anciano a hacer el esfuerzo de reducir de modo gradual la base de sustentación, al usar primero 1/4 de tándem (un pie apenas 1/4 por delante del otro), para llegar a semitándem (un pie junto al otro, con sólo la mitad por delante del otro) y por último lograr el tándem completo (un pie por completo delante del otro), que es una de las posiciones más difíciles previa al equilibrio en un solo pie.

También se utiliza el balanceo de un pie a otro, el brincolín, el movimiento oscilatorio o brincar al estar sentado en la pelota grande, el uso de escalera, y el aprendizaje del uso de los auxiliares de la marcha. Por otra parte, el entrenamiento de balance también puede realizarse con plataformas sensibles que tienen pantalla con la imagen de los dos pies que permite observar el grado de presión que se ejerce en cada uno y que sirve de manera visual para retroalimentar al paciente y poder entrenar su postura, la cual es de suma importancia para mantener el equilibrio, estático en un principio y después dinámico para la marcha.

La segunda estrategia consiste en realizar alguna disciplina que incluya, a través de diferentes movimientos, entrenar el propio balance, como son el tai chi, el baile, de modo principal el tango, que ha mostrado efecto benéfico en pacientes con enfermedad de Parkinson, el método Feldenkrais, entre otros. Todas estas estrategias han comprobado prevenir caídas y mejorar diversas áreas de la función de balance sin concentrarse en un entrenamiento específico. Las técnicas mencionadas requieren de personal capacitado para las mismas, que no es el objetivo principal de este capítulo; no obstante, por la amplia difusión y la posibilidad de practicar dicha técnica en forma grupal y por la cada vez mayor investigación al respecto y su accesibilidad en México, a continuación se comentarán algunos datos relevantes del tai chi chuan. Disciplina encaminada a mejorar las propias capacidades, aun en personas del todo funcionales; tal programa de ejercicios de origen chino consiste en

movimientos lentos y fluidos con expresiones pequeñas y grandes de movimiento que permiten desplazar el cuerpo y rotar el tronco, la cabeza y las extremidades, combinando ello con respiraciones diafragmáticas profundas.

En México existen grupos organizados para esta disciplina; sin embargo todavía son escasos debido a la poca cantidad de instructores capacitados; no obstante, en diversos estudios se ha demostrado su utilidad. Verhagen et al., realizaron en 2004 una revisión sistemática en cuanto a la eficacia de esta disciplina en la prevención de caídas, balance y función cardiorrespiratoria. Encontraron siete estudios, con 505 participantes en total, de 53 a 96 años; uno de los estudios (200 participantes) informó una mejoría de 47% en el riesgo de caídas después de la intervención; sin embargo, la duración de la intervención, la frecuencia y el tiempo por el que se realizó fue muy variable por lo que las conclusiones son muy parciales, aunque tomando en cuenta que el balance, la fuerza y la flexibilidad son aspectos muy importantes en la caídas y que esta actividad ejercita estas áreas; esto hace plausible creer que dicha disciplina es útil.

Esta disciplina permite controlar el centro de gravedad, que permanece muy estable y su intensidad es moderada de acuerdo con el consumo máximo de oxígeno (55%) y de la FC máxima (60%) que se alcanza, lo que la hace muy adecuada para los ancianos por ser de bajo impacto y de baja velocidad. Otro aspecto importante es el alto porcentaje de complianza que se logró en los diversos estudios, incluso de 80 a 90%.

INTRODUCCIÓN A LOS AUXILIARES DE LA MARCHA

Los auxiliares de la marcha son dispositivos hechos de diversos materiales y diseños con la finalidad de auxiliar a las personas con problemas para caminar o con trastornos del equilibrio o ambos en su traslado, permitiendo mantener la movilidad de los ancianos afectados. Los auxiliares de la marcha pueden dividirse en tres grupos: bastones, muletas y andaderas, de los cuales los primeros y las terceras se utilizan de manera predominante en el anciano, cada uno de ellos con sus indicaciones y sus subtipos especiales que se describirán a continuación. Cabe agregar que la selección de un auxiliar de la marcha y la capacitación del uso correcto del mismo deben ser realizadas por un fisioterapeuta o un médico especialista

en medicina física y rehabilitación de manera primordial, ya que no seleccionar un auxiliar adecuado puede empeorar el patrón de la marcha y provocar mayor consumo de energía y un mayor riesgo de caerse.

Otros factores importantes en la selección de un auxiliar para la marcha son la función cognoscitiva, juicio, visión, función vestibular, fuerza de cuerpo superior, resistencia física y el ambiente donde se utilizará. Al final de la descripción de los auxiliares de la marcha, se mencionarán algunos aspectos básicos que permitan seleccionar el adecuado en caso de no contar con los profesionales indicados.

Bastones

Los bastones brindan una mayor base de soporte, lo que permite mejorar el balance; sin embargo, algunos nuevos diseños también aumentan la capacidad de soportar peso. Estos se utilizan cuando sólo se requiere una extremidad; es importante mencionar que en diversos estudios realizados, no hay ventaja entre los diversos tipos de bastones (de uno a cuatro puntos de apoyo, entre otros), al menos para balance estático. Por lo regular el bastón se utiliza en la mano opuesta a la pierna más afectada, para avanzarse junto con la misma. Los bastones de madera o aluminio (figura 55-3) comunes son útiles cuando sólo se requiere un punto de apoyo para mejorar el balance, por lo que su indicación es sobre todo cuando hay disfunción vestibular, alteración visual o ataxia sensorial. En lo que se refiere a los bastones ajustables, éstos permiten desplazar peso sobre el eje del bastón. Este tipo de bastón está hecho en forma usual de aluminio y su longitud es ajustable. En contraste con los bastones comunes, este tipo de bastón puede usarse por personas que requieren desplazar peso de manera ocasional, por lo que pueden ser prescritos en pacientes con trastornos dolorosos de la marcha, como son la marcha antiálgica de leve a moderada por osteoartritis de cadera y rodilla.

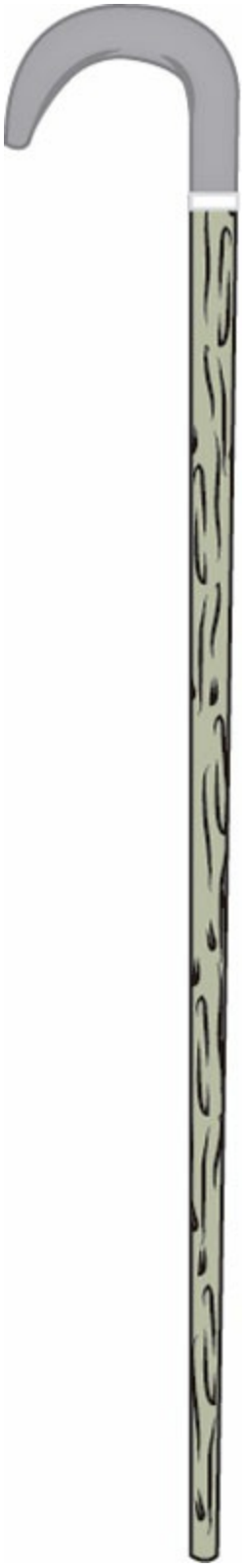


Figura 55–3. **Bastón de madera con puño paraguas.**

Por otra parte, están los bastones de múltiples patas (figura 55-4) que, además de aumentar la base de soporte, permiten descargar más peso, lo

cual también los hace adecuados en marcha antiálgica moderada a grave por osteoartritis. Otra ventaja es que se pueden dejar de forma libre en el piso cuando no se usan, permitiendo al anciano tener las manos libres; su principal desventaja es que requieren que todas las patas hagan contacto para funcionar como se debe, lo cual suele ser molesto para la persona, en particular cuando puede caminar rápido; esto puede resolverse de manera parcial con bastones que tienen menos distancia entre las patas.

Figura 55–4. **Bastón trípode auxiliar.**

Por último, está el llamado bastón andadera, por lo general fabricado en aluminio, el cual tiene cuatro patas y una agarradera, lo cual

evidentemente aumenta mucho más la base de sustentación de un lado; es ideal para pacientes que desplazan mucho de su peso sobre uno de los lados, como aquellos posenfermedad cerebrovascular (ECV) con hemiparesia que han perdido la función de una de las extremidades inferiores de forma moderada a grave.

Andaderas o andadores

Las andaderas o andadores son el auxiliar de la marcha de mayor impacto en la recuperación de la funcionalidad del anciano, ya que permiten, por una parte, mejorar el balance aumentando la base de soporte, sobre todo lateral, y de la misma manera un mayor desplazamiento de peso. Sus inconvenientes son las dificultades para maniobrar en las puertas o en áreas congestionadas, reducción del braceo, y una postura anormal de la espalda, ya que requieren de su flexión, además de que no es posible usarlas para subir o bajar escaleras. De éstas hay varios tipos. Las andaderas o andadores comunes (figura 55-5) se caracterizan por tener cuatro patas que hacen contacto de forma simultánea con el piso. Son las más estables, pero necesitan de un patrón de marcha lento y controlado, además de que requieren de la habilidad del paciente para levantarla y adelantarla. Precisan de más atención que un bastón, y se indican en particular en ataxia cerebelar grave, o en pacientes con dificultad para caminar por estados posoperatorios, o en aquellos que requieren reacondicionamiento físico; sin embargo, por la atención que demandan no son tan deseables en pacientes con deterioro cognoscitivo.

Figura 55–5. **Andadera o andador común.**

Por otra parte, está la andadera o andador de ruedas frontales (figura 55-6); se recomienda en ancianos que caminan más de prisa que la velocidad

requerida para un andador común, así como para los que tienen dificultades para levantarla. Sin embargo, su estabilidad es menor que éste; un posible uso es en pacientes con trastornos de la marcha relacionados con el lóbulo frontal o enfermedad de Parkinson de moderada a grave o ataxia moderada.

Figura 55–6. **Andadera o andador con dos ruedas frontales.**

Por último está la andadera o andador de cuatro ruedas (figura 55-7), la cual se utiliza en pacientes que requieren una mayor base de sustentación,

más que distribuir peso, ya que si se deja caer su peso, ésta puede resbalarse y el paciente caer. Ésta se recomienda sobre todo para personas muy funcionales que requieren caminar grandes distancias; los candidatos son pacientes con enfermedad de Parkinson leve a moderado, marcha cautelosa leve o marcha atáxica, además de que las hay de acuerdo con las necesidades de cada persona; pueden llevar diversos aditamentos, como frenos de mano, asiento de descanso y llantas más grandes, de forma principal.

Figura **55–7.** Andador con cuatro ruedas.

Aspectos básicos de un auxiliar de la marcha en el

anciano

1. El paciente necesita una o ambas extremidades superiores; esto se puede valorar acompañando al anciano al caminar, permitiéndole apoyarse en una o en ambas manos del terapeuta.
2. Si sólo requiere una, entonces será bastón.
3. El tipo de bastón a escoger dependerá de cuánto peso desea distribuir sobre éste.
4. Si requiere de las dos extremidades, se seleccionará andadera o andador, y el tipo dependerá del peso que requiere distribuir y de la velocidad a la que le es posible caminar.
5. La altura del bastón o andadera recomendada debe ser igual a la distancia entre el trocánter mayor y el piso, medido cuando el paciente esté con los zapatos que usa para caminar. El codo del paciente debe estar flexionado de 15 a 30° cuando el aparato esté en contacto con el piso.
6. Otra forma de medir es tomar la longitud que existe entre el piso y el pliegue de la muñeca con el brazo relajado sobre un costado. Un auxiliar medido de forma propia permitirá que el codo del paciente esté flexionado de 15 a 30° cuando se sujeta el auxiliar estando en contacto con el piso.
7. El bastón se utiliza en la mano opuesta a la pierna más afectada, para avanzarse junto con la misma.
8. Las andaderas o andadores comunes requieren que las cuatro patas hagan contacto de manera simultánea con el piso. Necesitan de un patrón de marcha lento y controlado, además de que precisan de la habilidad del paciente para levantarla y adelantarla. Precisan de más atención que un bastón.
9. La andadera o andador de ruedas frontales es para ancianos que caminan más de prisa que la velocidad requerida para un andador común, o para los que tienen dificultades para levantar la andadera.

MANEJO PSICOSOCIAL

Los aspectos psicosociales son de suma importancia en los trastornos de la

marcha y el balance, en particular cuando éstos se convierten en una limitación para las actividades cotidianas del anciano que implican en algunos casos iniciar la modificación de la propia forma de vida y peor aún cuando las actividades que ya no se pueden realizar son parte importante de la calidad de vida de la persona. Estos cambios llevan a menudo a depresión que, aunada a las alteraciones funcionales mencionadas, requiere de manejo geriátrico integral que permita mediante la intervención de los profesionales involucrados, el abordaje sistemático de cada uno de los problemas encontrados, coordinando la labor médica, de rehabilitación, familiar e institucional para la realización del plan de abordaje individual.

Un caso extremo, pero a la vez muy frecuente en estos tiempos, son los eventos isquémicos asociados a enfermedad cerebrovascular (ECV), donde la pérdida de las capacidades ocurre de forma súbita, y que todavía en países como México muchas veces implican abandono familiar, social y hasta de las instituciones de salud que aún no tienen la profesionalización adecuada para la atención integral de las personas con estos padecimientos.

En países como Alemania o EUA es evidente cómo el abordaje inmediato por equipos interdisciplinarios permite desde el diagnóstico y terapéutico con estudios de imagen y trombólisis, hasta una rehabilitación integral que posibilite la reincorporación de la persona a su medio familiar lo más pronto y mejor posible. Por otra parte, en los países anglosajones, donde la independencia de la persona es invaluable, los pacientes que a pesar de un abordaje especializado quedan con alguna secuela, tienen la posibilidad de adquirir de forma supervisada adaptaciones ambientales según sus necesidades, que les permiten ser lo más independientes posible. Algunos de estos dispositivos han llegado a México; sin embargo, la falta de conocimiento e interés por patologías como la ECV por parte de los profesionales involucrados, limita la posibilidad de utilizarlos y por ende la oportunidad de que la persona afectada recupere funcionalidad, quedando ésta dependiente de la mejoría espontánea que tenga el paciente en su propio medio.

Es importante recalcar que si bien el hecho de poder resolver alguna limitación con alguno de los dispositivos disponibles parece sencillo, esto en muchos ancianos, en particular mujeres, es de lo más difícil, ya que para muchas personas la imagen creada a través de la vida en la familia, su círculo social y la sociedad en general, es muchas veces lo más importante, lo que crea una barrera para usar alguno de los dispositivos mencionados,

al grado que prefieren muchas veces permanecer en casa antes que permitir que alguien los vea utilizando un auxiliar para la marcha, por el deterioro que podría tener la imagen creada. El abordaje en estas personas es muy difícil, ya que suelen ser personas de carácter fuerte, lo cual refuerza sus decisiones y hace muy difícil su convencimiento; a menudo requieren de apoyo psicológico especializado y de mucha comunicación, aunque aun con todo ello a veces no se logra nada y en ocasiones en los casos más graves esto conduce a los pacientes en forma gradual a una mayor dependencia que puede desembocar en síndrome de inmovilidad y las complicaciones que esto conlleva.

BIBLIOGRAFÍA

Aging: Why do the elderly fall? The answer could save lives. Medical Letter on the C_C & FDA, Atlanta 2003;19:4.

Alexander NB: Differential diagnosis of gait disorders in older adults._En: Studenski S (ed.): Gait and balance disorders. Clin Geriatr Med 1996;12:689-704.

Ashton-Miller JA, Yeh MW ***et al.***: A cane reduces loss of balance in patients with peripheral neuropathy: results from a challenging unipedal balance test. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:446-452.

Azizah-Mbourou G, Lajoie Y ***et al.***: Step length variability at gait initiation in elderly fallers and non-fallers, and young adults. Gerontology 2003;49(1):21.

Azizah-Mbourou G, Lajoie Y, Teasdale N: Step length variability at Gait initiation in elderly fallers and non-fallers, and young adults. Gerontology Basel 2003;49(1):21.

Baezner H, Blahak C, Poggesi A ***et al.***: LADIS Study Group. Association of gait and balance disorders with age-related white matter changes: the LADIS study. Neurology 2008;70(12):935-942.

Baloh RW, Fife TD ***et al.***: Comparison of static and dynamic posturography in young and older normal people. J Am Geriatr Soc 1994;42:405-412.

Berg K, Norman KE: Functional assessment of balance and gait En: Studenski S (ed). Gait and balance disorders. Clin Geriatr Med 1996;12:705-S22.

Berg KO, Maki BE ***et al.***: Clinical and laboratory measures of postural balance in and elderly population. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:1073-1080.

Berg WP, Alessio HM ***et al.***: Circumstances and consequences of falls in indepent community-dwelling older adults. Age and ageing 1997;26:261-268.

Birren JE: Static equilibrium and vestibular function. J Exp Psychol 1945;35(2):127-133.

Blankevoort CG, van Heuvelen MJ, Boersma F, Luning H, de Jong J, Scherder EJ: Review of effects of physical activity on strength, balance, mobility and ADL performance in elderly subjects with dementia. Dement Geriatr Cogn Disord 2010;30(5):392-402.

Bopp I, Six P: Evaluating gait disorders in geriatrics. The Umsch 1991;48(o):293-300.

Brocklehurst JC, Robertson D ***et al.***: Clinical correlates of away in old age: Sensory modalities Age Ageing 1982;11:1-10.

Cordo PJ, Nashner LM: Properties os postural adjustments associated with rapid arm movements J Neurophysiol 1982;47:287-302.

Craik RL, Dutterer L: Spatial and temporal characteristics of foot fall patterns. En: Craik RL, Oatis CA (eds.): Gait analysis, theory and application. St Louis: Mosby 1995:143-158.

Darling WG, Cooke JD ***et al.***: Control of simple arm movements in elderly humans. Neurobiol Aging 1989;10:149-157.
Duncan PW, Studenski S: Balance and gait measures. En: PowellLawton M, Teresi JA (eds.): Annual review 01 gerontology and geriatrics: locus on assessment techniques, Nueva York: Springer 1994:76-92.
Fernie GR, Gryfe CI ***et al.***: The relationship of postural sway in standing to the incidence of falls in geriatric subjects. Age Ageing 1982;1l:l1-16.
French-Ubia O: Changes in gait in the elderly. Rev Neurol 2000; 31(1):80-83.
Gabell A, Nayak US: The effect of age on variability in gait. J Gerontol 1984;39:662-666.
Gahery Y: Associated movements, postural adjustments und synergies: some comments about the history und significance of three motor concepts. Arch Ital Biol 1987;125:345-360.
Gillespie LD, Gillespie WJ, Cummings R ***et al.***: Interventions for preventing falls in the elderly (Cochrane Review). In The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software; 2000.
Hasselkus BR, Shambes G: Aging and postural sway in women. J Gerontol 1975;30:661-667.
Hausdorff JM, Ríos DA, Edelberg HK: Gait variability and fall risk in community-living older adults: A 1-year prospective study. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1050-1056.
Hayes KC, Riach CL: Preparatory postural adjustments and postural sway in young children. En: Woolacott Shumway-Cooke A (eds): Development of posture und gait across the life span. Columbia, SC: University of South Carolina 1989:97-127.
Herdman SJ: Vestibular Rehabilitation. Philadelphia: FA. Davis; 1994.
Horak FB, Esselman P, Anderson ME, Lynch MK: The effects of movement velocity, mass displaced und task certainty on associated postural adjustments made by normal and hemiplegic individuals. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:1020-1028.
Hu MH, Woollascott MH: Balance evaluation, training and rehabilitation of frail fallers. Rev Clin Gerontology 1996;6:85-99.
Hu MH, Woollascott MH: Multisensory training of standing balance in older adults: 1. Postural stability and one-leg stance balance. J Gerontol 1994;M52-M61.
Intiso D, Di Rienzo F, Russo M, Pazienza L, Tolfa M, Iarossi A, Maruzzi G: Rehabilitation strategy in the elderly. J Nephrol 2012;25(Suppl 19):s90-5.
Jebsen RH: Use and abuse of ambulatory aids. JAMA 1967;199: 5-10.
Joyce BM, Kirby RL: Canes, crutches and walkers. Am Fam Physician 1991;43:535-542.
Kauffman TL, Nashner LM, Allison LK: Balance is a Critical Parameter in Orthopedic Rehabilitation. Orthop Phys Ther Clin North Am 1997;6:43-78.
Kauz H: Tai Chi Handbook: Exercise, Meditation and Self-defense. New York: Doubleday; 1974.
Kaye JA, Oken BS, Howieson J, Holm LA, Dennison K: Neurologic evaluation of the optimally healthy oldest old. Arch Neurol 1994;51:1205-1211.
Krause D, Plaumann M, Lucke C: Sturzursachen im Alter. Geriatr Forsch 1997;7(3):113-122.
Lam R: Office management of gait disorders in the elderly. Can Fam Physician 2011;57(7):765-770.
Lezzoni LI: A 44-year old woman with difficulty walking. JAMA. 2000;284:2632-2639.
Li JX, Hong Y, Chan KM: Tai chi: physiological characteristics and beneficial effects on health. Br J Sports Med 2001;35:148-156.
Lichtenstein MJ, Burger MC, Shields SL, Shiavi R: Comparison of biomechanics platform measures of Balance und videotaped measures of gait with a clinical mobility scale in elderly women. J Gerontol 1990;45:M49-M54.
Lichtenstein MJ, Shields SL, Shiavi R, Burger MC: Clinical determinants of biomechanics platform measures of Balance in aged woman. J Am Geriatr Soc 1988;36:996-1002.
Lucy SD, Hayes KC: Postural sway profiles: Normal subjects and subjects with cerebellar ataxia. Physioter Can 1985;37:140-148.
Mahoney FI, Barthel DW: Functional evaluation. The Barthel Index. MD State Med J 1965;14:61-65.

Maki BE, Edmondstone MA, Mcllroy WE: Age-related differences in laterally directed compensatory stepping behavior. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000;55:M270-M277.
Maki BE: Gait changes in older adults: Predictors of falls or indicators of fear. J Am Geriatr Soc 1997;45:313-320.
Masters R, Houston J: Listening to the body: the psycho-physical way to health and awareness. New York: Dell; 1978.
Meusel H: Entwicklung der motorischen Fähigkeiten im Alternsverlauf und ihre Beeinflussung durch Sport. En: Meusel H (ed): Bewegung, Sport und Gesundheit im Alter. 1.Aufl.Quelle& Meyer,Wiesbaden, 1996:69-119.
Milczarek JJ, Kirby RL, Harrison ER, MacLeod DA: Standard and four-footed canes: their effect on the standing balance of patients with hemiparesis. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:281-285.
Nakamura T, Meguro K, Sasaki H: Relationship between falls and stride length variability in senile dementia of the Alzheimer type. Gerontology 1996;42:108-113.
Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD: Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. Neurology 1993;43:268-279.
O'Sullivan SB, Schmitz TJ: Assist devices and gait patterns. En: Schnee M (ed): Physical rehabilitation: assessment and treatment. 4th ed. Philadelphia: Davis, 2001.
Oken BS, Kaye JA: Electrophysiologic function in the healthy, extremely old. Neurology 1992;42:519-526.
Overstall PW, Exton-Smith AN, Imms FJ, Johnson AL: Falls in the elderly related to postural imbalance. Br Med J 1977;1:261-264.
Pinter MM, Brainin M: Rehabilitation after stroke in older people. Maturitas 2012;71(2):104-108.
Podsiadlo D, Richardson S: The Timed "Up&Go": A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. J Am Geriatr Soc 1991;39:142-148.
Polcyn AF, Lipsitz LA, Kerrigan DC, Collins JJ: Age-related changes in the initiation of gait: Degradation of central mechanisms for momentum generation. Arch Phys Med Rehab 1998;79:1582-1589.
Rubin FA: Gait Disorders. Neurologist 2002;8(4):254-262.
Runge M: Einteilung der Stürze. En: Runge M (ed): Gehstörungen, Stürze, Huftfrakturen. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, GmbH &Co. KG, Darmstadt, 1998:15-17.
Runge M: Kinematik des menschlichen Ganges. En: Runge M (ed): Gehstörungen, Stürze, Huftfrakturen. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, GmbH &Co. KG, Darmstadt, 1998:145.
Runge M: Multifactorial pathogenesis of gait disorders falls and hip fractures in the elderly. Z Gerontol Geriatr 1997;30(4):267-75.
Savundra P, Luxon LM: Physiology of equilibrium and its application in the giddy Patient. En: Kerr AG (eds): Scott Brown Otolaryngology. 6. Aufl. Butterworths, London, 1997. 1/4/1-1/4/65.
Specht-Leible N, Hauer K, Oster P, Schlierf G: Stürze im Alter. Dtsch Med Wochenschr 1997;122:1564-1568.
Tang PF, Woollacott MH: Inefficient postural responses to unexpected slips during walking in older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1998;53:M471-M480.
Teipel D: Studien zur Gleichgewichtsfähigkeit im Sport. Köln Sport und Buch Strauss, 1995.
Thelen DG, Wojcik LA, Schultz BA, AshtonMiller JA, Alexander NB: Age differences in using a rapid step to regain balance during a forward fall. J Gerontol 1996;52A:M8-M13.
Tholey P: Zur Gleichgewichtsproblematik im Sport. Sportpädogogik. 1984;5:13-25.
Tinetti ME: Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1986;34:119-126.
Topper AK, Maki BE, Holliday PJ: Are activity-based assessments of balance and gait in the elderly predictive of risk of falling and/or type of fall?. J Am Geriatr Soc 1993;41:479-487.
Van Hook FW, Demonbreun D, Weiss BD: Ambulatory devices for chronic gait disorders in the elderly. Am Fam Physicians 2003;67(8):1717-1724.
Verhagen AP, Immink M, Van der Meulen A, Bierma-Zeinstra SMA: The efficacy of Tai Chi

Chuan in older adults: a systematic review. Family Practice 2004;21:107-113.
Vieregge P: Gait disorders and falls from the neurologic viewpoint. 2. Clinical aspects. Z Gerontol Geriatr 1997;30(4):263-266.
Wettstein A: Gangstörungen. En: Wettstein A et al. (eds): Geriatrie. Ed. Georg Thieme, Stuttgart, Alemania 1997:238-243.
Whipple RH: Balance Testing and Training. En: Kauffman TL (ed): Geriatric Rehabilitation Manual. Philadelphia, Pennsylvania, Churchill Livingstone, 1999:335-349.
Wilkins RH, Brody IA: Romberg´s sign. Arch Neurol 1968;19:123-126.
Wolfson L, Whipple R, Amerman P, Tobin JN: Gait Assessment in the elderly: A Gait abnormality Rating Scale and Its Relation to Falls. Journal of Gerontology 1990;45(1):12-19.
Wright DL, Kemp TL: The dual-task methodology and assessing the attentional demands of ambulation with walking devices. Phys Ther 1992;72(4):306-312.
Wu G: A review of body segmental displacement, velocity, and acceleration in human gait. En: Craik RL, Oatis CA (eds): Gait Analysis, Theory and Application. St. Louis, Mosby 1995: 205-222.

Capítulo 56

Síndrome de inmovilidad

Carlos d' Hyver, Jesús Alberto López Guzmán

DEFINICIÓN

La inmovilidad se define como la disminución de la capacidad para desempeñar las actividades de la vida diaria por deterioro de las funciones motoras.

INTRODUCCIÓN

La movilidad, o capacidad de desplazamiento en el medio que rodea al individuo, es imprescindible para tener autonomía, siendo un componente esencial de la vida del hombre. En las personas ancianas depende de la interacción entre factores propios de cada individuo, como la habilidad y destreza motoras; la capacidad cognoscitiva y sensorio-perceptiva; el grado de salud; la autoconfianza; así como los recursos ambientales y personales externos (los de modo puro físicos o arquitectónicos y los vinculados a actitudes de familiares y cuidadores).

La capacidad de movilización es un indicador del nivel de salud del anciano y de su calidad de vida, ya que determina su grado de dependencia; dentro de la imaginación de las personas, la disminución de movilidad y la pérdida de balance se asocian a la edad. El anciano inmovilizado se considera un paciente de alto riesgo que puede llegar a desarrollar complicaciones médicas; es dependiente en las actividades básicas de la vida diaria y candidato a la institucionalización.

Se ha demostrado que la fuerza muscular del músculo extensor de la rodilla, un músculo crucial para la movilidad y el balance, disminuye con la edad, que las mujeres tienen menos fuerza muscular que los hombres y que no existen diferencias raciales en la fuerza muscular.

CARACTERÍSTICAS

Los cambios en la movilidad y las anomalías que se observan en el balance se incrementan con la edad y son resultado de las modificaciones locomotrices que se asocian al paso de los años, 85% de las personas a los

60 años de edad guardan su capacidad tanto de locomoción como de equilibrio y sólo 18% a los 80 años. El balance es dependiente de la integridad y de la interacción de tres componentes: 1) locomoción que incluye el iniciar y mantener el ritmo de los pasos; 2) el balance que se relaciona con los receptores sensitivos periféricos, el procesamiento de datos por el sistema nervioso central y su comunicación con los órganos efectores a saber los músculos y tendones; 3) la capacidad de adaptarse al medio donde se encuentra la persona.

Las características del síndrome de inmovilidad en el anciano son:

1. Inmovilidad relativa, en la que el anciano lleva una vida sedentaria, pero es capaz de movilizarse con menor o mayor dependencia.
2. Inmovilidad absoluta que implica el encamamiento crónico, estando muy limitada la variabilidad postural. Es un factor de riesgo de institucionalización, de morbilidad y de aparición del síndrome del cuidador.
3. Debilidad muscular progresiva y en casos avanzados, pérdida de los automatismos, así como reflejos posturales necesarios para la deambulación.
4. La reducción de la tolerancia a la actividad física, manifestada por taquicardia, hipertensión arterial, disnea, entre otras.

La inmovilidad se considera una vía común a través de la cual muchas enfermedades y trastornos del adulto mayor producen gran discapacidad.

Existen estudios que identifican factores predisponentes para éste y otros síndromes geriátricos como el síndrome de incontinencia urinaria y caídas entre otros; factores físicos, como dificultad en el tratamiento de extremidades superiores e inferiores; sensoriales tales como déficit visual y auditivo; de la esfera afectiva, depresión y ansiedad; además de factores como polifarmacia y deterioro cognoscitivo.

El cuadro clínico del síndrome de inmovilidad es por lo general multifactorial, en potencia reversible y, a distintos niveles, prevenible.

EPIDEMIOLOGÍA

La inmovilidad aumenta con la edad, y más aún en las mujeres. Datos disponibles referidos a la población española señalan que en el medio comunitario 6% de la población mayor de 65 años de edad presenta

dificultad para caminar en su propia casa, 12.7% para subir escaleras y 12.4% para salir y andar en la calle. Por encima de los 80 años de edad las cifras se disparan y alcanzan de 25.6 a 27% de manera respectiva.

En el medio residencial 50% de los ancianos presentan algún problema de movilidad, con una prevalencia de 30% de inmovilidad significativa a nivel clínico.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ANCIANO QUE CONDICIONAN INMOVILIDAD

Son cuatro los principales sistemas orgánicos, cuyos cambios fisiológicos tienen una alta repercusión en el grado de movilidad del adulto mayor; aunado a la afectación en la síntesis proteica:

Sistema musculoesquelético: disminución de masa, fuerza y velocidad de contracción muscular. Marcha senil, la cual consiste en pasos cortos, menor velocidad y aumento de la base de sustentación. Disminución de la densidad ósea.

Sistema nervioso: disminución de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria. Enlentecimiento de los reflejos posturales. Presbicia y presbiacusia.

Sistema cardiovascular: disfunción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. Disminución de la frecuencia cardiaca máxima.

Sistema respiratorio: disminución de la elasticidad de la pared torácica y pulmonar, así como de la capacidad aeróbica. Reducción de la presión parcial de oxígeno y de la capacidad vital.

ANCIANOS EN RIESGO DE SÍNDROME DE INMOVILIDAD

Las personas adultas mayores que sufren de patologías crónico degenerativas son en sí candidatas a tener complicaciones y por lo tanto a reducir su movilidad; se debe considerar que algunos pacientes sufren de neuropatía periférica, ya sea de origen metabólico o por trastorno a nivel espinal; los problemas sensoriales (cataratas, presbiopia, disminución de capacidad auditiva entre otros) favorecen que la persona se mueva menos y se vuelve un riesgo de síndrome de inmovilidad. Sin embargo, en la vida

común y corriente se debe identificar a dos grupos:

Anciano sedentario

Es aquel que no ha incorporado a su actividad de vida cotidiana un ejercicio físico vigoroso, de clara repercusión en el consumo energético.

Anciano frágil

Desde la perspectiva de la movilidad: es aquel que mantiene un nivel adecuado para vivir en comunidad, pero ha limitado sus actividades extras. Tiene una reserva funcional apenas suficiente y una fuerza, resistencia y flexibilidad muscular escasas. Suelen coexistir en él diversos síndromes geriátricos.

El médico de atención primaria debe evaluar en forma periódica las capacidades funcionales en estos dos grupos de ancianos, así como en aquellos que han sido recién dados de alta de un hospital.

La rapidez de la marcha se ha considerado como una medida que permite detectar a las personas en riesgo, se ha visto que 20% de la población reduce su velocidad al caminar e incrementa su riesgo de incapacidad, hospitalización y muerte. La velocidad de la marcha debe ser superior a los 0.8 m/s; se considera que es un signo de fragilidad, también lo es una combinación de factores en donde la fuerza y vitalidad de la persona se encuentran comprometidas.

ETIOLOGÍA

La ejecución de movimientos programados resulta de la interacción de tres áreas fundamentales: a) condiciones físicas adecuadas para realizar el movimiento; b) funcionamiento del sistema nervioso central para el inicio, ejecución y modificaciones posturales, y c) condiciones del entorno.

Existen múltiples causas de inmovilidad en el anciano, que conducen a diferentes grados de inmovilidad. En 80% de los casos intervienen varios factores etiológicos y sólo en 20% puede ser atribuido a una sola etiología.

Las causas más frecuentes de inmovilidad en el anciano son: sociales, ambientales y enfermedades de alta prevalencia.

Causas sociales

a) Soledad, abandono (solteros, viudos, divorciados).
b) Falta de apoyo social (familiar y de la comunidad).

Causas ambientales

1. Barreras arquitectónicas: obstáculos físicos tanto en el domicilio como en el exterior.
   a) Contemplar materiales, distribución de muebles, espacios (escaleras) entre otros.
   b) Luminosidad: ventanales o luz artificial directa.
2. Elementos auxiliares de movilidad inadecuados o inexistentes: bastones, andadores, pasamanos, entre otros.

Comorbilidades

Enfermedades musculoesqueléticas

- Enfermedad articular degenerativa.
- Osteoporosis.
- Traumatismos con o sin fractura.
- Artritis. Gota.
- Problemas podológicos: hallux valgus, hiperqueratosis.
- Problemas ungüeales: uña encarnada, onicomicosis.
- Otras: polimialgia reumática, osteomalacia, enfermedad de Paget, neoplasias óseas y de partes blandas, entre otras.

Enfermedades neurológicas

- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedad de Parkinson.
- Demencia.
- Otras: neuropatías, atrofias multisistémicas, neoplasias del sistema nervioso central, hidrocefalia, entre otras.

Enfermedades cardiorrespiratorias

- Insuficiencia cardiaca.
- Cardiopatía isquémica.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfermedad vascular periférica, arterial o venosa.
- Otras: neoplasias: pulmonares, pleurales, bronquiales, cardiacas.

Enfermedades neurosensoriales

- Deficiencia visual: cataratas, retinopatía diabética, glaucoma, uso de lentes bifocales.
- Deficiencia auditiva: tapones de cerumen.
- Otras: vértigo posicional benigno, entre otros.

Enfermedades que cursan con debilidad generalizada

- Neoplasias en fase terminal.
- Endocrinas, metabólicas.
- Malnutrición.
- Anemias.
- Otras: infecciosas, hepáticas, renales, entre otras.

Enfermedades endocrinometabólicas

- Diabetes mellitus.
- Hipotiroidismo.
- Otras: deshidratación, hipernatremia e hiponatremia, hipopotasemia, hipercalcemia.

Afectaciones psicológicas

- Depresión.
- Miedo a caídas.

Factores iatrogénicos

- Fármacos: antihipertensivos, hipnóticos, sedantes, neurolépticos.
- Hospitalización.

El conocimiento de las causas, mecanismo, gravedad, duración y efectos de la inmovilidad en el anciano es la base para establecer los lineamientos para actuar: a) prevención primaria orientada a contener el proceso de vulnerabilidad mediante actividades individuales o colectivas, b) prevención secundaria dirigida a la identificación de los individuos con riesgo de pérdida de la movilidad y a la intervención precoz, y c) prevención terciaria que disminuya las consecuencias de la inmovilidad, por medio del tratamiento médico rehabilitador y el empleo racional de los niveles asistenciales.

COMPLICACIONES

Después de una inmovilidad prolongada se producen cambios en los diferentes órganos y sistemas que pueden perpetuar el síndrome.

Complicaciones orgánicas

Piel: úlceras por presión. Constituyen la principal complicación de la inmovilidad.
Neurológico: deprivación sensorial. Trastornos de la percepción.
Delirium. Deterioro cognoscitivo. Depresión. Ansiedad. Trastornos del control postural. Pérdida del balanceo. Alteración del equilibrio y la coordinación.
Músculo: disminución de la fuerza. Debilidad. Atrofia de fibras. Contracturas. Rigidez. Posturas viciosas.
Osteoarticular: disminución de la densidad ósea. Fracturas patológicas. Disminución del rango de movilidad articular. Anquilosis.
Cardiovascular: hipotensión ortostática. Reducción del volumen circulante. Trombosis venosa profunda. Tromboembolismos.
Respiratorio: disminución de la movilidad ciliar y por lo tanto de moco. Menor reflejo tusígeno. Neumonías por aspiración. Atelectasias.
Gastrointestinal: hiporexia. Anorexia. Trastornos de la deglución y disminución del peristaltismo. Reflujo gastroesofágico. Incontinencia esfinteriana. Estreñimiento. Impactación fecal.
Genitourinario: retención. Vaciado incompleto. Incontinencia. Infecciones de vías urinarias. Cálculos.
Hormonal y metabólico: resistencia a la insulina. Deficiencias minerales.

Las complicaciones que en mayor medida comprometen la vida del paciente son las cardiorrespiratorias.

Complicaciones psicológicas

Síndrome de la incapacidad aprendida (comportamiento regresivo psicomotor).
Angustia. Miedo a caer.
Depresión.

Complicaciones sociales

- Aislamiento social.
- Incapacidad de autocuidado.
- Institucionalización.

DIAGNÓSTICO

De suma importancia es efectuar una historia clínica detallada, debiendo recurrir a familiares y cuidadores para completar datos.

Anamnesis

En la anamnesis es importante primero, determinar el grado de actividad basal; valorar el tiempo y tipo de evolución es el elemento más importante y el que más orienta para el enfoque diagnóstico inicial y la planificación terapéutica; conocer el impacto en la realización de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (apoyándose de escalas de valoración validadas), contribuye a programar actividades para mejorar el grado de dependencia; luego, valorar los factores de riesgo como patología crónica, antecedentes cardiovasculares, historia previa de caídas, de hospitalización reciente, desnutrición, pérdidas sensoriales, uso de determinados fármacos como neurolépticos, benzodiazepinas, antidepresivos, antihistamínicos y antihipertensivos; y al final, valorar los factores psicosociales y ambientales que de manera importante puedan condicionar o agravar la inmovilidad.

Exploración física

La exploración de los pacientes con inmovilidad debe ser exhaustiva, prestando especial atención a los sistemas cardiorrespiratorio, musculoesquelético y nervioso. Así como piel, pies, sensorio y estado mental (que incluya evaluación cognoscitiva y afectiva).

La exploración de los niveles de movilidad se realizará con el paciente vestido, calzado y empleando los dispositivos de ayuda que por lo habitual utiliza. Debe examinarse la movilidad en la cama, capacidad de girar y de sentarse, transferencias a la silla y al sanitario, evaluando su necesidad de ayuda.

El balance y la marcha se exploran con la utilización de instrumentos específicos de medida validados; la más recomendable por su rapidez y fiabilidad es la escala de Tinetti, la cual valora estos dos aspectos fundamentales con una puntuación mínima de cero puntos y en el mejor de los casos con una máxima total de 28 puntos. A su vez, los nueve aspectos de balance que valora incluyen; posición de sedestación, intento de levantarse, al levantarse, balance inmediato al levantarse, bipedestación, luego de un empujón sutil, con ojos cerrados, después de girar 360° y al sentarse; contabilizando una puntuación de 0 a 16 para determinar si el balance es normal, de riesgo o malo. Asimismo, el paciente se pone de pie, camina a lo largo del corredor o atraviesa el cuarto, primero a su paso de regreso "rápido", pero con precaución (usando su apoyo habitual) para valorar siete aspectos de la marcha; inicio de la marcha, longitud y elevación del paso para ambos pies, simetría en los pasos, continuidad de los mismos, rumbo, tronco y base de sustentación; la puntuación máxima es de 12 y se determina si la marcha es segura, requiere ayuda o no deambula.

La velocidad de la marcha en una distancia de seis metros en plano, la persona debe recorrerla en 4.8 s, asimismo está la prueba de "stand up and go" que consiste en poderse levantar de una silla sin la ayuda de los descansabrazos, caminar tres metros, dar vuelta, regresar a la silla y sentarse, lo cual debe realizarse en un tiempo menor a 20 s. Estas dos pruebas se relacionan con la independencia de la persona y son datos de capacidad física; con frecuencia utilizados para valorar fragilidad y sarcopenia.

Además se deberá evaluar la adaptación del paciente a diferentes superficies y circunstancias tales como escaleras, rampas, entre otras.

En un estudio italiano con pacientes residentes de un asilo de ancianos, la medición de la masa celular corporal por medio de un análisis de impedancia bioeléctrica tetrapolar, fue un fuerte factor de riesgo independiente para mortalidad, sugiriendo que éste puede proveer información pronóstica más útil para el médico que el índice de masa corporal.

TRATAMIENTO

Con el objetivo de evitar las consecuencias de la inmovilidad, la actuación diagnóstica y terapéutica debe ser muy rápida.

Antes de iniciar cualquier tratamiento deben asegurarse unas adecuadas condiciones de hidratación, nutrición, ritmo intestinal, control de dolor, sueño adecuado; seguir la norma de que el fármaco que no es indispensable debe retirarse, en especial la medicación sedante; así como atender el aspecto externo personal, del entorno y proporcionar un entorno sociofamiliar adecuado.

Se debe realizar una valoración completa de la situación de inmovilidad para establecerse un plan de actuación con objetivos a corto y a mediato plazo; siendo fundamental que la realización de éste, se realice de manera conjunta con el paciente y sus familiares.

El abordaje terapéutico de los adultos mayores que presentan síndrome geriátrico de inmovilización, dependerá del grado de movilización que el paciente presenta.

El contar con un diagnóstico de las condiciones generales del paciente (valoración geriátrica integral) permite al médico en las diferentes condiciones, determinar las posibilidades de rehabilitación que éste tenga. El síndrome de inmovilidad forma parte del conjunto de trastornos que se pueden presentar y como tal, su manejo debe encaminarse; la integración de esfuerzos del equipo sanitario, la familia y el propio paciente son como se mencionó indispensable para lograr la mejoría. Olvidar que es necesario corregir la sensibilidad y percepción (vista-oído) del ambiente para obtener un poco de seguridad al realizar las actividades que conducirán hacia el éxito.

Paciente encamado

En estos pacientes se deben practicar ejercicios para aumentar el rango de movilidad articular al inicio pasivos. Las maniobras deben realizarse en forma cuidadosa sin tratar de vencer la espasticidad de forma enérgica ni provocar dolor. Es más eficaz y segura la práctica de una actividad suave y prolongada que movimientos vigorosos. El empleo adicional de calor sobre las articulaciones hace posible que el estiramiento sea mayor y se reduzca el dolor.

El tratamiento farmacológico del dolor muscular puede incluir antiinflamatorios no esteroideos, opioides y tramadol, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos y relajantes musculares entre otros, debiéndose individualizar cada caso.

Si la inmovilidad es total asegurarse que la postura sea correcta, en

especial en afectaciones neurológicas.

En cuanto sea posible, el paciente debe realizar ejercicios de movilización activa en la cama: girar hacia los lados y flexionar el tronco hacia delante. Hay que ayudar al paciente a sentarse en el borde de la cama en forma periódica, con los pies apoyados en el suelo, aumentando el tiempo de sedestación poco a poco, hasta que se mantenga el equilibrio sin ayuda y pueda estar sentado la mayor parte del tiempo durante el día.

El paciente encamado tiene un alto riesgo de desarrollar úlceras por presión; las medidas terapéuticas y profilácticas de esta frecuente complicación de la inmovilidad, se tratan con amplitud en el capítulo correspondiente de este libro.

Paciente sentado en sillón

Una vez que el paciente logra sentarse en cama, con los pies apoyados en el suelo, se intentará su transferencia a la silla con la menor ayuda posible, con estricta vigilancia. El tiempo en silla debe ser cada vez mayor, manteniendo el tronco erguido y cabeza alineada, si es preciso con la ayuda de almohadas, facilitando la alimentación sin riesgo de aspiración y ejercitando la movilización de miembros. La elevación de los pies apoyados en un banco de superficie suave ayudará a prevenir la aparición de edema.

La sedestación tiene además un efecto psicológico benéfico.

Paciente en bipedestación

El paciente debe intentar levantarse y mantener la bipedestación ayudado por dos personas o apoyándose en un andador situado enfrente, manteniendo siempre la posición erecta. En los primeros días se espera que el paciente sienta gran inestabilidad, lo cual no debe llevar al abandono del ejercicio, sino a un ajuste en la duración del mismo. Se practicará el equilibrio con el apoyo sobre un solo pie y de forma alterna, con un pie delante de otro sin alinear.

Paciente en deambulación

Se debe practicar diario, a paso lento, pero con distancias crecientes, contrarrestando el miedo a caer.

Considerar el uso de elementos auxiliares para la movilización, al inicio utilizar un andador, después un bastón o sin apoyo.

El andador se recomienda tras periodos prolongados de inmovilidad con debilidad generalizada o si la marcha no es estable. Existen distintos tipos: de cuatro patas (preferibles si hay dolor en el hombro), con ruedas, entre otras. La elección dependerá de las características de cada enfermo.

El bastón se justifica en casos de debilidad muscular, deformidad o dolor de un miembro inferior; o como punto de referencia si existe deficiencia sensorial. Se debe usar en el brazo contralateral al miembro inferior afectado, ya que así se produce un patrón de la marcha normal y se aumenta más la base de sustentación. La longitud del bastón debe corresponder a la altura entre el suelo y la apófisis estiloides del cúbito, estando el paciente en bipedestación con los brazos caídos.

El empleo de bastones o muletas aumenta de manera importante el gasto de energía en la deambulación, por lo que debe incrementarse la fuerza de extremidades y tronco.

Las muletas se utilizan en casos de debilidad muscular en ambos miembros inferiores, incapacidad para apoyar uno de ellos, o afectación importante del equilibrio, ya que proporcionan estabilidad. Hay dos tipos principales: las que se ajustan en el codo y las axilares. Las primeras son preferibles por ser más ligeras y dar mayor autonomía, mientras que las segundas pueden producir compresión del plexo braquial.

Mantenimiento

Si la rehabilitación total no es posible, el objetivo es recuperar la situación previa. El programa debe es individual y progresivo, asegurando que no sobrepase la capacidad funcional del paciente, que la respuesta cardiovascular sea la adecuada y se evite el riesgo de lesiones.

En pacientes posoperados de fractura de cadera se examinó la relación entre la terapia física temprana, terapia tardía y movilidad de dos a seis meses; encontrándose que la terapia física inmediata después de la cirugía es benéfica, pues se asoció con una locomoción significativamente mejor, dos meses después, pero tal relación positiva se atenuó a los seis meses posfractura. No existe un consenso en cuanto al tiempo y frecuencia de terapia para maximizar la recuperación funcional después de cirugía.

La determinación del potencial rehabilitador (indicador pronóstico de los resultados que un paciente alcanzará dentro de un programa terapéutico) y

la monitorización de los resultados, se pueden realizar mediante la escala de Barthel, la cual valora de forma amplia las actividades de la vida diaria, es sensible a pequeños cambios y permite discernir a los pacientes con mejor pronóstico rehabilitador. Un marcador pronóstico desfavorable es la dependencia en más de tres actividades de la vida cotidiana.

Cuidados por aparatos y sistemas

Musculoesquelético

Se debe prestar atención a la postura y a la alineación corporal. Realizar movimientos precoces activos, pasivos o ambos según la situación de cada paciente.

Cardiovascular

Controlar la presión arterial y la frecuencia cardiaca. Identificar de manera oportuna alteraciones del ritmo. Evitar embolismos pulmonares y flebitis.

Respiratorio

En pacientes encamados mantener la cabeza de la cama elevada, realizar fisioterapia respiratoria, informar al paciente que debe realizar inspiraciones profundas, toser y expectorar. Considerar el uso de aerosoles. Administrar abundantes líquidos para fluidificar las secreciones y favorecer su expulsión. En pacientes poco colaboradores se valorará la colocación de un drenaje postural para eliminar de forma pasiva las secreciones del área bronquial específica mediante posturas en las que actúe la gravedad, manteniendo estas posiciones durante 20 a 30 min y repitiéndolas por lo menos tres veces al día. Se puede utilizar también la fisioterapia palmopercutoria, la cual tiene efecto sobre las mucosidades organizadas en masa. La percusión debe ser suave, teniendo en cuenta el dolor y la osteoporosis.

Gastrointestinal

Revisar el estado de la boca (dentición, prótesis mal acopladas, gingivitis, moniliasis, entre otras). Indicar una dieta suficiente, equilibrada, rica en fibra, variada, de fácil ingestión, digestión y absorción, no sólo con fines nutricionales, sino también para prevenir estreñimiento e impactación fecal, los cuales tienen una alta prevalencia en pacientes inmovilizados. Fomentar la comida fuera de cama y en compañía, con el paciente erguido

para evitar broncoaspiración. Favorecer un patrón horario de defecación y preservar la intimidad.

Genitourinario

El principal problema es la incontinencia, así como el vaciado vesical incompleto, pues favorecen las infecciones y la formación de cálculos. Se debe mantener una adecuada posición en la micción y condiciones de intimidad. Si existe vaciado incompleto recomendar contraer en forma voluntaria la pared abdominal o ejercer presión manual sobre ella. En caso de incontinencia, realizar ejercicios de entrenamiento del detrusor como los ejercicios de Kegel (empezar a orinar y dejar de hacerlo varias veces a lo largo de una micción normal).

Psicológico

La comunicación es fundamental. Favorecer la expresión de los sentimientos y animar a compartir las emociones. Mantener la motivación planteando objetivos accesibles a corto y mediano plazo. Favorecer las visitas y la conversación con el anciano sobre su vida, su pasado y sus intereses. Personalizar el entorno mediante objetos con significado (fotos, pinturas, entre otros objetos personales).

PREVENCIÓN

La mejor medida preventiva es mantener el grado de movilidad. Diversos estudios coinciden en señalar al ejercicio y en general a la actividad física, como principal factor para prevenir la inmovilidad. Los beneficios del ejercicio no disminuyen con la edad, así se produce un aumento de la musculatura y de la densidad ósea, además de la capacidad cardiovascular; disminuye la ansiedad, hostilidad y síntomas depresivos; y favorece la socialización.

El anciano que lleva un tipo de vida autónoma y activa con la práctica regular de ejercicio tiene disminuido a nivel estadístico su riesgo de mortalidad. Los adultos mayores que han hecho ejercicio desde siempre envejecen mejor y presentan menor incapacidad funcional. La fuerza muscular (en especial de las extremidades inferiores) debe ser uno de los factores a evaluarse y tratarse en adultos mayores con riesgo de caídas. Según diversos estudios, la población que realiza menos ejercicio físico

son los ancianos muy mayores y de sexo femenino.

Es necesario estimular al anciano a mantenerse activo y proponerle que, de ser posible, acuda a clubes de ancianos o centros de día. Asimismo, es importante permitirle que realice o participe en todo lo que pueda en las actividades de la vida diaria y a su propio ritmo. Se debe evitar la sobreprotección por parte del cuidador, haciendo por él las tareas “más rápido y mejor” ya que así se acelera el grado de dependencia.

Por otra parte, en ancianos, se ha asociado el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con mayor masa muscular en las extremidades inferiores, lo cual podría tener importantes implicaciones en la prevención de la discapacidad física en adultos mayores hipertensos.

PACIENTE EN EL HOSPITAL

La disminución de la movilidad es una prioridad clínica y de salud pública; durante muchos años se ha pensado que en caso de enfermedades agudas, el reposo en cama está indicado; en las personas adultas mayores esto es contraproducente, el llegar a una unidad de cuidados agudos representa un obstáculo para la movilidad, la colocación de sueros, sondas y el encamamiento mismo son factores que producen pérdida de fuerza, masa muscular y condicionan psicológicamente a la persona. De manera adicional, se sabe del riesgo que existe de presentarse trombosis venosa, disminución de movilidad de cilios bronquiales e infecciones respiratorias, los problemas de estreñimiento no se hacen esperar. La persona que por cualquier condición llega al hospital debe ser un candidato a medidas preventivas de inmovilidad.

Mantenimiento de posturas adecuadas, tendientes a facilitar que no existan contracturas musculares o tendinosas que repercutirán en la capacidad de movimiento; colocación de las extremidades en posiciones fisiológicas, tratar de impedir la posiciones antiálgicas que si bien disminuyen el dolor favorecen la inmovilidad.

Ejercicios de contracción muscular, sin producir movimiento; favoreciendo el mantener la fuerza de músculos extensores de preferencia cuádriceps, glúteos, paravertebrales, sesiones de 10 a 15 min de ejercicio mañana y tarde son suficientes para ayudar a que no exista una pérdida de masa muscular.

Ejercicios respiratorios, tendientes a disminuir la posibilidad de congestión pulmonar, mantener la capacidad ventilatoria y disminuir el

riesgo de neumonías intrahospitalarias.

No hay que olvidar que los pacientes hospitalizados tienden a reducir su apetito y la ingestión de nutrientes disminuye de forma notable, en especial el consumo de proteínas. Es necesario si la vía oral lo permite que se empleen suplementos nutricionales orales que favorezcan un mínimo necesario de nutrientes para no perder capacidad. En ocasiones se aconseja mezclar la alimentación parenteral (aunque ésta sea parcial) a la enteral dependiendo de las posibilidades de cada individuo acordes a la patología que los llevó al hospital.

El medio hospitalario es agresivo y más si la persona es de edad avanzada, el mantener un buen contacto con el medio que los rodea es indispensable para la confianza del individuo; el uso de sus lentes, auxiliares auditivos, el contar cerca con una persona de toda su confianza facilita enfrentarse a la adversidad.

Retirar de la mente del personal sanitario que la cama es el mejor lugar para recuperarse; la movilidad fuera de cama en cuanto sea posible debe considerarse una prioridad; la fisioterapia que podría darse a todo individuo hospitalizado deberá ser una constante y no una indicación específica. Todos los centros hospitalarios deben contar con programas de mantenimiento de movilidad.

ADAPTACIONES EN EL HOGAR

Constituyen otra forma de mejorar la movilidad al maximizar la seguridad. Entre estas adaptaciones se pueden citar:

Camas

Ajustar la altura de la cama para facilitar las transferencias.

Mobiliario

Es conveniente que haya espacio amplio para la movilización; es útil la colocación de muebles en lugares estratégicos y bien anclados que permitan apoyarse, así como de pasamanos en los pasillos. Las sillas deben ser firmes, con altura adecuada que facilite incorporarse, con respaldo alto que supere la altura de la cabeza y con brazos de preferencia forrados, por

la fuerza que se ejerce con las manos al levantarse.

Puertas

Deberán tener la mayor altura posible, facilitando el mecanismo de apertura. Son útiles los mecanismos de cierre retardado para los individuos que se mueven con lentitud.

Escaleras

Reducir el tamaño de los peldaños. Debe haber pasamanos a ambos lados o por lo menos en el lado más amplio de los peldaños. Si es posible, emplear rampas para evitar una inclinacion excesiva.

El estudio LIFE describe que el programa de entrenamiento para mejorar las condiciones de movilidad de los ancianos, prevenir incapacidades y mantener una buena calidad de vida incluye intervenciones aeróbicas, de fuerza, balance y flexibilidad. Cada sesión de entrenamiento se precede de cinco minutos de calentamiento y al final cinco minutos de enfriamiento.

El componente aeróbico incluye 40 min de caminata dependiendo de la aparición de síntomas físicos y del estado de salud general. La sesión de fuerza 10 min de ejercicio contra resistencia de preferencia en relación con los músculos de las extremidades inferiores haciendo hincapié en músculos de la cadera. Una sesión de cinco minutos de ejercicios de balance y cinco minutos de elasticidad. El programa completo de ejercicios puede encontrarse en el sitio web www.thelifestudy.org la frecuencia de días por semana fue de dos en el centro de entrenamiento y con propuesta de ejercicios en el hogar para cada participante.

Es importante señalar que cualquier programa de ejercicios va a funcionar mejor que no hacer nada. El estudio LIFE es una propuesta para modificar estilos de vida, los resultados completos del estudio aún no se conocen, pero es de interés general conocer los avances que se obtengan en las diferentes etapas del mismo. En México las nuevas propuestas de los programas como “chécate, mídete y muévete” que ha impulsado la Secretaría de Salud con la finalidad de reducir la obesidad puede adaptarse a cualquier edad y convertirse en un programa de mantenimiento de estilos de vida que permitan una mejor calidad de vida, aún en personas adultas mayores. Faltará especificarles qué hacer en cada caso y los médicos deberán aprender más sobre prescripción de ejercicio.

PRONÓSTICO

El síndrome de inmovilidad puede aparecer incluso tras cortos periodos de encamamiento y su repercusión en el pronóstico del anciano inmovilizado puede ser más relevante que la propia enfermedad subyacente.

Para comprender la importancia del deterioro funcional grave que supone la inmovilización, basta decir que 50% de los ancianos que se inmovilizan de forma aguda mueren en un plazo de seis meses.

Los hallazgos de un trabajo de EUA, en donde se examinó la relación entre indicadores de inflamación y la incidencia de limitación en la movilidad de ancianos, sugirieron que la inflamación es pronóstica en la incidencia de inmovilidad, con independencia de eventos cardio/vasculares y enfermedad grave.

BIBLIOGRAFÍA

Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BW ***et al.:*** Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people- results from health, aging and body composition study. J Am Geriat Doc 2005;53(10):1675-1680.

Cohen SP, Mullings R, Abdi S: The Pharmacologic treatment of muscle pain. Anesthesiology 2004;101:495-526.

Creditor MC: Peligros de la Hospitalización de Personas de Edad Avanzada. Ann Intern Med 1993;118:219-223.

Di Bari M, Van de Poll FL, Onder G ***et al.***: Antihypertensive medications and differences in muscle mass in older persons: the health, aging and body composition study. J Am Geriatrics Soc 2004:52(6):961-966.

Espeland MA, Gill TM, Guralnik J ***et al.:*** Designing clinical trials of interventions for mobility disability: results from de the lifestyle interventions and independence for elders pilot (LIFE-P) trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007;62(11):1237-1243.

Fratarone SM: Exercise to prevent and treat functional disability. Clinics in Geriatric Medicine 2002;18.

Fries JF: Redicing disability in older age. JAMA 2002;288:3164-3166.

Hausdorff J, Levy B, Wei J: The power of ageism on physical function of older persons: reversibility of age – related gait changes. J am Geriatr Soc 1999;47(11):1346-1349.

Hirvensalo M, Rantanen T, Heikkinen E: Mobility difficulties and physical activity as predictors of mortality and loss of independence in the community – living older population. J Am Geriatr Soc 2000;48:493-498.

Lewis Sudarsky: Geriatrics: Gait Disorders in the elderly. N Engl J Med 1990;322:1441-1445.

Miller M, Rejeski W, Reboussin B, Ten Have T, Ettinger W: Physical activity, functional limitations, and disability in older adults. J Am Geriatr Soc 2000;48:1264-1272.

Moreland JD, Richardson JA, Goldsmith Ch ***et al.***: Muscle weakness and fall in older adults: a systematic review and meta–analysis. J Am Geriatrics Soc 2004:52(7):1121-1129.

Muhlberg W, Sieber C: Sarcopenia and frailty in geriatric patients: implications for training and

prevention. Z Gerontol Geriatr 2004;37(1):2-8.
Needham DM: Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function JAMA 2008;300(14):1685-1690.
Ostchega Y, Dillon Ch, Lindle R ***et al.***: Isokinetic leg muscle strength in older americans and its relationship to a standardized walk test: data from the national health and nutrition examination survey 1999-2000. J Am Geriatrics Soc 2004:52(6):977-982.
Pennix BW, Kritchevsky SB, Newman AB ***et al.***: Inflammatory markers and incident mobility limitation in the elderly. J Am Geriatrics Soc 2004:52(7):1105-1113.
Penrod JD, Bookvar KS, Litke MA ***et al.***: Physical therapy and mobility 2 and 6 months after hip fracture. J Am Geriatrics Soc 2004;52(7):1105-1113.
Peterson HB, Portnol VA, Breslow L: Progressing from disease Prevention to health promotion. JAMA 1999;252:1812-1813.
Rejeski WJ, Axtell R, Fielding R et al.: Promoting physical activity for elders with compromised function; the lifestyle interventions and independence for elders (LIFE) study physical activity intervention Clin Interv Aging 2013;8:1119-1131.
Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan AG ***et al.:*** Sarcopenia its assessment etiology, patogénesis, consequences and future pespectives. J Nutr Health Aging 2008;12(7):433-450.
Salgado Alba, Guillén LF, Ruipérez CI: Manual de Geriatría, Masson, 3ª edición, 2002:649-655.
Sudarsky L: Gait disorders, prevalence, morbidity and etiology. Adv Neurol 2001;87:11-117.
Swenor BK, Muñon B, West SK: A longitudinal study of the association between visual impairment and mobility performance in older adults: The Salisbury Eye Evaluation Study. Am J Epidemiol 2013 octubre 22 (Epub ahead of print).
Tinetti ME: Performance–oriented assessment of mobility problems in elderly patients. JAGS 1986;34:119-126.
Volpato S, Romagnoni F, Soattin L ***et al.***: Body mass index, body cell mass, and 4-year all–cause mortality risk in older nursing home residents. J Am Geriatrics Soc 2004;52(6):886-891.

Capítulo 57

Dolor: un enfoque holístico

Luis Miguel Gutiérrez Robledo, Alberto Mimenza Alvarado y Carlos d´Hyver

INTRODUCCIÓN

El dolor en el anciano es una situación común y con frecuencia subtratada, lo que representa un reto diagnóstico y terapéutico, afecta la esfera biopsicosocial del paciente y tiene una enorme repercusión en su funcionalidad. Esto lleva a la necesidad de considerar aspectos que hacen diferente el abordaje en este grupo de pacientes, entre ellos, la negativa a informar el dolor (asumiendo que el dolor es parte del envejecimiento), la presencia de deterioro cognoscitivo y sensorial (que impide la descripción por parte del paciente), miedo a las consecuencias del reconocimiento del dolor (con toda la implicación que esto representa, como son estudios y hospitalizaciones costosas y prolongadas). El dolor crónico afecta a más de la mitad de los pacientes que viven en la comunidad y más de la mitad de aquellos que habitan en asilos.

Además debe considerarse que el paciente anciano por lo común presenta comorbilidades que tienen un impacto directo en la presentación del dolor. La experiencia del dolor entonces puede influir de manera directa en el estado de ánimo, funcionalidad e interacción social, demostrando que el manejo del dolor es una responsabilidad multidimensional y multidisciplinaria. El proceso doloroso es un fenómeno complejo que se origina como un estímulo sensorial; es susceptible de modificarse por la influencia de las emociones, expectativas, recuerdos y por influencias culturales (figura 57-1). Uno de cada 10 ancianos mexicanos toma un medicamento contra el dolor articular.

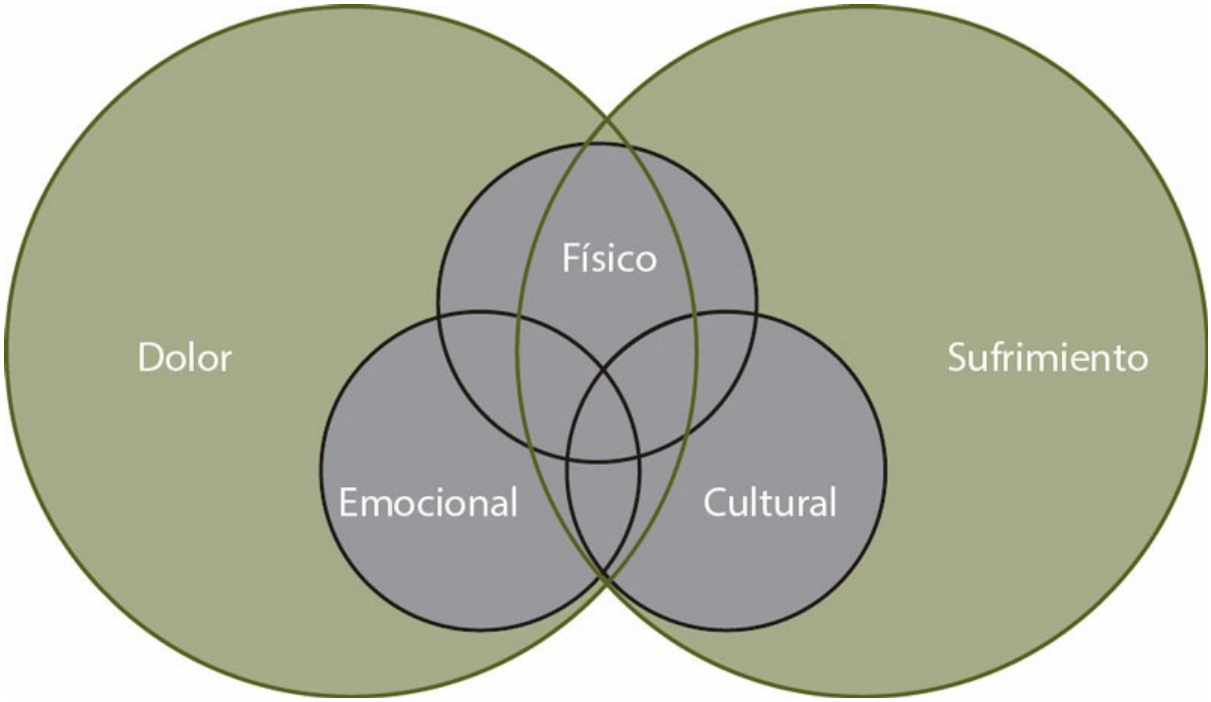


Figura 57–1. **Factores relacionados en proceso doloroso de un paciente viejo.**

Merma la calidad de vida a cualquier edad. Sin embargo, esto ocurre quizá con más frecuencia y en mayor grado en el adulto mayor. La repercusión funcional, en particular de los síndromes dolorosos crónicos, suele ser grave y difícil de rehabilitar. El dolor persistente reduce el espacio vital, limita el intercambio y las relaciones sociales y termina conduciendo al retraimiento y al ostracismo. Esto ocurre por lo común en respuesta a una propuesta terapéutica incompleta o en forma clara inapropiada, sea por su naturaleza o, con reiteración, por la magnitud de sus efectos colaterales.

Estas aseveraciones se deducen de la información epidemiológica disponible y se fundamentan en razón de la mayor prevalencia de afecciones generadoras de dolor. Se sustentan también en el prejuicio prevalentes entre los profesionales de la salud, y en particular entre los médicos, quienes no han recibido suficiente formación para dar un tratamiento eficaz del dolor y presentan insuficiencias en su habilidad de comunicación. Las dificultades en la comunicación impiden al enfermo comunicarse para indicar lo que siente, y al médico, indicar lo que debe hacer.

El abordaje del dolor en el anciano requiere de un gran esfuerzo por parte del médico, pero es igual de intensivo que en los otros grupos etarios, aunque siempre con los ajustes en la dosificación y la relación riesgo

beneficio de las intervenciones invasivas.

El punto final de una adecuada evaluación del anciano, es proporcionar un manejo integral del dolor. Esto se puede lograr cuando se ha realizado una comprensión adecuada del dolor por parte del médico tratante.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

Los estudios acerca de la prevalencia de dolor persistente en pacientes mayores oscilan de 25 a 80%. Esta prevalencia varía dependiendo del escenario donde resida el anciano: 25 a 50% en la comunidad y 45 a 80% en asilos; el dolor crónico afecta a más de 100 millones de personas en EUA, representa 20% de la consulta y 12% de las prescripciones medicamentosas. La falta de familiaridad con los cambios comunes relacionados con la edad y el desconocimiento de las causas relacionadas con el dolor, contribuye al bajo reconocimiento del problema. Muchas veces los estudios de imagen tienen una pobre correlación con las manifestaciones clínicas del dolor, generando una enorme confusión al médico y al propio paciente, con la consecuente subvaluación del problema y derivando en un inadecuado plan terapéutico. El dolor crónico se informa como un dolor que persiste por más de tres meses y como dolor lumbar en 10.1%, pierna y pie 7.1%, brazo y mano 4.1%, cefalea 3.5%, dolor crónico regional 11.1%. El cuadro 57-1 demuestra las causas más comunes de dolor en el anciano, que pueden dividirse en cuatro grandes grupos: neuropático (origen periférico que incluye la neuralgia posherpética, neuropatía diabética y de origen central que incluye esclerosis múltiple y posinfarto cerebral). Dolor musculoesquelético (dolor lumbar, cadera). Dolor de tipo inflamatorio (artropatías e infecciones) dolor compresivo (nefrolitiasis, dolor visceral por expansión tumoral).

Cuadro 57-1. Causas comunes de síndromes dolorosos en el anciano

Causas de origen musculoesquelético
- Osteoartrosis
- Enfermedad degenerativa discal
- Osteoporosis y fracturas
- Gota

Causas neuropáticas
- Neuropatía diabética
- Neuralgia posherpética
- Neuralgia trigeminal
- Dolor posterior a infarto cerebral
- Dolor radicular secundario a enfermedad degenerativa de la columna

Causas reumatológicas
- Artritis reumatoide
- Polimialgia reumática
- Fibromialgia

Sin duda, el dolor de tipo musculoesquelético es la forma más común de dolor en los ancianos que viven en la comunidad. El dolor de espalda baja o lumbalgia, suele estar presente en 30% de los adultos mayores de 65 años, y lo informan como una molestia significativa. Las causas de dolor de espalda deben determinarse con base en la existencia de un componente mecánico (esguinces, contractura lumbar, hernia discal, estenosis espinal entre otras) o no mecánico (neoplasias infecciosas, espondilitis). Es importante mencionar que el dolor a nivel de columna vertebral también puede ser a nivel cervical y torácico. Este dolor por definición corresponde a dolor de características nociceptivas y requiere manejo con un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) u opioide. Las causas de dolor de espalda baja en ancianos son variadas y se requieren técnicas de

exploración física específicas. Un estudio de 111 ancianos con dolor de espalda baja crónica, informó dolor de articulación sacroilíaca en 84%, dolor miofascial en 96% y dolor de cadera en 48%.

Otra causa de dolor nociceptivo en el anciano es el de origen reumatológico, que representa la causa más común en residentes de centros de cuidados prolongados.

El tercer grupo corresponde al dolor de origen neuropático. Sin duda la neuropatía diabética representa la causa número uno de dolor crónico, seguida de la neuralgia posherpética y neuralgia del trigémino.

FISIOPATOLOGÍA

Ante un paciente anciano con dolor, debe considerarse la clasificación de éste desde el punto de vista fisiopatológico, establecida por la IASP (del inglés Internacional Association Society of Pain*). Esta clasificación contempla el dolor nociceptivo (somático y visceral), neuropático y psicógeno. Debe considerarse que en algunos casos, puede coexistir una sobreimposición de las formas de dolor, de modo principal entre el neuropático y nociceptivo. La importancia de reconocer este aspecto, sin lugar a duda, permite seleccionar de manera adecuada el tipo de fármaco a utilizar (AINE, opioide o neuromodulador).*

Otra forma de clasificar al dolor es de acuerdo a su cronología, considerándose dolor agudo al que dura más de cuatro semanas y crónico de duración mayor a cuatro semanas.

El dolor nociceptivo, es el relacionado a inflamación, en donde el mecanismo está mediado por la producción de prostaglandinas, que desencadenan inflamación, activación de nociceptores, y suele ser de naturaleza bien localizada (a menudo el paciente puede identificar con claridad el sitio donde presenta el dolor), lleva un patrón lineal (es decir a mayor daño al tejido mayor intensidad del dolor). Este dolor responde al uso de AINE u opioides.

El dolor neuropático, por definición, es aquel relacionado con lesión o disfunción del sistema nervioso central y periférico, suele asociarse por lo común a cronicidad. Este dolor implica la disfunción del nervio periférico (como en el caso de la neuropatía diabética), pero que termina por afectar la función del sistema nervioso central (a nivel neuronal), en donde la descarga de neurotransmisores excitatorios (glutamato) y neuropéptidos (sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina, PRGC),

permiten la entrada de calcio a la neurona (involucro del sistema nervioso central, [SNC]) y de esta forma, descargan más neurotransmisores relacionados con dolor (sustancia P, glutamato). Este dolor tiene por característica la ausencia de relación con el factor que desencadenó el daño al nervio e involucra un fenómeno de plasticidad neuronal, en donde el SNC se adapta a este nuevo proceso doloroso. De aquí la importancia de tratar esta forma de dolor con neuromoduladores o también llamados anticonvulsivos, que tienen la propiedad de modular la entrada de iones a la neurona y con esto evitar la descarga de neurotransmisores que median y perpetúan la respuesta al dolor.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR Y SÍNTOMAS ASOCIADOS

Las características del dolor se deben precisar para permitir guiar el estudio clínico:

- Localización.
- Intensidad.
- Irradiación.

Características cualitativas (ardorosas, opresivas, pulsátiles, punzantes, compresivas, entre otras).

Aspectos temporales como duración, inicio y cambios eventuales que sufre:

- Constancia o intermitente.
- Que lo quita.
- Que lo exacerba.
- Que lo mejora.

Si se asocia a restricción de movimiento, disminución de la fuerza, calambres, espasmos, cambios de coloración, temperatura; si existe sudor, comezón, cambios en la sensación.

PARTICULARIDADES DEL DOLOR EN ADULTOS MAYORES

CONCEPTO DE “DOLOR GLOBAL”

El empleo de la palabra dolor no debe hacer creer por necesidad que se trata sólo de un síntoma que requiere un tratamiento medicamentoso inmediato. Es importante señalar que el dolor no entraña sólo una parte física, sino también elementos mentales, espirituales y sociales que integran un todo, un síndrome de “dolor total”. Para todo médico es familiar el dolor causado por las metástasis óseas, pero puede no ser tan evidente el sufrimiento psicológico que conlleva ser portador de una enfermedad mortal. El sufrimiento social se ilustra por el ejemplo del hombre adulto, padre de familia y sostén de la misma que ve desaparecer su capacidad de apoyo económico y el dolor espiritual que surge de las dudas existenciales del: “¿Por qué yo?” y del “¿Acaso existe un Dios?” Reflexiones comunes a creyentes y agnósticos en el periodo final de la vida que se cuestionan acerca del fin de la misma. El lamento de Job ilustra también a este respecto cuando dice: “¿Por qué razón fue concedida la luz a un desdichado y la vida a los que la pasan como yo, en amargura de ánimo? Los cuales están esperando la muerte, la que no acaba de llegar, como esperan los que cavan en busca de un tesoro.”

Sólo a través de la consideración atenta de la totalidad de los elementos contribuyentes a integrar el síndrome del dolor total, será posible alcanzar un satisfactorio nivel de control del mismo. Además, en la evaluación del dolor se interponen con frecuencia los prejuicios. Entre la población general, y aun entre profesionales de la salud, se dice de forma común que el dolor es parte del proceso de envejecimiento normal, que el dolor salva y redime, que el dolor es signo de debilidad o que el dolor atemoriza. Estos prejuicios alimentan la subestima y las insuficiencias en el tratamiento. “La edad no es un analgésico”, dice Harkins, y conviene recordárselo a los familiares y a veces al enfermo.

El dolor crónico tiene diversas consecuencias para el paciente, como son

el deterioro de la función física, depresión, ansiedad, trastorno del sueño, aumenta el consumo de recursos destinados a la atención sanitaria, disminuye el potencial de rehabilitación y predispone a sufrir efectos secundarios de la acción medicamentosa, sobre todo cuando se hace necesaria la polifarmacia. Las repercusiones sociales y de recreación, las relaciones sociales se afectan, el trabajo no se realiza de forma adecuada, en ocasiones hay despidos o renuncias laborales secundarias, las pensiones por discapacidad se llegan a presentar; el ejercicio recomendado en muchos casos no se puede realizar y ni ganas de efectuarlo, todo esto conlleva un uso excesivo de los servicios de salud. Esto implica la necesidad de que este dolor sea tratado de manera enérgica y correcta.

El dolor persistente se acompaña de ajustes homeostáticos y cambios patológicos que recuerdan al síndrome de adaptación al estrés crónico. Así, ocurre liberación de ACTH y aldosterona (con sus implicaciones sobre el metabolismo de sodio y potasio y que hacen más susceptibles a la hiponatremia a los sujetos afectados), y liberación de cortisol con el consecuente efecto en el catabolismo de proteínas y grasa, que favorece la sarcopenia. Aunado a ello se deteriora la tolerancia a la glucosa, disminuye la cifra de linfocitos, se inhibe la actividad de macrófagos y se reduce la respuesta a la inflamación con una eventual tendencia a la supresión de la respuesta inmune. También se ha observado disminución de calcio en hueso, en particular en los casos de distrofia simpática refleja.

La polipatología del anciano reviste una variedad de máscaras engañosas y conduce a situaciones equívocas en que el dolor crónico, los trastornos cognoscitivos y la depresión se expresan con frecuencia de manera semejante. Si se sabe que ciertas afecciones generan dolor (en particular las osteoarticulares), en otras el dolor puede destacar por su ausencia (infarto miocárdico, embolia pulmonar, urgencias abdominales o caries dental). La comorbilidad en general, y en especial una variedad de patologías muy frecuentes en este grupo de edad, modifican el umbral del dolor (cuadro 57-2).

Cuadro 57-2. Afecciones que disminuyen el umbral al dolor en el anciano	
Depresión	Tirotoxicosis
Úlcera/gastritis	Diabetes
Cefalea	Herpes
Infecciones	Dolor en general
Cáncer	Hipertensión
Enfermedades mentales	Cardiopatía isquémica
EPOC/asma	Accidentes

Además de la patología comórbida antes señalada, existen condiciones y factores asociados que contribuyen a modificar la expresión clínica de los síndromes dolorosos.

Como ya se mencionó, es frecuente la concomitancia de la depresión, ansiedad o ambas que contribuyen al aislamiento social y sobre todo al deterioro funcional. En situaciones avanzadas que conllevan un síndrome de inmovilidad, es común la ocurrencia de incontinencia urinaria y fecal, propensión a caídas y, en última instancia, aparición de úlceras de presión.

Es usual la contribución al cuadro de un componente afectivo-cognoscitivo donde es difícil desentrañar la interrelación entre el dolor y las manifestaciones depresivas que entran en un círculo vicioso donde se exacerban en forma mutua.

La presencia de ganancia secundaria no es elemento suficiente para considerar que el dolor sea de origen psicógeno en razón de lo antes indicado. También matizan la expresión del cuadro doloroso, la personalidad premórbida, la experiencia previa de afecciones dolorosas y el desenlace que hubieran tenido éstas. La ansiedad anticipatoria y de modo eventual la ansiedad generalizada acompañan en mayor grado a estos casos.

Un caso específico frecuente entre los ancianos es el del sujeto afectado por deterioro cognoscitivo. Esta situación clínica representa un reto en particular difícil de abordar, porque el paciente adolece de una progresiva dificultad para expresar el dolor a causa de los trastornos del lenguaje que acompañan a estas afecciones. Esto propicia una mala interpretación de los síntomas por parte del personal médico que, con frecuencia, sólo observa un sujeto con agitación psicomotriz, en los casos de dolor agudo, o un paciente que en forma gradual se retrae y rechaza la alimentación hasta caer en el estupor en el caso del dolor crónico. Sin duda, esta situación

afecta por igual en el domicilio al cuidador primario que, sin embargo, por conocer mejor al enfermo, es más capaz de sospechar la naturaleza del deterioro y de reconocer al dolor como el elemento causal. El uso de escalas especiales que se apoyan en la expresión facial y la variación en los patrones de comportamiento se impone para hacer más objetiva la observación.

DOLOR Y PROCESO DE EVALUACIÓN GERIÁTRICA GLOBAL

La consideración sistemática y exhaustiva de los orígenes del proceso patológico que ocasiona el dolor y sus consecuencias funcionales, así como el impacto que tiene en la calidad de vida, permite un mejor resultado terapéutico.

La presencia del dolor debe reconocerse a través de la entrevista y la observación del sujeto. Cualquier dolor de suficiente intensidad como para afectar la funcionalidad física o mental es tributario de este abordaje.

La gravedad del dolor debe evaluarse en la primera entrevista y establecerse de manera objetiva con auxilio de la clinimetría o, en su caso, al menos preguntando. En una escala de 1 a 10, donde cero es la ausencia de dolor y 10, el máximo dolor posible, ¿qué tanto le duele? Algunos ancianos tendrán dificultad para contestar esta pregunta, en cuyo caso puede usarse un símil (termómetro, expresiones faciales, entre otros). El mismo método debe emplearse durante todo el seguimiento.

De forma ocasional el anciano no hablará de dolor como tal, porque supone que es parte natural del envejecer o aceptándolo como “su cruz”. Estos pacientes se quejarán con frecuencia de incomodidad, molestia o acaso “dolorimiento”. Siempre es conveniente interrogar de manera directa y procurar aclarar el punto.

Como parte de la evaluación suele ser necesaria una nueva historia clínica en la cual la semiología del dolor se establezca con claridad.

La repercusión del dolor en las actividades de la vida diaria debe estimarse con los instrumentos de medición apropiados. Nunca soslayar la importancia de hacer un inventario cuidadoso de la historia medicamentosa. En ella debe precisarse la efectividad de tratamientos previos, así como los efectos secundarios experimentados.

Es invaluable la información concerniente a la vivencia individual del

estado doloroso y de los resultados previos del tratamiento y muy en particular de los eventuales procedimientos invasivos llevados a cabo. ¿Cuál es la actitud del enfermo al respecto? ¿Qué significa en última instancia para él? ¿Qué temores, remordimientos o dudas despierta?

La exploración física debe enfocarse en el área dañada y los sitios habituales de dolor referido. Además, debe prestar especial atención a la afectación de la movilidad y otros aspectos de la funcionalidad. Las pruebas de laboratorio se indicarán en función de su interés para modificar el curso del tratamiento o de su potencialidad para esclarecer el origen del dolor.

La evaluación de la cognición y del afecto se realiza de manera sistemática y puede hacerse más objetiva con el empleo de escalas clinimétricas como el examen mínimo de Folstein y la escala de depresión geriátrica.

En la mayoría de los casos la entrevista y observación directa del paciente permiten obtener la información necesaria. Sin embargo, la obtención sistemática de información a partir de una tercera persona allegada al enfermo suele ser útil para una más clara comprensión del problema. Esto es indispensable en presencia de depresión, deterioro cognoscitivo o ambos.

En la evaluación inicial debe recordarse el interés que tiene recabar también información acerca del entorno inmediato del enfermo y, en especial, en cuanto se refiere al nivel de apoyo familiar y social que recibe, la presencia de cuidadores profesionales o familiares disponibles y la calidad de la relación, así como los aspectos relativos a la espiritualidad.

El anciano con problemas de comunicación es un caso especial. Las personas con dificultades de comunicación sufren tanto como el que más y necesitan un abordaje adaptado a sus necesidades; esto es cierto tanto para los pacientes con afasia como en el caso de los enfermos dementes o aquellos con formas graves de deprivación sensorial visual o auditiva. En estos casos el recurso a instrumentos de heteroevaluación, basados en la observación, es un auxiliar invaluable para reconocer la presencia de dolor.

En los adultos mayores es necesario relacionarlo con la capacidad para ejecutar las actividades de la vida diaria, tanto básicas como instrumentales, ya que la dependencia y discapacidad requieren de una intervención multidisciplinaria para solventar estas dificultades, desde el aseo de dientes con cepillos especiales, el peinarse que da una imagen de

la persona, la capacidad de utilizar el baño y la higiene secundaria; ¿puede alimentarse solo? ¿Puede desplazarse? ¿Requiere de bastón, andadera, muletas o de cualquier otra ayuda?

Una vez considerados los aspectos relacionados con el dolor, el proceso diagnóstico en un paciente con dolor debe incluir:

1. Intentar identificar la causa del dolor.
2. Clasificar desde el punto de vista fisiopatológico el dolor.
3. Tratar el dolor desde el punto de vista de la clasificación fisiopatológica.

Una sugerencia para el abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente anciano con dolor (figura 57-2).

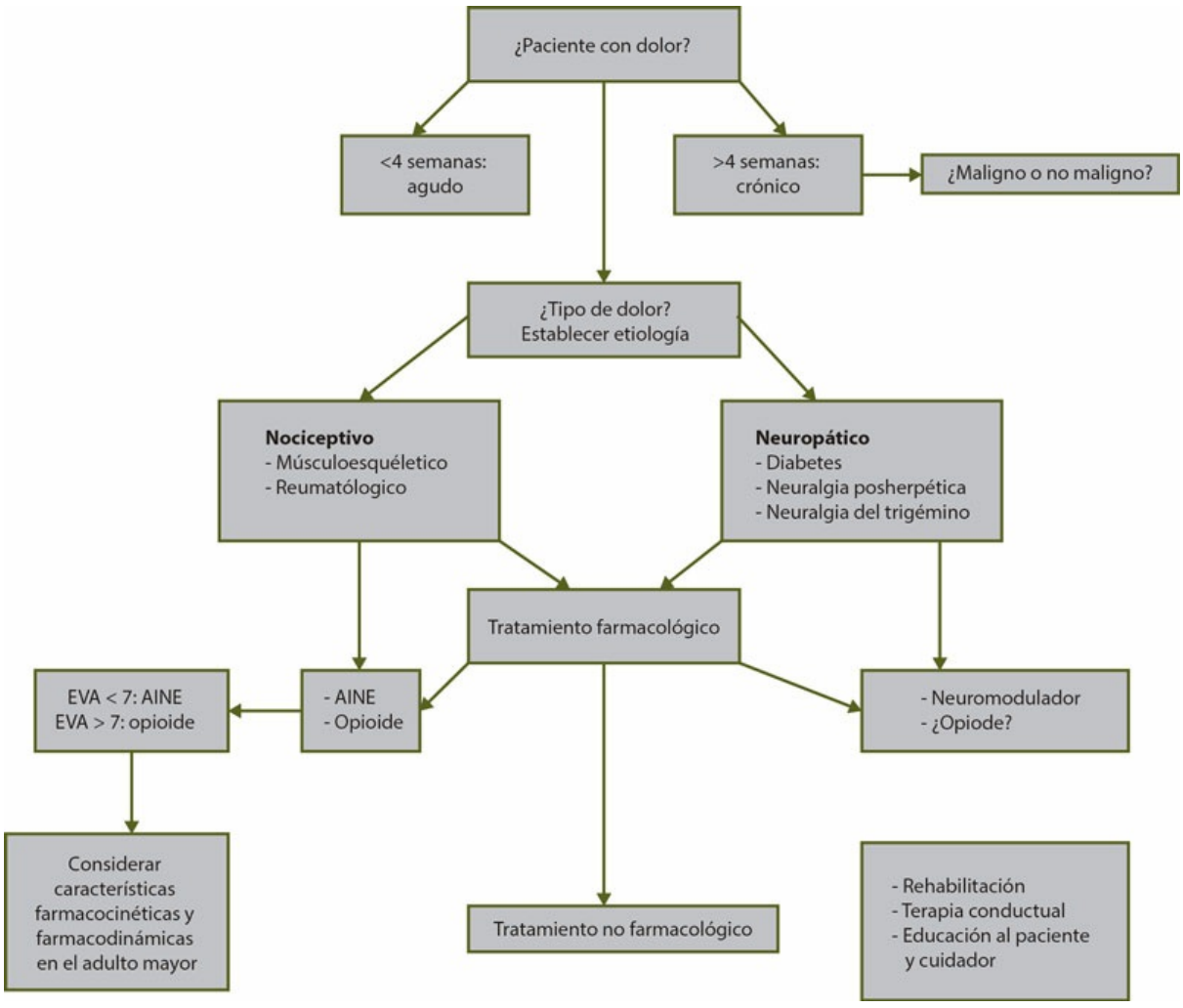


Figura 57–2. *Abordaje diagnóstico en pacientes ancianos con dolor persistente o crónico.*

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Sin duda el aspecto relevante en el manejo del paciente con dolor es la adecuada selección del fármaco de acuerdo a sus características fisiopatológicas. Debe considerarse entonces el precepto de que el alivio del dolor es el objetivo primordial en toda terapia. En el manejo del dolor del anciano, es de suma importancia determinar la intensidad del dolor, recordando que cualquier dolor con un EVA mayor a 7 (escala visual analógica), se considera grave y que por lo general, requerirá el uso de un opioide, de manera independiente del proceso fisiopatológico del que condicionó el proceso.

Es conveniente informar al paciente, como parte de la evaluación inicial, que el proceso de alivio del dolor se basa e una reducción en la intensidad de dolor, sin pretender la desaparición del mismo. El intento de esta alternativa obliga en la gran mayoría de los casos a utilizar dosis altas, logrando sólo la aparición de eventos adversos por el uso de fármacos a dosis altas y la suspensión del tratamiento por parte del paciente. Sin embargo, ante la necesidad de reducir la intensidad del dolor, es fundamental conocer de forma precisa las características del fármaco a emplear, así como los cambios relacionados con el envejecimiento y asociados en forma directa con la farmacocinética y farmacodinamia.

Se deberán tener en cuenta los cambios propios del envejecimiento y que interfieren de modo claro en la farmacocinética, como la alteración en la distribución del fármaco (disminución en el tamaño corporal, agua corporal, volumen plasmático, aumento de la grasa corporal y de α globulinas, entre otros), alteraciones en el metabolismo (disminución de la capacidad metabólica de reacciones de fase I, del flujo plasmático hepático y de la masa hepática), y sobre la eliminación renal (disminución de la masa renal, flujo sanguíneo renal, aclaración de creatinina y secreción tubular). También se presentan cambios a nivel farmacodinámico, como la modificación en los receptores (aumento o reducción de receptores y disminución en número), y trastornos en los mecanismos homeostáticos (barorreceptores, quimiorreceptores, sistema inmunológico, centro termorregulador).

Conocer estos cambios en la farmacocinética y farmacodinamia permite poder ajustar las dosis en el anciano de acuerdo a las características individuales de cada fármaco. De forma razonable se deben considerar ciertas normas al momento de prescribir fármacos:

1. Disminuir al mínimo el número de fármacos.
2. Considerar alternativas:
   No utilizar fármacos.
   Fármacos menos tóxicos.
   Formas farmacéuticas mejor toleradas.
   Pautas simples y cómodas.
3. Ajustar la dosis:
   Disminuir dosis o comenzar con dosis bajas.
4. Educar al paciente o algún familiar.
5. Revisar de manera regular la necesidad de tratamiento.

Los medicamentos para el dolor se pueden catalogar en grandes grupos.
Analgésicos no opioides (ácido acetilsalicílico, paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la ciclooxigenasa-2 [COX-2]).

- Tramadol.
- Opioides.
- Agonistas α 2 adrenérgicos.
- Antidepresivos (tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina).
- Antiepilépticos (gabapentina, pregabalina y otros anticonvulsivos).
- Relajantes musculares.
- Antagonistas de los receptores del N-metil-d-aspartato (NMDA).
- Agentes tópicos.

El tratamiento del dolor neuropático se basa en el uso de neuromodulares y en casos resistentes los opioides. Debe tenerse en cuenta que en algunos procesos dolorosos, existe una alternativa específica, como la neuralgia del trigémino, donde carbamazepina representa el fármaco de primera línea. Los fármacos de primera línea recomendados para el tratamiento del dolor neuropático en el anciano se resumen en el cuadro 57-3. Se mencionan las características farmacocinéticas, interacciones y eventos adversos frecuentes. Otro grupo de fármacos para el manejo del dolor neuropático son los inhibidores selectivos de recaptura de noradrenalina (duloxetina, venlafaxina) y los de serotonina (paroxetina, sertralina, citalopram) que emergen como alternativas de tratamiento eficaces, con tasas de respuesta

de 30 a 50% en la reducción en la intensidad del dolor, sin estar exentos de eventos adversos (náusea, anorexia, diarrea, boca seca, nerviosismo, cefalea, visión borrosa, temblor, síndrome extrapiramidal).

Cuadro 57-3. Fármacos de primera línea para el dolor neuropático en el anciano

Clase de medicamento	Medicamento	Farmacocinética	Interacciones fármaco-fármaco	Interacciones fármaco-enfermedad	Eventos adversos
Antidepresivos tricíclicos	Nortriptilina Desimipramina Amitriptilina	Metabolismo hepático; niveles más altos de metabolitos activos en el anciano	Antipsicóticos, anticolinérgicos, ISRS, hipnóticos, sedantes, antiarrítmicos, inhibidores de la MAO, clonidina, anti-retrovirales	IAM, prolongación QT, Bloqueo AV, bloqueo de rama, íleo, hipertrofia prostática, glaucoma, convulsiones, demencia	Arritmia, trastorno de ritmo, hipotensión ortostática, retención urinaria, constipación, deterioro cognoscitivo, eventos adversos serios después de la supresión abrupta, muerte por arritmias ventriculares letales
Anticonvulsivos	Gabapentina Pregabalina	Eliminación renal, prolongación de la vida media con deterioro de la función renal	Opioides	Demencia, ataxia,	Somnolencia, vértigo, edema periférico, aumento del apetito y ganancia de peso,
Opioides y opioides menores	Oxicodona Morfina Tramadol	Metabolismo hepático y eliminación renal, niveles plasmáticos más altos en ancianos	Anticolinérgicos, hipnóticos y sedantes, ansiolíticos, inhibidores de CYP2D6, ISRS, AT, relajantes musculares	Íleo, EPOC, demencia, hipertrofia prostática	Constipación sedación, naúsea y vómito, depresión respiratoria, síntomas del sistema nervioso, prurito, síndrome de supresión con la suspensión abrupta
Anestésicos tópicos	Parches de lidocaína al 5%	Pequeña absorción sistémica	Antiarrítmicos de clase I		Rash

• ISRS: inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina, MAO: monoaminooxidadas, IAM: infarto agudo del miocardio, AV: auriculoventricular, AT: antidepresivo tricíclico, CYP: citocromo, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Es importante mencionar que casi todos los neuromoduladores (anticonvulsivos) han sido probados para el manejo del dolor neuropático, con tasas de respuesta variables, siendo gabapentina y pregabalina los de primera línea para esta forma de dolor. Los otros antiepilépticos como la carbamazepina o el topiramato tienen más efectos secundarios entre los que se incluye la sedación repercutiendo en la calidad de relación del paciente.

El dolor nociceptivo, responde de manera normal al uso de AINE, COX-2 y opioides. El uso de AINE no selectivos (también llamados inhibidores de COX-1 y COX-2), representan una alternativa eficaz para esta forma de dolor; sin embargo, debe recordarse que estos fármacos son útiles para el dolor leve a moderado (EVA de 1 a 7) y que incrementan el riesgo de sangrado por la inhibición de la COX-1, enzima que media la producción de moco a nivel gástrico (citoprotección). No es aconsejable la mezcla de dos de estos productos, ya que el daño renal (nefrotoxicidad) y el riesgo de sangrado se incrementan. Es importante recordar que en las personas de edad avanzada la presencia de hipertensión arterial es muy frecuente, más de 50% de ellos la padece, sólo los antagonistas de calcio no se ven afectados en interacción farmacológica, por lo que el uso de AINE de cualquier tipo debe considerarse si el paciente ingiere antihipertensivos

como inhibidores de la enzima convertidora, bloqueadores del receptor de angiotensina, diuréticos, β bloqueadores, entre otros. De igual manera en aquellos con insuficiencia cardiaca la retención hídrica puede empeorar el cuadro cardiovascular.

Una alternativa eficaz para el manejo del dolor leve a moderado, puede ser el uso de paracetamol, no excediendo de 3 000 mg al día.

Tema de controversia, es el uso de los inhibidores selectivos de la COX-2, en relación a la seguridad cardiovascular. En realidad, el uso de estos fármacos (celecoxib, parecoxib, etoricoxib) proporciona el beneficio de reducir el riesgo de sangrado gastrointestinal y cumplen un efecto más antiinflamatorio que analgésico. Es fundamental resaltar, que no todos los inhibidores selectivos de COX-2 comparten el mismo perfil de riesgo cardiovascular. Esto depende de la afinidad del fármaco por la isoforma COX-2, la dosis empleada, el tiempo de utilización, así como el perfil de riesgo cardiovascular de cada paciente.

La función de la terapia con opioides en sus diversas formas y presentaciones cada día se vuelve más frecuente en geriatría, debido al tipo de dolor y patología que se presenta con el paso del tiempo, la asociación con enfermedades terminales como el cáncer, las patologías crónico degenerativas que no responden de manera adecuada a otro tipo de fármacos como paracetamol o AINE han hecho que el médico aún deba contemplarlos y utilizarlos en el manejo de las personas de edad avanzada. Dependiendo de las propiedades de los receptores de opioides se pueden presentar una serie de efectos secundarios:

Mu1: analgesia supraespinal, bradicardia, sedación. Mu2: depresión respiratoria, euforia y dependencia física. Delta analgesia espinal y depresión respiratoria. Kappa analgesia espinal, depresión respiratoria, sedación. Hay una gran cantidad de ellos en la actualidad y cualquiera que se utilice debe considerar no sólo su forma de actuar y su dosis específica, sino además considerar que todos ellos en las personas adultas mayores producen una serie de efectos secundarios relacionados con el individuo en general, estreñimiento, sedación y confusión pueden aparecer con facilidad. La simplicidad de uso hace que muchos se inclinen por ellos sin respetar la escalera de la terapéutica conocida. La indicación oral, parenteral, sublingual, rectal, transdérmica dependerá del tipo de medicamento y de la dosis necesaria para alcanzar el éxito, así como el control del dolor.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Si bien el objetivo primario es el alivio del dolor, existen otros factores en el paciente anciano que son de igual importancia y que corresponden a las medidas no farmacológicas.

Uno de ellos es la educación, para el paciente y cuidador, informándoles que el dolor crónico en sí no representa un peligro, y que por lo tanto no se deben limitar las actividades de la vida diaria; tratar de distraer al paciente tanto como sea posible, con la finalidad de que éste desvíe la atención con respecto al dolor; orientarlo acerca de medidas no farmacológicas disponibles para el manejo del dolor (masajes, técnicas de relajación) en las cuales el cuidador pueda participar; realizar en conjunto ejercicios de relajación para disminuir el estrés. Estas medidas sin duda ayudan en el aspecto psicosocial del dolor y a la vez evitan el colapso del cuidador.

La terapia cognoscitiva-conductual es un valioso auxiliar para ayudar al enfermo con dolor crónico en el proceso de adaptación. Los métodos cognoscitivos de distracción pueden desviar la atención focalizada en el dolor, aunque esto demanda estrategias individualizadas. Las estrategias de modificación del comportamiento pueden auxiliar al enfermo a mitigar las exacerbaciones dolorosas a través de cambios en el ritmo de la actividad, aumento de las actividades placenteras y aprendizaje de técnicas de relajación. Es útil combinar las estrategias cognoscitivas con las de modificación del comportamiento. Esta estrategia exige de un mínimo de 8 a 10 sesiones con un terapeuta especializado. No niega el dolor ni trata su causa, modifica las conductas inadecuadas en respuesta al dolor y las situaciones internas o externas que las refuerzan. En cambio promueve conductas adaptativas. Dirige la atención del paciente a la naturaleza del estímulo doloroso que desencadenan las conductas inadecuadas, tratando de modificarlas o inhibirlas. No obstante, tener mayor utilidad contra el dolor agudo, puede aplicarse también en dolor persistente. La biorretroinformación permite un acondicionamiento sistemático si se utiliza asociación y reforzamiento de una conducta contrarregulatoria en respuesta al dolor. En la terapia de relajación se ayuda al sujeto a entender cómo su pensamiento influye en las emociones y conductas ante el dolor y le ayuda a reemplazarlas por las más apropiadas.

La actividad física es en extremo importante. Puede emplearse para optimizar la funcionalidad afectada por el dolor y suele contribuir a mejorar el estado de ánimo. Los elementos de un programa de ejercicio para adultos mayores deben incluir acciones para mejorar el rango de

movilidad articular, aumentar la fuerza muscular, mejorar la postura y el balance, así como desarrollar la reserva cardiovascular. La modalidad dependerá de los recursos disponibles y los intereses del sujeto; el plan grupal suele dar mejores resultados que el trabajo individual.

Los pacientes que sufren dolor persistente suelen buscar alivio en la medicina alternativa. El equipo interdisciplinario no debe ofrecer una resistencia frontal a estos esfuerzos a menos que se vislumbren riesgos significativos. El médico debe buscar evitar dejar al enfermo en un estado de desesperanza, y por ello puede ser útil recurrir a terapias “benignas” o “suaves” en particular a las que fortalecen la espiritualidad, ya que habrán de producir efectos benéficos aun cuando no se comprendan del todo los mecanismos de acción afectados.

El ejercicio aeróbico, acupuntura, terapias ocupacionales, terapias quiroprácticas, manejo de frío o calor, estimulación ultrasónica y neuromodulación eléctrica son alternativas que sabiendo asociarlas se vuelven un armamento complementario para el manejo del dolor, por último están las alternativas quirúrgicas donde la neuroablación es la técnica más invasiva, pero definitiva.

CONCLUSIONES

El dolor en el paciente anciano, comparte características especiales que incluyen los factores etiológicos, aspectos funcionales y que requieren una intervención igual de enérgica que en otros grupos de pacientes.

Sin embargo, el médico debe estar consciente de todos estos factores, considerando que el manejo del dolor requiere la interacción del entorno familiar del paciente, ajuste en el manejo farmacológico de acuerdo a las características del paciente y que debe incluir la terapia no farmacológica en todas sus modalidades.

BIBLIOGRAFÍA

Alford DP, Krebs EE, Chen IA ***et al***.: Update in pain medicine. J Gen Intern Med 2010;25:1222.

Blyth FM, March LM, Brnabic AJ ***et al.***: Chronic pain in Australia: a prevalence study. Pain 2001;89(2):127-134.

Bruckenthal P: Assesment of pain in the elderly adult. Clin Geriatric Med 2008;24:213-236.
Chibnall JT, Tait RC: Pain assessment in cognitively impaired and unimpaired older adults: a comparison of four scales. Pain 2001;92(1-2):173-186.
Ferrel BA, Ferrel BR, Osterweil D: Pain in the nursing home. J Am Geriatric Soc 1990;38:409-414.
Folstein MF, King SA, Ferrell BA. J Am Ger Soc 1999;47:119-123.
Ham R, Gutiérrez-Robledo LM: SABE Reporte Nacional de México. Uso y acceso a medicamentos. Organización Panamericana de la Salud, Washington D.C., 2004. En prensa.
Hardt J, Jacobsen C, Goldberg J ***et al.:*** Prevalence of chronic pain in representative sample in United States Pain Med 2008;9:803.
Harkins SW, Price DD: Assessment of pain in the elderly. In: Turk DC, Melzack R, editors. Handbook of pain assessment. London: The Guilford Press 1992:315-331.
Helme R, Gibson SJ ***et al.***: Pain in older people in: Crombie I, Croftb P, Linton S, editors Epidemiology of pain. Seattle (WA): IASP Press 1999:103-112.
Helme RD, Gibson SJ: The epidemiology of pain in elderly people. Clin Geriatr Med 2001;17:17-31.
Jones CS: Relative Thromboembolic Risks Associated with COX-2 Inhibitors. The Annals of Pharmacotherapy 2005;39:1249-1259.
Keefe FJ, Beaupre PM, Weiner DK: Pain in older adults: a cognitive behavioral perspective. En: Ferrell BR, Ferrell BA (ed.). Pain in the elderly. Seattle; IASP press, 1996:11-19.
Laredo LM, Vargas E, Moreno A: Utilización de fármacos en geriatría. En: Farmacología básica y clínica, 17ª. Ed. España: Editorial Médica Panamericana; 1115-1123.
Le Bretón D: Douleurs et soins: médecine de la personne. JALMALV 1998;55:55-58.
Leveille SG: Musculoeskeletal aging. Curr Opin Rheumatol 2004;16(2):114-118.
McNicol ED, Midbari A, Eisenberg E: Opioids for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev 2013;8:CD006146.
Mendell JR, Sahenk Z: Painful sensory neuropathy. N Engl J Med 2003;348:1243-1255.
Merskey H, Bogduk N: Task force on taxonomy of the international association for the study of pain: classication of chronic pain terms IASP press, Seattle, WA.1994.
Mobily PR, Herr KA, Clark MK ***et al.***: An epidemiologic analysis of pain in the elderly: the Iowa 65+ rural health study. J Aging Health 1994;6:139.
Norelli LJ, Harju SK: Behavorial approaches to pain management in the elderly. Clin Geriatric Med 2008;24:335-344.
O´Connoe AB, Dworkin RH Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guideline. Am J Med 2009;122:S22.
O'Grady M, Fletcher J, Ortiz S: Therapeutic and physical fitness exercise prescription for older adults with joint disease. Rheum Dis Clin North Am 2000;26:617-646.
Poulain P: Existe-t-il une spécificité de l'antalgie chez le grand vieillard? Rev Geriatr 1998;23:251-254.
Turk DC, Wilson HD, Cahaba A: Treatment of chronic con-cancer pain. Lancet 2011;377:2226.
Weiner DK, Haggerty CL, Kritchevsky SB ***et al.***: How does low back pain impact physical function in independent, well-functioning older adults? Evidence from the health ABC Cohort and implications for the future. Pain Med 2003;4(4):311-320.
Weiner DK, Sakamoto S, Perera S ***et al.***: Chronic low back pain in older adults: prevalence, reliability, and validity of physical examination findings. J Am Geriatric Soc 2006:54(1):11-20.
Weiner DK: Office management of chronic pain in the elderly. The american journal of medicine 2007;120:306-315.
Yesavage JA, Brink TL, Heerseman PH ***et al.***: Screening test for geriatric depression. Clinical Gerontol 1982;11:37-43.

Capítulo 58

Incontinencias

Ivonne Karina Becerra Laparra, Verenice Andrade Minor

INCONTINENCIAS

La continencia es una función básica que se adquiere en la infancia y que en el anciano sano se debe mantener, con independencia de su edad. Por tanto la pérdida de esta función básica debe interpretarse como síntoma de la disfunción de algún sistema integrado en el mantenimiento de la continencia.

INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia urinaria (IU), según la International Continence Society (ICS), es cualquier pérdida involuntaria de orina que ocasiona un problema social o higiénico.

Se presenta tanto en personas sanas como asociada a diferentes enfermedades, y puede ser consecuencia de diversas causas. Esta problemática ha experimentado una creciente atención en los últimos años por su relación en parte con el envejecimiento de la población, ya que algunos de los cambios en el sistema genitourinario relacionados con la edad pueden, de manera parcial, explicar el aumento en la prevalencia de esta patología relacionada con la edad.

Definición y prevalencia

La IU, se define como la enfermedad, o condición médica, caracterizada por cualquier pérdida involuntaria de orina que supone un problema higiénico o social. Ésta no pone en peligro la vida del individuo, pero deteriora significativamente la calidad de vida de quien la padece, reduciendo su autoestima y perjudicando su autonomía.

La prevalencia estimada ronda entre 20 y 30% en términos generales, con una elevación hasta de 30 a 50% en adultos mayores, informándose de 30 a 60% en mujeres adultas mayores y entre 10 a 35% en hombres adultos mayores que viven en la comunidad, incrementándose hasta 80% en los adultos mayores institucionalizados. La incidencia de la IU aumenta de forma lineal en las diferentes series informadas, independiente de la

definición utilizada, hasta considerarse como uno de los síndromes geriátricos, tanto por su elevada prevalencia en adultos mayores como por el impacto negativo que ocasiona en el individuo que la sufre.

El porcentaje de incontinencia grave o significativa oscila entre 3 y 17%; de importancia para considerar que a pesar de esta elevada prevalencia a nivel mundial, el número de consultas médicas relacionadas con este motivo es escaso, informándose sólo en el tercio de los casos de IU en los adultos mayores. De ahí la importancia que se investigue de manera intencionada y dirigida en la valoración de los pacientes adultos mayores.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO URINARIO INFERIOR

El aparato urinario inferior está constituido por la vejiga y la uretra. La vejiga es una víscera hueca cuyas paredes están constituidas por fibras musculares lisas encargadas de la contracción (detrusor). Su interior se encuentra recubierto por el urotelio, epitelio altamente especializado capaz de estar en contacto con la orina. Se continúa con la uretra, que posee un sistema esfinteriano como elemento necesario para la continencia, conformado por el esfínter interno en el cuello vesical, que no es otra cosa que una condensación de las fibras musculares lisas del detrusor y el esfínter externo, constituido por fibras musculares estriadas. La diferencia entre la anatomía del hombre y la mujer, está dada por las encontradas en el aparato genital, lo que confiere a uno y otro sexo características fisiológicas diferentes. En lo que refiere a la patología urinaria, la mujer está mucho más expuesta a IU de esfuerzo, mientras que en el hombre prevalecen los problemas urinarios de tipo obstructivo.

El periné es el elemento de cierre inferior de la cavidad abdominoperineal, constituido por un hueco pélvico y una serie de ligamentos, aponeurosis y músculos, sobre todo el músculo elevador del ano, elemento dinámico más importante, el cual recibe inervación del

nervio pudendo. La integridad y la estabilidad de la aponeurosis, ligamentos y el tono del componente muscular, son importantes para la estabilidad de los órganos perineales, así como para la continencia tanto urinaria como fecal.

El sistema nervioso inerva al aparato urinario inferior y a la musculatura del piso pélvico. Desde centros corticales integrados en la corteza prefrontal y otros núcleos se toma la decisión de la micción. A nivel pontino, existe un centro que coordina los distintos reflejos viscerales necesarios para que la micción se realice de una forma coordinada (contracción del detrusor y relajación del sistema esfinteriano).

El sistema parasimpático promueve la contracción del detrusor, cuyo centro se encuentra en las astas intermedio-laterales a nivel sacro (S2, S3 y S4). Actúa mediante receptores M2 y M3 que se encuentran en el músculo detrusor. Funciona mediante reflejos viscerales, intentando también desencadenar el reflejo miccional las aferencias procedentes de la vejiga, pero es el centro pontino el que impide en la fase de llenado que el reflejo se desencadene. En las astas intermedio-laterales a nivel torácico (T12, L1 y L2), el centro simpático inerva el esfínter interno, condensación de fibras musculares lisas del detrusor a nivel del cuello, rico en receptores α. Su activación se realiza mediante reflejos viscerales y su función es permitida por el centro pontino, durante el llenado vesical. El esfínter uretral externo, el esfínter estriado anal y el músculo elevador del ano están inervados por fibras somáticas que proceden de motoneuronas α del núcleo de Onuf (astas anteriores en región sacra S2, S3 y S4). Este sistema está bajo control de la vía piramidal, lo que explica su posible contracción voluntaria. Este sistema también está sometido a reflejos somáticos, lo que permite durante episodios de estornudos o tos, asegurar la continencia urinaria y fecal.

El ciclo miccional en un adulto normal, se desarrolla en dos fases: la fase de llenado (de la continencia) y la fase de vaciado (micción).

Durante la fase de llenado, la orina que llega a la vejiga, produce un estiramiento de sus paredes, las cuales no responden con contracción a diferencia de lo que ocurre en el resto de los músculos lisos del organismo, no incrementando la presión en su interior conforme incrementan los volúmenes de orina, característica de la miofibrilla del detrusor. Al final del llenado, esta situación se complementa con una regulación neuromuscular, fenómeno de acomodación a los volúmenes crecientes de orina denominado complacencia. En el estiramiento de la pared se originan

los estímulos aferentes del arco reflejo de la micción. Este es el estímulo propioceptivo que siguiendo al parasimpático ingresa a la médula y asciende hasta en centro de la micción. Cuando el volumen vesical alcanza los 150 a 250 mL se hace consciente y se percibe como deseo miccional, sensación que irá en aumento hasta tener una capacidad alrededor de 350 a 500 mL, inhibiéndose este deseo por la corteza cerebral hasta que sea adecuada la micción.

La fase de vaciado, correspondiente a la micción, comienza cuando el sujeto decide vaciar su vejiga. Ésta inicia con la relajación voluntaria del esfínter estriado uretral y de todo el piso pélvico, seguida por una caída de la presión intrauretral de inmediato la contracción armónica y sostenida del detrusor, con incremento brusco de la presión intravesical, sin necesidad de incremento de la presión abdominal. Provocando con la contracción de las fibras musculares del detrusor, la apertura del cuello vesical y acortamiento de la uretra. La contracción del detrusor se mantiene hasta completar el vaciamiento vesical, el incremento de la presión intravesical va de 60 a 80 cm de agua en el hombre y 10 a 20 cm de agua en la mujer. Esta fase finaliza con la contracción de los músculos del periné y del esfínter estriado uretral, seguida por la relajación del músculo detrusor, reiniciándose el ciclo.

PATOGÉNESIS

El mecanismo de micción requiere de la estricta coordinación de los múltiples procesos fisiológicos antes mencionados. Los cambios en aparato urinario asociados a la edad ocurren tanto en personas mayores continentes como incontinentes. Existen múltiples mecanismos compensatorios externos o independientes al aparato urinario, como la movilidad y cognición, que desempeñan una función importante en la predisposición actual para el desarrollo de IU, por lo tanto todos aquellos factores que afectan tanto de modo estructural como funcional al aparato urinario, o la habilidad para trasladarse de manera independiente al baño, pueden predisponer a las personas mayores a la aparición de la misma (cuadros 58-1 y 58-2).

Cuadro 58-1. Factores asociados a IU

Demencia
Inmovilidad
Depresión
Estreñimiento e impacto fecal
Incontinencia fecal
Infección de vías urinarias
Patología prostática
Cirugía abdominal o pélvica
Fármacos
Patología neurológica
Radioterapia

Cuadro 58-2. Diferencias entre hombre y mujer

Factor	Hombres ancianos	Mujeres ancianas
Epidemiología		
Prevalencia	7 a 15%	15 a 30%
Estrategias de cuidado	Mayor limitación de líquidos, viajes y más consultas médicas	Mas uso de absorbente y realización de ejercicios
IU y factores de riesgo	Mayor asociación entre IU y mortalidad	Hipoestrogenemia y alumbramientos
Anatomía		
Próstata/piso pélvico	Crecimiento prostático obstruye uretra y desplaza superiormente el cuello vesical	Lesiones en alumbramiento y edad
Uretra	El esfínter externo es circunferencial y está conectado a bulbo cavernoso	Esfínter externo separado en línea media posterior para acomodar la vagina
Fisiopatología		
IU rebosamiento	Causa fuga por obstrucción o estenosis uretral, vejiga neurogénica o acontráctil	Causa infrecuente, vejiga neurogénica o acontráctil, obstrucción anatómica
IU urgencia	Causa frecuente, las mismas que en mujeres y obstrucción temprana	Causa frecuente debida a trastornos genitourinarios, alteraciones en SNC e idiopática
IC estrés	Causa infrecuente, cirugía previa	Causa frecuente, pobre soporte anatómico o disfunción uretral

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Existen dos categorías básicas de incontinencia urinaria: aguda o “transitoria” y crónica. La IU crónica es de forma posterior clasificada en IU de estrés, de urgencia, mixta, por sobreflujo y funcional. Esta clasificación no incluye todas las posibles etiologías, pero es útil en la evaluación y tratamiento de esta patología en la práctica clínica.

Incontinencia aguda

Este término se refiere a la incontinencia urinaria de inicio súbito, precipitada por una situación en potencia reversible o tratable. La IU transitoria ocurre en más de 35% de los ancianos que viven en la comunidad y en más de 50% de pacientes hospitalizados. La clave DIAPPERS se utiliza para describir varias etiologías de la incontinencia que es transitoria (cuadro 58-3); aunque los factores precipitantes de la IU aguda pueden contribuir a la IU crónica.

Cuadro 58-3. Etiología de incontinencia urinaria transitoria

D	*Delirium*
I	Infecciones (*Infections*)
A	Vaginitis o uretritis atrófica (*Atrophic urethritis or vaginitis*)
P	Fármacos (*Pharmaceuticals*)
P	Factores psicológicos (*Psychologic factors*)
E	Volumen urinario excesivo (*Excessive urine output* [CHF< DM]
R	Movilidad restringida (*Restricted mobility*)
S	Impacto fecal o estreñimiento (*Stool impaction or constipation*)

Incontinencia crónica

Incontinencia urinaria de estrés o de esfuerzo

La incontinencia urinaria de esfuerzo o estrés (IUE) se define como la pérdida involuntaria de orina que se asocia al esfuerzo físico. El esfuerzo físico provoca un incremento de la presión abdominal y, como consecuencia, se produce un aumento de la presión intravesical. Cuando esta presión intravesical supera a la presión del sistema esfinteriano uretral, ocasiona la incontinencia.

La IUE es muy prevalente en las mujeres de edad avanzada y es también la forma más común de IU en las mujeres jóvenes. Por el contrario, la IUE en el hombre es rara, y por lo general, es de causa iatrógena, asociada a cirugía prostática previa.

La causa final de la IUE es la disminución de la presión uretral, ésta puede estar reducida por dos causas que pueden coexistir: hipermotilidad uretral, en la que los elementos de sostén de la uretra están debilitados o

dañados; y la deficiencia esfinteriana intrínseca, en la que existe un cierre uretral insuficiente por una lesión del propio esfínter, a la denervación del mismo o a anomalías estructurales de la uretra por intervenciones quirúrgicas previas.

A continuación se enlistan factores predisponentes a este tipo de incontinencia:

Parto vaginal:
- Presión mecánica.
- Desproporción cefalopélvica.
- Instrumentación.
- Episiotomía.
- Riesgo de incontinencia posterior 30% a cinco años.

Embarazo:
- Debido a cambios mecánicos u hormonales. El riesgo de IUE posterior a una cesárea es de 15.9% (RR 1.5), a parto vaginal 21% (RR 2.3) y en pacientes nulípara 10%.

Cirugía pélvica previa:
- Por ejemplo, la cirugía pélvica radical, cirugía vaginal o radiación. El riesgo de IUE posterior a una histerectomía es de 40%.

Obesidad:
- Provoca aumento en la presión vesical, como consecuencia mayor movilidad e hipermotilidad de la uretra. También este aumento en la presión, puede provocar alteración secundaria de vasos y nervios pélvicos.

Tabaco y enfermedad pulmonar:
- Aumento de la presión intraabdominal ocasionado por la tos que provoca tensión sobre estructuras de soporte pélvico. Y la nicotina es un irritante de pared vesical causando contracciones involuntarias de detrusor.

Menopausia:
- La depleción de estrógenos causa atrofia de mucosa uretral y con esto dificultad en la captación uretral.

Actividad física:

- Con la actividad física existe aumento de la presión abdominal y disminución de soporte del piso pélvico; 50% de las mujeres que realizan ejercicio de alto impacto padecen IUE.

Edad:
- Demencia y debilidad.

Incontinencia urinaria de urgencia

La incontinencia urinaria de urgencia (IUU) es la pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida de urgencia miccional. Por "urgencia miccional" se entiende la percepción por el individuo de un deseo miccional súbito, claro e intenso, difícil de demorar y acompañado de miedo a este escape. Es causada por contracciones involuntarias del músculo detrusor o hiperactividad del músculo detrusor durante la fase de llenado.

La hiperactividad del detrusor, puede ser secundaria a cambios relacionados con la edad, lesión de vías de inhibición central, idiopático o irritación vesical local (motora o sensitiva). Ésta coexiste con trastornos en la contractilidad de este músculo, causando IUU con residuo posmiccional elevado en ausencia de alguna obstrucción al aparato de salida vesical, predisponiendo al individuo a frecuencia urinaria, así como retención aguda de orina cuando son tratados con fármacos anticolinérgicos.

La IUU se puede acompañar por frecuencia urinaria y nicturia, síndrome conocido como vejiga hiperactiva (VH). Conjunto de síntomas caracterizados por urgencia urinaria, acompañada por frecuencia y nicturia, con o sin incontinencia urinaria, en ausencia de infección de vías urinarias u otra patología urinaria, relacionada con varias causas neurológicas, vesicales; sin embargo, en la mayoría de los casos no hay causas específicas.

La prevalencia de la IUU y de VH varía, dependiendo de la definición y la población estudiada. Un total de 5 a 10% de mujeres tienen IUU por lo menos un episodio por mes. Mientras que la VH es más común, afectando entre 10 y 15% de las mujeres. Es la forma más habitual de IU en adultos mayores de 75 años de edad, afecta entre 40 y 80%. La IUE y la IUU no se excluyen. Se estima que cerca de 30% de las mujeres presenta pérdidas urinarias asociadas a los esfuerzos y con urgencia, denominada incontinencia urinaria mixta.

Este tipo de incontinencia predispone aislamiento social, depresión,

trastorno del sueño, disminución de la calidad de vida, mayor riesgo de caídas y fracturas.

A continuación se enlistan factores asociados a este tipo de incontinencia:

Trastornos de aparato urinario inferior

Uno y otro sexo:
- Infección de vías urinarias.
- Obstrucción.
- Trastorno de la contractilidad vesical.
- Inflamación o anomalía vesical.

Mujeres:
- Deficiencia de estrógenos.
- Esfínteres débiles.

Hombre:
- Crecimiento prostático.

Trastornos neurológicos

Cerebro:
- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Demencia multiinfarto.
- Enfermedad de Parkinson (EP).
- Esclerosis múltiple (EM).
- Otras demencias.

Médula espinal:
- EM.
- Estenosis cervical o lumbar.
- Hernia de disco.
- Lesión medular.

Innervación periférica:
- Neuropatía diabética.

• Lesión periférica nerviosa.

Condiciones sistémicas

• Insuficiencia cardiaca congestiva.
• Insuficiencia vascular.
• Diabetes mellitus (DM).
• Trastornos del sueño.
• Alteración de vasopresina.

Condiciones funcionales y de conducta

• Ingestión de cafeína o alcohol.
• Polidipsia.
• Estreñimiento.
• Trastornos en la movilidad.
• Trastornos psicológicos.

Efecto adverso de medicamentos

• Diuréticos.
• Anticolinérgicos.
• Narcóticos.
• Calcioantagonistas.
• Inhibidores de colinesterasa.

Incontinencia urinaria por sobreflujo (rebosamiento)

También llamada incontinencia urinaria por rebosamiento o inconsciente, es la IU que se aprecia en individuos sin deseo miccional. La causa suele ser una obstrucción infravesical con dilatación de todo el aparato urinario superior, donde la presión intravesical supera la presión uretral en ausencia de actividad del músculo detrusor. Los síntomas son goteo, frecuencia, nicturia, intermitencia y debilidad del chorro urinario. Existen medicamentos que pueden contribuir a la IU por sobreflujo, como los anticolinérgicos, narcóticos y agonistas α-adrenérgicos.

Incontinencia urinaria funcional

Incontinencia urinaria asociada a una alteración física o cognoscitiva que

interfiere con la independencia de las actividades de la vida diaria e inhabilidad de miccionar en los momentos y lugares socialmente permitidos. Los pacientes con IU funcional secundaria a trastornos en movilidad o cognoscitivos requieren asistencia sistemática para miccionar, como un componente de su manejo.

Los factores que contribuyen a este tipo de incontinencia son los siguientes:

Alteraciones en la movilidad.
Sanitarios inaccesibles.
Deterioro cognoscitivo.
Trastornos psicológicos.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE INCONTINENTE

La mayoría de los adultos mayores con incontinencia urinaria no refieren de manera directa el padecimiento, es por eso que hay que realizar preguntas dirigidas a la búsqueda de sintomatología sugerente de incontinencia urinaria, como por ejemplo: ¿Tiene problemas con su vejiga?, ¿Tiene salida de orina cuando no se quiere? ¿Usa pañales o algún otro dispositivo como protección?

Una vez que la incontinencia urinaria está identificada, el objetivo principal será realizar el diagnóstico y tratamiento de las causas reversibles, determinar el tipo predominante de incontinencia urinaria para guiar el tratamiento, identificar quién requiere futuras evaluaciones, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida tanto de pacientes como de cuidadores (cuadro 58-4).

Cuadro 58-4. Identificación de tipo de incontinencia urinaria

GRUPO A

¿Hay sensación de peso en la zona genital?
Al subir o bajar escaleras ¿se escapa la orina?
Cuando hay risa ¿se escapa la orina?
Si estornuda ¿se escapa la orina?
Al toser ¿se escapa la orina?

GRUPO B

Si se está en la calle y se tienen ganas de orinar, se entra en un establecimiento y si el servicio está ocupado ¿se escapa la orina?
Cuando se abre la puerta de casa, hay que correr al servicio y alguna vez ¿se escapa la orina?
Si se sienten ganas de orinar ¿hay sensación de que es urgente y hay que ir corriendo?
Cuando se sale del ascensor ¿hay que ir deprisa al servicio porque se escapa la orina?
Incontinencia urinaria de esfuerzo: 4 respuestas positivas del grupo A
Incontinencia urinaria de urgencia: 3 respuestas positivas del grupo B
Incontinencia urinaria mixta: respuestas positivas de ambos grupos

El primer paso es realizar una historia clínica detallada, con especial referencia a identificar la naturaleza y duración del síntoma de incontinencia, tratamientos previos (quirúrgicos o no), movilidad del paciente, factores ambientales relacionados, estado mental y comorbilidades, medicación concomitante, función sexual e intestinal. Además de cuantificar los síntomas y sus efectos sobre la calidad de vida con el uso de un diario miccional, método semiobjetivo para cuantificar los síntomas, documentan la frecuencia miccional, cantidad de líquido ingerido por el paciente y número de episodios de incontinencia; además de cuantificar variables urodinámicas como volumen de orina en 24 h o durante la noche. Lo recabado puede utilizarse para corroborar diagnósticos, decidir sobre una terapéutica, así como monitorización de la respuesta terapéutica empleada. Es importante no olvidar que la historia debe hacer hincapié en la percepción e impacto de la incontinencia sobre la calidad de vida del paciente. Para ello se recomienda el uso de cuestionarios de calidad de vida.

La exploración física debe excluir la presencia a la palpación abdominal de globo vesical, incluir un estudio neurológico básico incluyendo la

sensibilidad perineal táctil y genital, anal y glútea; tacto rectal para valorar el tono del esfínter anal, características de la glándula prostática, contracción anal voluntaria (indicando, si es normal, la integridad de la vía eferente S2-S4), reflejo bulbocavernoso y reflejo anal (su presencia indica integridad del arco reflejo sacro S2-S4). Además se debe constatar el signo de incontinencia con el paciente de pie, desnudo de cintura para abajo, con vejiga moderadamente llena (deseo miccional normal) y sobre una compresa o dispositivo protector, se le indica que realice una maniobra de Valsalva o que tosa varias veces para tratar de poner en evidencia la salida involuntaria de orina.

Debe incluirse otras pruebas diagnósticas como el análisis de orina para descartar infección, hematuria, glucosuria u otras anomalías; además realizar otros estudios bioquímicos como citometría hemática completa, pruebas de funcionamiento renal como creatinina sérica, depuración de creatinina, glucosa y electrólitos séricos (cuadro 58-5).

Cuadro 58-5. Estudios adicionales para la valoración de incontinencia urinaria

Uroflujometría
Cistanometría
Ultrasonido vesical y prostático
Cistoscopia
Cistografía
Resonancia magnética

El residuo vesical posmiccional por palpación abdominal, cateterismo uretral o, con más exactitud y menos agresividad, mediante ultrasonografía, que además permite valorar cambios estructurales y anatómicos a nivel renal, vesical, prostático, así como patologías asociadas. Es una técnica que ha demostrado ser muy útil además en la determinación etiológica de la IU. Un residuo posmiccional elevado (100 mL), o equivalente a 20% del volumen miccional, orienta a obstrucción del aparato urinario de salida o a un trastorno contráctil del músculo detrusor, situaciones que requieren valoración por el urólogo.

Los estudios de imagen tienen un impacto en la valoración de posibles anomalías anatómicas y funcionales que puedan relacionarse a la IU. El ultrasonido y la resonancia magnética (RM) han reemplazado a estudios de rayos X como procedimientos de mayor seguridad, brindando además

información cualitativa y cuantitativa de riñones, vejiga y piso pélvico. Prefiriendo aun así el ultrasonido por su habilidad para producir imágenes dinámicas a menor costo y mayor disponibilidad. El ultrasonido vesical es útil para identificar el residuo vesical (normal < 50 mL), orientando a IU relacionada con obstrucción o pobre contracción vesical si se detecta un residuo vesical > 200 mL.

En ocasiones al completar la evaluación básica, puede ser necesaria la participación de un especialista para la realización de algunos estudios complementarios y determinar la causa de la incontinencia (cuadro 58-6).

Cuadro 58-6. Criterios de remisión al especialista para estudio ampliado

1. Evidencia de trastornos anatómicos considerables (prolapsos pélvicos, crecimiento prostático)
2. Existencia de residuo vesical posmiccional mayor de 100 mL o la imposibilidad de sondear al paciente
3. Hematuria de etiología no aclarada
4. No haber descubierto causa transitoria de incontinencia, mediante la valoración básica y considerar que la situación del anciano va a mejorar con la intervención del especialista
5. En caso de haber corregido alguna causa transitoria de incontinencia, considerada como responsable de la misma y que persista

TRATAMIENTO

El tratamiento de la IU en los adultos mayores se basa en diferentes aspectos terapéuticos utilizados en forma complementaria para obtener los mejores resultados. El tratamiento se establece en función del tipo de IU, siendo indispensable un abordaje y un diagnóstico correcto.

En la práctica clínica, el tratamiento de la IU no quirúrgico se considera como de primera línea por ser de bajo riesgo. Estas intervenciones clínicas simples se inician por el personal médico de primer contacto. Éstas consisten en cambios en el estilo de vida, los cuales mejoran la sintomatología; seguidas por cambios en el comportamiento, que requieren de algún tipo de entrenamiento o instrucciones; y terapias físicas que requieren de conocimientos especiales o algún tipo de intervención física.

Intervenciones terapéuticas simples

Tratamiento de enfermedades subyacentes

La IU sobre todo en los adultos mayores, pueden empeorar o relacionarse con enfermedades subyacentes, en especial en condiciones clínicas que ocasionan poliuria, nicturia, incremento de la presión intraabdominal o trastornos del sistema nervioso central donde la posible corrección de la causa subyacente puede reducir la gravedad de los síntomas urinarios. Entre estas condiciones se incluyen:

Insuficiencia cardiaca congestiva.
Insuficiencia renal crónica.
Diabetes mellitus (DM).
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
Enfermedad cerebrovascular.
Deterioro cognoscitivo.
Demencia.
Esclerosis múltiple (EM).
Trastornos del sueño.

Ajuste de medicamentos

En particular en los pacientes adultos mayores con IU, puede ser difícil o imposible distinguir entre efectos adversos de medicamentos, comorbilidades o cambios asociados al envejecimiento como causa. Sin embargo, cambios en el esquema terapéutico pueden considerarse como una intervención temprana para la IU, aunque la evidencia es muy poca.

Terapias conductuales

La terapia conductual ha sido estudiada y ha demostrado ser efectiva en los adultos mayores con IU, reduciendo el escape de orina en 50 a 80%, logrando la continencia urinaria en 10 a 30% de los individuos. Son recomendadas en la mayoría de las guías de tratamiento como tratamiento inicial de la IU y los síntomas urinarios relacionados. Estas intervenciones mejoran la IU enseñando habilidades y asistiendo al adulto mayor al cambiar su comportamiento. Estos programas, incluyen múltiples componentes como ejercicios de los músculos del piso pélvico, estrategias para el control vesical, diarios miccionales, vaciamiento vesical programado, vaciamiento retardado, reducción en la ingestión de cafeína,

manejo de líquidos, pérdida de peso y otros cambios en el estilo de vida.

Tratamiento fisioterapéutico

El tratamiento fisioterápico es una terapia no invasiva, de bajo o nulo riesgo, sin efectos secundarios, que debe tomarse en cuenta como la primera línea de tratamiento para los problemas de incontinencia, en especial en la población geriátrica, en la que quizá la aplicación de una terapia farmacológica plantea más complicaciones con otros medicamentos o por sus efectos adversos. Con esta terapia se ha observado una mejoría de 50 a 80% y una curación de 20 a 40% de los pacientes.

Terapias de comportamiento

Desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de la IU, así como en los cuadros de polaquiuria o urgencia miccional.

Calendario miccional (reentrenamiento vesical)

Consiste en establecer una frecuencia miccional de fácil realización, que impida que el anciano se angustie por temor a la fuga de orina. Se realiza una hoja de registro miccional, y con base en esto, se indica la periodicidad de las micciones voluntarias. De forma progresiva se aumenta la periodicidad de las micciones voluntarias.

Normas para la ingestión de líquidos

El paciente no debe dejar de tomar líquidos por miedo al escape de orina, ésta debe ser normal y deben tomarse de forma espaciada y distribuida de forma homogénea a lo largo del día, evitando beber mucha cantidad de golpe. Evitar bebidas muy frías o que estimulen la vejiga (café, té, vino blanco, gaseosas, alcohol).

Cuando toque ir al baño

Consiste en tratar que el paciente intente retrasar todo lo que pueda el inicio de la micción, una vez iniciada la micción no debe interrumpirla.

Higiene y comodidad

Al principio del tratamiento el anciano puede utilizar las protecciones absorbentes (pañales) para que se sienta seguro; sin embargo, deberá ir reduciendo su número o espesor, reservándolas para cuando vaya a salir y crea que puede estar mucho tiempo fuera de casa o de algún lugar donde no tenga acceso fácil y rápido al sanitario.

Ejercicios del suelo pélvico

La inhibición vesical se logra activando el circuito inhibidor somático que a través del nervio pudendo controla la musculatura del suelo pélvico.

Ejercicios de Kegel

Constituyen el tratamiento de primera línea en el abordaje de la incontinencia de esfuerzo, aunque también puede ser útil en la IUU, y en el tratamiento de la IU después de una prostatectomía radical o una resección transuretral de la próstata (RTUP). Consiste en contraer con vigor los músculos pubococcígeos sin utilizar los músculos del abdomen o glúteos. El número de veces que deben repetirse varía en función de cada paciente, lo óptimo son 30 min diarios de ejercicios, aunque cuanto más haga es mejor. La duración mínima requerida para conseguir beneficios es de 15 a 20 semanas; con esto se han informado beneficios objetivos de 56 a 95%.

Biorretroalimentación (del inglés biofeedback)

Técnicas desarrolladas para que, conociendo el paciente la función del suelo de la pelvis, pueda después regular su función y monitorizar su progreso, es una forma de aprendizaje o reeducación. Es un gran aliado del fisioterapeuta, ya que enseña a controlar una musculatura que no es visible, el objetivo es que el paciente sea capaz de realizar una contracción perineal aislada de cualquier otra contracción muscular. Instruir al paciente en el bloqueo del perineo al esfuerzo, ser capaz de anticiparse al aumento de presión intraabdominal con una potente contracción del suelo pélvico que deberá sostenerse todo el tiempo mientras dure el esfuerzo; es decir entrenarlo para las actividades de la

vida diaria. Con el fin de facilitar la información al paciente se usan el perineómetro (dispositivo vaginal con un manómetro que refleja los cambios en la presión intravesical cuando la mujer realiza los ejercicios de Kegel) y el electromiográfico (EMG) biofeedback, que utiliza electrodos de superficie (sondas vaginales o anales).

Trabajo manual

El fisioterapeuta controla con su dedo intravaginal o intraanal la correcta realización del ejercicio.

Conos vaginales

Son de gran utilidad para la reeducación de la IUE en las actividades de la vida diaria. La contracción sostenida de los músculos de la pelvis para mantener el cono en el interior de la vagina fortalece la musculatura del suelo pélvico, la técnica consiste en introducir los conos en la vagina durante 15 min, la mujer debe caminar intentando que no se le caigan, lo cual le obliga a contraer la musculatura del suelo pélvico. Debe repetirse tres veces al día, incrementando de forma gradual el peso de los conos. Parecen ser útiles en el tratamiento de la IU, pero no sustituyen a los ejercicios de Kegel, su función es sólo ayudar a realizarlos de manera correcta.

Electroestimulación

Se utiliza para el tratamiento de la IUE, IUU, IU mixta y los síndromes dolorosos vesicales. La técnica consiste en la estimulación de los nervios pudendos o sacros empleando electrodos vaginales o anales. Se han informado tasas de éxito de 35 a 65%; sin embargo, aún existe controversia acerca de su uso.

Neuromodulación

Inhibe reflejos aferentes excitatorios vía supresión de mecanismos interneuronales, pero no tiene efectos inhibitorios prominentes en el vaciado voluntario, que se controla vía directa por neuronas ganglionares pélvicas.

Otras técnicas

Pueden utilizarse dispositivos oclusivos (pesarios), dispositivos conductivos (sondas) o por dispositivos absorbentes (pañales), los cuales deben considerarse sólo una medida temporal o complementaria a otros tratamientos; estas medidas ayudan a manejar el problema, pero no lo modifica y, por lo tanto, la calidad de vida no mejora.

Estimulación magnética

Es un método que en la actualidad se encuentra en investigación.

Tratamiento farmacológico

El uso de fármacos para el tratamiento de la IU se basa en la existencia de neurorreceptores colinérgicos, β-adrenérgicos y α-adrenérgicos, que producen contracción o relajación vesicouretral en relación con el fármaco administrado. En el cuadro 58-7 se enlistan los fármacos utilizados en el tratamiento de la IU. En el cuadro 58-8 se resumen los medicamentos para el tratamiento de la vejiga hiperactiva e incontinencia urinaria de urgencia.

Cuadro 58-7. Fármacos utilizados en el tratamiento de la incontinencia urinaria

IU de urgencia	IU de esfuerzo	IU rebosamiento
Anticolinérgicos Atropina, hioscia-mina Propantelina Emepronium Trospium Tolterodina Darifenacina	Antagonistas α adrenérgicos Efedrina Fenilpropanola-mina	Antagonistas α adrenérgicos Alfuzosina Doxazosina Prazosin Terazosina Tamsulosina Fenoxibenzamina
Fármacos que actúan en canales de membrana Antagonistas del calcio Abriendo canales de potasio	Otros fármacos Imipramina Clembuterol	Antagonistas de R muscarínicos Betanecol Carbacol
Fármacos con acción mixta Oxibutinina Diciclomina Propiverina Flavoxato Terolidina	Duloxetina	Inhibidores anticoli-nesterasa Distigmina
Antagonistas α adre-nérgicos Alfuzosina Doxazosina Prazosin Terazosina Tamsulosina	Hormonas Estrógenos	Otros fármacos Baclofeno Benzodiacepinas Dantrolona
Antagonistas β adre-nérgicos Terbutalina Clembuterol Salbutamol		
Antidepresivos Imipramina		
Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas Indometacina Flurbiprofeno		
Análogos de la vaso-presina Desmopresina		
Otros fármacos Baclofeno Capsaicina Resiniferatoxina		

Cuadro 58-8. Medicamentos utilizados en el tratamiento de vejiga hiperactiva e incontinencia urinaria de urgencia

Medicamento	Dosis	Comentarios
Propantelina	15 a 30 mg qid	Dosis frecuentes y muchos efectos adversos
Hiosciamina	0.375 mg bid	No se ha probado efectividad en estudios controlados y aleatorios, puede ser útil en algunos pacientes con síntomas intermitentes
Imipramina	10 a 25 mg tid	Uso primario en pacientes con IU de estrés o mixta
Oxibutinina		
Liberación inmediata	2.5 a 5.0 mg tid	Apropiado para pacientes con nicturia
Liberación prolongada	5, 10, 15, 20, 25, 30 mg qd	Pocos efectos adversos y gran eficacia comparado con la formula de liberación inmediata
Transdermal	3.9 mg para un periodo de 96 h	Poca propensión a interacción con otros medicamentos. Útil en pacientes ancianos que toman múltiples medicamentos
Tolterodina		
Liberación inmediata	1 a 2 mg bid	Apropiado para pacientes con nicturia
Liberación prolongada	2 o 4 mg qd	Pocos efectos adversos y gran eficacia comparado con la formula de liberación inmediata
Trospium	20 mg bid	Efectos adversos similares a los de oxibutinina y tolterodina de liberación prolongada; no se conoce interacción con otros medicamentos
Darifenacina	7.5 o 15 mg qd	La estreñimiento es frecuente comparada con otros agentes antimuscarínicos
Solifenacina	5 o 10 mg qd	Su eficacia sólo se ha probado en pacientes con vejiga hiperactiva leve a moderada

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es el tratamiento de elección para la IU de esfuerzo grave o para aquella que no ha respondido al tratamiento conservador. El propósito de las cirugías es colocar el cuello vesical y la uretra proximal en una posición intraabdominal y lograr una compresión adecuada de la unidad esfinteriana. Las técnicas utilizadas con más frecuencia son la colposuspensión de Burch o la de Marshall-Marchetti-Krantz, con tasas de curación de 90%. Se han utilizado técnicas de cabestrillo; el uso de esfínteres artificiales se reserva para casos más graves. En la IUU la cistoplastia de aumento o la derivación urinaria se recomiendan sólo en casos graves e intratables como último recurso.

La cirugía es el tratamiento de elección para las dificultades del vaciado debidas a obstrucción uretral extrínseca causadas por la compresión de un útero miomatoso o una hiperplasia prostática benigna.

INCONTINENCIA FECAL

La incontinencia fecal (IF) es un tema controversial en la literatura mundial. Asociada a aislamiento por considerarse una queja social disruptiva. Aun con las complicaciones higiénicas y sociales a las que conlleva la IF, no existen servicios médicos designados para este tipo de pacientes. La mayoría de los profesionales de la salud reciben poco o nulo entrenamiento para manejo de la IF, incluso aquellos que puedan estar más relacionados con esta área, tienen poco interés al respecto. Además el conocimiento que tiene la población acerca de este tipo de padecimiento es muy pobre, relacionándose esto también a la falta de búsqueda de atención medica al presentarse estos síntomas.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

Existen varias definiciones para la IF; sin embargo, no existe una definición aceptada a nivel internacional. Se han propuesto por distintas asociaciones, diferentes definiciones considerándose como la salida inapropiada o involuntaria de heces fecales. Un panel de expertos definió

la IF funcional como la pérdida de materia fecal sin control, continua o recurrente de por lo menos un mes. Algunos autores además consideran la incapacidad para controlar la expulsión de gases en la definición de IF. Independiente de la definición utilizada, la IF representa un problema que invalida física y socialmente al enfermo.La prevalencia real de la IF no se conoce, debido por una parte a la falta de definiciones objetivas de estos trastornos y, por otra, a la variedad de poblaciones estudiadas en las diferentes cohortes, además de tomar en consideración que muchos pacientes no admiten su incontinencia aunque se les pregunte de manera directa. A pesar de todo esto, se estima que la prevalencia es entre 2 a 7% en la población general. Ésta se incrementa con la edad y con otras afecciones del piso pélvico; informando en la literatura universal que afecta de 3.7 a 27% de personas mayores de 65 años de edad a más de 50% de residentes de casas de asistencia o asilos. La IF es más frecuente en mujeres jóvenes, sobre todo por motivos de disposición anatómica y funcional del aparato reproductor femenino y también por el traumatismo asociado al parto por vía vaginal; sin embargo, con la edad esta diferencia disminuye a los 70 años. Los hombres experimentan IF con la misma frecuencia que las mujeres.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CONTINENCIA ANAL

La defecación y la continencia fecal son el resultado de una serie de factores complejos como el tránsito colónico, consistencia y volumen de la materia fecal, capacidad y distensibilidad rectal, función del esfínter anal, sensación anorrectal y otros mecanismos reflejos que desempeñan una función importante para lograrla. La IF puede ser el resultado de anomalías en una o más de estas funciones.

La combinación de músculos (esfínter anal interno, esfínter anal externo y puborrectal) y del ano, conforman la zona de alta presión del esfínter anal que rodea al canal anal. El esfínter anal interno (EAI) emana de la capa muscular circular interior distal del recto, se encuentra contraído a nivel tónico durante el reposo, previniendo así la pérdida voluntaria de heces y gas. El espesor del EAI aumenta con la edad, así como el tejido conectivo y la esclerosis. El esfínter anal externo (EAE) es un cilindro elíptico de músculo estriado que rodea el músculo liso interno y termina

distal al EAI. Éste contribuye en alrededor de 20% del tono de reposo del esfínter anal. Con la edad la presión del esfínter anal disminuye, siendo menor en las mujeres que en los hombres; además de existir una reducción del grosor del EAE.

Los eventos que llevan a la defecación inician cuando el volumen de materia fecal en colon sigmoides se vuelve lo suficientemente grande para iniciar contracciones, que llevan la materia fecal al recto. Una sensación consciente de plenitud rectal (50 mL) se da por receptores en la pared rectal, piso pélvico y el canal anal superior por el reflejo inhibitorio rectoanal. Conforme el recto se continúa llenando, se da una sensación temporal de urgencia para la defecación, seguida de una premura constante y en ocasiones un malestar pélvico. El músculo puborectal se contrae conforme la distensión rectal se incrementa. La urgencia para la defecación es mediada quizá por receptores en el piso pélvico. La distensión del recto lleva a la relajación del esfínter anal interno y a la salida de su contenido. Si es socialmente conveniente, mediante el incremento de la presión intraabdominal por contracción del diafragma, los músculos abdominales y por maniobras de Valsalva el esfínter anal externo se contrae, se incrementa la presión intraluminal del recto para vencer la presión del canal anal. Conforme se evacua el recto, se inhibe de manera prolongada el esfínter anal interno y externo de esta menra la presión anal desciende. Si no es socialmente conveniente, una contracción consciente del esfínter anal externo estimula que el esfínter anal interno se contraiga y el contenido rectal es propulsado en una dirección anal, esto con ayuda de contracciones del músculo puborrectal, así como el resto de la musculatura del piso pélvico. El tono del esfínter anal interno regresa a la normalidad y la urgencia para defecar se torna no tan importante. La defecación también depende del tamaño y la consistencia de las heces. El tiempo en expulsar una esfera sólida única es inversamente proporcional a su diámetro.

Es entonces, que para asegurar una continencia fecal normal es necesario tener normalidad en las estructuras anatómicas, capacidad de dilatación rectal para almacenamiento, suficiente músculo estriado con buena contracción en el suelo pélvico, función normal del esfínter anal interno, conservación del reflejo rectoanal inhibitorio; conservación de los automatismos medulares y del tronco cerebral, propiocepción conservada en los músculos estriados del suelo pélvico, conservación de las sensibilidades en la mucosa del canal anal y heces lo suficiente

consistentes.

ETIOLOGÍA Y FACTORES ASOCIADOS

Existe una gran variedad de condiciones médicas que están asociadas con la IF en el adulto mayor (cuadro 58-9); la mayoría de las etiologías están relacionadas con trastornos en el control neural y muscular del ano, recto o ambos.

Los factores de riesgo para IF incluyen historia previa de incontinencia urinaria, antecedente de trastorno neurológico o psiquiátrico, pobre movilidad, edad >70 años y demencia. La impactación fecal es tal vez la condición predisponente más común, identificada en más de 42% de pacientes adultos mayores admitidos en unidades geriátricas. En las personas con diabetes mellitus, la incontinencia resulta de la neuropatía autonómica. En aquellos con esfinterotomía interna, el riesgo de IF es de hasta 40%, mientras que la esfinterotomía parcial está asociada con un riesgo de 8 a 15%.

Cuadro 58-9. Etiología de incontinencia fecal

Impacto fecal (asociado por lo común con disminución en la sensibilidad rectal)
- Pérdida del mecanismo de continencia normal
  - Lesión neuronal local (p. ej., nervio pudendo)
  - Trastorno del control neurológico
    - Arco reflejo espinal
    - Control autonómico
    - Inhibición central
  - Traumatismo anorrectal/disrupción esfinteriana
    - Dilatación anal
    - Cirugía anal
    - Traumatismo obstétrico
- Problemas abrumadores del mecanismo de continencia normal
  - Diarrea/colitis
  - Acceso difícil al sanitario
  - Laxantes
  - Radiación
- Problemas psicológicos o de conducta
  - Depresión grave
  - Demencia
  - *Delirium*
- Alteración funcional física
- Hemiparesia
  - Artritis
  - Inestabilidad de la marcha
- Neoplasias

Presentación clínica

En general, la incontinencia se clasifica como total o parcial. En el primer caso, la retención de gases y materias fecales sólidas o líquidas es imposible; en el segundo, el individuo puede controlar la expulsión de heces sólidas, pero no de gases y heces líquidas o semilíquidas. También se puede clasificar como mayor o menor; la primera es la que corresponde a la total y la menor a la parcial. Se han descrito múltiples clasificaciones para categorizar la IF en cuanto a su gravedad; la mayoría de ellas toma en cuenta el grado de IF para moco y gases, o para heces sólidas y líquidas; aunadas a su frecuencia que puede ser ocasional o diaria. El objetivo de

todas las clasificaciones es evaluar de manera objetiva las manifestaciones de la IF y compararla posteriormente al manejo terapéutico realizado (cuadro 58-10 y 58-11).

Cuadro 58-10. Clasificación alternativa de los grados de continencia e incontinencia

Grado 1: Continente
Grado 2: Incontinencia a gas
Grado 3: Incontinencia a gas y heces líquidas
Grado 4: Incontinencia a gas, heces líquidas y sólidas

Cuadro 58-11. Síntomas de incontinencia fecal y la posible disfunción asociada

Característica de la IF	Disfunción sospechada
Incontinencia de urgencia	Alteración del control motor Defecto muscular
Pérdida involuntaria de heces durante el día	Neuropatía autonómica Disfunción cerebral Prolapso rectal
Pérdida involuntaria de heces por la noche	Neuropatía autonómica
Manchado de ropa interior	Rectocele Prolapso de mucosa Escaras en el canal anal
No diferencia entre heces o gases	Incontinencia sensorial (prolapso, escaras)
Salida involuntaria de flatos	Esfínter anal interno débil
Incontinencia de estrés	Innervación alterada

Evaluación del paciente incontinente

Una historia clínica específica y un estudio basado en el entendimiento de la fisiología anorrectal darán un alto índice diagnóstico de la función esfinteriana. Debe tenerse especial atención en las características de la

incontinencia, en particular de los mecanismos fisiopatológicos que la desencadenan. Es importante conocer las características de las evacuaciones, su número al día, por semana y por mes; la presencia de evacuaciones diarreicas o de grandes escíbalos de consistencia dura, así como el uso de laxantes. Los pacientes con incontinencia a gases presentan en general una disminución del tono del esfínter anal interno que puede ser secundaria a cirugía previa o prolapso rectal completo. El manchado fecal puede estar más en relación a falta de higiene y en muchas ocasiones asociado a lesiones anales dolorosas que impiden el aseo adecuado. Debe indagarse acerca de incontinencia urinaria. Sospechar además que la IF es manifestación de una enfermedad generalizada, trastorno neurológico, o si se trata de un fenómeno local.

Durante la exploración física; a la inspección de la región anoperineal, a la simple separación glútea, se observa la presencia o no de materia fecal, deformidad del ano, cicatrices quirúrgicas previas, excoriaciones, ano patuloso o entreabierto, o patología anal que orientará al diagnóstico. Mediante la maniobra de Valsalva se puede evidenciar la presencia de hemorroides, mucosa o prolapsos. El estudio digital rectal evaluará en forma subjetiva la integridad y fuerza de los esfínteres anales internos y externos, así como del músculo puborrectal. El valor predictivo positivo de la exploración digital es de 67% para la detección del tono anal disminuido cuando se compara con la manometría. El estudio de los adultos mayores sanos, revela de forma común una disminución de la presión del canal anal interno. La exploración neurológica incluye valoración de la movilidad, fuerza motora y pruebas sensoriales.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Existe una gran variedad de pruebas diagnósticas que proporcionan datos acerca de la función anorrectal o colónica. Las pruebas fisiológicas van a definir defectos anatómicos, cuantifican la función del esfínter anal y ayudan a identificar algún déficit neurológico relacionado. Los estudios incluyen ultrasonido endoanal, manometría anal, pruebas de continencia, potenciales evocados, pruebas de latencia de nervio pudendo, estudios endoscópicos, resonancia magnética y defecografía.

Manometría anorrectal

Es el método más utilizado para la evaluación de trastornos funcionales comunes, como la IF o estreñimiento idiopático. Provee información de la presión de los esfínteres anales externo e interno, mide la presión en reposo y máxima, así como la longitud del canal anal y demuestra la presencia o ausencia del reflejo inhibitorio anorectal. La presión anal en reposo refleja el estado funcional del esfínter anal interno, la presión durante su contracción muestra el estado funcional del esfínter anal externo; y el reflejo inhibitorio anorectal demuestra coordinación entre el recto y el canal anal.

Ultrasonido endoanal

Ha sido útil en determinar si existe un defecto del esfínter anal externo o interno, con una sensibilidad y especificidad de 100%. Se correlaciona con electromiografía acerca de la localización de estos defectos. Aunque el ultrasonido endoanal no detecte denervación, puede reducir el número de agujas necesarias para realizar un mapeo con electromiografía para localizar el sitio de defecto del esfínter anal.

Electromiografía

Es un método diagnóstico importante que permite conocer la naturaleza de la disfunción neuromuscular, tiene la capacidad de determinar el sitio de lesión nerviosa o si bien se trata de una enfermedad muscular, siendo el estándar de oro al valorar la inervación del músculo esfinteriano.

Estudios de conducción nerviosa

Incluyen latencia motora terminal de los nervios perineales y pudendos; donde una latencia prolongada determina daño en estas estructuras nerviosas. Es el método idóneo para confirmar el daño nervioso distal o trastornos neurológicos mínimos.

Defecografía

Es el estudio dinámico del vaciado rectal voluntario; éste proporciona una visualización radiográfica de la dinámica de la defecación. El

procedimiento consiste en la colocación de una pasta de bario, de la misma consistencia a la materia fecal dentro del recto, guiado por fluoroscopia. El paciente se sienta en un cómodo radiolúcido para tomar las imágenes por fluoroscopia en reposo, después durante la contracción del piso pélvico y por último, durante la defecación. Puede ser útil en el diagnóstico de IF en pacientes con anomalías anatómicas anorrectales; además puede valorar el ángulo anorrectal, que es obtuso en pacientes con IF neurogénica, así como revelar una distensibilidad pobre del recto sugiriendo con esto una capacidad rectal anormal.

Endoscopia

Con base en la historia clínica, así como con los datos clínicos, se tomará la decisión de realizar un estudio endoscópico. La rectosigmoidoscopia se realizará para excluir neoplasias o proctitis como causa de los síntomas, además de examinar la mucosa colorrectal cuando existe sospecha de colitis, isquemia colónica, abuso de laxantes y otras anomalías estructurales. Si existe historia de neoplasia colorectal, historia familiar de cáncer de colon u otras alteraciones como anemia por deficiencia de hierro, deberá realizarse estudio de colonoscopia.

Resonancia magnética dinámica

Alternativa reciente más eficiente a la defecografía tradicional para evaluar las trastornos en la defecación cuando está involucrado el piso pélvico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la IF puede ser conservador, quirúrgico o mínimamente invasivo. Esto va a depender de la etiología, gravedad, edad e impacto de la IF en la calidad de vida del paciente. Este tratamiento puede ser simple y sencillo, o difícil y complejo, resultando en ocasiones en una estoma permanente. Es por lo que el paciente debe informarse acerca de la complejidad del tratamiento y las posibilidades de un resultado poco deseado.

Tratamiento conservador

El tratamiento en la mayoría de los pacientes geriátricos consiste en una combinación de ciertos factores, instructivos, modificación de hábitos de la vida diaria y manejo médico. La educación del paciente y sus cuidadores es muy importante; debe enfocarse en la importancia del entrenamiento de los hábitos de la defecación, cuidado de la piel y manejo de las causas subyacentes del problema. Las modificaciones a los hábitos de la vida diaria, sobre todo aquellos relacionados con los cambios en la alimentación que pueden incrementar el tránsito colónico, así como prevenir pérdidas de materia fecal como el incremento en la ingestión de fibra y retirar todos los alimentos chatarra. Si existe un componente de poca movilidad relacionado a la IF como parte de la etiología, un cómodo portátil cerca a su cama puede ser una opción.

Retroalimentación

El entrenamiento con base en retroalimentación es una herramienta terapéutica útil en pacientes con IF idiopática o posterior a la reparación del esfínter anal. Estos pacientes tienen que estar motivados, tener la habilidad para procesar diferentes instrucciones, así como contraer el esfínter y tener una sensación rectal adecuada. Sin embargo, si hay un piso pélvico denervado, pareciera imposible que el músculo remanente pueda ser reeducado para tener una función normal. El objetivo de este tratamiento, es mejorar la fuerza del esfínter anal, mejorar la percepción rectal, así como corregir la coordinación entre éstos. Para este entrenamiento se encuentran disponibles diferentes dispositivos y métodos. El más utilizado para el condicionamiento muscular es la alimentación (feedback) visual, verbal y auditiva. El entrenamiento debe diseñarse para cada paciente basándose en las alteraciones subyacentes. El método más común mide la relajación del EIA y la contractibilidad del EEA, determinando por medio de dos balones intraanales los cambios en la diferencia de presiones. Otro método modificado está asociado a la contracción del EEA, éste induce un impulso eléctrico para lograr la contracción muscular por medio de un introductor intraanal y mediciones por un electromiómetro. La técnica de retroalimentación, descrita en muchos estudios, muestra una eficacia de 70 a 80%. Estos resultados son más satisfactorios en pacientes con IF de urgencia comparados con aquellos que tienen IF pasiva.

Ejercicios del esfínter anal

Pueden ser útiles en pacientes con IF de urgencia, en especial aquellos en los que el esfínter anal se encuentra desde su anatomía intacto y también en aquellos con esfinteroplastia.

Estimulación anal eléctrica

Puede mejorar la función muscular del esfínter anal, induciendo contracciones involuntarias a éste. Sin embargo, no es claro el beneficio de esta estimulación eléctrica, ya que mientras algunos estudios informan una mejoría funcional, otros no apoyan esta mejoría.

Tratamiento quirúrgico

Éste está indicado cuando el tratamiento conservador falla y tiene como objetivo mejorar la continencia. En estos casos, el defecto funcional y estructural del piso pélvico y los músculos deben repararse. La cirugía ofrece una alternativa terapéutica razonable para algunos pacientes (cuadro 58-12).

Cuadro 58-12. Procedimientos quirúrgicos para tratamiento de IF

Reparación esfinteriana
Esfinteroplastia
Procedimientos de aplicación
Reparación total de piso pélvico
Esfínter neoanal
Transposición de músculos gracilis
Transposición de músculos glúteos
Esfínter anal artificial
Inyección de colágena
Estimulación de nervio sacro
Radiofrecuencia

Reparación de esfínter anal

Esta cirugía, descrita por Parks, se realiza mediante la esfinteroplastia. Sin

embargo, en pacientes con traumatismo grave, contaminación o inestabilidad, se realiza una colostomía provisional y posterior a tres meses se realiza la reparación del esfínter. Los pacientes con traumatismo anal grave, son explorados por medio de una incisión perineal oblicua, a continuación se suturan los bordes con suturas no absorbibles; logrando una continencia posterior a su recuperación en 70 a 90% de los pacientes; manteniendo la continencia sólo en 50% a cinco años. El éxito de la reparación quirúrgica del esfínter anal depende del daño coexistente a la inervación muscular, sensación rectal, edad, obesidad, sepsis posoperatorio, intentos previos para su reparación y necesidad de una colostomía.

Reparación posanal

Está indicada en pacientes con IF idiopática o pacientes incontinentes después de una rectopexia abdominal por un prolapso rectal completo. Está también descrita por Parks para recuperar los factores causales de la IF como el ángulo anorrectal y la zona de alta presión del canal anal. Tiene un éxito variable de 35 a 87% según las series descritas. Aunque la mayoría de los pacientes refieren beneficios con esta técnica, la calidad de la continencia no es la óptima.

Reparación anterior de piso pélvico

Es una alternativa a la reparación posanal, con dos ventajas adicionales, incluye reparación de la lesión del esfínter anterior y corrección al mismo tiempo de rectocele.

Reparación total de piso pélvico

Ésta es una combinación de la reparación posanal y la reparación anterior del piso pélvico para reconstrucción total del mismo. Es una opción viable para el tratamiento de la IF neurogénica.

Neoesfínteres anales

Ésta es una alternativa quirúrgica para quienes los procedimientos quirúrgicos para IF han fracasado y en quienes la IF se ha vuelto difícil de tratar. Estas técnicas quirúrgicas han sido desarrolladas para aquellos con IF grave resistente o en los que se requiere de una resección abdominoperineal por una neoplasia localizada. Estas nuevas técnicas

incluyen la construcción de un nuevo esfínter por transposición de músculo estriado. Los más utilizados son el músculo recto interno o gracilis, glúteo mayor, sartorio, semitendinoso, obturador interno, entre otros; combinado con o sin neuroestimulación y un esfínter artificial.

Estimulación del nervio sacro

Alternativa terapéutica en pacientes con IF con un esfínter anal intacto, pero débil. Éste se lleva a cabo en dos fases; una estimulación por cortos periodos a los nervios sacros S2, S3 o S4, si se informa una mejoría de los síntomas, al siguiente día, se coloca un electrodo y un estimulador permanente. Varios estudios han observado una respuesta favorable sintomática evidente, mejoría en la calidad de las heces, así como una en la calidad de vida.

Inyección de agentes de relleno

Varios agentes de relleno han sido propuestos para el manejo de pacientes con IF. Los materiales más utilizados incluyen colágenos, partículas de silicona, grasa autóloga, esferas de carbón y permacol. Estas sustancias pueden inyectarse o implantarse en el espacio submucoso interesfinteriano o en el defecto del esfínter. Esta técnica se utiliza en pacientes que no responden a tratamientos más conservadores, tienen un esfínter anal intacto y no prefieren una opción quirúrgica. Éstos mejoran la sensación y la discriminación anal. La fibrosis subyacente confiere volumen a los músculos del esfínter. Es una opción simple y sencilla para mejorar la sintomatología de la IF relacionada con debilidad del EAI.

Otras técnicas

Estimulación del nervio tibial

Es un nuevo abordaje terapéutico para el tratamiento de IF. La técnica consiste en insertar una aguja delgada en el nervio tibial, por arriba del tobillo y se coloca un electrodo en el pie, por el que pasa una corriente eléctrica para estimular el nervio. Aunque el mecanismo no es bien conocido, estudios recientes han mostrado mejorar la sintomatología en 30 a 83% en los que la terapia conservadora fracasó.

Ablación con radiofrecuencia

Por medio de la ablación con radiofrecuencia en la unión anorrectal, se crea un tejido cicatricial y éste se contrae, haciendo más angosto el canal anal, incrementa la resistencia a la salida de la materia fecal previniendo su pérdida involuntaria. Estudios recientes han demostrado que la ablación con radiofrecuencia es una técnica segura, alternativa y de mínima invasión para en quienes fracasó la terapia conservadora o quirúrgica.

Esfínter anal magnético

Opción no quirúrgica, consiste en un anillo de titanio magnético que se coloca de manera quirúrgica para que rodee y refuerce el esfínter anal. Éste previene el pasaje inconsciente de heces fecales, manteniendo los músculos del esfínter cerrado. El anillo se separa durante la defecación, permitiendo el pase de las heces y a continuación se cierra. Éste ha demostrado que mejora la incontinencia y la calidad de vida de los pacientes.

Inyección de células madre

Estudios recientes la han propuesto como una alternativa para la IF con una baja morbilidad. Bioproductos autógenos como mioblastos, se utilizan para estimular el crecimiento de las células musculares.

BIBLIOGRAFÍA

Bartram C: Radiologic evaluation of anorectal disorders, Gastroenterol Clin 2001;30(1).

Campbell AJ, Reinken J, McCosh L: Incontinence in the elderly, prevalence and prognosis. Age Ageing 1985;1465-1470.

Chassagne P, Landrin I, Neveu C ***et al.***: Fecal incontinence in the institutionalized elderly incidence, risk factors, and prognosis. Am J Med 1999;106:185-190.

DuBeau CE: Urinary incontinence. En: Cobbs EL, Dutrie EH Jr, Murphy JB, eds. Geriatric Review Syllabus: A Core Curiculum in Geriatric Medicine, Fifth Edition. Malden, MA: Blackwell Publishing; 202.

Enck P, Kuhlbusch R, Lubke H, Frieling T, Erckenbrecht JF: Age and sex and anorectalmanometry in incontinence. Dis Colon Rectum 1989;32:1026-1030.

Fantl JA, Newman DK, Colling J ***et al.***: Urinary incontinence in Adults: Acutr and Chronic Management. Clinical Practice Guideline No. 2, Update AHCPR Publication No. 96-0682. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research; 1996.

Gattuso JM, Kamm MA: Adverse effects of drugs used in the management of constipation and diarrhea. Drug Saf 1994;10:47-65.

Herbst F, Kamm MA, Nicholls RJ: Effects of loperamide on ileoanal pouch function. Br J Surg 1998;85:1428-1432.

Hill J, Corson RJ, Brandon H, Redford J, Faragher EB, Kiff ES: History and examination in the assessment of patients with idiopathic fecalincontinence. Dis Colon Rectum 1994;37:473-477.
Hinninghofen H, ENC P: Fecal Incontinent: evaluation and treatment, 203;32(2).
Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB: (eds). Essentials of Clinical Geriatrics, 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill 2004.
King JC, Currie DM, Wright E: Bowel training in spine bifida: importance of education, patient compliance, age, and anal reflexes. Arch Phys Med Rehabil 1994;75(3):243-247.
Kok AL, Voorhorst FJ, Burger CW ***et al.:*** Urinay and fecal incontinence in community-residing elderly woman. Age Ageing 1992;21:211-215.
Loening-Bauche V, Anuras S: Effects of age and sex on anorectalmanometr. Am J Gastroenterol 1985;80(1):50-53.
Loening-Bauche V, Anuras S:Anorectalmanometry in healthy elderly subjects. J Am GeriatrSoc 1984;32(9):636-639.
Mathieu P, Pringot J, Bodart P:Defecography:I. Description of a new procedure and results in normal patients. Gastrointest Radiol 1984;9:247-251. Abstract.
Mathieu P, Pringot J, Bodart P:Defecography:II. Contribution to the diagnosis of defecation disorders. GastrointestRadiol 1984;9:253-261. Abstract.
Nakanishi N, Tatara K, Naramura H ***et al.***: Urinary and fecal incontinence in a community-residing older population in Japan. J Am Geriatr Soc 1997;45:215-219.
Nakanishi N, Tatara K, Shinsho F ***et al.***: Mortality in relation to urinary and faecal incontinence in elderly people living at home. Age Ageing 1999;28:301-306.
Nelson R, Norton N, Cautley E, Furner S: Community-based prevalence of anal incontinente. JAMA 1995;274:559-561.
Oliveira L, Reissman P, Nogueras J, Wexner SD: Laparoscopic creation of stomas. Surg Endosc 1997;11:19-23.
Ouslander JG, Simmons S ***et al.***: Effects of prompted voiding on fecal continence among nursing home residents. J Am Geriatr Soc, 1996;4:4d24-28.
Pernikoff BJ, Eisenstat TE, Rubin RJ, Oliver GC, Salvati EP: Reappraisal of partial lateral internal sphinterotomy. Dis Colon Rectum 1994;37:1291-1295.
Rames JM, Saenz P, Rea'o D, Mercado M, Valdes P, Gutierrez LM, Valdovinos MA: Incontinencia fecal en adultos mayores. Revista de Invetigación Clínica 2004;56(1):21-26.
Rao SS:Manometric evaluation of defecation disorders part II. Fecal incontinence. Gastroenterologist 1997;5:99-101.
Resnick NM, Elbadawi A, Yalla SV: Age and the lower urinary tract: Whats in normal? Neurol Urodyn, 1995;14:577.
Resnick NM, Yalla SV: Detrusor hyperactivity with impaired contractile function. An unrecognizad by common cause of incontinence in elderly patients. JAMA 1987;257:3076-3081.
Roberts RO, Jacobsen SJ, Reilly WT, Pemberton JH, Lieber MM, Talley NJ: Prevalence of combined fecal and urinary incontinence in a community based study. J Am GeriatrSoc 1999;47:837-841.
Roig JV, Villoslada C, Lledo S ***et al.***: Prevalence of pudendal neuropathy in fecal incontinente. Result of a prospective study. Dis Colon Rectum 1995;38(9):952-958.
Rosen L: Physical examination of the anorectum a systematic technique. Dis Colon Rectum 1990;33:439-440.
Sangwan YP, Coller JA: Fecal incontinence. Surg Clin North Am 1994:74(6):1377-1397.
Shorvon PJ, Henry M: The clinical value of defecography. Adv Gastrointest Radiol 1991;1:69-84.
Simmang C, Birnbaum EH, Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Anal sphincter reconstruction in the elderly does advancing age affect outcomo? Dis Colon Rectum 1994;37:1065-1069.
Souza de NM, Puni R, Zbar A, Gilderdale DJ, Coutts G, Kraisz T: MR imaging of the anal sphincter in multiparous women using an endoanal coil: correlation with in vitro anatomy and appearances in fecalincontinence. AJR Am J Roentgenol 1996;167:1465-1471.

Stoker J, Halligan S, Bartram CI: Pelvic floor imaging. Radiology 2001;218:621-641.
Sultan AH, Kamm MA, Talbot IC ***et al.***: Anal endosonography for identifying external sphincter defects confirmed histologically. Br J Surg 1994;81(3):463-465.
Sultan AH, Nicholls RJ, Kamm MA ***et al.***: Anal endosonography and correlation with in vitro and in vivo anatomy. Br J Surg 1993;80(4):508-511.
Talley NJ, O'Keefe EA ***et al.***: Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly a population-based study. Gastroenterology 1992;102:895-901.
Tariq SH, Morley J, Prather C: Fecal incontinence in the elderly patient, Am J Med 2003;15(3).
Walker WA, Rothenberger DA, Goldberg SM: Morbidity of internal sphincterotomy for anal fissure and stenosis. Dis Colon Rectum 1985;28:832-835.

Capítulo 59

Farmacología

Carlos d´Hyver y Clemente Humberto Zúñiga Gil

INTRODUCCIÓN

La proporción de personas mayores de 60 años de edad en México va en aumento desde hace por lo menos un decenio y en la actualidad comprenden alrededor de 9.1% (11 315 368 adultos mayores al 20 de julio del 2013) de la población; sin embargo, consumen cerca de 25 a 35% de los fármacos prescritos, derivado de la mayor frecuencia de enfermedades crónico-degenerativas que ameritan medicación continua para su control, además de las presentaciones atípicas de las enfermedades comunes que los hacen vulnerables a la polifarmacia y sus consecuencias.

Estudios realizados han demostrado que más de 90% de los ancianos toman cuando menos un medicamento por semana, más de 40% usan cinco diferentes fármacos y 12% más de 10 medicamentos por semana en aquellos mayores de 65 años de edad y ambulatorios; sin embargo, si se estudia a ancianos que viven en asilos, 80% de ellos toma por lo menos un medicamento todos los días, estando 30% en riesgo de interacciones medicamentosas. Sin tomar en cuenta aquellos que se venden sin prescripción médica o en el mostrador (OTC, over the counter, *por sus siglas en inglés), el promedio de consumo van de 3.2 a 3.7 medicamentos por persona. Es más frecuente su uso en las mujeres, con independencia de en qué situación vivan y su uso se incrementa en cuanto se avanza en edad.*

Los suplementos alimenticios y preparaciones herbolarias también han incrementado en consumo desde 14% en 1998 hasta 49% para el 2006, entre ellas están la glucosamina, ginkgo biloba, ginseng, saw palmetto, kava*, hierba de San Juan, valeriana y muchas otras; hay que recordar que éstas pueden interactuar con otros fármacos y provocar reacciones secundarias como es el caso del ginkgo biloba con warfarina y aumentar el riesgo de sangrado, es por este motivo que es importante preguntar a los pacientes sobre su consumo.*

Dentro de los medicamentos más utilizados están los antihipertensivos,

analgésicos y antiinflamatorios; vitaminas y laxantes, tranquilizantes del tipo benzodiazepinas, así como los protectores gástricos. Debido a la gran cantidad de medicamentos, los efectos adversos que se pueden presentar son muy frecuentes y se considera que 28% de los mismos pueden prevenirse cuando se conoce parte de la farmacología en el anciano.

En EUA los medicamentos controlados (con receta) se vendieron de la siguiente manera: 55% agentes cardiovasculares, 11% los que actúan sobre el sistema nervioso y 9% de analgésicos; y en aquellos que se venden en mostrador (OTC, no requieren receta) 40% analgésicos, 33% vitaminas y suplementos alimenticios y 22% de agentes gastrointestinales incluyendo laxantes. Hay que recordar que las estadísticas dicen que de 10 a 11% de los ingresos hospitalarios en personas de edad avanzada se deben a cambios en los medicamentos prescritos (aumento de dosis, disminución de la misma, suspensión del medicamento, interacción, reacciones secundarias entre otros). De lo anterior pueden deducirse dos grandes principios:

1. Por lo común la dosis de medicamentos en los ancianos pueden ser excesivas y se debe considerar su ajuste para reducir los efectos secundarios sin perder la eficacia.
2. En realidad los ancianos padecen múltiples enfermedades, lo que lleva a la prescripción de múltiples medicamentos en un mismo individuo con los riesgos que se describen más adelante en este capítulo; por lo anterior el prescriptor debe evaluar con mayor frecuencia y cuidado la necesidad de fármacos, debe estar alerta de los riesgos de interacciones medicamentosas y cuando sea posible elegir uno todos los efectos que éste tenga.

También de lo anterior puede deducirse la importancia de conocer los cambios con el envejecimiento que afectan el comportamiento del organismo ante una sustancia y de ésta al entrar al organismo del anciano.

CAMBIOS RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO EN LA FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

El envejecimiento trae consigo una serie de cambios a diferentes niveles y

en general se podría definir como la pérdida progresiva de unidades funcionales; si bien este proceso sigue un patrón común, la velocidad y especificidades del mismo son diferentes en cada individuo, por lo que en el anciano principalmente existe una variabilidad interindividual de las respuestas fisiológicas.

Con el pasar de los años el individuo pierde masa magra, disminuye el agua corporal total y sufre por lo mismo un incremento relativo de la masa grasa (cuadro 59-1). También disminuye la producción de albúmina, el sistema cardiovascular responde diferente al estrés, los sistemas involucrados en la eliminación de medicamentos como el renal y hepático se deterioran de manera progresiva y la respuesta neuroendocrina cambia. Todo esto tiene implicaciones significativas en la farmacocinética y farmacodinamia que se describen a continuación.

Cuadro 59-1. Cambios en la composición corporal en la vejez que pudieran influir en la farmacocinética de medicamentos

- Disminución del tamaño total corporal
- Disminución del volumen corporal de agua
- Disminución de la masa magra total
- Aumento del tejido graso total
- Disminución del tamaño hepático
- Disminución del tamaño renal

IMPLICACIONES EN LA FARMACOCINÉTICA

Administración y absorción

Cualquier medicamento debe tener una presentación adecuada para que el anciano pueda consumirla. Los frascos y botellas “a prueba de niños” pueden ser obstáculo para las manos artríticas o para el movimiento constante del paciente parkinsoniano. Los “blister pack” pueden ser más fáciles de manejar para ellos. Los empaques deben tener impreso el nombre del medicamento en letras grandes y con contraste adecuado de colores para que pueda ser visto por aquellos que tienen ligero déficit visual. La presentación en tabletas, cápsula grageas, entre otros, debe permitir que se traguen con facilidad, ya que algunas presentaciones

exceden al tamaño medio fácil de deglutir y su corte no es adecuado.

Los estudios realizados para investigar la repercusión de los cambios con el envejecimiento que influyen en la absorción de medicamentos han dado resultados diversos. Aún así deben considerarse los cambios que se presentan en el tracto gastrointestinal (cuadro 59-2) que podría ser importante para algunos compuestos. En lo general hay una reducción en producción de saliva, con movimientos terciarios esofágicos que dificultan que se traguen las pastillas, en el estómago se observa disminución en la producción ácida por hipotrofia o atrofia de células parietales, lo que provoca una disminución en la acidez del contenido gástrico, lo que se ve de modo parcial equilibrado por la lentitud del vaciamiento gástrico. La disminución en la superficie de absorción del intestino se compensa con el mayor tiempo de tránsito intestinal. Como se puede deducir estos cambios tienen poca repercusión en la absorción de sustancias.

Cuadro 59-2. Cambios en el tracto gastrointestinal en la vejez

- Disminución en la salivación
- Presencia de terciarismo esofágico
- Reducción de la acidez gástrica
- Lentitud en el vaciamiento gástrico
- Disminución de la superficie de absorción
- Retraso en el tránsito intestinal
- Posibilidad de cambios en el transporte activo intestinal
- Reducción del volumen sanguíneo hepático
- Disminución de la masa hepática

Un concepto relacionado es el de biodisponibilidad, que indica la fracción inalterada de un fármaco que llega a la circulación sistémica, luego de su administración por cualquier vía. La biodisponibilidad máxima de un fármaco se alcanza cuando éste se administra por vía intravenosa, donde la biodisponibilidad tiene valor de 100%; la administración de fármacos por otras vías que requieran que éste se absorba (oral, intramuscular, transdérmica, rectal, subcutánea, entre otras) tienen valores de biodisponibilidad iguales o menores a 100% debido a dos situaciones: absorción incompleta del medicamento o efecto de primer paso a nivel hepático. El envejecimiento se relaciona con disminución de este primer paso del metabolismo que pudiera estar relacionado con la disminución de

tamaño del hígado y la reducción del flujo hepático. Esto hace que la biodisponibilidad de algunos medicamentos como el propranolol que requiere de este paso, se vea incrementado en ellos. Otros, en cambio requieren de este paso para activarse (enalapril), por lo que su acción finaliza también siendo influenciada por este cambio.

Otras situaciones que pudieran afectar la biodisponibilidad son los trastornos en la circulación, ya sea a nivel de piel (donde además existe disminución de grosor del tejido subcutáneo), músculo y recto.

Distribución

Es en la distribución de medicamentos donde los cambios corporales (cuadro 59-1) toman mayor importancia. En caso de fármacos polares (hidrosolubles) como la digoxina, gentamicina y teofilina, su volumen de distribución es menor, por lo que sus niveles séricos se incrementan. En cambio los medicamentos no polares (liposolubles) tienen un mayor volumen de distribución que se traduce en incremento en su vida media, más que en concentraciones séricas menores.

La gran cantidad de personas mayores que presentan niveles disminuidos de albúmina representará una mayor proporción del medicamento libre y no unido a proteínas, dando un efecto mayor y rápido, en el cuadro 59-3 pueden observarse algunos efectos clínicos correlacionados con este hecho.

Cuadro 59-3. Correlación clínica de la disminución de albúmina
Acetazolamida
Benzodiazepinas
Difenilhidantoína
Warfarina
Tolbutamida
AAS y AINE
Hemólisis por acumulación eritrocitaria
Aumento en la sedación
Osteomalacia
Tendencia hemorrágica
Tendencia a la hipoglucemia
Hemorragia gastrointestinal

AAS, ácido acetilsalicílico; AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

Metabolismo

En lo que se refiere al metabolismo hay diversos caminos por los que se ve alterada, uno de ellos ya se describió con anterioridad (primer paso), pero también sucede una disminución del flujo hepático asociado a una reducción en la masa hepática; la baja de oxidación microsomal y la posible reducción en la inducción enzimática (fase 1: oxidación, reducción, desmetilación e hidrolización; fase 2 acetilación, glucoronidación y sulfación) Lo anterior produce un metabolismo más lento que favorece la presencia de fármaco en sangre, aumentando la vida media de algunos fármacos.

Eliminación

El aclaramiento de un fármaco del organismo se puede dar por diversas vías, incluyendo la renal, hepática y dérmica, entre otras. Sin embargo, la gran mayoría de los fármacos se excretan por riñón. A pesar de existir evidencia que la filtración glomerular en el anciano sano disminuye menos de lo que se pensaba, la mayor parte de los que se ven en la consulta tienen alguna enfermedad que pudiera influir en este deterioro. Es por esto que considerar que la función renal medida por el índice de filtración glomerular se deteriora 1% por año después de los 40 años, sigue teniendo

un valor clínico importante. Para tener una idea de esto en la clínica, puede utilizarse la fórmula de Cockcroft para calcular la depuración de creatinina (CrCl), esta fórmula dice que CrCl = 140-edad* peso (kg)/ CrS* 72, todo esto por .85 en mujeres, donde CrS es la concentración sérica de creatinina. Basándose en esta fórmula podría esperarse que un hombre de 90 años de edad que pesa 60 kg y tiene una concentración de creatinina normal (1.0 mg/dL) en realidad está depurando a 41 mL/min, lo que corresponde más o menos a 40% de su función. Si en este paciente no se corrigen dosis de medicamentos hidrosolubles como gentamicina, amikacina, digoxina, AINES y litio. entre otros, se corre el riesgo de toxicidad.

IMPLICACIONES EN LA FARMACODINAMIA

Ya que el efecto de la edad sobre la sensibilidad a los medicamentos varía según el fármaco estudiado, hacer generalizaciones en este sentido es difícil. Puede decirse que se observan cambios en los mecanismos homeostáticos, en los receptores y en los órganos blanco. En los primeros hay que considerar cambios en el control postural, en la respuesta circulatoria, en la termorregulación, en la función muscular visceral y en la función cognoscitiva superior; hay cambios en receptores específicos β y α 2 adrenérgicos como también en los colinérgicos.

Habrá que recordar que la farmacodinamia está en relación a la medida, duración e intensidad del efecto en el sitio de acción. La importancia de su conocimiento radica en la posibilidad de efectos secundarios, reacciones cruzadas entre dos medicamentos y su relación con el efecto buscado.

En el cuadro 59-4 se muestran algunos ejemplos de cambios en la farmacodinamia de ciertos medicamentos utilizados con frecuencia en el anciano.

Cuadro 59-4. Cambios farmacodinámicos con el envejecimiento

Fármaco	Efecto farmacodinámico	Cambio con envejecimiento
Diacepam	Sedación	Incrementa
Diltiazem	Efecto antihipertensivo	Incrementa
Furosemide	Respuesta diurética máxima	Disminuye
Isoproterenol	Efecto cronotrópico	Disminuye
Morfina	Efecto analgésico	Incrementa
Verapamil	Efecto antihipertensivo agudo	Incrementa
Warfarina	Efecto anticoagulante	Incrementa

POLIFARMACIA Y SUS CONSECUENCIAS

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se le llama polifarmacia al uso concomitante de tres o más medicamentos, aunque en la clínica cotidiana y en diversos estudios de investigación se ha visto que es la toma de cinco o más de ellos, algunos han mencionado que es la adición de nuevos fármacos lo que señala la polifarmacia, lo que trae las consecuencias adversas de la misma. Los ancianos toman tres veces más medicamentos que los jóvenes y como se mencionó con anterioridad, es la comorbilidad frecuente del viejo, 20% de las personas ancianas presentan cinco o más enfermedades crónicas y 50% de ellos recibe más de cinco fármacos, así como las múltiples manifestaciones clínicas que presenta lo hacen presa de esta situación. Mención especial merece que algunas de las manifestaciones del envejecimiento se confunden con patología y terminan atrayendo prescripciones que a veces son innecesarias, dentro de estas manifestaciones se encuentran la fatiga, inestabilidad de la marcha, mareo, confusión, nerviosismo e insomnio.

Estas consecuencias negativas son las reacciones adversas, la poca adherencia al tratamiento, la prescripción inapropiada de medicamentos, los altos costos de atención y la “cascada de la prescripción” por mencionar algunas.

REACCIONES ADVERSAS A LOS MEDICAMENTOS

El riesgo de sufrir reacciones secundarias con la ingestión de medicamentos se incrementa en función del número y cantidad de medicamentos que se toman. Las reacciones adversas a los medicamentos (RAM) son siete veces más comunes en personas de 70 a 79 años de edad que en los de 20 a 29 años, además que tienden a ser más graves en ellos.

Cerca de 5% de los ingresos hospitalarios se calcula que están relacionados con reacciones farmacológicas adversas y se calcula que la mitad de las muertes secundarias al uso de medicamentos se presentan en las personas de más de 60 años de edad. Por lo menos 80% de las RAM que causan hospitalización o que ocurren en el hospital están relacionadas con la dosis, y por lo tanto predecibles, así como potencialmente evitables. Lo anterior quiere decir que por lo menos algunas de las más de 240 000 muertes por año que se calculan se deben a reacciones farmacológicas adversas, pudieran evitarse.

La susceptibilidad a las fármacos en la vejez va de la mano de los cambios en la farmacocinética de los medicamentos y se une a este aspecto la interacción de las sustancias usadas; como ejemplo está el uso de anticolinérgicos que pueden producir retención aguda de orina, sobre todo en los hombres que tienen hipertrofia prostática, además favorece la aparición de arritmias cardiacas y la elevación de la presión intraocular, de modo adicional puede producirse confusión y mayor pérdida de memoria en personas con demencia. Otra reacción adversa frecuente en el viejo es la gastritis erosiva y sangrados gástricos secundarios al uso de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos con frecuencia utilizados para la osteoartropatía degenerativa. En el cuadro 59-5 se ven otros ejemplos a considerar en las personas de edad avanzada.

Cuadro 59-5. Reacciones secundarias de algunos medicamentos, de acuerdo a patologías específicas

Enfermedad	Fármaco	Reacción secundaria
Alt. Conducción cardiaca	β-bloqueadores verapamilo, digoxina antidepresivos tricíclicos	Bloqueo cardiaco
Insuficiencia cardiaca Insuficiencia renal	verapamilo, dialtiazem, β-bloqueadores Aminoglucósidos Antiinflamatorios no esteroideos Medios de contraste	Descontrol de la insuficiencia Insuficiencia renal aguda
Demencia	Anticolinérgicos levodopa Benzodiacepínicos antipsicóticos	*Delirium*
Depresión	Benzodiacepínicos, β-bloqueadores Algunos antihipertensivos	Incremento en sintomatología
Hipertensión arterial	Antiinflamatorios no esteroideos	Ausencia de control
Osteoporosis	Corticosteroides	Fracturas

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Debido a la peculiaridad del metabolismo de los medicamentos asociado a la polipatología se encuentra una gran variedad de posibilidades de interacciones de medicamentos y más aún por la diferencia de efectos que éstos pueden tener, habrá que recordar que un medicamento que no tiene efectos secundarios, tal vez no tiene efectos reales, ya que no favorece o

inhibe una función, lo que provoca afectación de otros órganos. Se ha calculado que cerca de 40% de los pacientes ancianos están en riesgo de sufrir una interacción medicamentosa y algunas de ellas pueden llegar a poner en riesgo vital a la persona (p. ej., quinidina con digoxina). Una de las más importantes es la interacción fármaco-fármaco cuando se involucran aquellos que tienen efecto antimuscarínico, lo que incluye a los anticolinérgicos que se utilizan en el parkinson, los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina, imipramina, antipsicóticos como tioridazina y algunos antihistamínicos como la difenhidramina, los cuales de modo adicional a la boca seca y el estreñimiento pueden causar delirio; por esa razón es imprescindible que se utilice siempre el medicamento más selectivo de la función que se desea realizar. El cuadro 59-6 señala algunos de estos ejemplos.

Cuadro 59-6. Interacciones medicamentosas frecuentes en el adulto mayor

Mecanismo	Fármaco	Interacción medicamentosa	Efecto
Hipopotasemia	Digoxina	Diuréticos	Intoxicación
Agregación plaquetaria	Ácido acetilsalicílico	Anticoagulantes	Sangrados
Hipotensión ortostática	Diuréticos	Antidepresivos Tricíclicos Antihipertensivos	Caídas, mareos Síncope
Disminución de absorción	Digoxina	Antiácidos	Menor efecto digitálico
Ritmo cardiaco	β-bloqueador	Anticolinérgicos	Delirio, estreñimiento, retención urinaria

PRESCRIPCIÓN INAPROPIADA

Definir “fármaco inapropiado” puede ser difícil. La prescripción inapropiada engloba el uso de medicamentos con riesgo significativo de causar daño, cuando existen alternativas terapéuticas con por lo menos la misma eficacia, pero con menor riesgo. También incluye el uso de fármacos a mayor frecuencia o por un tiempo superior a lo recomendado, el uso de múltiples medicamentos con el potencial de interacciones fármaco-fármaco o fármaco-patología. Igual de importante es la subutilización de medicamentos con un beneficio potencial por razones irracionales (viejismo).

Es importante reconsiderar la medicación inapropiada en edades muy avanzadas, ya que en ocasiones se prescriben fármacos que tendrán su beneficio a futuro, el caso de estatinas para disminuir placas de colesterol o reducir riesgos vasculares, al igual que en pacientes en etapas terminales donde aún se observan medicamentos con fines profilácticos; así mismo en casos de demencia muy avanzada se encuentra con frecuencia

prescripciones que verían su beneficio en varios meses o años y que lo que realmente se requiere es dar medidas de soporte en función de requerimientos específicos.

Se calcula que hasta 40% de la población geriátrica residente en asilos reciben uno o más medicamentos inapropiados como parte de su medicación habitual. En ancianos que viven en la comunidad se han informado de 14 a 23.5%. Los pacientes más viejos y aquellos con múltiples medicamentos parecen estar en mayor riesgo de recibir un fármaco inapropiado.

En 1991, Beers et al., *describieron una relación de fármacos inapropiados, de modo inicial dirigido a ancianos residentes de asilos. En 1997, 2003 y más recientemente en 2012 fueron revisados en conjunto los criterios con un panel de la Sociedad Americana de Geriatría donde se incluyeron 53 sustancias. En 2001, un panel de expertos organizado por Chunliu Zhan, categorizó la lista de Beers en tres grupos:*

1. Medicamentos que deberían ser siempre evitados.
2. Fármacos rara vez apropiados, y
3. Aquellos con algunas indicaciones para el uso en pacientes ancianos, pero con frecuencia mal utilizados.

En los cuadros 59-7 y 59-8 se presenta la lista de Beers modificada, la cual se han convertido en el modelo en la actualidad más utilizado para categorizar a los fármacos inapropiados en la población geriátrica.

Cuadro 59-7. Lista de Beers de fármacos en potencia inapropiados en pacientes ancianos

Antiarrítmicos
Disopiramida SI

Antihipertensivos o α-agonistas/α-bloqueadores
Metildopa SI
Reserpina SI

Vasodilatadores coronarios o fármacos para trastornos vasculares cerebrales/periféricos
Ciclandelato NC
Ergotamínicos NC

Relajantes/estimulantes del tracto urinario
Oxibutinina de liberación prolongada SI

Sedantes/hipnóticos
Barbitúricos (butabarbital, pentobarbital, secobarbital) AA
Flurazepam AA

Ansiolíticos
Clordiazepóxido RA
Diazepam RA
Meprobamato AA

Antidepresivos
Amitriptilina SI
Doxepina SI

Fármacos para trastornos acidopépticos
Alcaloides-belladona AA
Propantelina AA

Antidiarreicos
Diciclomina AA

Antiespasmódicos/anticolinérgicos
Hioscimina AA

Anticoagulantes
Dipiridamol de corta acción SI
Ticlopidina SI

Hipoglucemiantes
Clorpropamida AA

Relajantes musculares
Carisoprodol RA
Clorzoxazona RA
Ciclobenzaprina RA
Metaxalona RA
Metocarbamol RA

Antivertiginosos/vómito
Trimetobenzamida AA

Analgésicos
Meperidina AA
Propoxifeno RA
Pentazocina AA

AINES y antiartríticos
Indometacina SI
Fenilbutazona NC
Antihistamínicos
Clorfeniramina SI
Ciproheptadina SI
Dexclorfeniramina NC
Difenhidramina SI
Hidroxicina SI
Prometazina SI

Tripelenamina NC
Vitaminas y suplementos
Hierro a más de 325 mg

AA: Siempre evitados.
RA: Rara vez apropiados.
NC: No clasificados.
SI: Algunas indicaciones.

Cuadro 59-8. Reacciones secundarias de algunos medicamentos, de acuerdo a patologías específicas

Categoría del medicamento	Descripción de la terapia	Razones para considerarlo inapropiado
Siempre evitable		
Barbitúricos	Hipnótico	Muy adictivo
Clorpropamida	Hipoglucemiante oral	Larga vida media, SIADH
Flurazepam	Benzodiazepina	Larga vida media
Meperidina	Narcótico	Inefectivo por vía oral
Alcaloides de belladona	Antiespasmódico	Fuertes propiedades anticolinérgicas
Diciclomina	Antiespasmódico	Fuertes propiedades anticolinérgicas
Hiosciamina	Antiespasmódico	Fuertes propiedades anticolinérgicas
Meprobamato	Hipnótico	Muy adictivo
Pentazocina	Narcótico	Pobre perfil de seguridad
Propantelina	Antiespasmódico	Fuertes propiedades anticolinérgicas
Trimetobenzamida	Antiemético	Efectos colaterales extrapiramidales
Raramente apropiados		
Clordiazepóxido	Benzodiazepina	Larga vida media
Diazepam	Benzodiazepina	Larga vida media
Carisoprodol	Relajante muscular	Fuertes propiedades anticolinérgicas, debilidad y sedación
Clorzoxazona	Relajante muscular	Fuertes propiedades anticolinérgicas, debilidad y sedación
Ciclobenzaprina	Relajante muscular	Fuertes propiedades anticolinérgicas, debilidad y sedación
Metaxalona	Relajante muscular	Fuertes propiedades anticolinérgicas, debilidad y sedación
Metocarbamol	Relajante muscular	Fuertes propiedades anticolinérgicas, debilidad y sedación
Propoxifeno	Relajante muscular	

Sin embargo con el paso de los años se ha visto que estas clasificaciones fueron útiles en su momento, el conocimiento de la misma permitió que fueran desechados del arsenal médico geriátrico muchos de ellos; no obstante, todavía se observa el uso de algunos como la amitriptilina, que

en un estudio mexicano no mostró trastornos o efectos adversos que merecieran suspenderlo, lo que hace pensar en la necesidad de crear una nueva lista en especial para México y América Latina, agregando de acuerdo a García a la clasificación original un apartado de asociaciones inútiles; ya que se apreció que en muchos casos se suelen manejar medicamentos que tienen el mismo efecto y por más que se agreguen dosis no se modifica la acción.

Otro panel de expertos sugirió que para mejorar la prescripción medicamentosa se tomaran en cuenta cinco puntos

1. Documentar las indicaciones de la nueva terapéutica.
2. Educar al paciente de los riesgos y beneficios que tiene el nuevo fármaco.
3. Mantener al día la lista de prescripciones.
4. Documentar la respuesta terapéutica.
5. Revisar periódicamente la necesidad de cada uno de los fármacos prescritos.

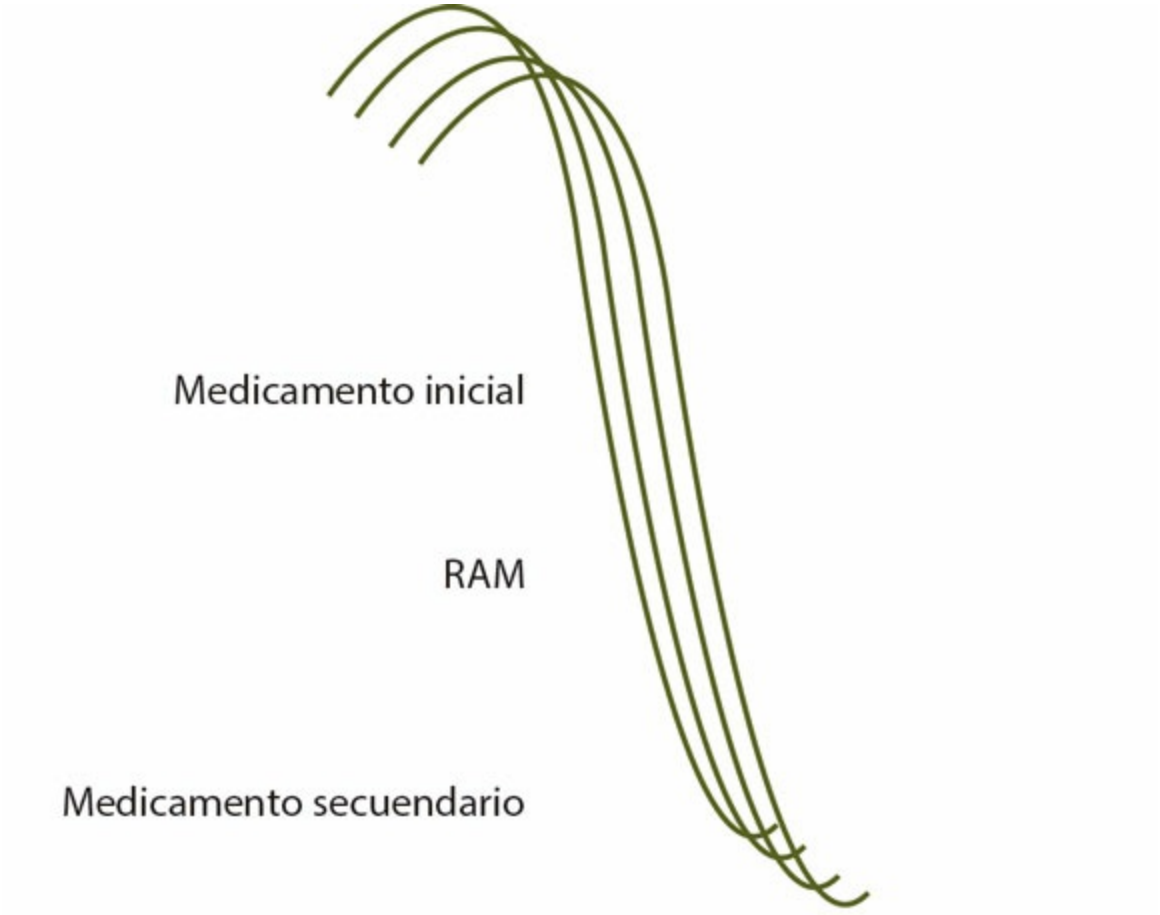
SUBUTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS APROPIADOS

Se ha visto que muchos médicos en la actualidad restringen los fármacos por múltiples motivos, observan la polifarmacia y detectan reacciones adversas; sin embargo, no siguen las guías de prescripción como en algunos casos se observa; como ejemplo de esto está un paciente que sufre de un infarto al miocardio, con antecedentes de diabetes con hipercolesterolemia, éste requiere de β bloqueador, ácido acetilsalicílico, estatina y un hipoglucemiante cuando menos, en ocasiones se tendría que agregar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y quizá un segundo hipoglucemiante o un vasodilatador coronario, no siempre el administrar seis medicamentos o más es provocar polifarmacia.

Asimismo en algunos casos se observa que el paciente por problemas económicos se abstiene de comprar o de utilizar algún tipo de fármaco que realmente le sería útil, también se da el caso de que la titulación de dosis requerida no se encuentra en el mercado y es necesario cortar o duplicar las pastillas que se pueden encontrar, este hecho dificulta en ocasiones que el anciano las tome como son prescritas y acabe no tomándolas.

CASCADA DE LA PRESCRIPCIÓN

Los síntomas de reacción farmacológica adversa pueden ser muy inespecíficos y manifestar con incremento en la frecuencia de caídas, confusión, sedación excesiva, estreñimiento, retención urinaria, hiporexia, entre otras. Dado que estos problemas son comunes en los ancianos, es frecuente que el médico “trate” un efecto farmacológico adverso con otro fármaco, lo que se describe como la cascada de la prescripción, ya que la prescripción lleva a otro. Esta situación por lo general evitable genera polifarmacia y todas sus consecuencias. Algunos ejemplos de ello se muestran en la figura 59-1.



AINE	Cinarizina	AINE	Bloqueador H1
Hipertensión arterial	Parkinsonismo	Gastritis erosiva	Delirio
Anti hipertensivo	Levodopa	Bloqueador H1	Haloperidol

Figura 59–1. **Cascada de la prescripción.**

EFECTO ESPECÍFICO DE ALGUNOS FÁRMACOS

En geriatría se utiliza una gran cantidad de medicamentos, no sólo por la necesidad de control de la patología específica, sino también por demandarla el paciente para sintomatología vaga. Éste es el caso de los laxantes que son preferidos a una dieta rica en fibra, a la ingestión de líquidos y al ejercicio. Es mucho más complejo de lo que parece convencer a un paciente de seguir con firmeza las reglas de higiene adecuadas, en muchos casos ellos buscan ayuda de fármacos en lugar de realizar las indicaciones médicas.

Los medicamentos cardiovasculares son con frecuencia usados en geriatría, por lo que habrá que considerar algunos puntos importantes:

1. Los diuréticos con frecuencia utilizados para ayudar al control de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardiaca, son capaces de producir hipopotasemia con riesgos de hipotensión arterial, estreñimiento, decaimiento, intoxicación digitálica e hiperazoemia. Habrá que recordar que pequeñas dosis pueden ser suficientes de hidroclorotiazida para controlar una hipertensión arterial. No hay que olvidar que la hiponatremia puede presentarse y producir sintomatología muy variada, desde el deterioro cognoscitivo hasta las convulsiones.
2. Los β bloqueadores son medicamentos que se emplean por lo común en pacientes más jóvenes con resultados excelentes; sin embargo, en el anciano pueden provocar bloqueos auriculoventriculares con mayor frecuencia, su efecto cronotrópico negativo altera la función contráctil y descompensa el equilibrio del músculo cardiaco, favoreciendo la insuficiencia cardiaca; sin embargo, son los más indicados para la insuficiencia cardiaca de tipo diastólico. De modo adicional producen con mayor facilidad broncoespasmo en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Favorecen la aparición de depresión y es más difícil de controlar las hiperglucemias, patologías por lo general observadas en geriatría.
3. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensita pueden perder su efecto en presencia de antiinflamatorios no esteroideos, por lo que la hipertensión arterial o la insuficiencia cardiaca o indicaciones de los mismos, pueden descompensarse ante su utilización.
4. Los calcioantagonistas producen con facilidad edema perimaleolar, que si bien no tienen una repercusión clínica importante, sí lo es a nivel psicológico para el anciano, por lo que con facilidad suspenden el medicamento y habrá que reconsiderar su uso.

Los analgésicos son usados sin precaución en los ancianos, ya sea en forma de automedicación o por indicación médica, aunque pocos conocen bien la escala del dolor, por lo que habrá que tomar en cuenta:

a) Los antiinflamatorios no esteroideos al igual que el ácido acetilsalicílico con frecuencia irritan la mucosa gástrica y favorecen los sangrados microscópicos o agudos, de modo adicional su efecto bloqueador de prostaglandinas ocasiona menor funcionamiento renal produciendo intoxicación de medicamentos con eliminación renal, y como ya se había mencionado interactúan con los inhibidores de la enzima convertidora disminuyendo el efecto de estos últimos.
b) El paracetamol debe guardar una dosis adecuada, ya que su mala utilización puede llegar a provocar daño hepático.
c) La lisina puede usarse, sin olvidar que también tiene cierto efecto sobre la mucosa gástrica y provocar microsangrados o inapetencia, de forma adicional su utilización intramuscular es dolorosa, lo que induce a no usarla con facilidad.
d) Todos los que tienen efecto sobre el sistema nervioso (opioides y derivados) son susceptibles de originar confusión, pérdida de memoria y hasta delirio, por lo que su uso deberá restringirse a ciertos casos y con buena valoración médica.

Los medicamentos psicoactivos, tanto para mejorar aspectos depresivos como la ansiedad y las benzodiazepinas, con frecuencia utilizadas para provocar sueño; fenómeno que se altera a decir de las personas de edad avanzada, deben manejarse con minuciosidad.

1. Las benzodiazepinas tienen cuatro efectos como tales, anticonvulsivos, relajantes musculares, ansiolíticos e hipnóticos, lo que deberá evaluarse de acuerdo a la necesidad, así también la vida media de los mismos y sus metabolitos, ya que hay casos como el diazepam en que se prolongan hasta 72 h. Todo medicamento de este tipo reduce la velocidad de pensamiento y puede alterar la memoria, provocar depresión, incoordinación con riesgo de caídas y fracturas subsecuentes. Es frecuente que los ancianos se quejen de no poder dormir, por lo que habrá que investigar este aspecto con detalle antes de prescribir un fármaco, en muchos casos desean dormir más de las ocho horas

recomendadas, bajo el pretexto de no tener nada que hacer, o el despertar continuo para acudir al baño por hipertrofia prostática o pequeños cistoceles; estos aspectos deberán tratarse de manera previa para no tener que utilizar medicamentos de forma innecesaria. Los fármacos como el clonazepam son aconsejables en pequeñas dosis (gotas) para tratar problemas de ansiedad o como coadyuvantes en el tratamiento del delirium, en vez de aquellos que tienen vidas medias más elevadas. Los hipnóticos de corta acción inducen muy bien el sueño y no dan efectos importantes para la coordinación y pensamiento de la mañana siguiente.

2. Los antidepresivos tricíclicos por lo general actúan sobre la recaptura de noradrenalina y su efecto antidepresivo es muy bueno; sin embargo, habrá que tener cuidado con la gran cantidad de efectos colinérgicos que se pueden presentar y que limitan su uso en geriatría, los inhibidores de la recaptura de serotonina son mejor tolerados; sin embargo, su costo es más elevado.
3. Los psicotrópicos se emplean con mucho cuidado por sus efectos parkinsonianos en especial el haloperidol, sus indicaciones precisas hacen que pocos médicos sepan manejar dosis e indicaciones adecuadas en geriatría. Su uso indiscriminado es frecuente por la tentación de calmar a un paciente demente inquieto, aunque no es el único camino existente.

REACCIONES ADVERSAS

Las dosis recomendadas y el tiempo de prescripción varían en las personas adultas mayores, se sabe, por ejemplo, que una cuarta parte de las personas que sufren fractura de cadera toman benzodiazepinas, mismas que sólo deberían haberse tomado para regular el sueño y tenían que haber sido suspendidas; sin embargo, las personas y los médicos caen fácilmente en la utilización crónica de las mismas.

La función renal en las personas de edad avanzada obliga a ajustar la dosis, la creatinina sérica no es un buen reflejo en los ancianos del funcionamiento renal, la masa muscular se ve disminuida con el paso de los años y el valor obtenido en suero aun siendo normal de creatinina puede enmascarar una insuficiencia renal (esto se observa en 40% de los casos); las fórmulas para calcular la depuración de creatinina varían mucho en su estimación (la prevalencia de insuficiencia renal menor a 60

mL/min/1.73 m^2 *fue de 13.7% usando MDRD y de 36.9% con Crockcroft-Gault). La no eliminación renal es una de las principales causas de acumulación de fármaco en el organismo y fuente de las reacciones adversas o de interacción medicamentosa.*

En las residencias para personas adultas mayores se tiene el mayor riesgo de presentar reacciones adversas, en especial con las que reciben antipsicóticos atípicos y anticoagulantes, presentando confusión, sobresedación, delirio y hemorragia gastrointestinal entre otras.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA REDUCIR ERRORES

- Mantener al día la lista de medicamentos que ingiere, debe incluir el nombre del fármaco, fórmula (genérico), dosis, frecuencia, vía de administración e indicación del mismo.
- Solicitar que acuda con regularidad con las medicinas a la consulta para verificar las mismas.
- Se debe informar a los pacientes del nombre genérico de las medicinas al prescribir el nombre comercial.
- Los medicamentos deben organizarse por el paciente con la ayuda de un familiar o su cuidador para disminuir la posibilidad de ingestión doble o que no los tome.
- El médico debe descontinuar aquellos que han cumplido su labor y que no tienen una indicación actual en un paciente (broncodilatadores después de bronquitis, digoxina para insuficiencia cardiaca en un paciente estable, antipsicótico para delirio, analgésicos para una fractura consolidada).
- Reducción de dosis cuando así lo permita el caso, simplificar la toma de los mismos utilizando presentaciones de acción prolongada.
- Reconsiderar terapias herbolarias y su posible interacción medicamentosa, así como su pertinencia de indicación.
- Considerar intervenciones no medicamentosas, acupuntura, terapia física y terapias conductuales, entre otras.

CONCLUSIÓN

Los cambios relacionados con el envejecimiento influyen tanto en la farmacocinética como en la farmacodinamia de los medicamentos; si a esto se le añade que por varias situaciones es el anciano quien más los consume, puede deducirse la importancia que tiene el conocerlos. Todas las consecuencias de la polifarmacia son ya conocidas y muchas de ellas evitables, sobre todo si se siguen algunos puntos importantes cada vez que se prescribe un medicamento a este grupo de pacientes:

1. Obtener una historia clínica completa.
2. No prescribir sin antes haber hecho un diagnóstico.
3. Evaluar de manera constante el esquema terapéutico.
4. Conocer el medicamento antes de prescribirlo.
5. Iniciar a dosis baja y poco a poco llegar a la dosis adecuada.
6. Educar al paciente y al cuidador.
7. Evitar el uso de fármacos para tratar efectos adversos.
8. Intentar utilizar una sustancia para tratar dos o más condiciones.
9. Comunicación con otros prescriptores.
10. Utilizar medicamentos con cuidado.

BIBLIOGRAFÍA

Beers MH, Ouslander JG, Rollingher I, Reuben DB ***et al.***: Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. Arch Intern Med 1991;151:1531-1536.

Beers MH: Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly. Arch Intern Med 1997;157:1531-1536.

Breton G, Froissart M, janus N ***et al.:*** Inappropiatede drug used and mortality in community-dwelling elderly with impaired kidney function- the three-city population based study. Nephrol Dial Transplat 2011;26:2852.

Bronskill SE, Anderson GM Sykora K ***et al.:*** neuroleptic drug therapy in older adults newly admitted to nursing homes incidence, dose and specialist contact J Am Geriatr Soc 2004;52:749.

Chutka D, Takahashi P, Hoel R, Pharm H: Inappropriate Medications for Elderly Patients. Mayo Clin Proc 2004;79:122-139.

Darnell JC, Murray MD, Martz BL ***et al.***: Medication use by ambulatory elderly: An in home survey. J Am Geriatr Soc 1986;34:1-4.

Denham M, George C: Drugs in Old Age New Perspectives. The British Council 2000.

Ferner RE Aronson JK: Communicating information about drug safety BMJ 2006;333:143.

Fick DM, Cooper JW, Wade WE ***et al.***: Updating the Beers Criteria for Potentially Innappropriate Medication Use in Older Adults. Results of a US Consensus Panel of Experts. Arch Intern Med 2003; 163:27716-2724.

Gallagher P, Barry P, O´Mahony D: Innappropriate prescribing in the elderly. J Clin Pharmacol Therap 2007;32:113-121.

García ZT, López GJA, Roldán de la OI, Almeida J, d'Hyver de las Deses C: Prescripciones inadecuadas en ancianos tratados en la comunidad. XVII Concurso Académico "Dr. Nicolás Kauffer" ABC Medical Center 2004.

Gurwitz JH, Field TS ***et al.***: Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. JAMA 2003;289:1107-1116.

Gurwitz JH, Field TS, Harrold LR ***et al.***: Incidence and preventability of adverse drug events among person in the ambulatory setting. JAMA 2003;289:1107-1116.

Gurwitz JH, Rochon PA: Improving the quality of medication use in elderly patients: A not simple prescription. Arch Intern Med 2002;162:1670-1672.

Hanlon JT, Schmader KE, Boukt C ***et al.***: Use of inappropriate prescription drugs by older people. J Am Geriatr Soc 2002;50:26-34.

Holmes HM, Hayley DC Alexander GC, Sachs GA: Reconsidering medication appropriateness for patients late in life Arch Intern Med 2006;166:605.

Kaufman DW, Kelly JP, Rosenberg L ***et al.***: Recent patterns of medication use in the ambulatory adult: population of the United States. The Slone survey, JAMA 2002;289:1107-1116.

Lane Ch, Bronskill S, Sykora K ***et al.***: Potentially Inappropriate Prescribing in Ontario Community-Dwelling older adults and Nursing Home residents. JAGS 2004;52:861-866.

Linjakmpur T, Hartikainen S, Klaukka T: Use of medications and polypharmacy are increasing among the elderly. Journal of Clinical Epidemiology 2002;55:809-817.

Mangoni AA, Jackson SHD: Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. Br J Clin Pharmacol 2003;57(1):6-14.

Nolan L, O´Malley K: Prescribing for the elderly: Part I Sensitivity of the elderly to adverse drug reactions. J Am Geriatr Soc 1988;36:142-149.

Nolan L, O´Malley K: Prescribing for the elderly: Part II. Prescribing patterns: Differences due to age. J Am Geriatr Soc 1988;36:245-254.

Pérez Guille G, Camacho Vieyra A, Toledo López A ***et al.***: Patterns of drug consumption in relation with the pathologies of elderly Mexican subjects resident in nursing homes. J Pharm Pharmaceut Sci 2001; 4(2):159-166.

Pitkala KH, Strandberg TE, Tilvis RS: Inappropriate drug prescribing in home-dwelling, elderly patients: Apopulation-based survey. Arch Intern Med 2002;162:1707-1712.

Qato DM, Alexander GC, Conti RM ***et al.:*** Use of prescription and over-the-counter medications and dietary supplements among older adults in the United States. JAMA 2008:300:2867.

Rauch GM: Inappropriate prescribing for Elderly Ambulatory Care Patients. Arch Intern Med 2004; 164:304-312.

Reuben DB, Herr KA, Pacala J ***et al.***: Geriatrics at your fingertips 2008-2009.

Rochon P, Gurwitz J: Optimizing drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. BMJ 1997;315:1096-1099.

Routledge PA, O´Mahony MS, Woodhouse KW: Br J Clin Pharmacol 2003;57(2):121-126.

Scott IA, Gray LC, Martin JH, Mitchell CA: Minimizing inappropiatede medications in older populations a 10 step conceptual frame work Am J Med 2012;125:529.

Shrank WH, Polinski JM, Avorn J: Quality indicators for medication use in vulnerable older J Am Geriatr Soc 2007;55(Suppl 2):S373.

Soumerai SB Pierre-Jacques M, Zhang F ***et al.:*** Cost-related medication nonadherence among elderly and disabled medicare beneficiaries a national survey 1 year before the medicare drug benefit Arch Intern Med 2006;166:1829.

Spinewine A, Schmader KE, Barber N ***et al***.: Appropiate prescribing in elderly people: how well can it be measure and optimided? Lancet 2007;370:173.

Wolf MS Curtis LM Waite K ***et al.:*** Helping patients simplify and safely use complex prescription regimens Arch Inter Mede 2011;171:300.

Zhan C, Sangl J, Bierman AS ***et al.***: Potentially inappropriate medication use in the community-dwelling elderly. JAMA 2001;286:2823-2829.

Capítulo 60

Problemas podiátricos

Luis Felipe Hermida Galindo

Las deformidades del pie en el paciente geriátrico son frecuentes y algunas tienen impacto sobre la marcha y dependencia en las actividades instrumentales de la vida diaria.

La acumulación de años de esfuerzo y desgaste de esta estructura conformada por 26 huesos y múltiples articulaciones, las secuelas de algún traumatismo, cirugía o enfermedad crónica pueden ser los factores de deformidad y dolor.

Este capítulo pretende ser un resumen y una guía diagnóstica de los trastornos del pie en el anciano para poder planear un tratamiento en caso de ser necesario.

Breve resumen de la marcha humana: la marcha normal es independiente, plantígrada y sin claudicaciones. Identificar alguna anomalía en este patrón orienta hacia algún diagnóstico.

Independencia: no uso de bastón, muletas, entre otros, o incluso la ayuda de otra persona.

Plantígrada: que el pie se aplique al suelo por completo y no tenga un apoyo en talón o equino.

La marcha consta de dos fases a grandes rasgos: fase de apoyo y fase de balanceo. Primera fase o fase de apoyo: inicia con el choque del talón y el pie en dorsiflexión. Esto es gracias a la acción de los músculos del compartimiento anterior de la pierna (músculos extensores), así como a la movilidad adecuada de la articulación del tobillo y subastragalina. Cuando se pierde la integridad de estos músculos, articulaciones o los nervios que los inervan, suele perderse esta fase y se observa un paciente que camina dando un “pisada fuerte” que es audible también llamada “steppagge” y que compensan el choque de talón con una mayor flexión de cadera y rodilla. Ejemplos de esto son pacientes con secuelas de trastornos de columna lumbar, secuelas de cirugía lumbar, lesión del nervio ciático poplíteo externo o rotura del tendón tibial anterior, todas éstas dan lugar a un pie péndulo o en equino.

A continuación (dentro de la misma fase de apoyo) el pie se aplica por completo al piso funcionando como:

a) Órgano antigravitacional.
b) Amortiguador de la carga gracias a la articulación astrágalo-escafoidea.
c) Una palanca rígida para realizar la propulsión del cuerpo e iniciar la fase de balanceo.

Cuando el pie está apoyando en el suelo se vuelve plano valgo en la primera mitad, de esta fase para funcionar como amortiguador y es hacia el final de la fase que el tendón tibial posterior (uno de los responsables de mantener el arco plantar longitudinal) se contrae y convierte el plano valgo en varo para poder pasar de "un amortiguador" a la "palanca rígida" que logrará la propulsión ayudado por el tendón de Aquiles y el tendón flexor largo del hallux que darán lugar al despegue y al inicio de la fase de balanceo que consiste en todo el ciclo en el pie contrario mientras la extremidad en cuestión se balancea gracias a los músculos de la cadera con el pie en dorsiflexión, hasta empezar de nuevo con el choque de talón.

Se debe pensar que cualquier patología que comprometa los músculos antes mencionados repercutirán de forma negativa en la marcha. Por ejemplo, la insuficiencia del tendón tibial posterior (pie plano adquirido del adulto), alguna patología del tendón de Aquiles (rotura crónica, secuela de cirugía, entre otros), proceso artrósico de cadera.

Metatarsalgias

El dolor plantar del antepié se define como metatarsalgia. El origen puede ser mecánico, inflamatorio, neurológico o dermatológico.

Para poder tratar una metatarsalgia es indispensable tener claro el diagnóstico preciso y para ello se describirán las manifestaciones más comunes.

Hiperqueratosis. Las durezas o hiperqueratosis (también llamados "callos") son en la mayoría de los casos, el reflejo de una prominencia ósea debajo de la piel de algún dedo o la planta del pie, agravado por una deformidad (dedos en garra, hallux valgus [HV], sesamoiditis, entre otros). Son depósitos de queratina que pueden o no dar dolor. Cuando el origen no es mecánico entonces puede tratarse de una lesión dermatológica propiamente de origen viral (verruga plantar).

El tratamiento es la eliminación del "callo" a través de diferentes técnicas profesionales o caseras que alivian el dolor (cuando existe).

Además de algunos aditamentos podológicos como los parches de silicón, separadores, entre otros, que funcionan como una interface entre la queratosis y el calzado, disminuyendo o eliminando la fricción y como consecuencia el dolor.

Se debe comprender que mientras el factor que origina los “callos” no se elimine, éstos volverán a aparecer en el paciente al poco tiempo de haberlos retirado.

Otra causa de metatarsalgia es el neuroma de Morton. Desde el punto de vista histológico no se trata de un neuroma real sino de una fibrosis perineural. Se trata de una neuropatía por atrapamiento que se presenta sobre todo en el tercer espacio intermetatarsiano y se manifiesta como un dolor plantar punzante, eléctrico con sensación de “calcetín arrugado” y que mejora al retirar el calzado. A la exploración física se encuentra el signo de Mulder positivo que consiste en comprimir los cuatro metatarsianos en el plano coronal y percibir un chasquido que en ocasiones es doloroso y se puede palpar también. La palpación dolorosa del tercer espacio intermetatarsiano y la alteración de la sensibilidad de los dedos segundo y tercero son signos constantes. También puede aparecer en el segundo espacio y es extraordinario en los demás espacios.

Abordaje del paciente anciano con metatarsalgia

1. Determinar el tipo de pie. Pie plano, pie cavo o pie neutro.
   El pie cavo tiene mayor frecuencia de metatarsalgia central manifestado en la clínica por las hiperqueratosis plantares de dos o todos las cabezas metatarsianas. También puede aparecer en los tipos plano valgo o neutros sobre todo en presencia de hallux valgus (HV).
2. La exploración física del “callo” o hiperqueratosis debe iniciar observando la lesión, ya que de esto depende saber el origen.
   Puede haber:
   a) Callo duro.
   b) Callo blando.
   c) Verruga vulgar plantar.

Callo duro: este tipo de queratosis es el más común y se observa subyacente a las cabezas metatarsianas y a menudo se extienden hacia la raíz de los dedos. No siempre son dolorosas y por lo tanto el tratamiento sólo se indica a pacientes con dolor.

Tienen un diámetro igual o mayor a 8 mm, conserva las líneas “dactilares” y son de origen mecánico por un hiperapoyo de la cabeza metatarsiana (a menudo acompañada de dedo en garra correspondiente). Se puede encontrar de uno a tres metatarsianos afectados.

En los pies cavos graves es común ver las queratosis por debajo del primer y quinto metatarsiano que junto con el apoyo de talón conforman el apoyo en “trípode” que por muchos años se concibió erróneamente como la manera “adecuada” de apoyo de un pie. Sabemos que son los cinco metatarsianos que deben apoyar, en menor o mayor grado, al cuerpo en las fases de la marcha.

Al ser una hiperqueratosis plantar de origen mecánico que se acompaña de dolor se deben prescribir plantillas para disminuir la concentración de la carga en ese punto con un botón metatarsiano que habitualmente debe ser de 6 milímetros por detrás de la queratosis y no sobre ésta. El material puede ser piel, pelite (más suave que la piel sin ser débil) o gel.

La radiografía del pie se indica en pacientes que tienen: dolor persistente a pesar del uso de plantillas (para investigar el equilibrio de la parábola metatarsiana, ulceración de la queratosis o en sospecha de enfermedad ósea (p. ej., enfermedad Freiberg, fractura de estrés, metástasis tumoral, entre otros). La cirugía está indicada en los casos en que una metatarsalgia de origen mecánico no resuelve con las plantillas y consiste en el acortamiento, elevación de los metatarsianos o ambos con el fin de modificar la sobrecarga.

Callo blando o heloma: es una causa de dolor común y muchas veces subestimada por el médico al cuidado del anciano. Se trata de una lesión interdigital de los pies que consiste en la aparición de una lesión preulcerativa provocada por un punto de apoyo del dedo vecino. El síntoma principal es dolor moderado a grave en ocasiones eléctrico que el paciente refiere como “un toque que sube hasta el tobillo” bien localizado en un dedo del pie. Esto es comúnmente (aunque no exclusivo) en el cuarto y quinto dedos (figura 60-1).

Figura 60–1. **Heloma blando.**

La deformidad de un dedo o cabeza metatarsiana provoca la exostosis que invade el dedo vecino en su parte intermedia y provoca esta presión que

empieza por ser un callo blando y en ocasiones se ulcera.

La exploración física consiste en abrir los dedos en cuestión y observar ambas superficies contiguas. Ahí se puede identificar la lesión que es circular, enrojecida y en el centro se identifica la piel adelgazada. A la palpación de ésta el dolor es intenso. A continuación se localiza en el dedo adyacente el punto que hace presión sobre el heloma para identificar la exostosis. Esta por lo general es asintomática.

El uso de espaciadores de silicón o gel son de utilidad para evitar la fricción y el dolor. El tratamiento efectivo suele ser la resección de la prominencia ósea que lo provoca mediante una cirugía de invasión mínima.

Verruga vulgar: cuando la queratosis es de origen dermatológico (verruga vulgar) las líneas se pierden y en ocasiones se observan cambios de coloración correspondientes a vasos sanguíneos al centro de la lesión (puntilleo).

Las verrugas vulgares en la planta son provocadas por virus del papiloma humano tipos 1 y 2.

Una maniobra muy útil para diferenciar estas dos condiciones es “pellizcar” el callo y si éste provoca un dolor muy agudo (en ocasiones eléctrico) entonces se trata de un trastorno dermatológico (verruga plantar) a diferencia del callo de origen mecánico que es sintomático sobre todo a la palpación y presión directa.

Suele ser muy sintomática y con repercusión sobre la marcha, ya que el paciente intenta modificar el apoyo para caminar.

En los casos de origen dermatológico es preciso enviarlas con el especialista para el tratamiento específico que suele ser crioterapia de las lesiones.

A todo paciente con metatarsalgia se le debe explorar el tríceps sural, ya que su acortamiento puede ser la causa.

La maniobra para determinarlo es la descrita por Silverskiold. Con el paciente recostado y la rodilla extendida se da dorsiflexión al tobillo y éste debe pasar los 90º. Cuando no es así o incluso no llega a los 90º es un acortamiento del tríceps. Para investigar cuál o cuáles músculos están contracturados, se le pide al paciente que flexione la rodilla a 90º y se repite la maniobra de llevar a dorsiflexión el tobillo y si éste logra más de 90º se tendrá una contractura del gastrocnemio (que se relajó con la flexión

de rodilla). Por el contrario si a pesar de la flexión de rodilla el tobillo no tiene dorsiflexión mayor a 90º entonces se tendrá contractura de todo el tríceps (soleo y gastrocnemio).

Esto lo se encuentra en mujeres que utilizaron tacones toda su vida y que por esta razón el tendón de Aquiles desarrolló un acortamiento que se vuelve sintomático cada vez que utilizan zapato con poco tacón o planos.

La recomendación para estos pacientes es el uso de un calzado con 3 cm de tacón para relajar el tendón de Aquiles y el uso de alguna plantilla para el antepié. La fisioterapia para estos casos es de utilidad limitada, pues la capacidad de estiramiento real del tendón es muy baja y por último si el dolor persiste a pesar del tratamiento conservador, el alargamiento quirúrgico del tendón de Aquiles o gastrocnemio es una alternativa válida.

Atrofia de la grasa plantar como causa de metatarsalgia: el cojinete graso funciona como un soporte para absorber y disipar la carga de las cabezas metatarsianas (incluyendo la placa plantar y la articulación metatarsofalángica). Es posible encontrar atrofia de esta grasa debido a cirugías previas, infiltraciones múltiples con esteroide o sólo por la pérdida grasa de algunos pacientes.

Un paciente con metatarsalgia por atrofia grasa que siente que “camina sobre piedras” es un reto, pues las posibilidades terapéuticas son limitadas.

El uso de una plantilla para antepié es la primera opción.

Se pueden encontrar diferentes materiales y se debe probar hasta obtener una mejoría.

De nuevo se debe explorar la planta en búsqueda de hiperqueratosis que sugieran sobrecargas específicas, lesiones dermatológicas u otras lesiones evidentes.

RECOMENDACIÓN PARA TRATAR METATARSALGIA

El uso de plantillas (que se especificarán al final del capítulo) será la primera línea de tratamiento para las metatarsalgias de origen mecánico:

- Hiperqueratosis plantares (sin características de patología dermatológica pura).

- Tríceps acortado.
- Atrofia de la grasa plantar.

La fisioterapia es de mucha utilidad para aliviar los síntomas de la metatarsalgia y deben ordenarse siempre que haya posibilidad de hacerlo.

Ésta consiste en ejercicios que estiran el tríceps, así como la fascia plantar, además de la terapia con instrumentos que traen beneficio al dolor.

El uso de medicamentos analgésicos se recomienda en casos de agudización del dolor y no como mantenimiento de casos crónicos.

Las infiltraciones con esteroide están indicadas en casos de neuroma de Morton como un paliativo en casos que no ceden a tratamiento conservadores. Éstas mejoran la sintomatología de manera temporal en una parte de los pacientes y es ineficaz en otros casos. Markovic et al., informaron el alivio completo por nueve meses en 11 de 39 (28%) pacientes con neuroma de Morton infiltrados con betametasona y lidocaína.

Hallux rigidus

Se define así a la artrosis de la primera metatarsofalángica a menudo confundida con hallux valgus o juanetes debido a que existe una exostosis. La diferencia es que la prominencia del juanete es medial y la de hallux rigidus es dorsal (figura 60-2 y 60-3).

Figura 60–2. **Radiografías con evidencia de artrosis metatarsofalángica sin** hallux valgus**.**

Figura 60–3. **Exostosis dorsal típica de** hallux rigidus**.**

Esta articulación permite la propulsión del cuerpo durante la marcha y tiene un rango de movilidad de 100 a 130º.

El centro de rotación de la articulación cambia hacia dorsal e inicia un contacto anormal en la superficie dorsal de ésta que va denudando el cartílago articular, además de provocar la disminución del espacio articular y promover la formación de osteofitos dorsales, mediales y laterales que se hacen prominentes a la inspección. La etiología de esta enfermedad continúa en discusión, pues hay teorías: postraumáticas, degenerativas y mecánicas.

Desde el punto vista clínico el paciente tiene dolor en el dorso de la articulación al utilizar calzado cerrado, además del dolor de origen articular al caminar. A la palpación, las cuatro superficies de la metatarsofalángica deben explorarse para encontrar el punto de mayor dolor, que suele ser el dorso y la superficie lateral.

En casos avanzados, además de lo mencionado, se manifiesta una artrosis de los sesamoideos en su articulación con la cabeza metatarsiana que se manifiesta con un dolor plantar. Se puede encontrarla asociada a HV aunque es raro. La repercusión sobre la marcha y más en la población geriátrica es clara aumentando la frecuencia de caídas. A la exploración física se busca evidenciar la limitación a la movilidad, con un arco de dorsiflexión menor al normal (70 a 90º) y dolor moderado a grave con la flexión plantar. Esta exploración se debe hacer con el tobillo a 90º para ser más precisos. La exostosis dorsal suele ser dolorosa a la palpación.

En radiografía se observa disminución del espacio articular, formación de osteofitos, esclerosis subcondral y en ocasiones geodas subcondrales. De acuerdo a la aparición de los últimos signos se puede establecer el estadio de la patología como lo define Coughlin y Shurnas que van de 0 a 4°.

Cuando son sintomáticos, deben tratarse al inicio con calzado amplio y de caja ancha. Las suelas rígidas o con “mecedora” suelen ser benéficas para aliviar el dolor, pues limitan la excursión de la articulación enferma.

Si estas medidas no mejoran la sintomatología debe pensarse en un procedimiento quirúrgico que va desde la artroplastia por resección de la falange proximal, la queilectomía o la artrodesis de la articulación metatarsofalángica. Estas dos últimas han demostrado tener un resultado bueno a excelente en cuanto a alivio del dolor y función.

PIE PLANO VALGO DEL ADULTO

Esta deformidad obedece a la insuficiencia del tibial posterior que inicia

con una tendinitis que va degenerando las fibras tendinosas hasta llegar a la rotura completa y que desencadena, con su progreso, otros trastornos que lo acompañan (valgo de retropié, artrosis de retropié, acortamiento de tríceps sural, fascitis plantar, síndrome de túnel tarsiano) (figura 60-4).

Figura 60–4. **Pie plano valgo izquierdo.**

La historia clásica de esta patología es un paciente con un pie neutro sin deformidad evidente en valgo y que inicia con dolor esporádico medial del tobillo muchas veces sin causa identificada y que a menudo se confunde con un esguince que va aumentando de intensidad, además del aumento de volumen medial. Conforme evoluciona la enfermedad el pie va perdiendo el arco longitudinal hasta ser plano y con un valgo de retropié e inicia un pinzamiento lateral del tobillo que también es doloroso. Esto se debe a que el tendón tibial posterior, cuya función es mantener el arco plantar longitudinal y favorecer el varo de retropié de forma dinámica al final de la fase apoyo de la marcha para lograr la propulsión, sufre una rotura. Los ligamentos plantares y el ligamento calcáneo-escafoides, que son

coadyuvantes en el mantenimiento del arco plantar, se sobrecargan y generan dolor medial además de la patología del tendón roto.

Una de las teorías más estudiadas y aceptadas de la causa de esta rotura tendinosa es la vascular. A 40 mm de la inserción distal del tendón se ha encontrado una zona hipovascular y sin mesotendón en donde por lo regular se encuentra las vínculas que alimentan los tendones.

En la población geriátrica se ha encontrado una frecuencia de 12.86%.

En un estudio de pacientes geriátricos con pie plano adquirido del adulto, Myerson encontró que sólo 14% de los pacientes podía identificar un traumatismo a partir del cual inició la deformidad.

Holmes y Mann encontraron relación estadística de la patología con obesidad e hipertensión en 67 pacientes (51 a 87 años de edad).

Existen cuatro estadios de esta patología descritos por Johson-Strom-Myerson en donde:

Estadio 1.Tendinitis del tibial posterior sin deformidad en plano valgo.
Estadio 2.Tendinitis del tibial posterior con deformidad en plano valgo reductible.
Estadio 3.Tendinitis del tibial posterior con deformidad en plano valgo irreductible.
Estadio 4. Las anteriores con valgo de tobillo.

Para el diagnóstico radiográfico se utilizan radiografías AP y lateral con apoyo total donde se puede evidenciar la descobertura del astrágalo y la alteración del ángulo que forman el eje del primer metatarsiano con el eje longitudinal del astrágalo.

La pérdida del arco longitudinal del pie en el paciente de edad avanzada puede obedecer a un pie plano infantil que evolucionó hasta la vejez y éste será un escenario diferente a la condición adquirida en el adulto, pues la deformidad, la artrosis y la rigidez suelen ser más graves.

El tratamiento conservador consiste en plantillas que soporten el arco longitudinal, disminución de peso corporal y analgésicos. Hoy en día, la cirugía para tratar el pie plano adquirido del adulto se centra en la reconstrucción más que en la artrodesis lo que resulta en mayor vida útil del pie.

HALLUX VALGUS (HV)

La deformidad del dedo gordo en valgo que hace evidente un “juanete” se conoce como HV. La primera articulación metatarsofalángica experimenta cambios en su mecánica original lo que da lugar a: deformidad, trastorno en la marcha y dolor.

No se ha podido determinar la frecuencia por género, aunque se asume que es mayor en las mujeres por el número de cirugías correctivas que se realizan para tratar este padecimiento. Basados en lo anterior Hardy y Clapham informan mayor frecuencia en mujeres con un radio de 15:1.

Sin duda el calzado femenino que es estrecho, puntiagudo y con tacón elevado es uno de los factores extrínsecos más importantes que agrava la sintomatología del “juanete”, pero no se ha demostrado que sea una causa para su desarrollo.

Se conjugan varios trastornos como causa de esta patología:

Subluxación de la articulación metatarsofalángica. Esto es, que la cabeza metatarsiana se subluxa hacia medial en el plano coronal dejando descubiertos los sesamoideos. La prominencia de dicha cabeza metatarsiana por el desplazamiento medial es la exostosis típica del “juanete” y que a menudo da dolor por la fricción de ésta con el calzado.

Hallux valgus invade el espacio vital del segundo dedo. Por esta razón se desarrolla la deformidad en garra de este último. Con la dorsiflexión de la metatarsofalángica del segundo dedo (una de las manifestaciones del dedo en garra) el apoyo metatarsiano se concentra en la cabeza metatarsiana provocando una metatarsalgia y formación de hiperqueratosis plantar.

Al aumentar el ángulo intermetatarsiano (separación entre los metatarsianos uno y dos) el desplazamiento medial (juanete) es más evidente y el HV es mayor, pues el tendón aductor que se inserta en la base de falange proximal del hallux continúa ejerciendo su acción.

Los tendones flexores y extensores del dedo gordo se convierten en perpetuadores de la deformidad al perder la alineación de su eje de acción, es decir, actúan de forma lateral a la articulación sosteniendo el HV.

En radiología se deben medir algunos ángulos para poder clasificar el HV. Todas las radiografías deben realizarse con el paciente en bipedestación.

Ángulo HV (primer metatarsofalángico) normal cuando es menor a 15º. Éste se mide trazando los ejes longitudinales del primer metatarsiano y la

falange proximal: 15 a 20º: leve, 20 a 40º: moderado, 40º o más: grave.

1. Ángulo intermetatarsiano (entre el primero y segundo metatarsianos) normal cuando es menor a 9º. Se miden trazando los ejes longitudinales de ambos metatarsianos: 9 a 11º: leve, 11 a 16º: moderado, 16 o más: grave
2. Ángulo interfalángico (para determinar si hay HV interfalángico)
   Esta medición puede cuantificar el grado de deformidad plástica de la falange proximal del hallux. **Se trazan líneas sobre las dos articulaciones de este hueso y con las perpendiculares de estas mismas se hace la medición. La alineación óptima es con un ángulo de 0º y conforme van aumentando los grados, aumenta la deformidad.**
3. Ángulo distal articular del metatarsiano (DMAA).
   Este ángulo mide el cartílago útil de la cabeza metatarsiana. Se utiliza el eje longitudinal del primer metatarsiano y su perpendicular en la cabeza. La medición termina con el trazo que va de lo más medial y lateral de la superficie articular de la articulación. El ángulo normal es de 6 a 8º.

Exploración física de paciente con HV

La marcha de un paciente con HV puede verse alterada por dolor o por un apoyo incorrecto debido a la deformidad. Un paciente que camina con la barra lateral del pie como un mecanismo antiálgico para evitar el apoyo medial o una marcha referida como inestable debido a un HV grave por insuficiencia del primer rayo del pie. La movilidad de la primera metatarsofalángica debe medirse e identificar zonas de dolor como son la superficie medial correspondiente a la exostosis del “juanete” además de la posible deformidad en garra de uno o más dedos, así como de las queratosis plantares (figuras 60-5 y 60-6).

Figura 60–5. Hallux valgus **y segundo dedo en garra.**

Figura 60–6. **Hiperqueratosis plantar en paciente con** hallux valgus.

La repercusión sobre la estabilidad de la marcha en pacientes geriátricos con HV ha sido motivo de estudio y Menz et al., concluyen después de

estudiar 71 pacientes geriátricos con edades entre 75 y 93 años que el HV tiene un impacto negativo en los patrones de marcha que contribuyen a la inestabilidad y riesgo a caídas en particular cuando caminan en superficies irregulares. Por otro lado Martínez et al., informaron un estudio de 171 pacientes geriátricos donde se estudió el riesgo de caídas e impacto en la marcha con deformidades en los pies, se encontró que sólo hallux rigidus se asociaba a un riesgo de presentar caídas.

Como una extensión del trabajo de Martínez et al., se exploraron a 45 pacientes con diagnóstico de HV moderado a grave de edades entre 64 y 96 años y se evaluó la estabilidad de la marcha y la presencia o no de claudicación de acuerdo a la escala Maryland Foot Score.

La estabilidad se mide como normal, sensación de inestabilidad, inestabilidad ocasional, inestabilidad frecuente y por último marcha con necesidad de algún dispositivo ortopédico. Y la cojera se midió como: inexistente, leve, moderada, grave o incapacidad para caminar.

De los 45 pacientes, 26 refirieron una marcha estable y sin cojera permitiéndoles la independencia cotidiana. De los 19 restantes, 15 describieron tener sensación de inestabilidad (aunque no real) y claudicación leve. Los últimos cuatro pacientes presentaron inestabilidad ocasional de la marcha así como claudicación moderada. Cabe mencionar que estos cuatro pacientes tenían diagnóstico asociado de a) acortamiento de uno de los miembros pélvicos, b) posoperados de artrodesis de tobillo, c) lesión de raíz L5-S1 posquirúrgica y d) dermatomiositis.

El uso de separadores de dedos, férulas nocturnas para corregir la deformidad nunca han probado tener influencia sobre la evolución del HV, aunque en ocasiones alivian algunos de sus síntomas.

El tratamiento conservador del HV es la modificación del calzado por uno amplio y blando. Existen zapatos para pacientes diabéticos con material expandible que disminuye la fricción de la exostosis y por ende el dolor.

El tratamiento quirúrgico es la opción cuando el paciente tiene dolor a pesar de un calzado amplio. La evolución de los procedimientos para corregir HV en la actualidad permite al paciente tener menor dolor posquirúrgico, así como una rehabilitación más corta además de permitirle caminar en los primeros días de la cirugía, pero no es tema para desarrollo en este capítulo.

Dedos en garra

Los dedos del pie, incluyendo el hallux (que es el único con nombre propio), son referidos como “ortejos” en el vocabulario ortopédico, médico en general y en múltiples publicaciones literarias. Esto es una imprecisión. La palabra artejo (del latín articulus) se refiere a los nodos o articulaciones de los artrópodos. Por esta razón los dedos del pie deben nombrarse por número a partir del hallux que es el primero.

Un dedo del pie (excepto el hallux) tiene tres articulaciones, la metatarsofalángica, interfalángica proximal e interfalángica distal.

De todos los trastornos en pie, los dedos en garra tienen una frecuencia de 20% y tienden a ocurrir más en mujeres que van avanzando en edad. En el trabajo de Martínez Gallardo et al., informaron 122 de 171 pacientes con dedos en garra (65.49%) en una población geriátrica (figura 60-7).

Figura 60–7. **Deformidad de dedos en garra.**

Existe confusión acerca de las distintas nomenclaturas para estos trastornos, y es que todas compartan algunas manifestaciones clínicas y patomecánicas. A continuación se mencionan:

Deformidad de los dedos en garra: hiperextensión de la metatarsofalángica y deformidad en flexión de la interfalángica proximal. Presentan hiperqueratosis dorsales que pueden ser dolorosas.

Deformidad de dedos en martillo: deformidad en flexión de las interfalángicas proximal y distal del dedo con una metatarsofalángica normal.

La etiología de estas deformidades tiene que ver con el uso de un calzado estrecho, así como el empleo de tacones altos. Esto genera una falta de equilibrio entre los tendones flexores intrínsecos y los extensores largos de los dedos. Con la cronicidad, la placa plantar tiene desgaste y puede romperse para dar lugar a la deformidad evidente. El HV grave o el hallux interfalángico pueden ser también los causantes de estas deformidades, ya que el hallux invade el espacio vital del segundo dedo que es obligado a "encogerse" y de ahí la garra.

Desde el punto vista clínico los pacientes tienen dolor por la hiperqueratosis dorsal de los dedos que hacen difícil el calzado. También presentan metatarsalgia correspondiente al dedo enfermo, pues al no estar congruente la articulación metatarsofalángica, la transmisión de la carga que va del metatarsiano al resto del dedo, se ve interrumpida y se concentra en la cabeza metatarsiana, dando lugar a una queratosis plantar.

Deformidad de mazo distal: deformidad en flexión de la interfalángica distal con aparición de hiperqueratosis en la unión de la uña con la piel del pulpejo.

Deformidad en dedo cruzado: ésta es una deformidad grave del dedo y puede ser muy dolorosa. Consiste en la luxación metatarsofalángica con un dedo en garra y la punta digital dirigida en 90º hacia medial. Suele tener una queratosis dorsal muy dolorosa que impide al paciente calzarse y una metatarsalgia.

Para diagnosticar cada una de las anteriores, se explora:

Que la articulación metatarsofalángica esté: reducida, luxada, reductible o irreductible.

A las articulaciones interfalángicas proximal y distal se les explora su flexibilidad.

Se buscan queratosis en la planta y en el dorso de los dedos.

El tratamiento consiste en modificar el calzado (amplio) y en el uso de diferentes productos para uso podológico que funcionan como interfaces entre las queratosis y los zapatos (anillos de gel, telas adhesivas, entre otros). La colocación de una tela adhesiva no agresiva para la piel reduciendo el dedo (sobre todo cuando la articulación metatarsofalángica esté en hiperextensión) mejora la fricción del dorso y además ayuda a la disipación de carga del metatarsiano hacia el dedo.

La cirugía ofrece de buenos a excelentes resultados cuando estas medidas conservadoras no mejoran la condición del paciente.

Fascitis plantar

Conocida como “espolón calcáneo”, es la causa de talalgia más frecuente. Se trata de una entesitis de la fascia plantar y que se manifiesta como dolor agudo en el talón que puede ser incapacitante.

El dato radiográfico en forma de “espolón” es una consecuencia de la entesopatía crónica como resultado de los microtraumatismos y calcificaciones de la entesis. De manera que el dolor se origina en la fascia plantar y de ninguna forma en el “espolón”. Prueba de esto es el dato que informa Toomey en un estudio donde 63% de los pacientes estudiados presentaban la imagen radiográfica de “espolón calcáneo” sin tener dolor en el talón. El paciente con fascitis plantar refiere dolor en el talón que en ocasiones es “como pisar un clavo” y se presenta por la mañana al levantarse de la cama o cuando se incorpora después de un periodo de reposo.

A la exploración el paciente tiene dolor intenso en la tuberosidad medial, en la superficie plantar central del calcáneo o ambos. En ocasiones se acompaña de un acortamiento del tríceps (que es una de sus causas) y éste debe estudiarse también con la maniobra antes explicada de Silverskiold. La alineación del retropié debe explorarse también en busca de plano valgo o cavo.

Por lo general se presenta de manera unilateral. Cuando es bilateral se debe descartar cualquier padecimiento reumático o de origen neurológico (patología de columna lumbar).

El 90% de los pacientes con fascitis plantar mejoran con la fisioterapia, disminución de peso, antiinflamatorios no esteroideos (AINE),

infiltraciones, ondas de choque, entre otros. Es el estiramiento de todo el sistema aquíleo-calcáneo-plantar (tríceps sural y fascia plantar) la medida terapéutica más eficaz en el tratamiento conservador. Las plantillas son efectivas cuando hay un pie plano valgo concomitante, pues al corregir el retropié hay una disminución en la tensión de la fascia plantar. El uso de calzado con unos milímetros (30 a 50 mm) de tacón puede aliviar el dolor, pues el tríceps queda relajado en esta posición.

Si el dolor persiste más de seis meses a pesar de un adecuado manejo conservador se indica la cirugía en donde se hace la sección parcial (tercio medial) de la fascia plantar sin resecar el "espolón", ya que éste no tiene una función en la generación del dolor. Esto puede ser a través de una cirugía de invasión mínima y el paciente camina el mismo día.

GENERALIDADES ACERCA DE LAS PLANTILLAS

Las plantillas pueden ser de diferentes materiales: piel, pelite, plastozote o gel entre otras. La diferencia entre éstas es la consistencia y la resistencia a la deformación que tienen.

La piel es la que mayor resistencia tiene a la deformación y por lo mismo pueden ser dolorosas en deformidades rígidas, por lo que el pelite o plastozote (o la mezcla de ambas) son las más recomendadas.

A continuación se exponen las especificaciones generales de las plantillas de acuerdo al padecimiento a tratar.

Ejemplo de receta para una metatarsalgia con hiperqueratosis central dolorosa:

Plantillas de pelite con arco longitudinal de 16 o 18 mm, botón retrocapital (o botón metatarsiano) de 6 mm.
Si el paciente tiene además deformidad en plano valgo entonces será:
Plantilla de pelite con arco longitudinal de 16 o 18 mm, botón retrocapital de 6 mm y cuña interna en talonera de 5 mm (esta última para contrarrestar el valgo).

Paciente con pie cavo

Plantilla de pelite con arco longitudinal de 18 a 20 mm con botón retrocapital de 6 mm.
Si además tiene varo del retropié que sea flexible será:

Plantilla de pelite con arco longitudinal de 16 mm, botón retrocapital de 6 mm y cuña externa en talonera de 6 mm.

Es importante que el botón retrocapital se coloque por detrás de la hiperqueratosis.

El uso de taloneras de gel o con excavaciones para los casos de fascitis plantar son controversiales, pues no tienen un beneficio constante en los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

Chadwick C, Saxby T: Hammertoes/Clawtoes: Metatarsophalangeal Joint Correction, Foot Ankle Clin N Am 2011(16):559-57.

Coughlin M, Mann R, Saltzman C: Surgery of the Foot and Ankle, 8th edition, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2007.

Coughlin M, Shurnas P, Hallux Rigidus: Grading and Long-Term Results of Operative Treatment, J Bone Joint Surg Am 2003;85(11):2072-2088.

De Prado M, Ripoll P, Golanó P: Cirugía Percutánea del Pie, Masson, España, 2004.

Giannini S ***et al.:*** Interdigital Neuroma: Clinical Examination and Histopathologic Results in 63 Cases Treated with Excision, Foot & Ankle International 2004;25(2).

Gill LH: Plantar fasciitis: Diagnosis and conservative management. J Am Acad Orthop Surg 1997;5:109-117.

Hardy RH, Claphman JC: Observations on Hallux Valgus; based on a controlled series. J Bone Joint Surg Br 1951;33: 376-391.

Hermida L, Rabat E: Fascitis plantar crónica. Resultados y complicaciones de la fasciotomía parcial por vía endoscópica. 40 casos. Ponencia Oral en el Congreso de la Sociedad Mexicana de Ortopedia Mayo 2008, Ciudad de México.

Hermida L: Metatarsalgia propulsiva. Tratamiento con la Osteotomía Triple de Maceira. Anales Médicos del Hospital ABC, sep/oct, 2012.

Hill RS: Ankle Equinus. Prevalence and linkage to common foot pathology. J Am Podiatr Med Assoc 1995;85:295-300.

Holmes GB, Mann RA: Possible epidemiological factors associated with rotura of the posterior tibial tendón. Foot Ankle 1992;13(2):70-79.

http://lema.rae.es/drae/?val=Artejo

Maceira E: Análisis cinemático y cinéticode la marcha humana, Revista del pie y tobillo. Tomo XVII, núm.1, octubre 2003

Maestro M, Besse JL, Ragusa M, Berthonnaud E: Forefoot morphotype study and planning method for forefoot osteotomy, Foot Ankle Clin N Am 2003(8):695-710.

Markovic M, Crichton K, Read J, Lam P, Slater HK: Effectiveness of Ultrasound-Guided Corticosteroid Injection in the Treatment of Morton's Neuroma, Foot & Ankle International 2008;29(5).

Martínez GL, Hermida L, D´Hyver C: Prevalencia de patología del pie en una población geriátrica y su impacto en la función, la marcha y el síndrome de caídas Rev Esp Geriatr Gerontol 2012:47(1):19-22.

Maskill JD, Bohay DR, Anderson JG: Gastrocnemius Recession to Treat Isolated Foot Pain, Foot Ankle Int 2010 31:19.

Menz H, Lord S: Gait Instability in Older People with Hallux Valgus Foot & Ankle International 2005;26(6).

Myerson M, Solomon G, Shereff M: Posterior tibial Tendon dysfunction: Its association with seronegative inflammatory disease. Foot Ankle 1989;9(5):219-225.

Ronconi P, Ronconi S: The Foot. Biomechanics, Pathomechanics and Kinetics, Timeo, Bologna, 2006.

Silverskiold N: Reduction of the uncrossed two-joint muscles of the leg to one-joint muscles in spastic conditions. Acta Chir Scand 1923;56:315-324.

Toomey E: Plantar heel pain. Foot Ankle Clin N Am 2009;14(2):229-245.

Viladot A: Quince Lecciones Sobre Patología del Pie, Toray, Barcelona, 1989.

Wearing Scott ***et al.:*** The Pathomechanics of Plantar Fasciitis, Sports Med 2006;36(7):585-611.

Younger A, Sawatzky B, Dryden B: Radiographic Assessment of Adult Flat foot Foo t& Ankle International 2005;(26).

Capítulo 61

Síndrome de fragilidad

Clemente Humberto Zúñiga Gil, Alejandro Miguel Jaimes

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El estudio de la fragilidad ha traído los avances más importantes en la medicina geriátrica en los últimos años. La fragilidad inclusive ha trascendido las fronteras de la medicina geriátrica y hoy en día es un tema que cualquier médico que se dedica a la atención del adulto mayor en cualquiera de sus facetas conoce. El grupo de adultos mayores vulnerables es el de mayor crecimiento en casi toda América Latina. Esta vulnerabilidad da como resultado un peor pronóstico ante cualquier situación de salud, incluyendo discapacidad, dependencia, caídas, institucionalización y mortalidad. También cada vez se conocen mejor tres términos relacionados de forma íntima entre sí; sin embargo, deben diferenciarse para poder comprender mejor la vulnerabilidad que se menciona, éstos son: fragilidad, discapacidad o dependencia y comorbilidad (figura 61-1). Si bien son condiciones independientes, esto no quiere decir que no puedan estar todos presentes en un mismo individuo. El mayor beneficio de las intervenciones geriátricas específicas se ha dado en forma precisa en estas personas, por lo que no es extraño que en los últimos años se haya considerado a la fragilidad como el centro de la medicina geriátrica.

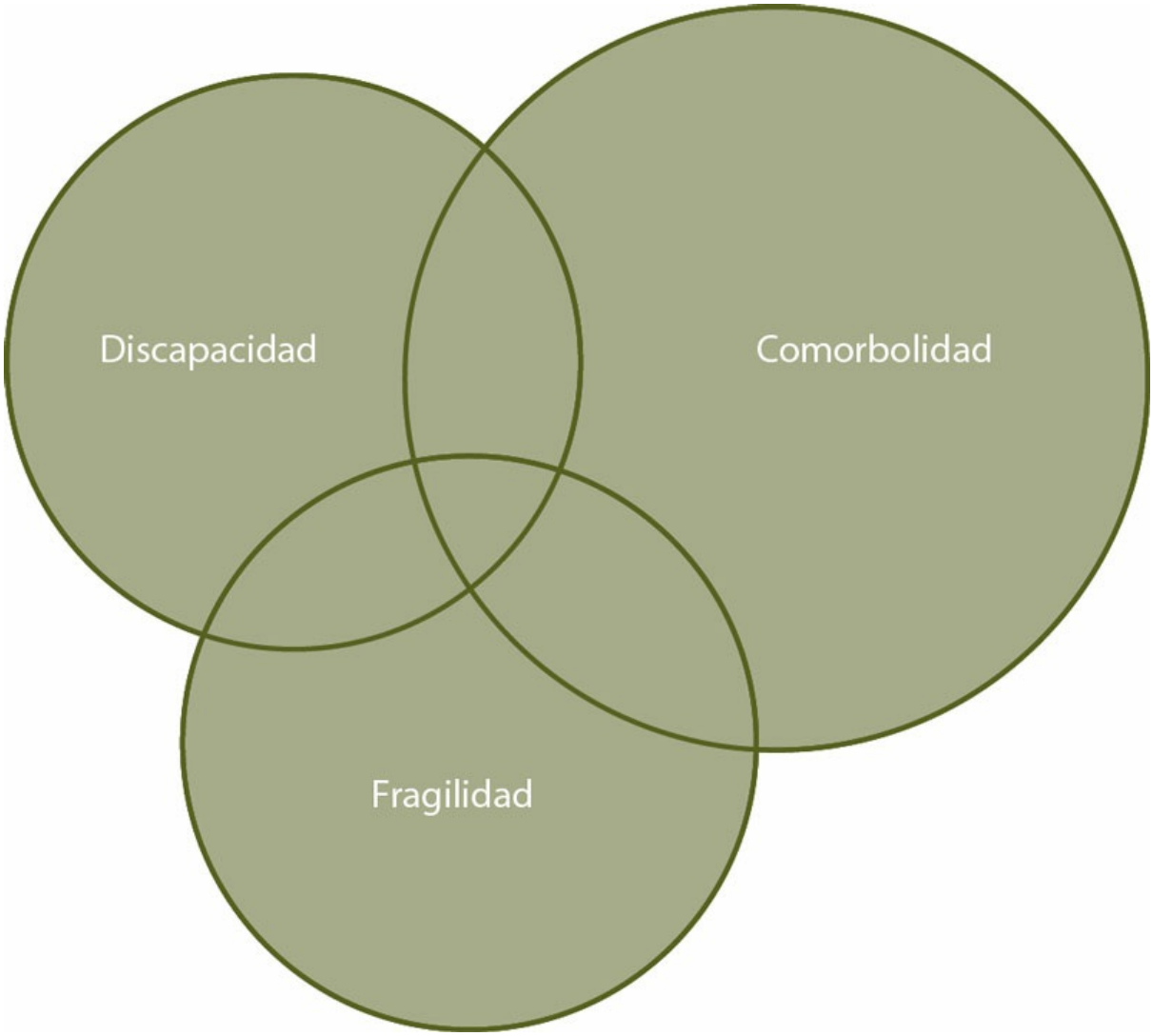


Figura 61–1. **Relación entre fragilidad, discapacidad y comorbilidad.**

Después de muchos estudio, ahora parece que se conoce más o menos bien la definición de fragilidad; sin embargo, aún se tienen problemas en cuanto a ponerse de acuerdo en cómo medirla o qué criterios utilizar para definirla en el ámbito clínico o de investigación. Según estudios recientes, son los criterios diseñados y publicados por el grupo de L. Fried los más utilizados hoy en día. Tomando esto en cuenta, la prevalencia de fragilidad se estima que sea superior a 10% en adultos mayores de 65 años de edad y ésta se incrementa conforme avanza la edad hasta más de 50% en los mayores de 85 años, siendo la población que vive en instituciones de cuidados prolongados la más afectada. También es aparente por estudios recientes, que la prevalencia en países de América Latina podría ser ligeramente superior.

Los intentos de definición se dieron desde el decenio de 1980-89,

cuando se comienza a utilizar el término cada vez más, hoy en día casi todos coinciden en que representa una falla para integrar los diferentes sistemas de un individuo para mantener la funcionalidad. Algunos autores han intentado definirla desde el punto de vista biomédico, ya sea por la insuficiencia de un órgano o sistema, o por la compleja interacción del deterioro de varios sistemas; otros en cambio intentan definirla desde el punto de vista social. Independiente de cómo se defina, el concepto de fragilidad debe diferenciarse de la discapacidad y fundamentarse en bases biológicas y no sólo en características clínicas, además de incluir los términos de vulnerabilidad, heterogeneidad y estar asociada al envejecimiento cronológico. Otros conceptos que debería interrelacionar la definición son el de riesgo, complejidad (no sólo de sus determinantes, sino de sus manifestaciones) y dinamismo que permita la interacción de sus componentes. Para poder explicar la fragilidad se puede utilizar una balanza, donde por un lado se tiene la salud del individuo, así como los recursos fisiológicos y sociales con los que cuenta para enfrentar los estresores cotidianos, y del otro se tiene la enfermedad, discapacidad, dependencia y carencia de dichos recursos. Cuando este último lado pesa más que el otro, la balanza pierde su punto de equilibrio y el paciente se hace vulnerable y por lo tanto frágil.

Tomando todo lo anterior en cuenta se define fragilidad como un estado fisiológico de vulnerabilidad incrementada a estresores que resulta de reservas fisiológicas disminuidas, inclusive de disregulación de múltiples sistemas fisiológico, esto dificulta el mantener la homeostasis ante cualquier perturbación, ya sea ambiental, exacerbación de enfermedad crónica, enfermedad aguda o lesión. Sin embargo, recién un grupo de expertos, con la finalidad de mejorar el reconocimiento de este problema han definido a la fragilidad como un síndrome medico (diagnóstico de fragilidad).

*Asociado a este término existe el de pérdida de la vitalidad (*failure to thrive*) que se puede ver como el* continuum *de un síndrome clínico donde la pérdida de la vitalidad es la manifestación extrema y que se encuentra asociada a bajos niveles de recuperación y presagia la muerte.*

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Con base en el modelo clínico de la fragilidad Linda Fried se puede decir que existen dos alteraciones subyacentes de importancia como son la disminución de las reservas fisiológicas de un individuo, además de las probables enfermedades que éste presente, que lo llevan a presentar un síndrome clínico más bien inespecífico donde puede encontrarse la pérdida inexplicable de peso, fatiga, anorexia, sarcopenia, osteopenia, malnutrición e inclusive trastornos de la marcha, el cual a su vez podrá llevar a algunas consecuencias adversas como podrían ser las caídas, incontinencia, demencia, dependencia funcional, presentación atípica de enfermedades, alteraciones en la farmacocinética y farmacodinamia, la agudización de enfermedades crónicas, el mayor riesgo de presentar enfermedades agudas y al final la muerte.

Aún está a discusión si los criterios diagnósticos establecidos para investigación son útiles en la práctica clínica cotidiana, lo que en la opinión de los autores de esta revisión sería un error, es el catalogar como frágiles sólo a los pacientes que cumplan algunos de los criterios descritos por diferentes autores, ya que la mayoría de ellos han descrito a la fragilidad física, pocos de ellos ha involucrado de manera importante la fragilidad psicológica, mental o ambas, y mucho menos la social. Si se revisa la literatura, la mayoría describe un síndrome y no el estado de fragilidad como tal, por lo que quedarían fuera de esta descripción la mayor parte de los individuos que la portan; lo que se puede interpretar como se muestra en la figura 61-2. Aun así se describen más adelante las estrategias que podrían ser útiles para el médico.

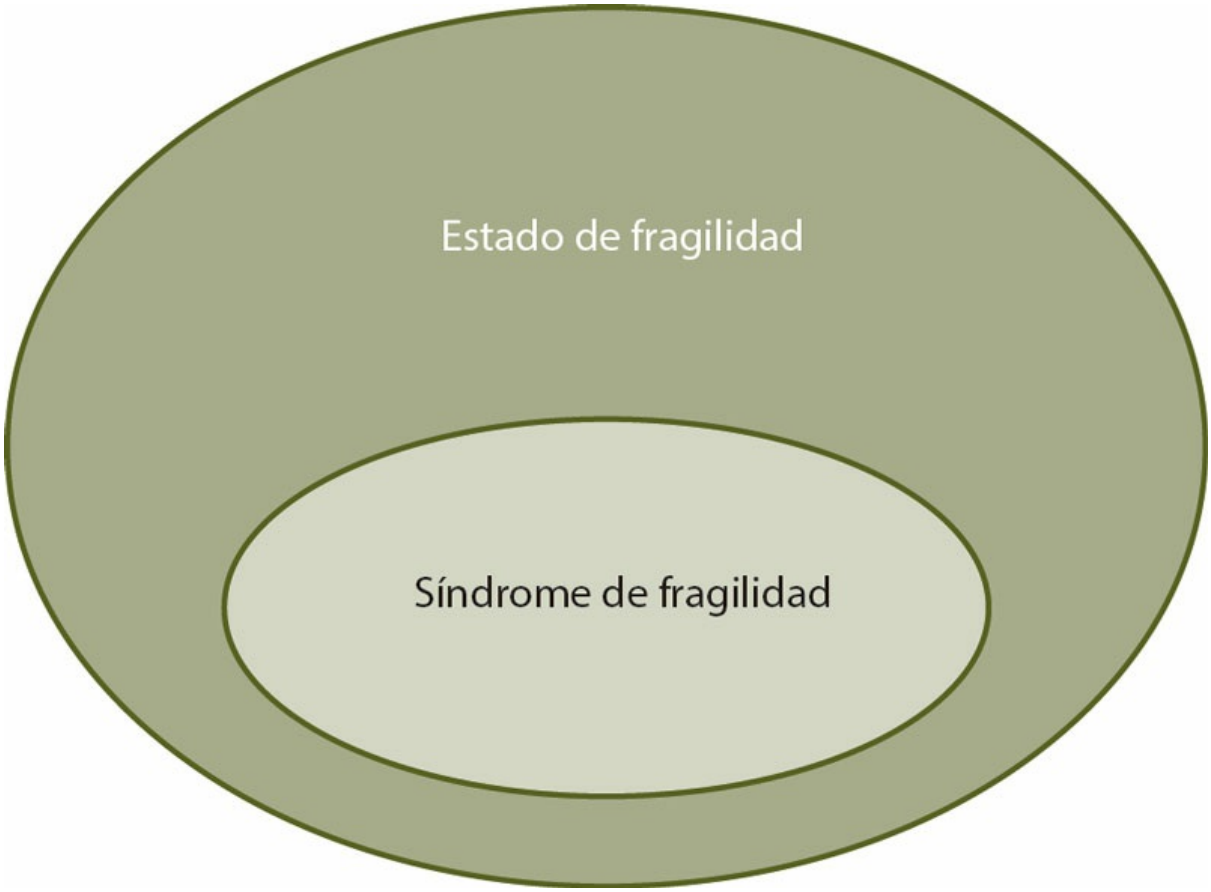


Figura 61–2. **Fragilidad en contra de síndrome de fragilidad.**

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Mecanismos sistémicos

En los últimos años se ha publicado una gran cantidad de información acerca de los mecanismos fisiopatológicos de la fragilidad, y es cada vez más evidente que existe una disfunción multisistémica que involucra al sistema inmunológico, cardiovascular, musculoesquelético, endocrino y hematológico. A continuación se mencionan algunos de ellos.

Disfunción inmunológica e inflamación crónica (“*inflammaging*”)

El envejecimiento del sistema inmunológico se caracteriza por un estado inflamatorio crónico de bajo grado, a esto algunos expertos le han dado el nombre de inflammaging, *y corresponde a un fenotipo proinflamatorio que se observa en algunos individuos, y que se caracteriza por un*

incremento de moléculas inflamatorias como la proteína C reactiva y la interleucina 6 (IL-6), se asocia a mayor morbimortalidad. También se ha observado un incremento en marcadores celulares de inflamación (leucocitos) además de estas moléculas en individuos frágiles comparados con individuos no frágiles. Por ejemplo la IL-6 se correlaciona de manera directa con ateroesclerosis, osteoporosis e inclusive con sarcopenia, como se verá adelante, esto último podría ser una de las principales vías por las que este proceso de inflamación crónica hace frágil a un individuo. Ferrucci et al., *en un estudio longitudinal informan niveles elevados de IL-6 disminución de la masa y fuerza muscular, así como discapacidad.*

Se ha identificado en los sujetos frágiles una activación generalizada del sistema inmunológico relacionada con la edad, que se hace concreta en la aparición de auto anticuerpos no relacionados a ninguna enfermedad autoinmune particular. Algunos mediadores de inflamación se encuentran elevados de manera inespecífica, como la interleucina-6 (IL-6), la interleucina-1B (IL-1B) y el factor de necrosis tumoral α (FNT α), los cuales son potentes agentes catabólicos con efectos sobre la masa muscular (aumentando la sarcopenia) y la disfunción neuroendocrina por activación del eje adrenocortical.

En el estudio de Framingham, con participantes de 78 años como edad promedio, se mostró que la producción de IL-6 y los receptores de la citocina antiinflamatoria IL-1, están marcadamente incrementados con la edad. Roubenoff sugiere que estos datos proponen que el envejecimiento está asociado con la alteración en la regulación de la formación de citocinas, lo cual podría producir una pérdida de la fuerza muscular (sarcopenia), que a su vez podría ser una de las manifestaciones tempranas de fragilidad. En otro estudio, Cohen evaluó niveles de IL-6 en una gran población evaluada en la comunidad, y encontró que el incremento en la producción de IL-6 y sus niveles séricos altos se relacionaron con el autorreporte de fatiga y declinación funcional, pero no de manera necesaria relacionados con enfermedad. También se han encontrado niveles plasmáticos elevados de IL-6 en habitantes de la comunidad de 70 años o más con depresión.

Así como la proteína C reactiva se ha relacionado con enfermedad cardiovascular, hay diversos protocolos que han estudiado a la proteína C reactiva, reactante inespecífico de fase aguda, asociando sus niveles elevados con mayor propensión a la fragilidad.

Recién se ha encontrado evidencia molecular de activación de la vía

inflamatoria en la fragilidad a través del análisis de expresión de genes por monocitos purificados. Estos estudios han demostrado en el individuo frágil una sobreexpresión monocítica de varios genes proinflamatorios incluyendo al gen CXCL-10 *que codifica la producción de una potente citocina proinflamatoria.*

Como se puede ver, está bien documentada la relación entre mediadores inflamatorios y fragilidad; sin embargo, la pregunta importante es si este estado de inflamación crónica desempeña una función en la fisiopatología de la fragilidad o es consecuencia de la misma. Parece que la primera premisa es la correcta, ya mencionada como la IL-6 se relaciona con la sarcopenia, pero diversos marcadores se relacionan con disfunción de otros órganos y sistemas involucrados en este proceso de fragilización de un individuo.

DISFUNCIÓN NEUROENDOCRINA

El neuroendocrino, es el sistema encargado del balance homeostático a través de señales a órganos determinados, que permite una adecuada respuesta dinámica a estímulos del ambiente. Una teoría del envejecimiento postula que éste es el resultado de un deterioro funcional y fisiológico de ejes neuroendocrinos. Según ésta, el envejecimiento se produciría a través de un fenómeno de cascada, donde todos los ejes son interdependientes y, por medio de múltiples mecanismos donde destacan los de retroalimentación positiva y negativa.

El ejemplo más claro de afectación neuroendocrina relacionada con el envejecimiento, es la deficiencia estrogénica en la menopausia, que favorece la osteoporosis, disminución del tejido magro y reducción del metabolismo basal. Otras alteraciones neuroendocrinas, no las únicas, se reflejan en cambios sobre la hormona del crecimiento, el incremento del tono simpático y trastornos de la secreción de cortisol. El envejecimiento y la enfermedad pueden deteriorar en forma conjunta los mecanismos neuroinmunes y neuroendocrinos que controlan la producción y las acciones periféricas de mediadores hormonales, y que al final se manifiestan como menopausia, andropausia, adrenopausia y somatopausia.

Otro cambio importante es el incremento del tejido graso abdominal que ocurre en el envejecimiento, y que además de contribuir a la resistencia a la insulina y la enfermedad cardiovascular, puede ser una fuente importante de leptina, otro mediador hormonal que es parte de la respuesta

de citocinas a la inflamación e infección (IL-1 y FNT α estimulan la síntesis de leptina en el tejido graso). La leptina actúa en los receptores del hipotálamo y periferia para disminuir la ingestión de alimentos (saciedad) e incrementa el gasto energético.

La respuesta inapropiada al estrés debe analizarse, ya que es un componente primordial de la fragilidad. Las respuestas neuroendocrinas al estrés más importantes están en relación a la activación del sistema nervioso simpático, con liberación de epinefrina, norepinefrina y elevación de niveles de glucocorticoides séricos. Esta respuesta proporciona una gran fuente de energía disponible, pero si sus efectos se mantienen de manera crónica, tiene consecuencias deletéreas. Por ejemplo, respecto a los efectos de glucocorticoides, en el corto plazo pueden elevar de manera transitoria los niveles de glucosa y lípidos, ayudando al individuo a sobrellevar el estrés, pero a largo plazo la sobreproducción de cortisol lleva a supresión de la respuesta inmune, aumento de la resistencia a la insulina e incremento del tejido graso con pérdida de la masa ósea y muscular. Otras consecuencias de esta disfunción han sido menos estudiadas.

La hormona somatotrópica (HC) desempeña una función importante en el crecimiento y desarrollo de organismos inmaduros y mantiene su importancia en la madurez, de manera principal en la regulación, así como mantenimiento de la masa muscular y ósea, tanto en el adulto joven como en el anciano. Puede considerarse al factor de crecimiento tipo insulina 1 (FCI-1 o factor insulinoide), como el mediador tisular de sus acciones; y a su disminución como un indicador indirecto de deficiencia de HC o somatopausia. Se ha demostrado que la suplementación de HC en ancianos con niveles bajos de FCI-1 produce un incremento en la masa muscular; sin embargo, no parece relacionarse con aumento de la fuerza o de la resistencia a los seis meses de seguimiento. En otro estudio, Friedlander, Yesavage et al.*, informan que el reemplazo de FCI-1 durante un año, no tuvo efecto sobre el tejido óseo, la composición corporal ni sobre indicadores psicológicos en mujeres posmenopáusicas*.

La menopausia se relaciona con pérdida de la densidad ósea, pérdida de la masa muscular, incremento del tejido graso e incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. En el hombre, la disminución de la testosterona favorece la sarcopenia.

Otra hormona que ha sido estudiada y que los datos disponibles la sitúan como una hormona “de encrucijada” común a varios sistemas hormonales es la dehidroepiandrosterona. De sus acciones propuestas, destaca un

aparente mecanismo depresor sobre los efectos catabólicos de las IL-6 e IL-1B mientras que induce la secreción de IL-2, que es estimuladora de la inmunidad. El estudio de su deficiencia relacionada con la edad sugiere que podría favorecer la pérdida de la masa muscular y una función inmunitaria inapropiada; sin embargo, la información aún es incompleta y por lo tanto no concluyente.

Otras vías metabólicas

Queda por definir la función final que podrían tener otras hormonas tales como la leptina, el receptor de leptina, neuropéptido Y el receptor para neuropéptido Y5 en el hipotálamo (con relación al control del apetito, la composición corporal y la utilización de la energía).

Los límites entre los cambios neuroendocrinos relacionados con la edad que producen un envejecimiento fisiológico y los que conllevan a la fragilidad son sutiles y difusos. La diferencia entre unos sujetos y otros podría explicarse en términos de umbrales en la reserva homeostática de cada individuo. Es decir, que los mismos cambios neuroendocrinos producirán fragilidad o no, dependiendo del terreno moldeado de forma previa por otros factores donde destacan los efectos de la enfermedad.

CONSECUENCIAS ORGÁNICAS

Existen diversas maneras de correlacionar los trastornos moleculares y sistémicos, una de estas maneras es considerar cómo algunos condicionantes llevan a las consecuencias o mediadores orgánicos y éstos a su vez son los responsables del incremento en la vulnerabilidad del individuo frágil (figura 61-3).

Figura 61–3. **Proceso de fragilización.**

Mención especial merece la sarcopenia, y si bien podrán encontrar una revisión completa en otras partes de este libro, aquí se menciona que la

sarcopenia es la pérdida progresiva en la masa muscular que se da con el envejecimiento y que incrementa el riesgo de una evolución adversa de quien la padece. Hasta hace poco no había un consenso en cuanto a su diagnóstico, hasta que diferentes grupos de estudio, incluyendo el Grupo Europeo de Estudio de la Sarcopenia en el Adulto Mayor (EWGSOP) reconocieron a ésta como un síndrome que se puede detectar con la ayuda de tres criterios diagnósticos que incluyen: 1) baja masa muscular, 2) baja fuerza muscular y 3) pobre desempeño físico. Esta pérdida de masa muscular se podría deber en parte al proceso crónico de inflamación que ya se mencionó, aunado a la pérdida de motoneuronas de las astas anteriores de la médula espinal. La pérdida de fibras musculares se da más a expensas de fibras tipo II y la masa muscular que se pierde es sustituida por masa grasa intermuscular e intramuscular que a su vez es productora de más citocinas inflamatorias. Las consecuencias de esto van más allá de la pérdida de capacidad para la movilidad, interfiere a su vez con la capacidad de respuesta a infecciones, de cicatrización de heridas y de recuperación de lesiones entre otras cosas.

DIAGNÓSTICO DE FRAGILIDAD

Existen varios marcadores de fragilidad, éstos pueden ser útiles en la detección del adulto mayor frágil. Estos marcadores se pueden dividir en físicos, bioquímicos, mentales y sociales, algunos de ellos se pueden ver en el cuadro 61-1. Dentro de ellos existen algunos relacionados con el proceso de envejecimiento en sí, por lo que son más bien irreversibles; sin embargo, hay otros que pudieran considerarse como “externos” y por lo tanto son en potencia modificables. El reconocimiento de cuáles de estos marcadores están más relacionados con un pobre pronóstico ha sido tema de estudio de varios investigadores y se han utilizado algunos de ellos como criterios para diagnosticar o definir el problema desde el punto de vista de la investigación clínica.

Cuadro 61-1. Marcadores de la fragilidad

Físicos	Bioquímicos	Mentales	Sociales
Capacidad de autocuidado (independencia en actividades de la vida diaria)	Colesterol sérico	Pensamiento	Pobreza
Marcha	Proteína fijadora de HC	Memoria	Pobre red de apoyo
Estado cardiovascular	Testosterona	Depresión	Aislamiento
Continencia	Albúmina sérica	Ansiedad	No pareja
	HL		No cuidador
	DHEA		
	Cortisol		
	Marcadores de inflamación		
	Interleucinas		
	Hemoglobina		

Como se mencionó con anterioridad, recién un grupo de expertos define a la fragilidad como un síndrome clínico con múltiples causas y contribuyentes que se caracteriza por una disminución de la fuerza, resistencia y función fisiológica disminuida que incrementa la vulnerabilidad de un individuo para el desarrollo de dependencia, muerte o ambas.

A final de cuentas debe abordarse el diagnóstico de la fragilidad como cualquier otro problema, tomando en cuenta algunos aspectos fundamentales en los diversos pasos de éste, el cual deberá iniciarse con un interrogatorio donde se intente descubrir la existencia de los marcadores ya mencionados, recordando que las presentaciones atípicas de la enfermedad son más bien la regla que la excepción en ellos. También tiene que interrogarse acerca de la capacidad de autocuidado, las alteraciones en la marcha y la polifarmacia, ya que en este grupo de personas éstos son de los mejores predictores de mal pronóstico.

Existen pruebas simples de tamizaje y diagnóstico que pueden detectar a personas con fragilidad o en riesgo de desarrollarla. Un ejemplo es el cuestionario de tamizaje “FRAIL” (cuadro 61- 2).

Cuadro 61-2. Cuestionario de tamizaje FRAIL

Fatiga	¿Está usted fatigado?
Resistencia	¿Puede subir un piso de escaleras/gradas?
Aeróbico	¿Puede caminar una cuadra?
Enfermedad	¿Tiene usted más de cinco enfermedades?
Pérdida de peso	¿Ha perdido más de 5% de su peso en los últimos seis meses?

3 o más = frágil; 1 o 2 = prefrágil

*Por otro lado, quizá los criterios diagnósticos más utilizados en el ámbito de la investigación son también los más empleados en la clínica cotidiana, éstos son los que primero publica el grupo de trabajo de Fried basados en el CHS (*Cardiovascular Health Study*) y se describen en el cuadro 61-3.*

Cuadro 61-3. Criterios diagnósticos de fragilidad (CHS)

Pérdida de peso	Pérdida no intencionada de 10 libras (4.5 kg) en el último año o peso a la exploración ≤ 10% del peso a la exploración a los 60 años
Fatigabilidad	Autorreporte de fatiga o cansancio inusual o debilidad en el último mes
Actividad física	Frecuencia y duración de actividades físicas (caminata, tareas extenuantes del hogar, tareas extenuantes fuera de la casa, baile, ejercicio entre otros)
Velocidad de la marcha	Caminar 4 m en ≥ 7 s si la estatura ≤ 159cm o ≥ 6 s si la estatura > 159 cm
Debilidad	Fuerza de prensión (kg) según IMC

Prefrágil = 1 o 2; frágil ≥ 3

En la exploración física se recordará tomar la presión arterial en diferentes posiciones y se hará énfasis en signos vitales, pero además se deben realizar algunas maniobras especiales como la prueba de sentarse-pararse-caminar y pruebas de balance dinámico y estático. Algo fundamental es que además de interrogar, deben explorarse las capacidades de autocuidado de la persona. En cuanto al diagnóstico diferencial de estos pacientes, se recordará que si bien el adulto mayor se enferma con más frecuencia de lo "ya conocido", el espectro de diagnósticos diferenciales es muy amplio y las manifestaciones clínicas a veces se ven "a distancia". Esto es, si bien el delirium *es de modo principal una manifestación del sistema nervioso central, por lo general no tiene un origen neurológico, así como las caídas e inmovilidad por lo general son mucho más que problemas neurológicos o musculoesqueléticos.*

MANEJO DE LA FRAGILIDAD

INTERVENCIONES GENERALES

Primero cuando se tiene que prescribir medicamentos en este grupo de personas, hay que recordar que existen diferencias en farmacocinética y farmacodinamia que los hacen, junto con la polifarmacia, más propensos a los efectos secundarios de los medicamentos. Además que si las manifestaciones de presentación de las enfermedades son distintas en ellos, el seguimiento de la respuesta al tratamiento también lo será, esto es si la persona no presenta fiebre como manifestación de una neumonía, pues no se podrá tomar el parámetro de la temperatura como forma de evaluar la respuesta al manejo.

INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Hablando del manejo específico de la fragilidad hay que diferenciar entre las medidas de prevención y las medidas para intentar revertir el proceso que lleva a estos pacientes a ser más vulnerables. Si se grafica el desempeño de un individuo a través de la vida (figura 61-4) y se incluye la fragilidad y la discapacidad, se ve que hay ventana de tiempo en la cual la acción tendrá mayores beneficios.

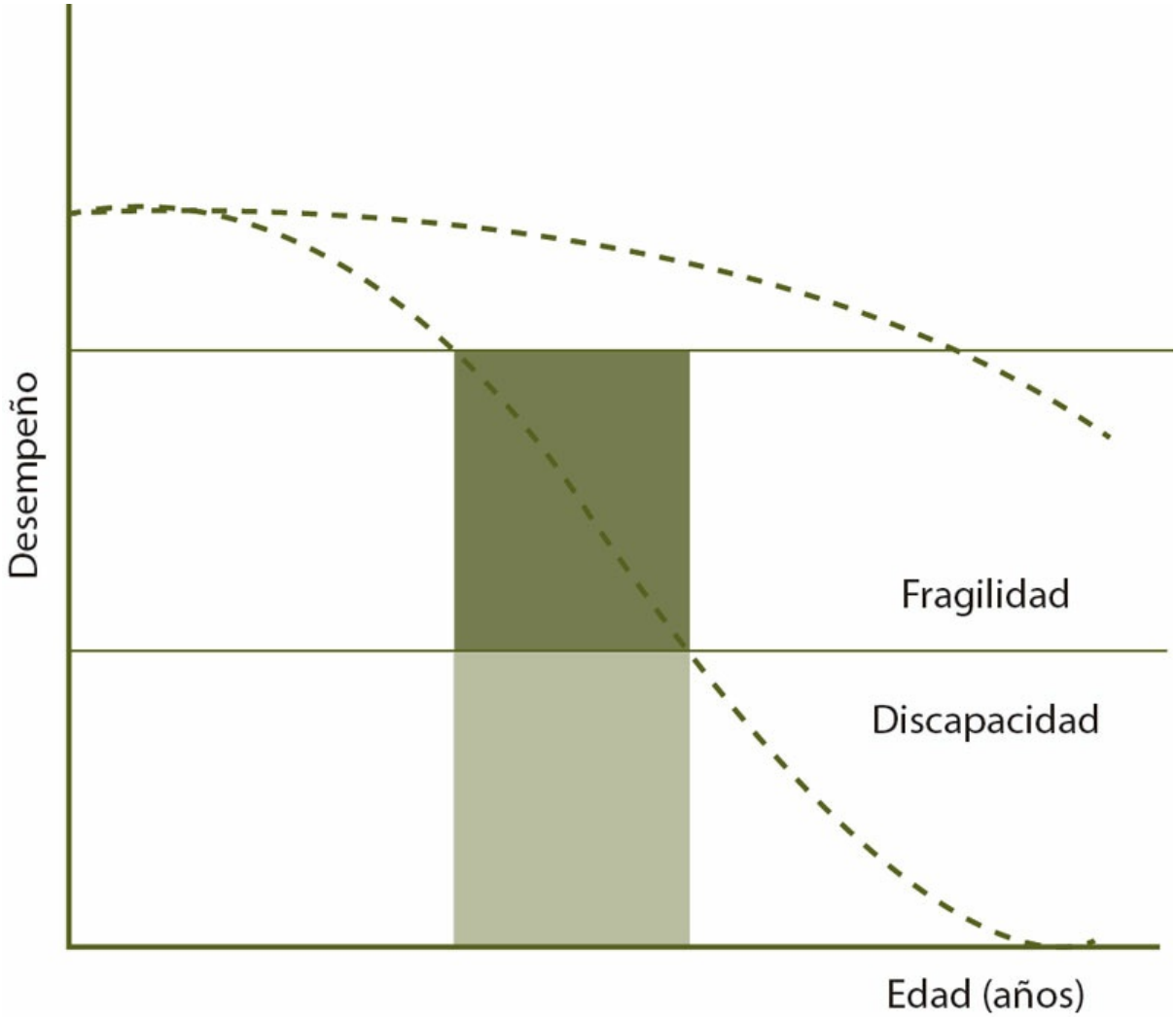


Figura 61–4. **Ventana de oportunidad para manejo de la fragilidad (modelo de desempeño a través de la vida).**

De las medidas de prevención que han demostrado tener utilidad se encuentran mantener un estado nutricio adecuado y algunos ejercicios de resistencia o lo que algunos autores han llamado la prehabilitación. Algo fundamental es la prevención cardiovascular y el manejo del dolor, ya que el deterioro en ambas situaciones se ha correlacionado con mayor vulnerabilidad. Otra intervención que ha demostrado su utilidad son los ejercicios del balance o encaminados a mejorarlo como el tai chi. Y por último, pero no menos importante es trabajar en mantener la socialización de estas personas, evitando así el aislamiento e inclusive en algunos casos la depresión.

Para manejar, tratar de revertir este proceso de vulnerabilidad o ambos, tiene que darse manejo primero para las enfermedades concomitantes; en la mayoría de los casos se incrementará el aporte energético, ya sea con

manejo nutricional o echando mano de medicamentos que incrementan apetito, algunos de ellos ya disponibles para su uso clínico; y manejar la depresión y en su caso el déficit cognitivo.

La fragilidad trae como consecuencia una disminución en masa y fuerza muscular, así como una reducción en la flexibilidad, balance y alteraciones en la coordinación neuromuscular. En general en la función cardiovascular, situaciones que en teoría pueden ser mejoradas con el ejercicio; sin embargo, a pesar de que algunos autores informan mejoría en fuerza y balance, así como en arcos de movimiento y algunas actividades cotidianas como subir escaleras y levantarse de una silla, aún no se sabe con qué tipo de ejercicio se obtienen los mejores resultados. Parece evidente que no es suficiente con explicarle a la persona que necesita hacerlo, inclusive resulta insuficiente darle un programa de ejercicio para que lo lleve en casa. Ahora se sabe que se requiere de programas específicos supervisados. Los programas supervisados de baja intensidad sólo han demostrado ligera mejoría en flexibilidad, marcha y balance, pero no han demostrado mejoría importante en fuerza muscular ni en la vulnerabilidad de los adultos mayores; son otros programas más intensos, que incluyen un programa de entrenamiento progresivo con diferentes fases (p. ej., tres fases de tres meses cada una la primera de movilidad, resistencia ligera y balance, la segunda entrenamiento en resistencia y la tercera entrenamiento en tolerancia), los que han demostrado mejoría en funcionalidad y en el estado cardiovascular (medido a través del consumo máximo de oxígeno). Estos últimos son en especial útiles en personas con discapacidad preclínica.

Si se toma en cuenta que la sarcopenia es muy importante en el desarrollo de la fragilidad es evidente que estrategias para el manejo de la primera traigan consecuencias positivas en la segunda. Además de los ejercicios de resistencia que ya se mencionaron, existen las intervenciones nutricionales como opción terapéutica, y en este sentido un aporte proteico adecuado (1.2 g de proteína/kg peso/día si no hay disfunción renal), una ingestión de buena calidad de proteína (basada en su contendido de aminoácidos esenciales incluyendo a leucina), así como una distribución adecuada de la misma (tres pulsos proteicos al día en vez de uno) son fundamentales.

Desde el punto de vista farmacológico hay estudios interesantes con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), de quienes se conoce bien su efecto positivo sobre el músculo cardiaco, por lo que no

es de sorprenderse que se estén encontrando propiedades similares sobre el músculo esquelético.

Otra intervención que ha demostrado su utilidad es la suplementación de vitamina D. Niveles séricos adecuadas de vitamina D son fundamentales para que el resto de intervenciones en fragilidad y sarcopenia tengan resultados positivos, además se sabe que el déficit de vitamina D es muy frecuente en el medio, por lo que la recomendación de suplementar vitamina D3 a todo adulto mayor frágil tienen su fundamento. La dosis de suplementación es donde los expertos aún no se ponen de acuerdo y varía de 800 hasta 2 000 UI por día.

Mención especial merece el manejo o reemplazo hormonal, si bien no está dentro del espectro de este capítulo. Sólo se señalará que fuera de algunas situaciones como el reemplazo con hormona tiroidea en el paciente con hipotiroidismo, no existe evidencia contundente que en estos momentos justifique el manejo con otros productos hormonales como testosterona (y sus derivados) y hormona del crecimiento para el manejo del adulto mayor frágil; inclusive algunos de estos se han relacionado con un incremento en el riesgo de desarrollar efectos secundarios serios. A últimas fechas se ha puesto también en duda el uso de estrógenos y éste se ha limitado al síndrome climatérico grave (incluyendo trastornos del sueño relacionados a éste) y por un periodo no mayor de cinco años, relegando su uso inclusive en mujeres con osteoporosis sólo si el riesgo de una fractura es muy alto y existe una contraindicación absoluta para otros medicamentos para combatir esta enfermedad.

CONCLUSIONES

- Fragilidad implica vulnerabilidad y riesgo de deterioro.
- Se define como un estado que se caracteriza por deterioro en las reservas fisiológicas del individuo, que lo hacen vulnerable y alteran su capacidad de respuesta al estrés.
- Se puede considerar a la fragilidad como síndrome clínico con múltiples causas y contribuyentes que se caracteriza por una disminución de la fuerza, resistencia y función fisiológica disminuida que incrementa la vulnerabilidad de un individuo para el desarrollo de dependencia, muerte

o ambos.

- Dentro de su fisiopatología, la sarcopenia es un elemento fundamental.
- Su manejo se basa en la respuesta “geriátrica” que incluye la evaluación geriátrica completa y el manejo en problemas por un equipo multidisciplinario.
- Las intervenciones que mayor beneficio han demostrado a la fecha son las nutricionales y los programas de ejercicio supervisado.
- Desde el punto de vista farmacológico, se recomienda la suplementación con vitamina D a dosis hasta de
  2 000 UI al día y valorar la utilidad de otros fármacos como los IECA.

BIBLIOGRAFÍA

Bales C. Ritchie C: Sarcopenia, Weight loss and nutritional frailty in the Elderly. Annu Rev Nutr 2002;22:309-323.

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(12):1921-1928.

Bortz WM: A conceptual framework of frailty: a review. J Gerontol A BiolSci Med Sci 2002;57(5):M283-288.

Bouillon K, Kivimaki M, Hamer M, et al: Measures of frailty in population-based studies: An overview. BMC Geriatrics 2013;13:64

Covinsky KE, Eng C, Lui LY ***et al***.: The last 2 years of life: functional trajectories of frail older people. J Am Geriatr Soc 2003;51(4):492-498.

Ferrucci L, Cavazzini C, Corsi A ***et al.***: Biomarkers of frailty in older persons. J Endocrinol Invest 2002;25(10 Suppl):10-15.

Finch CE: The regulation of physiological changes during mammalian aging. Quarterly Review of Biology 1976;51:49-83.

Fried LP, Ferruci L, Darer J, ***et al***.: Untangling the Concepts of Disability, Frailty, and Comorbidity: Implications for Improved Targeting and Care. J Gerontol 2004;59(3):255-263.

Friedlander AL, Butterfield GE, ***et al.***: One year of insulin-like growth factor I treatment does not affect bone density, body composition, or psychological measures in postmenopausal women. J ClinEndocrinolMetab 2001;86(4):1496-503.

Lipsitz L: Dynamics of stability, The physiologic basis of functional healt and frailty; Journal of Gerontol A BiolSci Med Sci 2002;57A:B115-B125.

Meites, J, Goya, R. and Takahasi, S: Why the neuroendocrine system is important in aging proceses. Experimental Gerontology 1987;22:1-15).

Morley JE, Vellas B, van Kan A, et al.: Frailty Consensus: A call to action. JAMDA 2013;14:392-397.

Nourhashemi F, Andrieu S, Gillette-Guyonnet S ***et al.***: Instrumental activities of daily living as a potential marker of frailty: a study of 7364 community-dwelling elderly women (the EPIDOS study). J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56(7):M448-453.

Rockwood K: Medical management of frailty: confessions of a Gnostic. CMAJ 1997;157:1081-1084.

Schechtman KB, Ory MG: The effects of exercise on the quality of life of frail older adults: a preplanned meta-analysis of the FICSIT trials. Ann Behav Med 2001;23(3):186-197.

Xue QL: The frailty syndrome: Definition and natural history. Clin Geriatr Med 2011;27:1-15.
Yao X, Li H, Leng S: Inflammation and immune system alterations in the elderly. Clin Geriatr Med 2011;27:79-87.

Capítulo 62

Vitamina D, envejecimiento y fragilidad

Arturo Ávila Ávila, Mariano Montaña Álvarez, Luis Miguel Gutiérrez Robledo

La vitamina D ha pasado en los últimos años de ser un componente en la dieta que participaba de forma integral en el metabolismo del calcio y la dinámica ósea, a un sistema hormonal esteroideo complejo que funciona en forma activa en distintos sistemas del organismo.

Hasta hace no mucho, no se reconocía la complejidad de sus efectos sobre la diferenciación, función y supervivencia celular. Dos órganos en particular, el músculo y el hueso se ven de manera significativa afectados por su presencia o ausencia. Dos de los principales cambios observados al envejecer: la osteoporosis y la sarcopenia han sido vinculados al síndrome de fragilidad. En ambas entidades, la vitamina D desempeña una función significativa, dado que los niveles bajos de la vitamina que se observan en los ancianos parecen estar asociados a déficit en la formación de hueso y de la función muscular. Los factores que son comunes a la osteoporosis y la fragilidad son numerosos: caídas, pérdida de peso, sarcopenia, bajo nivel de actividad física, deterioro cognitivo, depresión, efectos hormonales estrogénicos, androgénicos, la acción de factores de crecimiento como el IGF1, la hormona de crecimiento, la propia vitamina D y las citocinas proinflamatorias han sido todos identificados con claridad en ambas circunstancias clínicas. Se espera que estas nuevas consideraciones acerca de la importancia de la vitamina estimulen nuevos enfoques en el estudio de la fragilidad, el deterioro funcional, las caídas y las fracturas.

METABOLISMO DE LA VITAMINA D

La vitamina D es una hormona esteroidea que existe en dos formas, el ergocalciferol que se produce por la radiación del ergosterol obtenido en la dieta de las plantas y el colecalciferol que se produce de forma endógena por la radiación ultravioleta del 7,8-dihidrocolesterol que se encuentra en la epidermis.

La radiación ultravioleta solar con espectro de onda entre 290 a 310 nm es la responsable de la conversión de los esteroles cutáneos. Tras la exposición del 7,8-dihidrocolesterol a la radiación éste se transforma en previtamina D que mediante isomerización térmica se convierte en

vitamina D (D3). La bioactivación de la vitamina D se inicia con la hidroxilación del carbono 25, mediado por el citocromo P450 CYP2R1 localizado de modo principal en el hígado, pero también presente en el testículo. La 25 (OH) D3 es regulada con pobreza y depende de la producción cutánea y del consumo de la misma.

La vitamina D es una molécula lipofílica con pobre solubilidad en agua que requiere ser transportada por las proteínas plasmáticas. La proteína transportadora de vitamina D (DBP) es el principal transportador, éste no es regulado por los niveles de vitamina D y se ve disminuida en caso de hepatopatías crónicas, síndrome nefrótico y desnutrición. La afinidad de la DBP para la vitamina D es mayor para la 25(OH) D3 y 24,25 (OH)2 D3 que para la 1,25 (OH)2 D3. La DBP se encarga de transportar a la vitamina D a sus órganos blancos, entre de ellos el riñón, punto del siguiente paso en su bioactivación.

El complejo conformado por la vitamina D y la DBP (D3-DBP) se filtra en el riñón donde se captura por la megalina en la membrana luminal de las células tubulares proximales. Después de endocitarse el D3-DPB se fragmenta en los lisosomas y se libera la vitamina D al citosol, donde puede tomar dos direcciones, excretarse sin cambios al líquido intersticial y de nuevo ligarse a la DBP, o transportarse por la proteína intracelular 3 al interior de la mitocondria donde se localiza la 1 α hidroxilasa que la convierte en 1,25 (OH) D3, siendo excretada al líquido intersticial donde de nuevo se fija por la DBP. (3) En los órganos blancos se localiza la 24 hidroxilasa de vitamina D que es responsable de la inactivación de la 1,25 (OH)2 D3, mediante la formación de 24,25 (OH)2 D3. Este metabolismo cuenta con actividad biológica en la contrarregulación de la 1,25 (OH)2 D3, pero a su vez se ha observado que participa en la reparación de fracturas por fijación a receptores específicos nucleares y de membrana.

El gen de la α-1 hidroxilasa se localiza en el cromosoma 12q13.1-q13.3, siendo su regulación dependiente de los siguientes factores: a) niveles de calcio séricos, b) niveles de paratohormona (incremento en su producción asociada a concentraciones elevadas de la hormona), c) niveles séricos de fósforo mediados por fosfatoninas y el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF 23), d) concentraciones séricas e intracelulares de 1,25 (OH)2 D3 y e) los productos del gen Klotho.

ACCIONES DE LA VITAMINA D

La mayoría de las acciones de la de 1,25 (OH)2 D3 requieren de un receptor de alta afinidad. Se han informado dos tipos de familias de receptores de vitamina D encargadas de generar sus distintas funciones. El receptor de vitamina D (VDR) clásico se encuentra localizado en el núcleo celular y actúa como promotor o represor de sus ligandos específicos en el DNA. El segundo tipo de familias de VDR se localizan en la membrana celular y realizan sus funciones mediante la formación de segundos mensajeros intracelulares y son responsables de las acciones rápidas de la vitamina D.

Para su funcionamiento el VDR nuclear tras unirse con la vitamina D sufre heterodimerización con el receptor X retinoide (RXR). El complejo VDR-RXR se une al sitio de acción en el gen y se acopla con proteínas nucleares correguladoras para sus efectos de promoción o represión en la síntesis del RNA mensajero (mRNA) específico.

Las acciones de la 1,25 (OH)2 D3 pueden ser endocrinas, autocrinas y paracrinas. Las acciones endocrinas son realizadas de manera principal por la 1,25 (OH)2 D3 formada en el riñón, se relacionan con el transporte intestinal de calcio, metabolismo óseo, reabsorción renal de calcio, regulación de la presión arterial y de la secreción de insulina. Las autocrinas y paracrinas son realizadas por la 1,25 (OH)2 D3 sintetizada en otros tejidos como próstata, mama, colón, sistema inmunológico, células β pancreáticas y en la piel; sus acciones participan en la inhibición de la proliferación celular, la promoción de la diferenciación celular y la regulación inmune.

Acciones biológicas de la vitamina D

Las acciones biológicas de la vitamina D se clasifican como cálcicas (clásicas) y no cálcicas (no clásicas). Las primeras son relacionadas con los efectos de la D3 en tejidos relacionados con el metabolismo corporal del calcio y fósforo, como riñón, intestino y hueso. Las segundas son aquellas que no se relacionan con la homeostasis del calcio y que involucran evidencia epidemiológica, nutricional y genética relacionada con los sistemas autocrinos y paracrinos sobre todo de la vitamina D.

Funciones clásicas

Intestino. La vitamina D es necesaria para volver más eficiente la

absorción de calcio y fósforo en el intestino. La 1,25(OH)2 vitamina D promueve la captura activa de calcio mediante transportadores específicos. El complejo VDR-RXR promueve la producción del transportador TRPV6 (transient receptor potential vanilloid 6) que se encarga del transporte activo del calcio desde la luz intestinal al interior del enterocito, ahí el calcio es transportado por la calbidin D9k y de modo posterior expulsado por la membrana basolateral al líquido intersticial por el transportador sodio-calcio y proteínas activas específicas (PMCA1, transportador ATPasa de calcio de membrana-plasma).

La 1,25 (OH)2 D3 también incrementa el transporte de fosfatos (PO4) a través del incremento en la expresión del cotransportador de membrana sodio-fósforo, además de favorecer cambios en la conformación de membrana que incrementa la fluidez y captura del PO4.

Esqueleto. La vitamina D es esencial en el desarrollo y mantenimiento del esqueleto mineral. El desarrollo óptimo de la plaza de crecimiento óseo requiere una acción coordinada del calcio y la 1,25 (OH)2 D3, mientras que una formación osteoblástica de hueso adecuada y la reabsorción osteoclástica de hueso requiere de la interacción entre la vitamina D y el VDR.

La 1,25 (OH)2 D3 regula la estimulación del ligando de activación (RANK) del factor nuclear kappa B (NF-kB) y la osteoproteregina (OPG) que participan en la osteoclastogénesis. Los osteoblastos, por el efecto promotor del complejo VDR-RXR, incrementan la síntesis y expresión del activador del ligando del NF-kB (RANKL), el cual al unirse con RANK del preosteoclasto promueve su diferenciación y la maduración de los osteoclastos.

La OPG es una proteína que se une a RANK del osteoblasto e impide su interacción con RANKL del osteoclasto, por lo tanto modula la resorción ósea. La 1,25 (OH)2 D3 reprime la síntesis de OPG y favorece la maduración de los osteoclastos y su actividad.

Además de las acciones mediadas por VDR nucleares, la vitamina D favorece la apertura de canales de calcio y cloro que son esenciales en el incremento de las concentraciones de calcio en el retículo endoplasmático, necesarios para promover la movilidad y los cambios conformacionales requeridos para una función osteoblástica normal.

Glándulas paratiroides. La deficiencia de vitamina D genera hiperplasia hiperparatiroidea e incremento en la síntesis y secreción de hormona paratiroidea (PTH). La 1,25 (OH)2 D3 asociada con el VDR reprime el

gen de la PTH disminuyendo su producción, además de que por mecanismos asociados a incremento en los niveles séricos de calcio, estimula la síntesis del VDR en las células paratiroideas.

Los mecanismos mediante los cuales 1,25 (OH)2 D3 genera arresto en el crecimiento celular de las células paratiroideas incluyen: a) prevención del incremento de la expresión circuito mitogénico PTH/receptor de factor de crecimiento epidérmico (EGFR), b) reforzamiento de la expresión paratiroidea de los inhibidores p21 y p27 de cinasas clínico-dependientes, que son supresores conocidos del crecimiento celular, c) regulación a la baja de las señales de receptores de membrana y nucleares relacionados con el factor transformador de crecimiento a (TGF-a) y su receptor EGFR.

Riñón. El efecto endocrino más importante de la 1,25 (OH)2 D3 es el control estrecho de su homeostasis mediante la supresión de la 1 α-hidroxilasa y estimulación de la 24 hidroxilasa. Así como su capacidad para inducir la expresión de megalina. Además estimula la reabsorción tubular distal de calcio mediante el incremento de la calbidin D y acelerando el transporte dependiente de la PTH. La reabsorción de fósforo parece no estar ligada de forma directa a las acciones de la vitamina D.

Además la 1,25 (OH)2 D3 tiene un efecto renoprotector, atenuando el desarrollo de glomeruloeslerosis y albuminuria por efectos antiproliferativos independientes de PTH. Además disminuye la pérdida e hipertrofia de podocitos.

Funciones identificadas de manera reciente

Supresión del crecimiento celular. La función protectora de la vitamina D en el cáncer se sugirió por su fuerte asociación epidemiológica entre los cánceres de próstata, mama y colón con la deficiencia de vitamina D. Ésta se confirmó en estudios anidados de cáncer colorrectal y de próstata.

El complejo 1,25 (OH)2 D3-VDR produce arresto en el ciclo celular, evitando el paso de G0 a G1, inhibiendo así la proliferación celular. La vitamina D actúa de forma directa o indirecta en distintas ciclinas y fosforilasas dependientes de ciclinas que afectan la fosforilación de la proteína del retinoblastoma (Rb), principal vigilante del punto de restricción para el paso de la fase G1 a S. En tumores dependientes del TGF-a/EGFR, la vitamina D genera secuestro en endosomas de los ligandos de EGFR, cortando el punto de estímulo para la proliferación.

Por último, la 1,25 (OH)2 D3 disminuye la actividad de las

prostaglandinas, un estimulante conocido del crecimiento celular, mediante la disminución de su síntesis (regulación a la baja de la COX-2) y por inducción de su degradación.

Regulación de la apoptosis. Existe evidencia de que la vitamina D puede inducir la apoptosis en células malignas, pero proteger de la apoptosis a células normales expuestas a factores desfavorables en su microambiente.

Se ha propuesto que la 1,25 (OH)2 D3 puede inducir la apoptosis en células que se transforman en malignas, además de prevenir la angiogénesis, lo que reduce el potencial de las células malignas para sobrevivir. En el caso de cáncer de mama la vitamina D induce la apoptosis mediante la modulación recíproca de los genes Bcl2 y Bax, además de incrementar los niveles intracelulares de calcio que activan las proteasas necesarias.

Mediante la modulación de la calbidin D, la vitamina D parece ofrecer protección contra la apoptosis al inhibir de forma directa a la caspasa 3 de varios tipos de células entre ellas: a) señales proapoptósicas de la presenilina-1 en las células neurales, b) inducción de la apoptosis por la PTH de las células renales, c) la inducción de la apoptosis de las células β pancreáticas mediada por citocinas y radicales libres, y d) apoptosis de osteoblastos y osteocitos mediada por glucocorticoides y factor de necrosis tumoral α.

Modulación de la respuesta inmune. La eficacia de la vitamina D para el control de infecciones, enfermedades autoinmunes y tolerancia en trasplantes puede ser atribuido a la acción de la 1,25 (OH)2 D3 en la prodiferenciación de los monocitos, macrófagos, células presentadoras de antígeno, células dendríticas y linfocitos.

El contacto de los macrófagos con lipopolisacáridos bacterianos y antígenos micobacterianos induce la expresión de VDR y 1 α hidroxilasa, favoreciendo la producción y acción de la 1,25 (OH)2 D3 con la producción de catelcidina, micobactericida y bactericida endógeno.

La acción de la vitamina D, además favorece el estímulo de los macrófagos de los linfocitos, tanto para realizar funciones de inmunidad adquirida, como la modulación de tolerancia inmunológica. La variabilidad de brotes y gravedad de la esclerosis múltiple está relacionada con la exposición solar y producción de vitamina D en el organismo, con reducción del riesgo de desarrollarla en relación con los niveles séricos de 25 (OH) D3. El desarrollo de diabetes tipo 1 aumenta en 200% en aquellas personas que cursaron una infancia con deficiencia de vitamina D,

mientras que las personas que fueron suplementadas con 2000 UI de D3 al día disminuyeron el riesgo de 83% de desarrollarla.

Al final la vitamina D inhibe el rechazo de los trasplantes, observado al ser utilizado en modelos animales, en que sólo han sido manejados con D3 como manejo inmunomodulador. Se ha observado que disminuye la proliferación y activación de linfocitos T, así como la producción de interferón γ.

Control del sistema renina-angiotensina. En estudios con modelos animales, se ha visto que mediante el VDR, la vitamina D actúa como un regulador negativo del sistema renina-angiotensina desarrollando quizá una función crítica en el control de la presión arterial.

En estudios epidemiológicos se ha asociado la exposición solar inadecuada o niveles bajos de 1,25 (OH)2 D3 con presión arterial elevada, niveles altos de actividad plasmática de renina o ambos.

Control de la secreción de insulina. En los pacientes con insuficiencia renal crónica, la disminución en la producción de la 1,25 (OH)2 D3 condiciona un estado de secreción anormal de insulina y alteración en la respuesta al reto con glucosa de las células β pancreáticas. Además de que la administración de 1,25 (OH)2 D3 en los nefrópatas corrige la secreción de insulina independiente de los efectos del calcio relacionados con la PTH.

DEFICIENCIA Y REQUERIMIENTOS DE VITAMINA D

Se estima que 1 000 millones de personas en todo el mundo tienen deficiencia o insuficiencia de vitamina D. De acuerdo con varios estudios, 40 a 100% de la población de ancianos de EUA y Europa que viven en comunidad sufren de deficiencia de vitamina D. Esto suele relacionarse por una inadecuada suplementación oral, bajo contenido regular en la dieta y disminución de la exposición a la luz solar. En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en el año 2006 en

donde se evaluaron los niveles séricos de 25 OH vitamina D en 964 adultos mayores de 20 años se informó deficiencia de vitamina D (25 OH vitamina D < 50 nmol/L) en 8% de la población e insuficiencia (25 OH vitamina D < 75 nmol/L) en 23% de la población.

En el cuadro 62-1 se expresa el rango de valores de 25 (OH) D3 para la evaluación de los niveles séricos de vitamina D. Se ha decidido el uso de la 25 (OH) D3 sobre la 1,25 (OH)2 D3 por la vida media corta y la variabilidad en el día de la segunda. Los cortes se establecieron dado que valores de 32 ng/mL o mayores de 25 (OH) D3 se relacionan con incremento progresivo de la PTH, además de que la absorción de calcio mejora de manera notable con valores mayores de 20 ng/mL, más no se incrementa con valores superiores a los 32 ng/mL.

Cuadro 62-1. Rangos de niveles séricos de 25 (OH) D3

Rango	Nivel sérico (ng/mL)
Referencia	20 a 100
Preferido	30 a 60
Deficiencia	< 20
Intoxicación	> 150

Los requerimientos al día recomendados de vitamina D para adultos de 51 a 70 años es de 10 mg/día (400 UI), mientras que para adultos mayores de 70 años se recomienda el consumo diario de 15 mg/día (600 UI). Para lograr en esta población una reducción del riesgo de fracturas se observó que al suplementar 800 UI al día se redujo en 43% el riesgo de fracturas de cadera y en 32% el riesgo de fracturas no vertebrales.

Los suplementos de vitamina D pueden contener ergocalciferol (vitamina D2), el cual se obtiene de esterol ergosterol de algunas especies de hongos o colecalciferol (vitamina D3), el cual se obtiene por lo general de la irradiación de esteroles contenidos en la lana de borrego. Sin bien no se consideran superioridad entre una y otra forma de vitamina D, algunos estudios que incluyen adultos mayores que viven en residencias de

cuidados prolongados sugieren una mayor efectividad de los suplementos que contienen colecalciferol en comparación con el ergocalciferol. Sin embargo, en un estudio comparativo realizado en mujeres argentinas posmenopáusicas, se observó que no existía diferencia significativa entre los cambios en los niveles séricos de 25 OH vitamina D entre las mujeres en que se suplemento con colecalciferol en comparación con ergocalciferol después de 45 días.

VITAMINA D Y ENVEJECIMIENTO

Las personas de 70 años o más, presentan una disminución aproximada de 70% de la síntesis de vitamina D asociada a reducción de 7,8 dihidrocolesterol en la epidermis. Además de que reducen la exposición solar diaria requerida para su biotransformación.

En modelos animales se ha informado una disminución asociada al envejecimiento en la expresión de VDR en intestino y hueso. En el ser humano se ha observado reducción en su expresión en duodeno, riñón y músculo, asociado a una disminución en la sensibilidad del metabolismo del calcio los efectos de la vitamina D. Sin embargo, hasta el momento no se conoce el mecanismo preciso de la reducción de la expresión y función del VDR y de la vitamina D en el envejecimiento.

Efectos en el sistema musculoesquelético

La disminución en la expresión y función en los miocitos del VDR está relacionada con disminución en la sensibilidad a 1,25 (OH)2 D3, así como en el número de fibras tipo II.

El efecto genómico de la vitamina D en el músculo incluye cambios en el mRNA con la subsecuente síntesis de proteínas de novo que regulan la proliferación celular e inducción de la diferenciación terminal. El efecto no genómico incluye la activación de la cinasa de proteína C (PKC), relacionada con el incremento del calcio citosólico y la síntesis de proteínas; lo que es responsable del transporte activo de calcio al retículo

sarcoplásmico por el calcio ATPasa, aumentando la reserva de calcio, esencial para la contracción muscular.

Sarcopenia. Se define como una disminución de la masa muscular magra por debajo de las dos desviaciones estándar de su grupo específico por sexo y edad, es la pérdida de músculo y de fuerza muscular asociada al envejecimiento.

La sarcopenia se caracteriza por disminución en número y atrofia de las fibras musculares tipo II con reducción del número de las fibras musculares tipo I e infiltración grasa; condicionando debilidad generalizada, pero de mayor intensidad en las porciones proximales de las extremidades inferiores. La miopatía osteomalácica es una patología relacionada con déficit prolongado de vitamina D en jóvenes y ancianos, que produce debilidad muscular grave asociada con discapacidad importante; condicionada por atrofia y reducción del número de fibras musculares tipo II con atrofia de las tipo I, infiltración grasa, fibrosis y depósitos de glucógeno que producen debilidad muscular de predominio proximal, dolor y trastornos en la marcha.

Múltiples estudios han informado que niveles bajos de 1,25 (OH)2 D3 y 25 (OH) D3 se relacionan con menor fuerza muscular, trastornos en la marcha y discapacidad en mujeres y hombres ancianos. En el estudio longitudinal de envejecimiento en Ámsterdam observaron que niveles bajos de 25 (OH) D3 y altos de paratohormona incrementan el riesgo de sarcopenia, basados en la fuerza de prensión de la mano y masa muscular.

Caídas y fracturas. Hasta el día de hoy las caídas continúan siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el anciano. Se han realizado múltiples estudios buscando los beneficios de la suplementación de la vitamina D en los trastornos de la marcha y equilibrio. Existe evidencia de que la suplementación con vitamina D reduce en 22% el riesgo de caídas. El paradigma actual es la dosis requerida para obtener dicho efecto, se sugiere que 400 UI por día no es efectiva, mientras que dosis de 800 UI por día de vitamina D con calcio puede reducir el riesgo hasta en 35%.

En el caso de las fracturas, una suplementación diaria de vitamina D (700 a 800 UI) y calcio (500 a 1 200 mg) reduce tanto en hombres como mujeres el riesgo de fracturas no vertebrales (23%) y de cadera (26%). Esto no sólo se asocia a la mejoría en el depósito cálcico de hueso, sino en la mejoría en fuerza y trofismo muscular asociado. En el estudio realizado en la cohorte del Women’s Health Initiative (WHI) donde se dio

seguimiento a mujeres posmenopáusicas por siete años se comparó el uso de 400 UI de vitamina D y 1 000 mg de calcio elemental contra el placebo observándose una reducción en el riesgo relativo de fracturas de 0.62 (intervalo de confianza de 95%) después de cinco años de uso de la suplementación, en dicho estudio no se observaron efectos en riesgo cardiovascular ni cáncer colorrectal, aunque existió cierta evidencia sobre su factor protector en cáncer de mama.

Efectos en la función cerebral y el estado de ánimo

La vitamina D es una hormona con múltiples funciones en el sistema nervioso. Numerosas disfunciones cerebrales son ligadas a déficit de vitamina D, disfunción de sus receptores o ambos. Tanto en animales como en humanos, la vitamina D sirve como un importante regulador endógeno y exógeno de neuroprotección, con efectos antiepilépticos y de anticalcificación, en la neuroinmunomodulación, con la interacción de neurotransmisores y hormonas, para la modulación de la conducta, en el envejecimiento cerebral, y en los procesos cerebrales, por lo que puede decirse que la vitamina D surge como una hormona importante neuroesteroidea cerebral, con un fuerte potencial de aplicaciones específicas relacionadas con la edad.

El comportamiento por estaciones de los trastornos del estado de ánimo, de manera principal la conocida depresión invernal (nunca descrita una en el verano) se observa en comunidades occidentales con alta prevalencia en deficiencia de vitamina D. Se ha descrito la presencia de altas concentraciones de 1 α hidroxilasa y de VDR en el cerebro, de modo primordial en el hipotálamo y en la sustancia negra, que pudiesen estar relacionados con los efectos de la vitamina D en el estado de ánimo y sensación de bienestar. En el Estudio Longitudinal de Envejecimiento de Ámsterdam realizado en ancianos de 65 a 95 años, se encontró que los niveles séricos de 25 (OH) D3 eran menores, tanto en depresión menor como mayor, en comparación con los controles; mientras que los niveles de PTH fueron elevados en ambos trastornos (en más alto porcentaje con los cuadros de depresión mayor). Los resultados de este estudio muestran la asociación entre el estado de depresión y su gravedad con los niveles séricos bajos de 25 (OH) D y niveles elevados de PTH en individuos viejos.

También se ha relacionado la deficiencia de vitamina D con la

incidencia de la esquizofrenia, relacionándose con un probable déficit de la misma en útero durante el desarrollo neurológico gestacional, que favorece trastornos en el funcionamiento cerebral posterior. Esto ante la evidencia de incremento de la enfermedad en personas nacidas en invierno y primavera, personas de piel obscura que migró a edades tempranas a climas gélidos y la mayor proporción de casos presentes en comunidades urbanas.

Efectos sobre el cáncer

Estudios epidemiológicos prospectivos y retrospectivos indican que niveles de 25 (OH) D3 por debajo de 20 ng/mL se asocian con un incremento de 30 a 50% de cáncer de colón, próstata y mama; además de una mayor mortalidad de estos casos.

Sin embargo, hasta el momento los estudios realizados en modelos animales requieren de dosis suprafisiológicas para lograr los efectos antiproliferativos de la vitamina D, por lo que se requiere un mayor número de estudios controlados aleatorizados en los que se evalué el uso de vitamina D o sus análogos en el tratamiento o prevención del cáncer en humanos.

Efectos en la fragilidad

El síndrome de fragilidad es un estado fisiológico caracterizado por baja reserva funcional, alta susceptibilidad a estresores, y una homeostasis inestable, resultado del descenso simultáneo en múltiples sistemas fisiológicos. Esta disfunción extensa inhibe la recuperación del equilibrio óptimo homeostático después de un acontecimiento desestabilizador como una enfermedad o traumatismo. La manifestación fenotípica de la fragilidad implica múltiples factores, incluyendo niveles hormonales, respuesta inmunitaria, equilibrio entre la producción de radicales libres y mecanismos antioxidantes; así como el equilibrio dinámico entre el tono simpático y parasimpático. El proceso inflamatorio desempeña una función importante en el envejecimiento y parece ser un determinante mayor de fragilidad. Un modelo hipotético de la fragilidad es el dinámico, en el que la inflamación, la desregulación neuroendocrina, y la sarcopenia contribuyen al espiral de declinación en los procesos fisiológicos y funcionales.

Al envejecer hay una disminución en la ingestión de alimentos debido a múltiples causas, incluyendo un aumento en la actividad del sistema periférico de la saciedad y un descenso en la actividad del sistema central del apetito. Esta anorexia del envejecimiento acelera el descenso en la masa muscular, lo que se considera como un criterio central de la fragilidad. Con la desnutrición, sobreviene un ciclo vicioso en que las personas viejas desarrollan infecciones recurrentes, llevando a la liberación adicional de citocinas, caquexia y síndrome de desgaste.

El estado inflamatorio persistente se correlaciona con un pobre desempeño aeróbico y funcional. La inflamación es un factor en la declinación física y mortalidad en la población adulta mayor. Altos niveles de proteína C reactiva (PCR) han sido asociados con fragilidad, y con baja síntesis de proteínas de músculo esquelético, con el consecuente daño y pérdida de músculo en mayor grado. En un ensayo aleatorizado y controlado la suplementación de vitamina D (2 000 UI/día) por nueve meses en hombres con insuficiencia cardiaca, fue suprimido el factor de necrosis tumoral α, y se encontró un aumento en la IL-10 (citocina antiinflamatoria), sin tener cambios en la PCR. En otro estudio realizado en pacientes a nivel crítico enfermos con pérdida ósea, la suplementación con 500 UI al día de vitamina D disminuyó los niveles de PCR. Las relaciones entre vitamina D y fragilidad son múltiples, se ha observado que en pacientes con insuficiencia cardiaca, las concentraciones bajas de vitamina D y niveles elevados de PCR son predictores de un pobre desempeño físico en la prueba de caminata de seis minutos, así como de fragilidad.

Se ha demostrado que los ancianos frágiles presentan características clínicas de caquexia y niveles de leptina bajos en relación a su grasa corporal, con niveles altos de interleucina (IL) 6 y PCR. El mecanismo de la caquexia que desarrollan es semejante al propuesto en la insuficiencia cardiaca y cáncer: perturbación en la regulación hipotalámica de leptina o secundario a los efectos de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral α, IL-1 e IL-6). Estas citocinas han sido relacionadas con resistencia a la insulina, lipólisis, albúmina baja, inhibición hepática de lipasa de lipoproteínas y disminución en la motilidad intestinal, dando como resultado anorexia, náusea y desnutrición proteica. En los adultos mayores, los niveles altos de PCR e IL-6 muestran una correlación inversa con el desempeño físico y la sarcopenia; niveles elevados circulantes de IL-6 predicen discapacidad. Los biomarcadores de inflamación y

desnutrición identificados como marcadores de muerte temprana son PCR, transtiretina, 1 a glucoproteína ácida y la albúmina; sin embargo, en las mujeres los predictores significativos son sólo la transtiretina, colesterol total bajo y 1 α glucoproteína ácida.

Recién se demostró cómo los niveles bajos de vitamina D se correlacionan con la fragilidad prevalente e incidente, en mayor grado incluso que marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva o las interleucinas proinflamatorias. También se ha demostrado cómo en ancianos frágiles, los niveles de vitamina D por debajo de 20 ng/mL correlacionan con un pobre desempeño funcional y un mayor riesgo de institucionalización. La prevalencia de tales niveles en poblaciones europeas es cercana a 50%, lo que implica a la vez una seria problemática de salud pública y una gran oportunidad de intervención.

VITAMINA D, INFLAMACIÓN Y MODULACIÓN DEL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

“KLOTHO”, PROTEÍNA ANTIENVEJECIMIENTO IMPLICADA EN EL METABOLISMO MINERAL Y DE LA VITAMINA D

Klotho, Láquesis y Átropos: en la mitología griega, la duración de la vida es controlada por las tres hijas de Zeus y Themis: Klotho (Cloto) que peina y gira el hilo de la vida, Láquesis que determina la longitud de la vida midiendo la longitud de hilos y Átropos que corta la cuerda para que una vida termine.

Características moleculares de Klotho

Identificada por un grupo japonés en 1997, tras la producción de un modelo animal (ratón) con mutación en dicho gen, encontraron múltiples trastornos parecidos al síndrome de envejecimiento prematuro humano. El gen humano de klotho es un gen de cinco exones situado en el cromosoma 13q12, pertenecen a la familia de B-glucosidasas por la alta similitud que tiene. Es expresada en dos formas: la secretada y la de membrana (predominando la primera sobre la segunda). La proteína humana muestra 86% de identidad en los aminoácidos con la proteína de klotho de ratón. El dominio extracelular de klotho está compuesto de KL1 y KL2 (450 aminoácidos con una similitud de 21% uno al otro). La distribución de la expresión de mRNA de klotho en los tejidos en orden decreciente es el siguiente:

a) Riñón: células tubulares proximales, junto con otras proteínas implicadas en la reabsorción tubular de calcio (canal epitelial de calcio TRPV5 y calbidin 28 K).
b) Cerebro: en las células ependimales del plexo coroideo, ventrículos laterales y tercer ventrículo.
c) Órganos reproductivos: testículo (capas internas de los túbulos seminíferos), ovario (en los folículos maduros, y ausente o expresado con debilidad en folículos primarios y secundarios).
d) Glándula pituitaria.
e) Paratiroides.
f) Vejiga.
g) Músculo esquelético.
h) Placenta.
i) Tiroides.
j) Colon.
k) Oído interno (estría vascular y ligamento espiral).
l) Corazón (región del nodo sinoauricular).

Modo de acción de Klotho

Descritos en la actualidad de modo parcial se menciona que actúa como una glucosidasa (por su alta similitud), y como un factor circulante que inhibe la señal de la cascada intracelular insulina/IGF-1 (efecto antienvejecimiento de klotho). Además funciona como un correceptor o cofactor para otras proteínas como FGF-23, ya que:

a) Se une de forma directa a múltiples receptores del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), dado que el complejo klotho/receptor de FGF (FGFR) produce una mayor afinidad con el FGF-23 (mayor que con el FGFR sólo).
b) Klotho aumenta la capacidad de FGF-23 para inducir la fosforilación del sustrato de receptor de FGF y de las cinasas extracelulares en una gran variedad de grupos celulares.
c) La interacción entre klotho, FGFR y FGF-23 son una forma novedosa de modulación de receptores, dado que la unión de klotho con el FGFR 1 (IIIc) constituye el receptor específico para el FGF-23, por lo que ante la ausencia de klotho la acción del receptor es mínima o casi nula.

La relevancia de la acción de klotho se refleja en modelos animales (ratón) donde la ausencia de la acción de FGF-23 ocasiona una reducción en su tamaño y envejecimiento prematuro caracterizado por infertilidad, cifosis, ateroesclerosis, atrofia cutánea, pérdida muscular, desregulación de células T, enfisema pulmonar, raquitismo, incremento patológico en la vitamina D y alteraciones en el metabolismo mineral. En el hueso trabecular se observa una distribución heterogénea del contenido mineral y desmineralización osteoide, con la consiguiente disminución en la densidad mineral ósea.

En modelos animales y humanos la regulación de klotho es dada por múltiples factores, que suelen disminuir con el envejecimiento a nivel renal, cardiaco, pulmonar y hepático. Dentro de los factores que disminuyen su acción son una dieta a en fosfato, lipopolisacáridos, insuficiencia renal crónica en humanos, terapia estrogénica, peróxido hidrogenasa (estrés oxidativo), modelos de daño por isquemia-reperfusión, hipertensión espontánea en ratas, nefrectomía en ratas, acetato dioxicorticosterona, hipertensión por sal en ratas, diabetes mellitus no insulinodependientes en ratas, infarto agudo al miocardio, carcinoma de células renales, angiotensina II, hierro dextrán y mevalonato. Dentro de los factores que incrementan su acción a nivel renal son una dieta baja en fosfato, CaPO4 alto, ingestión de cinc, 1,25 (OH)2 D3, estatinas (atorvastatina y pravastatina), inhibidores de la Rho-cinasa (Y27632). En los adipocitos se disminuye la acción con la triyodotiroxina y con los agonistas PPAR.

Efectos sobre el envejecimiento de klotho

En modelos animales se ha observado que la sobreexpresión del gen alarga la vida de 20 a 30%. Niveles más altos se han asociado con una vida más prolongada, con reducción de los factores de riesgo de arterosclerosis (protege al sistema cardiovascular por producción de óxido nítrico derivado del endotelio). Además induce inhibición de la señalización en la cascada intracelular insulina/IGF-1, con aumento en la resistencia al estrés oxidativo celular y subcelular en mamíferos, debido a que activa los factores de trascripción de cabeza de tenedor (FoxO) que son regulados en forma negativa por la señalización insulina/IGF-1; esto induce la expresión de manganeso superóxido dismutasa, lo cual facilita la eliminación de la especie reactiva de oxígeno y confiere resistencia al estrés oxidativo.

Una variante funcional de klotho (KL-VS) fue asociado con aumento en la sobrevida humana, definido como esperanza de vida posnatal (>75 años) y longevidad. Hay un descenso progresivo con el envejecimiento en los niveles de klotho en suero.

Efectos de klotho en hueso, minerales y metabolismo vitamina D

Klotho es un factor clave en la regulación del metabolismo mineral y de la vitamina D, lo cual se ha demostrado en ratones klotho-deficientes que presentan una formación baja de hueso, con resorción ósea activa y células osteoblásticas con capacidad reducida de producir fosfatasa alcalina y de mineralización de la matriz extracelular. La osteoprotegerina está sobre regulada, lo que sugiere que hay un deterioro independiente en la diferenciación de osteoblastos y osteoclastos. Además klotho se ha propuesto que actúa como un contra regulador de la (OH)asa y con el cotransportador de sodio-fosfato para modular la homeostasis del fosfato (cofactor de FGF-23). En humanos los polimorfismos de un solo nucleótido en la región de promotor (G395A) y en el exón 4 (C1818T) y sus haplotipos están asociados de forma apreciable con densidad baja de hueso en mujeres posmenopáusicas
(> 65 años). Y el polimorfismo en gen de klotho (F352V) está asociado con un hueso de más alta densidad mineral de mujeres posmenopáusicas.

Telómeros, inflamación y vitamina D

En los leucocitos se han encontrado receptores para la forma activa de vitamina D 1,25 (OH)2 D3), que explica las conexiones entre vitamina D y ciertas enfermedades autoinmunes (lupus y artritis). Asimismo hay una relación inversa entre las concentraciones de vitamina D y PCR. La longitud de los telómeros de leucocitos (LTL) es de manera relativa corta en: la inflamación crónica (la respuesta inflamatoria trae consigo un aumento en el movimiento de leucocitos), y el estrés oxidativo (acelera el desgaste de los telómeros en cada réplica). Tales procesos se observan en las enfermedades vasculares, enfermedades autoinmunes, tabaquismo, obesidad y enfermedad cardiaca coronaria, donde se ha encontrado una longitud de los telómeros de leucocitos más corta. En un estudio donde se buscaba la asociación de vitamina D y la longitud de telómeros de leucocitos se encontró que las concentraciones más altas de vitamina D, son asociadas con un LTL mayor y subrayan los efectos de modo potencial benéficos de esta hormona en enfermedades relacionadas con la edad, ya que un LTL acortado parece ser un marcador de enfermedad y condición de envejecimiento asociado a una mayor carga de estrés oxidativo e inflamación.

CONCLUSIÓN

La evolución actual en el conocimiento de la función que desempeña la vitamina D en el organismo y su envejecimiento, y en particular la fuerte asociación observada entre los niveles de vitamina D y el desempeño físico, la fragilización y otros desenlaces desfavorables, obliga a reflexionar: la necesidad de conocer la prevalencia en latitudes meridionales como la mexicana, el impacto funcional en las mismas poblaciones y además la necesidad de reconsiderar la recomendaciones de ingestión cotidiana y por ende, la eventual necesidad de reconsiderar la fortificación de alimentos o, inclusive la suplementación sistemática de la población en riesgo, lo que debe conducir al desarrollo de nuevos ensayos clínicos controlados que permitan establecer el beneficio clínico real de la suplementación con vitamina D en los ancianos. Además de que cada vez

existen más evidencias en su participación en procesos inflamatorios relacionados con el envejecimiento y su potencial uso como modulador del mismo proceso.

Por el momento su uso en osteoporosis y para prevenir el riesgo de fracturas se encuentra bien establecido, aunque la dosis cotidiana necesaria para la terapéutica y la prevención aún se discute. De la misma manera, su relación con la fuerza muscular y las caídas es clara. En lo que toca a la fragilidad sólo se ha observado un beneficio claro en ancianos con deficiencia de la vitamina (cuya prevalencia alcanza 50% en ciertas poblaciones). Sin embargo, aún no se cuenta con información necesaria para indicar una suplementación generalizada en México. No obstante, los médicos y el público en general debieran ser más conscientes, tanto de la elevada prevalencia del déficit, como de la necesidad de una detección precoz e intervención oportuna en virtud de que las concentraciones bajas de vitamina D conducen a una declinación funcional en distintos niveles que tienen un impacto directo y bien demostrado sobre la funcionalidad y la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Artandi SE: Telomeres, telomerase, and human disease. N Engl J Med 2006;355:1195–1197.

Berk M ***et al.***: Vitamin D deficiencia may play a role in depresión. Med Hypotheses 2007;69:1316-1319.

Bikle Daniel D: What is new in vitamin D: 2006-2007. Curr Opin Rheumatol 2007;19:383-388.

Bouillon R ***et al.***: Vitamin D and cancer. J Steroid Mol Biol 2006;102:156-162.

Bouillon R. y Cols: Vitamin D and cancer. J Steroid Biochem Mol Bio 2006;102:156-162.

Boxer RS ***et al.***: The Association Between Vitamin D and Inflammation with the 6-Minute Walk and Frailty in Patients with Heart Failure. J Am Geriatr Soc. 2008; 56: 454–461.

Carriere I ***et al.***: Biomarkers of inflammation and malnutrition associated with early death in healthy elderly people. J Am Geriatr Soc 2008;56:840–846.

Cherniack EP ***et al.***: Emerging therapies to treat frailty syndrome in the elderly. Alt Med Rev 2007; 12 (3): 246-258.

Dusso Adriana S ***et al.***: Vitamin D. Am J Physiol Renal Physiol 2005;289:F8-F28.

Fitzpatrick AL, Kronmal RA, Gardner JP ***et al.***: Leukocyte telomere length and cardiovascular disease in the Cardio-vascular Health Study. Am J Epidemiol 2007;165:14–21.

Flores M ***et al. :*** Concentraciones séricas de vitamina D en niños, adolescentes y adultos mexicanos. Resultados de ENSANUT 2006. Instituto Nacional de Salud Pública. ISBN 978-607-511-017-2.

Fried L ***et al.***: Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: Implications for improved targeting and care. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2004;59A:255–263.

Fried L, Tangen C, Walston J ***et al.***: Frailty in older adults: Evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56A:M146–M156.

Geddes JAA, Inderjeeth CA : Evidence for the treatment of osteoporosis with vitamin D in residential care and in community dwell in elderly. Biomed Res Int 2013. Doi 10.1155/2013/463589.

Heaney RP ***et al.***: Calcium and vitamin D. Endocrinol Metab Clin N Am 2003;32:181-194.
Hewison M ***et al.***: 1 alpha-hydroxilase and the action of vitamin D. J Mol Endocrinology 2000; 24: 141-148.
Holick M: Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007; 357: 266-281.
Hoogendijk WJ ***et al.***: Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults. Arch Gen Psychiatry. 2008 May; 65(5): 508-12.
Hubbard RE, O'Mahony MS, Calver BL, Woodhouse KW: Nutrition, Inflammation and Leptin Levels in Aging and Frailty. J Am Geriatr Soc 2008; 56: 279–284.
Kalueff A, Tuohimaa P: **Neurosteroid hormone vitamin D and its utility in clinical nutrition.** Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care 2007;10(1):12-19.
Kochupillali N: The physiology of vitamin D: current concepts. Indian M J Res Mar 2008;127:256-262.
Kurosua H, Kuro-o M: The Klotho gene family and the endocrine fibroblast growth factors. Curr Opin Nephrol Hypertens 2006;17:368–372.
Lanske B, Shawkat Eazzaque M: Vitamin D and ageing: old concepts and new insights. J Nutr Bioch 2007;18:771-777.
Leng SX, Xue QL ***et al.***: Inflammation and frailty in older women. J Am Geriatr Soc 2007;55:864–871.
Liu H ***et al***: Augmented Wnt Signaling in a Mammalian Model of Accelerated Aging. Science 2007;317:803-806.
Maggio M, Cappola AR ***et al.***: The hormonal pathway to frailty in older men. J Endocrinol Invest 2005;28:15–19.
Makoto Kuro-o: Klotho as a regulator of oxidative stress and senescence Biol Chem 2008;389:233–241.
Martin-Ruiz C, Dickinson HO ***et al.***: Telomere length predicts post stroke mortality, dementia, and cognitive decline. Ann Neurol 2006; 60:174–180.
Michos ED, Melamed ML: Vitamin D and cardiovascular disease risk. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008;11:7–12.
Montero-Odasso M, Duque G: Vitamin D in the ageing musculoskeletal system: an authentic strenght preserving hormone. Mol Aspects Med 2005;26:203-219.
Morley J ***et al.***: Frailty. Med Clin N Am 2006; 90: 837-847.
Morley JE: Anorexia, sarcopenia, and aging. Nutrition 2001; 17:660–663.
Nagpal S ***et al.***: Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. Endocrine Reviews 2005;662-687.
Nieves JW: Calcium, vitamin D, and nutrition in elderly adults. Clin Geriatr Med 2003;19:321-335.
Norman A: Minireview: vitamin D receptor: new assignements for an already busy receptor. Endocrinology 2006;147:5542-5548.
Norman Anthony W ***et al.***: Update on biological actions of 1 alpha 25(OH)2-vitamin D3 (rapid effects) and 24,25 (OH)2-vitamin D3. Mol Cell Endocrinology 2002;197:1-13.
Prentice RL ***et al.:*** Health risks and benefits from calcium and vitamin D supplementation: Women's initiative clinical trial and cohort study. Osteoporos Int 2013;24(2):567-580.
Richards JB, Valdes AM ***et al.***: Higher serum vitamin D concentrations are associated with longer leukocyte telomere length in women. Am J Clin Nutr 2007;86:1420–1425.
Seijo M, ***et al.*** : ¿Es equivalente la suplementación diaria con vitamin D2 o vitamin D2 en adultos mayores? Medicina (Buenos Aires) 2012;72:195-200.
Shimada T, Takeshita Y ***et al.***: Angiogenesis and Vasculogenesis Are Impaired in the Precocious-Aging klotho Mouse. Circulation 2004; 110:1148-1155.
Studenski S ***et al.***: Clinical global impression of change in physical frailty: Development of a measure based on clinical judgment. J Am Geriatr Soc 2004;52:1560–1566.
Ureña Torres P ***et al.***: Klotho: An antiaging protein involved in mineral and vitamin D metabolism. Kidney International 2007;71:730–737.

Visser M ***et al.***: Low vitamin D and high parathyroid hormona levels as a determiants of loss of muscle strenght and muscle mass (sarcopenia). The longitudinal ageing study Amsterdam. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:5766-5772.

Walston J ***et al.***: Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: Results from the Cardiovascular Health Study. Arch Intern Med 2002;162:2333–2341.

Walston J, Hadley EC ***et al.***: Research agenda for frailty in older adults: Toward a better understanding of physiology and etiology: Summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. J Am Geriatr Soc 2006;54:991–1001.

Capítulo 63

Sarcopenia, diagnóstico diferencial e implicaciones terapéuticas

Luis Miguel Gutiérrez Robledo, Sergio Ley Acosta

La desnutrición, sarcopenia y caquexia son tres síndromes de alta relevancia por su impacto en la salud del adulto mayor. El término desnutrición lleva la connotación de déficit de macronutrientes y micronutrientes, mientras que la sarcopenia describe la pérdida de masa y fuerza muscular asociada a la edad. En la caquexia, la pérdida de peso y los cambios en la composición corporal están muy relacionados con alteraciones inflamatorias agudas y crónicas. Una amplia variedad de factores causales es típica de las tres entidades. Los procesos inflamatorios y cambios hormonales influyen tanto en la caquexia como en la sarcopenia. El diagnóstico diferencial necesita de un conocimiento de la fisiopatología de las distintas entidades y del empleo sensato de los métodos de diagnóstico. Una mejor comprensión de las causas, permitirá un excelente abordaje terapéutico.

A finales del siglo XX, Irwin Rosenberg describió a la sarcopenia como la pérdida de músculo asociada a la edad, dice que la disminución de masa muscular es universal, progresiva con una disminución de 3% por decenio desde los 40 años de edad y que ésta de acelera hasta 15% después de los 70 años, incluso en aquellos que realizan ejercicio. Sarcopenia desde el aspecto etimológico proviene del griego “sarx” que significa carne y “penia” pobreza o deficiencia, es decir pérdida de carne. Debe diferenciarse de la atrofia muscular asociada a otros padecimientos sobre todo neurológicos; y en la actualidad puede llegarse a considerar una entidad patológica propia, cuando antes se relacionaba con desnutrición, caquexia y su asociación con el síndrome fragilidad. Por sí sola la sarcopenia (pérdida de masa muscular, de fuerza y de la función) es uno de los problemas deletéreos que se presentan con el paso de los años y la intensidad de la misma se encuentra en relación a un aumento en la morbilidad y la mortalidad del adulto mayor.

Baumgartner et al., en su estudio de epidemiología de la sarcopenia mencionan que para definir esa pérdida de masa muscular se debe encontrar una disminución de dos desviaciones estándar menor o más, sin importar el método por el cual se hace el estudio, comparado con una población joven y saludable, a continuación se agregó el concepto de disminución de la fuerza que igualmente se asocia al paso del tiempo, en el

2010 el Consenso Europeo de Estudio de Sarcopenia propuso se agregará la disminución de capacidad física a la definición; así quedó establecida la tríada disminución de masa muscular, fuerza y capacidad funcional como base del concepto de sarcopenia; la sarcopenia ha venido a revolucionar la manera de abordar el síndrome de fragilidad con frecuencia observado en el adulto mayor y algunos promotores del término pretenden separarlo y considerarlo un síndrome geriátrico por sí mismo. Ya cuenta con estudios epidemiológicos, se conocen las causas, factores precipitantes, fisiopatología, como se manifiesta, las complicaciones de la misma; se reconocen métodos diagnósticos tanto clínicos como por laboratorio, se cuenta con tratamiento y se desarrollan programas preventivos de la misma.

Sin embargo, no se puede deslindarlo de la caquexia, desnutrición y fragilidad.

Aunque numerosos mecanismos subyacen en su fisiopatología, la evidencia disponible sugiere que la inflamación crónica subclínica es determinante en su progresión. Sin embargo, pocos profesionales de la salud conocen la importancia de las citocinas en el proceso y de cómo pueden modularse sus efectos a través de la dieta, la suplementación vitamínica y muy en particular la actividad física.

La masa corporal magra (MCM) está compuesta por los músculos, órganos y huesos constituyendo cerca de 75% del peso corporal, sus funciones son la generación de calor, movilidad y balance del organismo, es el principal reservorio de proteínas y está relacionado con el sistema inmunológico. Es indispensable para la realización de las actividades de la vida diaria y en caso de verse afectada puede llevar a la pérdida de la independencia física, se conoce la mayor susceptibilidad a problemas infecciosos; se relaciona con disminución de calidad vida (50% de las mujeres mayores de 65 años que sufren fractura de cadera no volverán a caminar); los problemas de caídas, fracturas se observan con frecuencia en la población con trastornos de la masa corporal magra.

A nivel muscular existen sobre todo dos tipos de fibras: las tipo I de contracción lenta, capaces de generar fuerza de larga duración, con metabolismo aerobio y gran cantidad de mitocondrias; red capilar extensa y coloración más rojiza. La de tipo II que se subdividen en A y B; ambas son de contracción rápida, capacidad glucolítica elevada y coloración más blanca, la de tipo A tienen mayor capacidad oxidativa y resistencia que las B.

CAMBIOS MUSCULARES RELACIONADOS CON LA EDAD

La reducción de la masa magra (libre de grasa) ocurre debido a la pérdida de masa muscular esquelética apendicular (MMEA). El tejido muscular constituye de 70 a 80% de la masa celular corporal y de 40 a 45% del tejido corporal total, donde hasta 20% de la actividad diaria en reposo se utiliza en la síntesis y mantenimiento de este tejido. La adecuada calidad muscular depende de la adecuada producción y utilización de ATP, proceso alterado debido a mal funcionami ento mitocondrial asociado a la edad. En el anciano hay atrofia selectiva de las fibras musculares tipo IIa, lo que favorece un aumento relativo de las fibras tipo I, hay disminución de actividad oxidativa y de densidad capilar; los sarcómeros tienden a ser sustituidos por grasa y fibrosis con el subsecuente acortamiento de la fibra y disminución de la capacidad de contracción. Al microscopio se pueden observar núcleos internos, línea Z, proliferación de retículo sarcoplásmico y de T-túbulos, con una disminución en el cociente capilares/fibras. Hay mutaciones en el ADN mitocondrial con reducción de la síntesis proteica.

En el sistema nervioso, hay disminución en el asta anterior de la médula espinal de unidades motoras lo que reducirá la eficiencia muscular se favorece la disminución de fuerza por unidad muscular. Los factores hormonales estimulantes de la producción proteica muscular están disminuidos, tanto en la mujer como en el hombre la hormona de crecimiento y su efector IGF-1 se producen en menor cantidad; en la mujer las hormonas sexuales se ven disminuidas desde la menopausia, en el hombre es más lenta la disminución hormonal que en la mujer.

Con el paso de los años hay un aumento en la masa grasa que igualmente es progresivo, a partir de los 50 años la fuerza muscular declina 1.5% y se acelera a 3% desde los sesenta (por año), se observa más en los hombres aunque la repercusión es más sensible en las mujeres

Los cambios que se observan con el paso de los años llevan a una mayor ingestión calórica en algunos casos apreciándose una disminución de la actividad física lo que se traduce en un incremento progresivo de grasa corporal y de disminución de la masa muscular (obesidad sarcopénica).

EPIDEMIOLOGÍA DE LA SARCOPENIA

La prevalencia de la sarcopenia varía mucho entre los estudios con que se cuenta, se menciona que va desde 13% a los 70 años hasta más de 50% a los 80 años de edad, sus costos son muy grandes considerados en más de 18.5 billones de dólares en costo directo, los indirectos que resultan de caídas, fracturas, pérdida de autonomía deberán sumarse.

El estudio seminal de sarcopenia de Baumgartner et al., realizado con población de Nuevo México, EUA, encontró prevalencia para pacientes menores de 70 años hombres de 13.5 a 16.9% y en mujeres 23.1 a 24.1%. En promedio los hombres mayores de 70 años tuvieron prevalencia de 35.2%, y las mujeres mayores de 70 años de 40.5%, las cifras son mayores por encima de los 80 años: 52.6 a 57.6% en hombres y 43.2 a 60.0% en mujeres. Ellos demostraron además que a mayor sarcopenia, mayor deterioro funcional.

La pérdida de la masa y de la fuerza muscular en los ancianos puede en parte ser el resultado de una reducción progresiva en la actividad física y en un estilo de vida sedentario. Desde el punto de vista epidemiológico tanto el estudio de Baumgartner como el de Melton y el de Castill han mostrado que la mayor prevalencia de la sarcopenia se da en las mujeres ancianas, más que en lo hombres ancianos y que otros elementos como la incapacidad física, tabaquismo y comorbilidad desempeñan una función importante en su génesis.

Al disminuir la masa muscular, también existe un aumento relativo en la masa grasa y en consecuencia a estos cambios en la composición corporal, ocurre un aumento en la incidencia de resistencia a la insulina.

Etiología y patogenia

La etiología de la sarcopenia, aún no está con claridad dilucidada (figura 63-1). Se han propuesto varios mecanismos a nivel celular, hormonal, inmunológico y nutricional, cambios bioquímicos, metabólicos y de inactividad física.

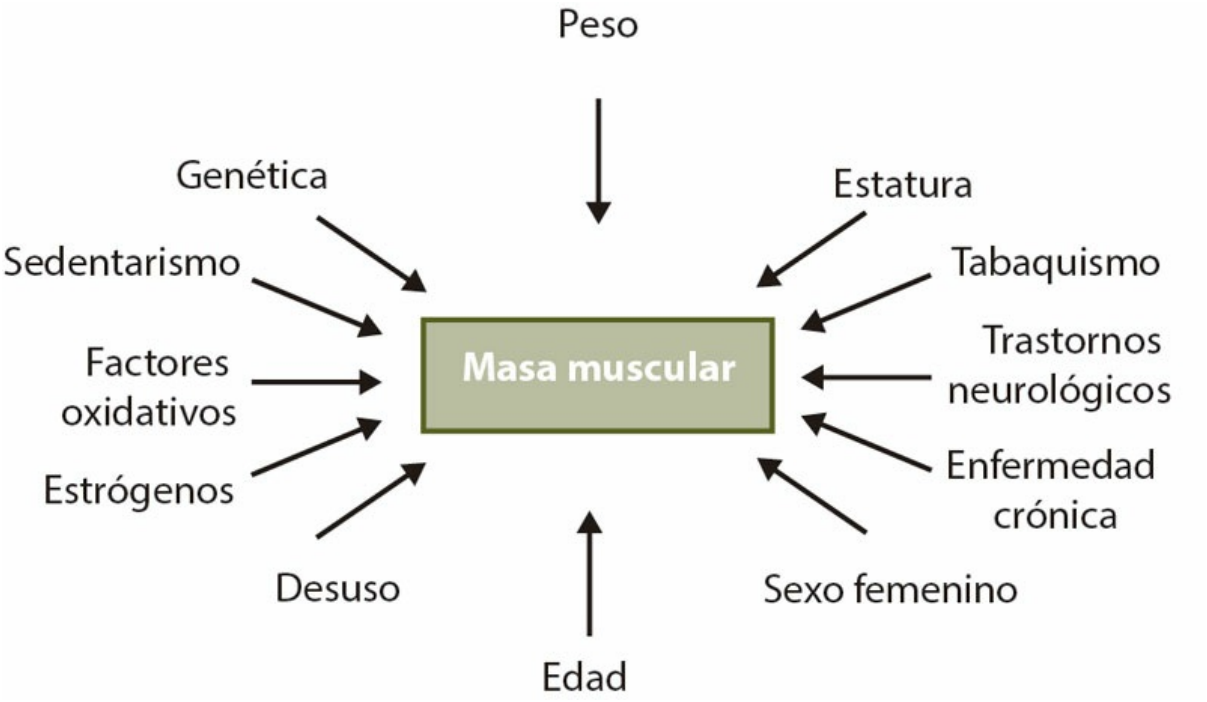


Figura 63–1. **Hipótesis de influencias multifactoriales sobre la masa muscular en el sujeto anciano.**

Tal vez no existe una causa única:

Trastornos en la estructura muscular. En primer lugar se deben considerar los cambios ya referidos en la estructura muscular normal.

Sedentarismo. La disminución de la actividad física se asocia de forma directa con la disminución en la masa muscular.

Trastornos nutricionales. La ingestión de proteínas por debajo de las recomendaciones de 0.8 g/kg/día a 1.25 g/kg/día o la inadecuada ingestión de energía aumentan el riesgo de un balance negativo de nitrógeno y energía.

Trastornos hormonales. Tres sistemas hormonales involucrados con el metabolismo muscular muestran una disminución de su actividad al envejecer: 1-insulina, hormona del crecimiento (HC) y factor de crecimiento tipo insulina-1 (FCI-1); 2- hormonas sexuales (estrógenos y testosterona); y 3-dehidroepiandrosterona (DHEA). Las deficiencias en su conjunto parecen resultar en alteración de la composición corporal con mayor acumulación de grasa, en particular a nivel central, combinado con disminución de la masa muscular. La insulina actúa inhibiendo la proteólisis, mientras que la HC estimula la síntesis proteica. La HC y la testosterona tienen una función importante durante el crecimiento, pero

continúan siendo requeridas para el mantenimiento de las proteínas corporales durante toda la vida. El eje HC/FCI-1 se encuentra alterado en el anciano por lo menos por cinco mecanismos diferentes: 1) disminución de la hormona liberadora de HC; 2) aumento de somatostatina; 3) incremento en la sensibilidad a la retroalimentación de FCI-1; 4) disminución en la masa somatotrófica; y 5) modulación de la secreción de HC por la leptina (citocina secretada por los adipocitos), resultando todos en una merma de su actividad anabólica.

Daño oxidativo. Los procesos metabólicos y agentes ambientales resultan en estrés oxidativo. Los radicales libres crean un estado que produce cambios oxidativos en el ácido desoxirribonucleico (DNA) nuclear y mitocondrial, lípidos y proteínas, caracterizadas por mutaciones e inestabilidades genómicas permanentes (tales como oxidación proteica, peroxidación lipídica, deleciones múltiples en el DNA mitocondrial) e inducen apoptosis de las células musculares.

Respuesta inflamatoria. La respuesta al estrés eleva las concentraciones de citocinas proinflamatorias.

Trastornos neurológicos. Las unidades motoras que inervan el músculo disminuyen con la edad y hay una irregularidad aumentada de la unidad motora neuronal condicionando una menor resistencia a la fatiga.

Consecuencias funcionales y metabólicas de la sarcopenia

La sarcopenia es un fenómeno constante en el proceso de envejecimiento que da lugar a dependencia funcional. Las consecuencias funcionales más comunes son las siguientes:

- Pérdida de la movilidad.
- Trastornos para la velocidad de la marcha.
- Proclividad a caídas.

Estas alteraciones aumentan la tasa de caídas y la prevalencia de fracturas y son causa de hospitalización e inmovilización, lo que a la vez induce a mayor sarcopenia. Una vez que el declinar fisiológico de la síntesis de proteínas, dependiente de la edad, se inicia, comienza un círculo vicioso patente sobre todo en el anciano frágil:

I. Sarcopenia → daño neuromuscular → caídas → fracturas → inmovilización → Sarcopenia.
II. Sarcopenia → inmovilización → trastornos nutricionales: reducción progresiva en el consumo de alimentos → desnutrición → daño en la síntesis proteica → desgaste muscular → Sarcopenia.
III. Sarcopenia → disminución de las reservas proteicas corporales → reducción de las capacidades para abastecer la demanda en la síntesis de proteínas asociadas con enfermedades o lesiones → Sarcopenia.

Al avanzar en edad, los ancianos pueden seguir una de dos posibles vías: la primera, positiva, en la que se mantiene activo a nivel físico y continúa ejercitándose. Así disminuye de manera más lenta y gradual la masa muscular. En la segunda, la negativa, mientras el sujeto se debilita, sea por enfermedad o por sarcopenia, la proporción de esfuerzo máximo (es decir, el porcentaje de contracción máxima voluntaria) requerida para realizar las actividades básicas de la vida diaria aumenta, haciendo cada vez más difícil realizarlas. Al cabo estas tareas se abandonan. La capacidad aeróbica máxima se ve reducida alrededor a 1% por año, iniciando desde el cuarto decenio de la vida, de modo aproximado, siendo mayor la pérdida en personas sedentarias. Además la sarcopenia altera las propiedades de termorregulación corporal por diferencias en el contenido de agua, y así de calor específico de los tejidos graso y muscular.

Diagnóstico

Los métodos empleados para determinar composición corporal son los utilizados para estimar la sarcopenia en los distintos sujetos. Hasta el momento, no se ha establecido cuál es el mejor método, pero el más prevalente es la densitometría bifotónica (cuadro 63-1).

Cuadro 63-1. Clasificación de los métodos para determinar, estimar o ambos la composición corporal relacionados con la sarcopenia

Métodos directos	Métodos indirectos	Métodos de forma doble indirectos
Análisis de carcasa	Densitometría	Antropometría
Activación de neutrones	Técnicas de dilución	Absorciometría infrarroja
	Conteo de 40 K	Medición por ultrasonido
	Tomografía axial computarizada	Impedancia bioeléctrica
	Imagen de resonancia magnética	Excreción de creatinina
	Absorciometría dual de energía de rayos X (DEXA)	Excreción de 3-metil Histadina
	Absorciometría fotónica dual	

Tratamiento

La principal característica del músculo con sarcopenia es la reducción en el tamaño de la fibra muscular, asociado a la disminución en la capacidad para utilizar sustratos (p. ej., ácidos grasos, glucosa, piruvato). Se han intentado distintos abordajes terapéuticos, con resultados variables para cada una de ellas, a continuación se analizan las principales:

Ejercicio

El ejercicio aeróbico no tiene mucha relación con mejoría en la masa muscular; se requiere de ejercicio anabólico para mejorarla. El tipo de ejercicio que ayuda a mejorar la fuerza muscular, es el llamado "entrenamiento de resistencia progresivo de alta intensidad". Éste consiste en una serie de ejercicios que van aumentando su dificultad o resistencia de forma gradual. Este tipo de entrenamiento ha mostrado su utilidad, incluso en nonagenarios, y en pacientes con fragilidad. El ejercicio contribuye además a mejorar el contenido y la densidad mineral ósea, así como los patrones de actividad física en hombres y mujeres de edad avanzada.

Intervenciones anabólicas

Testosterona: hay varios estudios a corto plazo y por lo menos tres a largo plazo, y todos demuestran incremento en los niveles sanguíneos de testosterona, así como un modesto incremento en la fuerza de prensión y elevación del hematócrito, pero sin cambios significativos en la composición corporal, reducción del riesgo de caídas o fracturas o mejoría de la calidad de vida, por lo que se requieren estudios a más largo plazo y con dosis más altas para verificar mejores resultados sin mayores efectos adversos.

Hormona del crecimiento (HC): múltiples estudios a corto plazo han demostrado que la suplementación con HC incrementa la masa muscular y disminuye la masa grasa. Aunque las personas que mejor responden al tratamiento son aquellos en los que se demuestra que hay una deficiencia de HC. Se ha intentado también la terapia con hormona estimulante de HC, la cual no se ha asociado a efectos benéficos significativos y sí a efectos adversos múltiples tales como artralgias, mialgias, edema y síndrome de túnel del carpo. Se ha sugerido que la asociación de esteroides, hormonas sexuales con HC o ambas puede mejorar la respuesta a esta terapia.

Dehidroepiandrosterona (DHEA): la creatina y el picolinato de cromo son ejemplos de suplementos que se supone tienen propiedades ergogénicas, aumentan el tejido magro tanto en fuerza como en tamaño, pero sin estudios que demuestren de manera concluyente su utilidad.

Suplementos nutricionales: la intervención nutricional tiene un significativo potencial tanto para la prevención como para el tratamiento de la sarcopenia debido a su fácil aplicación y a su seguridad. Los aminoácidos que provienen de la ingestión de proteínas, de forma directa estimulan la síntesis de las proteínas musculares. Los ancianos saludables responden al estimulo de los aminoácidos con aumento en la síntesis proteica muscular. Sin embargo, evaluar el incremento de la masa, de la fuerza y de la síntesis proteica muscular con suplementos nutricionales comerciales o dietas elevadas en proteínas, ha sido poco exitoso todavía. Aunque, en pequeños estudios se ha informado aumento en la masa muscular con suplementación nutricional.

Es probable que el incremento tanto de la masa como de la fuerza muscular en asociación con ejercicio de resistencia progresiva es el manejo de mayor efectividad, de acuerdo a lo informado por el grupo de Fiatarone et al. Una posible explicación para la incapacidad de mejorar el crecimiento y la fuerza muscular, proveniente de suplementos nutricionales o de la ingestión aumentada de proteína; puede ser que la presencia de hidratos de carbono en suplemento nutricional geriátrico, que no es de beneficio y puede incluso, dañar la respuesta anabólica de las proteínas musculares hacía sólo los efectos positivos sobre los aminoácidos. Por otro lado, el mismo grupo de Fiatarone ha informado que en los ancianos a los que se les dan suplementos en ausencia de aumento en la actividad física, disminuye su ingestión proveniente de la dieta y su ingestión diaria de energía total permanece igual. Todo esto indica que los suplementos nutricionales para los ancianos deberían ser mejor considerados como sustitutos dietarios. Es importante mencionar que aún no existen datos acerca de la eficacia de la suplementación prolongada con una mezcla muy eficiente de aminoácidos sobre el crecimiento y la fuerza muscular de los ancianos; por lo que experimentos clínicos aleatorizados a largo plazo son necesarios para evaluar con claridad la eficiencia de dichos suplementos.

La cuidadosa revisión de las intervenciones basadas en actividad física por parte de Orr y su impacto sobre el equilibrio se aplica también al tema de la sarcopenia. La información disponible es aún insuficiente para

conclusiones definitivas, pero apunta a un efecto favorable, incluso en individuos octogenarios y nonagenarios.

BIBLIOGRAFÍA

Barazzoni R, Short KR, Nair KS: Effects of aging on mitochondrial DNA copy number and cytochrome c oxidase gene expression in rat skeletal muscle, liver and heart. J Biol Chem 2000;275:3343-3347.

Bauer JM, Wirth R, Volkert D, Werner H, Sieber CC: Malnutrition, sarcopenia and cachexia in the elderly: from pathophysiology to treatment. Conclusions of an international meeting of experts, sponsored by the BANSS Foundation Dtsch Med Wochenschr. 2008 Feb;133(7): 305-10.

Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, Garry PJ, Lindeman RD: Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. Am J Epidemiol. 1998 Apr 15;147(8):755-63.

Bross R, Javanbakht M, Bhasin S: Anabolic interventions for aging-associated sarcopenia. JCE & M1999; 84; 3420-30.

Castillo ME, Goodman GD, Kritz SD, Morton JD, Wingard LD, Barret_CE: Sarcopenia in elderly men and women. The Rancho Bernardo Study. Am J Prev Med 2003;25:226-231.

Evans C: Sarcopenia. Mayo Clin Proc 2000; 75 (Suppl): S14-S18.

Evans WJ, Campbell WW: Sarcopenia and age related changes in body composition and functional capacity. J Nutr 1993:123:465-468.

Evans WJ, Campbell WW: Sarcopenia and age-related changes in body composition and functional capacity- Symposium: Aging and body composition: technological advances and physiological interrelationships. J Nutr 1993;123:465-468.

Evans WJ: Functional and metabolic consequences of sarcopenia Nutr 1997:127;998S-1003S.

Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA: Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. Am J Physiol Endocrinol Metab 1996;270:627-633.

Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ: High intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. JAMA 1990;263:3029-3034.

Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND: Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very old people. N Engl J Med 1994;330:1769-1775.

Holloszy JO: The biology of aging. Mayo Clin Proc 2000;75 (Suppl):S3-S8.

Kenney WL, Buskirk ER: Functional consequences of sarcopenia: effects on thermoregulation. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1995;50:78-85.

Larson L, Li X, Frontera WR: Effects of aging on shortening velocity and myosin isoform composition in single human muscle. Am J Physiol Cell Physiol 1997;272:38-49.

Leng SX, Cappola AR, Andersen RE, Blackman MR, Koenig K, Blair M, Walston JD: Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. Aging Clin Exp Res. 2004 Apr;16(2):153-1537.

Melton LJ, Sundeep K, Lawrence BR: Epidemiology of Sarcopenia. Mayo Clinic Proceed 2000;75:10-13.

Meredith CN, Frontera WR, O'Reilly KP, Evans WJ: Body composition in elderly men: effect of dietary modification during strength training. J Am Geriatr Soc 1992;40:155-162.

Morley JE, Baumgartner RN, Roubennoff R, Mayer J, Sreekumaran NK: Sarcopenia. J Lab Clin Med 2001 Apr; 137(4): 231-243.

Muhlberg W, Sieber C: Sarcopenia and frailty in geriatric patients: implications for training and prevention. Z Gerontol Geriatr 2004;37(1):2-8.

Orr R, Raymond J, Fiatarone Singh M: Efficacy of progressive resistance training on balance

performance in older adults: a systematic review of randomized controlled trials. Sports Med 2008;38(4):317-343.
Rolland Y, Lauwers_Cances V, Cournot M Nourhashémi F, Reynish W, Riviere D, Vellas B, Grandjean H: Sarcopenia, calf circumference and physical function of elderly women: a cross sectional study. J Am Geriatr Soc 2003;51:1120-1124.
Rosenberg IH: Summary comments. Am J Clin Nutr 1989;50:1231-1233.
Roth SM, Ferrell RE, Hurley BF: Strength training for the prevention and treatment of sarcopenia. J Nutr Health Ag 2000;4(3):143-154.
Roubenoff R, Hughes V: Sarcopenia: Current concepts. J Gerontology: med Sci 2000;55:716-724.
Roubenoff R, Rall LC, Veldhuis JD: The relationship between growth hormone kinetics and sarcopenia in postmenopausal women: the role of fat mass and leptin. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:1502-1506.
Roubenoff R: Origins and clinical relevance of sarcopenia. Can J Appl Physiol 2001;26(1):78-89.
Roubenoff R: Physical activity, inflammation, and muscle loss. Nutr Rev. 2007;65(12 Pt 2):S208-S212.
Roubenoff R: Sarcopenia and its implications for the elderly. Eur J Clin Nutr 2000;54(S3):S40-S47.
Roubenoff R: The Pathophysiology of Wasting in the Elderly. J Nutr 1999;129(1): S256-S 259.
Sih R, Morley J, Kaiser F, Perry H, Patrick P, Ross C: JCE&M 1997;82;6:1661-7. The relationship between growth hormone kinetics and sarcopenia in postmenopausal women: the role of fat mass and leptin. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:1502-1506.
Vandervoort AA: Aging of the human neuromuscular system. Muscle Nerve 2002;25:17-25.
Volpi E, Ferrando AA, Yeckel CW: Exogenous amino acids stimulate net muscle protein synthesis in the elderly. J Clin Invest 1998;101:2000-2007.
Volpi E, Kobayashi H, Mittendorfe B: Essential amino acids are primary responsible for the amino acid-stimulation of muscle protein anabolism in healthy older adults. Am J Clin Nutr 2003;78:250-258.
Volpi E, Nazemi R, Fujita S: Muscle tissue changes with aging. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004;7:405-410.
Welle S, Thornton CA: High-protein meals do not enhance myobrillar synthesis alter resistance exercise in 62-to 75-yr-old men and women. Am J Physiol 1998:274:677-683.

Capítulo 64

El anciano y su entorno familiar: problemas comunes en la relación familiar o del cuidador

Dolores Ortíz de la Huerta Martínez Parente

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La posibilidad de llegar a edades muy avanzadas es cada vez más frecuente. En México, la magnitud de la población de 60 años de edad o más se estima en la actualidad en 6 millones y de acuerdo con las proyecciones, aumentará a alrededor de 10 millones en 2010, con tasas anuales de crecimiento superiores a 3.5%, inéditas en la historia demográfica de México. Además de los cambios demográficos se han dado cambios a nivel epidemiológico, de tal manera que las principales causas de morbilidad y la mortalidad son las enfermedades cronicodegenerativas. De esta manera, el peso de la enfermedad y la muerte se desplazan y continuará con esta tendencia, de los grupos más jóvenes hacia los de mayor edad.

El impacto de este nuevo patrón epidemiológico es la frecuencia cada vez mayor de personas que sufren algún grado de dependencia o invalidez, lo cual trasciende de manera importante en la sociedad y la familia. Las repercusiones pueden ser en varios niveles por la carga económica que implica, la necesidad de mayor número de servicios médicos y hospitalarios y la afectación directa a la familia por las demandas de atención y cuidados que requiere un paciente dependiente.

Conforme aumenta la población existe también un número cada vez más creciente de personas que deben fungir como cuidadores de sus familiares dependientes. La demencia, por ejemplo, es una de las enfermedades que más invalidez provoca y que está de manera estrecha relacionada a la edad avanzada. Afecta 10% de la población de 65 y más años de edad y 47% de ancianos de 85 años o más. Se conoce que en EUA 80% de las personas con este padecimiento son atendidas por miembros de su familia. Cuidar a

un paciente con demencia está asociado a mayores niveles de estrés que el cuidado que se brinda a otros pacientes con problemas funcionales por otro tipo de enfermedad crónica.

Los avances médicos y tecnológicos han favorecido la aparición de métodos de diagnóstico y tratamiento que permiten mejor manejo de las enfermedades crónicas, mas no así del enfermo crónico, quien requiere además del apoyo médico, del sustento emocional y de los cuidados básicos e instrumentales para las actividades de la vida diaria (higiene personal y de su entorno, alimentación, recreación, cuidados generales, seguridad, etcétera).

Se tiene conocimiento de que la familia es quien mejor puede proporcionar al anciano todos estos apoyos. Cuando el anciano tiene cubiertas en forma adecuada todas estas necesidades su calidad de vida mejora y por lo tanto su capacidad para adaptarse en condiciones más dignas a sus padecimientos o pérdidas.

Por otro lado se ha observado que la carga de cuidar a un individuo dependiente de manera habitual, suele recaer de modo principal en algún miembro de la familia al cual se le ha llamado cuidador primario. Esta persona se convierte de esta manera en el eje central del manejo del enfermo, de tal forma que el éxito de cualquier tratamiento o manejo médico dependerán en gran medida de este miembro de la familia y del apoyo que éste reciba del resto de su familia. Sin embargo, se ha detectado que el médico muy pocas veces se dirige a explorar la situación del cuidador; no se sabe si es por falta de tiempo o por desconocimiento.

El cuidador primario se describe como la persona remunerada o no sobre la cual recae la mayor carga del cuidado del enfermo. Por el estrés y el riesgo al que está sujeto cuando la carga de cuidado se incrementa de forma importante se le ha descrito como el “paciente oculto”. De aquí la importancia de ser detectado de forma oportuna en la práctica médica. La carga del cuidador se ha descrito como un término que engloba todos los diferentes niveles de impacto: físicos, emocionales sociales y financieros que afectan al cuidador primario en la atención a su enfermo y que lo pueden llevar a un agotamiento o colapso.

Es por ello que el tema del cuidado y la gran carga que esta actividad representa se han considerado como síndrome geriátrico. El agotamiento del cuidador se presenta cuando la carga del cuidado sobrepasa su capacidad y recursos y es tan grave que puede provocar un estrés excesivo y el riesgo de muerte o suicidio.

El médico por lo habitual suele centrarse en las condiciones de su paciente y no se ocupa de su cuidador y la familia. Muchos de los fracasos en el manejo del enfermo geriátrico o dependiente no son entonces por falta de conocimientos o errores médicos, sino por descuidar este último aspecto.

La geriatría en su enfoque integral al paciente tiene especial interés en el bienestar de su cuidador primario y por ende de su familia. Si se considera que la principal fuente de apoyo psicosocial al anciano es la familia, los conocimientos de su estructura y su dinámica serán herramientas de gran valor para comprender mejor sus necesidades, el contexto en el cual la enfermedad se presenta, los factores que favorecen o disminuyen la aparición de síntomas o quejas, así como las repercusiones en cada uno de los miembros que rodean al paciente.

El médico se encuentra ante el gran reto, por un lado, de atender las necesidades psicobiológicas de su paciente y por otro de cuidar del bienestar familiar, ya que es la familia la que también sufre la enfermedad aunque no la padezca. De esta manera ayudará a todo el grupo familiar para que pueda a nivel funcional elaborar el duelo por el familiar enfermo y que la experiencia de cuidarlo se convierta en un reto de crecimiento y no en lucha devastadora contra la desolación y la muerte.

APLICACIONES DE LA TEORÍA GENERAL DE SISTEMAS EN EL ESTUDIO DE LA FAMILIA

Para poder entender mejor a la familia es necesario considerarla como un sistema abierto, en el cual hay continua interacción entre sus miembros. Bajo esta perspectiva, el tipo de interrelación dará la pauta sobre el bienestar o sufrimiento que se perciba en el sistema. Cualquier eventualidad que provenga del exterior o del interior traerá consigo una reacción o respuesta que repercutirá de forma positiva o negativa en cada

uno de sus integrantes y, por ende, en todo el sistema.

La familia se encuentra sujeta a cambios continuos, algunos son previsibles como es el paso por las diferentes etapas del ciclo vital familiar. Otras como la muerte o la enfermedad son imprevisibles. Como sistema tiene la capacidad de reaccionar y de adaptarse a nivel funcional, lo que se traduce en crecimiento armónico y en la posibilidad de desarrollarse y alcanzar la madurez en cada uno de sus miembros. Cuando la familia se adapta de manera inadecuada o disfuncional, la interacción entre sus miembros se va a afectar. Habrá necesidad de buscar culpables, surgirán alianzas, triangulaciones, nuevos roles o jerarquías: el que toma el poder, el que huye, el que se somete, la víctima y el victimario, entre otros.

V. Satir enfatiza que la familia es un microcosmos del mundo. Para entender al mundo, se puede estudiar a la familia en el sentido del manejo del poder, la intimidad, la confianza, la habilidad para la comunicación, etc. Sin embargo, la vida familiar es como un iceberg en donde la mayoría percibe tan sólo la décima parte de lo que sucede, es decir, la décima parte de lo que se puede ver o escuchar. Los mismos miembros de la familia son los que sospechan que ocurre algo más pero no tienen idea de cómo averiguarlo. El desconocimiento puede llevar a la familia al deterioro de su calidad de vida convirtiéndose en una fuente de peligro por la ansiedad y estrés que es capaz de generar.

El anciano, por sus características de mayor fragilidad y riesgo de enfermedades crónicas e invalidez, está más expuesto a la dependencia y a la muerte. El grado de dependencia física o mental será determinante para el funcionamiento familiar. Es por ello que el profesional de la salud necesita estar consciente de todos estos riesgos y situaciones que amenazan al anciano y que son determinantes para entender la dinámica integral de su estado de salud (cuadro 64-1).

Cuadro 64-1. Caso clínico 1

Roberto, de 76 años de edad, sufrió una caída que le provocó fractura de cadera y asiste a consulta con su esposa Alicia para seguimiento posquirúrgico. Alicia se queja de manera amplia con su médico ya que su marido no quiere moverse y no está haciendo sus ejercicios de rehabilitación. Roberto aunque se compromete a cambiar su actitud, la realidad es que no hace ningún esfuerzo por mejorar.

Roberto fue una persona muy activa, sin embargo a raíz de su jubilación cambió su actitud y se encuentra insatisfecho con su vida desde hace varios años.

La relación con su esposa se caracterizó por falta de comunicación y evasión, es decir cada quien fue haciendo su vida con independencia del otro. Alicia se quejó siempre de que su marido estaba ausente y ella tuvo que tomar "las riendas" de la casa. Cuando Roberto se jubiló llegó como un extraño a su casa lo que le generó discusiones y conflictos con su esposa.

A raíz del accidente, Alicia ha tenido que modificar sus actividades pues tiene que cuidar a su marido, lo que representa para ella gran sacrificio y desesperación por la actitud de su marido. Ha tenido que recurrir a sus hijos casados para que le ayuden, ya que también ella comienza a manifestar problemas de salud (hipertensión arterial, cefalea, insomnio).

La trabajadora social lleva a cabo una visita domiciliaria y se encuentra con los siguientes datos. Los hijos se han dividido, ya que una hija considera que su padre está deprimido y desmotivado para salir adelante al no contar con el apoyo de su madre. Los otros dos, por el contrario consideran que su madre está esforzándose demasiado y culpan a su padre por los problemas que se están suscitando.

COMENTARIOS

Este ejemplo es un caso muy común que se presenta en la consulta del médico.

Si el trabajador de la salud tiene la sensibilidad de captar la problemática y un adecuado conocimiento del enfoque sistémico, evitará las siguientes intervenciones que no tan sólo pueden ser ineficientes sino que pueden empeorar el cuadro:

1. "Aliarse con algún miembro de la familia". En este caso se podría hacer con la madre para que presione a su marido a cambiar de actitud o con alguno de sus hijos.
   Con esta acción, lejos de ayudar al paciente, se le está sometiendo al cuidador a una carga extra que tal vez lo lleve al colapso con resultados infructuosos ya que el enfermo no va a cambiar.
2. "Etiquetar al paciente", es decir, "el problema familiar es el paciente por su enfermedad y en la actualidad por su aparente depresión". El tratamiento se enfocará en exclusiva al paciente. Se le prescribirá algún antidepresivo con lo que puede mejorar su estado de ánimo, sin embargo su situación de sentirse sometido a su mujer con pocas motivaciones para vivir es muy probable que le impida salir de manera exitosa de la depresión. La esposa adquirirá más poder y, a causa de tantos resentimientos guardados, aumentarán sus actitudes pasivoagresivas hacia su marido. Los hijos continuarán tomando partido por el padre o la madre.

Este tipo de intervenciones significarían continuar con "más de lo mismo" ya que sólo se va a lograr hacer rígido el sistema.

Tomando en cuenta el enfoque sistémico en el estudio de la familia puede resumirse lo siguiente:

1. Las partes de una familia están interrelacionadas.
2. No es posible comprender una parte de la familia aislándola del resto del sistema
3. El funcionamiento familiar no puede ser de modo cabal entendido por la simple comprensión de cada una de sus partes
4. La estructura y organización familiar son factores importantes que influyen sobre el comportamiento de sus miembros
5. Los patrones de relación del sistema familiar moldean el comportamiento de sus miembros

Por otro lado el orientador familiar que sigue este enfoque tiene en cuenta:

1. Cuando un miembro de la familia sufre, lo manifiesta en “síntomas” (desde un dolor o trastorno físico de origen orgánico o psicosomático, hasta cualquier cambio de conducta, desde un simple aislamiento hasta problemas de violencia, adicción, etcétera)
2. A la persona que tiene el síntoma no se le debe etiquetar o culpabilizar. En lugar de llamarlo el “enfermo”, el “raro” se le denomina paciente identificado (PI)
3. Los síntomas del PI cumplen una función familiar y también una función individual

El experto reconoce que los síntomas del PI son una llamada de auxilio para que alguien ayude a aliviar el dolor y resuelva el desequilibrio familiar resultante.

En el caso anterior la persona identificada es Roberto. Su síntoma principal es la falta de interés por su rehabilitación. La función del síntoma a nivel individual sería por ejemplo “que le hagan caso, que se preocupen por él”, o bien es una manera pasiva de responder de forma agresiva al rechazo de su esposa. A nivel familiar es hacer notar, de manera inconsciente, que hay problemas en la relación con la esposa.

Al final la familia es canalizada a un orientador familiar. Los hijos se dan cuenta que ellos son ajenos al problema y que tomar partido sólo los está distanciando entre ellos y con sus padres. El problema básico es la falta de comunicación en la relación de pareja, de muchos años de evolución. Los problemas de salud sólo han propiciado que esta disfunción se magnifique.

Si la pareja, a través de la ayuda terapéutica, logra entender sus diferencias, rescatar lo positivo de su relación y mejorar su comunicación, es muy probable que les ayudará a comprenderse mejor y a ayudarse en forma mutua de tal manera que la rehabilitación de Roberto tendrá mayores posibilidades de éxito (cuadro 64-2).

Cuadro 64-2. Caso clínico 2

A Doña Margarita de 82 años de edad se le acaba de hacer el diagnóstico de una probable demencia de tipo Alzheimer en etapa moderada. La evaluación médica se llevó a cabo por iniciativa de su hija Claudia, casada con dos hijos adolescentes, quien ha sido la persona más cercana a su madre. Claudia cuenta con una hermana mayor Rosa, divorciada, quien tiene que trabajar para mantener a sus tres hijos. El menor de los hermanos es Gerardo, casado, quien tiene una gran carga de responsabilidad dentro de una empresa.

Don Joaquín, de 90 años de edad, esposo de la paciente es dependiente para las actividades de la vida diaria secundaria a ECV* y es atendido por una cuidadora durante el día.

Claudia se ha sentido muy sola, ya que está consciente del deterioro de su madre y sin embargo sus hermanos minimizan el problema, ya que están más preocupados por el estado de salud de su padre y consideran que la situación de su madre es natural por la edad y es consecuencia de la preocupación por su marido. Claudia está consciente de que el padecimiento de su madre es progresivo y que en un futuro próximo alguien tendrá que irse a vivir con sus padres. Ella se encuentra ante la disyuntiva entre atender a sus padres o a su familia de procreación.

*EVC. Enfermedad cerbrovascular.

COMENTARIO

Este es otro caso muy común en donde se ejemplifica el problema de dependencia. El caso del padre en apariencia se ha solucionado con una cuidadora, gracias a que la familia cuenta con recursos para ello. El problema de la madre está siendo negado por dos de los hijos. La cuidadora primaria del padre es la persona remunerada, pero no hay que olvidar que en ausencia de ella, doña Margarita es quien ha venido fungiendo como tal. Ante este nuevo diagnóstico, va a ser necesario que alguien asuma el papel de responsabilizarse de ambos padres ancianos. De acuerdo con el cuadro descrito puede predecirse que Claudia es quien va a asumir la mayor carga y que es muy probable que la situación la vaya a llevar a tener dificultades con su marido y sus hijos.

Si el médico no tiene conciencia de este asunto dejará que los hechos evolucionen de esta manera, en donde surgirá una crisis familiar cuando Claudia, abrumada, reclame a sus hermanos la falta de ayuda, y ellos, al no tener conciencia de la trascendencia de la problemática tal vez continuarán negándola.

Entre las funciones más importantes del equipo de salud en geriatría está prevenir que la carga del cuidado sobrepase la capacidad de la familia. En este caso, si el equipo tiene presente este riesgo, lo primero que tendrá que hacer es reunir a todos los hijos para hacerlos conscientes del problema que implica la enfermedad de su madre, para que asuman todos la responsabilidad que les compete de acuerdo a sus posibilidades personales, además de la necesidad de brindarle apoyo y comprensión a Claudia para que pueda mejor llevar a cabo su papel de cuidadora primaria.

La dinámica familiar se entiende como colección de fuerzas positivas y negativas que afectan el comportamiento de cada miembro de la familia haciendo que ésta, como unidad, funcione bien o mal. La manera de pensar, sentir, actuar y presentarse ante los otros producirá acercamiento o alejamiento, desarrollo o estancamiento y un clima de seguridad o de

ansiedad o depresión en el grupo familiar.

Cuando la familia es funcional o nutricia, existe la mezcla de sentimientos, comportamientos y expectativas entre cada uno de sus miembros que les permite desarrollarse como individuos y que les da el sentimiento de no estar aislados y de poder contar con el apoyo de los otros miembros.

Una familia funcional identifica sus problemas de manera clara, cada quien tiene conciencia de sus propias responsabilidades y limitaciones. Los miembros no dudan en expresar de manera verbal su inconformidad o incomodidad cuando una situación difícil se presenta y están dispuestos a negociar o comprometerse para salir adelante. Hay preocupación por el bienestar de todos y cada uno de sus miembros, lo que favorece la ayuda mutua de la manera que la familia lo juzgue apropiado, dando lugar a diferentes formas de organizarse.

Una familia disfuncional utiliza sus problemas como arma poderosa para quejarse y agredir y no como medio de acercamiento En la familia funcional los problemas son vistos como situaciones que afectan a todos. Por ejemplo, si hay un familiar enfermo toda la familia verá ese problema como su problema: cada uno obrará de acuerdo a sus posibilidades, aportando su tiempo, recursos económicos, servicios, compañía, etc. No se utiliza este problema para atacar, humillar o castigar al otro, lo que provocaría una amenaza grave a la estabilidad y compatibilidad de sus miembros.

Si esta familia es funcional, lo más probable es que cada quien acepte la responsabilidad que le corresponde y esté consciente de sus limitaciones propias y de los demás. Se le deberá dar un seguimiento a la familia para detectar las dificultades que están teniendo en el manejo de sus padres. El apoyo consistirá en educarlos en el conocimiento y manejo de la enfermedad, brindarles toda una serie de opciones de ayudas existentes a las cuales recurrir, como por ejemplo asistir a un grupo de apoyo o autoayuda, lecturas, conferencias, etc. Por otro lado se les pueden proponer varias acciones como el que la paciente asista a un centro de día especializado.

En este caso el pronóstico puede ser bastante favorable tanto para la familia como para la paciente y lo más seguro es que la familia elabore en forma sana su duelo y pueda adaptarse, sin que la calidad de vida de toda la familia se vea de manera seria perjudicada.

Sin embargo, si esta familia es disfuncional o conflictiva, lo más

probable es que dé origen al aislamiento, la falta de comunicación y cooperación, descalificación de los demás y luchas de poder. Además, la crítica constante generará culpas entre los miembros por sentirse incapaces de desarrollar las tareas en forma óptima, lo que conllevará a una crisis familiar de mayor magnitud con el deterioro consecuente, no nada más de los enfermos sino de toda la familia.

EVALUACIÓN FAMILIAR

La evaluación de la familia no es tarea fácil o improvisada sino que requiere de un manejo profesional.

Entre los errores u omisiones cometidos con más frecuencia por el personal de salud es pertinente señalar los siguientes:

1. Ignorar a la familia y concentrarse en exclusiva en el problema médico.
2. Hacer generalizaciones sobre la familia basadas en una sola parte del sistema. Es decir, si el interrogatorio se dirige sólo al enfermo o a la persona acompañante y sin tomar ni siquiera en cuenta la interacción entre ellos mismos, existe el riesgo de llegar a conclusiones sesgadas.
3. Hacer juicios de valor, buscar causantes o culpables, víctimas o victimarios.
4. Ignorar el lenguaje no verbal de los pacientes, que muchas veces es incongruente con lo que manifiestan a nivel verbal.
5. Hacer declaraciones generadoras de culpas sin antes haber escuchado a los demás miembros de la familia. Ejemplo: “su padre está así porque ustedes no se preocupan por él”.
6. Utilizar el síntoma, reforzando el papel de “chivo expiatorio”, en lugar de hacer ver a la familia que todos, de alguna manera, son responsables de lo que está ocurriendo y que por lo tanto los cambios que se deban de dar tendrán que ser a nivel familiar y no tan sólo a nivel individual.
7. Abusar del paternalismo profesional imponiendo órdenes bajo la única perspectiva del equipo de salud sin tomar en cuenta la disposición de la familia.

En resumen hacer hipótesis o intervenciones de manera precipitada,

cuando aún no se ha hecho una adecuada evaluación familiar.

Entre los aspectos principales que son necesarios evaluar en una familia destacan los siguientes:

1. Comunicación. Si es adecuada, es decir, directa, clara, específica y sincera en la información que se transmite y por lo tanto que no favorezca las triangulaciones o dobles mensajes.
2. Alianzas o coaliciones. Una alianza significa la unión positiva o negativa entre dos miembros de la familia con una finalidad que puede ser consciente o inconsciente. La coalición involucra a más de dos miembros y suele ser negativa.

   Por lo general son consecuencia de problemas en la familia que pudieron haber sido generados mucho tiempo atrás, aunque la manifestación sea en apariencia reciente, y que tienen la finalidad de compensar el sistema. Por ejemplo, resentimientos, rencores, conflictos entre los hermanos o entre los padres propiciarán la creación de bandos.
3. Capacidad de la familia para resolver problemas o crisis anteriores.
4. Distribución de los roles familiares y manera en que son asumidos.
5. Reglas que rigen el sistema. Es decir cómo está normado el sistema familiar en su sentir y actuar. En la familia funcional suelen ser flexibles, adecuadas y sujetas a cambio, mientras que en la disfuncional son rígidas, fijas e inmutables.
6. Autoestima, la integridad, sinceridad, responsabilidad, compasión, amor y competencia surgen con facilidad en aquellos que tienen elevada autoestima. Cuando la gente siente que vale poco, espera el engaño, el maltrato y el desprecio de los demás. Esto abre la posibilidad de convertirse en víctima.
7. Capacidad de compromiso afectivo. Es el grado hasta el cual la familia atiende y valora las actividades particulares e intereses de cada uno de sus integrantes. Existe todo un rango de estilos que va desde la falta total de compromiso hasta el extremo, el cual es excesivo. Lo ideal es que el compromiso sea empático, es decir, en donde hay interés por el otro para beneficio de los demás.
8. Enlace de la familia con la sociedad. Por lo general debe ser abierto y confiado y está fundamentado en la elección. De lo contrario será temeroso, aplacador e inculpador. Este punto tiene particular interés para conocer cómo se va a relacionar la familia con el personal de salud.

En la gran mayoría de las veces tomar conciencia de algunas de las situaciones descritas puede ser motivo para cambiar. El problema es que

ni el personal de salud ni los pacientes tienen conciencia de ello. Es el caso, por ejemplo, de que tanto el médico como la familia al fin entiendan que la "culpa" no es del familiar enfermo sino de los problemas en la dinámica familiar, en donde todos participan o son responsables, mejora de una forma enorme el sistema. Esta técnica de "desetiquetar", es utilizada en el contexto de la terapia familiar para equilibrar el sistema. Su utilidad es disolver el "síntoma" que se manifiesta a través del señalamiento del "chivo expiatorio", en este caso el anciano enfermo, el cual deja de convertirse en el "culpable" de todo lo que le pasa a la familia y se libera así de una gran carga. Mientras haya un culpable, no hay necesidad de cambiar y por lo tanto los problemas seguirán perpetrándose.

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL CUIDADOR PRIMARIO

Por ahora, la familia mexicana en muchos casos sigue siendo extensa, los ancianos mexicanos cuentan con varios hijos, lo que permite que existan varias posibilidades en cuanto a quién deba de hacerse cargo de ellos en caso de dependencia o enfermedad. Sin embargo la tendencia hacia la familia nuclear y la disminución del número de hijos que se presenta de manera mayoritaria en los países industrializados, también se está presentando con mayor frecuencia en México, lo que repercutirá en el aumento del riesgo de cuidadores colapsados.

Considérese, por lo tanto, que en una familia con un miembro dependiente es indispensable identificar a las personas que fungen como cuidadores, ya que alguno de ellos puede estar agotado o en riesgo importante de colapsarse.

Cuando se encuentra que el cuidador primario de la familia está en riesgo de colapsarse, por lo general su queja principal es que "nadie le ayuda" y no cuenta con el apoyo de los otros miembros de la familia.

Esta situación es importante valorarla, ya que de ser cierta se deberán proponer otras alternativas para aliviar la carga del cuidador. La primera acción será evaluar los recursos con que la propia familia cuenta. Con el

solo hecho de informar de manera directa a todos los miembros acerca de la enfermedad, suele presentarse un notable cambio de actitud. Sin embargo, pueden suscitarse diversas situaciones defensivas como las siguientes:

El cuidador familiar, de modo inconsciente, no permite que otros le ayuden ya que él es el “único” que sabe hacer bien las cosas. Lo anterior puede deberse a varias circunstancias a la vez, como la existencia de conflictos familiares previos no resueltos que conllevan a sentimientos de culpa; resentimientos o rencores. La lucha por el control o el poder puede llevar a un tipo de personalidad con tendencia a la victimización y a culpar a los demás. Por otro lado puede existir una tendencia a la negación o evasión ante la presencia de conflictos, lo que favorece que algunos miembros de la familia se “desentiendan” del problema.

Cuando las situaciones antes descritas son crónicas o se vuelven más rígidas, se está ante una familia disfuncional, la cual requiere de manejo familiar profesional específico.

Sin embargo en muchos casos la realidad es que la carga del cuidado del enfermo recae sobre una sola persona y que ésta, muchas veces, no cuenta con ningún otro apoyo.

Existen varios cuestionarios que se han desarrollado para valorar la carga del cuidador. El más conocido es la escala de Zarit. Tanto esta como otras escalas no están diseñadas para aplicarse en la práctica clínica rutinaria, sin embargo el médico debe tener en cuenta algunas preguntas que no deberán omitirse, ya que pueden ayudar a detectar el problema, porque si los signos son reconocidos temprano, se podrá dar ayuda oportuna. A continuación se enuncian algunos signos de alarma.

1. El cuidador está desprovisto de amigos y de actividades sociales que alguna vez disfrutó.
2. El cuidador muestra molestia o coraje hacia el paciente u otros porque parece ser que no hay tratamiento efectivo o curación y no entiende lo suficiente la enfermedad.
3. El cuidador niega la severidad así como los resultados finales del padecimiento.
4. A pesar de lo anterior, el cuidador se muestra ansioso sobre cómo confrontar cada día y lo que el futuro depara.
5. La depresión se instala y afecta la habilidad del cuidador para hacer frente al problema

6. El cuidador está exhausto y no alcanza a terminar sus tareas rutinarias
7. La falta de concentración hace que las más simples tareas parezcan imposibles de sobrellevar
8. La irritabilidad lo lleva a cambios de humor y dispara reacciones negativas.
9. El cuidador no duerme bien por la lista interminable de pendientes.
10. Los problemas de salud se hacen presentes y comienzan a afectarlo de manera tanto física como mental.

Cabe mencionar algunas conclusiones de estudios realizados en cuidadores. SH Zarit y colaboradores observaron que la carga de los cuidadores primarios estaba más relacionada con los problemas de disponibilidad de apoyo social que los propios del comportamiento generados por el paciente enfermo. Tanto en este como en otros estudios el foco principal del tratamiento es el bienestar del cuidador más que la búsqueda de soluciones para comportamientos específicos o para los problemas de memoria del paciente demenciado. Sin embargo también se ha observado que los problemas de comportamiento o la depresión suelen ser los más difíciles de sobrellevar por el cuidador. Por lo anterior, si se plantea un acercamiento que incluya tanto el apoyo al cuidador como la atención de cualquier aspecto modificable de la conducta del paciente la situación se tornará más manejable.

Otros aspectos a considerar son la educación al paciente, pero de modo fundamental al cuidador, ya que la falta de comprensión de la enfermedad puede empeorar el estrés del cuidador.

Tanto en el cuidador como en el resto de la familia, el médico deberá explorar el conocimiento que se tiene de la enfermedad, cuáles son sus principales inquietudes, mitos y fantasías. En la actualidad se cuenta con muchos materiales escritos educativos que pueden ser de gran ayuda.

También es importante que el cuidador cuente con periodos de descanso regulares. Los centros de día son una excelente ayuda que se puede ofrecer para apoyar al paciente y liberarle tiempo al cuidador. Se ha descrito también que los periodos de descanso de los cuidadores formales e informales retrasan la institucionalización del paciente y tienen gran impacto en la carga del cuidador.

CONCLUSIÓN

El cuidado del paciente dependiente y, en especial, del demenciado, requiere de un cuidador que no tan sólo tenga gran creatividad y que sea capaz de resolver los problemas que se presentan sino que además le brinde al enfermo compasión, amor y comprensión. El cuidador familiar seguirá siendo la persona más adecuada para brindar este apoyo, ya sea de manera directa o indirecta.

La familia necesita ayuda para comprender lo que está pasando con su enfermo; necesita aprender nuevas técnicas para prevenir y manejar las dificultades, pero sobretodo necesita mantenerse unida y hacer de esta etapa de crisis una oportunidad de crecimiento y trascendencia.

La familia puede ser la mayor fuente de ayuda y bienestar, pero también puede convertirse en la mayor fuente de sufrimiento y riesgo de enfermedad y muerte.

Es por ello que el médico y el personal de salud tienen una gran responsabilidad al respecto, a través del conocimiento y apoyo a la familia, son los que mejor pueden ayudar a que el enfermo mantenga una adecuada calidad de vida, la cual repercutirá no tan sólo en su salud y bienestar sino en todos los que conviven con él y que también sufren la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Andolsek KM ***et al.***: Caregivers and elderly relatives: the prevalence of caregiving in a family practice. Arch Intern Med 1988;148:2177-2180.

CONAPO. Perspectivas demográficas de la tercera edad. http://www.conapo.gob.mx/sit97/terceraedad.htm

Evans DA ***et al.***: Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. JAMA 1989; 262:2551-2556.

Feria Ochoa M: Alzheimer una experiencia humana. Editorial Jus, 1998. México.

Griffith RW: How to spot Caregiver Burnout. www.ntcacares.org/dr-cgrtips.htlm. www.caregiverzone.com

Haley WE: The family caregiver's role in Alzheimer's disease. Neurology 1997;48 (suppl 6):S25-S29.

Karetnick GD: Some physicians may need education to manage Alzheimer's disease. American Family Physician. 2001. http://www.aatp.org/atp/20010115/editorials.htlm

Mejía M, Ortiz de la Huerta D: La Familia. En Rodríguez R et al (eds). Geriatría. Mc Graw Hill Interamericana. 2000. México. (8-13).

Mendoza ML, Rodríguez GR: Colapso del cuidador. En: Rodríguez R et al (eds). Geriatría. Mc Graw Hill Interamericana. 2000. México. (224-229).

Mittelman MS ***et al.***: A family intervention to delay nursing home placement of patients with

Alzheimer’s disease: a randomized controlled trial. JAMA 1996; 276:1725-1731.
Mockus Parks S, Novielli K: Apracrtica Guide to caring for caregivers. American Family Physician 2000,Dec 15. 1-11. http:atp/20001215/2613.html
Satir V: Nuevas relaciones humanas en el núcleo familiar. Editorial Pax. México. 1991.
Schulz R, Beach SR: Caregiving as a risk factor for mortality. The caregiver effects study. JAMA 1999;282:2215-9.
Zarit SH, Dunkin JJ, Anderson-Hanley C: Dementia caragiver burden: a review of the literature and guidelines for assessment and intervention. Neurology 1998,51(supl 1):S53-S60.
Zaritt SH, Reever KE, Bach-Peterson J: Relatives of the impaired elderly: Correlates of feelings of burden. Gerontologist 1980;20(6):649-655.

Sección XV:

Rehabilitación

Capítulo 65: Generalidades en la rehabilitación geriátrica
Capítulo 66: Rehabilitación neuropsicológica de la atención y la memoria
Capítulo 67: Rehabilitación social
Capítulo 68: Actividad física

Capítulo 65

Generalidades en la rehabilitación geriátrica

Daniel D. Chávez Arias y Carlos d´Hyver

INTRODUCCIÓN

El concepto de rehabilitación como medida terapéutica para el paciente con incapacidad se ha ido transformando a través de los años, pues la medicina de rehabilitación ha pasado a formar parte esencial del tratamiento de todas las enfermedades para dar un enfoque de prevención y de restauración de las habilidades del paciente.

En el campo de la geriatría la rehabilitación es una especialidad cuya intervención resulta prioritaria, ya que en el siglo XXI hay un número creciente de personas de la tercera edad que requieren no sólo restaurar su capacidad, sino retardar el proceso natural de envejecimiento.

La presencia de la medicina de rehabilitación queda a plenitud justificada si se parte de la base de que el proceso de envejecimiento incluye eventos predecibles que con medidas oportunas de fisiatría se pueden evitar o retardar.

Por otro lado, la pronta incorporación del paciente a sus actividades de la vida diaria después de una enfermedad en la edad geriátrica será más fácil y menos costosa si se recurre a la rehabilitación como medida paralela y fundamental del tratamiento de elección.

El proceso de cualquier enfermedad o cirugía impacta al ámbito biopsicosocial del individuo y en la edad geriátrica se recrudece aún más por el deterioro físico y anímico del paciente. La intervención interdisciplinaria de la rehabilitación debe incluir al médico especialista en rehabilitación como eje del equipo de profesionales que darán apoyo para el tratamiento integral. Para ello el rehabilitador debe realizar una valoración geriátrica integral que deberá ser:

1. MULTIDIMENSIONAL

El principio básico de la rehabilitación es restablecer la función después de una enfermedad o lesión y esto no debe diferir cuando se aplica a la

población geriátrica; sin embargo, la elección de un modelo biopsicosocial combinado con el biomédico permitirá ofrecer un tratamiento más efectivo.

La World Health Organization (WHO) ha recomendado un modelo para abordar los problemas geriátricos que desarrollan limitaciones en la función física y psicológica y éste ha sido adaptado para la clasificación internacional de funcionalidad, discapacidad y salud (ICF) que incluye las áreas física, psicológica, nivel de independencia, relaciones sociales, ambiente y aspectos trascendentales.

El aspecto físico incluye dolor, malestar, energía, fatiga, sueño y reposo.

Al dominio psicológico corresponden los pensamientos positivos y negativos, aprendizaje, memoria, concentración, autoestima, imagen corporal y aspecto personal.

Al nivel de independencia se atribuyen elementos de movilidad física, actividades de la vida diaria, dependencia de medicamentos o tratamientos médicos y capacidad de trabajo.

Las relaciones sociales incluyen las personales, familiares, apoyo social y actividad sexual.

El ambiente forma parte de la seguridad física y la protección, en el hogar, recursos económicos, cuidados de salud y sociales, facilidad para adquirir nuevos conocimientos y habilidades, participación en actividades recreativas, ambiente físico (contaminación, ruido, trafico, clima, inseguridad) y transporte.

Los aspectos trascendentales se refieren a la espiritualidad, religión y creencias personales.

2. INTERDISCIPLINARIA

Colaboración de diversos profesionales para la adaptación del paciente geriátrico a su entorno biopsicosocial.

Terapia física. Enfocada a disminuir dolor y dependencia, así como a prevenir discapacidad.

Terapia ocupacional. Reentrenamiento de las actividades de la vida diaria encaminado a mantener su independencia.

Terapia de comunicación. Problemas auditivos y de lenguaje.

Psicología. Intentando mejorar conducta y promover habilidades cognoscitivas.

Enfermería. Manejo de vejiga e intestino, control de medicamentos y signos vitales.
Manejo ortésico. Elaboración y uso de ayudas ortésicas.

3. DINÁMICA

La evaluación de un tratamiento fisiátrico debe basarse en escalas funcionales como la Functional Independence Measure (FIM) para determinar bajo los mismos criterios el progreso del paciente.

Ofrecer una mejor calidad de vida al paciente geriátrico implica según Lawton (1991) una buena percepción del individuo respecto a su propia posición en la vida, en el contexto cultural y del sistema de valores en el que vive, teniendo en cuenta sus metas, expectativas modelos y preocupaciones.

De esta manera, la calidad de vida debe darse por una buena interacción entre salud, estado mental, espiritualidad, relaciones del individuo y ambiente.

Lawton propone que un buen modelo de calidad de vida en la vejez debe ser histórico, multicausal y multidimensional, además de contemplar todos los cambios, positivos y negativos que acompañan al envejecimiento. Es justo en este punto donde la rehabilitación desempeña una función muy importante, ya que puede cambiar el rumbo de los mecanismos genético-biológicos para dar los elementos necesarios para que el deterioro sea menor y en un lapso mayor.

La capacidad biomecánica representada por la disminución de fuerza y resistencia, las alteraciones psicomotrices y sensoriales, la disminución en la velocidad del procesamiento de la información que se manifiesta en lentitud de movimientos, déficit de atención y disminución en el control de las acciones, así como la pérdida de la memoria, la capacidad de aprendizaje y la reducción del control instrumental son parte del deterioro negativo que acompaña al envejecimiento, pero que con la estimulación fisiátrica adecuada se puede lograr una pendiente menos acelerada.

Sin embargo, también existen cambios positivos en la vejez como son la capacidad de adaptación de los ancianos, ya que hay mayor selectividad socioemocional, mayor capacidad para establecer prioridades, especializaciones cognoscitivas, mayor prudencia y precisión de tareas.

Batles et al., propusieron clasificar las actividades de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria en ocho categorías para poder

utilizarlas como indicativas de salud y de funcionalismo físico y mental, así como de competencia básica de autocuidado y de adaptación al ambiente físico y social.

De esta manera las actividades se clasifican en:

1. Autocuidado: actividades de la vida diaria (arreglarse, vestirse, comer, lavarse, bañarse, traslados y desplazamientos).
2. Actividades instrumentales de la vida diaria: hacer compras, manejar dinero, mantener compromisos sociales, utilizar medios de transporte, cocinar, comunicarse, cuidar de la propia salud, mantener la integridad y seguridad personal.
3. Actividades recreativas de carácter físico (ejercicio, paseos, viajes, jardinería).
4. Actividades recreativas de carácter intelectual (leer, escribir, pintar, oír música, acudir a exposiciones, acudir al cine o teatro y participar en actividades religiosas).
5. Actividades recreativas de carácter pasivo (ver la televisión, uso de computadora).
6. Mantener relaciones sociales (conversar, hacer visitas, telefonear, prestar ayuda a otras personas).
7. Descansar (periodos de descanso durante el día sin dormir).
8. Dormir durante el día.

Intentar medir la calidad de vida puede ser un parámetro poco exacto, ya que tanto en la investigación como en la práctica clínica, se deben reunir requisitos metodológicos preestablecidos y en este caso existen variables que son juicios muy subjetivos. Es por esto, que se ha recurrido al uso de diferentes escalas que proponen medir conceptos que puedan ser a nivel estadístico cuantificables y que combinados puedan formar calificaciones de los diferentes dominios (físico, mental o social), y así evaluar en teoría un valor verdadero de la calidad de vida.

La propuesta metodológica más avanzada a la que se ha recurrido para hablar de calidad de vida es la Quality - Time Without Symptoms (Q-TwiST) que se refiere al tiempo libre de síntomas de la enfermedad y que separa la calidad de vida y la supervivencia mediante la fórmula dQAL/ dt = S (t) Q (t), donde S (t) es la curva de supervivencia estimada por el método estándar de Kaplan-Meier y Q (t) es la calidad de vida funcional derivada de las mediciones repetidas de calidad de vida. Esto permite

derivar un estado de salud simple (QALY) y también transiciones entre los estados de salud (Q-TwiST).

Esta fórmula permite tener una representación gráfica de la relación que existe entre la cantidad (supervivencia en años) y calidad de vida (bienestar físico, mental y social) ante una enfermedad crónica con y sin intervención médica.

Partiendo de la base de que estos modelos han sido utilizados por economistas para el diseño de políticas de salud de costo-beneficio, costo-efectividad y costo-utilidad, no debe perderse la visión netamente médica donde la rehabilitación per se puede cambiar la calificación del puntaje otorgado de manera subjetiva por el paciente a los rubros del dominio de bienestar físico y así obtener un resultado de la ecuación de calidad de vida que sea la justificación para esperar una supervivencia en mejores condiciones.

La rehabilitación puede cambiar la historia natural de una enfermedad y de esta manera los beneficios representan un aumento en la calidad de vida, en el incremento de supervivencia o en ambas.

Los estudios epidemiológicos de la vejez no sólo deben contemplar la supervivencia y calidad de vida, sino también la disfuncionalidad en todos sus niveles, ya que en EUA se calcula que en las mujeres de 70 años la esperanza de vida ha aumentado 14 años, pero que 20% de éstos pueden ser disfuncionales. En los hombres también se espera un aumento en la esperanza de vida de 10 años con 14% de posibilidades de incapacidad. Las mujeres de 80 años pueden vivir más de ocho años, 35% de los cuales será con incapacidad; a los 90 años sobrevivirán cinco años más con 60% de condiciones de incapacidad. Los hombres de 80 años podrán vivir seis años más con 27% de probabilidad de incapacidad y a los 90 vivirán tres años más con 55% de posibilidad de incapacidad.

La dependencia se define como la incapacidad de una persona para poder desenvolverse en forma satisfactoria sin ayuda, debido a limitaciones físicos funcionales, cognoscitivos o de ambas. Es posible ser inválido sin ser dependiente y viceversa.

El concepto de independencia define la capacidad funcional determinada por parámetros señalados y la autonomía es la noción del ejercicio del autogobierno que incluye elementos como la libertad individual, privacidad, libertad de elección, autocontrol, independencia moral y libertad para experimentar el yo en armonía con los propios sentimientos y necesidades.

El respeto a la autonomía de los ancianos debe ser el aspecto ético de mayor importancia para el manejo integral del paciente geriátrico.

La independencia puede estar influida por numerosos factores que pueden derivar en incapacidad funcional como:

1. Consecuencia de enfermedades, desmotivación, estados afectivos negativos o sensación de desamparo.
2. Efectos negativos por acontecimientos que no están en su control como caídas, problemas familiares o muertes.
3. Mayor sentimiento de vulnerabilidad por situaciones de pérdidas (trabajo, amigos, dinero).
4. Desmotivación de metas.
5. Alteraciones del ambiente físico por problemas económicos o abandono.
6. Presencia de barreras arquitectónicas, ergonómicas o falta de apoyos ambientales.
7. Enfrentarse a discriminación social al ser excluidos por la edad.
8. Ambiente social desestructurado.
9. Tratamientos medicamentosos que repercutan en falta de actividad, apatía o deterioro cognoscitivo.
10. Falta de claridad del concepto de dependencia que puede generar disminución a la tolerancia, comportamiento de sobreprotección o abandono que son perjudiciales para la preservación de su autonomía.

Otro aspecto importante es la calidad de vida percibida (bienestar subjetivo) definido por Lawton como un juicio cualitativo personal e íntimo sobre la relación entre la competencia del comportamiento y las condiciones objetivas.

Este juicio depende del yo, cuya continuidad permite analizar las experiencias propias desde una perspectiva personal y comparativa, situación que se mantiene a lo largo de la vejez e incluso en situaciones de incapacidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto el WHOQL (cuestionario de calidad de vida), que contiene 100 preguntas en su versión completa y 26 en la versión reducida agrupadas en seis dominios:

- Aspectos físicos.
- Aspectos psicológicos.
- Nivel de independencia.

• Relaciones sociales.
• Entorno.
• Espiritualidad.

La Universidad de Toronto propone el Quality of Life Profile del Center of Health Promotion (perfil de calidad de vida) constituido por tres dominios:

• El ser (autodescripción).
• La pertenencia (las conexiones con el entorno).
• El llegar a ser (metas expectativas y aspiraciones).

En el área médica la evolución de la calidad de vida relacionada con la salud y con la capacidad funcional se miden por las más conocidas:

Katz, Bartthel, Lawton y Brody; la escala OARS (Older Americans Resources and Services) de Fillembaum y Smyer; la escala MAI (Multilevel Assessment Instrument) desarrollada en Filadelfia en el Geriatric Center por Lawton et al; la escala SF–36, y la escala Geriatric Quality of life Questionnaire, diseñada para su aplicación en ancianos enfermos.

Para la determinación de la capacidad mental e identificación de los cuadros de demencia y depresión los elementos más utilizados son:

El Mini–Mental State Examination, la escala de depresión geriátrica de Sheikh y Yesavage, la escala BEHAV, AD–Behavioural Pathology and Alzheimer‘s Disease Rating Scale, la escala Cornell Scale for Depresión in Dementia, la prueba del reloj de Sunderland y el NPI–Neuropsychiatric Inventory.

CONSIDERACIONES EN LA REHABILITACIÓN

La medicina de rehabilitación en geriatría ayuda a prevenir las deficiencias, discapacidades o minusvalías del adulto mayor causadas por limitaciones físicas, sensoriales, mentales y sociales; además, detecta, evalúa y diagnostica, de modo precoz e integral los procesos incapacitantes.

El fisiatra debe prescribir, dirigir, supervisar y evaluar los programas y procedimientos utilizados en la adaptación de los pacientes con limitaciones con el objetivo de restablecer el movimiento, las funciones de la comunicación humana, la eficiencia psicológica, social y vocacional,

además investigar las causas y mecanismos de estas limitaciones.

La vejez no es una enfermedad; sin embargo, los ancianos pueden presentar síndromes invalidantes que deben diferenciarse para ubicarlos como parte del proceso de ancianidad biológica o de los que resultan de una patología en esta edad.

La fisioterapia puede compensar a los síndromes invalidantes, ya que la presencia de enfermedades se da en el anciano con mayor facilidad y frecuencia que en el individuo joven y la recuperación será más lenta e incompleta.

Los procesos invalidantes se ven favorecidos en el anciano por:

- Disminución de arcos de movimiento y fuerza muscular.
- Reducción de estabilidad.
- Trastornos articulares.
- Disminución de reflejos.
- Reducción fisiológica de audición y vista.

La rehabilitación debe:

1. Ser universal y constituir un derecho de toda persona de la tercera edad.
2. Ser contemplada como parte de la valoración geriátrica.
3. Ser integrada a la asistencia del anciano.
4. Ser dirigida tomando en cuenta las características propias de los viejos.
5. Considerar al viejo como activo protagonista de su rehabilitación y no como un ser pasivo asignado al personal a nivel técnico preparado.
6. Considerar la necesidad de individualizar cada caso para que la rehabilitación sea congruente.
7. Favorecer la integración del viejo a su medio social.
8. Integrar a los familiares como parte del equipo de rehabilitación.
9. Respetar el ritmo psicofísico de aprendizaje y desenvolvimiento de cada paciente.
10. Enfocar el tratamiento, jerarquizando todo trastorno físico y psicológico causado por la presencia de multipatología en la mayoría de los ancianos.
11. Plantear el tratamiento en forma integral, manteniendo siempre la motivación del paciente en base a objetivos reales.
12. Concienciar al anciano que muchos de sus síntomas son parte normal del envejecimiento y que debe aprender a manejarlos.
13. Tener como prioridad mejorar la calidad de vida del anciano.

El anciano es un sujeto que se puede clasificar como frágil, entendiéndolo

como alguien que puede deteriorarse con facilidad. Butchner define fragilidad como el estado en el que la reserva fisiológica está disminuida y lleva a un riesgo de incapacidad. Brockerhurst se basa en el equilibrio precario entre diferentes componentes biomédicos y psicosociales que condicionan el riesgo de institucionalización o muerte del anciano, y así la fragilidad entendida como disminución de la capacidad de reserva condicionará un estado de discapacidad, dependencia o muerte.

Los principales factores de riesgo de fragilidad son los problemas derivados de:

- Envejecimiento biológico. Trastornos del equilibrio y la marcha por múltiples discapacidades (sistema sensorial, respuesta muscular, equilibrio).
- Enfermedades agudas o crónicas.
- Factores de riesgo relacionados con el estilo de vida, factores sociales y factores económicos.
- Factores de riesgo relacionados con el desuso (inactividad, inmovilidad, déficit nutricional).

De las valoraciones de fragilidad en el anciano una de las más utilizadas es el cuestionario de Barber, con el que se puede concluir que existen factores que determinan la fragilidad en el anciano como son:

- Ser mayor de 80 años.
- Pluripatología.
- Polifarmacia.
- Problemas cognoscitivos o afectivos.
- Reingresos frecuentes al hospital.
- Patología crónica invalidante.
- Carecer de soporte social.
- Vivir solos.
- Trastornos en su equilibrio y marcha.
- Problemas económicos.

La Valoración Geriátrica Integral (VGI) o Comprehensive Geriatric Assessment (CGA), se ha diseñado para identificar, describir y cuantificar los problemas físicos, funcionales, psicológicos y sociales del adulto mayor con el fin de alcanzar un plan de tratamiento global, optimizar la

utilización de recursos y garantizar la evolución del paciente.

La VGI y la rehabilitación han probado producir mejoría en las cifras de morbilidad-mortalidad y del estado funcional de los ancianos. La habilidad para vivir de manera autónoma es uno de los puntos más críticos en el adulto mayor y en muchos casos la pérdida de independencia es una manifestación de disfunción orgánica.

Las ventajas y beneficios de aplicar la VGI han sido informadas como mayor precisión diagnóstica, reducción de la mortalidad, mejora del estado funcional, utilización correcta de recursos, disminución de institucionalización y de hospitalización.

Para la correcta aplicación de la VGI se tienen que utilizar métodos clásicos como la historia clínica y exploración física combinados con instrumentos más específicos denominados escalas de valoración como:

- Medición funcional: Katz, Barthel, Lawton.
- Cognoscitiva: Mini-Mental State Examination.
- Afectiva: Geriatric Depresion Scale.
- Social: Escala de la Cruz Roja.
- Nutricional: Mini Nutricional Assessment.

La pérdida de autonomía en el anciano con frecuencia está relacionada con la polipatología y las enfermedades crónicas degenerativas. Los ámbitos familiar, social y económico aunados a los mecanismos de defensa psicológicos son factores que también pueden alterar la condición general del anciano. Es por esto que la rehabilitación en geriatría no sólo se ocupa de la fisioterapia y terapia ocupacional, sino que contempla la adaptación al ambiente físico, familiar, social y laboral además de incluir a la logopedia, ergoterapia, musicoterapia, psicoterapia, entrenamiento de la memoria y uso de técnicas de facilitación neuropropioceptiva y de plasticidad cerebral como coadyuvantes para recobrar la autonomía.

El Nacional Center for Health Statistics de EUA informó que las condiciones crónicas que prevalecen en las personas mayores de 75 años son:

1. Sordera.
2. Artritis.
3. Hipertensión.
4. Enfermedades del corazón.

5. Cataratas.

Sin embargo, de la patología susceptible a rehabilitación puede clasificarse en:

a) Problemas musculoesqueléticos: artritis reumatoide, enfermedad articular degenerativa, osteoporosis, fracturas (cadera, colles y síndrome poscaída), traumatismos, amputaciones, contracturas musculares, alteraciones de la marcha.
b) Trastornos neurológicos: enfermedad cerebrovascular. Embolia, hemorragia, trombosis, Parkinson, trastornos del lenguaje y la memoria.
c) Trastornos genitourinarios: incontinencia urinaria, problemas sexuales.
d) Otras patologías que condicionan reposo prolongado, alteraciones cardiovasculares secundarias a infarto al miocardio, problemas pulmonares secundarios a bronquiectasias, enfisema pulmonar, posquirúrgicos.

Tomando en cuenta que la mayor parte de los ancianos se encaman como parte de la recuperación de cualquier proceso patológico, se deben contemplar las repercusiones de la inmovilidad en los diferentes sistemas del organismo.

Cardiovascular

- Intolerancia ortostática.
- Disminución de la capacidad física al trabajo.
- Tromboembolia.

Respiratorio

- Atelectasias.
- Neumonías.
- Disminución del reflejo de la tos.
- Reducción del movimiento ciliar.

Musculoesquelético

- Disminución de la fuerza.

• Reducción del movimiento articular.
• Contracturas musculares.
• Osteoporosis.

Dermatológico

• Úlceras de decúbito.

Neurológico

• Compresión nerviosa.
• Confusión y desorientación.
• Disminución de la coordinación.

Gastrointestinal

• Estreñimiento.
• Disminución del apetito.

Genitourinario

• Infecciones urinarias.
• Incontinencia.
• Hipercalcemia.

Psicológico

• Depresión.
• Ansiedad.

Los síntomas y signos de las patologías que se presentan en el anciano por sí solos pueden incapacitarlo o invalidarlo, por esto, instaurar un programa de rehabilitación temprano puede cambiar el curso de la evolución del padecimiento.

El enfoque preventivo de la rehabilitación es la mejor manera de coadyuvar al tratamiento integral del anciano, sin perder de vista la necesidad del equipo interdisciplinario y el involucramiento de la familia.

El objetivo general de la rehabilitación debe ser la recuperación funcional.

Los objetivos específicos deben ser:

1. Reactivación del paciente.
2. Resocialización del paciente.
3. Reincorporación de la familia.

PRINCIPIOS EN LA REHABILITACIÓN DEL ADULTO MAYOR

1. Mantener la máxima movilidad articular.
2. Mantener o restaurar la independencia en las actividades básicas de la vida diaria.
3. Obtener desde el inicio del tratamiento la participación activa del paciente.
4. Crear una atmósfera de modo razonable esperanzador y optimista.
5. Integración de todo el personal de asistencia para lograr la confianza del paciente.
6. Aplicar tratamientos simples e individualizados.
7. Las sesiones terapéuticas se deben aplicar por corto tiempo.
8. Promover la agilidad mental.
9. Propiciar la inserción familiar, social y laboral.
10. Encausar la mayor cantidad de actividades físicas recreativas y productivas.

Pautas a seguir en el tratamiento de rehabilitación

- La fisioterapia debe ayudar a utilizar el menor número de medicamentos con menores dosis.
- Se deben utilizar los mismos métodos de fisioterapia que en el adulto joven, pero tomando en cuenta la edad, enfermedad base y capacidad vital.
- Realizar programas que incluyan pausas y control de la presión arterial y pulso para evitar fatiga muscular y alteraciones respiratorias.
- Prácticas de la ergoterapia funcional (artística, artesanal y ludoterapia).
- Prescripción de ortesis en caso necesario.
- Tratamiento personalizado.

Factores que interfieren en un programa de rehabilitación

1. El aislamiento sensorial: pérdida de agudeza visual, audición y pérdida de comunicación pueden interferir en la capacidad de recuperación del anciano.
2. El estado mental del anciano es un factor determinante del resultado en un programa de rehabilitación; en ocasiones los esfuerzos deben dirigirse a la adaptación del ambiente y no viceversa por la imposibilidad de obtener resultados.
3. Modificar el ambiente con base en la readaptación del domicilio, entrenamiento de familiares para colaborar en el tratamiento del anciano, buscar ayudas sociales y orientar las ayudas técnicas o institucionales pueden ser factores que interfieran en el diseño de un programa de rehabilitación.

La dificultad para determinar el exacto límite que separa “la enfermedad del anciano”, del inevitable declinar de las capacidades funcionales, hace necesario el abordaje multidisciplinario para poder detectar en forma precoz la disfunción y su causa, previniendo así la aparición de incapacidades, evaluar la verdadera magnitud de la enfermedad y su disfunción, y así poder seleccionar de modo racional el tratamiento.

El médico especialista en rehabilitación como parte de este equipo interdisciplinario debe realizar un minucioso estudio del paciente, que

evalúe el estado real morfofuncional para realizar un programa integral de tratamiento de los síndromes invalidantes y del propio envejecimiento, que por sí solo pueda desencadenar una pérdida de autonomía y originar también invalidez.

Es importante definir la terminología de la rehabilitación para poder encuadrar a la enfermedad o lesión dentro de la nomenclatura adecuada.

1. Un deterioro es la pérdida de la función normal de una parte del cuerpo (parálisis de un miembro).
2. Una discapacidad se produce cuando una persona no es capaz de realizar una actividad de forma normal como resultado de un deterioro (no poder caminar).
3. Un impedimento se produce cuando existen límites que le impiden a una persona con una discapacidad realizar algo que es normal para ella (no poder trabajar). El impedimento hace referencia a una barrera que puede imponer la sociedad, el entorno o la actitud del propio paciente.

Las personas con discapacidad no necesariamente están impedidas y deben integrarse a las tareas dentro y fuera del hogar, así como a la sociedad.

El éxito en la rehabilitación depende de numerosas variables que incluyen:

- Tipo y gravedad de la enfermedad, trastorno o lesión.
- Tipo y grado de deterioro e incapacidad resultantes.
- Estado general de salud del paciente.
- Apoyo familiar.

Entre las áreas tratadas por los programas de rehabilitación se pueden incluir:

- Actividades de la vida diaria. Alimentarse, bañarse, vestirse, arreglarse.
- Cuidados físicos. Nutrición, medicamentos, manejo de la piel, mejoría de la condición cardiorrespiratoria.
- Control del dolor. Métodos y alternativas para disminuirlo.
- Tratamiento de la patología básica o prioritaria.
- Prevención de probables complicaciones.
- Tratamiento de la incapacidad real y funcional.
- Mejorar la actividad física con técnicas adecuadas a su incapacidad.

- Prescripción de instrumentos adaptativos.
- Modificación del entorno
- Actividades de traslado. Marcha con o sin auxiliares (bastón, andadera), desplazamiento con silla de ruedas, técnicas especiales (silla-cama-andadera, bastón-auto).
- Comunicación. Audición, habla, escritura, métodos alternativos.
- Habilidades cognoscitivas. Memoria, concentración, juicio, organización y resolución de problemas.
- Socialización. Con su familia y en su comunidad.
- Familia. Cambios en el estilo de vida, dinámica familiar, rol del paciente, manejo de la situación emocional y económica.
- Enseñanza. Programa de fisioterapia en casa, cuidados médicos y técnicas para una mejor y más rápida adaptación a su condición actual.
- Asesoría psicológica. Identificación de problemas y soluciones en relación con pensamiento y comportamiento del paciente y su familia.

EVALUACIÓN FISIÁTRICA

No siempre es posible obtener la historia clínica completa al inicio de la evaluación y en estos casos la exploración física se convierte en el objetivo principal de la evaluación para poder orientar el proceso de toma de decisiones clínicas, cuyo objetivo principal debe ser la mejora de la calidad de vida de estos pacientes.

Hay que tener en cuenta que a pesar de que la calidad de vida es un parámetro subjetivo de evaluación, las metas terapéuticas deben estar fundamentadas siempre en parámetros objetivos relacionados con el estado funcional del anciano, lo que facilita un proceso de toma de decisiones clínicas concretas y funcionales.

La anamnesis debe realizarse por separado a través del paciente y de su cuidador.

La exploración física de modo ideal se debe llevar a cabo en momentos distintos, de manera principal debido a la fatiga que puede sentir el paciente y requerir una sesión posterior para la realización de dicha exploración.

El proceso de evaluación del anciano se debe contemplar a través de los cinco elementos fundamentales propuestos en la Guide to Physical Terapy Practice donde:

1. Examen. Proceso de obtención de historia clínica y aplicación de pruebas para obtener resultados iniciales que permitan clasificar el diagnóstico e identificar problemas que requieran interconsulta con otro profesional.
2. Evaluación. Proceso dinámico en el que el fisiatra aplica el juicio clínico con base en datos obtenidos del examen.
3. Diagnóstico. Incluye el proceso y el resultado final obtenido a través de los datos del examen de evaluación, con los cuales se establecen síndromes o categorías para determinar el pronóstico, incluyendo plan terapéutico y estrategia de intervención.
4. Pronóstico. Determinación del nivel óptimo de mejora que se puede obtener mediante la intervención y determinación del tiempo necesario y frecuencia para alcanzar este nivel.
5. Intervención. Interacción dirigida y especializada del fisioterapeuta con el paciente utilizando diversos métodos y técnicas de fisioterapia para conseguir los cambios en las alteraciones que son congruentes con el diagnóstico y pronóstico.

Después de un lapso establecido, se debe realizar un nuevo examen para determinar los cambios en el estado de paciente, con el objeto de modificar o reorientar la intervención.

Los resultados de las intervenciones deben valorarse en los siguientes dominios:

- Patología/fisiopatología (enfermedades o procesos patológicos).
- Impedimentos.
- Limitaciones funcionales y deficiencias.
- Riesgos de limitaciones/prevención.
- Aspectos sociales.
- Satisfacción del paciente.

La obtención de información precisa a partir de la historia clínica, exploración física y la selección de las pruebas diagnósticas más adecuadas para el estudio físico funcional deben incluir:

- Evaluación de postura.
- Valoración de la marcha.
- Evaluación de arcos de movimiento.

- Estudio manual muscular
- Exploración neurológica.

El estudio del sistema musculoesquelético y nervioso periférico debe incluir la valoración de signos vitales y del estado mental para poder iniciar la inspección.

Los aspectos relevantes en la inspección del anciano incluyen la observación de la postura normal, observación de posibles posturas antiálgicas, observación de la cara, medición de las circunferencias (miembros superiores e inferiores), observación de edema en tejidos blandos, derrames articulares, estado de la piel, las uñas, contracturas musculares y evaluación de la marcha.

Se debe evaluar el patrón de marcha, así como cada una de sus fases (apoyo, aceleración y balanceo).

Se debe describir la cadencia, la postura del tronco, el balanceo de los brazos, la postura de la pelvis, la amplitud de la base y la longitud del paso.

En el caso del uso de auxiliares (bastón, andadera, muletas o prótesis) se debe evaluar la correcta indicación y uso de los mismos.

La palpación debe evaluar la sensibilidad, flexibilidad y volumen de los tejidos blandos. Determinar la localización precisa de los síntomas dolorosos, establecer las áreas de contractura muscular, localizar las zonas de edema o derrame articular y verificar la temperatura de la piel en la región afectada.

La valoración de los arcos de movimiento activos y pasivos es importante para determinar la contribución de las articulaciones a las dificultades primarias y secundarias del movimiento. Se debe valorar la presencia de patrones capsulares y no capsulares de restricción de los movimientos. La respuesta al dolor durante la determinación de los arcos de movimiento y la presencia de movimientos articulares accesorios completarán la información.

La fuerza muscular se determina mediante pruebas manuales, utilizando la escala propuesta por Stolov y Hays fundamentada en la capacidad del músculo para moverse contra la fuerza de gravedad respecto a la estructura que está unida y con la aplicación de resistencia por parte del examinador.

Grado 5: fuerza normal

El músculo mueve la articulación total del movimiento frente a la gravedad y contra una resistencia completa aplicada por el examinador.

Grado 4: fuerza mediana

El músculo mueve a la articulación que cruza con una amplitud total de movimiento frente a la gravedad y con una resistencia moderada frente a la fuerza aplicada por el examinador.

Grado 3: fuerza débil

El músculo mueve la articulación que cruza con una amplitud total de movimiento contra gravedad y sin resistencia del examinador.

Grado 2: fuerza pobre

El músculo mueve la articulación que cruza con una amplitud total de movimiento a favor de la gravedad y sin resistencia del examinador.

Grado 1: fuerza residual

La contracción muscular se puede ver o palpar, pero la fuerza generada es insuficiente para el movimiento.

Grado 0: fuerza nula

Parálisis completa sin contracción visible o palpable.

El estudio del sistema neurológico debe incluir la valoración de los pares craneales, nervios periféricos, función motora, función sensitiva y estado mental.

Para el estudio físico funcional la evaluación debe centrarse en diversas tareas que aborden las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, ya que representan el mejor método para establecer un parámetro de comportamiento idéntico para la evaluación clínica y la intervención terapéutica propuesta.

Las cuatro pruebas más precisas y fiables son:

1. PRF: Prueba de rendimiento físico. Evalúa actividades de la vida diaria.
2. PEB: Prueba de equilibrio de Berg. Determina el estado funcional relativo al equilibrio.
3. PCLC: Prueba cronometrada de levantarse y caminar. Determina la capacidad de movilidad funcionalidad del anciano, nivel de equilibrio y riesgo de caídas.
4. 6 MC: Prueba de caminar durante seis minutos. Determina el consumo máximo de oxigeno y su capacidad aeróbica.

FISIOTERAPIA

La fisioterapia es el arte y la ciencia del tratamiento físico, es decir, el conjunto de técnicas que, mediante la aplicación de agentes físicos, curan, previenen, recuperan y readaptan a los pacientes susceptibles de recibir tratamiento físico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) especifica que este tratamiento físico debe realizarse mediante cinesiterapia, termocrioterapia, fototerapia, hidroterapia y electroterapia.

Los agentes físicos pueden clasificarse en:

1. Agentes ionizantes

Incluyen tanto radiaciones constituidas por campos de materia denominados corpusculares (protones, electrones y partículas α), como radiaciones conformadas por campos electromagnéticos denominadas no corpusculares (rayos X y radiación γ). Su interacción con la materia produce la ionización de los átomos que la componen. Este campo corresponde a la física nuclear y la radiología.

2. Agentes no ionizantes

Son los empleados en la medicina física, ya que su interacción con el material biológico no produce ionización atómica, pues la energía que transmiten es insuficiente.

Los agentes físicos no ionizantes pueden clasificarse en:

1. Agentes cinéticos o mecánicos.
2. Agentes térmicos.
3. Agentes eléctricos.

AGENTES CINÉTICOS O MECÁNICOS

Implican la emisión o transmisión de fuerza o energía mecánica, que conlleva el movimiento del organismo, los tejidos o las moléculas sobre los que actúa.

Las modalidades de estos agentes son la cinesiterapia (kinesioterapia), masoterapia y ultrasonidos terapéuticos.

Kinesioterapia. Tratamiento por el movimiento (del griego kinesis: movimiento y therapeia: curación). Las fuerzas aplicadas en forma pasiva o activa sobre los diferentes segmentos corporales, así como los movimientos resultantes, producen efectos terapéuticos. El objetivo final de la cinesiterapia consiste en ejecutar una serie de movimientos, ejercicios graduales y sistémicos, con una finalidad preventiva o curativa.

El ejercicio produce efectos locales y efectos generales.

Efectos locales del ejercicio

- Mejora la circulación, ya que el movimiento de músculos y articulaciones ejercen una acción de bomba mecánica que contribuye al retorno venoso y linfático.
- Produce aumento del volumen muscular por hipertrofia de las fibras y aumento de la red capilar.
- Las contracciones musculares provocan la combustión del glucógeno y un mayor flujo de sangre al músculo (hiperemia) lo que le confiere mayor amplitud funcional y aumento de la contractilidad.
- Los movimientos activos fortalecen los músculos y la resistencia favorece la potencia muscular.
- Los movimientos pasivos pueden distender estructuras fibrosas que pudieran estar acortadas o retraídas.
- Las articulaciones se ven favorecidas por el estiramiento de cápsulas y ligamentos junto a un estímulo de la secreción sinovial que facilita la realización de movimientos.
- La sobrecarga mecánica (ejercicio) estimula la mineralización del periostio y facilita mantener la densidad ósea.

Efectos generales del ejercicio

- Produce un aumento del trabajo cardiaco que puede conducir a una mejor vascularidad e hipertrofia.
- El intercambio tisular se favorece al aumentar la circulación general y disminuir la resistencia periférica.
- La actividad muscular activa la termogénesis provocando elevación de la temperatura.
- Disminución significativa del tejido adiposo corporal, del colesterol total y del LDL colesterol.
- Incremento en la tasa metabólica basal.
- Aumento significativo de la testosterona total y libre (Kraemer 1999).
- Disminución gradual del dolor lumbar.
- Disminución de 4% de la presión arterial (Wetscott y Baechle 2001).
- Ejerce un efecto psíquico favorable.

Finalidad de los ejercicios

1. Mantener o aumentar el trofismo y la fuerza muscular.
2. Evitar la retracción de estructuras blandas articulares y periarticulares y distender las estructuras retraídas.
3. Prevenir las rigideces articulares y mejorar la amplitud de la movilidad de las articulaciones limitadas.
4. Corregir actitudes viciosas y deformidades.
5. Facilitar estímulos nerviosos que permitan conseguir la relajación y disminuir el dolor.
6. Ante un periodo de inmovilización de una articulación se debe preservar la función, prevenir la atrofia muscular y la fibrosis así como la estasis venosa y linfática y sobre todo mantener la movilidad articular por encima y debajo de la articulación inmovilizada.
7. Favorecer el equilibrio, mejorar la coordinación e incrementar la resistencia física general.

Principios generales del ejercicio

1. Es necesario realizar una correcta valoración de las funciones musculares y articulares con el fin de diseñar con mayor exactitud el

programa que en realidad necesita el paciente.

2. Si bien el ejercicio es insustituible en el tratamiento de los problemas musculoesqueléticos, en el anciano, su mala aplicación no sólo es ineficaz, sino en muchas ocasiones es perjudicial.
3. Se evitará provocar dolor con la realización de movilizaciones o ejercicio, ya que el fenómeno reflejo de defensa ante la presencia del mismo, alterará la eficacia del tratamiento.
4. Las movilizaciones o ejercicios prescritos deberán realizarse en forma muy cuidadosa y a tolerancia del paciente.
5. Las movilizaciones o ejercicios prescritos comenzarán siempre con movimientos lentos e irán aumentando en forma progresiva en función del objetivo buscado y de la reacción del paciente.

En relación a la mayor o menor participación del paciente en la ejecución de los movimientos y la ayuda o resistencia aplicada, la cinesiterapia puede clasificarse en:

a) Pasiva

- Movilización.
  - Pasiva asistida.
  - Autopasiva.
  - Pasiva instrumental.
- Postura.
- Tracción articular.
- Estiramientos musculotendinosos.
- Manipulaciones.

b) Activa

- Asistida o antigravitacional.
- Activa libre o gravitacional.
- Activa con resistencia.

a) Cinesiterapia pasiva: es el conjunto de técnicas aplicadas sobre alguna estructura afectada, sin que el paciente realice ningún movimiento voluntario.

Se realiza mediante la aplicación de fuerzas externas, siendo sus objetivos y finalidades principales.

- Prevenir la aparición de deformidades.
- Evitar rigidez y anquilosis en posiciones viciosas.
- Favorecer la circulación sanguínea y linfática.
- Mejorar la nutrición muscular.
- Preparar al músculo para un mejor trabajo activo.
- Prevenir adherencias y contracturas.
- Mantener la elasticidad muscular.
- Mantener o restablecer la movilidad articular.
- Despertar reflejos propioceptivos y la conciencia del movimiento.
- Estimular a nivel psicológico al paciente que presenta limitaciones de movimiento.

La cinesiterapia pasiva puede indicarse:

- Como terapéutica previa a otro tipo de movilización.
- En pacientes débiles o cardiacos que no toleran los ejercicios activos.
- Como terapia de elección en parálisis flácida.
- En contracturas de origen central.
- Como terapéutica preventiva a fin de conservar la movilidad y evitar anquilosis en posiciones viciosas.
- En afecciones traumáticas y ortopédicas que cursen con bloqueos o rigidez articular.
- En procesos vasculares periféricos y respiratorios.

La cinesiterapia pasiva está contraindicada en:

- Procesos inflamatorios e infecciosos agudos.
- Fracturas en periodo de consolidación.
- Osteotomías o artrodesis.
- Derrames articulares.
- Rigidez articular postraumática.
- Hiperlaxitud articular.
- Anquilosis establecida.
- Tumores óseos o medulares.
- Osteoporosis.

b) Cinesiterapia activa: es el conjunto de ejercicios o movimientos, realizados por el paciente con sus propias fuerzas y de forma voluntaria.

Se clasifica en:

1. Asistida.
2. Libre.
3. Con resistencia.

La contracción muscular es un punto clave en la ejecución del movimiento. Los músculos están compuestos por fibras contráctiles reunidas en fascículos que sirven para producir el movimiento.

Los músculos son elásticos y contráctiles, e incluso en estado de reposo se encuentran con una contracción parcial o permanente o tono muscular que contribuye al equilibrio estático de órganos y miembros.

La contracción del músculo se realiza con base en la excitación nerviosa que transmite el nervio al músculo en la placa motriz.

La contracción de las fibras se realiza según la ley del “todo o nada”, es decir, cuando una fibra se contrae lo hace en su totalidad; por lo tanto el esfuerzo global del músculo depende de la cantidad de fibras contraídas.

La pérdida completa del proceso contráctil de un músculo se conoce como parálisis y la pérdida parcial se denomina paresia.

Un músculo excitado puede acortarse si una de sus extremidades está fija y la otra libre, o puede modificar la tensión sin alterar su longitud si sus dos extremidades están fijas.

En la contracción isométrica se produce un aumento en la tensión del músculo sin modificar su longitud.

En la contracción isotónica existe modificación en la longitud del músculo, lo que implica el desplazamiento del segmento corporal.

Si la fuerza muscular es superior a la resistencia que hay que vencer, el músculo se acorta (contracción concéntrica). Si, por el contrario, la fuerza muscular resulta inferior a la resistencia que ha de vencerse, las fibras musculares se alargan (contracción excéntrica).

Cualquier movimiento se realiza en dos tiempos. En el primero el músculo se acorta (concéntrico), y en el segundo se alarga (excéntrico), al ofrecer cierta resistencia para frenar y regular el desplazamiento.

Los objetivos de la cinesiterapia activa son:

- Recuperar o mantener la función muscular.
- Facilitar los movimientos articulares, integrándolos en el esquema corporal.
- Estimular la actividad osteoblástica.
- Prevenir el edema por estasis venosa y flebitis en pacientes inmovilizados.
- Actuar mejorando la respuesta cardiorrespiratoria del paciente.

Para que el médico especialista en medicina de rehabilitación pueda lograr los objetivos de la cinesiterapia activa será necesario según el caso:

- Recuperar o mantener el tono muscular.
- Evitar la atrofia o retrasar muscular.
- Incrementar la fuerza muscular.
- Aumentar la resistencia muscular.
- Mantener o recuperar el trofismo del músculo.
- Conservar o recuperar al máximo el movimiento articular.
- Mejorar la respuesta neuromuscular.
- Mejorar la destreza del movimiento.

Por sus efectos fisiológicos está indicada en:

a) Procesos patológicos de aparato locomotor.
   - Musculares: atrofias, hipotonías, espasmos, contracturas.
   - Articulares: artropatías reumáticas, periartritis, rigidez, discopatías, secuelas postraumáticas, alteraciones de la columna vertebral.

b) Trastornos del sistema nervioso.
c) Hemiplejías y paraplejías.
d) Alteraciones cardiorrespiratorias.
e) Insuficiencia respiratoria restrictiva.
f) Enfermedad vascular periférica.
g) Terapia posinfarto.

La mecanoterapia está incluida en la cinesiterapia, siendo una variedad instrumental que engloba un conjunto de técnicas que requieren el empleo de aparatos mecánicos diversos.

Masoterapia. Tratamiento mediante el masaje, considerado como toda técnica manual o mecánica que moviliza de forma metódica los tejidos con fines terapéuticos, preventivos, higiénicos, estéticos o deportivos.

Ultrasonidos terapéuticos. Los ultrasonidos, igual que los sonidos, son ondas mecánicas de tipo longitudinal que se propagan por las partículas del medio como un movimiento ondulatorio, a una velocidad determinada a partir de su foco emisor. Los ultrasonidos no son capaces de estimular el mecanismo de audición. Los ultrasonidos de emisión continua aplicados a intensidad media o baja se emplean de modo fundamental por su efecto térmico en profundidad.

A intensidades elevadas, predomina la acción mecánica intensa con gran capacidad destructiva (como litotripsia o bisturís ultrasónicos).

En el caso de la geriatría la cinesioterapia, además del efecto curativo por sí mismo de la técnica, representa un efecto psicológico positivo en el anciano que por lo general es muy receptivo a la manipulación. Los masajes ayudan incrementando la circulación, disminuye el edema, moviliza músculos contracturados, relaja tejido fibroso, disminuye la producción de adherencias en cicatrices y tiene un efecto de relajación psicosomática.

La masoterapia siempre se aconseja, excepto en el caso de heridas abiertas, procesos infecciosos, tumoraciones, problemas trombóticos, piel sensible y pacientes con terapia anticoagulante.

El método de aplicación se basa en la fricción, amasamiento, palmeo, percusión, golpeteo, compresión y vibración y siempre debe seguir el flujo sanguíneo venoso (dirección centrípeta) es decir, de abajo hacia arriba en las piernas y parte baja de la espalda, y de arriba hacia abajo en la parte alta de la espalda y el cuello. Es conveniente la utilización de soluciones grasas no perfumadas para facilitar que las manos del terapeuta resbalen sobre la piel y que la compresión realizada sobre la piel del anciano sea ligera o moderada, pues hay riesgo de producir daño capilar superficial debido a la fragilidad.

Agentes térmicos

Pueden clasificarse a los agentes térmicos en fríos y calientes.

La técnica fría (crioterapia) es una modalidad terapéutica de las más conocidas y más antiguas de tratamiento, existiendo informes de su uso

por Hipócrates (400 a.C.) para reducir inflamación y dolor, se utiliza en la mayoría de las veces para procesos agudos (desgarros musculares, ligamentos), inflamatorios o por contusiones o heridas. Debe tenerse cuidado de que el frío no sea excesivo por el peligro de congelación (inferior a 4 °C); se sugiere tener cuidado en su utilización en pacientes que sufren trastornos vasculares o lesiones nerviosas.

El material que se utiliza puede ser: compresas frías, hielo, agua fría o espray, bolsas de gel (cold-packs), bolsas frías químicas, criomasaje, vaporizaciones frías, entre otros.

Se espera que el frío logre:

- Disminución en la producción de edema (preventivo), por decremento circulatorio.
- Disminución de la contracción muscular refleja, por decremento del espasmo.
- Supresión del dolor por anestesia nerviosa.
- Disminución del metabolismo local.

El resultado de cualquiera de estos métodos es una caída casi instantánea de la temperatura de la piel, acompañada de una disminución casi tan rápida de la temperatura subcutánea superficial, y de una por lo general más lenta reducción de la temperatura muscular; esta lentitud dependerá en gran medida del espesor de la grasa subcutánea que recubre la piel y del método de enfriamiento utilizado.

El enfriamiento dependerá de:

- Agente utilizado.
- Duración de la aplicación.
- El espesor de grasa subcutánea que recubre el área que hay que tratar.
- La temperatura relativa de esta área.

La elección del método dependerá asimismo de:

- Su disponibilidad o accesibilidad.
- La forma de la zona que hay que tratar y de su superficie.
- El tamaño de la zona.

Así, para el tratamiento de áreas pequeñas, como un tendón o un pequeño

músculo abdominal, será el masaje de hielo la forma más efectiva; si se trata del tratamiento de una extremidad, su inmersión en un baño frío será la mejor forma de cubrirla por completo; si lo que se pretende es el tratamiento de una articulación, bolsas de hielo o compresas húmedas y frías que se adapten a la articulación serán el método de elección.

El frío no está exento de riesgos. Por ello, para su correcta aplicación, es necesario conocer a fondo el método de aplicación del agente refrigerante que se esté utilizando, las sensaciones que notará el enfermo durante su aplicación, las reacciones esperadas y aquellas que pueden producirse de forma inesperada y que, por su anomalía, obligarán en ocasiones a la interrupción del tratamiento.

A fin de evitar estas reacciones anómalas, deberá de efectuarse una prueba de hipersensibilidad en una pequeña zona cutánea antes del comienzo del tratamiento.

Los agentes de temperatura elevada (termoterapia) abarcan desde materiales sólidos calientes (bolsas con agua, compresas húmedas), líquidos (agua), semilíquidos (parafina) o gaseosos (aire seco o vapor de agua), hasta la conversión del calor en el interior del organismo de otras formas de energía (radiaciones infrarrojas, corriente eléctrica de alta frecuencia o energía mecánica).

Según la profundidad de acción se clasifican en:

a) Superficiales:
   - Cuerpos sólidos.
   - Cuerpos líquidos.
   - Cuerpos semilíquidos.
   - Radiación infrarroja.

b) Profundos:
   - Corrientes de alta frecuencia.
   - Ultrasonido.

En relación con el mecanismo de sesión de energía térmica al organismo, la termoterapia puede realizarse por conducción, convección o conversión de otras formas de energía en calor.

La termoterapia caliente aumenta la permeabilidad capilar y dilatación arterial favoreciendo la eliminación de exudados y detritus. No se aconseja en procesos agudos ya que facilita la producción de edema.

En el caso de los ancianos usar calor en grandes regiones corporales

(tinas de Hubbard, remolino o tanque), puede provocar pérdida de líquido y electrólitos por sudación y poliuria, lo que aumenta la frecuencia cardiaca y disminuye la presión, por lo que es aconsejable beber antes y después del tratamiento una solución hidroelectrolítica.

Las contraindicaciones para el uso de la termoterapia caliente son:

- Edema.
- Tumoraciones.
- Alteraciones de la coagulación.
- Heridas con hemorragia o inflamación aguda.
- Trastornos vasculares isquémicos.
- Trastornos mentales con problemas de comunicación.
- Problemas dermatológicos o piel atrófica.
- Alteraciones de la sensibilidad.
- Procesos infecciosos.

Bolsas con agua

Deben usarse envueltas en una tela para proteger a la piel de quemaduras, se enfrían con rapidez y pueden usarse en zonas pequeñas. Son para uso casero.

Compresas húmedas

Se mantienen en compreseros de acero inoxidable con termostato que las conserva de 70 a 80 °C. Deben recubrirse con toallas para evitar quemaduras. Conservan el calor por mayor tiempo y existen de diferentes formas y tamaños que se amoldan al segmento a tratar.

Agua

El agua tiene un calor específico que le confiere gran capacidad de conducción de calor. El baño de remolino es una inmersión total donde el agua se agita. El tanque de Hubbard por su configuración especial permite ejercitar brazos y piernas pues con el agua flotante se eliminan los efectos de la gravedad. La temperatura debe estar de 37.8 a 40.6 grados para una inmersión total, y en el caso de inmersiones de extremidades no debe exceder de 46 grados centígrados.

Parafina

Es una mezcla de parafina y aceite mineral en una proporción 6:1 a una temperatura de 52 a 54 °C (126 a 129 ºF), que se aplica normalmente de 15 a 20 min. El tratamiento consiste en la introducción de la zona deseada en la parafina (inmersión), hasta formar una cubierta con alrededor de diez capas. En ocasiones es necesario el uso de una brocha para su aplicación de acuerdo al tamaño y zona tratada (pincelación).

Es un procedimiento terapéutico muy efectivo en padecimientos como artritis reumatoide o contracturas musculares, donde su beneficio junto con el masaje de relajación y la movilización articular ha dado como resultado un aumento en el arco de movimiento y una disminución del dolor. Sin embargo, la existencia de sinovitis aguda o subaguda contraindica el calentamiento de la zona a tratar.

Modalidades de la termoterapia

Superficial:

1. Conducción.
   - Compresas húmedas calientes.
   - Bolsas de agua.
   - Parafina.
2. Convección.
   - Hidroterapia.
   - Fluidoterapia.
   - Sauna.
   - Vapor.
3. Conversión.
   - Luz infrarroja.

Profunda:

Sólo por conversión.

- Ultrasonido.
- Onda corta.
- Microondas.

Efectos biológicos de la termoterapia

1. Aumento de la excitabilidad del tejido conectivo.
2. Disminución de la rigidez articular.
3. Analgésico.
4. Antiespasmódico.
5. Antiinflamatorio.

El calor aplicado a nivel local produce vasodilatación, pues actúa sobre la musculatura lisa de los vasos. El endotelio posee la capacidad de producir un factor relajante (FRDE) que es el responsable directo de la vasodilatación al actuar sobre la musculatura lisa vascular y la contractilidad endotelial.

El calor, también produce una respuesta inflamatoria moderada, lo que libera histamina y prostaglandinas que actúan sobre los vasos de resistencia produciendo vasodilatación y un aumento en la permeabilidad capilar y poscapilar venular.

La vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo (hiperemia), y Bier ha sintetizado sus efectos en:

- Mejoría en la nutrición y oxigenación celular.
- Aumento de la reabsorción de productos patológicos.
- Acción bactericida y antiinflamatoria.
- Acción analgésica y antiespasmódica.
- Restauración celular.

El círculo dolor espasmo dolor en el caso de traumatismos explica por qué se estimulan nociceptores situados en la piel o el músculo y se da lugar al dolor y activación muscular refleja.

El espasmo muscular mantenido conlleva a isquemia que también activa nociceptores musculares. Estos nociceptores también actúan frente a estímulos químicos que al activarse producen dolor que se transmite por fibras nerviosas finas amielínicas. Estas señales aferentes sensibles se conectan con motoneuronas α y γ del asta anterior de la médula y mantienen el espasmo muscular.

El calor vence al espasmo por su acción sobre los circuitos medulares que regulan el tono muscular.

El dolor, se relaciona con cierto grado de isquemia por lo que la hiperemia producida por el calor contribuye a disminuirla.

Un aumento de 30 mL/100 g de tejido conlleva a reducción del dolor. El aumento del flujo sanguíneo lleva nutrientes a la zona patológica y favorece la reparación tisular y a eliminar sustancias como prostaglandinas bradicininas e histamina.

Lehman y Delateur definieron las zonas que se deben tratar con diferentes modalidades de termoterapia.

a) Piel y tejido subcutáneo. Con medios de termoterapia superficial.
- Radiación infrarroja.
- Parafina.
- Fluidoterapia.
- Hidroterapia.

b) El tejido celular subcutáneo profundo y los músculos superficiales pueden tratarse con:
- Onda corta.
- Microondas de 2.45 MH2.

Los músculos profundos requieren:

- Onda corta en campo inductivo.
- Microondas de 915 MH2.

c) Articulaciones, ligamentos, cicatrices fibrosas, interfases miofaciales, troncos nerviosos tendones y vainas tendinosas se tratan con:
- Ultrasonido a frecuencia de .8 a 1.0 MH2.

Indicaciones de la termoterapia

1. Procesos inflamatorios crónicos y subagudos.
2. Trastornos del sistema musculoesquelético.
   - Artritis reumatoide.
   - Artritis degenerativa.
   - Epicondilitis.
   - Bursitis.
   - Tenosinovitis.
   - Periarteritis escapulohumeral.

Disminuyen la contractura, disminuyen la rigidez articular, aumentan la

extensibilidad de los tejidos colaginosos y aunada a cinesiterapia aumentan la movilidad articular.

3. Cuadros postraumáticos.
4. Distrofia simpático refleja.
5. Enfermedad de Raynaud.
6. Enfermedad de Dupuytren.
7. Enfermedad inflamatoria crónica.

Precauciones

Evaluar la sensibilidad térmica y dolorosa de la zona, así como el estado circulatorio y mental del paciente.

Contraindicaciones

1. Tejido con inadecuado riego sanguíneo: la elevación de la temperatura aumenta las demandas metabólicas sin adaptaciones vasculares asociadas con riesgo de producir necrosis isquémica.
2. Trastornos circulatorios: las arteriales, pueden alterar el mecanismo conectivo de la disipación del calor con riesgo de quemadura en los tejidos de la zona.
3. Procesos agudos: por la posibilidad de agravar el proceso inflamatorio.
4. Diátesis hemorrágicas: facilita el aumento de riego sanguíneo y la hemorragia (hemofilia, traumatismos agudos y fragilidad capilar por tratamiento esteroideo de larga duración).
5. Neoplasias malignas: pues se aumenta la tasa de crecimiento del tumor y la aparición de metástasis.

AGENTES ELÉCTRICOS (ELECTROTERAPIA)

Por electroterapia se entiende el empleo de la corriente eléctrica como agente terapéutico. Aunque los impulsos eléctricos pueden producir una acción terapéutica directa, la energía eléctrica puede transformarse en calor profundo, constituyendo una modalidad de termoterapia.

Cabe destacar que la aplicación de cualquier tipo de electroterapia, debe ser parte de un programa terapéutico, ya que rara vez constituye una forma de tratamiento exclusivo.

En los ancianos el proceso de envejecimiento provoca disminución de la sensibilidad táctil y de la humedad cutánea, por lo que la electroterapia siempre debe aplicarse con precaución.

Recursos electroterapéuticos

TENS (del inglés transcutaneous electrical nerve stimulation)

Son generadores de corrientes pulsátiles, bifásicas, simétricas o asimétricas, de forma rectangular.

La reversión constante de la polaridad permite que se puedan usar por horas sin daño tisular.

Es un recurso práctico no invasor, económico y eficaz para el alivio del dolor. Se pueden usar cuatro electrodos.

El efecto de este tipo de estimulación eléctrica es a nivel celular, pues excita las fibras sensitivas que conducen el dolor.

Las grandes fibras A β mielinizadas representan el camino a través del cual discurren las corrientes; y éstas tienen la capacidad de conducción, pues son muy sensibles a la estimulación eléctrica llevando el impulso hasta la médula espinal.

Las fibras C conducen los estímulos dolorosos, no están mielinizadas (por su pequeño tamaño) y presentan conducción lenta, de manera de que no pueden transmitir la estimulación transcutánea.

NMES (del inglés neuromuscular electrical stimulation)

Esta técnica está fundamentada en el efecto de los estímulos electroterapéuticos aplicados sobre el tejido muscular por el sistema nervioso periférico sano.

Poseen dos canales y la aplicación de la corriente puede ser simultánea (modo sincrónico) o en fases alternas (modo recíproco). Los parámetros de estimulación para analgesia son iguales que los TENS, pero se pueden controlar los tiempos de contracción y de reposo para así liberar una corriente de mayor intensidad que disminuye el dolor.

La estimulación de los músculos esqueléticos permite el fortalecimiento y control de las contracturas por lo que es útil en programas de facilitación neuromuscular.

Corrientes interferenciales

Las corrientes de interferencia se generan a partir de canales de estimulación que producen corrientes alternas, sinusoides y simétricas, en frecuencias de millares de ciclos por segundo en cada canal (alrededor de 4 000 Hz).

Cada canal produce una corriente y así cuando interfieren existe una diferencia de frecuencia que da lugar a un movimiento iónico diferente al producido por cualquiera de los dos canales de manera aislada. Esto genera un pulso polifásico y la frecuencia mayor reduce la resistencia de la piel, lo que permite una estimulación más profunda y con menos molestias.

Estos dispositivos de interferencias pueden producir una estimulación sensitiva y así controlar el dolor.

Corriente rusa

Se obtiene mediante generadores que producen una onda sinusoidal de 2 500 Hz. Modulada en trenes de 50/s y cada tren es un pulso polifásico.

Yakor Kotz en 1970 informó que podía conseguir contracciones musculares más intensas que las contracciones voluntarias en tres a cuatro semanas.

Este tipo de corriente es útil para lograr la recuperación de la fuerza muscular, aumentar la amplitud articular, incrementar la función y disminuir el dolor.

Corriente continua o galvánica

Es una corriente que fluye de manera continua en una sola dirección como mínimo un segundo, produciendo efectos fisiológicos electroquímicos. Las alteraciones en el pH de la piel sobre la que se colocan los electrodos causan vasodilatación refleja intensa que aumenta el flujo sanguíneo de la piel. Los efectos son superficiales.

La iontoforesis es un recurso utilizado para que con corriente continua se refuerce la medicación administrada en el tejido subcutáneo.

Corriente farádica

Son pulsos bifásicos cuya fase principal tiene una duración de 1 ms.

No son muy usados hoy en día, pues se han sustituido por generadores de pulsos de menos de 500 microsegundos.

Corriente dinámica

Es una corriente sinusoidal pulsátil monofásica con una frecuencia de 100 Hz. rectificada, por lo que da lugar a un pulso monofásico de 5 m de duración, causando respuestas de estimulación directa que puede llegar a ser molestas.

Corriente de alto voltaje

Es una corriente con dos picos idénticos con un pulso que dura de 5 a 20 microsegundos y con una amplitud muy alta de 200 a 2 500 ma. Los intervalos entre los impulsos son muy prolongados y constituyen cerca de 99% del ciclo. La combinación con un impulso corto hace que la estimulación sea confortable.

Sus efectos ayudan al tratamiento del dolor, a los cuadros de desuso con atrofia, a la reeducación, a los procesos con edema y a la reparación de tejidos.

Estimuladores de microcorriente

Son los más recientes y generan intensidades muy bajas (menos de 1 ma) que no inducen la estimulación de nervios periféricos, por lo que se llaman también estimulaciones subliminales pues el paciente no percibe ninguna sensación.

Actúan reestableciendo las propias bioeléctricas normales del cuerpo pues aumenta el metabolismo celular y estimula la síntesis de adenosín trifosfato. Se usa para curación de heridas, alivio del dolor y prevención de edema.

Contraindicaciones de la electroterapia en ancianos:

- No en pacientes con marcapasos.
- No usarlas sobre senos carotideos o glotis (puede alterar el control de la presión arterial).
- No sobre zonas con implantes metálicos (corriente polarizada).
- Utilizarlas con precaución en paciente con insuficiencia venosa por la posibilidad de desprender un trombo.
- En zonas con exceso de tejido adiposo aplicarlas con gran cuidado, pues

se pueden necesitar dosis altas para conseguir la estimulación.
- No en zonas tumorales o con infecciones.
- Cuando el paciente anciano tenga dificultad para informar sobre sus sensaciones.
- Cuidado en hipotensos o hipertensos, pues la corriente puede inducir respuestas sobre el sistema nervioso autónomo.

Efectos terapéuticos de los estimuladores

Analgesia: TENS
NMES.
Corriente interferencial.
Corriente rusa.
Corriente continua.
Corriente diadinámica.
Corriente alto voltaje.
Microcorriente.

Fortalecimiento muscular: NMES
Corriente interferencial.
Corriente rusa.
Corriente alto voltaje.

Estimulación funcional: NMES
Corriente interferencial.
Corriente rusa.
Corriente farádica.
Corriente diadinámica.
Corriente alto voltaje.

Cicatrización de tejidos: corriente interferencial
Corriente continua.
Corriente diadinámica.
Corriente alto voltaje.
Microcorriente.

Control de edema: corriente interferencial
Corriente continua.

Corriente diadinámica.
Corriente alto voltaje.
Microcorriente.

RECURSOS FOTOTERAPÉUTICOS

Láser

Láser (amplificación de la luz mediante emisión estimulada de radiación).

Es una luz especial cuya radiación se produce de un electrón o de una molécula que sufre un salto cuántico cuando se estimula, pasando de un estado de energía alta a un estado de energía baja con emisión de fotones en la misma frecuencia, con la misma longitud de onda, en la misma dirección, originando un haz láser que posee más potencia que otras radiaciones ópticas.

La efectividad clínica del láser depende de la dosis adecuada de energía, de su correcta aplicación y de su uso gradual y regular.

La energía láser puede hacer que las biomoléculas específicas alcancen un estado de excitación electrónica en el que se presenten reacciones de oxidación, reducción, isomerización, rotura de enlaces covalentes o interacción con otras biomoléculas.

Una vez que se absorbe la luz, los efectos fotoquímicos y fotofísicos se dan en la mitocondria en la cadena respiratoria y en el citocromo C oxidasa, propiciando la fusión de mitocondrias, creando unas gigantes que generan altos niveles de energía.

El láser también incrementa la mitosis por lo que su efecto proliferativo favorece la cicatrización, pero de preferencia en estados patológicos como la diabetes. El efecto analgésico se cree que es por el aumento de endorfinas.

RECURSOS TERMOTERAPÉUTICOS

Ultrasonido

Es la aplicación de calor en zonas profundas mediante un generador que produce una corriente alterna de frecuencia alta (.75 a 3 MHz) que se transforma en vibraciones mecánicas capaces de ser transportadas a través de gases, sólidos o líquidos.

La frecuencia de los generadores de ultrasonidos determinan la profundidad que alcanza la emisión, y a mayor frecuencia menor profundidad de penetración.

La intensidad se mide en W/cm^2 y a tejidos profundos llega a menor emisión.

Las potencias utilizadas van de .1 a 1.5 W/cm^2 para poder desencadenar ciertas reacciones.

El tiempo de aplicación depende de la zona a tratar, cuanto mayor la zona mayor el tiempo.

El ultrasonido puede aplicarse de modo continuo (calienta los tejidos debido a que no hay tiempo suficiente para el enfriamiento) o pulsátil (intervalos que permiten que el calor se disipe por medios fisiológicos normales sin elevación de la temperatura de los tejidos; atérmicos).

Los efectos producidos por el ultrasonido se clasifican en térmicos o atérmicos, pero en realidad ocurren ambos, aunque alguno predomina.

Efectos térmicos

Aumentan

- Flujo sanguíneo periférico.
- Metabolismo de los tejidos.
- Permeabilidad de las membranas.
- Velocidad de conducción nerviosa.
- Umbral al dolor.
- Actividad de los macrófagos.
- Adhesión leucocitaria.

Efectos atérmicos

- Aumento de la permeabilidad de la membrana.
- Incremento de la permeabilidad vascular.
- Secreción se sustancias quimiotácticas.
- Aumento de la actividad de los fibroblastos.
- Estimulación de fagocitosis.
- Producción de tejido de granulación.
- Aumento de la síntesis de colágeno.

La absorción de energía proporcionada por el ultrasonido depende del

tejido, pues el contenido elevado de proteínas absorbe más rápido que el de lípidos.

El calor se produce por la fricción que se ocasiona cuando las ondas atraviesan los tejidos. Las estructuras que se calientan son periostio, hueso cortical, meniscos, interfases musculares y raíces nerviosas grandes.

Indicaciones del ultrasonido

- Control del dolor.
- Control de inflamación.
- Aumento de la distensibilidad del colágeno.
- Cicatrización de tejidos blandos.

Contraindicaciones del ultrasonido

- Pacientes con marcapasos (nunca cerca del corazón).
- Aquellos con hemilaminectomía (el tejido óseo extirpado deja a la médula expuesta a dosis elevadas de energía).
- No aplicarlo sobre endoprótesis, pues el cemento acrílico posee coeficientes elevados de absorción.
- No en tumores ni tejidos neoplásicos, pues aumenta el crecimiento y favorece metástasis.
- No en zonas infectadas, pues se propaga la infección.
- No tratar en hemorragias ni en tejidos con isquemia.
- No en trombosis venosa.
- No en fracturas recientes.
- No sobre implantes metálicos.

TERAPIA OCUPACIONAL

Es un tratamiento de rehabilitación que ayuda a los pacientes a ganar independencia en todas las áreas de la vida.

El tratamiento debe dotar al paciente de habilidades para tener una vida independiente y satisfactoria.

Los servicios deben incluir:

- Programa de tratamiento para mejorar sus actividades de la vida diaria.

- Recomendación para adaptar su entorno laboral y del hogar.
- Entrenamiento en el uso de equipo especial para facilitar las tareas diarias.
- Desarrollo de habilidades.
- Guía de apoyo a los familiares y cuidadores.

En el caso de la población geriátrica se vuelve indispensable incluirla como parte del tratamiento integral, pues el proceso de envejecimiento por sí sólo eleva el deterioro de muchas habilidades.

Existen múltiples condiciones donde la terapia ocupacional debe ser parte del tratamiento geriátrico como:

- Dolor crónico de espalda.
- Limitaciones secundarias a embolia o infarto.
- Artritis, esclerosis múltiple.
- Quemaduras amputaciones, lesiones medulares.
- Fracturas o lesiones por caídas o accidentes.
- Problemas de visión o audición.

La valoración por terapia ocupacional debe incluir:

- Rangos de movimiento.
- Registro de dolor.
- Fuerza proximal y distal de las articulaciones de miembros superiores.
- Resistencia.
- Coordinación fría y gruesa.
- Sensibilidad.
- Equilibrio y balance.
- Valoración del nivel funcional de las actividades de la vida diaria.
- Movilidad.
- Traslados.

Para valorar el estado cognoscitivo hacer preguntas simples que evalúan la memoria a corto y largo plazo, así como la orientación en espacio, tiempo y persona.

La interacción social y las habilidades de expresión deben valorarse mediante la escala FIM (del inglés Funcional Independient Measure).

El dolor se evalúa mediante la escala visual análoga, los arcos de

movimiento se miden con goniometría y la fuerza muscular con los grados de la escala habitual que van de cero (sin contracción muscular) a cinco (arcos de movimiento completo contra gravedad y resistencia).

La resistencia se mide como la habilidad del paciente para sostener una actividad antes de presentar fatiga y se clasifica en pobre, buena o mediana, el balance para mantenerse sentado o parado también debe evaluarse.

La coordinación gruesa se valora con la prueba de dedo nariz, la coordinación fina con pulgarizaciones (oponiendo el pulgar con cada dedo).

Las actividades de la vida diaria pueden evaluarse con el FIM.

Los niveles de asistencia requeridos para realizar actividades de traslados pueden valorarse en escalas de dependencia/independencia.

La evaluación del hogar en el caso de pacientes geriátricos es muy importante para evitar barreras arquitectónicas y detectar problemas que condicionen riesgo de caídas como tapetes sueltos, sillas bajas o inestables, pisos encerados, tinas resbalosas, retretes bajos o inadecuados, luz inapropiada, escaleras sin soporte.

Se pueden recomendar accesorios como almohadas o cojines para mejorar la postura de los ancianos mientras están sentados o acostados para tener una correcta alineación y evitar puntos de presión sobre todo en prominencias óseas.

La mayor parte de las actividades terapéuticas deben ir encaminadas a ganar movilidad, los métodos alternativos pueden ser actividades que promuevan la conservación de energía para proteger a las áreas frágiles. Existen múltiples aditamentos para aumentar la independencia en las actividades de la vida diaria y así reducir el dolor y el esfuerzo.

Los más usados son:

- Alcanzador de objetos.
- Aditamento para ponerse calcetines.
- Calzador largo.
- Aditamento para ponerse y quitarse zapatos.
- Utensilios con mango largo.
- Cubiertos con mango grueso.
- Plumas o lápices gruesos.
- Accesorios para sostenerse en la tina.
- Sillas para ducha.

• Retretes con asientos altos.
• Esponjas con mangas largas.

Las férulas (elemento para inmovilizar, restaurar o soportar cualquier parte del cuerpo), pueden usarse de modo temporal para proteger a las articulaciones y a los músculos frágiles y débiles de los ancianos. Las más usadas son las de mano, muñeca y dedos.

El apoyo social y la integración del anciano a grupos de interacción son importantes para mejorar su autoestima y aumentar su motivación.

El apoyo familiar y el compromiso del paciente son siempre la clave del éxito de cualquier programa de terapia ocupacional.

RELACIÓN CON LA ORTOPEDIA

La evidencia más significativa en el proceso degenerativo del anciano, es la pérdida de la estructura y función del aparato locomotor que se traduce en dolor, reducción de la masa y fuerza muscular, disminución de la movilidad y coordinación, pérdida ósea, incremento en el riesgo de caídas y fracturas.

Los cambios en el envejecimiento implican alteraciones biomecánicas del tejido y trastornos por daños acumulados en estructuras con potencial de reparación limitado como las musculoesqueléticas y de ahí la importancia de la fisioterapia en padecimientos ortopédicos y traumatológicos que aquejan al anciano.

SÍNDROME SUBACROMIAL

El síndrome subacromial o tendinitis por roce es por definición una irritación mecánica del manguito de los tendones rotadores del hombro por uno o más de los diferentes componentes del arco acromial: acromion, articulación acromio clavicular, ligamento acromiocoracoideo y apófisis coracoides. Además puede existir afectación del tendón largo del bíceps y

de la bolsa subacromial.

Hay tres estadios:

a) Edema e inflamación.
b) Fibrosis y engrosamiento.
c) Reacción ósea y rotura tendinosa.

En los ancianos el estadio III de Neer se presenta con roturas del tendón del mango rotador, dolor en la bursa del tendón del bíceps braquial. Existen formaciones osteofíticas en el borde anterior del acromion.

La terapia conservadora incluye fisioterapia, AINE, analgésicos y de manera eventual infiltraciones subacromiales de anestésicos.

Este tratamiento debe intentarse de 6 a 12 meses antes de indicar un tratamiento quirúrgico respaldado por resonancia magnética (distancia acromiohumeral menor de 6 mm).

La fisioterapia debe encaminarse a disminuir dolor, mantener la amplitud de movimiento y fortalecimiento de los músculos escapulohumerales:

Los músculos infraespinoso, redondo menor, subescapular y la porción larga del bíceps deben de tener una acción combinada cuando el húmero está en rotación externa y previenen el impacto de la cabeza humeral con el acromion.

El supraespinoso debe fortalecerse, pues ayuda al deltoides en el movimiento de elevación del hombro, generando fuerza de torque y estabilizando a la cabeza humeral en la cavidad glenoidea.

La rehabilitación del hombro es más difícil que la de cualquier otra articulación, necesitando la colaboración entre paciente, cirujano y fisioterapeuta.

Cuando se reparan los tendones rotadores mediante sutura tendinosa o reinserción en el hueso, esta fijación debe ser lo suficiente sólida como para poder iniciar enseguida la movilización pasiva del hombro. El paciente sale del quirófano con un inmovilizador de hombro o bien con un vendaje con el brazo adosado al tórax. En los casos de rotura masiva del manguito rotador, puede emplearse una férula de abducción regulable de 4 a 8 sem, con la finalidad de evitar la tensión en la sutura.

Descompresión subacromial

En ausencia de rotura tendinosa la rehabilitación es precoz, empieza al día siguiente de la intervención en forma de movilización pasiva asistida. Más tarde se comienza con ejercicios pendulares y hacia la segunda semana con ejercicios activos. De 4 a 6 sem se intensificaran los ejercicios de estiramiento final y de resistencia. Muchos pacientes refieren dolor en cara anterior del hombro durante meses.

Rotura simple del manguito

Cuando se trata de una rotura pequeña o moderada, se comenzará a las 24 h de la intervención con movilización pasiva en flexión y rotación externa, para evitar adherencias, atrofia por desuso y dehiscencia de la sutura por movilización tardía. A las seis semanas iniciar ejercicios isométricos suaves de rotación externa, siempre dentro de los límites del dolor. A las 12 sem puede hacer movimientos activos suaves. Proteger la reparación tendinosa de fuerzas importantes de 6 a 12 meses.

Rotura compleja del manguito

En casos de rotura masiva, cuando la reparación ha sido muy difícil, hay que mantener el brazo a 90º de abducción con una ortesis de 6 a 8 sem.

A los pocos días de la intervención, se realizará movilización pasiva por encima de la cabeza.

Un poco antes de retirar la ortesis de separación, iniciar movimientos pendulares y de aproximación al tronco y de modo posterior continuar el proceso de rehabilitación igual que en la rotura simple.

En general, el paciente debe saber y comprender antes de la intervención quirúrgica, que la duración de la rehabilitación oscilará de 3 a 6 meses o más dependiendo de la gravedad de la lesión.

Ejercicios para la rehabilitación del hombro (programa de casa)

Ejercicio del péndulo

Afirmándose en un lado de la mesa con el brazo sano, dóblese por la cintura y déjese que cuelgue el brazo enfermo. Muévase ese brazo hacia atrás y hacia adelante, como un péndulo; luego en círculos, primero pequeños y de modo gradual más grandes.

Hágase esto por lo menos durante cinco minutos, tres veces al día. Podría indicarse el uso de peso para efectuar este ejercicio. Háganse 25 balanceos completos tres veces al día. Preguntar al médico o fisioterapeuta qué es lo más indicado para usar como peso.

Ejercicios de escalera

Párese de frente a una pared, con los pies a unos 30 cm de ella. “Caminar” por la pared con los dedos de la mano del brazo afectado, lo más alto que el dolor permita. Márquese el lugar y trate de subir más la próxima vez.

Háganse por los menos 10 repeticiones tres veces al día. Hacer también este ejercicio con el lado del hombro afectado paralelo a la pared.

Ejercicios con el bastón

Sentarse en una silla o acostarse. Sosténgase un bastón o el mango de una escoba con las dos manos manteniendo los codos derechos.

Levantar el bastón sobre la cabeza lo más alto posible. Háganse por lo menos 25 repeticiones, tres veces al día.

Amplitud de movimiento

Muévase el brazo afectado en todas direcciones: hacia el frente, arriba sobre la cabeza, a un costado, cruzando el cuerpo, alrededor de la espalda. Alcanzar tan lejos como se pueda en todas las direcciones.

Hacer cada movimiento 25 veces, tres veces al día. Puede hacerse este ejercicio en cualquier posición: sentado, parado o acostado.

Ejercicios isométricos

Con el puño cerrado, doblar el codo del brazo afectado. Con el puño presionar la palma abierta de la otra mano durante seis a siete segundos. Luego, inviértase la presión, ejerciéndola sobre el puño cerrado.

Otro ejercicio para fortalecimiento es cruzar al frente el brazo afectado con el codo doblado y el puño cerrado. Apoyar la otra mano sobre el codo del brazo afectado y empujar hacia afuera soportando la presión con la mano. Manténgase la presión durante seis a siete segundos.

Lumbalgia

Los cambios degenerativos locales en la columna pueden causar estenosis,

que se manifiesta como dolor lumbar o claudicación neurogénica con sintomatología en uno o ambos miembros pélvicos (dolor, disminución de fuerza muscular, limitación de movimiento, atrofia muscular, alteración de la sensibilidad, disminución de reflejos y trastornos de la marcha).

Los cambios bioquímicos en la composición del disco incluyen la disminución de la cantidad de agua y de la integridad del disco por la pérdida de altura del mismo y esto conlleva a inestabilidad secundaria con aumento de la movilidad en relación a la vértebra adyacente, que propicia la erosión de las facetas y la alteración de las estructuras ligamentarias.

El proceso degenerativo es continuo y lleva al aumento de la inestabilidad que provoca hipertrofia de los ligamentos y de las estructuras óseas como respuesta adaptativa. Así, el canal espinal se reduce y el espacio disponible para las estructuras neurales se disminuye. Esto ocurre en una región localizada, en L4-L5 o L5-S1.

Menos de 20% de los pacientes requiere cirugía y la fisioterapia se vuelve prioritaria para el tratamiento, ya que consiste en ejercicios de flexibilidad y fortalecimiento (ejercicios de Williams), así como estiramiento de los flexores de cadera e isquiotibiales.

Es importante reeducar el patrón de marcha y dar medidas higiénicas de columna encaminadas a mejorar la biomecánica. El apoyo nutricional y la modificación de hábitos y del entorno serán parte importante del tratamiento y como prevención de futuras crisis.

La terapia térmica, el ultrasonido y las corrientes interferenciales siempre son de utilidad para el control del dolor y poder disminuir las dosis de AINE, relajantes musculares y analgésicos.

Artroplastia de cadera

Una de las articulaciones que sufre mayor desgaste es la cadera y la sustitución total está indicada cuando el dolor es incontrolable y la funcionalidad está muy limitada.

Los materiales que se utilizan en la actualidad permiten ofrecer un alto grado de actividad posquirúrgica.

Las complicaciones pueden disminuir si se implementan ejercicios orientados al posoperatorio para evitar la enfermedad tromboembólica, aunados a anticoagulantes profilácticos (heparina de bajo peso molecular).

La posición posquirúrgica segura para la cadera dependerá del abordaje, pero siempre tratando de evitar la inestabilidad articular. Se debe usar un

cojín entre las piernas durante alrededor de seis semanas para permitir la estabilidad y la cicatrización de los tejidos blandos y evitar la luxación.

Desde el primer día se debe intentar sentarse en una silla alta y realizar cambios de posición en la cama, ejercicios de tobillo e isométricos del cuádriceps; así como ejercicios respiratorios.

El segundo día puede iniciarse la abducción pasiva y la aducción asistida hacia la línea media, también la flexión del muslo.

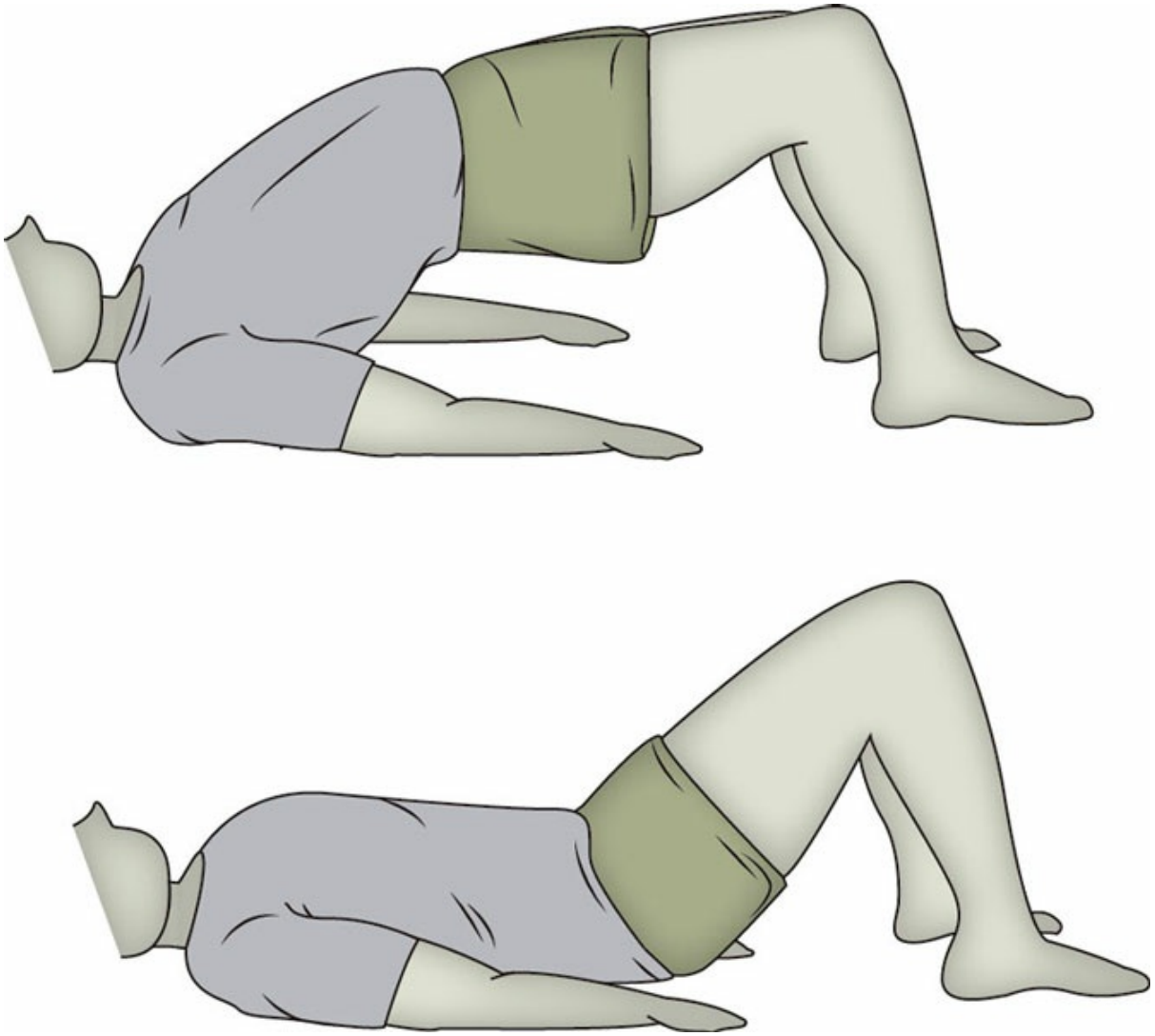
El tercer día se inicia el apoyo de carga sobre ambos miembros en la cama en decúbito dorsal y con los dos pies apoyados levantar la cadera.

El alta hospitalaria tiene lugar alrededor del quinto día y debe iniciarse la deambulación con andadera. Los casos de prótesis cementada pueden iniciar la descarga de peso parcial sobre el miembro operado más que los que tuvieron no cementada que deben esperar hasta tres semanas.

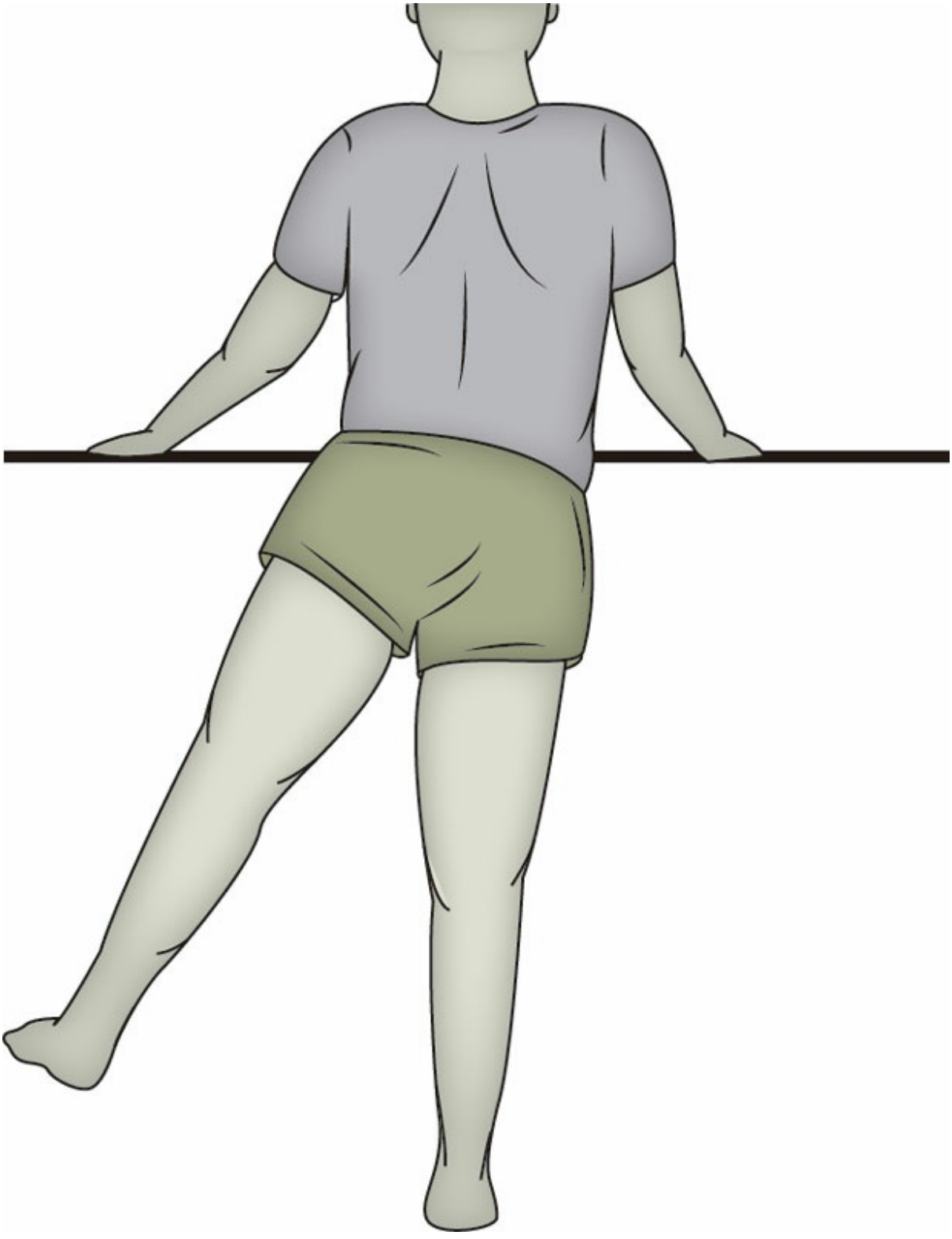
EJERCICIOS PARA PACIENTES OPERADOS DE CADERA

Elevación de la cadera

Con las rodillas dobladas, levantar la cadera. Mantener contando hasta tres. Repetir hasta un máximo de 10 veces.

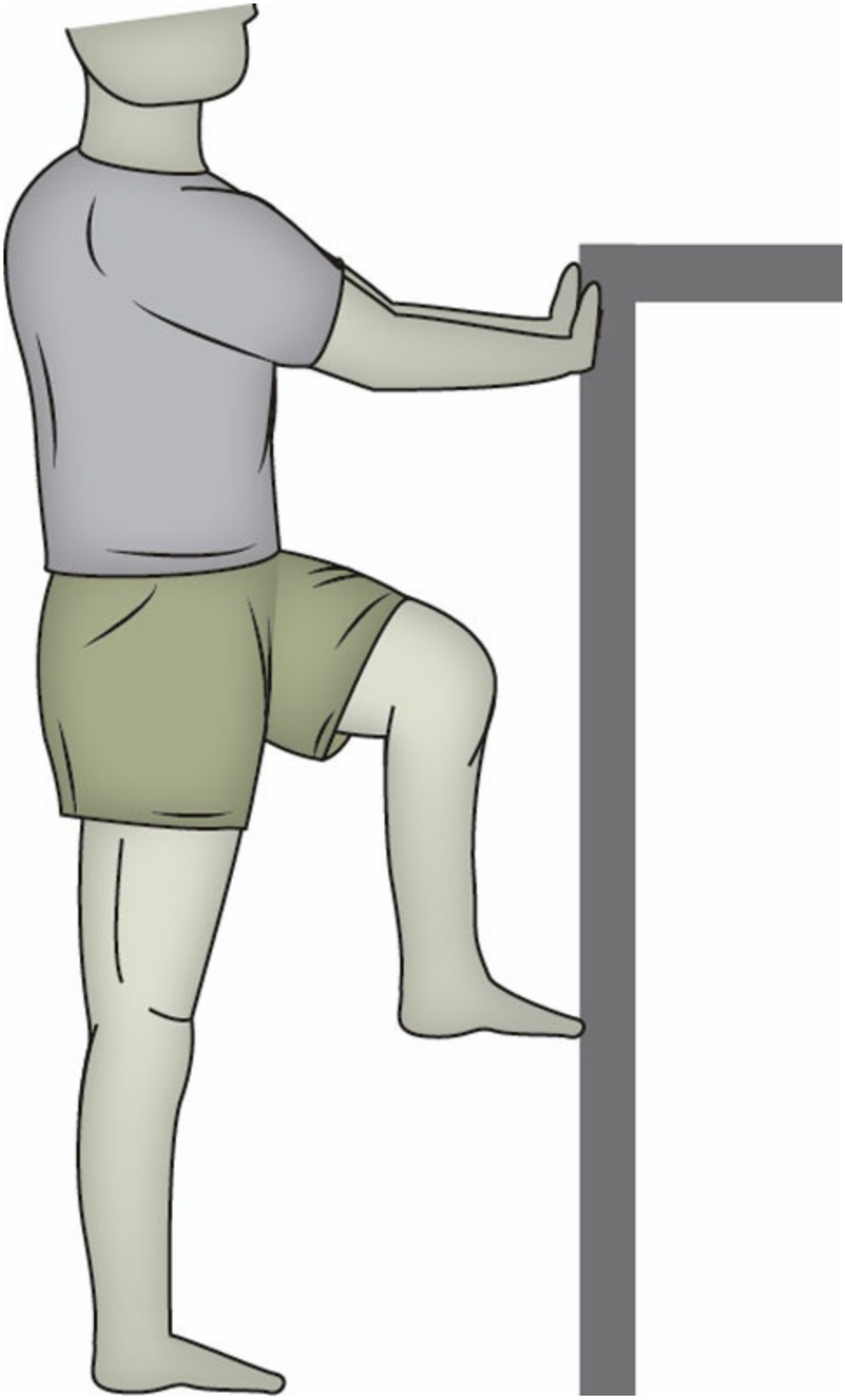


Parado con un apoyo para mantener el equilibrio, llevar la pierna operada hacia un costado y luego la otra.

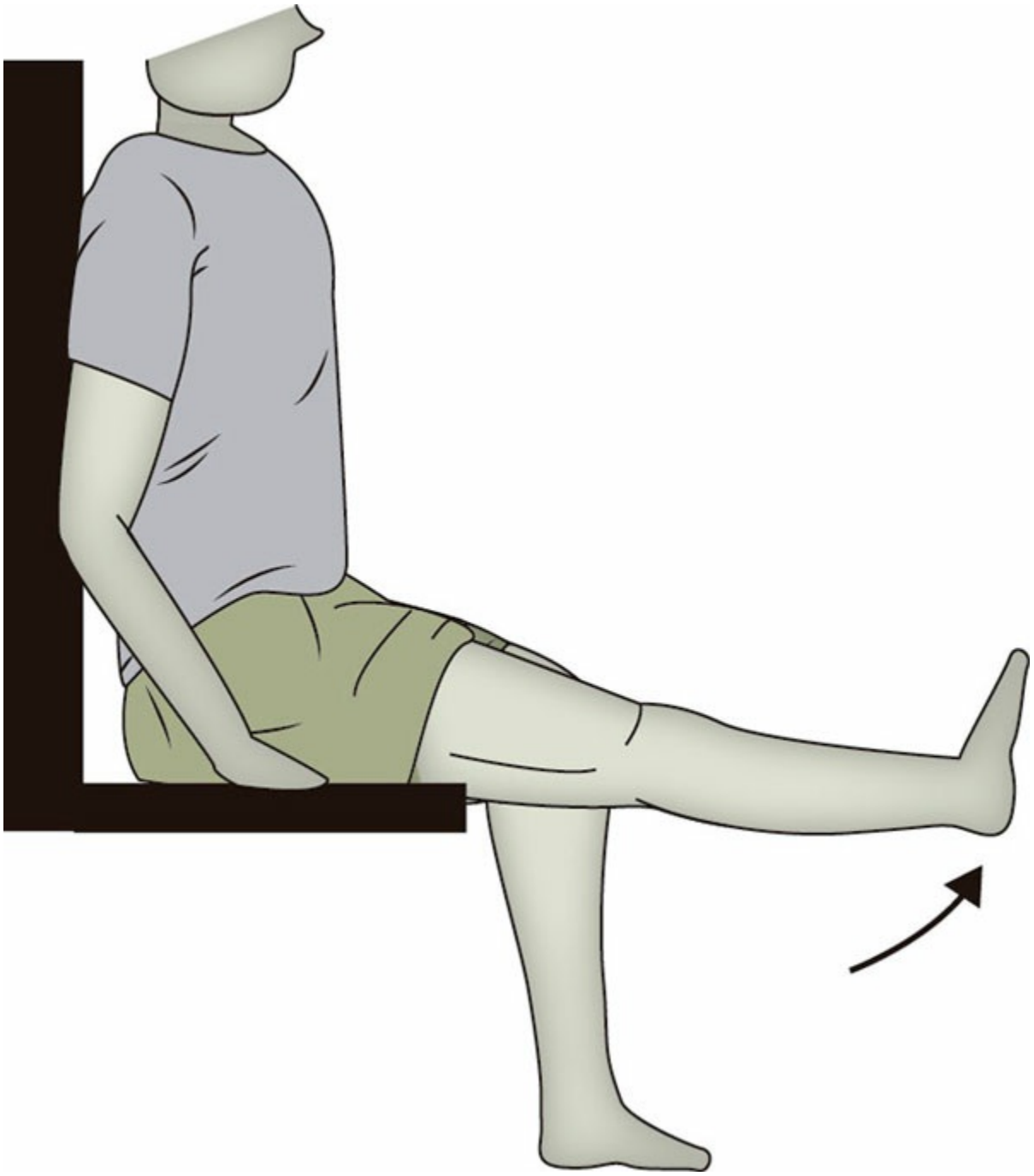


Luego hacia atrás.

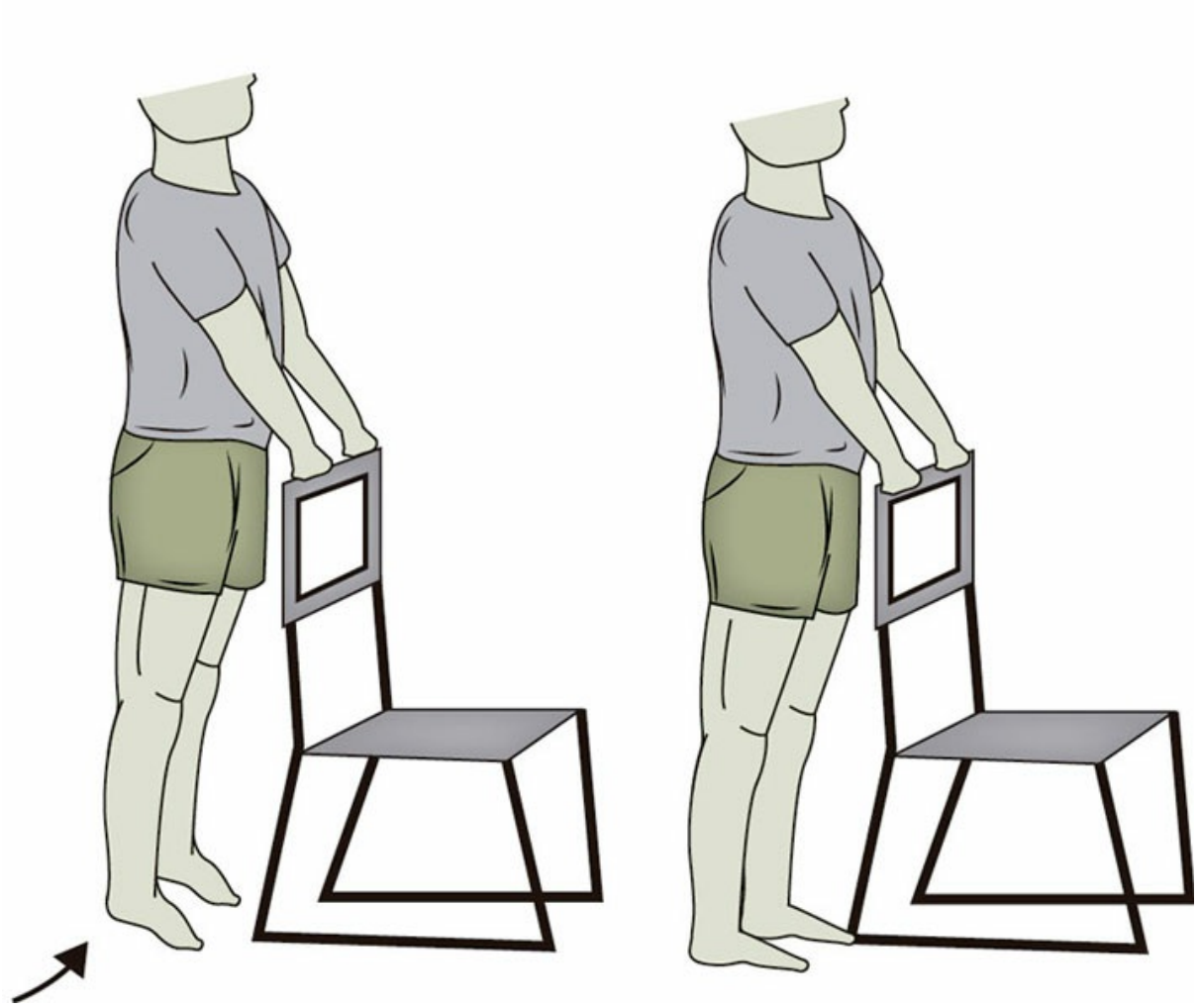
Hacia delante doblando la rodilla.



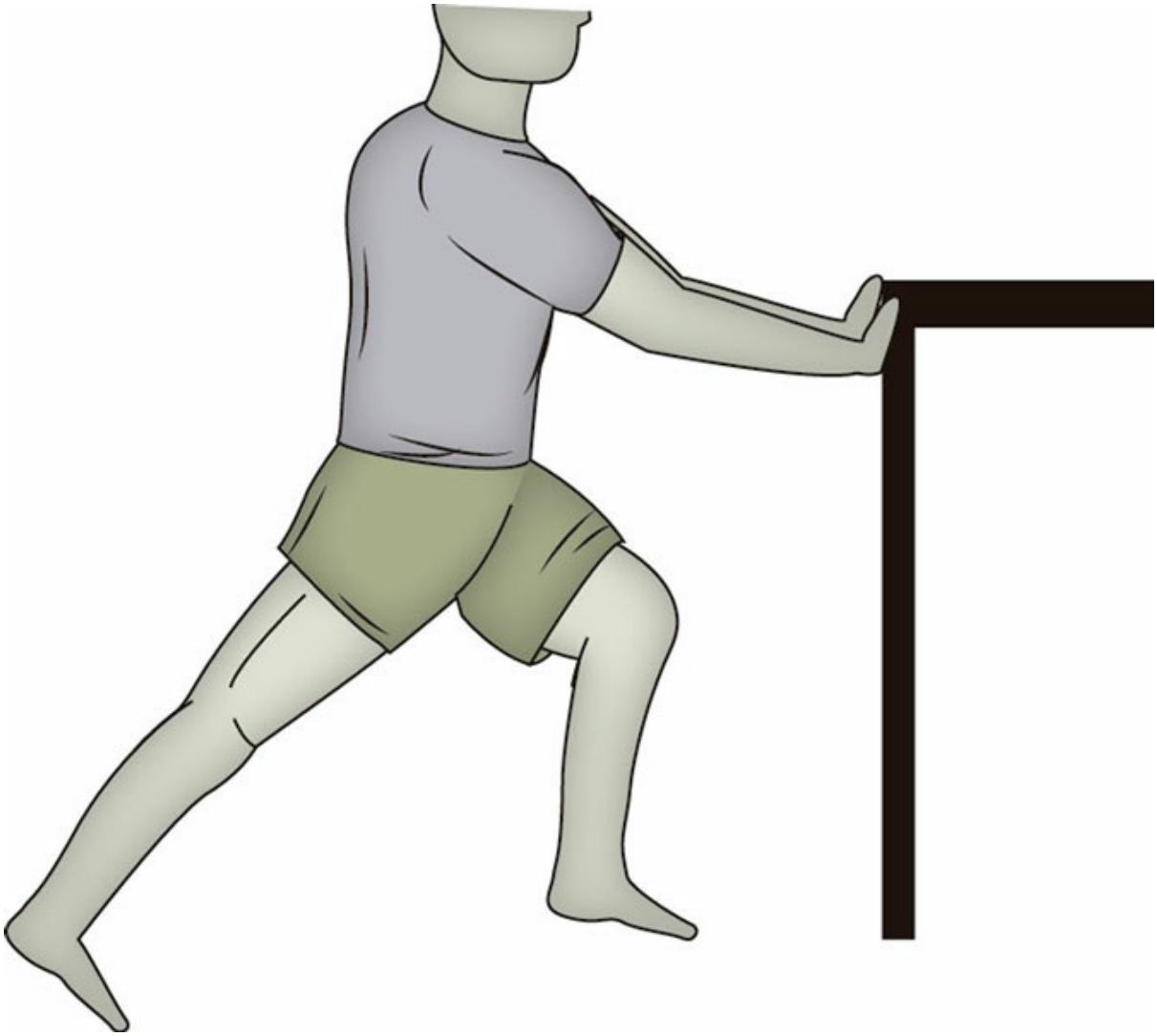
Sentado con los pies apoyados en el piso y los brazos a los costados del cuerpo, estirar la pierna hacia arriba y luego la otra de forma alternada.



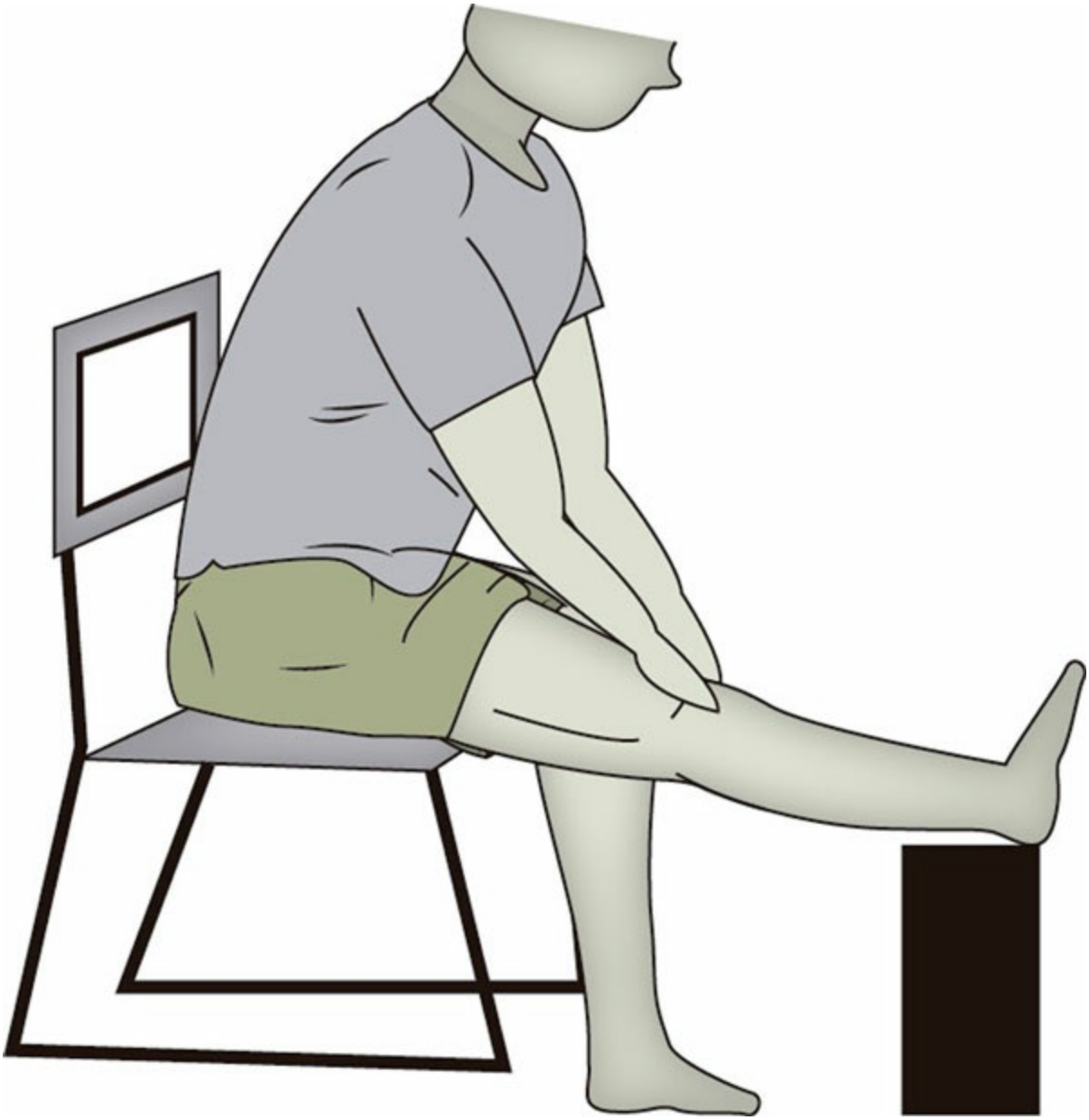
Parado con los brazos apoyados en una silla: levantarse sobre la punta de los dedos y volver a la posición normal.



Estiramiento de gemelos. Flexionar de modo gradual la pierna de adelante para que se estire la de atrás.



Estiramiento de isquiotibiales (flexores de rodilla). Sentado en una silla, apoyar la pierna sobre un banco y flexionar el tronco hacia delante en dirección al pie (sólo de la pierna no operada, la pierna operada no debe tener flexión de cadera).



ARTROPLASTÍA DE RODILLA

La protetización de la rodilla se realiza bajo un torniquete y requiere de 90 a 120 min.

El programa de rehabilitación debe ir encaminado a la prevención de complicaciones, anticoagulación apropiada, antibióticos y el uso de una máquina de movilización pasiva continua que ayudará a restablecer la amplitud de movimiento.

La movilización de la cadera es muy importante para promover la deambulación con uso de ortesis.

Se debe fortalecer cuádriceps y el miembro contralateral para facilitar la

deambulación que al inicio será con ayuda de una andadera y con apoyo parcial a tolerancia.

LESIONES MENISCALES

A los 65 años 73% de los meniscos presentan anomalías (división horizontal) y las lesiones degenerativas del cartílago articular son por los cambios bioquímicos y biomecánicos de los tejidos del anciano.

El proceso degenerativo aunado a un mínimo traumatismo con mecanismo de torsión provoca lesión del compartimiento medial con rotura del menisco manifestada por dolor, sensibilidad de la línea articular (posteromedial), sinovitis local y síntomas mecánicos como chasquido y trabamiento de rodilla.

Además, la atrofia del cuádriceps, edema articular y pruebas de Apley y McMurray positivas evidencian un problema intraarticular.

El tratamiento por artroscopia en el anciano contempla el desbridamiento de la lesión para mantener la superficie estable en lugar de la reparación pues es ineficaz.

La cirugía por lo general es ambulatoria y la rehabilitación debe iniciarse desde el regreso del paciente a casa, ya que requerirá bastón o muletas.

El fortalecimiento de cuádriceps por ejercicios isométricos y los ejercicios encaminados a aumentar arco de movimiento deben iniciarse de inmediato en el posoperatorio.

OSTEOPOROSIS

La baja densidad de los huesos en la osteoporosis conduce al debilitamiento de los huesos que los vuelve vulnerables a pequeños traumatismos.

Su carácter silencioso hace que no se diagnostique en forma oportuna, es asintomática, lenta y progresiva, provocando fracturas espontáneas en muñeca, cadera o columna vertebral.

La mejor forma de evitar las complicaciones de la osteoporosis es la prevención:

- Identificando factores de riesgo.

- La edad y ocupación del paciente.
- Buena valoración clínica.
- Midiendo la densidad por densitometría ósea.
- Conociendo el nivel hormonal.
- Realizando estudios de laboratorio específicos.
- Identificando alteraciones metabólicas.
- Prescribiendo medicamentos adecuados.
- Mejorando la función articular.
- Corrigiendo la nutrición.
- Prescribiendo el uso de ortesis adecuadas.
- Modificando entorno.
- Previniendo caídas.
- Higiene postural.
- Realizando ejercicio físico adecuado.

Para la realización de cualquier actividad física en la edad adulta es necesario:

- Usar calzado cómodo, blando y ligero con suela antiderrapante.
- Usar ropa adecuada al clima.
- Realizar las actividades físicas en suelo regular.
- Utilizar colchoneta cundo se realicen actividades de piso.
- Debe haber adecuada ventilación en el lugar.
- Hay que evitar cambios bruscos de temperatura.
- La relajación muscular es importante para el inicio de su actividad física.

El nivel de ejercicio debe mantenerse, ya que los beneficios se pierden con la interrupción del programa y se debe recordar que ejercitar en exceso al paciente puede tener un efecto nocivo.

El programa de rehabilitación debe encaminarse a aumentar la flexibilidad, equilibrio y fortalecimiento muscular para prevenir caídas. El uso de ortesis y ayudas debe ser prescrito por el fisiatra.

Siendo la osteoporosis una enfermedad metabólica el tratamiento medicamentoso es importante, pero los efectos secundarios deben tomarse en cuenta para la adecuación del programa pues, por ejemplo, los estrógenos pueden condicionar émbolos, enfermedad cerebrovascular, aumento de la presión arterial y trastornos de la coordinación o visión.

SARCOPENIA

En los ancianos, los cambios en el tejido muscular están caracterizados por pérdida de masa muscular, de fuerza y de la calidad de contracción en esfuerzo máximo. Todo esto es por la pérdida de proteínas musculares, a los cambios en la proporción del tipo de fibras musculares, en la inervación, en la resistencia a la fatiga y el metabolismo para la obtención de energía.

A los 65 años se pierde una tercera parte de la fuerza de contracción isométrica. La pérdida muscular es más importante en las extremidades que en el tronco y más acentuada en los miembros inferiores que en los superiores.

Esta reducción se debe al cambio en el número absoluto de fibras y de sus diámetros, pues a los 70 años las fibras tipo II igualarán al diámetro de la tipo I.

La potencia muscular disminuye con el envejecimiento más rápido que la pérdida de la fuerza muscular y como resultado de ambas viene la declinación de la habilidad en el desarrollo del torque rápido en las articulaciones que es necesario para actividades como recuperar el equilibrio.

Los ejercicios pueden recuperar la condición muscular de los ancianos, siendo la intensidad el factor más importante, ya que en los programas de fortalecimiento las cargas de trabajo se deben aumentar en forma progresiva de acuerdo con el cambio de resistencia del paciente.

El incremento de cargas debe ser cada dos o tres semanas. Se ha informado un aumento en la fuerza de contracción isométrica de 50 a 200% de la inicial.

El uso de TENS para disminuir el dolor es la opción para su reducción en el tejido muscular.

FRACTURAS

Los cambios que ocurren en el tejido óseo con el envejecimiento hacen que las fracturas deban abordarse con mayor cuidado, ya que se presentan en huesos debilitados. Las típicas fracturas en ancianos son en el hueso metafisiario (trabecular) y las más frecuentes son en fémur, radio distal, húmero proximal y fracturas por compresión vertebral.

Las opciones de tratamiento varían de acuerdo a las condiciones de

comorbilidad y las funcionales del paciente.

La reducción, alineamiento e inmovilización para la consolidación de las fracturas son las preocupaciones médicas iniciales; sin embargo, el fisiatra debe intervenir desde el principio de la inmovilización porque:

- La inmovilización propicia el debilitamiento del tejido conjuntivo, la degeneración del cartílago articular, atrofia muscular, contracturas y disminución de la circulación. Por eso en las áreas relacionadas con la fractura deben mantenerse con ejercicios apropiados sin perjudicar el alineamiento de la fractura.
- En caso de inmovilización con reposo en cama se deben prescribir ejercicios generales para las partes no afectadas.
- En las fracturas de miembros inferiores se debe enseñar el uso de muletas o andaderas para propiciar la deambulación. La elección de la ayuda dependerá de la zona fracturada y cuidar las condiciones de equilibrio para el entrenamiento de la marcha.

Las metas generales pueden resumirse en:

1. Para disminuir la inflamación.
   - Protección.
   - Posicionamiento.
   - Elevación.
2. Para disminuir el efecto de la inmovilización.
   - Contracciones musculares de las zonas arriba y debajo de la región fracturada.
   - Ejercicios contra resistencia en grupos musculares no inmovilizados.
   - Uso de aparatos para la deambulación o movilidad en la cama.

En el periodo posinmovilización para disminuir la limitación articular se recomiendan movilizaciones pasivas o activo asistidas y utilización de facilitaciones neuromusculares propioceptivas estabilizadoras.

La pérdida muscular se resuelve con contracciones musculares isométricas, ejercicios activos con resistencia y carga progresiva.

Para recuperar la resistencia muscular los ejercicios con gran número de repeticiones son adecuados.

Los estiramientos resuelven la pérdida de flexibilidad de tejido muscular y periarticular.

Se deben agregar ejercicios de coordinación y equilibrio para mejorar el déficit propioceptivo.

RELACIÓN CON LA REUMATOLOGÍA

Artritis reumatoide

El tratamiento efectivo para la artritis reumatoide requiere de un diagnóstico precoz e intervención adecuada para evitar el daño articular irreversible. Los objetivos son:

1. Disminución del dolor.
2. Reducción inflamatoria articular.
3. Promover la estabilidad articular.
4. Reducir la sobrecarga biomecánica articular.
5. Mejorar fuerza muscular.
6. Mantener o aumentar la capacidad funcional.
7. Aumento de la resistencia por acondicionamiento cardiorrespiratorio.
8. Impedir o corregir deformidades.
9. Prevenir incapacidades.
10. Adaptar al paciente al medio.
11. Mejorar su calidad de vida.
12. Mejorar la eficiencia y seguridad de la marcha.
13. Educación del paciente y familiares para autocuidado.

El tratamiento de la artritis reumatoide en fase aguda consiste en reposo que no debe prolongarse y orientarse a la prevención de deformidades.

El reposo absoluto no es recomendable; debe indicarse un descanso de dos horas durante el día para eliminar fatiga corporal generalizada y proteger las articulaciones afectadas con férulas para reducir el estrés mecánico, las muletas, bastones y andadores aumentan el equilibrio y disminuye el estrés de la descarga.

En la fase aguda, cuando el proceso inflamatorio provoca la destrucción del tejido articular debe seguirse un tratamiento con crioterapia.

El uso de salicilatos aplicados por iontoforesis puede ser útil en la fase aguda, usando el polo negativo con el medicamento bajo la articulación afectada por 20 min, con una intensidad de .5 m A/cm^{2} *y corriente galvanizada.*

Debe mantenerse el equilibrio entre los periodos de reposo y actividad.

Los ejercicios deben encaminarse a prevenir contracturas, mejorar fuerza y flexibilidad y aumentar el acondicionamiento aeróbico, obteniendo así una disminución del dolor y de la rigidez matutina.

La mayoría de los estudios revelan que son suficientes de 30 a 60 min, dos a tres veces a la semana para inducir beneficios a largo plazo.

La balneoterapia y los ejercicios aeróbicos en agua han demostrado ser útiles para aumentar resistencia y potencia muscular, así como disminuir el dolor y acrecentar las flexibilidades y amplitud de movimiento.

La técnica de oscilación articular aplicada a T12 y L4 por 12 min ha demostrado aumentar el umbral al dolor en los paravertebrales y en las articulaciones de las rodillas y tobillos.

Esta técnica debe limitarse a los pacientes que no tienen inestabilidad de la columna vertebral, pues es frecuente la subluxación atlantooccipital y occipitoatlantoidea, así como erosiones en los cuerpos vertebrales con disminución del espacio discal.

En casos con disminución de amplitud de movilidad cervical alternado con amplitudes completas, se sugiere hipermovilidad articular, por lo que la técnica de elección para restaurar la movilidad se escogerá entre la tracción leve hasta la mecánica para estirar la musculatura cervical.

Pueden existir periodos en los cuales los ejercicios activos se deban evitar, pero el estiramiento pasivo sigue siendo importante para prevenir contracturas.

La hidroterapia puede ser benéfica para el acondicionamiento, fortalecimiento y flexibilidad, pues el estrés mecánico se reduce en las articulaciones cuando quedan inmersas en agua.

La promoción de grupos de autocuidado es importante, ya que además de promover la salud y ayudar a la comprensión de la enfermedad, se fomenta que el paciente sea más activo en su autocuidado y mejore su actitud ante el dolor crónico.

La cirugía puede estar indicada en casos donde el control del dolor y la funcionalidad articular sean inadecuadas, pero la rehabilitación desempeña una función importante en el precirugía y poscirugía de la sinovectomía (de muñeca), o de las sustituciones articular totales (hombro, rodilla y cadera).

La historia natural de la artritis reumatoide varía de forma considerable, 50% de los afectados sólo está de modo leve incapacitado a nivel funcional y la otra mitad sufre enfermedad articular incapacitante progresiva.

Se ha informado que en cada tratamiento adecuado sólo 15% tendrá una

evolución deformante.

Osteoartrosis

Es una enfermedad con características fisiopatológicas irreversibles que requiere de la evaluación minuciosa de cada articulación para individualizar el plan de tratamiento que debe tener como objetivos generales:

- Reducir el dolor y la rigidez articular.
- Disminuir la sensación parestésica.
- Aumento de la funcionalidad.
- Incremento de la fuerza muscular.
- Aumento de la estabilidad articular.
- Acrecimiento de la propiocepción y sensación cinética.

El paciente debe recibir recomendaciones sobre el control de peso, realización de actividad física bien orientada, uso de ortesis para estabilizar las articulaciones y medidas higiénicas para actividades de la vida diaria.

El uso del bastón en una posición contralateral a la articulación afectada beneficia la deambulación, y la indicación de muletas, andadera o caminadora dependerán del grado de incapacidad.

Por la etiología de la enfermedad los avances obtenidos con el tratamiento fisiátrico son lentos y paulatinos, así que se debe concientizar al paciente y sus familiares para que contribuyan a la adhesión de un programa de largo plazo.

Los periodos de reposo recomendados sólo serán en casos muy avanzados o en articulaciones que cursen con sinovitis en fase aguda. Las cervicalgias o lumbalgias que no respondan rápido a la terapia pueden requerir collarines o fajas, pero por un periodo limitado. El fortalecimiento muscular de las articulaciones próximas a la afectada evitará el efecto de la falta de uso.

El ejercicio será de utilidad no sólo para la recuperación del cartílago articular, sino para evitar la hipotonía o atrofia muscular.

Un esquema recomendable sería iniciar con ejercicios isométricos seguidos por isotónicos y añadir ejercicios de estiramiento para recuperar el movimiento articular.

La decisión sobre el uso de calor o frío debe basarse en el conocimiento de la actividad de la enzima metaloproteasa que cuando se aumenta la temperatura articular, genera colapso del cartílago y otros tejidos articulares.

Así, el tratamiento con calor profundo está indicado en sinovitis secundaria y el uso de crioterapia estará limitado para los procesos con inflamación evidente.

La realización del ejercicio debe considerar la protección de las articulaciones, por lo que deben seleccionarse el de bajo impacto, aumentarlos según el acondicionamiento progresivo de la musculatura, inducir series de estiramientos y resistencia, reducir la sobrecarga (en agua o en decúbito), usar calzado con suelas que absorban impacto y eviten caídas, recomendar ortesis rígidas para corrección o apoyo biomecánico, que es capaz de minimizar los síntomas.

El planteamiento para un programa de rehabilitación en pacientes con osteoartrosis debe ser el de mantener una buena calidad de vida controlando el dolor, ya que al no ser una enfermedad mortal ni sistémica se deben evaluar los avances del tratamiento con base en la disminución de ingestión de medicamentos y de logros en las actividades de la vida diaria.

Enseñar al paciente a convivir con la enfermedad y hacerle saber que es capaz de minimizar los síntomas o agravarlos debe ser parte del proceso de concientización.

RELACIÓN CON LA NEUROLOGÍA

El padecimiento neurológico más frecuente en los ancianos es el accidente vascular cerebral (AVC).

La enfermedad cerebrovascular se divide en isquémica y hemorrágica; 80% son de origen isquémico por trombos (60%) o mecanismos embólicos (20%). De los hemorrágicos, 15%, se dividen 10% en intracerebrales y 5% en subaracnoideos. Otro 5% corresponde a tumores, aneurismas o malformaciones arteriovenosas.

Por su localización se dividen en anteriores, medios o posteriores según la arteria cerebral afectada.

La rehabilitación debe iniciarse en cuanto se haga el diagnóstico, independiente de que no se conozcan las posibilidades de recuperación. En la fase primera los objetivos son:

- Estabilizar al paciente y disminuir los factores de riesgo.
- Prevenir y tratar las complicaciones.
- Promover la recuperación neurológica y funcional.
- Dar apoyo emocional al paciente y familiares.
- Movilizar al paciente y ejercicios.
- Prevenir trombosis de venas profundas y úlceras de presión.
- Disminuir espasticidad y contracturas.
- Uso de ortesis para mantener la alineación.
- Manejo de intestino y vejiga.
- Prevenir complicaciones respiratorias (neumonía por aspiración).
- Permitir que el paciente realice por sí sólo las actividades de autocuidado.

Varios estudios han demostrado que un programa oportuno e intensivo de rehabilitación puede dar mejores resultados, sobre todo cuando en etapas futuras se evalúan la fuerza de los miembros, actividades de la vida diaria y marcha.

Posición correcta

Los movimientos frecuentes de posición están aconsejados; mientras más pase acostado más espasticidad existirá, el hombro con retracción del omoplato, el codo en flexión y la pronación del antebrazo. La pierna por lo general extendida y con rotación externa; el pie en equino. Aplicar cojines en el hombro y debajo de la rodilla, dejando el brazo extendido junto al cuerpo son recomendaciones adecuadas.

Ejercicios pasivos

Hay que realizarlos del lado afectado, tratando de conservar, aumentar los arcos de movimiento articular o ambos, en forma muy cuidadosa, a tolerancia del paciente y de preferencia sin causar dolor.

Ejercicios activos

Siempre el lado sano debe conservarse fuerte, móvil y elástico. El lado afectado se movilizará de acuerdo a su recuperación; sin embargo, los ejercicios de rotación en la cama son importantes desde las primeras etapas

(técnica de Sara Bobath).

Al sentar a un paciente éste tenderá a colocar su peso sobre el lado sano, abduciendo la pierna afectada. Se deberá enseñar al hemipléjico a oponer la tendencia equivocada, a colocar el pie afectado atrás del sano, ejerciendo peso en el pie.

Ejercicios de adquisición de posición sedante

Se realizan durante la etapa flácida con la ayuda de objetos que impidan que la rodilla se flexione. Se debe aprender a transferir el peso del pie sano al afectado y a dar pasos laterales y por último hacia adelante y atrás sin levantar la pelvis del lado afectado y sin circunducción.

No hay que olvidar que aparatos o férulas para la rodilla y pie son aconsejables en los casos en que exista flacidez y ésta impida la rehabilitación. Las férulas para pie y mano nocturnas, así como la férula peroneal de Heidelberg ayudan mucho.

Como corolario al tema es necesario mencionar que en el hemipléjico no debe utilizarse la electroterapia; ya que la presencia de corrientes de asa puede desencadenar mayor espasticidad y dolor.

La rehabilitación del hemipléjico queda incompleta sin la reintegración social y familiar del paciente. La guía a la familia es necesaria para que aprenda a manejar al paciente dado de alta del servicio médico hospitalario.

Los métodos utilizados en rehabilitación son:

- Estrategias compensadoras.
- Ejercicios de fortalecimiento (cuatro veces por semana por 6 a 12 sem).
- Facilitación o técnica neurofisiológica de Bobath.
- Programa con metas establecidas usando el miembro afectado.

La recuperación de la marcha es un fenómeno complejo, pues requiere del control motor. El uso de caminadoras ha sido propuesto en aquellos pacientes que al inicio del evento podían caminar de manera independiente, para aumentar la velocidad y la seguridad del paso.

Otras alteraciones relacionadas con el AVC que deben tratarse son:

a) Disfagia.
b) Afasia.

c) Incontinencia urinaria e intestinal.
d) Espasticidad.
e) Dolor de hombro hemipléjico.
f) Caídas frecuentes.
g) Depresión.

RELACIÓN CON LA GASTROENTEROLOGÍA

Para muchas personas y en especial las de la tercera edad, toman importancia problemas como el estreñimiento y la incontinencia fecal. Existen enfermedades como la colitis espástica y diverticulitis que pueden ocasionar parte de los problemas. Sin embargo, el estreñimiento es multifactorial, uno de estos factores es la falta de fuerza abdominal. Por supuesto una alimentación adecuada, rica en fibra, junto con una adecuada cantidad de líquidos es básica para una apropiada formación del bolo fecal.

Los ejercicios isométricos e isotónicos de músculos abdominales favorecen la fuerza o presión intraabdominal, dando mayor eficacia al peristaltismo, por lo que la expulsión será más fácil. Los ejercicios isométricos de glúteos y piso pélvico ayudan al control esfinteriano, aprender a relajar o a mantener un tono regional favorece el acto de defecar.

Aquí también entra en juego el aspecto psicológico de la persona en la que prevalece una pérdida del autocontrol. Los ejercicios ayudan al restablecimiento de la capacidad de autodominio, por lo que favorecen el control y disminuyen la tensión que son en origen causa de los disturbios intestinales.

RELACIÓN CON LA UROLOGÍA

Uno de los principales problemas que enfrenta el hombre geriátrico, es el control urinario, ya que el crecimiento prostático altera la anatomía de la vejiga disminuyendo la fuerza en las paredes y lesionando el esfínter.

La menopausia en la mujer origina la retracción vaginal por atrofia, modificando el ángulo vesicouretral, provocando disminución de la resistencia a la presión intravesical, causando cistocele, lo que empeora la situación de incontinencia de esfuerzo.

Los ejercicios pélvicos ayudan a un mejor control de la micción,

favoreciendo la fuerza del esfínter, requiriendo:

1. Horario.
2. Aplicación de sondas.
3. Estimulación eléctrica.
4. Ejercicios.

El horario recomendado para acudir al baño es cada dos horas durante el día, debiendo hacer el esfuerzo de orinar.

Las sondas son de gran utilidad para los casos de retención urinaria, pero también se usan para restablecer la elasticidad vesical mediante el pinzamiento de la sonda, creando un horario artificial para la vejiga. Por otro lado, favorecen la rehabilitación al usarse como medio de llenado vesical en sesiones terapéuticas en las que se asocian tanto los ejercicios como la estimulación eléctrica.

La estimulación eléctrica para zonas denervadas produce contracción de la vejiga y de los esfínteres para el control de la micción.

Los ejercicios isométricos de los músculos involucrados en el acto urinario, aumentan el tono y favorecen el control de la micción.

RELACIÓN CON LA CARDIOLOGÍA

Conocer las alteraciones cardiovasculares en los ancianos es importante, pues 50% de ellos tienen signos de enfermedad y cualquier trastorno cardiaco puede ser un factor de deterioro funcional que lleve a la muerte.

Varios estudios demuestran que la función de la bomba cardiaca no presenta descenso en ancianos en reposo y que el volumen, el flujo y la frecuencia cardiaca, así como la fracción de eyección son similares a la de los jóvenes.

Pero en el corazón del anciano la reserva cardiaca disminuye por:

- Endurecimiento progresivo de la aorta y grandes vasos que provoca aumento de la poscarga o impedancia a la eyección ventricular.
- Disminución de la respuesta cardiovascular a la estimulación β adrenérgica y reducción de la respuesta cronotrópica, inotrópica y vasodilatación.

Durante el reposo la función sistólica permanece preservada en los

ancianos, pero el ventrículo tiende a hipotrofiarse por el aumento de la poscarga que aunado a la disminución de la distensibilidad provocan disminución de la fase de llenado rápido del ventrículo en la diástole.

En consecuencia, el corazón del anciano es dependiente de la fase de llenado ventricular y con la pérdida de la contracción auricular propicia un descenso del flujo cardiaco.

La disminución en la distensibilidad ventricular hace que el anciano sea más sensible a las elevaciones de la precarga. Así, pequeños aumentos de volumen condicionan un aumento de presión del llenado ventricular hasta el edema agudo pulmonar.

Con base en lo anterior y a los cambios morfológicos y funcionales del corazón del anciano se debe pensar en un programa de rehabilitación cardiaca realista e integral.

Hasta el decenio de 1970-79 se creía que el reposo era lo indicado para pacientes con afección cardiaca (sobre todo posinfarto), pero el enfoque actual es el de incorporarlos a la actividad física y al ejercicio en cuanto están estables (medicados y sin síntomas).

Después de la consulta médica de rehabilitación, el paciente deberá hacer una prueba de ergometría para detectar alteraciones en el ECG.

Durante esta prueba el corazón llega a una situación de esfuerzo máximo, con el que se sabrá la exacta dimensión de la capacidad máxima de ejercicio que puede soportar y la carga máxima de ejercicio del que es capaz.

Otras pruebas que se deben realizar son las de fuerza muscular para miembro superior e inferior y la prueba de marcha de seis minutos.

En los ancianos existen situaciones que merecen cuidados especiales como la disnea, estertores de las bases pulmonares, debilidades, confusión mental y cambios en la percepción para adecuar los programas de rehabilitación.

Además, se debe tomar en cuenta que la medicación puede alterar el metabolismo y el estado de alerta como cuando se prescriben hipnóticos, β adrenérgicos o α agonistas centrales.

El programa de ejercicios debe tener como objetivo la preparación física del paciente para mejorar la eficiencia de los latidos cardiacos, proporcionar vascularidad colateral e incorporar al paciente a sus actividades diarias.

Las indicaciones de la preparación física están dirigidas a:

1. Pacientes sanos portadores de factores de riesgo de enfermedad coronaria ateroesclerótica (tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, diabetes y sedentarismo).
2. Aquellos con prueba de esfuerzo anormal, con cinecoronariografía alterada o ambas.
3. Individuos con enfermedad coronaria, isquemia miocárdica, angina inestable posinfarto agudo del miocardio.
4. Paciente posrevascularización miocárdica o posangioplastia coronaria.
5. Valvulopatías.
6. Cardiopatía hipertensiva.
7. Portadores de marcapasos.

Los programas de entrenamiento deben planearse para alcanzar una frecuencia cardiaca de 60 a 80% de la frecuencia máxima.

Los ejercicios son en forma básica los mismos, la diferencia estará en la carga de trabajo impuesta a cada paciente.

Las sesiones de ejercicio deberán realizarse de 10 a 12 sem con una frecuencia de tres a cinco por semana con una duración de 20 a 30 min para obtener los beneficios de la actividad aeróbica.

El inicio de cada sesión será con ejercicios ligeros de calentamiento como marchas, movilización de miembros superiores e inferiores y así prepararse para la fase intensa que será en colchoneta o bicicleta fija estática.

El tratamiento debe individualizarse y vigilarse, pues durante la realización del ejercicio hay cambios en la frecuencia cardiaca y presión arterial pudiendo desarrollar dolor anginoso, picos hipertensivos o vértigo.

El seguimiento del paciente debe realizarse en cada etapa del programa: en reposo, calentamiento y ejercicios consiste en verificar presión arterial, así como frecuencia cardiaca.

El objetivo prioritario es conseguir que el paciente se reincorpore cuanto antes a su vida productiva sin olvidar que a largo plazo se debe revertir el proceso ateroesclerótico, mejorar la sintomatología de disfunción ventricular y eliminar la ansiedad mediante el ejercicio.

La rehabilitación cardiovascular puede dividirse en tres fases:

1. Hospitalaria.
   - Evitar complicaciones circulatorias y vasculares.
   - Reducir la inactividad.

- Aumentar la respuesta cardiovascular a los esfuerzos.
- Mantener el trofismo muscular.
- Disminuir efectos de la hipotensión.
- Deambulación precoz.

2. Convalecencia (domiciliaria = 6 a 8 sem).
   - Aumentar la capacidad para los esfuerzos.
   - Trabajar la musculatura respiratoria.
   - Evaluar cargas de trabajo moderadas.
3. Fase crónica (a partir del tercer mes posevento).
   - Evaluar el progreso y estabilidad de la enfermedad.
   - Mejorar la preparación física y resistencia.
   - Crear hábitos saludables.

RELACIÓN CON LA NEUMOLOGÍA

El anciano es más propenso a presentar problemas respiratorios y desarrollar insuficiencia respiratoria, atelectasias, retener secreciones y sufrir infecciones respiratorias.

Los cambios en la respuesta inmunológica son los responsables de esta labilidad aunados a los cambios estructurales de las vías aéreas y tejidos adyacentes.

La rehabilitación pulmonar se define como un programa continuo de servicios dirigidos a pacientes con alteraciones pulmonares proporcionado por un equipo interdisciplinario de profesionales, con el objeto de alcanzar y mantener el máximo nivel de independencia y funcionalidad.

La fisioterapia respiratoria ambulatoria está indicada en todo paciente con compromiso pulmonar crónico o agudo.

Los objetivos son:

- Promover la eliminación de secreciones con maniobras de higiene bronquial.
- Reexpansión pulmonar.
- Fortalecimiento muscular para aumentar la movilidad torácica.
- Aumentar la eficacia del acto respiratorio y la funcionalidad global.
- Acrecentar la tolerancia al ejercicio.
- Optimización de los medicamentos.
- Mejorar la condición de músculos de miembros inferiores y superiores.

Según la American Heart Association, para que un programa tenga éxito debe realizarse dos o tres veces por semana durante 20 a 30 min y así asegurar el aumento de la capilarización muscular, incremento de las mitocondrias y del metabolismo oxidativo.

La mayoría de los centros de rehabilitación pulmonar sugieren tres meses de programa y continuarlo después en casa, pues si se vuelve sedentario los beneficios del tratamiento se perderán y el cuadro sufrirá un retroceso.

Antes de entrar a un programa de rehabilitación respiratoria el paciente debe someterse a un periodo de evaluaciones que incluyen:

- Prueba de esfuerzo para evaluar la función cardiorrespiratoria durante el esfuerzo.
- Gasometría para valorar la necesidad del uso de oxígeno durante el ejercicio.
- Espirometría para medir volumen y capacidad pulmonar.
- Prueba de la marcha para evaluar la capacidad física.
- Prueba incremental de miembros inferiores y la de resistencia en caminadora.
- Prueba incremental de miembros superiores para detectar la resistencia de entrenamiento.
- Oximetría con actividad de la vida diaria verificando el grado de saturación durante tareas simples.

El programa dura alrededor de 24 sesiones divididas en:

a) Entrenamiento con intervalos de descanso.
b) Entrenamiento en caminadora o bicicleta por 30 min.
c) Entrenamiento de miembros inferiores por 30 min.
d) Entrenamiento de miembros superiores, cintura escapular y tronco.
e) Relajación.
f) Programa educativo.

En el preoperatorio y posoperatorio de los ancianos la fisioterapia pulmonar desempeña una función importante y para ello se utiliza:

- Drenaje postural bronquial.
- Maniobras de percusión torácica.

• Tos asistida o cinética.
• Técnicas de aspiración forzada.
• Drenaje autógeno.
• Espiración lenta con glotis abierta.

Y para potenciar los resultados de estas técnicas existen algunos recursos como:

a) Aerosol terapia.
b) Flúter.
c) Ventilación percutoria intrapulmonar.
d) Ejercicios respiratorios diafragmáticos.
e) Ejercicios respiratorios con suspiros inspirativos.
f) Ejercicios respiratorios con espiración abreviada.
g) Ejercicios respiratorios con inspiración máxima sustentada.
h) Ejercicios respiratorios con inspiración fraccionada.

Apoyo nutricional

La nutrición en los pacientes con limitación ventilatoria es importante, el mejor indicador es el peso corporal, un peso menor de 90% del ideal (índice de masa corporal de 22.5) es predictor de mortalidad, una vez que se inicia la baja de peso, la mortalidad aumenta de forma significativa respecto a pacientes con peso estable.

Se ha demostrado que los pacientes con problemas respiratorios y desnutridos tienen requerimientos calóricos superiores a los predeterminados (por aumento del trabajo respiratorio, en especial durante la actividad), parece existir una combinación de factores, como alteraciones de la función gastrointestinal, disminución de la ingestión, gasto cardiaco limitado y depresión.

La desnutrición contribuye a la depresión de la función pulmonar, la deficiencia del sistema inmune, así como α-1-antitripsina, cobre, hierro, selenio, vitamina C y E en pacientes desnutridos, puede contribuir a mayor daño pulmonar. La desnutrición deteriora la función muscular, reduciendo, alterando la estructura y funcionalidad de los músculos respiratorios. El aumento de calorías y proteínas, se asocia a un aumento de peso y mejoría en la fuerza muscular.

Para lograr un adecuado aumento de peso se requiere un aporte de

alrededor de 1.7 veces del gasto energético en reposo. Es difícil lograr un aumento de peso significativo debido a las múltiples limitantes para una mayor ingestión, se recomiendan comidas livianas, variadas, agradables a la vista.

El soporte nutricional está basado en lo fundamental en la nutrición oral, aunque la enteral y parenteral se han empleado en pacientes hospitalizados.

Dado que en la mayoría de los casos la función gastrointestinal es normal, debe preferirse la vía enteral. La sobrecarga de carbohidratos puede causar aumento de la producción de CO2, lo cual puede evitarse con un mayor aporte de lípidos.

En líneas generales, se aconseja un aporte suplementario de 30 a 35 kcal/kg, en forma de preparados líquidos o en polvo, con los alimentos o al final de ellos y no como un sustituto (fórmulas preparadas existen en el mercado).

CONCLUSIÓN

El envejecimiento es un proceso inevitable, que se puede enfrentar en mejores condiciones cuando se cuenta con la rehabilitación como medida terapéutica que ayude a la recuperación, no sólo del proceso patológico, sino que brinde los elementos emocionales y sociales para la pronta reincorporación del anciano a su realidad.

La rehabilitación es una especialidad vinculada con todas las ramas de la medicina y en forma específica en geriatría debe considerarse un elemento imprescindible para el tratamiento integral de los adultos mayores.

BIBLIOGRAFÍA

Agrawal S, Krueguer D, Binkley N: Osteoporosis Nutrition Beyon Calcium: UPDATE 2005. Current Opinion in Endocrinology and Diabetes 2005;12:459-463.

Agüero TH: Disability in activities of daily living among the elderly. Current Opinion in Psychiatry 2001:355-359.

Alexander D: Geriatric Neurorehabilitation. Neurologic Clinics 1998;16(3):713-732.

Antonacci ***et al.***: Regional variation in vertebral bone desity and trabecular architecture are influenced by osteoarthritic change and osteoporosis. Spine 1997;22(20):2392-2401.

Barret A, Smith B, Stephen R ***et al.***: Community Based group exercise improves balance and reduces falls in at - risk older people: a randomized controlled trial. Age and Aging 2003; (32):407-414.

Bazin Ltd: Fall prevention programs in older people. Evidence–Based Helathcare & Public Health 2005;9:343-348.

Bendixen RM, Horn K, Levy C: Using telerehabilitation to support elders with chronic illness in their homes. Topics Geariatr Rehabil 2007;23(1):47-51.

Besqick AD, Rees K, Dieppe P ***et al.***: Complex interventions to improve physical function and maintain independent living in elderly people: a systematic review and meta analysis. Lancet 2008;371(9614):725-735.

Brotzman B, Wilk K: Rehabilitación Ortopédica Clínica Mosby, Elsevier, 2005.

Brotzman Brent: Clinical Orthopaedic Rehabilitation. Mosby 1996.

Cambell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Tilyard MW, Buchner DM: Randomized controlled trial of a general practice programme of home based exercese to prevent falls in elderly women. British Medical Journal 1997;315:1065-1069.

Cameron: Rehabilitation and older people. Medical Journal Australian 2002:387-391.

Cao ZB, Maeda A, Shima N: The effect of 12 weeks combined Exercise Intervention Program on Phiscial Perfomance and Gait Kinematics in Comunnity–dwelling Elderly Women. J Physiol Anthropol 2007;26(3):325-332.

Carter ND, Khan KM ***et al.***: Results of a 10 weeks community based strength and balance training programme to reduce fall risk factor a randomised controlled trial in 65–75 years old women with osteoporosis. Br J Sports Med 2001;35:348-351.

Carter ND, Khan KM, Mckay HA: Community–based program reduces risk factors for falls in 65 to 75 years – old women with osteoporosis: randomized controlled trial. CMSJ 2002;167(9):997-1004.

Cederholm T, Hedstrom M: Nutritional Treatment of bone fracture. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care 2005:8;377-381.

Clissett P: The effect of recreational activities on older people`s rehabilitation. Nursing Standart 2001:39-42.

Coger G ***et al.***: Fisioterapia para ortopédia y reumatología. Paidotribo 2000.

Coleta E: Care of the Elderly Patient with Lower Extremety Amputation. Journal of the American Board of Family Practice 2000:23-34.

Cristian A: The Assessment of the older adult with a Physical Disability: A guide for clinicians. Clin Geriatr Med 2006; 22:221-238.

Cruise CM, Sasson N, Mathew HM, Lee MD: Rehabilitation Outcomes in the older Adult Clin Geriatr Med 2006;22: 257-267.

Cruise CM, Sasson N, Lee MHM: Rehabilitation Outcomes in the Older Adult. Clin Geriatr Med 2006;22:257-267.

Daley Teina, Cristian A ***et al*** : The Role of Occupational Therapy in the Care of the Older Adult.Clin Geriatr Med 22:2006;281-290.

Danielle Marie Perret, Josephine Rim, Adrian Cristian: A Geriatrician´s Guide to the Use of the Physical Modalities in the Treatment of Pain and Dysfunction, Clin Geriatr Med 2006;22:331-354.

Drouin J: Exercise in older individuals with cancer. Topics Geriatr Rehabilitation 2004;20(2):81-97.

Evans EM, Racette SB, Van Pelt RE ***et al.:*** Effects of soy protein isolate and moderate exercise on bone turnover and bone mineral density in postmenopausal women Menopause: The Journal of the North American Menopa use Society 14(3):481-88.

Frankel JE, Bean JF, Frontera WF: Exercise in the elderly: research and clinical practice. Clin Geriatr Med 2006;22:435-447.

García P: La Rehabilitación en el adulto mayor de 65 años 2204;74(Supl. 2):S198-S201.

Gardner MM, Bchner DM, Robertson MC, Cambell AJ: Practical implementation of an exercise -

based falls prevention programme. Age and ageing 2001;30:77-83.
Glowacki ***et al.***: Osteoporosis and vitamin – D deficiency in post menopausal women with osteoarthritis undergoing total hip replacement. J Bone J surg 2003;85A(12):2371-2377.
González RL: Caídas en el anciano. Consideraciones generales y prevención. Revista Cubana de Medicina General Integral 1999:98-102.
Harada ***et al.***: Correlation between bone mineral density and intervertebral disc degeneration. Spine 1998;23(8):857-861.
Harris R. O`Hara P, Harper D: Functional Status of Geriatric Rehabilitation Patients: A one year Follow – Up Study. Journal of the American Geriatrics Society 1995;43(1):51-55.
Hoenig H, Nusbaum N, Brummel SK: Geriatric Rehabilitation: State of the Art. Journal of the American Geriatrics Society 1997;45(11):1371-1381.
Hsieh, Cristine MD ***et al.***: Healt Beliefs and attitudes toward the prention of osteoporosis in older woman. Menopause: the Journal of the North American Menopause Society 2001;5:372-376.
Iráizos I: Valoración geriátrica integral (II). Evaluación nutricional y mental en el anciano. ANALES Sis San Navarra 1999; 22(Supl. 1):51-69.
Jason E, Frankel MD, Jonathan F, Bean WF: Exercise in the elderly: Research an Linical Practice. Clinics in Geriatric Medicine 2006;22:239-256.
Kelley GA, Kelley KS: Med Department of community Medicine, School of Medicine, West Virginia University Morgantown, WV Exercise and bone mineral density at the femoral neck in postmenopausal women: A meta analysis of controlled clinical trials with individual patient data, American Journal of obstetrics and Gynecology (2006).
Krusen Kottke ***et al.***: Medicina Física y Rehabilitación. Panamericana 1986.
Larrion J: Valoración geriátrica integral (III). Evaluación de la capacidad funcional del anciano. ANALES Sis San Navarra 1999;22(Supl. 1):71-84.
Lin JT, Lane JM: Rehabilitation of the oleder adult with an osteoporosis related fracture. Clin Geriatr Med 2006;22:435-447.
Lord S, Ward J: The effect of a 12 months Exercise Trial on Balance. Strength, and Fall in Older Women: A Randomized Controlled Trial. Journal of the American Geriatrics Society 1995;43(11):1198-1206.
Mackelvie, Kerrie J ***et al.***: Lifestyle Risk Factors for Osteoporosis in asian and Causasian Girls. Medicine & Science in Sport & Exercise 2001:1818-1842.
Madureira MM, Takayam L, Gallinero AL ***et al.:*** Balance training program is highly effective in improving functional status and reducing the risk of falls in elderly women with osteoporosis: a randomized controlled trial. Osteoporosis 2007;18:419-425.
Man SHM, Power BBA: Which elderly people living in the community are likely to benefit? Clin Fam Physician 1997; 43:925-930.
Mansfieldm A, Barbara L ***et al.***: A perturbation–bassed balance training program for older adults: Study protocol for a randomised controlled trials. BMC Geriartrics 2007;7:12.
Martinez M, Pastor J: Manual de Medicina Física. Harcourt 1998.
Means KM, Rodell DE, O´Sullivan PS: Balance, mobility, and falls among commnity dwelling elderly persons. Am J Phis Med Reh bil 2005;84:238-250.
Medina M, Fernández J: Evaluación del impacto en cuidadores de usuarios del Servicio de Ayuda a Domicilio. Anales de psicología 1998;4(1):105-126.
Micklesfield LK, Van der Merwe L, Lambert EV: Lifestyle Questionnaire to Evaluate risk for reduce bone mineral density in women. Clinical Journal of Sport Medicine 2005; 15:340-348.
Miyakoshi ***et al.***: Inverse relation between osteoporosis and spondylosis in postmenopausal women as evaluated by bone mineral density and semiquantitative scoring of spinal degeneration. Spine 2003;28(5):492-495.
Monika V. Shah: Rehabilitation of the Older Adult with Stroke. Clin Geriatr Med 2006;22:469-489.
Müller W ***et al.***: El tratamiento reumatológico en la práctica. Roche 1990.
Nocholas JJ, Rybarczyk B, Meyer PM: Rehabilitation staff perception of characteristics of geriatric

rehabilitation patients. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1277-1284.
Plujim ***et al.***: Collagen type I alpha - 1 Sp 1 polymorphism, osteoporosis and intervertebral dik degeneration in older men and women. Ann Rheum Dis 2004;63:71-77.
Quantifying Leisure Physical Activity and Its Relation to Bone Density and strength. Kristine m. Shedd1, Kathy b. Hanson 2, d. Lee alekel2, Daniel j. Schiferl3, laura n. Hanson2, and marta d. Van loan. Medicine & Science in sports & exercise.
Raj G, Munir J, Ball L, Carr D: An inpatient rehabilitation service for deconditioned older adults. Topics in Geriartr Rehabil 2007;23(2):126-136.
Redin J: Valoración geriátrica integral. ANALES Sis San Navarra 1999;22(Supl. 1):41-50.
Rockwood CHA: Artroplastia de hombro, indicaciones, técnica y programa de rehabilitación postoperatorio . I curso Internacional de patología del hombro, Barcelona, 1993.
Rubens J, da Silva J: Fisioterapia Geriátrica. Mc Graw-Hill. Interamericana 2005.
Rubenstein: Quality Indicators for the Management and Prevention of fall and Mobility Problems in Vulnerable Elders. Annals of Internal Medicine 2001:686-693.
Sandoval L, Varela L: Estudio comparativo de funcionalidad en pacientes adultos mayores ambulatorios y hospitalizados. Rev Med Hered 1998;138-142.
Shah M: Rehabilitation of the Older Adult with stroke. Clinics in Geriatric Medicine 2003;22:469-489.
Sinaki M: Nonpharmacologic interventions: exercice, fall prevention, and role of physical medicine. Clinics in Geriatric Medicine 2003;19(2).
Stewart ***et al.***: Bone mineral density in osteoarthritis. Cur Opin Rheumatol 200;12:464-467.
Tejero M: Rehabilitación Geriátrica http://www.socarmef. com/XIII/geriatrica.htm.
Velarde E, Ávila C: Evaluación de la calidad de vida. Salud Pública de México 2002;44(4):349-361.
Vouri: Dose – response of physical activity and low ban pain, osteoarthritis and osteoporosis. Med Sci Sports Exerc 2001;33(6):S551-S586.
Willian WK To, M Phil, Margaret WN ***et al.:*** Bone Mineral Density Differences between Adolescent Dancers and Non exercising Adolescent females J Pediatr Adolesc Gynecol 2005;18:337-342.
Young J: Rehabilitation for older people. BMJ 1998;316:1108-1109.

Capítulo 66

Rehabilitación neuropsicológica de la atención y la memoria

Feggy Ostrosky Solís

INTRODUCCIÓN

Tanto la atención como la memoria son las funciones cognitivas más sensibles al daño cerebral, y en la clínica existen diversos trastornos que afectan a estas funciones y repercuten en la adaptación social y laboral de las personas. En este capítulo se revisan conceptos teóricos sobre las bases psicológicas y biológicas de la atención y la memoria. Se describen los conceptos de atención y memoria en condiciones normales y patológicas, así también aspectos específicos de estas funciones, como los distintos niveles de atención, diferencia entre alerta, atención y concentración o los diferentes tipos de memoria, que deben tomarse en cuenta para el diseño de un programa de rehabilitación exitoso. Por último, se presentan algunas estrategias de rehabilitación que pueden utilizarse en diversas condiciones tales como el envejecimiento normal o patológico y daño cerebral.

Dentro de los trastornos cognoscitivos presentados con mayor frecuencia después de una alteración del sistema nervioso central, se encuentran los problemas de atención y memoria, observados en niños, adolescentes, adultos y población geriátrica. En este capítulo, se abordaran tanto las bases teóricas de la atención y la memoria, así como diferentes estrategias para su rehabilitación en condiciones de daño cerebral y envejecimiento normal o patológico.

TEORÍA Y REHABILITACIÓN DE LOS DESÓRDENES

ATENCIONALES

A pesar de que los déficits de atención y concentración son frecuentes en el área clínica, en la mayoría de los casos no se les diagnostica de forma adecuada al evaluar las funciones cognitivas. Se ha reportado que alteraciones en estos procesos pueden ser el factor que subyace a problemas de memoria y que esto contribuye de manera sustancial a la dificultad de la integración de los pacientes a la vida académica, laboral, familiar o social. Por lo tanto, el entendimiento de los déficits atencionales es crítico para un diagnóstico y rehabilitación adecuados.

¿QUÉ ES LA ATENCIÓN?

La atención es la habilidad para atender algunos estímulos específicos, inhibiendo otros estímulos externos o internos simultáneos. Esta capacidad de enfocarse en un estímulo es diferente del concepto de alerta, la cual es un estado más básico de activación (Ostrosky, Ardila, Chayo, 2002).

Poner atención implica una capacidad cognoscitiva multidimensional prerrequisito para la memoria, nuevos aprendizajes y muchos otros aspectos de la cognición. Es el escalón crítico para que se puedan dar habilidades cognitivas complejas.

La atención no es un factor unitario, por lo que cualquier intento de querer realizar un diagnóstico confiable y una rehabilitación adecuada y exitosa, debe de tomar en cuenta sus aspectos multifacéticos, además del reentrenamiento de diferentes modalidades sensoriales.

La atención incluye diversas capacidades básicas, como son:

- Identificar la naturaleza y contenido de los estímulos por medio de los receptores sensoriales.
- Seleccionar la información relevante.
- Concentrarse en cierta información o estímulo.
- Inhibir la atracción por estímulos que compiten y que son irrelevantes o redundantes.
- Cambiar el punto de interés hacia otro objeto o es-tímulo cuando así se requiera.
- Dividir la atención entre dos estímulos simultáneos y, al mismo tiempo,

observar lo que sucede alrededor.

Es importante señalar que la atención debe distinguirse del estado de alerta. La atención es la habilidad para atender algunos estímulos específicos inhibiendo otros estímulos externos o internos simultáneos, mientras que la alerta es un estado más básico de activación, donde el paciente despierto puede responder a cualquier estímulo que se le presente. El paciente alerta puede estar atento pero distraerse con cualquier estímulo externo o interno; por el contrario, el paciente atento puede inhibir los estímulos irrelevantes.

NIVELES DE ATENCIÓN

Se han postulado diferentes niveles de la atención: orientación, atención enfocada, atención sostenida, atención selectiva, atención alternada, atención dividida. La capacidad atencional es jerárquica, esto es, para poder tener éxito en tareas que requieren altos niveles atencionales, como la atención alternada y la atención dividida, es necesario entrenar primero la atención sostenida y la atención enfocada. Esta última es el tipo atencional más básico. Dentro de la jerarquía mencionada, la atención dividida es la forma de atención más sofisticada por su complejidad y manifestación, sin embargo, es la más vulnerable (Sohlberg, Mateer, 2001; Archibald, Mateer, Kerns, 2001).

Orientación

Permite establecer el nivel de conciencia y estado general de activación. Es la conciencia de sí mismo con relación a sus alrededores. Requiere de una confiable integración de la atención, percepción y memoria. Un deterioro en el proceso perceptual o en la función de la memoria puede desencadenar en un defecto específico de orientación. Su dependencia con las diferentes actividades mentales, hace que la orientación sea en extremo vulnerable a los efectos de una disfunción cerebral (Lezak, 1995). Los defectos en orientación son algunos de los síntomas más frecuentes de una alteración cerebral, y lo más común es el deterioro en la orientación de tiempo y espacio. La rehabilitación de los déficits de la orientación se enfoca en redirigir la atención de los estados internos del paciente a los

eventos externos.

Atención enfocada

Es la habilidad de responder de manera específica a estímulos visuales, auditivos o táctiles. La persona debe de atender a una sola fuente de información e ignorar todos los demás estímulos. Este nivel se entrena por lo general en pacientes que han tenido alteraciones en los niveles de conciencia.

Atención sostenida

Se refiere a la habilidad de mantener una respuesta conductual consistente durante una actividad continua y repetitiva. Es la habilidad de mantener la atención y permanecer alerta a los estímulos por periodos prolongados de tiempo. Se le conoce también como vigilancia o alerta. Una alteración en este nivel de atención se observa en el paciente que sólo puede enfocarse en una tarea y mantener respuestas por un periodo breve (segundos a minutos), o quien fluctúa en la ejecución de periodos breves. También incorpora la noción de control mental o de memoria de trabajo en tareas que manipulan la información para tenerla en mente.

Atención selectiva

Este nivel de atención se refiere a la habilidad de atender a un estímulo determinado e inhibir las respuestas a los estímulos distractores o competitivos. Requiere el monitoreo de muchos canales de información para ejecutar una tarea simple. Individuos con déficit a este nivel, son atraídos con facilidad por estímulos irrelevantes, esto puede incluir visiones, sonidos o actividades externas así como distracciones internas (pensamientos, sentimientos o preocupaciones).

Atención alternada

Este nivel de atención se refiere a la capacidad de tener flexibilidad mental que permite a los individuos cambiar su foco de atención y moverse entre tareas que tienen diferentes requisitos cognoscitivos, por tanto, se controla

la información que será atendida en forma selectiva. Implica la capacidad de cambiar los focos de atención de un estímulo al otro. Los problemas a este nivel se hacen evidentes en el paciente que tiene dificultades en cambiar las tareas, una vez que la serie se ha establecido y que tiene necesidad de claves para iniciar las nuevas tareas requeridas.

Atención dividida

Este nivel envuelve la habilidad de responder de manera simultánea a las demandas de múltiples tareas. Requiere atender a más de una tarea al mismo tiempo, dando dos o más respuestas conductuales, monitoreando dos o más estímulos. Dicha capacidad atencional se requiere cuando se manejan demandas simultáneas (manejar un coche, mientras se escucha la radio, o se lleva una conversación). Puede reflejar ya sea una atención alternada continua o la dependencia en un proceso implícito y automático para al menos una de las tareas.

TRASTORNOS DE ATENCIÓN

Los trastornos de la atención pueden deberse a múltiples causas, como: depresión, estrés, fatiga y alteraciones en la estructura y/o actividad bioquímica del cerebro. Las deficiencias en la actividad cognoscitiva de un paciente, producidos por diferentes etiologías no son equivalentes, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico adecuado antes de iniciar un programa de rehabilitación. Con independencia de la etiología del daño, es frecuente que las tareas que exigen mucho esfuerzo mental se tornen difíciles, y las que antes eran automáticas exigen ahora un control consciente de la atención.

Por ejemplo, como señala Grieve (1993), las deficiencias atencionales pueden presentar un problema en la rehabilitación del paciente con alteraciones neurológicas; los pacientes con accidente cerebrovascular presentan alteraciones funcionales que a menudo están asociadas al fenómeno de hemiatención, y los pacientes con traumatismo craneoencefálico con frecuencia se distraen con facilidad y muestran una pérdida del estado de alerta. En las demencias por lo común se presentan asociadas alteraciones en la atención y en la memoria. Los problemas de atención que se presentan después del daño cerebral, incluyen la

incapacidad para focalizar la atención en una tarea determinada y para desplazar la atención de una acción o acontecimiento a otro.

Además, en múltiples investigaciones se ha reportado que los pacientes que tienen problemas atencionales, con frecuencia, van a tener desórdenes psicológicos y emocionales asociados, por lo que en muchos casos, desarrollan síntomas de ansiedad, depresión, agresividad, conducta antisocial, baja autoestima o ambas.

En los niños es frecuente detectar síndrome de déficit de atención con hiperactividad (DAH). Este síndrome se refiere a la presencia de un patrón persistente de inatención, hiperactividad e impulsividad que es más frecuente y severo que el observado en otros niños de la misma edad con un nivel de desarrollo similar. Estos problemas no se resuelven siempre durante la adolescencia, y persisten en el adulto de 30 a 50% de los casos, por lo que representan un importante problema de salud pública. El diagnóstico de DAH sólo debe hacerse si el síndrome está interfiriendo de forma visible con el desarrollo social, académico, ocupacional o reactivo del paciente. En algunos niños el trastorno es de modo predominante atencional (primer subgrupo); en otros se puede centrar en el componente de hiperactividad-impulsividad (segundo subgrupo), y también hay quienes combinan la hiperactividad con los problemas de atención (tercer subgrupo).

En los problemas de inatención, la desorganización de la conducta y el mal rendimiento académico son en cierta forma silenciosos, ya que pueden atribuirse a pereza, depresión o falta de motivación.

REHABILITACIÓN DE LOS NIVELES DE ATENCIÓN

Es importante recordar que la atención, el aprendizaje y la memoria son tres procesos cognoscitivos que están en forma íntima relacionados. Las mejoras en las habilidades de la atención darán como resultado un incremento en las habilidades de la memoria.

Orientación

- Revisar los álbumes de fotografías y videos personales, tratando de ubicarse en diferentes momentos. Observar cada foto y tratar de recordar

el contexto alrededor de ella.
- Tratar de recordar hechos o detalles importantes de por lo menos cada año de la vida.
- Hacer un esfuerzo por recordar los diferentes lugares en los que se ha vivido (domicilios, cuartos, ubicaciones, etcétera).

Atención enfocada

- Observar los rostros de la gente alrededor de un lugar concurrido. Tratar de calcular la edad de acuerdo a características específicas que se perciban (peinados, arrugas, canas, vestuario). Discútase con algún familiar o amigo.
- Observar los rostros de la gente alrededor. Tratar de definir sólo de manera visual qué emoción están experimentando (alegría, tristeza, enojo, aburrimiento). Discútase con algún familiar o amigo.
- Tratar de hacerse consciente de los sonidos que vengan de un área determinada; por ejemplo, de la cocina cuando haya gente en ella.

Atención selectiva

- Realizar algún programa de ejercicios físicos con música de fondo, además escuchar las noticias en la radio. Parar cada 5 minutos y tratar de recordar qué ejercicios se hicieron, y qué noticias se escucharon.
- Salir a caminar y observar con atención todos los objetos que tengan color verde, contarlos y al llegar a casa tratar de recordarlos con la misma secuencia con la que se vieron.
- Ir al supermercado y, antes de llegar a la caja, hacer un recuento de los productos que se llevan y su costo. De manera mental tratar de calcular cuánto va a costar toda la mercancía.

Atención sostenida

- Ver una película o programa en la televisión, y al terminar preguntarse: ¿cuál era el nombre de los personajes?, ¿cuál era el tema central? Tratar de recordar a nivel verbal algún diálogo que haya parecido interesante, ¿cómo se vestía el personaje principal?, ¿cómo se peinaba la protagonista?, ¿en qué lugares transcurrió la escena? Apuntar tus comentarios. Grabar el programa y corroborar si su apreciación fue

adecuada. Repetir el ejercicio cada que se vea algún programa por periodos largos.

Atención alternada

- Ver cinco comerciales en secuencia en la televisión. Tratar de recordar en orden de qué tema trataba cada uno de los comerciales.
- Tratar de hacerse consciente de los sonidos que vengan de diferentes partes de la casa, escuela u oficina, y además de seguir una plática.
- Jugar el juego del "mundo al revés" diciendo todas las cosas contrarias a lo que son "arriba es abajo, grande es chico, derecha es izquierda, adentro es afuera, bonito es feo, odiar es amar", tratando de comunicarse con rapidez con el interlocutor. Por ejemplo, "Te odio por que eres grande y feo y esto lo siento afuera de mi corazón" en vez de decir "Te amo porque eres chiquito y bonito, y esto lo siento dentro del corazón".

Atención dividida

- Poner una alarma que suene cada tres minutos; mientras tanto, poner una melodía de la que se conozca la letra y además léase el periódico. Cuando la alarma suene, apagar la música y déjese de leer. Tratar de recordar cuál fue la última frase que se escuchó en la canción y cuál fue la última frase que se leyó en el periódico. Corroborar si la información es la correcta. Repítase el ejercicio con diferentes melodías y textos.
- Ver cinco comerciales seguidos en la televisión, además de hojear una revista de modas. Cuando terminen los comerciales, tratar de recordar los temas que trataban cada uno de los comerciales (comida, bancos, venta de algún producto, etcétera) y describir las imágenes que se vieron durante este lapso de tiempo. Apuntar la información y corroborar en la medida de lo posible si la información fue la que se escribió.
- Contestar el teléfono y de forma simultánea tratar de teclear en una computadora alguna poesía que se recuerde.

Al realizar y practicar este tipo de ejercicios para mejorar la atención se hará evidente una mejora atencional y un incremento notable en algunas funciones cognitivas como el aprendizaje, la memoria, etcétera. Estas ganancias se podrán generalizar a diferentes áreas del entorno cotidiano de acuerdo a la ocupación del paciente, ya sea estudiante, ama de casa o

profesionista.

TEORÍA Y REHABILITACIÓN DE LA MEMORIA

La memoria ha sido considerada como uno de los aspectos más importantes para la vida diaria del ser humano, ya que refleja las experiencias pasadas, permite, momento a momento, adaptarse a las situaciones presentes y guía hacia el futuro (Sohlberg, Mateer, 1989).

Existen diferentes etapas en la memoria: una fase de retención o de registro, en la cual el sujeto recibe la información, una fase de almacenamiento o de conservación de la información y una fase de evocación o de recuperación de la huella de memoria. El tiempo que se retiene la información puede variar desde segundos (como en la retención de dígitos), hasta semanas o años (como en los recuerdos de la infancia).

Los modelos actuales de memoria sugieren tres tipos de memoria: memoria sensorial, memoria a corto plazo (también conocida como inmediata, primaria o de trabajo) y memoria a largo plazo.

Memoria sensorial (MS). Es la primera etapa en el proceso de la memoria, y es el reconocimiento momentáneo, en el orden de milisegundos, de lo que perciben los sentidos. Se percibe el mundo en torno a través de tacto, la visión, el olfato, la audición y el gusto y de forma constante se está siendo bombardeado por estímulos visuales y auditivos. Sin embargo no se registra toda esta información, pero si a esa impresión sensorial se le presta atención, pasa a una segunda etapa de la memoria conocida como la memoria a corto plazo.

Memoria a corto plazo. Es un almacén de capacidad limitada que codifica información en forma básica con características lingüísticas. Esta memoria es un pensamiento consciente, es el mínimo de información que se puede mantener en la mente en un momento dado. En general se puede mantener de 6 a 7 ítems o unidades y se olvida de 6 a 7 segundos después, a menos que se repita de forma continua o se manipule con otras técnicas para que pueda ser transferido a un almacén más permanente que es la memoria a largo plazo. No toda la información que se registra en el almacenaje temporal pasa al almacenaje permanente o memoria a largo plazo. Este almacenaje temporal de la información puede durar de horas a semanas (Baddeley, 2000; Shiffrin, 1993; Shiffrin, Nosofsky, 1994; Shulman, 1971).

Memoria a largo plazo. Se refiere a un almacenamiento durable que

retiene información por periodos que pueden variar de minutos a décadas. La memoria a largo plazo tiene posibilidades ilimitadas y en general codifica información por significado más que por características lingüísticas (Gillund, 1984; Shiffrin, Atkinson, 1969). Ni la memoria a corto plazo ni la memoria a largo plazo son unitarias y ambas se pueden dividir de acuerdo a la modalidad: visual, auditiva, táctil, olfativa, gustativa. Además, la memoria a largo plazo se puede dividir en semántica, episódica y de procedimiento (Tulving, 1992; Squire, 1992). La memoria semántica se refiere al conocimiento acerca del mundo y no es necesario recordar dónde o cuándo se adquirió este conocimiento. La memoria episódica es más autobiográfica, incluye el recuerdo de detalles que se vieron en la TV la noche anterior o dónde se pasaron las vacaciones el año pasado. La memoria de procedimiento se utiliza para cubrir el aprendizaje de habilidades específicas, desde aprender a andar en bicicleta al aprendizaje de palabras al inverso. En contraste la memoria declarativa requiere una conciencia de donde y como ocurrió algo, y ser capaz de decir que ocurrió (i.e. ayer aprendí andar en bicicleta) (Tulving, 1987; 1992; Squire, 1992).

La memoria a corto y largo plazo a su vez han sido subdivididas. Así, se ha planteado que el funcionamiento de la memoria a corto plazo no depende de un sistema único, sino de un grupo de sistemas distintos. La explicación actual más completa de la memoria a corto plazo es el modelo de memoria de trabajo propuesto por Baddeley y Hitch (Baddeley, Hitch, 1974).

Memoria de trabajo. Esta memoria está formada por tres componentes: el ciclo fonológico, el boceto visoespacial y el ejecutivo central. Los dos primeros componentes, el ciclo fonológico y el boceto visoespacial, fueron caracterizados como “sistemas esclavos” que están especializados en el procesamiento y manipulación de cantidades limitadas de información dentro de modalidades muy específicas. El material está almacenado en el ciclo fonológico en términos de sus características fonológicas basadas en sonidos, mientras que el boceto visoespacial tiene la capacidad de mantener las propiedades espaciales y visuales de cantidades limitadas de información. Por su parte, las funciones adscritas al ejecutivo central incluyen la asignación de la atención, la coordinación del flujo de información a través de la memoria de trabajo, la recuperación de información de almacenes de memoria a largo plazo más permanentes, la aplicación de estrategias de recuperación de información, el razonamiento

lógico y los cálculos aritméticos mentales (Baddeley, 2000; Baddeley, Hitch, 1974).

Además de que existen diferentes almacenes de memoria, el funcionamiento de este proceso está relacionado con la profundidad de análisis del material aprendido (Craick, Lockhart, 1972). De acuerdo con el modelo de niveles de procesamiento, las etapas preliminares de la percepción están relacionadas con el análisis de las características sensoriales tales como: líneas, ángulos, brillo, tono, etcétera, mientras que las siguientes etapas están más relacionadas con la asociación entre la información que entra y el aprendizaje pasado, esto es, las etapas más tardías están relacionadas con el reconocimiento de patrones y la extracción de significado. La persistencia de una huella de memoria es una función de la profundidad del análisis, donde los niveles más profundos de análisis están asociados con huellas de memoria más elaboradas y duraderas (Crack, Lockhart, 1972).

Cuando la memoria falla

La identificación de las características de los trastornos de la memoria aporta información relevante acerca de la naturaleza y la localización de un daño o disfunción cerebral. Se ha postulado un sistema de memoria en el cerebro que incluye las siguientes estructuras: los cuerpos mamilares del hipotálamo, el tálamo (en particular los núcleos dorsomediales), lóbulos frontales, el cíngulo y el hipocampo (Squire, 1992; Tulving, 1992). Lesiones a diferentes estructuras cerebrales pueden generar de manera directa o indirecta defectos de memoria. Por ejemplo, las lesiones en el tallo cerebral afectan en forma directa el nivel de conciencia y en forma indirecta pueden afectar el proceso de memoria, por carecer el individuo de un estado suficiente de alerta para realizar el registro de la información. Las lesiones en las estructuras del sistema límbico, en particular del hipocampo, la amígdala, los cuerpos mamilares y en algunos núcleos del tálamo, afectan el proceso de almacenamiento de información nueva, manteniéndose sin embargo la habilidad para recordar hechos antiguos. Las conexiones entre el sistema límbico y la corteza temporal son importantes para el almacenamiento y la consolidación de la información. El lóbulo frontal interviene en las estrategias de almacenamiento y la recuperación de los recuerdos, inhibiendo la información irrelevante (Mesulam, 1990).

La memoria es una de las funciones cognitivas más sensibles al daño cerebral. La amnesia se refiere a una pérdida parcial o total de la memoria y es entonces una inhabilidad para recuperar la información. A nivel clínico, es posible distinguir cuatro tipos principales de amnesias (Ardila, Ostrosky, 1991):

- Amnesia anterógrada: consiste en la incapacidad para retener nueva información luego de una perturbación cerebral.
- Amnesia retrógrada: es la imposibilidad de evocar una información aprendida de manera previa.
- Amnesia específica: se relaciona con la naturaleza de la información que ha de memorizarse. Una persona puede presentar dificultades para recordar caras o lugares, pero no para recordar palabras o textos o puede darse el caso contrario.
- Amnesia inespecífica: se presenta para todo tipo de material y se manifiesta en cualquier modalidad. Hay amnesia para caras, lugares, palabras, textos, etcétera. Se puede además dividir la amnesia inespecífica en dos subtipos: amnesia inespecífica con confabulación y amnesia inespecífica sin confabulación. La confabulación es la aparición de falsas huellas de memoria que tal vez se producen porque la persona es incapaz de hacer una evocación selectiva de sus huellas de memoria.

En la práctica clínica, las alteraciones de memoria pueden adoptar diversas variantes. En el cuadro 66-1 se resumen los principales síndromes amnésicos y sus características clínicas.

Cuadro 66-1. Principales síndromes amnésicos

1. Amnesia del hipocampo	Amnesia anterógrada masiva sin confabulación Amnesia retrógrada parcial Memoria inmediata conservada Función intelectual conservada
2. Amnesia tipo Korsakoff	Amnesia anterógrada con confabulación Amnesia retrógrada Confusión Anosognosia
3. Amnesia frontal	Fallas de evocación Confabulación Problema de estrategias de memorización
4. Amnesia global transitoria	Comienzo súbito Amnesia anterógrada total durante el ictus Preservación de identidad y conciencia Duración variable: entre 1 y 10 horas
5. Dismnesias paroxísticas	Preservación de conciencia Duración corta Recuerdo o temporalidad de huellas de memoria
6. Amnesia en los TCE	Amnesia retrógrada Amnesia anterógrada Amnesia lacunar
7. Amnesia en las demencias	Corticales: compromiso de memoria de corto y de largo plazo Defecto en la retención y almacenamiento de información Subcorticales: defecto en la evocación de huellas de memoria

En la patología se encuentran perfiles de memoria diferenciales, por ejemplo, los pacientes alcohólicos con el síndrome de Korsakoff, muestran una memoria inmediata intacta y severas alteraciones después de un intervalo breve. Por su parte, los pacientes con enfermedad de Alzhei-mer

muestran huellas de memoria muy lábiles y olvidan con rapidez el material que aprendieron (Ostrosky-Solís, Castañeda, Pérez, Castillo, Bobes, 1998).

En pacientes amnésicos una queja frecuente es la dificultad para recordar eventos personales, por ejemplo, recordar lo que ocurrió hace una hora. Sin embargo, la habilidad para recordar información de tipo semántica puede estar conservada y utilizarse para apoyar el seguimiento de un programa de rehabilitación (Sohlberg, Mateer, 1989).

¿Cómo cambia la memoria con la edad?

Es conocido que ciertos factores pueden afectar el proceso de memoria en las personas de cualquier edad. Sin embargo el impacto de estos factores puede aumentar a medida que se envejece, lo que se debe a que las personas de edad pueden experimentar más de uno de estos factores al mismo tiempo (Ostrosky, Ardila & Jaime, 1998; Gómez, Ostrosky-Solís y Prospero, 2003).

Los problemas de memoria se deben a cambios en los siguientes procesos (Ostrosky-Solís, 1998):

1. Atención dividida. Cuesta más trabajo prestar atención a dos cosas a la vez.
2. La capacidad para aprender nueva información. Se necesita de más esfuerzo para aprender información.
3. Recuperar. Es más difícil acceder a la información almacenada en la memoria a largo plazo.
4. Evocar. Requiere más tiempo recuperar la información de la memoria a largo plazo.

Clasificación de las técnicas de rehabilitación

Las técnicas que se utilizan en la rehabilitación de problemas de memoria se pueden clasificar en técnicas de restauración, reorganización y de compensación conductual (Tate, 1997). A continuación se describen de manera breve estas técnicas.

Restauración. Las técnicas usadas en esta categoría incluyen aquellas de aprendizaje de listas de información a través de la práctica, repetición y organización de la información. Algunos estudios han descrito que estas técnicas tienen ventaja limitada ya que no existe generalización a otras

tareas ni a actividades relevantes de la vida cotidiana (Tate, 1997; Carlesimo, 1999).

Reorganización.: El objetivo de estas técnicas es sustituir una habilidad alterada por una más intacta y así mejorar y compensar los problemas de memoria (Tate, 1997). Las estrategias mnemotécnicas son las más empleadas. Éstas se describen con detalle más adelante.

Compensación conductual. Estas estrategias han sido divididas en claves ambientales personales, próximas y distantes (Wilson, 1995). Las claves ambientales personales son los objetos o medios que le recuerdan a la persona alguna tarea importante, por ejemplo atar un hilo en el dedo. Las claves ambientales próximas se refieren a ayudas externas o cambios en el ambiente para recordar algo. Estos incluyen libretas, agendas, registros de acontecimientos, alarmas, y se describen con detalle más adelante. Las claves ambientales distantes son cambios en el hogar o lugares como hospitales para minimizar las dificultades de las personas con problemas de memoria.

Diversas investigaciones muestran que este tipo de técnicas son las más prometedoras en el tratamiento de pacientes con trastornos severos de memoria (Wilson, 1997; Pliskin, Cunningham, Wall, Cassissi, 1996). A continuación se presentan estrategias de rehabilitación que han sido desarrolladas para incrementar la memoria en el envejecimiento normal así como en daño cerebral.

Estrategias y programas de rehabilitación para mejorar la memoria en el envejecimiento normal

La incapacidad para recordar puede ser debida a fallos que ocurran durante alguna de las tres fases de la memoria, o sea, durante el registro o codificación, el almacenamiento o retención y la evocación o recuperación. A continuación se describen estrategias para cada una de las etapas del proceso de memoria.

Para mejorar el registro o codificación:

- Hacer una elección consciente de lo que se desea recordar.
- Enfóquese la atención en lo que se desea recordar.
- Fortalézcase la huella de la memoria a través de varias modalidades: utilícense todos los sentidos: ver, tocar, oler, gustar, oír.
- Elaborar sobre los detalles de lo que se desea recordar. Tratar de entender

qué es lo que sucede, relacionarlo con lo que ya conoce y la sensación que provoca.

Para incrementar la retención o el almacenamiento:

- Dar tiempo de aprendizaje y de memorización.
- Repetir, practicar y asociar. Revisar la información, ya sea releyendo o subrayando lo importante. Asociar lo que se está memorizando y el conocimiento que ya se posee.

Para incrementar la evocación:

Técnicas de mnemotécnica (Wilson, 1995; Higbee, 1996). Estas técnicas son estrategias de memoria internas, las cuales consisten en buscar formas para conectar o combinar muchos reactivos y así se puedan recordar juntos. Estas estrategias pueden ser tanto visuales como verbales y requieren de un esfuerzo por parte de la persona.

- Técnica de la historia. Esta técnica consiste en diseñar una historia que conecte las cosas que se desean recordar, en especial cuando deben ser memorizadas en una determinada secuencia.
- Crear una palabra. Algunas veces se necesita recordar un grupo de palabras que no tienen sentido, por ejemplo placas o nombres de negocios. Agregar letras (vocales) para formar palabras familiares: Placa TRA, EXTRA, el nombre de una compañía PNA - PANDA.
- Nombres y caras. Una queja común de las personas con problemas de memoria es la dificultad para recordar nombres y caras. Higbee (1996) sugiere los siguientes pasos para mejorar la habilidad de las personas para recordar nombres:
  - Poner atención en el nombre cuando se presenta a la persona. Repetir el nombre varias veces.
  - Enfocarse en alguna característica relevante del rostro de la persona o de su apariencia.
  - Hágase una asociación visual entre el nombre y la característica distintiva de la persona.
  - Recuérdese de manera periódica esta asociación.

Esta técnica ha sido efectiva en sujetos con habilidades de memoria

normales y con personas mayores, sin embargo, su uso presenta dificultades para personas con daño cerebral (Wilson, 1995).

Fuentes externas. Las fuentes externas están diseñadas para almacenar información en forma externa y guiar el recuerdo de ciertas acciones. Por ejemplo, las agendas, listas, computadoras, mapas son ayudas externas que guardan información, mientras que las alarmas, señales y tarjetas, le indican a la persona de alguna acción que deba realizar. Se ha mostrado que el uso de este tipo de ayuda permite a los individuos compensar sus déficits de memoria y han probado ser útiles en personas de todas las edades y para incrementar la independencia de aquellas con algún daño cerebral o dificultades de memoria severas. (Sohlberg, Mateer, 1989; Higbee, 1996).

Rehabilitación de la memoria en pacientes con daño cerebral

En los pacientes que presentan trastornos de memoria leves se pueden utilizar muchas de las técnicas descritas para ayudar a mejorar la memoria en el envejecimiento normal. Sin embargo, como señala Wilson (1999) en los pacientes con daño cerebral moderado y severo, la rehabilitación de la memoria se ha enfocado en: 1) adaptaciones ambientales, 2) aprendizaje nuevo, y 3) nueva tecnología. Adaptaciones ambientales. El objetivo principal de las adaptaciones en el medio ambiente es evitar que surjan problemas debidos al déficit de memoria de la persona y que ésta continúe con sus actividades de la vida cotidiana lo más independiente posible; sin embargo, las restricciones al medio no deben limitar a la persona en el uso de los recursos de memoria que aún posea. Entre los cambios que más se utilizan, son los rótulos en cuartos y aparatos y utensilios del hogar de la persona, uso de aparatos diseñados de manera ergonómica, como estufas, interruptores, duchas, puertas, etcétera. Aprendizaje nuevo. Las personas con problemas de memoria siguen enfrentándose a situaciones nuevas de aprendizaje, una de las más comunes es el aprendizaje de nombres nuevos. Diversas investigaciones han mostrado la técnica de encadenamiento hacia atrás (del inglés backward chaining), en la cual se proporciona el nombre de una persona escrito en una tarjeta y de modo posterior se van eliminando letras hasta que se omite por completo y la persona debe escribirlo, y recuerdo espaciado (la información que debe ser aprendida se evalúa en forma inmediata después del aprendizaje y de manera posterior

la evaluación se hace a intervalos más largos de tiempo) son técnicas eficientes en la rehabilitación de memoria (Clare, Wilson, 1997; Thoene, Glisk, 1995). Asimismo, se han empezado a utilizar técnicas empleadas en el campo de los problemas de aprendizaje en pacientes con daño neurológico para su rehabilitación. Una de las más utilizadas en problemas de memoria es el aprendizaje sin errores, el cual evita que en el aprendizaje de información la persona cometa cualquier tipo de error tanto en la codificación como evocación de la información. Personas con déficit de memoria semántica se benefician de este tipo de estrategias, ya que debido a su problema no recuerdan los errores que cometen y por tanto no los corrigen. Las investigaciones han mostrado que pacientes con déficits severos de memoria y con daño cerebral se benefician más con esta técnica que aquellos con déficit leves (Clare, Wilson, 1997). No obstante, también se ha señalado la falta de datos respecto a la eficiencia a largo plazo de esta técnica.

Nuevas tecnologías. La introducción de nueva tecnología ha sido utilizada en la rehabilitación de personas que han sufrido algún daño cerebral o que presentan trastornos cognoscitivos. Un ejemplo son las “casas inteligentes”, las cuales monitorean y controlan el ambiente. El objetivo de esta tecnología es incrementar la independencia, actividad y calidad de vida de las personas (Wilson, Evans, Emslie, Malinké, 1997). Otra tipo de tecnología que se ha adoptado es el Sistema Interactivo de Tareas Guiadas (Interactive task Guidance System) el cual proporciona claves de manera secuencial para que el paciente pueda llevar a cabo tareas como cocinar, limpiar, etcétera. Así, la computadora actúa como un medio compensatorio brindando instrucciones paso a paso. No obstante, debe tenerse en cuenta las posibilidades de transferencia y generalización que brinda esta tecnología.

REHABILITACIÓN DE LA ATENCIÓN Y LA MEMORIA EN POBLACIÓN HISPANO HABLANTE

Dentro del ámbito clínico es de suma importancia realizar la evaluación neuropsicológica detallada de los procesos atencionales y de memoria en los pacientes para poder observar el nivel de ejecución y el grado de deterioro de algún proceso patológico y así establecer las fortalezas y las áreas débiles en la ejecución para poder diseñar e implementar un

programa óptimo de rehabilitación.

De manera reciente se han desarrollado dos programas de rehabilitación de la atención (¿Problemas de atención? Un programa para su estimulación y rehabilitación) y la memoria (¿Problemas de memoria? Un programa para su estimulación y rehabilitación), los cuales consisten de ejercicios diseñados en forma específica para estimular los diferentes niveles atencionales y de los diversos tipos de memoria y sus etapas (Ostrosky-Solís, Gómez-Pérez, Chayo-Dichy, Flores-Lázaro, 2004; 2005). Por ejemplo, para la rehabilitación de la atención se incluyen ejercicios específicos para mejorar la atención enfocada, sostenida, alternada y dividida. Por su parte, los ejercicios para rehabilitar la memoria comprenden aspectos de la memoria episódica, semántica, memoria prospectiva y metamemoria, asimismo se busca mejorar la etapa de codificación, se proporcionan estrategias para incrementar el almacenamiento de información y técnicas para hacer la evocación más eficiente. Es importante señalar que el orden y prioridad en que se aplican los ejercicios depende del perfil de desempeño específico de cada paciente y de la identificación de sus fortalezas y debilidades cognoscitvas, además se incluyen actividades que pueden realizarse fuera del contexto terapéutico para facilitar su generalización.

BIBLIOGRAFÍA

Archibald SJ, Mateer CA, Kerns KA: Utilization behavior: Clinical manifestations and neurological mechanisms. Neuropsychology Review, 2001;(11)3:117-128.

Ardila A, Ostrosky-Solís F: Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico. México: Trillas, 1991.

Baddeley A D: Short term and working memory. En Tulving E, Craik FIM (Eds.). The Oxford Handbook of Memory. New York: Oxford University Press, 2000.

Baddeley AD, Hitch G: Working memory. En Bower GA (Ed.). Recent advances in learning and motivation, Vol. 8, New York: Academic Press, 1974.

Carlesimo GA: The rehabilitation of memory. En Denes G, Pizzamiglio L (Eds.): Clinical and experimental neuropsychology. East Sussex, UK: Psychology Press, 1999:887-897.

Clare L, Wilson BA: Coping with memory problems: A practical guide for people with memory impairments, their relatives, friends and carers. Bury St Edmunds, Suffolk: Thames Valley Test Company, 1997.

Gillund G: A retrieval model for both recognition and recall. Psychological Review, 1984;91(1):1-67.

Gómez-Pérez E, Ostrosky-Solís F, Próspero-García O: Desarrollo cognoscitivo, procesos inhibitorios y su relación temporal con la maduración de la estructura y función cerebral: Una revisión. Revista de Neurología, 2003.

Grieve J: Neuropsychology for occupational Therapists: asssessment of Perception and Cognition. Oxford. Blackwell Scientific Publications, 1993.

Higbee KL: Your memory: How it works and how to improve it. New York: Marlowe, 1996.
Lezak M: Neuropsychological assessment. Oxford. Oxford University Press, 1995.
Mesulam M: Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. Annals of Neurology, 1990;28:597-613.
Ostrosky F, Ardila A, Chayo R: Daño cerebral y su rehabilitación. Nuevos tratamientos neuropsicológicos. México. Ed. American Book Store. Biblioteca Teletón, 2002.
Ostrosky-Solís F, Ardila A, Jaime RM: Memory abilities in normal aging. International Journal of Neuroscience, 1998;93(1-2):151-162.
Ostrosky-Solís F: Cuando la memoria falla. Ciencias, 1998;49:30-35.
Ostrosky-Solis F, Castaneda M, Pérez M, Castillo G, Bobes MA: Cognitive brain activity in Alzheimer's disease: Electrophysiological response during picture semantic categorization. Journal of the International Neuropsycho-logical Society, 1998;4:415-425.
Ostrosky-Solís F, Gómez-Pérez E, Chayo-Dichy R, Flores-Lázaro J: ¿Problemas de Atención? Un programa para su estimulación y rehabilitación. México: American Book Store, 2004.
Ostrosky-Solís F, Gómez-Pérez E, Chayo-Dichy R, Flores-Lázaro J: ¿Problemas de Memoria? Un programa para su estimulación y rehabilitación. México: American Book Store, 2005.
Pliskin NH, Cunningham JM, Wall JR, Cassissi JE: Cognitive rehabilitation for cerebrovascular accidents and Alzheimer's disease. En Corrigan P, Yudofsky S (Eds.): Cognitive Rehabilitation for Neuropsychiatric Disorders, pp193-222. Waashington, D.C.: American Psychiatry Press, 1996.
Shiffrin RM, Atkinson RC: Storage and retrieval processes in long term memory. Psychological Review, 1996;76:179-193.
Shiffrin RM, Nosofsky RM: Seven plus or minus two: a commentary on capacity limitations. Psychological Review, 1994;101(2):357-361.
Shiffrin RM: Short term memory: a brief commentary. Memory Cognition, 1993;21(2):193-197.
Shulman HG: Similarity effects in short term memory. Psychological Bulletin, 1971;75:399-415.
Sohlberg MM, Mateer CA: Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and Practice. New York: The Guilford Press, 1989.
Sohlberg MM, Mateer CA: Cognitive Rehabilitation: An integrative neuropsychological approach. New York. Guilford Press, 2001.
Squire L: Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys and man. Psychological Review, 1992;99:195-231.
Tate RL: Beyond one-bun, two shoe: recent advances in the psychological rehabilitation of memory disorders after acquired brain injury. Brain Injury, 1997;11:907-918.
Thoene AIT, Glisky EL: Learning of name-face associations in memory impaired patients: a comparison of different training procedures, Journal of the International Neuropsy-chological Society, 1995;1:29-39.
Tulving E: Multiple memory systems and consciousness. Human Neurobiology, 1987;6:67-80.
Tulving, E: Memory systems and the brain. Clinical Neuro-pharmacology, 15 Suppl. 1992;1, Pt. A:327A-328A.
Wilson BA, Evans JJ, Emslie H, Malinek V: Evaluation of NeuroPage: a new memory aid. Journal of Neurosurgery and Psychiatry, 1997;63:113-115.
Wilson BA: Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. Journal of International Neuropsychological Society, 1997;3:487-496.
Wilson BA: Memory rehabilitation in brain-injured people. En Stuss DT, Winocour G, Robertson IH (Eds.): Cognitive Neurorehabiliattion, UK: Cambridge University Press, 1999.
Wilson BA: Memory rehabilitation: Compensating memory problems. In Dixon RA, Backman L (Eds.): Compensating for psychological deficts and declines, 171-191. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum, 1995.

Capítulo 67

Rehabilitación social

Carlos d´Hyver

Desde un punto de vista muy particular la rehabilitación social son todos aquellos mecanismos que la sociedad en general pone en marcha para reintegrar al individuo senescente a una vida plena. Desde aquellos que como individuos necesitan integridad física y sicológica, hasta los del medio familiar que condicionan seguridad personal y del grupo social al que pertenece.

En México subsiste una gran tradición de rehabilitación social. Desde la época de Benito Juárez existe la preocupación de lograr la incorporación laboral de los que presentaban ceguera o trastornos de la comunicación. Existe gran cantidad de instituciones que pretenden este fin como APAC (Asociación Proparalíticos Cerebrales, AC), o las industrias de buena voluntad.

La rehabilitación social induce a ver la rehabilitación como fenómeno independiente, cuando en realidad es expresión de ello. Tanto la patología como las acciones curativas y la salud pública tienen su origen en la estructura social y están condicionadas por la vida social que se genera en el marco de las estructuras económico social. Dependerá de la forma de organización que la sociedad tenga para enfrentar problemas de salud, de cómo se estructura y capacita a los profesionales y técnicos para esta tarea, de cómo se generan los recursos económicos y las condiciones de infraestructura y de cómo se integra y hace participar en esta tarea al conjunto de la sociedad; la educación en rehabilitación social es la base para el éxito o fracaso de las actividades que se pretenden realizar.

La rehabilitación social orientada a la inserción como forma concreta de prevenir la exclusión deberá cumplir algunas condiciones básicas en su ejecución: debe considerarse siempre como proceso que tiene etapas, con inicio y fin, incluyendo una evaluación y seguimiento; debe ser intensiva y planificada, considerando a la persona como un todo, con aspectos médicos, biológicos, psicológicos, familiares y psicosociales; debe contemplar el uso de medicamentos, incorporar a la familia en el proceso rehabilitador y hacer uso, como factor sustancial de este proceso, de la terapia ocupacional o ergoterapia; su enfoque debe ser comunitario y es preciso que para su ejecución cuente con un equipo técnico coherente, a la vez multidisciplinario e interdisciplinario, con orientaciones teóricas y

metodológicas concordantes; debe pretender al desarrollo de un marco general de habilidades que sustente la identidad del individuo, que permita la reconstrucción de su proyecto vital de cambio, fomente sus destrezas individuales y facilite la recuperación de su capacidad como ser activo y productivo, orientado en lo posible a la inserción laboral.

Para hablar de rehabilitación es necesario recordar que el paso de los años ha llevado a perder parte de las habilidades que se tenían entre ellos y la más importante es la capacidad de ser feliz. Esto implica que el individuo tenga a la mano las armas que lo llevan a manejar su entorno o adaptarse al mismo llenando sus satisfactores personales.

La gerontología estudia los factores biológicos, físicos, sicológicos, sociales, económicos y políticos que intervienen en la edad avanzada. Como individuo la persona anciana requiere de integridad y equilibrio para vivir de forma plena.

La sociedad actual ha puesto en marcha mecanismos desde el aspecto biológico y físico como es la prevención de enfermedades, que contempla la prevención primaria con la educación y promoción de la salud, así como la protección específica. El desarrollo de nuevas tecnologías ha permitido conocer más sobre el proceso de envejecimiento y de esta forma es su gran objetivo incrementar la esperanza de vida con calidad e independiente.

Sin embargo, al vivir más años la persona, se han visto más enfermedades crónicas degenerativas y las consecuencias de éstas, que llevan a mayor dependencia con el paso de los años, con todas las implicaciones que esto contrae, lo que se ha vuelto un reto importante para la salud.

Se ha dado un giro importante en los objetivos del cuidado del anciano, conservar la independencia es el mayor de ellos y se pretende que la persona no caiga en esta espiral descendente de ayuda cada vez mayor. Debido a esto se han desarrollado escalas de evaluación que permiten al equipo geriátrico ayudar, valorar y poner en marcha los mecanismos para solventar el problema.

Desde el punto de vista familiar, los cambios demográficos han hecho giros en la estructura familiar, la búsqueda de nuevas oportunidades en educación y las laborales han hecho que los hijos emigren dejando a los padres en muchas ocasiones solos y en otros llevándolos de manera posterior con ellos, lo que significa sacarlos del ambiente al que estaban acostumbrados, convirtiéndolos en dependientes totales (a nivel social y económico).

La rehabilitación social forma parte de la prevención terciaria donde los aspectos negativos se han instalado. Las personas ya sufren las consecuencias de la enfermedad social (pobreza, aislamiento). Debe saberse que los problemas sociales preventivos como la capacitación prejubilación casi no existen. En vista de la escasez de programas preventivos la propuesta es dar un panorama de lo que se debe contemplar como acciones de la rehabilitación social.

ECONOMíA

Este apartado contempla varios aspectos, el formal representado por las jubilaciones, pensiones, ayudas económicas, ahorro personal y apoyo familiar; y por otro lado el informal representado por las acciones de comprar menos y producir más.

Jubilaciones y pensiones

En México han existido dos sistemas principales que en la actualidad se encuentran en crisis como en muchos países del orbe y que están por llegar a su fin por los problemas a los que se enfrentan. Las jubilaciones representadas por los aportes que las empresas otorgan a sus trabajadores por los años laborados en la misma, donde debería haberse creado un fondo especial a través del ahorro de los trabajadores, la parte aportada por el patrón y una más por el Estado. Cuando llega el empleado a cierto tiempo de haber trabajado y ha cumplido una edad determinada (de 60 a 65 años) se ve beneficiado en este sentido con una cantidad económica que bien puede ser pagada en una sola exhibición como correspondiera a una liquidación, o bien recibir mes a mes una suma que le permita vivir con decoro. Es obvio que nunca alcanza a cubrir el monto del salario en activo, pero sí son superiores al de otros sistema de retiro.

En México existe el sistema de retiro de las instituciones públicas como es el caso de los trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) donde las conquistas laborales y la política en turno llegaron a acuerdos inverosímiles en el contrato colectivo de trabajo, al permitir la corrupción y el mal manejo por ambas partes, lo que lleva en el tiempo presente a una crisis sin igual, ya que no será posible cubrir las jubilaciones de sus trabajadores. Los empleados del IMSS aportan una

pequeña parte de su sueldo, alrededor de 3.5% y al cumplir 27 y 28 años de labores las mujeres y hombres de manera respectiva pueden jubilarse con montos que cubren 100% de su salario en activo, así como su actualización año con año en función del crecimiento salarial de los que se encuentren en activo y en ciertos casos de la inflación. No existe forma que se cubran estos montos con el tiempo, ya que una persona puede alcanzar el beneficio de la jubilación a los 45 años de edad si empezó a laborar a los 18 años; cuando de acuerdo a las expectativas de vida le quedan aún más de 30 años de vida antes de morir (a nivel estadístico). Pagar más del doble del tiempo representa un gasto tan importante que es imposible desde el punto de vista financiero cubrirlo con las aportaciones ínfimas que se aportaron en la vida laboral. De modo adicional originan cambios sociales de relevancia tal que mantienen a una población inactiva cuando son o se encuentran en la madurez, con la experiencia y la fuerza suficiente para poder aportar mucho: tanto a ellos mismos como a la institución.

De no modificarse el régimen de jubilaciones, las instituciones como el IMSS e Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) están destinadas a la insolvencia económica, al fracaso de sus objetivos al tener que desviar su fondo operativo al pago exclusivo de jubilados. Recién se han hecho cambios en el contrato colectivo de trabajo y los trabajadores de nuevo ingreso ya cuentan con un nuevo plan, mismo que funcionará hasta dentro de 30 o 40 años cuando los empleados comiencen a tener opción de retiro. Si bien representa un avance, aún se tiene el problema presente y el Estado tendrá que aportar muchos recursos durante varios años para mantener en vida a las instituciones; dependerá de la esperanza de vida de estos jubilados que los montos que se han de aportar varíen en el tiempo, pero sí se puede asegurar que las cantidades pueden ocasionar un desbalance que a pesar de los cambios ponga en riesgo la función de estas instituciones antes de lograr su saneamiento financiero. Es obvio el beneficiario de los servicios institucionales verá en riesgo sus derechos y quizás existan carencias importantes, sobre todo en cuanto a atención médica se refiere.

Por otro lado están las pensiones que corresponden a los trabajadores que han cumplido 60 o 65 años de edad y que han aportado su trabajo cuando menos por 10 años; llamadas de vejez o cesantía de edad avanzada. Todo trabajador aporta de manera mensual una parte de su salario, la empresa y el Estado completan el monto que conforma el total de

aportaciones al Seguro Social; este sistema está aún en operación, aunque se ha modificado con vistas al futuro y el SAR (Sistema de Ahorro para el Retiro) entra en operación a principio del decenio de 1990-99. Sin embargo, el sistema de pensiones sigue funcionando para todos aquellos que iniciaron su vida laboral antes de 1993, teniendo opción de acogerse a cualquiera de los dos planes en el momento de su retiro.

En éste se contempla otorgar una pensión que equivale de 70 a 80% del salario que se recibía en activo promediando los últimos años de trabajo (tres en la actualidad). Cada año las jubilaciones aumentan, pero a nivel comparativo las pensiones requieren de la aprobación de la cámara de diputados para modificar la ley de pensiones del IMSS, lo que siempre significa un retraso en la actualización de los montos; no existe mecanismo compensatorio para las épocas de crisis de devaluación que ha sufrido el país, siendo por desgracia el pensionado el que paga las consecuencias.

Debido a lo anterior el monto que se otorga a los pensionados es cercano a lo que se conoce como salario mínimo. El caso es más patético cuando muere el pensionado, su viudo o viuda recibirá un duro golpe económico. Las nuevas modificaciones han otorgado un mínimo de pago que también se encuentra por abajo del salario mínimo; asimismo hay tope actual al monto máximo de las pensiones, siendo de 20 veces el salario mínimo. El Sistema de Ahorro para el Retiro (SAR) fue un sistema pensado en Chile que se adoptó en México, el cual significa que la persona debe durante su fase laboral aportar una pequeña parte de su salario a un fondo de retiro apoyado por su empleador; este sistema contempla en forma actuarial que de 30 a 40 años de trabajo se ahorre una cantidad que cubra las necesidades para la vida futura. Por ley el dinero que se ahorra debe dar rendimientos superiores a la inflación que presenta el país, pero por desgracia se sabe que ésta es manipulada a nivel político y que no es real, sólo contempla la canasta básica, cuando menos en los últimos años. Asimismo tiene un defecto que es que en el mismo fondo se encuentra el apoyo habitacional (Instituto del Fondo Nacional de la Vivienda para los Trabajadores [INFONAVIT]), lo que hace que las personas que utilizan beneficios de la habitación (apoyo para construir su casa) vean menoscabado su total a futuro, así como los intereses que de éste emanan. Este sistema no probará sus beneficios hasta dentro de dos decenios; sólo que si cae en el mismo error actuarial de no ponerse al día como el caso de las pensiones, es probable que sea un fracaso con el paso del tiempo, requiere de porcentajes de aportación mayores a las actuales; las variables

de comorbilidad, independencia a las actividades de la vida diaria, esperanza de vida no son contempladas en la mayor parte de los casos.

Es necesario realizar estudios suficientes para determinar con el paso del tiempo los recursos necesarios, recordando que los últimos meses o años de vida conllevan el mayor gasto de salud, las necesidades personales cambian, el consumo de medicamentos es mayor y la dependencia de una tercera persona se vuelve regla en los últimos meses de existencia.

Ayudas económicas

El Gobierno del Distrito Federal ha puesto en marcha el programa de pensión universal, donde todas las personas mayores de edad que residen por más de cinco años en la ciudad de México reciben una subvención mensual de casi $900.00 pesos a través de una tarjeta de débito bancaria, lo que permite afrontar algunas necesidades básicas, ya que pueden utilizarse en las tiendas de autoservicio. Este apoyo económico se otorga sin importar el estrato social o sus condiciones preexistentes, lo que a los ojos de muchos no debería de ser, ya que tanto ricos como pobres reciben el beneficio. Es lógico entender, ya que diferenciar entre unos y otros representarían un costo elevado en los estudios socioeconómicos necesarios para su implementación, y podría considerarse un mecanismo para facilitar la corrupción. El único problema que representa es el apoyo doble para algunos, el costo de impuestos, a través del desviar gastos de inversión en infraestructura a programas de apoyo social, directos o personales que ponen en duda para algunos el fin de un gobierno que debe administrar las finanzas públicas. El gobierno federal ha impulsado el mismo tipo de apoyo para las personas de 65 años y más, sólo que en este caso si existe una identificación de las necesidades y se da en las comunidades marginadas del país.

Para muchos ha sido una solución, para otros un mecanismo por el cual han recuperado parte del valor en el interior de la familia, recuperan su lugar al ser aportadores al gasto familiar, en lugar de considerarse consumidores en exclusiva y para otros por desgracia mecanismo de extorsión familiar.

De consolidarse el sistema habría que llegar a pensar en universalizarlo, con montos mayores y eliminar el mecanismo de pensión mínima, proponiendo que el SAR cubra en forma individual el monto de ahorro adicional a cada uno de los habitantes de edad avanzada.

El gobierno dejaría de aportar su participación a las instituciones que pagan pensiones, haciendo su propio fondo de ayuda universal; será cuestión de hacer los estudios al respecto para ver su valor como programa.

Apoyo familiar

Gran cantidad de personas de edad avanzada reciben ayuda de sus familiares, de manera predominante de los hijos que han emigrado a otros Estados o fuera del país, quienes aportan de forma mensual parte de sus ingresos para que los padres vivan en forma independiente; en otros casos en el interior del hogar es donde se realiza convivencia intergeneracional; ya que la casa es aportada por el abuelo o padre y los hijos se vuelven responsables del mantenimiento, manutención y conservación del nivel de vida; el hecho de contar con casas aún grandes que permiten la convivencias de varias generaciones en su interior hace esto posible; con el paso del tiempo los programas de vivienda propia han hecho habitaciones más pequeñas donde será imposible que convivan las generaciones y por lo tanto harán más difícil la ayuda o el concepto de aporte familiar.

En el campo de la informalidad están los programas de gastar menos y producir más, éstos están basados en la unión de fuerzas, en el trabajo de equipo, en la organización social, personal y grupal. Van de la autoproducción de bienes a la realización de servicios (hágalo usted mismo).

Autoproducción de bienes

Como la hidroponía, donde producen parte del alimento en macetas en el interior del domicilio, con costos bajos que permiten no sólo no comprar el producto, sino que ofrece la ocupación del tiempo libre, la selección de productos, lo que mejora la autoestima de la persona. Asimismo el arreglo, mantenimiento del hogar o ambos por la misma persona, dan la posibilidad de gastar menos; una serie de programas impulsados por tiendas departamentales, promueven esta ocupación.

Por otro lado se encuentran los programas de cooperativas tanto de consumo como de producción. Cuando se reúne una serie de personas disímbolas en cuanto a lo que son sus habilidades personales, se tiene toda una gama de posibilidades de producción de servicios. Se puede hacer de

carpintero, fontanero; la señora de cocinera, costurera y así cada grupo puede tener tantas actividades como personas lo conformen, dando servicio entre sí como al exterior del mismo con un cobro por sus servicios. Las compras en común a granel sin empaque de los productos, para su posterior reparto entre los miembros del grupo, hacen que los precios disminuyan, ya que el mayoreo ahorra la comercialización y la distribución (cuadro 67-1).

Cuadro 67-1. Formas de ingreso económico

Formal	Jubilación Pensión Apoyo gubernamental Apoyo familiar Sistema de ahorro para el retiro Seguros privados
Informal	Cooperativas Producción Consumo Grupos de autoayuda

Lo anterior reviste importancia en una sociedad donde el trabajo formal no es una opción después de los 40 años de edad; la posibilidad de iniciar una empresa formal individual o familiar es cada vez menos probable, ya que la supervivencia de las nuevas empresas es muy pobre y se pone en riesgo todo el capital que servirá para vivir durante la vejez, lo que hace que muy pocos lo logren.

TIEMPO LIBRE

La rehabilitación social contempla la utilización del tiempo libre, mismo que ha crecido en monto a la disminución del tiempo laboral; cuando la jornada era agotadora, el tiempo libre era para descansar, recuperarse y era el momento de la realización personal; cuando se supone que se han reducido los tiempos de trabajo formal a un máximo de ocho horas diarias, las personas buscan nuevos empleos en lugar de disfrutar su tiempo personal (la disminución de la capacidad adquisitiva con bajos salarios puede ser la explicación); los pocos puestos laborales y la política de

repartir los escasos que hay no favorece en la actualidad el multiempleo de la antigüedad, donde una persona labora en la mañana en una institución y en la tarde en otra. El descanso no es una alternativa razonable cuando la posibilidad económica es pobre, cuando no hay un cansancio físico agobiante (sólo de manera excepcional); ante la industrialización y las actividades para llenar el tiempo libre no tiene gran interés para los que se ven forzados a realizarlas.

El tiempo libre es lo queda después de trabajar, descansar, de las actividades necesarias para su ejecución (transporte, aseo, alimentación) y de las obligaciones sociales y familiares.

El tiempo libre puede llenarse con tiempo de ocio (distracciones, recreo con actividades artísticas, manuales, artesanales); no están sujetas a tiempo de calidad, se caracterizan por ser libres, no tienen fin económico sino de placer personal, sólo se ven limitadas por la creatividad humana.

El tiempo libre puede verse en forma negativa, es un tiempo para llenar, es medio de consumismo, se dirige de forma política, tiene relaciones conflictivas; el sujeto puede verse limitado a nivel físico; los intereses personales son restringidos, el hábitat personal puede limitarlas por el rango de acción y el bajo poder adquisitivo. Por otro lado está el lado positivo: descanso, recuperación, tiempo de educación, de cultura, de arte, favorece el desarrollo personal, la expresividad y permite las relaciones interpersonales satisfactorias.

Actividades de la vida diaria

Éstas son para satisfacer las necesidades fisiológicas básicas que dan la posibilidad de ser independientes. La alimentación, desplazamiento, continencia de esfínteres, aseo personal, vestido o aquellas actividades instrumentales como hablar por teléfono, realizar compras, efectuar el aseo del hogar, preparar los alimentos, la jardinería en el hogar. Las posibilidades personales darán la opción de mantenerse en casa o tendrá que buscarse la posibilidad de una institución de cuidado (residencias).

Actividades físicas manuales

Éstas representan las actividades que consumen energía, que dan el mantenimiento físico con tono muscular, flexibilidad, mantenimiento cardiovascular y respiratorio. Aquí debe hacer programas de gimnasia, tai

chi, yoga, paseos, carrera, caminatas. Aunque se pueden considerar también actividades como la jardinería, horticultura, trabajos manuales como la carpintería, electricidad, plomería. Aquí las capacidades de cada persona limitan en caso necesario las posibilidades de realización.

Actividades sensoriales

La gran mayoría de éstas se destinan a la gratificación personal o mejorar los sentidos; en general se consideran experiencias placenteras, gratificantes. Entre ellas están el comer, beber. Para algunos el fumar puede ser de gran satisfacción aunque no sea lo adecuado a nivel salud. Aunque deben contemplarse las visitas a museos, cine, teatro, conferencias y cualquier manifestación de las artes plásticas. Éstas pueden realizarse de forma individual o colectiva. Es obvio que no tienen fin utilitario, ni definido. Implican cambios en las costumbres, dejan de ser trabajo para convertirse en necesidades personales por el gusto de hacerlas. La rutina y la obligación no existen. La lectura seguirá siendo una capacidad de aquellos que no se vean afectados por trastornos visuales, de bajo costo y grandes posibilidades de ocupación que puede formar parte de esta rehabilitación social, al permanecer en contacto con nueva información y poderla compartir con amigos o familiares.

Casi todas las actividades recreativas pueden considerarse actividades sensoriales. No importa la edad y las características físicas de las personas de edad avanzada, éstas pueden llegar a realizarse de manera placentera.

Aquí puede encontrarse la posibilidad de realizar actividades de autorrealización, creatividad, expresividad y descanso. Entendiendo que aquellas como el coleccionismo, pintura, dibujo, escultura, artesanías pueden formar parte de todo el cuadro de posibilidades.

La sociedad, a través de los clubes sociales de la tercera edad, de los centros de artesanías y de seguridad social de las diferentes entidades institucionales es la puerta de entrada a muchas de estas actividades, que las personas de edad avanzada hacen con gran facilidad y gusto.

Actividades sociales

Es importante señalar que la satisfacción de la vida grupal y desempeñar el rol social de cada uno es importante. Esto forma parte de nuestro equilibrio, identificación social, desarrollo en el ámbito donde se vive.

Gracias a la convivencia y comunicación hay relaciones, transmisión de información y recepción de la misma; el lenguaje y la palabra son el medio de comunicación, aun existiendo otras formas no verbales. Mientras más pequeños son los grupos más fácil es encontrar la identidad sin entrar en conflictos de liderazgo y seguimiento. Es importante desarrollar aspectos en clubes, centros recreativos, de tal forma pasar el tiempo a través de los juegos de mesa, reuniones, fiestas; intercambio de información, poder discutir e informar los puntos de vista en relación a los temas que interesan y que conforman un grupo selecto de personas.

Es conveniente tener en cuenta que las diferencias culturales y educativas son importantes y hace que se tenga que distinguir entre las personas para poder integrar grupos. Estos grupos pueden considerarse como parte de la calidad de vida que la persona desarrolla.

Actividades deportivas

Cada día hay más ancianos que tienen la finalidad de vivir en mejores condiciones físicas que antaño, se preocupan por la actividad física como mecanismo de conservación de la salud y de la forma física, lográndolo a través de la realización de alguna actividad deportiva, de manera adicional el espíritu de competitividad aparece y favorece que las personas pongan mayor empeño en lograr metas cada día más altas. La natación, gimnasia, caminatas y un sinfín de actividades, pueden realizarse en grupo o en forma individual. Es obvio que las posibilidades van disminuyendo con el tiempo, pocos pueden mantener la posibilidad física o económica para seguir desarrollando alguna de estas actividades hasta el fin de los días.

Actividades educacionales o culturales

Una de las características de las personas es el desarrollo de las habilidades intelectuales, muchos tratan de superar sus conocimientos, incrementar sus conocimientos, poder hablar un nuevo idioma. Crear sistemas o grupos de lectura, clases de nuevas habilidades. Cursos, seminarios, conferencias. Poder escribir o desarrollar un periódico o boletines específicos para el grupo poblacional pueden ser mecanismos que permitan el desarrollo de estas personas. Las visitas culturales, las exposiciones, el cine, foros y muchas otras serian una posibilidad de demanda. Por desgracia el nivel educativo y cultural desempeña una función importante para el desarrollo

de estas actividades.

Actividades políticas

La organización de actividades de orientación económica y social puede llegar a ser una posibilidad importante; sin embargo, lo más probable es que en el país no permitan las autoridades llegar a formar grupos que en caso de salir un líder innato podría destronar a partidos políticos, el grupo de ancianos en México supera los 11 millones de personas y si se contara con los jubilados aumentaría. La militancia partidista, el reclutamiento de electores, la propaganda y la acción política directa pueden ser actividades a desarrollar.

Actividades sociales y voluntarias

Hay gran cantidad de personas que buscan otorgar su tiempo y trabajo en actividades altruistas, de colaboración; se dice que el trabajo voluntario proporciona mayor satisfacción al que lo ofrece que quien recibe el beneficio. En muchos hospitales, iglesias, asilos se encuentran grupos de voluntarios que rebasan con facilidad los 60 años de edad. El futuro de estas posibilidades son amplias y podrían crecer, ya que mientras más viejos existan y en buenas condiciones, se tendrán que desarrollar mayores actividades de ayuda a otros grupos poblacionales o a ellos mismos a través de diferentes actividades: lectura para ciegos, conversación para los solitarios, convivencia para los discapacitados o ayuda a grupos vulnerables.

Actividades religiosas

La necesidad básica de cualquier ser humano es la creencia de trascender, la necesidad de satisfacer o tener el bien y el mal, los valores éticos que han acompañado al individuo desde el nacimiento, la interpretación de las interrogantes sobre la existencia o el simple miedo a morir son importantes. Las actividades religiosas, el apostolado, la formación de nuevas generaciones, la difusión del mensaje religioso forman parte importante de cualquier persona y en especial de los mayores.

Las diferentes religiones deben contemplar ampliar las posibilidades de participación de este enorme grupo poblacional, no sólo abriendo

actividades específicas para ellos, sino aumentando su participación directa, dando opciones de crecimiento a nuevas generaciones diferentes que al ir llegando a las edades de los adultos mayores tendrán nuevas necesidades; la educación, el conocimiento aumenta y se difunde con rapidez a través de nueva tecnología; las iglesias deben poner en marcha sistemas que permitan utilizarlas y usar estas nuevas opciones existentes que se manejan cada día más en forma generalizada si no quieren perder la posibilidad de seguir ayudando a grupos importantes.

La posibilidad de interés en estos aspectos es mayor conforme más se avanza en edad.

Actividades ecológicas

La apreciación de la importancia de la relación entre ser humano y ambiente que lo rodea crece día con día; se participa en actividades de mejoramiento del medio, conservación y protección; se sabe que hay que convivir y disfrutar lo que rodea a las personas. Pasear, excursiones, visitas a parques nacionales, zoológicos o por el otro lado participar en el cuidado y protección de animales poco a poco van ganando su lugar en la sociedad actual, por lo que las actividades donde participen y logren objetivos específicos son importantes.

La rehabilitación social incluye muchas actividades que no están descritas, ya que su límite es la capacidad humana para desarrollarlas. Es importante que el médico piense en ellas para que sus pacientes se integren y participen de forma adecuada; la posibilidad de hacer y ser son inherentes al ser humano. Recomendar a la familia, amigos y al propio paciente algunas posibilidades siempre es un reto, ya que es necesario conocer al paciente no sólo en el aspecto biológico y físico, significa ser un amigo que conoce lo que pasa a su alrededor, ser su confidente para poder orientarle mejor. La parte social del ser humano es uno de los componentes básicos del ser humano biológico, psicológico y social (figura 67-1).

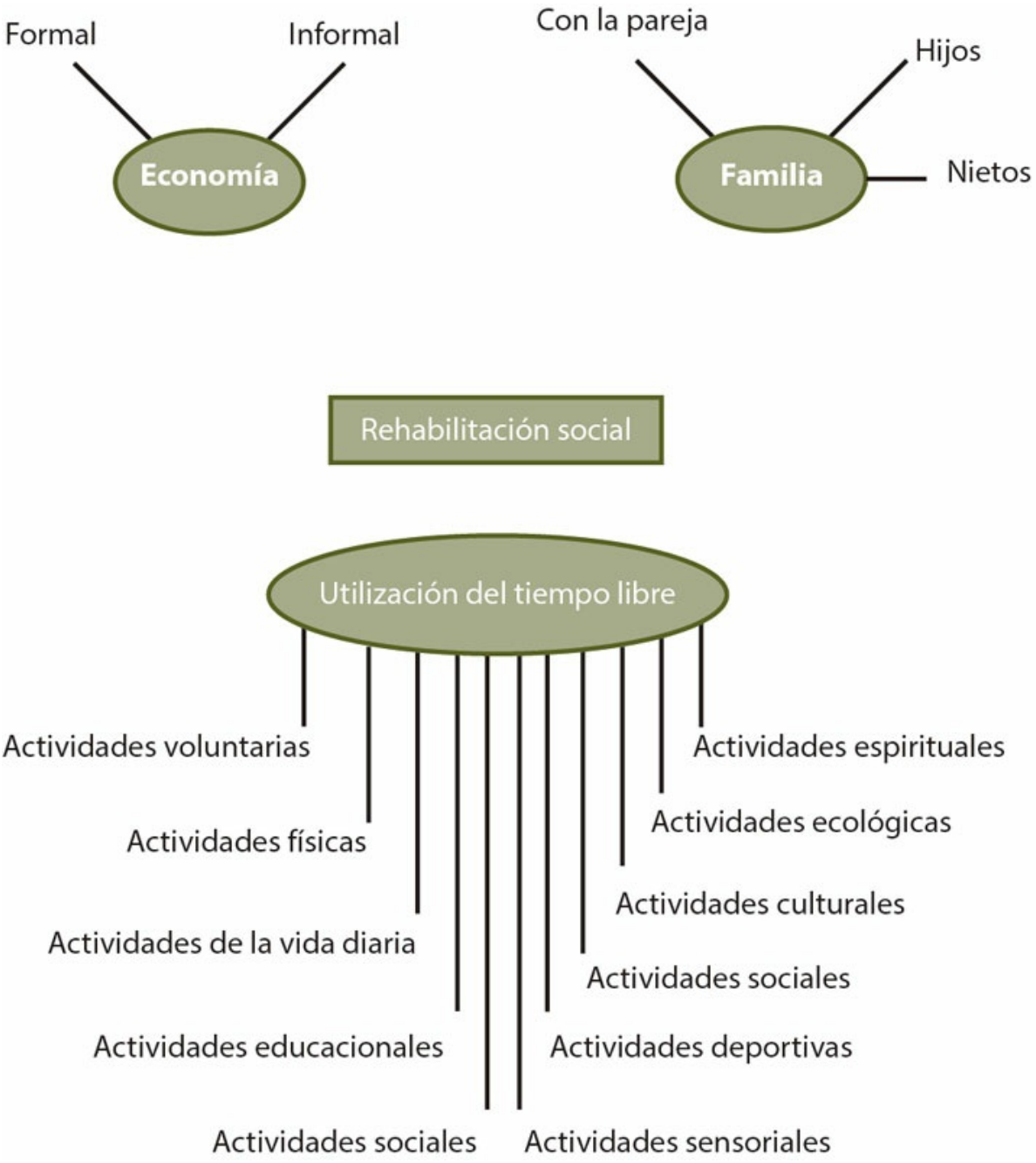


Figura 67–1. *Panorama de la rehabilitación.*

Familia

La familia como núcleo social ha sido la base del estudio de la sociología por muchos decenios; los cambios demográficos, las diferentes opciones de educación, trabajo, accesibilidad de información y sobre todo la búsqueda de nuevas opciones han hecho que la familia ya no viva en el mismo lugar, que los hijos emigren o busquen tener su propio hogar; las políticas de creación de casas han prosperado, la construcción de éstas es

cada día más grande el INFONAVIT su principal detonador, son hogares unifamiliares donde ya no pueden convivir más de dos generaciones. Los abuelos tienden a quedarse en su casa solos, abandonados o en algunos casos compartiendo con alguno de los hijos.

La relación entre miembros cambia, la época de jubilación hace que los hombres pierdan su estatus de productividad y se vuelvan dependientes de las actividades de su pareja que aunque trabajara en el pasado se encuentra con toda la responsabilidad de mantener la casa con base en las funciones clásicas de la mujer en el domicilio, un trabajo no remunerado, pero exhaustivo a nivel físico, monótono y sin grandes posibilidades de superación. El hombre se vuelve estorbo cuando antes podía ser compañía. La pareja debe crecer con el tiempo, compartir actividades y mantener su propio espacio, respetar a su cónyuge dando valor a las actividades que cada uno realiza, con autonomía en sus propias decisiones. Si se logra la comunicación adecuada se podrá hacer frente a las eventualidades de la vejez. Si se trata de dominar, sin cambiar, sin aceptar las nuevas condiciones que rodean a las personas en todos los sentidos, los conflictos aparecen y pueden llegar a romper con la unión antes establecida.

Los hijos tienden a tomar el lugar de los padres cuando éstos dejan de aportar y los quieren convertir en sus hijos en lugar de padres; toman decisiones por ellos, recomiendan o imponen sus juicios, no respetan sus pensamientos y los roles cambian. La relación con nietos y en la actualidad con bisnietos varía de persona a persona, algunos con mucho cariño y en otros con gran reserva; es importante señalar que la relación se basa en la comunicación, por lo que en lo que respecta a la rehabilitación social de la familia, lo importante es favorecer y abrir canales de comunicación entre las diferentes generaciones.

Las actividades propuestas deberán analizarse en cada comunidad y de acuerdo a las características de las personas que viven en la misma desarrollar programas integrales que se adapten a sus necesidades y expectativas.

REDES SOCIALES

El capital social es la suma de capacidades de una comunidad tanto o más que su capital económico, financiero o de sus recursos naturales, es la cultura, el verdadero motor de cambios de una sociedad. El anciano puede ser motivado por la red que lo sustenta, se vuelve activo, protagonista y

por lo tanto es un actor social.

Las redes sociales tienes características importantes, ya que respetan la identidad, autonomía y los estilos y ritos de trabajo de cada individuo. En las redes se asumen responsabilidades individuales que se suman a las que se comparten. Pueden o no aportar recursos materiales, financieros o sólo humanos. Al unirse se amplían límites físicos, sociales, subjetivos y se obtienen logros de producción o se incrementan los conocimientos.

Tienen como característica y también el responder a la necesidad de conversar con otros para comprender y concientizarse de situaciones que viven, pueden llegar a acuerdos, arreglos y por qué no consensos en la búsqueda de soluciones a problemas comunes. Incrementa las posibilidades de conversaciones sobre nuevos temas, entre sujetos sociales afines que antes no se requerían, pueden promover el aprendizaje mutuo.

Para lograrlo se requieren se ciertas estrategias: identificar los actores esenciales, aquellos que liderarán al grupo, son representativos de algún tipo de recurso, tienen capacidad de convocatoria o de autoridad moral. Son capaces de mover los recursos internos y externos. Ayudarán a definir las reglas de interacción y harán uso de ellas, pudiendo manejar las percepciones divergentes o complementarias lo que llevará como objetivo tener una función común.

Existen ventajas en la formación de redes sociales, se optimizan y se racionalizan los recursos disponibles, se pueden aprovechar mejor los programas de desarrollo social mejorar y fortalecer las instituciones, se puede tener un mejor impacto en la población objeto, las redes ejercen presión sobre funcionarios, gobernantes y hasta en la prensa, permitiendo mejor oportunidad de crecer y se obtienen frutos de la participación lo que a su vez da el desarrollo de la red.

Es obvio que existen obstáculos para su formación y funcionamiento, entre ellos la resistencia al cambio y la competitividad hacia el interior y exterior de la misma se suele presentar una falta de respeto a la diversidad y hay en algunos de los miembros baja tolerancia a la legitimidad del otro.

Pueden tener funciones grupales en aspectos de salud y cuidado, permitiendo el análisis de su situación y en conjunto con las instituciones agregar programas de autocuidado y prevención de la salud.

Pueden ser la base de programas educativos tanto de formación personal, como de superación y llegar a nuevas opciones de aprendizaje, teniendo el campo abierto y siendo desde puntos esenciales de mejoramiento del ambiente familiar hasta lograr competir con grupos en

aspectos políticos o de producción. Aquí se agregan las actividades laborales, si bien marginadas por las características propias de la edad en forma individual, no existen límites para un grupo que puede dividir y compartir las acciones que permitan obtener el fruto en cualquier tipo de producción.

CONCLUSIONES

Se han presentado una serie de ideas que en su conjunto y al mismo tiempo en forma individual pueden ayudar a las personas adultas mayores a reintegrarse a su núcleo familiar y social, dando oportunidad de diversificar y crecer a grupos, asociaciones que pudieran llegar a tener alcance nacional en sus metas.

Así como en la rehabilitación física el objetivo es mantener, preservar o reinstaurar la independencia de la persona en sus actividades primero básicas y luego instrumentales, la rehabilitación social pretende reincorporar al sujeto a una sociedad que en la actualidad tiende a marginarlo y rechazarlo por su falta de producción y valor en este campo. No hay que olvidar que el valor no sólo lo da el aspecto económico, sino lo que se aporta y las personas de edad avanzada tienen un capital que nadie tiene: la experiencia que la edad otorga.

Siempre es posible agregar algo a las actividades, deseos y posibilidades, luchar, trabajar y alcanzar pequeñas metas dan un sentido a la vida; si existe por qué vivir, la vida será más agradable siempre estará en el presente el cariño y amor que da y que también tiene derecho a recibir los pacientes de edad avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

Banda-Arévalo JP Salinas-Martínez R: Problemas identificados mediante la evaluación geriátrica en un asilo. Salud Pública Méx 1992;34:546-553.

Borges-Yáñez A: Situación epidemiológica de la población anciana en México. Bol DGE/SNVE 1996;13(7).

Branddom Randall: Phisical Medicine and rehabilitation. Ed. Saunders.

Einsinbagbach T, Klümper A: Fisioterapia y rehabilitación en el deporte. Ediciones Scriba.

Fonseca G: Manual de medicina de rehabilitación. Ed. Manual Moderno.

Gómez de León J: Consideraciones sobre la transición demográfica en Europa y América Latina. Memorias de la IV Conferencia Latinoamericana de Población, México. 1994;I:54-59.
Gonzalez Mas: Rehabilitación Médica. Ed. Masson.
Kottke Lehmann: Medicina física y rehabilitación. Ed. Panamericana.
Lara-Rodríguez MA, Benítez-Martínez MG, Fernández-Gárate IH, Zárate-Aguilar A: Aspectos epidemiológicos del adulto mayor en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Salud Publica Mex 1996;38:448-457.
Lara-Rodríguez MA, Benítez-Martínez MG, Fernández-Gárate IH, Zárate-Aguilar A: Aspectos epidemiológicos del adulto mayor en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Salud Pública Méx 1996;38:448-457.
Lozano-Ascencio R, Frenk-Mora J, González-Block MA: El peso de la enfermedad en adultos mayores, México 1994. Salud Pública Méx 1996;38:419-429.
Manual de Geriatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Medicina Departamento de Medicina Interna, Programa de Geriatría y Gerontología.
Martinez Morillo M, Pastor JM, Sendra F: Manual de medicina física. Editorial Harcourt Brace.
Miangorra Page: Rehabilitación Clínica Integral, Funcionamiento y discapacidad. Editorial Masson.
Pérez A, Enríquez M, Jiménez B. Tirso: Programa de rehabilitación geriátrica en comunidad (en prensa).
Polonio López B: Terapia Ocupacional en Geriatría: 15 casos prácticos. Ed. Panamericana.
Rodríguez M: Electroterapia en fisioterapia. Ed. Panamericana.
Salinas-Martínez R, Banda-Arévalo JP: Asilos de ancianos en el Estado de Nuevo León. Salud Pública Méx 1991;33:56-69.
Secretaría de Programación y Presupuesto. Manual de estadísticas básicas sociodemográficas. Población. México, DF. SPP 1979;1.
Turner A, Foster M., Johnson S: Terapia Ocupacional y disfunción física, Principios, técnicas y práctica. Ed. Elsevier Science.
Villa E: Geriatría Valoración Médica Ediciones Cuellar.
Zarzosa: Ejercicio en el anciano, Rev. Latina de Cardiología, 2000;21(3):94-102.

Capítulo 68

Actividad física

Mikel Izquierdo, Eduardo L. Cadore, Álvaro Casas-Herrero A

El síndrome de la fragilidad define a los ancianos vulnerables que tienen un riesgo elevado de sufrir eventos adversos. Su fisiopatología y etiopatogenia es compleja, pero en la actualidad se dispone de medidas sencillas de capacidad funcional para su evaluación. La inactividad física que con frecuencia asocia el envejecimiento es uno de los factores fundamentales que contribuye a la aparición de sarcopenia y deterioro de la función muscular, aspecto central de la fragilidad. Los programas de ejercicio físico multicomponente y en particular el entrenamiento de la fuerza, constituyen las intervenciones más eficaces para retrasar la discapacidad y otros eventos adversos. Asimismo, han demostrado su utilidad en otros dominios con frecuencia asociados a este síndrome como las caídas, deterioro cognitivo y depresión. La vía final común de este ciclo suele desembocar en la aparición de discapacidad y dependencia (Fried et al., 2001, Abizanda-Soler et al., 2011) (figura 68-1).

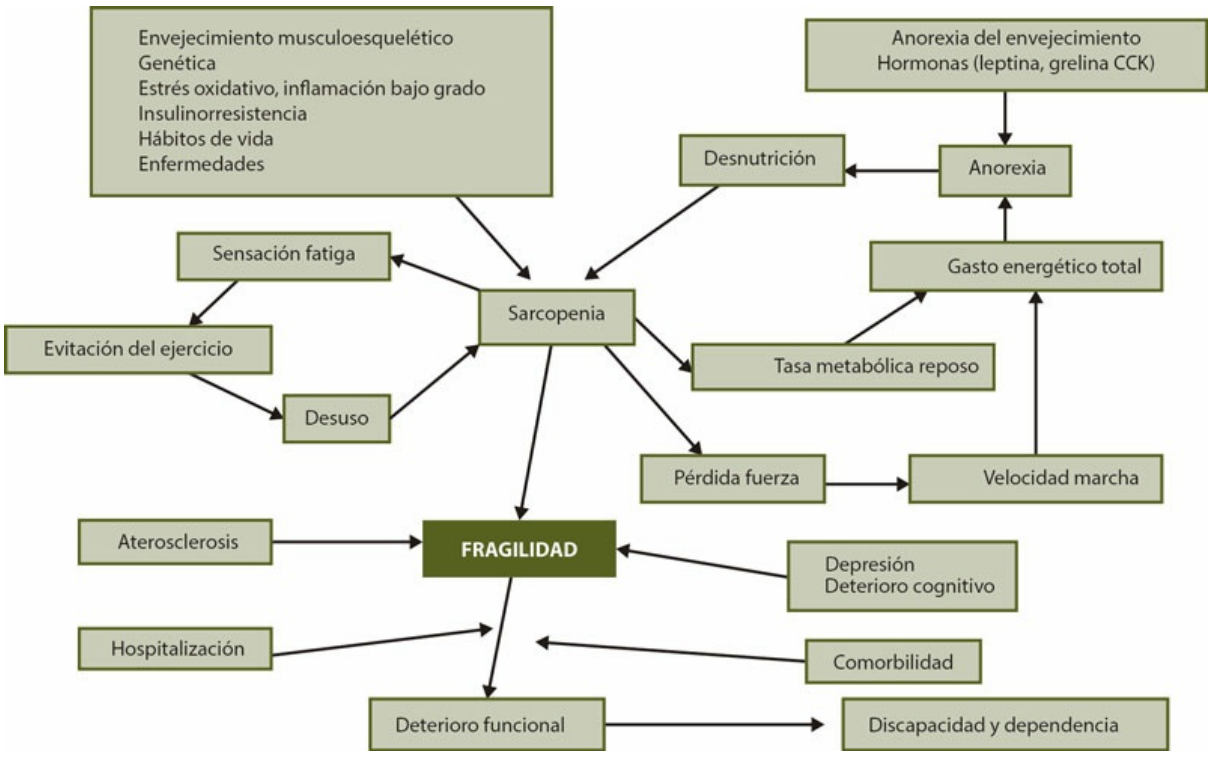


Figura 68–1. **Ciclo de la fragilidad.**

El principal objetivo en la fragilidad, una vez que se ha realizado una

adecuada detección de la misma, es la intervención precoz con el objetivo de prevenir el deterioro funcional y la dependencia o al menos poder enlentecer o retrasar su aparición. En un síndrome donde la etiopatogenia es compleja e intervienen múltiples vías, tiene sentido que las intervenciones sean multifactoriales. En los últimos años se han desarrollado avances en intervenciones nutricionales (suplementos proteínicos, vitamina D), farmacológicas (miméticos de la grelina, moduladores selectivos de los receptores androgénicos-SARM, antimiostáticos y antioxidantes, creatina) aunque la intervención que mejor resultado ha conseguido es el ejercicio físico (Casas-Herrero A e Izquierdo 2012).

ENVEJECIMIENTO, SISTEMA NEUROMUSCULAR Y CAPACIDAD FUNCIONAL

Con el envejecimiento, la capacidad funcional del sistema neuromuscular, cardiovascular y respiratorio comienza a disminuir de forma progresiva lo que conlleva un riesgo aumentado de fragilidad. Diversos estudios (Häkkinen et al., 1998, Izquierdo et al., 1999ª, 1999b) han observado que las personas de 75 años presentan, con respecto a los jóvenes de 20 años de edad, una disminución de la resistencia aeróbica (45%), fuerza de prensión (40%), fuerza de las piernas (70%), movilidad articular (50%) y de la coordinación neuromuscular (90%). La pérdida de masa y cualidades musculares, en especial la potencia muscular, que acontece en el envejecimiento y en la fragilidad está directamente relacionada con una reducción en la movilidad y en la capacidad de realizar las denominadas actividades básicas o instrumentales de la vida diaria (ABVD o AIVD). El desempeño de estas actividades están relacionadas con múltiples variables (p. ej., comorbilidad, regulación hormonal y función cognitiva) (Rantanen et al., 1998). La fuerza máxima y explosiva es necesaria para poder realizar muchas tareas de la vida diaria como subir escaleras, levantarse de una silla o pasear. Por otro lado, también es conocido que la reducción de la capacidad del sistema neuromuscular para generar fuerza que aparece con el envejecimiento también favorece el riesgo de caídas, típicas de este grupo de población. Además del envejecimiento “per se” uno de los factores que mejor explican la reducción de fuerza y la masa muscular asociada al envejecimiento, es la drástica reducción que se observa con el

paso de los años en la cantidad y calidad de actividad física diaria. La estimación media de pérdida de masa muscular a partir de los 60 años es de 2 kg en hombres y 1 kg en mujeres, pero sólo 10 días de reposo en cama en un anciano puede resultar en un pérdida de 1.5 kg de masa magra (en especial en miembros inferiores) y una disminución de 15% de la fuerza de extensión de la rodilla (Izquierdo et al., 1999a). La inmovilización además induce resistencia anabólica disfunción mitocondrial y apoptosis. El resultado de todo este proceso, como si se tratase de un círculo vicioso, origina que en la medida que disminuye la práctica de actividad física diaria, reduce la fuerza y la masa muscular lo que a su vez genera mayor sarcopenia. La interrupción de este ciclo es de vital importancia para el mantenimiento de la funcionalidad de los ancianos (figura 68-2).

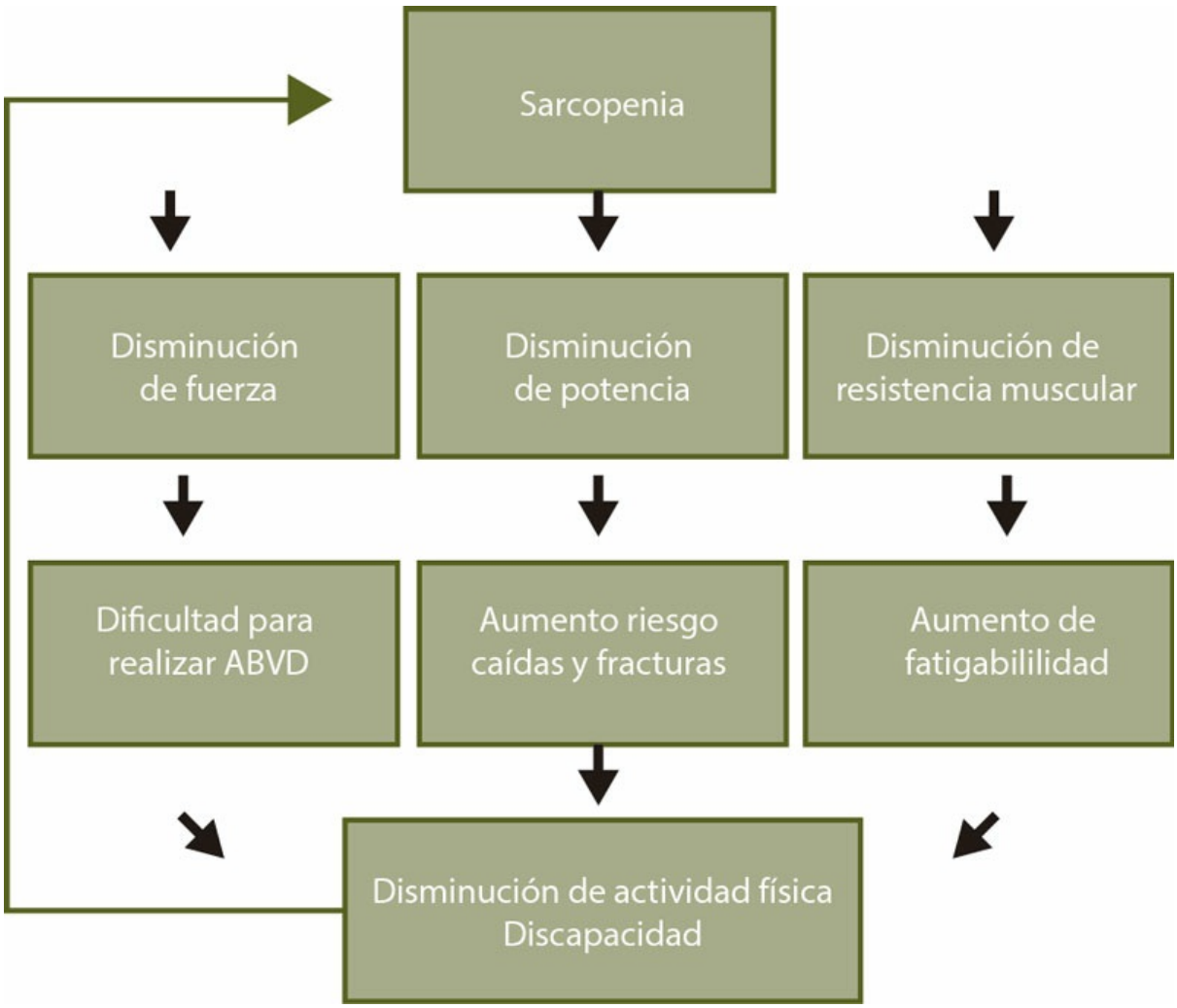


Figura 68–2. **Modelo que explica las consecuencias funcionales de los cambios relacionados con la edad en la sarcopenia (pérdida de masa y función muscular) y el ciclo por el que se explica**

cómo la reducción de la actividad física acentúa el proceso de alteración. ↑ denota aumento; ↓ denota disminución.

En los últimos decenios se ha propugnado que el entrenamiento de fuerza en personas mayores podría prevenir o retardar la pérdida de fuerza. Diversos estudios han mostrado que la realización de un entrenamiento sistemático de la fuerza máxima se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza, no sólo en personas jóvenes, sino también en las mayores (Häkkinen et al., 1998, Izquierdo et al., 2001). Los incrementos iniciales de la fuerza pueden llegar a ser de hasta 10 a 30% (o incluso más) durante las primeras semanas o uno o dos meses de entrenamiento, tanto en personas de mediana edad como en las de edad avanzada, en uno y otro sexo. En los siguientes puntos se muestra los efectos de los distintos programas de ejercicio físico en el anciano frágil.

EJERCICIO FÍSICO EN EL ANCIANO FRÁGIL

Los beneficios del ejercicio físico en el envejecimiento y en específico en la fragilidad ha sido objeto de reciente investigación científica. Así, se ha comprobado como una actividad física incrementada en el anciano se ha asociado con una disminución del riesgo de mortalidad, enfermedades crónicas, institucionalización, deterioro cognitivo y funcional. De manera más concreta, el tipo de ejercicio físico más benéfico en el anciano frágil, es el denominado entrenamiento multicomponente. Este tipo de programas combina entrenamiento de fuerza, resistencia, equilibrio, marcha y es el que más ha demostrado mejorías en la capacidad funcional, que es un elemento fundamental para el mantenimiento de la independencia en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) de los ancianos. Los objetivos deberían centrarse, por lo tanto, en mejorar dicha capacidad funcional a través de mejorías en el equilibrio, marcha y disminución del riesgo, así como número de caídas. Para la obtención de estos objetivos, el diseño de un programa de ejercicio físico en el anciano frágil debe acompañarse de recomendaciones sobre variables tales como intensidad, potencia, volumen y frecuencia de entrenamiento ideales en esta población. En el cuadro 68-1 se resumen los tipos de entrenamiento y las ganancias en la fuerza y capacidad funcional obtenidas en estudios que investigarán los efectos de diferentes tipos de entrenamiento en ancianos frágiles.

Cuadro 68-1. Efectos de diferentes programas de ejercicio físico en la fuerza y capacidad funcional ancianos frágiles

Autores	Programa de ejercicio	Principales resultados
Fiatarone *et al.*,1994	EF en contra EF + SUP: 3/sem, 10 sem	↑ fuerza (26 a 215%) ↑ habilidad de marcha (9 a 15%)
Wolf *et al.*, 1996	EE compuesto por ejercicios de tai-chi, 2/sem, 15 sem	↓ incidencia de caídas (47%)
Lord *et al.*, 2003	EMC: EF+EE+ ER, 2/sem, 48 sem	↓ incidencia de caídas (22%)
Hauer *et al.*, 2003	EMC: EF+EE, 3/sem, 12 sem	↑ fuerza (75%); ↓ incidencia de caídas (25%)
King *et al.*, 2002	EMC: EF+EE+ ER, 1-3/sem, 48 sem	↑ equilibrio (35%)
Barnett *et al.*, 2003	EMC: EE+TAI+ER+ EFMC, 1 año, pero sólo 37 sesiones supervisadas	Ninguna ganancia en la fuerza, tiempo de reaccionar y habilidad de marcha ↑ equilibrio (6 a 15%); ↓ incidencia de caídas: grupo experimental en contra grupo control (36%)
Wolf *et al.*, 2003	EE compuesto por ejercicios de tai-chi, 2/sem, 48 sem en contra grupo control activo com EF + ER de baja intensidad y EE	Ninguna diferencia entre los grupos en la incidencia de caídas
Sullivan *et al.*, 2007	EF: alta en contra baja intensidad, con o sin SUP de acetato de megastrol, 12 sem.	↑ fuerza (23%) solamente con EF de alta intensidad
Villareal *et al.*, 2011	EMC: EF+EE+ ER, 3/sem, 12 sem	↑ fuerza (20%); ↑ habilidad de marcha (8%); ↑ equilibrio (54%); ↑ masa delgada (2%)
Lustosa *et al.*, 2010	EFMC: 3x/sem, 10 sem,	↑ habilidad de marcha (10%); ↑ fuerza (6%)
Freiberger *et al.*, 2012	3 EMC: EF + EE en contra ER+ EF+ EE en contra EF+ EE+ orientación sobre riesgo de caídas 2/sem, 16 sem	↑ habilidad de marcha en EF + EE y ER + EF+ EE Sin reducción en la incidencia de caídas
Izquierdo *et al.*, 2012	EMC: EF + EE, 2/sem, 12 sem	↓ incidencia de caídas; ↑ habilidad de marcha; ↑ equilibrio; ↑ fuerza
Kim *et al.*, 2012	EMC en contra EMC + SUP: 2/sem, 12 sem. EMC = EE + EC+ EFMC	↑ fuerza (6%); ↑ habilidad de marcha (12-17%)
Serra-Rexach *et al.*, 2011	EF 3/sem, 10 sem	↑ fuerza (6%)
Clemson *et al.*, 2012	EMC: EF+EE, 3/sem, 12 sem	↓ incidencia de caídas (31%); ↑ equilibrio
Taylor *et al.*, 2012	EE compuesto por TAI, 1/ sem control 2/sem, 20 sem	↓ incidencia de caídas (58%)

EF, entrenamiento de fuerza; EE, entrenamiento de resistencia, EE, entrenamiento de equilibrio; EFMC, entrenamiento de fuerza, utilizando la masa corporal como carga; EMC, entrenamiento multicomponente; TAI, ejercicios de tai-chi; SUP, suplementación; sem, semanas; ↑, aumento; ↓, reducción.

Los programas de entrenamiento en el anciano frágil deberán seguir los mismos principios básicos de entrenamiento que los diseñados para jóvenes o deportistas: 1) principio de la sobrecarga, 2) progresión, 3) especificidad e individualidad del entrenamiento y 4) el principio del desentrenamiento o reversibilidad. Así, este tipo de programa de entrenamiento deberá producir un estímulo lo suficiente intenso, por encima del que suponen las actividades regulares de la vida diaria, como para causar la respuesta de adaptación deseada (principio de sobrecarga), pero sin llegar a producir agotamiento o esfuerzo indebido.

Una vez que el organismo se adapte a este estímulo será necesario que se modifique, incremente o ambos, para que se continúe progresando (principio de la progresión). Si las cargas de entrenamiento no se incrementan de manera progresiva (entrenamiento de fuerza progresivo), los músculos se adaptarán al nivel de fuerza solicitado y se mantendrán los mismos niveles de fuerza hasta que no se someta al sistema neuromuscular

a un estímulo mayor. Cuando una persona deja de entrenar, se producirá la regresión de las adaptaciones conseguidas. En los siguientes puntos se muestra los efectos de los distintos programas de ejercicio físico en el anciano frágil.

Entrenamiento de fuerza en el anciano frágil

En los últimos decenios se ha propugnado que el entrenamiento de fuerza en personas mayores podría prevenir o retardar la pérdida de fuerza. Diversos estudios han mostrado que la realización de un entrenamiento sistemático de la fuerza máxima se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza, no sólo en personas jóvenes, sino también en las mayores. Los incrementos iniciales de la fuerza pueden llegar a ser de hasta 10 a 30% (o incluso más) durante las primeras semanas o uno a dos meses de entrenamiento, tanto en personas de mediana edad y en ambos sexos como en ancianos.

Los programas de entrenamiento de fuerza en mayores quizá constituyen por si mismos la medida preventiva más eficaz para retrasar la aparición de sarcopenia, fragilidad o ambos (Izquierdo 2001, 2004). Varios estudios y revisiones sistemáticas han demostrado que incluso en los ancianos más viejos y frágiles el entrenamiento de fuerza aumenta la masa muscular, potencia y fuerza muscular (Liu y Latham 2009, Izquierdo et al., 2001, Häkkinen et al., 1998), además de mejorar parámetros objetivos del síndrome de fragilidad tales como la velocidad de la marcha y el tiempo de levantarse de una silla (Liu y Latham 2009). Aunque inicialmente sus resultados sobre la mejoría función no eran claros, la reciente revisión sistemática realizada por Liu y Latman (2009) ha demostrado que es una intervención eficaz para mejorar la función física en ancianos y retrasar por lo tanto la discapacidad que es el principal evento adverso de la fragilidad.

Durante el envejecimiento, la potencia se deteriora de forma más rápida y precoz que la fuerza (Häkkinen et al., 1998ª, Izquierdo et al., 1999). Es más, la potencia muscular tiene una relación más significativa con la capacidad funcional del anciano que la fuerza (Tschopp M et al., 2001). Además del efecto del envejecimiento sobre la potencia muscular, existen cambios a nivel del sistema nervioso, como el deterioro en la activación neuromuscular voluntaria, que pueden contribuir a reducir la potencia (Izquierdo et al., 1998, Häkkinen et al., 1998). En los ancianos (incluso en

los más viejos) se puede mejorar la potencia mediante el entrenamiento a 60% de 1RM y con la máxima velocidad a esta resistencia (p. ej., tan rápido como sea posible) que estará entre 33 a 60% de la velocidad máxima sin resistencia (Izquierdo et al., 2001, Häkkinen et al., 1998).

La realización de un entrenamiento sistemático de fuerza máxima en mayores se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza siempre y cuando la intensidad y duración del periodo de entrenamiento sean suficientes (Häkkinen et al., 1998, Izquierdo et al., 2001, Pedersen y Saltin 2006). Los incrementos de fuerza inducidos por el entrenamiento se asocian en las primeras semanas sobre todo a una adaptación en el sistema nervioso, ya sea por un aumento en la activación de la musculatura agonista o bien por cambios en los patrones de activación de la musculatura antagonista. Sin embargo, a partir de las semanas seis y siete, la hipertrofia muscular es un hecho evidente, aunque los cambios en los tipos de proteínas, tipos de fibras y síntesis de proteínas ocurran mucho antes.

El músculo esquelético tiene la capacidad de hipertrofiarse después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza. La hipertrofia muscular es resultado de la acumulación de proteínas, debido a un aumento en la síntesis, reducción en la degradación o ambos. A pesar de que en los ancianos el incremento de la fuerza muscular con el entrenamiento se debe a mejoras en los patrones de activación neural, se ha demostrado que la hipertrofia muscular también contribuye a la mejora de la fuerza. Algunos estudios experimentales han mostrado en grupos de personas de edad avanzada diferencias significativas en el área de la sección transversal muscular del grupo de músculos cuádriceps femoral medida antes y después de sólo dos a tres meses de un entrenamiento de fuerza (Frontera et al., 1998, Häkkinen et al., 1998).

Las adaptaciones producidas por un programa de entrenamiento de fuerza en mayores serán diferentes entre las personas y vendrán determinadas por su nivel de entrenamiento previo, situación funcional y comorbilidad asociada (Pedersen y Saltin 2006). Un anciano vigoroso con funcionalidad conservada, sin comorbilidad asociada y con un nivel de actividad física previa elevada, necesitará un tipo de entrenamiento más exigente que aquel que sea frágil y presente patologías asociadas que afecten a su función, que deberá comenzar el programa con un estímulo menor. En la actualidad, las recomendaciones realizadas por algunas instituciones y autores (Colegio Americano de Medicina del Deporte)

suelen ser demasiado intensas, fatigantes y no están en específico diseñadas para el anciano frágil. Pueden inducir un aumento del riesgo de lesión, abandono y sobreentrenamiento, además de no favorecer en mayor medida el desarrollo de la fuerza y masa muscular que los efectos pudieran surtir de utilizar intensidades inferiores.

Recomendaciones de prescripción de entrenamiento de fuerza y potencia muscular

El entrenamiento de fuerza, cuando se realiza en personas sedentarias o de edad avanzada, en especial si son frágiles debería comenzar realizando 8 a 10 repeticiones por serie con un peso que puedan realizar 20 repeticiones máximas (20 RM) o más y no sobrepasar la realización de cuatro a seis repeticiones por serie con un peso que puedan realizar 15 RM.

Con respecto a la frecuencia idónea de entrenamiento parece que la mayoría de estudios realizados en ancianos frágiles la sitúa en dos a tres días por semana. En el cuadro 68-2 se resumen los principales estudios con programas de entrenamiento de fuerza realizados en el anciano frágil para optimizar la capacidad funcional los ejercicios de fuerza deberán ser específicos para los grupos musculares más utilizados y con transferencia directa (principio de especificidad) a actividades de la vida diaria como, por ejemplo, levantarse y sentarse de una silla o sostener una bolsa de la compra.

Cuadro 68-2. Características de los programas de entrenamiento de fuerza en el anciano frágil

Autores	Frecuencia semanal (número veces/ semana)	Volumen (sesiones X repeticiones)	Intensidad (% de 1RM)	Efectos adversos
Fiatatone *et al.*	3	3x8	80% 1RM	No
Hauer *et al.*	3	3x10	70-90% 1RM	No
Binder *et al.*	3	1:1-2x6-8 2:3x8-12	1: 65%1 RM 2:85-100% 1RM inicial	[1] sujeto abandonó por problemas médicos relacionados con el estudio
Sullivan *et al.*	2	3x8	10-20% en contra de 20-80% 1RM	No
Hagedom y Holm	2	3x10-15RM	No mencionado, repeticiones hasta insuficierncia	No
Villareal *et al.*	3	1-3x8-12	65%-80%1 RM	[1] participante presentó dolor en el hombro
Serra-Rexach *et al.*	3	2-3 x 8-10	30% progresando a 70%1 RM	No
Henesey *et al.*	3	3x8	20% progresando a 90% 1RM	No
Izquierdo *et al.*	2	1-3x8-10	40% progresando 60% 1RM	No

[1] RM: una repetición máxima.

En el anciano el entrenamiento combinado de fuerza máxima y potencia

muscular con duraciones de 10 a 48 sem, permite mejorar significativamente la fuerza máxima dinámica (Häkkinen et al., 1998). Estudios en ancianos jóvenes no frágiles (media de 64 años) comparado con adultos de mediana edad, han objetado similares mejorías en términos de potencia muscular tras cuatro meses de entrenamiento, lo que supone recuperar hasta 20 años de edad funcional en términos de potencia muscular (Izquierdo et al., 2001) (figura 68-3).

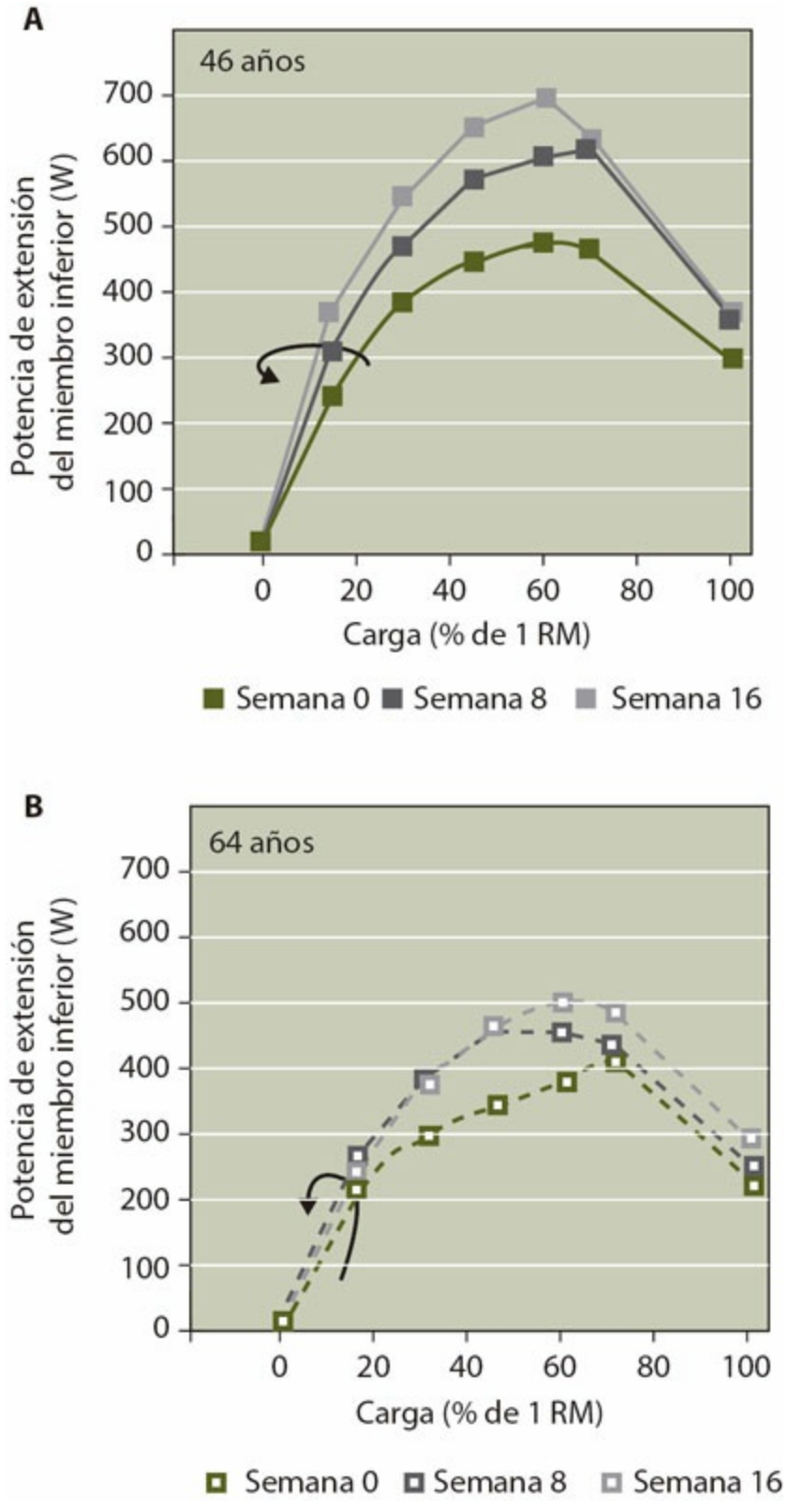


Figura 68–3. **Curva potencia-carga en el test de media sentadilla en los sujetos de 46 años (H46) (**A**) y de 64 años de edad (H70) (**B**) durante cuatro semanas de periodo de control (semana 4 a 0) y durante las 16 semanas del periodo de entrenamiento (semana 0 a 16).**

En relación a lo expuesto antes, podría plantearse que el entrenamiento basado en la potencia muscular (altas velocidades) podría ser más benéfico en términos de mejorías funcionales que los programas de resistencia (bajas velocidades). Un reciente metaanálisis (Tschopp et al., 2011) que revisa 11 estudios y analiza esta hipótesis, llega a la conclusión que parece haber beneficios funcionales en entrenamientos a altas velocidades, pero no resultan clínicamente relevantes. La totalidad de los estudios se realizaron en ancianos no frágiles, por lo que los autores recomiendan su prescripción en ancianos "sanos" ya que además, no se pudieron sacar conclusiones sobre su seguridad. Por lo tanto, en el anciano frágil, parece más razonable recomendar un programa de entrenamiento de fuerza con velocidades bajas y moderadas.

Entrenamiento de resistencia cardiovascular

Con el envejecimiento, existen cambios en la función cardiaca de manera fundamental en la función diastólica y que resultan sobre todo evidentes durante el ejercicio. Mientras que la función sistólica está relativamente bien preservada, la función diastólica se afecta de manera significativa (hasta 50% con respecto a los adultos jóvenes). Los mecanismos que subyacen están relacionados con un llenado del ventrículo izquierdo alterado, poscarga aumentada y una disponibilidad prolongada del calcio intracelular. Con el envejecimiento, existe una respuesta disminuida a la estimulación de los receptores β*-adrenérgicos que explica la limitación a aumentar la frecuencia y la contractilidad cardiaca en respuesta al ejercicio físico. Es más, hay multitud de estudios que han demostrado que el VO*2 *pico (volumen de oxígeno consumido durante ejercicio aeróbico máximo) se deteriora de manera progresiva con la edad. Para contrarrestar estos cambios, el entrenamiento de resistencia aeróbica produce adaptaciones centrales y periféricas que van encaminadas a mejorar el VO*2 *pico y la capacidad de generar energía del músculo esquelético vía metabolismo oxidativo. Además, se ha demostrado cómo la capacidad cardiorrespiratoria se asocia de forma positiva con la fuerza y potencia muscular. Existen pocos estudios en ancianos frágiles con este tipo de intervenciones, ya que la mayoría se han realizado como parte de un programa multicomponente y no existen estudios que comparen la eficacia de diferentes programas de entrenamiento de resistencia cardiovascular (p. ej., diferentes volúmenes e intensidades). Ejemplos de*

este tipo de ejercicios incluyen caminar en distintas direcciones, cinta rodante, subir escaleras y bicicleta estática. Se puede comenzar por duraciones de 5 a 10 min en las primeras semanas y progresar a 15 a 30 min las semanas restantes del programa. Además, puede ser necesario realizar ejercicios de fuerza antes de iniciar este tipo de entrenamiento para conseguir las adaptaciones cardiovasculares. En definitiva, el entrenamiento aérobico debe formar parte de los programas de ejercicio de los ancianos frágiles, quizá como elemento dentro de un programa multicomponente. Este tipo de ejercicios debe seguir las normas básicas de entrenamiento progresivo en cuanto a intensidad, duración y volumen siempre teniendo en cuenta la comorbilidad y situación funcional del anciano frágil.

Entrenamiento combinado de fuerza y resistencia

Durante los últimos decenios se ha prestado una especial atención a la combinación del entrenamiento de fuerza muscular y resistencia aeróbica. Los resultados de estos trabajos muestran que entrenamientos de 10 a 12 sem de duración, con una frecuencia semanal comprendida entre 4 y 11 sesiones, a intensidades comprendidas entre 60 y 100% de VO^2 máx en bicicleta, y a intensidades comprendidas entre 40 y 100% de 1 RM en el trabajo de fuerza, se acompañaron de un aumento de 6 a 23% del VO^2 máx y de 22 a 38% de la fuerza máxima (Leveritt et al., 1999). En la mayoría de estos trabajos, la magnitud del incremento observado en la fuerza máxima del miembro inferior fue superior en el grupo que realizaba sólo el entrenamiento de fuerza máxima, que la observada en el grupo que efectuaba un programa combinado de fuerza y resistencia aeróbica.

Los mecanismos que pueden explicar la inhibición del desarrollo de la fuerza muscular después de participar en un programa combinado de fuerza y resistencia, en comparación cuando sólo se efectúa un programa de entrenamiento de fuerza, no están del todo definidos, aunque se postulan determinadas hipótesis como el sobreentrenamiento y la falta de adaptación metabólica y morfológica del músculo esquelético al entrenamiento combinado. En ancianos y en particular en frágiles son poco conocidos los efectos de un programa combinado de fuerza y resistencia aeróbica. La mayoría de estos trabajos se han realizado en ancianos sanos y muestran que las mejoras observadas en la fuerza máxima del miembro inferior en el grupo que realiza un entrenamiento exclusivo de fuerza no

son diferentes a las observadas en el grupo que ejecuta un programa combinado de fuerza y resistencia (Izquierdo et al., 2004). No obstante, estudios realizados en población frágil que combinan actividad aérobica y ejercicio de fuerza, han demostrado mejorías parámetros funcionales de la fragilidad tales como la velocidad de la marcha y valores de la SPBB (short physical performance batery) (Binder et al., 2004).

La mayoría de los trabajos que han estudiado los efectos de un programa combinado de fuerza y resistencia lo han elaborado examinando el efecto de la combinación de ambas cualidades (fuerza y resistencia) en la misma sesión; sin embargo, no se conocen estudios que hayan analizado el efecto de sustituir una sesión de fuerza por una de resistencia o viceversa. En un trabajo realizado en el laboratorio de los autores se examinó en 31 hombres sanos (65 a 74 años) el efecto del entrenamiento (dos veces por semana durante 16 sem) exclusivo de fuerza (S), propio de resistencia (E) o combinado (SE) (1 sesión/semana S + 1 sesión/semana E) sobre la fuerza máxima del miembro inferior, el área de sección transversal del cuádriceps femoral y la potencia máxima alcanzada durante una prueba progresiva hasta el agotamiento en cicloergómetro. Loa resultados sugirieron que un programa de entrenamiento combinado de fuerza y resistencia en personas mayores produce incrementos similares en la fuerza y la masa muscular que un programa exclusivo de entrenamiento de fuerza e incrementos similares en la potencia máxima aeróbica que los cambios producidos por un programa especial de entrenamiento de la resistencia cardiovascular (Izquierdo et al., 2004) (figura 68-4) (cuadro 68-3).

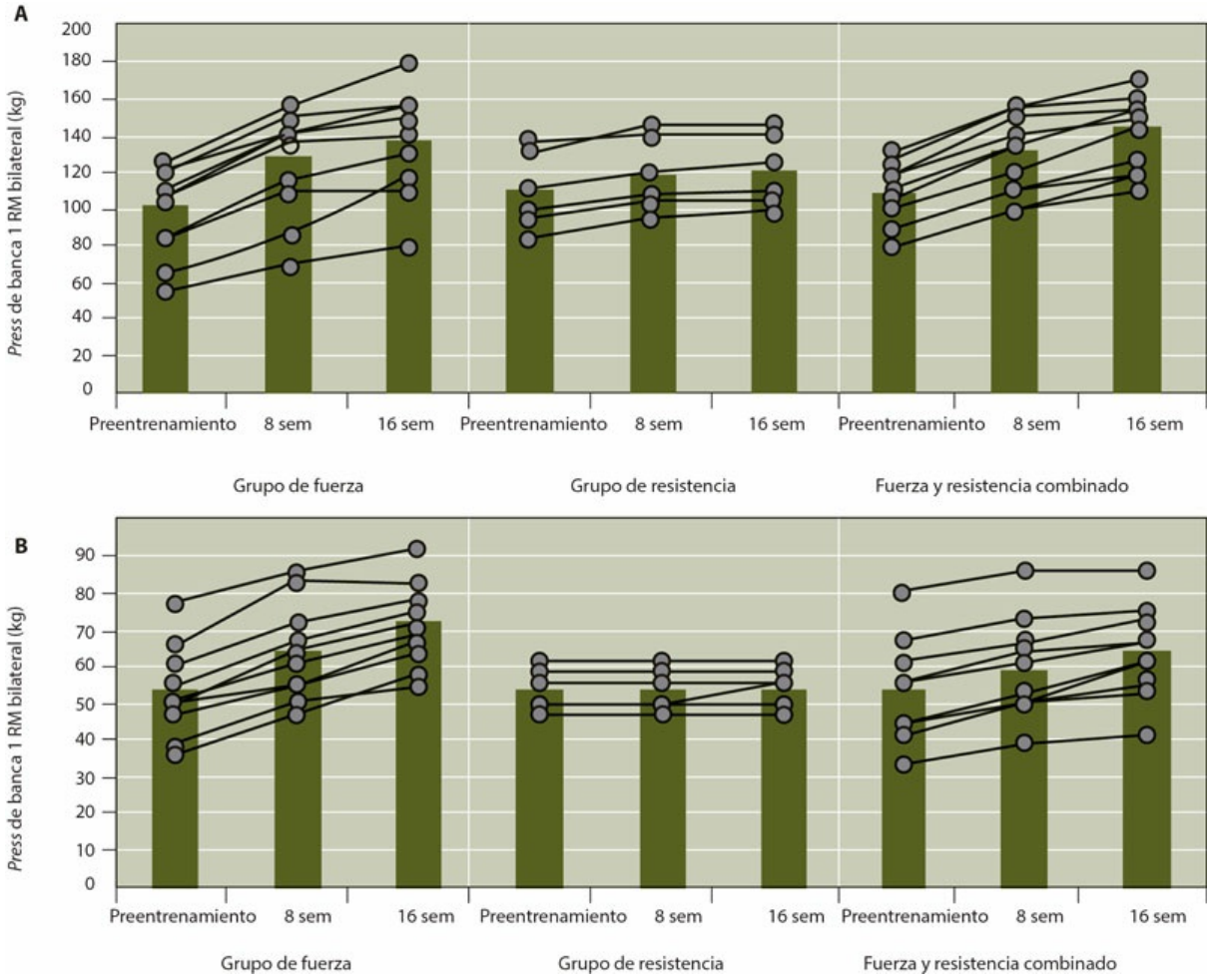


Figura 68–4. **Efectos de entrenamiento de fuerza (S), el entrenamiento de resistencia aeróbica (E) y el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia (SE) realizado durante 16 semanas, sobre la fuerza máxima bilateral concéntrica de la musculatura de la extremidad inferior (**A**) y la extremidad superior (**B**) en hombres de 65 a 79 años de edad (* significa diferencias estadísticamente significativas con mes 0, # significa diferencias estadísticamente significativas con mes ocho).**

Cuadro 68-3. Aspectos clave para prescribir entrenamiento de fuerza y resistencia de forma simultánea

Tipo de entrenamiento	Frecuencia semanal	Volumen	Intensidad	Secuencia de ejercicio
Entrenamiento de fuerza	Comenzar con una sesión, progresando 2 a 3 sesiones durante 8 sem	Comenzar 2 a 3 sesiones de 15 a 20 repeticiones para cada ejercicio	Comenzar con 30-50% de 1 RM, progresando 70 a 80% de 1 RM. Si se obtiene el método de la repetición máxima, el entrenamiento debería comenzar con >20-18 a 20 RM, progresando a 6 a 8 RM	Debería realizarse antes del entrenamiento de fuerza
Entrenamiento de resistencia	Comenzar con una sesión, progresando a 2 a 3 sesiones después de 8 sem	Comenzar con 20 a 30 min, progresando a 40 a 60 minutos	Comenzar con 80% de VT2 (50 a 60% de pico VO_2) progresando 100% de VT2 (80% de pico VO_2)	Debería realizarse antes del entrenamiento de fuerza

1 RM: una repetición máxima, VT2: segundo umbral ventilatorio, pico VO_2: captación pico de O_2.

Programa de ejercicio físico multicomponente

Se conoce a los programas que engloban ejercicios de resistencia, flexibilidad, equilibrio y fuerza, constituyen las intervenciones más efectivas en la mejoría de la condición física global y el estado de salud global de los ancianos frágiles. Estas intervenciones reducen la incidencia y el riesgo de caídas, morbilidad-mortalidad y previenen el deterioro funcional y la discapacidad que son los principales eventos adversos de la fragilidad. Las mejorías de la capacidad funcional son más evidentes cuando la intervención está dirigida a más de un componente de la condición física (fuerza, resistencia y equilibrio) comparado con un tipo único de ejercicio físico. Es conocido que los programas de fuerza se recomiendan para mejorar la función neuromuscular y los de resistencia aérobica su beneficio fundamental es la mejoría de la capacidad cardiovascular mientras que el entrenamiento del equilibrio (ejercicios en posición de tándem, cambios de dirección, andar con los talones, mantenimiento unipodal, tai-chi) produce mejorías en el mismo. Por lo tanto, es razonable pensar que diferentes estímulos aplicados en un mismo programa pueden desencadenar mayores ganancias funcionales que aplicados individualmente. Es más, este tipo de programas puede aplicarse con más énfasis dependiendo de cuál sea el objetivo específico (p. ej., fuerza en ancianos sarcopénicos, o entrenamiento del equilibrio y tai-chi en ancianos con caídas de repetición).

Existen tres revisiones sistemáticas recientes que analizan el beneficio de estos programas en frágiles. En la revisión de Chin et al., 2008, examinaron el efecto del ejercicio en la capacidad funcional de los ancianos frágiles. Su conclusión principal es que tanto los programas de fuerza como los multicomponente eran intervenciones que mejoraban la capacidad funcional de esta población. A continuación Daniels et al., 2008, analizaron las intervenciones que prevenían discapacidad en ancianos frágiles de la comunidad. Los estudios de intervención de ejercicio revisados mostraron una mayor superioridad de los programas multicomponente frente al entrenamiento de fuerza aislado de la extremidad inferior, en particular en los moderadamente frágiles. Aquellas intervenciones cuya duración era mayor (>5 meses), con una frecuencia de tres veces por semana, 30 a 45 min por sesión, parece que mostraban una mayor beneficio en términos funcionales. Hay que destacar que de los 4 062 estudios seleccionados sólo 10 cumplieron criterios de inclusión por problemas metodológicos en cuanto a criterios de inclusión, de manera fundamental porque no se especificaba qué criterios usaban para definir

fragilidad. Más recién, en la revisión sistemática de Cadore et al., 2013, se observó que 70% de los estudios analizados han observado reducción en la incidencia de caídas, 54% mejoría en la velocidad de marcha, 80% mejora en el equilibrio y 70% de los estudios aumentos en la fuerza de ancianos frágiles que han practicado algún programa de ejercicio de fuerza, equilibrio y sobre todo, multicomponente.

Los estudios antes mencionados, reflejan el beneficio de este tipo de programas en ancianos frágiles; no obstante, la progresión del entrenamiento y la inclusión de diferentes estímulos debería seguir los principios básicos del entrenamiento y realizarse de forma lenta y progresiva.

Efectos del ejercicio físico sobre los dominios de la fragilidad

El principal evento adverso de la fragilidad es el deterioro funcional y la discapacidad y dependencia. Como se reseñó en diversos estudios epidemiológicos (Miller et al., 2000) la práctica regular de ejercicio físico se asocia con una disminución del riesgo de discapacidad para ABVD. No obstante, todavía no está del todo aclarado si la actividad física puede prevenir o revertir la fragilidad. En un reciente estudio observacional (Peterson et al., 2009) llevado a cabo en 2 500 ancianos (donde se definió fragilidad por una velocidad de la marcha (VM) <0.6 m/s y la incapacidad de levantarse sin ayuda de una la silla) observaron que aquellos ancianos que tenían una actividad física regular, tenían menor probabilidad de desarrollar fragilidad. Además, existía tres veces más probabilidad de desarrollar fragilidad grave en sedentarios frente activos. La transición desde estadios leves de fragilidad a estadios graves era mucho más frecuente en sedentarios.

En la actualidad el concepto de fragilidad es muy amplio y dinámico y engloba otros dominios que están interrelacionados, tanto en su etiopatogenia como en su vulnerabilidad para padecer eventos adversos. A destacar los siguientes, en los que el ejercicio físico puede constituir una intervención predominante.

Caídas. Interrelacionadas con el síndrome de fragilidad constituyen un motivo de consulta y evento adverso frecuente en el paciente frágil. Su abordaje resulta complejo y las intervenciones deben ser multifactoriales. El ejercicio físico quizás sea la intervención más probada en la prevención

de caídas. Es conocido que resulta una intervención eficaz para reducir el riesgo y la tasa de caídas tanto en población comunitaria como residencial (American Geriatrics Society 2011, Gillspie et al., 2009). Los ejercicios en grupo multicomponente (equilibrio, fortalecimiento, fuerza y resistencia) y el tai chi como ejercicio grupal parecen reducir la tasa y el riesgo de caídas y son en especial benéficos en población anciana frágil con caídas (Gate et al., 2008).

Deterioro cognitivo. La relación entre el deterioro cognitivo y la fragilidad es íntima y quizá biyectiva, ya que comparten bases fisiopatológicas comunes y resultados a corto y medios plazo (hospitalización, caídas, discapacidad, institucionalización y mortalidad) (García-García et al., 2007). Esta relación se pone de manifiesto porque quizás el sistema nervioso central y muscular comparta vías patogénicas comunes en el devenir de la discapacidad. En el estudio Toledo de envejecimiento y fragilidad (García-García et al., 2007), se ha observado cómo el deterioro cognitivo y la fuerza mantienen un relación directamente proporcional. La demencia comparte de manera parcial los síntomas que forman parte del fenotipo de fragilidad como la disminución de la velocidad de la marcha y disminución de la actividad. Algunos autores consideran que incluso ambos síndromes se pueden englobar dentro de una misma entidad clínica. En este sentido tiene lógica que aquellas intervenciones que resultaran eficaces en el paciente frágil pudiesen ser benéficas en el anciano con deterioro cognitivo y viceversa. Estudios recientes como el de Liu-Ambrose et al., 2010, han demostrado cómo programas de ejercicio de resistencia semanales durante 12 sem, en una cohorte de ancianas, no sólo provocan aumentos de la velocidad de la marcha, sino que resultan benéficos en la mejoría de funciones cognitivas ejecutivas que están relacionadas con el riesgo de caídas. De tal forma que un posible mecanismo que explique la disminución del riesgo de caída en pacientes frágiles con deterioro cognitivo, puede radicar en la mejoría de las funciones ejecutivas mediada por el ejercicio físico. En un análisis secundario este grupo de autores corroboraron esta hipótesis al mostrar cómo mejorías en la función ejecutiva se asocian con incrementos en la velocidad de la marcha y en la fuerza muscular de los cuádriceps.

Depresión. Incluida por muchos autores dentro del espectro de la fragilidad. El fenotipo de fragilidad descrito por Fried (pérdida de peso no intencionada, debilidad, disminución de actividad física, cansancio, lentitud) puede ser típico de un cuadro depresivo del anciano. Además

también comparten bases etiopatogenias inflamatorias-inmunológicas. Es conocido que el ejercicio físico mejora los síntomas depresivos a corto plazo, de manera fundamental en aquellos que están ya deprimidos. No obstante, sus efectos a largo plazo sobre síntomas depresivos y ansiosos en ancianos frágiles queda por clarificar en ensayos clínicos. Una de las posibles hipótesis que explica este efecto antidepresivo potencial y ansiolítico radica en las propiedades antiinflamatorias del ejercicio físico.

Riesgos del ejercicio físico en el anciano frágil

Entre los problemas frecuentes del ejercicio físico en ancianos frágiles, se encuentran los relacionados con la comorbilidad, aspecto que con gran frecuencia está presente y se correlaciona con el síndrome de la fragilidad. Por sí misma no contraindica un programa de ejercicio, pero sí requiere una evaluación médica cuidadosa previa al comienzo del programa. En general las contraindicaciones absolutas suelen ser cardiovasculares (infarto cardiaco reciente o angina inestable, hipertensión no controlada, insuficiencia cardiaca aguda y bloqueo auriculoventricular completo). Una enfermedad muchas veces asociada al anciano frágil y que requiere una prescripción de ejercicio cuidadosa es la diabetes, sobre todo en los individuos insulinodependientes. En este caso de los mayores con diabetes, el ejercicio físico debe estar sincronizado con la utilización de insulina, teniendo en cuenta el sitio de aplicación, la hora del día, y el tipo de insulina utilizado (p. ej., acción lenta, rápida), de manera que se eviten posibles episodios de hipoglucemia o hiperglucemia.

Los principales riesgos del entrenamiento aérobico y de fuerza se resumen en el cuadro 68-4 donde se muestran principios generales, recomendaciones, beneficios y riesgos de ambos programas de ejercicio. Como se ha señalado antes, en población anciana frágil se recomiendan programas más conservadores en cuanto a intensidades, potencia, volumen y frecuencia de entrenamiento. Cuanto más gradual sea la progresión, mejor será la tolerancia y se minimizarán los efectos secundarios. Hay que tener en cuenta que en muchos estudios no se señalan de forma adecuada la aparición de efectos secundarios (Liu et al., 2009). Por último, destacar la adherencia como un problema muy habitual en los programas de ejercicio en ancianos frágiles que no han realizado actividad física previa. Por lo general es mejor en ejercicios aeróbicos (caminar, bicicleta) frente a programas de fuerza y en ejercicios grupales frente a los realizados en

domicilio.

Cuadro 68-4. Principios generales, recomendaciones, riesgos y beneficios de un programa de entrenamiento aérobico y de fuerza

	Entrenamiento aeróbico	Entrenamiento de fuerza
Principios generales	Grandes grupos musculares Muchas repeticiones Baja resistencia	Contracción Varios grupos musculares Pocas repeticiones Mod-alta resistencia
Recomendaciones	Ejercicio aeróbico bajo impacto Comienzo baja intensidad y corta duración (5 min) Calentamiento y estiramiento	Medir fuerza y potencia basal Carga inicial 40 a 50% Grandes músculos pareados (ag-antag) Pequeños incrementos carga
Beneficios	CV composición corporal metabólico Resistencia muscular Comorbilidad	↑ fuerza, potencia, masa muscular magra Rango de movilidad (flexibilidad) Función física
Riesgos	Evento cardiaco Daño musculoesquelético	Lesión muscular Fracturas exacerbación, enfermedad articular

En resumen, la práctica de ejercicio físico es la intervención más eficaz para retrasar la discapacidad y los eventos adversos que se asocian al síndrome de fragilidad. El entrenamiento de fuerza, en particular, cada vez tiene más resultados favorables en este grupo poblacional y sus efectos son más destacados en otros dominios del síndrome como las caídas y el deterioro cognitivo. En la actualidad, son necesarios más estudios aleatorizados que aclaren la utilización óptima de los componentes de un programa de fuerza y si éstos resultan más benéficos en términos

funcionales que los multicomponente.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO FÍSICO EN EL ANCIANO FRÁGIL

El entrenamiento de fuerza debería realizarse dos a tres veces por semana, utilizando tres series de 8 a 12 repeticiones con intensidades que empiecen en 20 a 30% de 1 RM y progresen hasta 70% de una 1 RM (cuadro 68-4).

El entrenamiento de fuerza puede empezar en máquinas para ejercicios que utilicen grande grupos musculares, como la prensa de piernas, extensión de rodillas y prensa de banca. Sin embargo, ejercicios monoarticulares resultan en menor respuesta cardiovascular (aumento de la frecuencia cardiaca y presión arterial) y pueden ser útiles para personas con enfermedades cardiovasculares en el inicio del entrenamiento.

Para optimizar la mejora de la capacidad funcional, el programa de entrenamiento de fuerza debería incluir ejercicios que simulen actividades de la vida diaria (p. ej., levantarse y sentarse).

El entrenamiento de la potencia muscular (altas velocidades) podría ser más benéfico en términos de mejorías funcionales que los programas de resistencia (bajas velocidades). Este tipo de entrenamiento, por ejemplo, con pesos ligeros que se mueven de manera explosiva, se deberían empezar a incluir en un programa de ejercicio para el anciano, ya que cada vez más parecen asociarse con mejoras de la capacidad funcional.

Un 20 a 30% de mejora en la fuerza máxima puede considerarse clínicamente relevante en ancianos; 25% de la potencia máxima puede significar un rejuvenecimiento de 20 años en la curva de caída de la potencia máxima durante el envejecimiento.

En el entrenamiento de resistencia cardiovascular debería incluir bloques de caminar en diferentes direcciones y ritmos, caminar en cinta rodante, subir escalones, subir escaleras o bicicleta estática.

El entrenamiento de resistencia podría comenzar con 5 a 10 min durante las primeras semanas y progresar hasta 15 a 30 min.

La escala de percepción del esfuerzo de Borg es un buen método alternativo para prescribir la intensidad. Utilizando esta escala se recomienda un nivel de intensidad de 12 a 14.

El entrenamiento de equilibrio debería incluir ejercicios en la posición

de tándem, semitándem, desplazamientos multidireccionales con pesos extra (2 a 4 kg), caminar con apoyo talón punta, subir escaleras con ayuda, trasferencia de peso corporal (desde una pierna a la otra) y ejercicios de tai-chi modificados.

La mejora en la habilidad de marcha está directamente relacionada con la disminución de la incidencia de caídas. La prueba de velocidad habitual de marcha de cinco metros puede ser una herramienta útil para el control de esa habilidad. Asimismo, la prueba de marcha con doble tarea, como caminar mientras habla, cuenta, entre otros puede ser otra herramienta con mayor grado de complejidad.

Los programas multicomponentes deberían incluir aumentos graduales de volumen, intensidad y complejidad en los ejercicios de resistencia cardiovascular, fuerza muscular y equilibrio.

Entrenar un día a la semana la fuerza muscular y un día a la semana resistencia cardiovascular es un excelente estímulo para mejorar la fuerza, potencia y resistencia cardiovascular en ancianos frágiles que se inician en un programa de ejercicio.

En programas que combinen la fuerza y resistencia cardiovascular, el entrenamiento de fuerza se debe realizar antes que el entrenamiento de resistencia cardiovascular.

Programas de ejercicio físico, sobre todo el dirigido al desarrollo de la fuerza muscular y que utilice pesas, deben supervisarse por profesionales con conocimiento y formación específica. Otros programas como por ejemplo, caminar, que aumentan la cantidad de actividad física semanal, son muy benéficos y contribuyen en gran medida a la mejora de salud.

En personas con bajo nivel de actividad física y sin histórico de práctica de ejercicio físico sistemático, un volumen inicial bajo de entrenamiento puede facilitar la adherencia al programa (cuadro 68-5).

Cuadro 68-5. Guía de prescripción de ejercicio en ancianos

Beneficios	Modalidad de ejercicio	Prescripción
Mejora de la resistencia cardiovascular	Caminar Pedalear	60 a 80% FC máx (40 a 60% VO_2 máx) 5 a 30 min/sesión 3 días/sem
Aumento de masa muscular y fuerza	Pesos libres Máquinas resistencia variable	8 a 10 repeticiones por serie con un peso que puedan realizar 20 repeticiones máximas (20 RM) o más y no sobrepasar la realización de 4 a 6 repeticiones por serie con un peso que puedan realizar 15 RM (30 a 70% 1RM) 6 a 8 ejercicios Grandes grupos musculares 8 a 10 repeticiones 2 a 3 series
Potencia y capacidad funcional	Incluir ejercicios de la vida diaria (levantarse y sentarse, subir/bajar escaleras) Incluir ejercicios de potencia (a altas velocidades con pesos ligeros/moderados)	En los ancianos (incluso en los más viejos) se puede mejorar la potencia mediante el entrenamiento a 60 % de 1RM y con la máxima velocidad a esta resistencia (p. ej., tan rápido como sea posible) que estará entre 33 a 60% de la velocidad máxima sin resistencia
Flexibilidad	Estiramientos yoga/pilates	10 a 15 min 2 a 3 días semana
Equilibrio	Debería incluir ejercicios en la posición de tándem, semitándem, desplazamientos multidireccionales con pesos extra (2 a 4 kg), caminar con apoyo talón punta, subir escaleras con ayuda, trasferencia de peso corporal (desde una pierna a la otra) y ejercicios de tai-chi modificados	En todas las sesiones

BIBLIOGRAFÍA

Abizanda SP, López THJ, Romero RL ***et al.:*** Frailty and dependence in Albacete (FRADEA study): reasoning, design and methodology. Rev Esp Geriatr Gerontol 2011;46:81-88.

American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 1998;30(6):975-991.

Binder EF, Brown M, Sinacore DR ***et al.:*** Effects of extended outpatient rehabilitation after hip fracture: a randomized controlled trial. JAMA 2004;292(7):837-846.

Cadore EL, Izquierdo M: How to simultaneously optimize muscle strength, power, functional capacity and cardiovascular gains in the elderly: An update. AGE. In press, 2013a.

Cadore EL, Rodríguez ML, Sinclair A ***et al.:*** Effects of different exercise interventions on risk of falls, gait ability, and balance in physically frail older adults: a systematic review. Rejuvenation Res 2013;16(2):105-114.

Casas HA, Izquierdo M: Physical exercise as an efficient interventionin frail elderly persons. Anales Sist Sanitario Navarro. 2012;35(1):69-85.

Chin A Paw MJ, van Uffelen JG, Riphagen I, van Mechelen W: The functional effects of a physical exercise training in frail older people: a systematic review. Sports Med 2008;38(9):781-793.

Daniels R, Van Rossum E, Witte L ***et al.:*** Interventions to prevent disability infrail community-dwelling elderly: a systematic review. BMC Health Serv Res 2008;(30):8-278.

Fried LP, Tangen CM, Walston J ***et al.:*** Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A BiolSci Med Sci 2001;56(3):M146-M145.

Frontera WR, Meredith CN, O´Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ: Strength conditioning in older men; skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol 1988;64(3):1038-1044.

García GJ, Larrión ZJL: Deterioro cognitivo y fragilidad. Jesús María Lopez Arrieta, Francisco José García García. El anciano con demencia. Sociedad Española de Medicina Geriátrica. Madrid, 2007:59-83.

Gates S, Fisher JD, Cooke MW, Carter YH, Lamb SE: Multifactorial assessment and targeted intervention for prevention falls and injures among older people in community and emergency care settings: systematic review and meta-anaylisis. BMJ 2008;336(7636):130-133.

Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ ***et al.:*** Interventions for preventing falls in older people living in the community. Cochrane Database Syst Rev 2009;15;(2):CD007146.

Häkkinen K, Kallinen M, Izquierdo M ***et al.:*** Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. J Appl Physiol 1998;84(4):1341-1349.

Häkkinen K, M Alen, M Kallinen ***et al.:*** Muscle CSA, force production, and Activation of leg extensor muscles during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. J Aging and Phys Activity 1998;6:232-247.

Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM: Effects of resistance training on older adults. Sports Med 2004;34(5):329-348.

Izquierdo M, Aguado X, Gonzalez R ***et al.:*** Maximal and explosive force production capacity and balance performance in men of different ages. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999;79(3):260-267.

Izquierdo M, Häkkinen K, Antón A ***et al.:*** Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. J Appl Physiol 2001; 90(4):1497-507.

Izquierdo M, Ibañez J, Gorostiaga EM ***et al.:*** Maximal strength and power characteristics in isometric and dynamic actions of the upper and lower extremities in middle-aged and older men. Acta Physiol Scand 1999;167(1):57-68.

Izquierdo M, Ibañez J, Hakkinen K ***et al.:*** Once weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Med Sci Sports Exerc 2004;36(3):435-443.

Leveritt M, Abernethy PJ, Barry BK, Logan PA: Concurrent strength and endurance training: a review. Sports Med. 1999;28(6):413-427.

Liu AT, Nagamatsu LS, Graf P ***et al.:*** Resistance training and executive functions: a 12-month randomized controlled trial.Arch Intern Med 2010;25;170(2):170-178.

Liu CJ, Latham NK: Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. Cochrane Database Syst Rev 2009;8(3):CD002759.

Miller ME, Rejeski W, Reboussin BA ***et al.:*** Physical activity , functional limitations and disability in older adults. J AM Geriatr Soc 2000;48(10):1264-7229.

Morley JE: The top 10 hot topics in aging. J Gerontol A BiolSci Med Sci 2004;59(1):24-33.

Panel on Prevent ion of fall in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the updated American geriatrics society/british geriatrics society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. J Am Geriatr Soc 2011;59(1):148-157.

Pedersen BK, Saltin B: Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scand J Med Sci Sports 2006;16(Suppl 1):3-63.

Peterson MJ, Giuliani C, Morey MC ***et al.:*** Health, Aging and Body Composition Study Research Group. Physical activity as a preventative factor for frailty: the health, aging, and body composition study. J Gerontol A BiolSci Med Sci 2009;64(1):61-68.

Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Report, 2008. Available at: http://www.hhs.gov/news/press/2008pres/10/20081007a.html. (1 de Noviembre 2008).

Rantanen T, Guralnik JM, Izmirlian G ***et al.:*** Association of muscle strength with maximum walking speed in disabled older women. Am J Phys Med Rehabil. 1998;77(4):299-305.

Tschopp M, Sattelmayer MK, Hilfiker R: Is power training or conventional resistance training better for function in elderly persons? A meta-analysis Age and Ageing 2011;40: 549-556.

Sección XVI:

Bioética y tanatología

Capítulo 69: Algunos dilemas bioéticos en la ancianidad
Capítulo 70: Tanatología
Capítulo 71: Espiritualidad y vejez
Capítulo 72: Vulnerabilidad del anciano en el siglo XXI

Capítulo 69

Algunos dilemas bioéticos en la ancianidad

Martha Tarasco Michel

INTRODUCCIÓN

Es un hecho natural que el hombre, como todo ser vivo, envejece y que el envejecimiento presupone mayores problemas de salud y de autonomía de vida. Asimismo el envejecimiento poblacional es un fenómeno común en los países industrializados, ya que ninguna urbe crece en un modo uniforme.

La novedad, tiene que ver con la velocidad de este envejecimiento poblacional, lo cual comporta consecuencias éticas que son nuevas y graves, y que comportan una responsabilidad que puede encontrarse en el plano de la persona singular, (no sólo los ancianos), al interior de la familia y a nivel sociopolítico. Tal envejecimiento se debe no sólo al incremento en la media de edad, sino también a la disminución de los nacimientos.

El desarrollo de la medicina ha posibilitado el aumento de la expectativa de vida y dentro del grupo de los ancianos los mayores de 80 años son la franja etaria que con más rapidez se expande. La preocupación internacional por este fenómeno social tiene sus primeras manifestaciones en el Informe sobre Organización y Planificación de Servicios Geriátricos de la OMS de 1974. En 1982 se celebra por primera vez la Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento en Viena, donde se trató de las pensiones y la asistencia sanitaria.

El segundo problema que surge desde el punt71o de vista ético, está ligado a la cultura utilitarista que promueve que el valor de la vida, se tasa en la utilidad social o productividad del individuo. Si bien la gran mayoría de jubilados están en condiciones de seguir trabajando y de ser activos, también es verdad que llegarán a una etapa en la que dejen de hacerlo. Aunado con el costo de pagar la jubilación por la población económicamente activa, no es de extrañar que exista una fuerte presión en todos los países para despenalizar la eutanasia, como hipotética solución emergente y radical.

Sin embargo, y casi en contraposición a estos problemas, existe un interés político, económico y social por la ancianidad. Ello se ha reflejado en diversas instancias supranacionales como la Resolución de la Asamblea General de Naciones Unidas de 1991 en la que se fijaron cinco principios básicos orientativos para la legislación de los países, en relación a los derechos de los ancianos:

1. Independencia: acceso a servicios básicos, ingresos suficientes y apoyo a las familias; trabajar según su decisión o su jubilación; acceso a programas educativos y de formación; hábitat seguro y adaptado a preferencias.
2. Participación: integración social; participación política de su incumbencia; compartir conocimientos y habilidades con generaciones siguientes; poder prestar servicios a la comunidad; formar parte de movimientos y asociaciones de personas mayores.
3. Cuidados: atención y protección de su familia y comunidad; servicios de atención de salud; a servicios sociales y jurídicos; atención institucional; respeto de sus derechos humanos y libertades fundamentales en hogares o residencias.
4. Autorrealización: oportunidad para desarrollar plenamente su potencial; acceso a recursos educativos, culturales, espirituales y recreativos.
5. Dignidad: vida digna y segura, independiente de la edad, sexo, raza o etnia, discapacidad u otras condiciones; e independiente de su contribución económica; libres de explotaciones y malos tratos físicos o mentales.

El análisis ético de la problemática del paciente anciano toca varios puntos de la bioética clínica, y de la bioética especial. Incluso de la ética comunitaria. Ya que la vejez constituye el fenómeno individual del envejecimiento de las poblaciones, y este hecho presupone un abanico significativo de posibilidades clínicas, sociales, demográficas, económicas, legales y hasta políticas en uno de los grupos vulnerables más importantes de la sociedad. La problemática puede compartirse con otros grupos de edades, o ser propia de esta etapa de la vida[0]*.(0)*

De hecho hablar sobre la persona humana es, sin distinción alguna, -como en este caso lo es el rango de edad- y sin excluir a nadie por características especiales. Este capítulo se propone analizar los

problemas éticos que atañen a este grupo determinado, por considerar que si en lo individual cada anciano será sujeto de estudio ético, en lo colectivo se tratará de una situación sindromática, que por lo mismo comparte características empíricas[1] (1) *comunes que presentan dilemas éticos posibles.*

La interdisciplina de la bioética analiza la conducta humana respecto a su vida, a su salud y a la responsabilidad que tiene sobre la vida de otras especies. Este análisis se basa en un marco antropológico determinado, es decir en un concepto de hombre, por el cual decidirá una jerarquía de valores armónicos con dicha visión antropológica. Son objeto de su análisis los cambios y fenómenos vitales, así como la incidencia humana sobre ellos, para discernir las opciones más aceptables de acuerdo al marco antropológico del cual se partió. De ahí que al hacer un análisis bioético no siempre se llegarán a las mismas conclusiones, porque éstas dependerán de la jerarquía de valores con los que se analice la pregunta en cuestión. Por ello se puede decir que la bioética es un conocimiento práctico que reflexiona sobre los límites lícitos de las intervenciones del hombre sobre la vida, a través del desarrollo de la ciencia y de la tecnología de la biomedicina.

La bioética no es una forma contemporánea de ética médica o de ética clínica. Además, las cuestiones bioéticas son más amplias que las médicas, porque trascienden las cuestiones de la salud y de la enfermedad, ya que tienen que ver con el concepto de la vida y con el desarrollo tecnológico y científico y su significado cultural, además de su impacto práctico.

No es suficiente la capacitación científica para determinar lo que es bueno hacer, por ejemplo, el ensañamiento terapéutico cuestionaría el paradigma de que cualquier acción médica es legítima en sí misma. Dado que la medicina contemporánea se define en términos de una ciencia natural de carácter experimental, abre interrogantes éticos sobre los límites y sobre el valor de la misma investigación, sobre todo en humanos. El costoso uso de tecnología, evidencia el problema de la distribución de los recursos. Otro de los temas en los que se requiere de una metodología muy precisa, es en la relación médico paciente. El paciente occidental adquiere una mayor conciencia de sus propios derechos antes que de sus deberes. En EUA esta conciencia se acompaña de una teoría de tipo utilitarista que interpreta los derechos del enfermo en los mismos términos que los derechos de los consumidores. Este cambio de perspectiva, de enfermo a

consumidor, cambia también, el modelo de relación médico-paciente, y se da una relación de tipo contractual. Esto lleva a pensar incluso en la salud misma en términos propios de los derechos socialmente reivindicables y en la medicina como un medio para satisfacer exigencias que trascienden al ámbito.

La metodología de la bioética consiste en analizar el hecho empírico, es decir cuantificable o medible, con el método científico propio de tal clase de conocimientos, para de modo posterior confrontarlo en forma argumentativa con conceptos axiológicos,[2] (2) y por último poder emitir una conclusión ética. Justo en este aspecto, es donde acontece la gran novedad de la bioética, en comparación con la ética médica, porque aquí el análisis no es sólo ético o sólo científico, sino que existe una interdependencia entre ambos, y en que a su vez están basados en un concepto sobre la persona humana, que fundamenta la jerarquía de valores, contra los que se confrontará el dilema en estudio.

Nació para determinar los criterios y asignar los límites de la práctica médica y de la investigación científica, para poder construir el "puente hacia el futuro"[3] (3) y ha suscitado un gran interés.

FUNDAMENTO ANTROPOLÓGICO DE LA BIOÉTICA

El fundamento antropológico que todos los problemas bioéticos tienen, permite una argumentación racional-común a todos los hombres-, donde el valor de los argumentos está fundado sobre la naturaleza de las cosas. Dado el nexo entre antropología y ética[4] (4) es necesario comprender quién es el hombre, y desde la visión que se tenga surgirán diversas respuestas sobre su actuar moral.[5] (5) Ya que "en las posturas éticas existe implícita o explícitamente, una determinada concepción antropológica, y de esta visión del hombre derivan las posiciones éticas."

La persona posee por su esencia cuatro dimensiones inseparables, interrelacionadas y manifestadas de manera diversa durante los distintos momentos de la existencia:

• Biológica o física, que es el organismo corpóreo, campo de estudio de las

ciencias médicas y biológicas.

- Psicológica, en la cual se engloban las emociones, la inteligencia, la capacidad de pensamiento; requiere de la materia neurológica para expresarse.
- Social, por la que es factible la interrelación con los congéneres y se adquieren roles que moldearán el comportamiento e influirán en la dinámica social.
- Dimensión trascendental o espiritual, que es la que impulsa al hombre a superar los límites de su finitud corpórea. Es justo esta dimensión espiritual la que diferencia al ser humano de otras especies, porque constituye la direccionalidad hacia un bien superior y hacia la autoperfección.

Las tres primeras dimensiones pertenecen al mundo físico. Requieren de la materia para manifestarse. Se hacen evidentes por el método científico que verifica la existencia de algo, con cuantificación y medición. Es desde el punto de vista fenomenológico demostrable que la materia posee límites en su existencia. A pesar de ello, respecto a los límites corporales parecen haberse olvidado, cuando se pretende eliminarlos, manipulando la vida desde su inicio, hasta la muerte.

La dimensión trascendente no es física, y por ello no se evidencia de manera cuantitativa. Al ser espiritual no se limita y su conocimiento se logra por la constatación del fenómeno, y de sus efectos. Trasciende la organicidad y la funcionalidad biopsicológica. Esta dimensión trascendente proporciona al hombre una identidad de persona, sin importar las limitaciones que puedan existir a nivel físico, sicológico, social o ambos.

Es decir que el ser persona no depende de las funciones que tenga, sino de su propia esencia. Su originalidad e irrepetibilidad no está en los accidentes, sino en la naturaleza que es subsistente, y racional, lo que no significa la mera conciencia, sino el experimentarse de manera personal por la reflexión o la prerreflexión de sus actos, como dinamismo de su acción volitiva. Es decir "un proceso de autoposesión de su propia realidad", a diferencia de un animal, que no se siente satisfecho, pero percibe satisfacción, el hombre experimenta sentirse satisfecho.

CORPOREIDAD HUMANA

La naturaleza humana es “espíritu encarnado o cuerpo espiritualizado”. Cada hombre es una unicidad de lo que la filosofía denomina alma, que no es un espíritu puro, sino la forma de la materia. La materia en el hombre, es el cuerpo, informado por el alma. No se trata de un elemento junto a otro, sino una estructura única, en cuanto a la unicidad indisoluble del cuerpo material que es informado por el alma inmaterial: “corporeidad espiritual, animada”. Y decir que el alma espiritual es forma sustancial del cuerpo, supone también que es la única forma sustancial, ya que no hay pluralidad de formas. Y va a informar a las facultades diversas de la vida vegetativa y de la vida sensitiva. Esto explica la unidad de la vida en el hombre, porque su “humanidad” está presente siempre aunque aún no realice actividades mentales, o en los momentos en que por causas accidentales no las realice (anestesia, estado de coma, entre otras).

En el hombre la inteligencia es sensible. No sólo interpreta la realidad con la razón analítica, sino además lo hace con su sensibilidad física, ya que hasta los neurotransmisores pueden ser medidos al razonar, como con su sensibilidad emocional, que en ambos se retroalimentan.[6] (6) *Por ejemplo la regulación simbólica de la conducta: el guiñar un ojo, como símbolo de que se está diciendo una mentira de broma, no depende solamente de una realidad biológica o psicológica, sino también del sistema simbólico en el que se realice la acción.*[7] (7)

La distinción ontológica de persona humana se da en cualquier estado de su desarrollo y de su madurez intelectual, porque a pesar de que una vez consciente y con un sistema nervioso funcional, sea capaz de interpretar y crear tales símbolos, en la corporeidad, incluso del cigoto, existe la capacidad activa de realizar tanto el órgano como la función, de ese sistema nervioso.

Ahora bien, la dificultad de la bioética estriba en su metodología, que ha sido introducida de manera breve, ya que se trata de analizar lo que es cuantificable, que es el campo biológico, con los valores de la persona en cuestión. Pero estos valores surgen del concepto antropológico previo que se tenga. Es decir, el concepto que se tenga, sobre la persona, dirigirá el análisis ético.

ALGUNAS PROPUESTAS EN BIOÉTICA

Aunque existen muchas posturas filosóficas en torno a los problemas de la vejez, hay tres que influirán de manera preponderante: liberalismo, utilitarismo y personalismo. De manera abreviada se analizarán dos factores: su relación con el concepto de verdad y el valor principal que emana de ellas y al cual están sujetos otros valores.

Análisis de la realidad

El liberalismo y el pragmatismo utilitarista, parten del no cognoscitivismo que presupone que la verdad no existe o no es factible conocerla, y que por tanto o el individuo crea su propia verdad desvinculada de la referencia al bien, o bien por común acuerdo social, se determina qué será la verdad y el bien.

El personalismo, en cambio, parte del cognoscitivismo, es decir que presupone que existe la verdad, que está vinculada al bien, y que para la persona es factible conocerla, aunque sea parcial e imperfecta.

Valor jerárquicamente superior

El liberalismo considera que el valor fundamental del hombre es la autonomía.

Es una orientación de pensamiento subjetivista. La fundamentación del juicio ético reconoce como base de todo juicio moral el principio de autonomía y de autodeterminación, desligado de la verdad objetiva y vinculante, e independiente de toda referencia al bien objetivo de la persona.

La autonomía no significa la libertad. Sólo implica motivaciones subjetivas como emociones, deseos, intencionalidad y en general todos los factores que toma en consideración la moral de situación. En el caso de la ancianidad presupone la medicina del deseo. Por ello la autonomía del paciente es insuficiente en la decisión ética.

En cambio, la libertad, que es constitutiva de la persona humana, requiere el conocimiento de la verdad. Concebir la libertad humana desvinculada de la verdad, es lo que crea la división fundamental entre las diversas posturas que fundamentan esta interdisciplina. Por ello, desde el liberalismo no se puede compartir ninguna moral. Como mucho pueden existir acuerdos mayoritarios.

El punto de conflicto de este modelo es que la verdad y la realidad

misma, se imponen, mientras que la autodeterminación sólo es el deseo de la persona, que puede incluso ser opuesto a su bien. La otra dificultad consiste en que cuando el paciente pierde su autonomía, como en tantas situaciones de la vejez -o no la ha adquirido aun cuando es un embrión o un niño pequeño- el liberalismo resta el significado de persona.

El pragmatismo utilitarista propone como valor principal la utilidad social. Es decir que el valor que cada persona tendrá, será en relación a lo que la persona produzca para la sociedad. Esta corriente resuelve los dilemas éticos según la fórmula del costo versus el beneficio. Presupone que la utilidad social, es capaz de proporcionar el mayor bienestar o preferencia para el mayor número de personas. El cálculo de la utilidad, como sinónimo de bienestar, debe tener en cuenta los intereses de cada individuo y del resto de la sociedad, considerada en su conjunto.

Así, prevalecen los intereses de "la mayoría" sobre los intereses del individuo. Por ejemplo puede suprimirse una vida, según esta fórmula, si se prevé un beneficio para quienes pueden decidir, o para una mayoría. La bioética utilitarista atribuye una superioridad a las sensaciones sobre la razón. Considera que lo más importante es la capacidad de experimentar placer o dolor. Así, la subjetividad personal puede crecer o desaparecer incluso, dependiendo de su nivel de conciencia. Para el utilitarismo sólo es persona quien logra percibir, elaborar dichas percepciones y decidir de manera autónoma, reduciendo así la subjetividad personal a la presencia de funciones.

Para este modelo filosófico se puede terminar con la vida de alguien, si no se le causa dolor, o bien a causa del dolor presente o previsible para el futuro. Por lo tanto la vida sólo tiene valor si sus condiciones son placenteras, y en caso contrario "no vale la pena" ser vivida. Es decir que se elabora el concepto "calidad de vida" que contraponen al concepto de "sacralidad de la vida".

Las consecuencias de valorar la vida, en función a la percepción de sensaciones, son múltiples, pero en particular pueden señalarse:

1. Que no se tome en consideración la protección de los intereses de los individuos "insensibles" como es el caso del coma o del EVP.
2. Que se justifique la eliminación de los individuos que sienten, pero cuyo sufrimiento supera al placer, o de los individuos que provocan a los demás una carga emocional o material (discapacitados, ancianos, entre otros).

3. Que se justifiquen las intervenciones que suprimen incluso la vida humana con tal de suprimir sólo el sufrimiento (aborto eugenésico y eutanasia).

El personalismo es el modelo que respeta plenamente la dignidad de la persona humana. Es cognoscitivista o realista. Considera la dignidad intrínseca de la persona, por su esencia, es decir su naturaleza, y no sólo por su capacidad de ejercer su autonomía. Ser persona no es una categoría aleatoria.

La ontología de la persona, subraya la primacía de la naturaleza o esencia, sobre las funciones de cualquier tipo: sensitivas, cognitivas, racionales, volitivas, entre otras. Sostiene que el ser persona pertenece a la naturaleza misma de cada organismo de la especie humana, en cualquier fase de su desarrollo, desde la concepción hasta la muerte; y que no importan las manifestaciones externas de los actos, ya que considera que la persona trasciende sus propias funciones. Según este modelo la alternativa ontológica es radical, porque sólo existe la posibilidad de ser o de no ser persona. No hay estadios intermedios. Ni se reduce el poder ser persona a un conjunto de características que surgen y desaparecen.

Un resumen de lo anterior se describe a continuación:

	Cognitivista o realista	No cognitivista	
Corriente de pensamiento	Personalismo	Utilitarismo pragmático	Liberalismo
Valor principal	Dignidad humana	Productividad social	autonomía

DECISIÓN BIOÉTICA EN GERIATRÍA

Para el análisis ético sobre la ancianidad, se partirá del marco antropológico del personalismo, ya que para el liberalismo, el anciano sólo merece ser considerado persona si puede ejercer su autonomía.

Y para el utilitarismo, y su manifestación cultural del “mecanicismo”, si

el anciano deja de ser útil a la sociedad, o si incluso se convierte en una carga social, no es merecedora de lo que gozaba de modo anterior. Parte del hecho de que el anciano es inútil, y no tiene ningún papel en la sociedad productiva. Así, vivirá sólo, marginado y enfermo. Y si está por morir, o con una enfermedad crónica, o sufriendo, deberá aprender a programar su muerte. De modo paradójico, mientras tanto, el número de ancianos se incrementa, por los éxitos médicos y la disminución de la natalidad.

La causa de esta forma de pensar, es el cambio sobre el sentido de la vida. Si ésta se considera un don, con un valor que trasciende los límites de los actos humanos, entonces la vida puede amarse y donarse. Y puede surgir la solidaridad social. Pero si en cambio sólo se considera como la simple expresión física, sólo se buscará prolongar la eficiencia corporal, y cuando esto ya no sea factible, se buscará entonces terminar con los límites físicos, o con la vida misma.

Se analizarán algunos factores sujetos a decisiones éticas, desde las diferentes posturas antropológicas:

Edad: es el primer factor clínico que se toma en cuenta en la prevención, tratamiento o rehabilitación del anciano.

Para el personalismo, el factor edad se toma en cuenta para valorar las posibilidades basadas en la experiencia (medicina basada en evidencia) en cuanto a expectativas de éxito de acuerdo a las condiciones del paciente. Para ello se emplea el cálculo del riesgo/beneficio.

Desde el utilitarismo, la edad se vuelve un indicador terapéutico de discriminación para recibir atención clínica, en particular cuando se trata de tratamientos o medidas diagnósticas costosas. La decisión se toma con la conocida fórmula utilitarista del costo/ beneficio. Se penaliza con la “muerte social” a quien tenga poca posibilidad de mejoría y de volver a ser útil. En el ámbito sanitario sugiere como criterio prioritario el cálculo de resultados en términos de cantidad y productividad de vida. Se fundamenta en una visión reduccionista y anti personalista del concepto de calidad de vida, que en vez de favorecer la promoción de quien tiene más necesidad por enfermedad o por edad, tiende a penalizarlo: la misma estructura social que se empeña en prolongar la vida, de forma simultánea los castiga, considerándolos parásitos.

En una óptica personalista, donde cada persona tiene un valor inviolable, el anciano no es un peso, aunque su cuidado resulte arduo, y se le considera una riqueza para toda la sociedad: cada anciano es una persona

con toda la dignidad propia, y como tal debe tender a perfeccionarse, evitando la automarginación. Además la comunidad debe favorecer la inserción social.

La educación desempeña una función muy importante, para prevenir durante la juventud, la patología geriátrica, ya que los jóvenes de hoy serán los ancianos del mañana. Y el hecho de educar en la prevención, hará que se valoren más las limitaciones del anciano, y que se consideren como la consecuencia natural de quienes han tenido que desgastarse, sin los apoyos requeridos para prevenir dichas limitaciones.

Cronicidad: los servicios de salud deben orientarse con el valor de la socialidad y de la subsidiariedad. Así los ancianos deben ser cuidados con base en sus necesidades, sin ser privados de la atención por una depreciación artificial del valor que como personas tienen. Es decir se les debe respetar y potenciar en sus dimensiones personales.

Tienen derecho a que se cuiden sus enfermedades. La geriatría permite tratar las enfermedades particulares del anciano, y adaptar cualquier otra patología y tipos de cuidados requeridos, a la condición de senectud. Así como tomar en cuenta el margen de adaptación al estado de desequilibrio, que en el paciente geriátrico es muy limitado, lo cual tiene relevancia ética.

El paciente anciano padecerá enfermedades crónicas, que hasta un cierto momento había logrado adaptar a la fisiología de su organismo, pero que llegado a un punto, no lo logrará más. O bien puede llegar a presentar situaciones agudas, que incluso requieran cirugía, como sería el caso de algunas fracturas o problemas digestivos. Llegado ese instante será necesario interconsultar a uno o más especialistas. Y aunque para algunos autores la medicina geriátrica es contemplada como medicina general del anciano, la realidad es que no es infrecuente ver que el súper especialista no logra la estabilidad del paciente, y requiere la intervención del geriatra. Esto requiere una adecuada comunicación interprofesional.

RELACIONES INTERPROFESIONALES

Son un tema de análisis ético. Trabajar en equipo es éticamente bueno, porque la interdisciplinariedad permite enfocar los problemas del paciente desde varios puntos de vista complementarios, en busca de la mejor solución para el problema. Sin embargo, no es fácil, ni logrará su objetivo, o puede entorpecerlo, si se olvida el principio ético que debe estar por encima de los demás, y que es el beneficio del paciente.

No se puede presuponer que una relación humana vaya a ser por necesidad, neutra o positiva sólo por benevolencia de las partes. En realidad habrá choques de personalidad, intereses legítimos o no, contrapuestos entre las partes, falta o indiferencia de comunicación, competitividad entre los diversos especialistas, y otros puntos de fricción. Igual que en cualquier relación humana. Por ello la única forma de superar todos esos obstáculos es poner por encima de todos los intereses, el Bien del paciente.

El Bien del paciente se define por el marco antropológico de la corriente personalista como todo aquello que sea concordante con la dignidad de la persona. Es decir, como todo aquello que sea acorde a su naturaleza. Incluso aceptar la finitud de la vida, y la limitación de la enfermedad, es propio de la naturaleza humana.[8] (8) *En el siguiente esquema se ilustra este hecho, modificado de Sgreccia (figura 69-1) donde se aprecia cómo tanto el profesional de la salud, como el paciente, su familia o ambos, así como la sociedad deben buscar el Bien del paciente.*

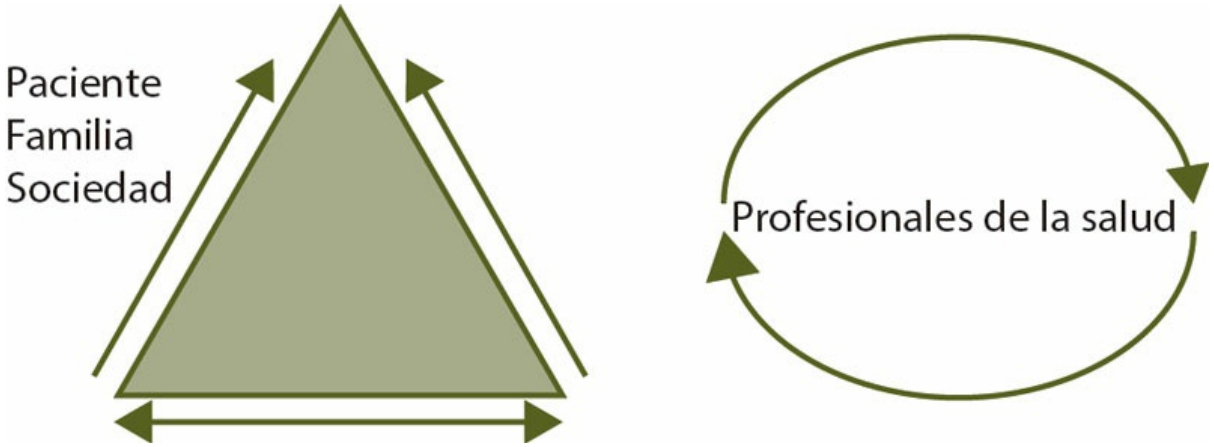


Figura 69–1. **Bien del paciente.**

Pero como la afectividad nubla el entendimiento, tal como fue probado por los escolásticos, la ética en lo general, y la bioética en lo particular, aconsejan tomar la decisión ética previo al momento de la crisis. Por ello el valor de estudiar bioética, ya que así los elementos de juicio se ven iluminados por la razón y no ofuscados por la pasión.

Algunos otros problemas que pueden surgir, son relacionados con la definición de tareas del personal. En muchos casos en los que la patología del paciente es crónica, y que requiera de personal paramédico para su rehabilitación, puede darse el caso de que por la frecuencia del trato, y si

existe una buena relación, dicho personal interfiera con las indicaciones del médico. En otros casos, la familia puede ser el factor que dificulte acatar las órdenes médicas.

En cambio entre los diversos especialistas lo que suele suceder son comentarios negativos respecto a otros colegas, que llevan a la pérdida de confianza del paciente en ambos médicos. Esto puede suceder por un falso sentimiento de soberbia, seguramente generado por inseguridad profesional, o por temor de perder al paciente, cuanto se trata de un servicio privado. Pero en todo caso no se sobrepone primero el bien del paciente, ni se puede lograr un manejo integral.

Para evitar estas situaciones, lo pertinente es que desde el primer momento se defina el perfil profesional.[9] (9) *Así se evita el primer eslabón de posibles acontecimientos desafortunados. Y es en este caso el médico geriatra quien debe actuar como el líder del equipo de salud, para el paciente, explicando las funciones que tendrá la interconsulta, la referencia hacia otro especialista y hacia el personal paramédico. Aunque no definido con claridad por la ley, el intrusismo profesional en México es ilegal, según consta en la Ley General de Profesiones, y en la Ley General de Salud.*

La definición de las tareas de cada profesionista también evita, que se llegue al punto de que por hacer prevalecer la opinión propia, se olvide el verdadero cometido del ars médica, y que en sus casos extremos hasta pueda causar una iatrogenia. Así el personalismo sugiere aunar esfuerzos comunes, en lugar de competir.10 (10) Para ello es indispensable una comunicación entre el equipo, aunque en la atención privada pueda dificultarse. De manera personal la autora de este capítulo, sugiere enviar informes médicos, que permiten abrir la puerta de comunicación, y que definen con claridad el perfil que quien lo envía ha tenido, así como las expectativas que se esperan del nuevo especialista.

Es decir que las relaciones interprofesionales son benéficas, pero requieren de las premisas explicadas y si bien presentan dificultades, también logran ofrecer una mejor atención médica (cuadro 69-1). Respecto a la relación médico-paciente sólo hay que subrayar que se basa en la confianza que se genera con base en comunicación y en resultados. Ésta implica informar sobre el estado del paciente, y las medidas diagnósticas y terapéuticas, pero también sobre su porvenir, es decir sobre su pronóstico

funcional y secuelas.

Cuadro 69-1. Fórmula personalista/utilitarista

Oportunidades	Retos
Compartir diferentes áreas de conocimiento	Interrelación personal
Mejor atención del paciente	Lenguaje y necesidades diferentes
Nuevas técnicas y disciplinas que surgen por interacción	Competencia entre los especialistas
Competencia sana	Costo para el paciente
Distribución adecuada de tareas	Pirateo de pacientes
	Dificultad en la relación médico paciente

Futilidad y ensañamiento terapéutico: por otro lado definir la meta terapéutica o clínica de cada nueva decisión desde el primer momento, evita los tratamientos fútiles, el ensañamiento terapéutico, o las medidas desproporcionadas.

Y al final de la vida evitará también la eutanasia. Cuando se valora al paciente en un momento dado, por sus características clínicas debe determinarse qué puede ofrecérsele. Ese es el momento de aplicación de la fórmula que propone el personalismo de ponderar el riesgo contra el beneficio. Y cada vez que cambie el estado clínico deberá volverse a evaluar la meta de la intervención médica. Por ejemplo, si el paciente está en fase terminal, no se puede pretender una curación, sino un alivio de su sensación de malestar. O al contrario, cuando se agrava una situación crónica o se presenta un estado agudo, se debe intentar un nuevo equilibrio, una curación o ambos. Esto es buscar el Bien del paciente. De la otra forma sólo se busca un bien contrario a su Bien, o un beneficio médico, o seguir protocolos institucionales.

También de manera inicial hay que definir la jerarquía de los valores éticos. Es decir establecer el marco antropológico desde el que se analizará el caso: liberalismo, utilitarismo o personalismo. Es importante enfatizar que no son opciones a elegir, según el momento o el paciente. Se trata de jerarquías de valores diferentes y que llegarán a determinar juicios éticos

que pueden ser opuestos. Por ello, es importante tomar la decisión del modelo ético, haciendo conciencia del concepto que se tenga de persona. Y ese modelo será el eje desde el cual cada uno tome sus decisiones en lo sucesivo. A manera de ejemplo en la asignación de recursos para la salud desde el utilitarismo, sólo se daría la mayor cantidad a los pacientes productivos, es decir que la mayor parte de los ancianos quedarían excluidos. Es muy diferente la fórmula utilitarista de costo/ beneficio, de la fórmula personalista de riesgo/beneficio.

Calidad de vida

Este término puede interpretarse en términos personalistas, para lograr en materia de tratamiento o de cuidados paliativos, la mejor funcionalidad y comodidad factibles para el paciente. Con esta definición se vuelve un deber moral. Sin embargo, no constituye el primero de los deberes.

No obstante, existe otro concepto diferente de calidad de vida, que proviene del utilitarismo para intentar que el paciente logre una eficiencia económica, capacidad de gozar bienes de consumo, de belleza y capacidad de vivir la vida física, pero ignorando las dimensiones de la existencia relacionales, espirituales y religiosas.

Esto es fundamental entenderlo, ya que desde el personalismo se interpreta como darle al paciente lo mejor que sea factible. Mientras que desde el utilitarismo se considera que si el paciente pierde la capacidad de goce o de sufrimiento, ya no se requiere luchar por su vida, ni mucho menos por su calidad de vida.

El concepto surgió cuando Lyndon B. Johnson en 1964, lo utilizó para explicar que sus objetivos no podían medirse en términos bancarios, sino en términos de calidad de vida. No se refería a lo que hoy significa en términos de salud y bienestar físico. En realidad este término ya se utilizaba en la jerga sociopolítica, y en particular era utilizado para promocionar una compañía de seguros, pero él lo popularizó. La expresión se fue impregnando y ampliando su aplicación semántica a la dimensión biológica, pero siempre desde el ámbito de la posesión de un bien. Como tener buena salud, poseer funcionalidad, tener capacidades racionales plenas, entre otras, que son conceptos de fundamentación utilitarista.

De ahí que en una cultura materialista, contrapuesta al reconocimiento de la absoluta inviolabilidad de la vida, cuando este concepto reduccionista de una vida de calidad, no se logra alcanzar, la salida

lógica será la eliminación de todas las vidas humanas que parecen insoportables, por esta privación. Es decir, el hombre no se considerará ya persona por su valor intrínseco, sino por aquello que es capaz de ejecutar. Y a esta posibilidad la contempla como posesión a la cual tiene derecho a toda costa. El sufrimiento se percibe como absurdo e inmoral, al igual que mantener con vida, a quien no tiene posibilidad de recuperación.

El utilitarismo propone cuatro parámetros para medir la calidad de vida que elude el hecho de que la naturaleza humana no es sólo su cuerpo:

a) Estado físico y capacidad funcional.
b) Estado psicológico y sentido del bienestar.
c) Interacciones sociales y los factores económicos.
d) Factores éticos o de valor, según lo que la sociedad decida, pero sin referencia al Bien de todas las personas, y no sólo de aquellas que son productivas.

Esto tiene una particular repercusión en los ancianos, puesto que sus capacidades de ejecución, de percepción, de goce, de autonomía y de productividad se van mermando en una pendiente. Entonces la propuesta de un concepto de calidad de vida, donde sólo se consideren las necesidades materiales, sin negar que sean necesarias, no es suficiente. Porque la persona humana es mucho más que la materia. Incluso los deseos deben incluirse en la calidad de vida, ya que algunos son buenos. Pero siempre deben orientarse hacia los valores, ya que de otra forma, nunca serán satisfechos.

Por ello una propuesta de calidad de vida, desde el personalismo, debe incluir el bien del hombre y su autoperfección, como eje conductor de la mera satisfacción material y volitiva. Asimismo debe considerar la posibilidad de satisfacer necesidades trascendentes. Es decir una valoración de la totalidad de la persona. De esta forma, el ineludible sufrimiento, adquiere un sentido humano, que lo hace soportable. La vida humana es trascendente y de un valor intangible. Su inviolabilidad se basa en ello.

En cualquier concepto de calidad de vida debe proporcionarse toda la ayuda necesaria al sufrimiento, en particular al dolor físico. Pero ello es diferente suprimir la vida de un paciente, porque está sufriendo.

El cuadro 69-2 pretende ilustrar los tres niveles de posesiones a los que

aspira el hombre, y algunas de sus limitantes o de sus características, que aunque breve y sin agotar el tema, puede ayudar a comprender por qué no es factible prescindir de los bienes trascendentes, ni limitar a la persona a alguno de dichos bienes, excluyendo los otros.

Cuadro 69-2. Tres niveles de posesiones a las que aspira el hombre

	Bienes materiales	Deseos	Bienes trascendentes
Ejemplos	Alimentación, casa, vestido, acceso a servicios, educación	Salud, juventud, riqueza, éxito, venganza, muerte	Amor, libertad crecimiento interior, respeto a dignidad, solidaridad, respeto religioso
Notas	Nunca serán suficientes Varían según situación previa: Ejemplos: indigente-refugio =casa Obrero-casa propia, Profesionista-casa alto nivel	Pueden ser reales o ideales Pueden ser positivos o negativos	Por ejemplo, el derecho de los padres de educar a sus hijos como mejor crean, no se cumple en México, respecto a la escolaridad en escuelas públicas Sólo hay un modelo educativo

El concepto de calidad de vida aporta un valor, pero éste debe estar referido a la sustancia y naturaleza ontológica de la persona humana.

DISCAPACIDAD MENTAL EN EL ANCIANO

El dilema ético surge no sólo en cuanto a la asignación de dichos recursos, sino sobre las razones del mismo.[11] (11) *El anciano no autosuficiente para tomar una decisión o para darse cuenta de que otros la toman por él, sigue siendo una persona, aunque en su existencia vea mermada esta capacidad. La asistencia a los ancianos no autosuficientes por patología orgánica y neuropsicológica grave es un problema sanitario difícil.*

En cualquier país la distribución de los recursos para la salud, es menor para este tipo de patología, y para aquellas que requieren rehabilitación, que para cualquier otra área de la salud. Las posibilidades de ayuda del Estado, aun en países desarrollados, son muy reducidas, ya que estas instituciones para ancianos no autosuficientes y sobre todo con trastornos conductuales, cognoscitivos o ambos, se encuentran sobresaturadas y son insuficientes de cara a la creciente demanda. En los países en vías de desarrollo, son casi exclusivas de los servicios privados y muy costosos.

En México el Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) cuenta con asilos para ancianos muy pobres y en principio aceptan a personas con este tipo de trastornos. La realidad difiere y estar a nivel de problema social, ya que cuando el anciano no logra ser suficiente a nivel emocional, puede encontrarse en situación de calle, con lo cual ni siquiera llegará a solicitar el servicio. En cualquier caso las posibilidades reales de acogida a este tipo de ancianos es muy poca.

Por ello se propone que el análisis ético sea con base personalista. La contraparte para este caso no sólo sería el utilitarismo, cuyos argumentos han sido extensamente tratados ya, sino también el liberalismo.[12] (12) *Como ya se explicó, el liberalismo considera que la libertad se reduce al deseo y a la capacidad autonómica de llevarlo a cabo, sin referencia a ningún otro valor, ni siquiera al de la realidad. Y sólo quienes sean capaces de ejercer dicha autonomía son personas en plenitud de derechos. Es decir se reduce la persona a su posibilidad de elegir.*

El personalismo, considera la libertad humana digna de todo respeto, pero supeditada al Bien de la persona. Y en el caso que compete a este texto, el Bien no puede ser marginar al anciano, ni desposeerle de su derecho a los servicios sociales y de salud, sino aplicar el principio de subsidiariedad, dando más ayuda a quien la necesite, y como en este caso el paciente no es autónomo para responder cuidando este don, la sociedad entera deberá de hacerlo, previniendo en la medida de lo posible su salud, para evitar este tipo de problema. Es evidente que la fórmula utilitarista del costo y beneficio señalaría no dar nada a estos ancianos, o incluso practicarles la eutanasia. Pero por el principio de la dignidad humana, propios del personalismo, hay que tratar a estos pacientes con todo lo que a nivel proporcional requieran, aunque dejen de ser productivos socialmente, ni puedan tomar decisiones sobre sí mismos.

EUTANASIA Y ENFERMEDAD TERMINAL

La palabra eutanasia significa a nivel etimológico, buena muerte, bien morir, sin más. Pero desde hace años, ha adquirido otro sentido más específico: procurar la muerte sin dolor a quienes sufren. Se define como Acción u omisión de acciones médicas realizadas por cualquier persona diferente al paciente mismo con la finalidad de terminar con su vida por razones de piedad, ante el dolor insoportable, o cuando la vida carece de valor o sentido.

Se desglosarán los diferentes términos, para su comprensión.

1. Acción u omisión de acciones médicas

Si es acción la eutanasia será activa. Si es omisión será pasiva. El acto por el cual se termine con la vida del paciente debe ser un acto médico. Es decir no puede dispararse al paciente con una pistola. También sería homicidio, pero tipificado de manera diferente.

2. Realizadas por cualquier persona diferente al paciente mismo

Aunque el acto sea médico, puede realizarse por agentes diferentes a los profesionales de la salud. Es sólo el acto el que tiene que ser médico. Si quien lo realiza es un médico, además de la ilicitud ética, se realiza un acto contra la naturaleza misma de la medicina. Si lo realiza un familiar, el acto se agrava por el deber moral de tutelar esa vida.

3. Con la finalidad de terminar con su vida

Éste es el hecho principal y sin embargo, en las discusiones sobre el tema, se suele olvidar subrayar el hecho que se mata al paciente. Ese es el objetivo. Por motivos en apariencia altruistas, pero el conocimiento se enfoca a suprimir al paciente, en lugar de mejorar sus molestias. Lo que causa la muerte del paciente no es la enfermedad, sino que la acción de quien practica la eutanasia. Se trata de apropiarse de la muerte, procurándola con anticipación y poniendo así fin de modo “dulce”13 (13) a la vida propia o ajena.

4. Por razones de piedad, ante el dolor insoportable, o cuando la vida carece de valor o sentido

Desde el punto de vista de la argumentación filosófica, esto sólo es un motivo, no una razón. Muchas veces incluso sucede que son los familiares quienes no soportan el sufrimiento (en ellos mismos) de ver sufrir al ser querido, y puede ser una manifestación de evasión.

De manera inicial cuando se despenalizó en Holanda, el dolor y la condición de que se encontrara en etapa terminal, eran los requisitos legales. Por el fenómeno de la “pendiente resbaladiza” en materia de ética, esto ha cambiado. Ahora no hace falta que sea terminal, ni que exista dolor físico. Basta con que el paciente lo solicite, o si no se encuentra en situación de poder hacerlo, alguien se “apiade” de él por considerar que esa vida no tiene ya un sentido de continuar. Se entiende hoy por eutanasia, al llamado homicidio por compasión, es decir, el causar la muerte de otro por piedad ante su sufrimiento o atendiendo a su deseo de morir.

Se sitúa, en el nivel de las intenciones o de los métodos usados.

Pero aun así, puede significar muchas realidades distintas: dar muerte a un recién nacido deficiente o a un anciano que ya no es útil, ayudar a un suicida, entre otras. Así considerada, la eutanasia es siempre una forma de homicidio, pues implica que un hombre dé muerte a otro, ya sea por un acto positivo o por la omisión de la atención y cuidados debidos. Es importante hacer notar que la eutanasia en cuanta acción de provocar la muerte de modo deliberado de una persona es a nivel moral inaceptable.

Sin embargo, no es eutanasia, por tanto, el aplicar un tratamiento necesario para aliviar el dolor, aunque acorte la expectativa de vida del paciente como efecto secundario, ni tampoco es buscada la muerte del enfermo.

El tema es antiguo, sólo que el contexto cultural actual se le reconoce al paciente, cada vez más, un cierto derecho a disponer de su propia vida, en especial en la fase terminal de su existencia en nombre de la libertad y del sentido que le atribuya a la vida. Está muy difundida la idea que “sólo el enfermo puede decidir el sentido de su vida. Si él juzga que su existencia ha perdido en definitiva todo valor, está en el pleno derecho de sacar sus conclusiones y de buscar abandonar esta vida. Con la ayuda de los otros. En nombre de la libertad individual”.

Por otra parte, un creciente número de personas enfermas en estado terminal solicitan la muerte como única salida a su situación de soledad y muchas veces, en especial en los países más desarrollados, de abandono. Este contexto cultural es el que hay tener presente a la hora de tratar el conjunto de problemáticas que giran en torno al tema de la muerte.

Esta reflexión va más allá del objeto propio de la medicina. Presupone interrogantes sobre el valor de la vida humana, de su indisponibilidad e inviolabilidad, de su sentido, del valor, alcance y límites de la libertad humana y del sufrimiento, así como de la profesión médica y todo el complejo aparato sanitario, y su modo de relacionarse con los enfermos en tales situaciones. “Desde el punto de vista social, resulta legítimo preguntarse si una sociedad que permite que se disponga de la vida, aunque se encuentre en condiciones precarias, más aún que lo constituya en un derecho, es en verdad humana, o se está deslizando hacia una concepción utilitarista de la vida que por necesidad irá en desmedro de las personas más vulnerables de la sociedad. Resulta legítimo preguntarse si bajo esta concepción de la vida y de la muerte, no terminará el médico siendo un mero ejecutor de los deseos del paciente y no un profesional con un ethos muy conocido y valorado cuál es el de no dañar, el de sanar en la

medida de lo posible y el de suavizar los sufrimientos del paciente cuando se enfrenta a una situación tal que lo llevará de modo inevitable a la muerte”.[14] (14)

ENSAÑAMIENTO TERAPÉUTICO

Se define como la obstinación terapéutica con la finalidad de retrasar la muerte del paciente, empleando tratamientos y medios proporcionados o desproporcionados de soporte vital, en enfermos terminales de los que no suministran beneficio alguno a los pacientes y simplemente prolongan innecesariamente su agonía. El médico debe tener la certeza moral que le dan sus conocimientos de que los tratamientos de cualquier naturaleza ya no proporcionan beneficio al enfermo y sólo sirven para prolongar su agonía inútil, pero al obstinarse no deja que la naturaleza siga su curso.

En todos los casos del ensañamiento terapéutico el paciente debe estar en fase terminal y sin posibilidad alguna ni de recuperación, ni de mejoría.

Los medios desproporcionados son aquellos que no logran modificar de forma positiva el curso natural de la enfermedad. Los medios fútiles son además comprobadamente inútiles. Los medios desproporcionados pueden ser ordinarios o extraordinarios, cuyo uso ya no es actual, pero que se refiere al grado de complejidad del medio empleado.

Nadie está obligado a prolongar la vida con medidas desproporcionadas. Y el propio paciente puede pedir que ya no se le practique ningún otro intento de tratamiento. Esto no es una eutanasia o suicidio asistido, sino que es la aceptación de la muerte.

Desde el punto de vista ético, el ensañamiento terapéutico, opuesto a la eutanasia, es negativo: inmoral, ya que instrumentaliza a la persona subordinando su dignidad a otros fines, como puede ser la angustia del médico o la presión de la familia. Es decir, que se puede intentar alguna medida como prueba clínica, sin causar demasiado sufrimiento al paciente, pero en cuanto se compruebe que es desproporcionada y onerosa para el paciente, y que no le beneficia, ha de retirarse.

CUIDADOS MÍNIMOS

Se trata de aquellos cuidados que dentro de la medicina paliativa se otorgan a todos los pacientes: comodidad, acompañamiento, control de

temperatura, control del dolor, alimentación e hidratación.

Sin embargo, los tres últimos tienen un margen de aplicación diferente.

Alimento e hidratación, estarán sujetos a las condiciones del paciente. Sólo son de obligación ética si el paciente los tolera, por la vía que sea la óptima, y si según su estado clínico y de cercanía a la etapa de agonía, y que no le causen efecto nocivo, así como que no le sean fútiles. Como ejemplo sería la hidratación en caso de insuficiencia renal grave en los que podría causar edema pulmonar, y por sí misma terminar con la vida del paciente. [15] (15)

Control del dolor, hay obligación ética de realizarlo, y la única premisa es que sea a dosis respuesta, y no en dosis única masiva. Es decir lo que se conoce como sedación paliativa, diferente en metodología y en intencionalidad que la sedación terminal, cuyo objeto es la muerte del paciente, recordando que para que sea ética, debe darse no sólo con el consentimiento del paciente, sino con la exclusiva intención de otorgar a éste un estado de mayor comodidad, y que no se pretenda terminar con la vida.

CONCLUSIONES

La vejez o la enfermedad no afectan en lo más mínimo la dignidad de la persona humana, a cuyo servicio debe estar siempre la medicina. El ars medica es para el servicio de la vida. Incluso cuando sabe que no puede vencer una grave patología, se esfuerza por aliviar los sufrimientos.

Trabajar con pasión para ayudar al paciente en todas las situaciones significa tomar conciencia de la dignidad inalienable de cada ser humano, incluso en las condiciones extremas del estadio terminal.

El sufrimiento, la vejez, el estado de inconsciencia, la inminencia de la muerte no disminuyen la intrínseca dignidad de la persona.

Entre los dramas causados por una ética que pretende establecer quién puede vivir y quién puede morir, está el de la eutanasia. Aunque esté motivada por sentimientos de una malentendida compasión o de una malentendida dignidad que hay que preservar, la eutanasia en vez de rescatar a la persona del sufrimiento, la suprime.

Por el contrario, la verdadera compasión promueve todos los esfuerzos razonables a favor de la curación del paciente. Al mismo tiempo, ayuda a detenerse cuando toda intervención deja de ser útil para alcanzar ese fin.

De hecho, el rechazo del ensañamiento terapéutico no es un rechazo del paciente y de su vida. La decisión eventual de no emprender o de interrumpir una terapia se considera desde el punto de vista ético correcta cuando ésta resulte ineficaz o con claridad desproporcionada respecto a los fines de sostener la vida o la recuperación de la salud. El rechazo del ensañamiento terapéutico, por lo tanto, es expresión del respeto que en todo momento se debe al paciente.

Debe alentarse la adecuada utilización de cuidados paliativos, como los analgésicos, así como la formación a todos los niveles de personal en este sentido.

Recordando los principios éticos que fundamentan el Juramento de Hipócrates, se puede señalar que no existen vidas indignas de ser vividas; no hay sufrimientos, por muy penosos que sean, que puedan justificar la supresión de una vida; como tampoco existen razones, por mayores que sean, que favorezcan la “fabricación” de seres humanos destinados a ser utilizados y destruidos.

La dignidad de toda persona no es una concesión otorgada por ninguna otra persona. Cuando mucho puede ser reconocida. Pero es un atributo que le viene por el sólo hecho de serlo. Cualquier violación a su dignidad afecta a toda la persona, y a quien comete ese acto. Es seguro que si cada uno logra hacerse consciente de su propio valor supremo por pertenecer a la familia humana, logrará ver en otros esta misma dignidad, y actuará de una mejor manera hacia su propio bien, que si es tal, será el bien de todos.

BIBLIOGRAFÍA

Agazzi E: “Il bene, il male e la scienza. Le dimenzioni etiche dell’impresa scientifico tecnologica” Rusconi, Milano, Italia, 1992.

Aristotele: Ética Nicomachea, Trad. It. C. Mazzarelli. Edit. Rusconi, Milano, Italia, 1979.

Blázquez F: Mounier Ediciones del Orto. Madrid, España, 1997.

Blázquez N: Bioética Fundamental. BAC. Madrid España. 20-35.

Carbonin LA: Medicina e Terza età. En: Sgreccia E. Dalla parte degli anziani, Milano, 1978:35-34.

Chiodi M: Modeli Teorici in Bioética. Franco Angeli. Milano, Italia, 2005.

Clouser DK, Gert B: A Critique of Principialism. En: The Journal of Medicine and Philosophy 1990;15:219-236.

Council of Europe: Proceedings of the Seminary on demographic problem areas in Europe”, Strasbourg 1986.

D’agostino F: Prefazione. En: Introduzione alla Biogiuridica. G. Giappichelli Editore. Torino, Italia.

2002:VII.
D'agostino F, Palazzani L: Bioetica: Nozioni Fondamentali. Editrice la Scuola. Brescia, Italia.
Del Barco JL: Bioética y Dignidad Humana. En: Bioética: consideraciones filosófico-teológicas sobre un tema actual. RIALP. Madrid, España. 1992:9-26.
Del Barco JL: Bioética de la Persona. Editado por la Universidad de la Sabana. Bogotá, Colombia, 1998.
Díaz C: Treinta Nombres Propios. Colección Persona de la Fundación Emmanuel Mounier. Madrid, España, 2002.
Dickens BM: The Continuing Conflict Between Sanctity of Life and Quality of Life. From Abortion to Medically Assisted Death. Ann NY Acad Sci 2000;913:88-104.
Engelhardt HT: "Bioethics and Secular Humanism. SCM Press, London, Philadelphia, 1992.
Galbraith JK: Lèconomía e la Qualità di Vita. Milano 1997.
Gert B, Cluver CM, Clouser DK: Bioethics. A Return to Fundamentals. Oxford University Press. New York, USA1997.
Golini A: Aspetti demografici, in Atti della 3a Conferenza Internazionale. «Longevità e qualità della vita», Città del Vaticano 8-10 novembre 1988.
González AM: "En Busca de la Naturaleza Perdida" EUNSA. Barañain, España, 2000.
Gracia D: Fundamentos de Bioética. EUDEMA, Madrid, 1989.
Harpes JP, Wagner E: L'aide au suicide e l'eutanasie, Les avis de la CNE, Publication du Centre Universitaire de Luxembourg 1998, 69.
Harris J: The Value of Life. Routledge, London 1985.
Hillman J: La forza del carattere. Milano 1999:27.
Hume D: Trattato Sulla Natura Umana. Trad. It. A. Carlini. Laterza. Roma Bari, Italia, 1993.
Jaspers K: Veritá e Verifica. Filosofare per la Prassi. Morcelliana. Brescia Italia 1986:66-110.
Jeffko WC: Contemporary Ethical Issues: a Personalistic Perspective. Humanity books. Amberst, New York. USA1999.
Jonsen AR, Toulmin S: The Abuse of Casusitry. A History of Moral Reasoning, University of California Press, Berkeley, USA 1988.
Jonson AR: The Birth of Bioethics. Oxford University Press. New York, USA 1998.
Juan Pablo II: Occorre far fronte alla nuova sfida della legalizzazione dell'eutanansia e del suicidio Assistito. En: L' Osservatore Romano, 28 de febrero de 1999.
Leone S, Privitera S: Dizionario di Bioetica. Edit. ISB. Bologna, Italia. 1994:353.
Livi Bacci-GC, Blangiardo-A Golini: (a cura di), Demografia, Torino 1994:349-352 e 476.
Lucas R: Bioética para Todos, Editorial Trillas. México, 2006.
Lucas R: Antropología y Problemas Bioéticos BAC. Madrid, España 2001.
Martínez M: Ser Persona, Plaza y Valdés Editores. México D.F., México 2002.
Mc Lean A: The elimination of Morality. Reflections on Utalitarianism and Bioethics. Routledge, London, England 1993.
ONU: Report of the World Assembly on Age. Medicina e Morale, 1985;2:424-450.
Pahor M: Il controllo della qualità dell'assistenza dell'anziano: I risultati del Gruppo Italiano di Farmacoepidemiologia dell' Anziano sull'ospedalizzazione impropria e le reazioni averse da farmaci Consiglio Nazionale delle Ricerche. Roma, 1992:123-168.
Palazzani L: Bioetica dei principi e bioetica delle virtù: il dibattito attuale negli Stati Uniti, Revista Medicina e Morale, Istituto di Bioetica della Facoltà di Medicina e Chirurgia A. Gemelli, Roma 1992;1.
Palazzani L: Introduzione alla Biogiuridica. G. Giappichelli Editore. Torino, Italia 2002:3-51.
Pellegrino ED: The Virtues in Medical Practice. Oxford University Press. New York, USA 1993.
Pellegrino ED, Thomasma DC: A Philosophical Basis of Medical Practice. Oxford University Press. New York, USA 1987.
Pessina A: El Método en Bioetica. En: "Los Comités Hospitalarios de Bioética". Ed. El Manual Moderno, México 2007:67-74.

Pina R ***et al.:*** Diccionario De Derecho. Editorial Porrúa, México 1986:475.
Platón: Leyes IV, X, 720ª.
Polaino A: Manual de Bioética General, RIALP. Madrid, España 1994.
Reich WT: Encyclopedia of Bioethics, Macmillan Library Reference, New York, USA 1995;1:21.
Sánchez MS: "El Personalismo Ético de Dietrich Von Hildebrand" RIALP. Madrid, España 2003.
Scarpelli U: Etica Laica. Baldini & Castoldi, Milano, Italia 1998.
Sgreccia E: Manuale di Bioética. Vols I y II. Edit. Vita e Pensiero. Milano, Italia 2003.
Singer P: Ética Pratica. Liguori. Napoles, Italia 1993.
Spaemann R: ¿Todos los Hombres son Personas?. En: "Bioética: consideraciones filosófico-teológicas sobre un tema actual". RIALP. Madrid, España 1992;67-75.
Tarasco M: Tendencias y corrientes filosóficas en la Bioética. Medicina y Ética, 1994;5(3):335-348.
Tarasco M: La Cultura de la Muerte. Medicina y Ética, 1998;9(4): 457-470.
Tarasco M: Diversas Posturas Filosóficas que Influyen en el Razonamiento Bioético. En: Introducción a la Bioética, 3era Edición. Méndez Edit. México. (En prensa) 2008.
Tomás y Garrido G: Cuestiones Actuales de Bioética. EUNSA. Barañain, España 2006.
Torralba F: ¿Qué es la dignidad Humana? Ensayo sobre Meter Singer, Hugo Tristam Engelhardt y John Harris Herder. Barcelona, España 2005.
Vespieren P: La cura dei malati teminale. En: Spinsanti S., (a cura di), La morte umana. Antropologia, diritto, etica, Edizioni Paoline 1987:10.
Vila-Coro MD: La Bioética en la Encrucijada. Dykinson, S.L. Madrid, España 2007.
Zubiri X: Sobre el Hombre. Alianza Ed., Madrid 1986:15-18.

0	**Término acuñado por van Rensselaer Potter en 1970. Se define como un estudio riguroso del ámbito de la praxis humana que hace referencia a la biología como competencia respecto a la vida en general, y a la medicina como competencia en el cuidado de la salud, reconociendo la interdisciplinariedad y el pluralismo como caracteres estructurales del saber bioético y explicitando las dimensiones morales.**	Regresar
1	**Empírico: saber experimental. Se limita a nivel metodológico a la indagación del aspecto cuantitativo de la realidad, capaz de ser medido y objetivizado. Sin embargo, el saber experimental, la observación y la verificación empírica, no agotan el conocimiento total de la realidad.**	Regresar
2	**Axiología: estudio de los valores. La esencia y el valor de la realidad de la vida, y la de saber cómo usar el saber científico, en su aplicación, metodología o proyección, esto compete a la reflexión filosófica , así como la ética. El conocer cuantitativo exige una integración cualitativa que escapa al análisis empírico experimental.**	Regresar
3	**“Bioethics: a Bridge to the Future”: Bioética un Puente hacia el futuro. Obra escrita por van Rensselaer Potter en 1971, y publicada por Prentice Hall. Antes, en 1970 escribió “Bioethics: the Science of Survival”, en Perspectives in Biology and Medicine (14):153. En la que se acuña por primera vez el término. La idea primaria de Potter fue la de tender un puente entre las ciencias bioexperimentales y las ciencias ético-antropológicas, para la supervivencia de la especie humana.**	Regresar
4	**Ética: en cuanto ciencia y disciplina escolástica, es una reflexión crítica práctica, sobre el comportamiento humano libre, porque trata de verificar el sentido y el valor de determinadas elecciones y acciones, para discernir lo que es bueno o no, para hacer evolucionar el actuar humano hacia mejores formas. Se da sobre la base de la razón. Es una ciencia práctica.**	Regresar
5	**Moral: perteneciente o relativo a las normas de conducta. Parte del fuero interno de la persona. Conducta humana en relación a las normas.**	Regresar
6	**Esto es particularmente importante en teorías como el transhumanismo que pretende intercambiar órganos y hasta genes por elementos cibernéticos que aunque se proponga fabricar un post humano, en realidad la naturaleza humana siempre seguirá siendo humana.**	Regresar
7	**Alma, filosóficamente, es la esencia o naturaleza de los entes. También los animales, las plantas y las cosas tienen alma, porque es su propia naturaleza la que le confiere a la materia que los conforma, una identidad diferente.**	Regresar
	Ontológicamente se distingue el Bien, de un bien. El Bien se refiere a la causa última de todos los actos. Es decir a la posibilidad de que con cada acción se logre la autoperfección a la que el hombre tiende. Un bien, presupone cualquier otra situación que resulta placentera o conveniente para la persona. Por ejemplo, buscar la salud del paciente, es un bien. Porque per	

8	**sé es sólo una condición pasajera. Buena, sin duda, pero que en sí misma no perfecciona. Puede usarse para el bien ético o para el mal. Mientras que el Bien de intentar ayudar al paciente respetando su dignidad de persona, se refiere al acto de autoperfeccionamiento del médico, al intentar no sólo realizar los actos intelectuales de su profesión, sino buscar en verdad, ayudar de forma solidaria a su paciente. Y esta ayuda recibida por el paciente le perfecciona a él, porque le hace perceptible su propio valor de persona.**	Regresar
9	**Recordar que cuando la crítica se transforma en injurias y difamación el art. 350 del Código Penal, señala que el delito de difamación se castigará con prisión de hasta dos años o multa o ambas sanciones, a juicio del juez.**	Regresar
10	**Usurpación profesional: ejercicio de una determinada profesión legalmente reglamentada sin tener el título o autorización correspondiente.**	Regresar
11	**La persona humana se define por: su existencia, que comprende todos los "accidentes" de su vida: temporalidad, limitaciones, época histórica, características físicas, familia, edad, grado de inteligencia, entre otras. Es decir, factores mutables, finitos, limitados y contingentes Y su esencia que corresponde a lo inmutable, corresponde a la naturaleza de la persona. A lo que le hace ser persona y que además es universal para todas las personas, sean cuales sean las características de su existencia y la temporalidad de la misma. Algunos accidentes pueden coincidir con los de otras especies, pero no así la esencia que es exclusiva de la persona. N. del A.**	Regresar
12	**Sistema federal público mexicano, denominado Desarrollo Integral de la Familia, que cuenta con diversas instituciones como hospitales, orfanatos, asilos, entre otras.**	Regresar
13	**El término de muerte "dulce" es un eufemismo. En realidad no por necesidad presupone una sensación agradable.**	Regresar
14	**O slippery slope , es decir por el hecho de que cuando se comienza a cuestionar sobre los límites del respeto a la dignidad humana, parece que se cae en una pendiente sin fin y aunque de inicio las condiciones sean limitadas, siempre se termina por violarlas.**	Regresar
15	**Fernando Chomali.**	Regresar

Capítulo 70

Tanatología

Carlos d´Hyver, Arnoldo Kraus Weisman

Concebida como disciplina profesional, integra a la persona como un ser biológico, psicológico, social y espiritual para vivir en plenitud. Proporciona ayuda profesional al enfermo terminal, así como a sus familiares. Es una alternativa para revalorar la vida, ya que descansa en el principio de la condición mortal de cualquier individuo.

El cómo ayudar a las personas a resolver la muerte constituye una tarea ardua, y más aún donde la sociedad interfiere. Es necesario iniciar la educación en la infancia, ayudando a los niños a disminuir su ansiedad hacia la muerte y continuar con los jóvenes, adultos, así como a los propios viejos.

La ideología de esta disciplina versa sobre los siguientes puntos:

a) La muerte y el miedo a la muerte son fuente de muchos de los problemas humanos. Eliminar estos miedos es dar vida: vida a plenitud, vida llena de calidad.
b) El suicidio es un mal que se puede prevenir. En la mayoría de los casos, quienes tienen ideas suicidas prefieren recibir ayuda adecuada, en lugar de fabricar su propia muerte.
c) Por último, de acuerdo con Kubler Ross, el amor incondicional es un ideal asequible.

En suma, el fin último del tanatólogo es orientar al enfermo hacia la aceptación de su realidad, aceptación que se traduce en esperanza real. En ella está contenido el verdadero sentido de la vida. Esto incluye una mejor calidad de vida, la muerte digna y en paz.

La educación para la muerte tiene ciertos objetivos que vale la pena revisar; entre ellos están ayudar a crear en las personas sistemas de creencias propios sobre la vida y la muerte, pero no en un sentido de fantasía enajenante, sino como una revelación íntima del sentido de la muerte que presupone su aceptación como algo natural; tiene por objetivos preparar a la gente para asumir la muerte propia y la de las personas cercanas, enseñar a tratar en forma humana e inteligente a quienes están cercanos a la muerte; entender la dinámica de la pena desde un punto de vista muy humano, donde se acentúe la importancia de las emociones más

que cualquier otro aspecto de la psicología.

Si se inicia por intuir qué es la vida, será más fácil llegar a comprender el modo en que a todo fenómeno vital le sigue un declive y un nuevo comienzo. La vida es un tránsito y un descanso, un amanecer y un anochecer, una despedida y un encuentro, una realización y una promesa, una partida y una llegada. La muerte es ineludible por lo que el hombre ha tenido que aprender y lo ha planteado desde diversos puntos de vista. La tanatología abarca diferentes campos, desde la atención al enfermo en etapa terminal y a su familia hasta la elaboración del duelo por la pérdida. Es importante recordar que al enfrentarse a un paciente moribundo no se debe tener ideas preconcebidas, hay que tener una actitud de mente abierta, sensibilizarse de las necesidades de los enfermos, familiares y personas que rodean el caso e incrementar la percepción para poder aprender (Kübler Ross). Por otro lado Cicely Saunders sostiene que la persona que va a morir puede y debe ser asistida para aliviar el dolor y los síntomas físicos y psíquicos provocados por a enfermedad; la persona no es una cosa que puede manipularse, por lo tanto debe participar activamente junto con el equipo interdisciplinario de tanatología, en la decisiones fundamentales; se habla del derecho de saber, conocer lo que se aproxima y los medios que se utilizan. El apoyo familiar es fundamental para ayudar a la persona con enfermedad terminal. Así hay cuatro aspectos a cubrir:

1. Médico cuya función es proporcionar aquellos cuidados paliativos que le permitan estar con la mejor calidad de vida en sus últimos momentos.
2. Tanatológico: ayuda y aporta el soporte emocional tanto al enfermo como a los familiares y medio que lo rodea.
3. Legal: de tal forma que se dejen resueltos los asuntos que involucran la vida social del paciente.
4. Espiritual: incluye el sentido de la vida, sufrimiento, muerte y abarca en cada caso el aspecto religioso que el paciente tiene o ha tenido a lo largo de su vida.

ASPECTOS LEGALES

TESTAMENTOS

La reivindicación de la persona de seguir con libertad sus decisiones relacionadas con el proceso de morir, es una manifestación de la importancia dada al valor de la cultura occidental y expresión del principio de autonomía, incluida en el ámbito de la bioética. La exigencia de la dignidad se comprende sólo a través del respeto a la libertad.

Las decisiones a tomar al final de la vida, requieren mayor libertad personal, tanto en lo relacionado con la parte moral-religiosa, como a la disposición de los bienes materiales. Casos importantes son la prolongación artificial de la vida mediante procesos desproporcionados o la tan mencionada eutanasia, que ha hecho mucho ruido desde su aprobación legal en algunos países, debido a las implicaciones religiosas y morales que implica; así como en el plano jurídico un conflicto ético es la aprobación o no de la pena de muerte, la eutanasia es un caso parecido, ya que es la aprobación de la muerte en ciertas condiciones sin que ello implicara sanción penal.

Debido a los avances en la ciencia y en la técnica, la esperanza de vida se ha incrementado, y la sociedad debe plantearse el dilema de cuándo llevar a cabo ciertas acciones, desde el testamento que señala quién o quiénes recibirán los bienes de la persona al morir, así como una serie de legados y responsabilidades que se heredan en los casos de tutorías, hasta la posibilidad de los testamentos vitales o documentos de voluntades anticipadas que se refieren a la posibilidad que jurídicamente se ha establecido en algunos países en cuanto a solicitar la eutanasia o el rechazo a la prolongación de la vida por medios desproporcionados en circunstancias específicas, ya que la ciencia y técnica mancomunadas hacen posible prolongar de manera artificial la vida durante un tiempo indeterminado mediante procesos invasivos. Es el caso de las personas que donan sus órganos, y sus cuerpos se mantienen en vida artificial hasta el momento de tener al receptor o en lo que se prepara la extracción de los órganos útiles.

Testamento vital

La expresión “living will” *equivale a testamento vital; es probable que Luis Kutner, abogado estadounidense en 1967, haya sido la primera persona en sugerir esta posibilidad. El primer testamento vital es de 1969*

y fue ofrecido por el Euthanasia Educational Council, *desde esa fecha hay más de 10 millones de declaraciones firmadas.*

El testamento vital es un documento en el que una persona en ejercicio de sus facultades pide que se respeten sus deseos en cuanto al cuidado de su salud a futuro; la posición más frecuente de las personas se refiere a la no prolongación de la vida por medios extraordinarios.

La finalidad del testamento vital es rechazar el consentimiento informado de un tratamiento determinado, cuando el paciente no pueda tomar la decisión. Los objetivos de este documento son:

a) Respetar el principio de autonomía, finalidad ética de las sociedades que se han determinado como democráticas y pluralistas.
b) Dar respaldo al paciente sobre sus determinaciones y deseos, para el final de la vida; asimismo, es un medio jurídico para que la ley otorgue fuerza legal a lo decidido con antelación.
c) Defender al profesional médico (objetivo secundario) cuya importancia va en aumento, ante las diferentes posiciones legales en casos específicos.

Este tipo de documentos busca la "muerte digna" de los pacientes que se encuentran bajo condiciones físicas o mentales incurables o irreversibles, así como sin expectativas de curación. ¿Qué implica la muerte digna?

- Calidad de vida.
- Atención adecuada.
- Ayuda para resolver problemas.
- Morir rodeado de gente cariñosa.
- No ser objeto de experimentación.
- Respetar y darle gusto al paciente.
- Presentarle opciones reales.
- No dar expectativas falsas.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), existe una serie de derechos de los pacientes terminales:

- Vivir hasta un máximo potencial físico, emocional, psicológico, espiritual, social y ocupacional.
- Tener derecho a vivir en forma independiente y en estado de alerta.

- Expresar sus emociones y sentimientos en todo momento (autonomía).
- Tener derecho a aliviar sus sufrimientos físicos, emocionales, espirituales y sociales.
- Conocer todo lo concerniente a su enfermedad, su estado de salud, el diagnóstico y su pronóstico.
- Poder ser atendido por profesionales sensibles a sus necesidades y temores, competentes en su campo y seguros de lo que hacen.
- Poder ser el eje principal de las decisiones que incumban a sus cuidados relacionados con la etapa final de su vida.
- Tener derecho a que no se prolongue el sufrimiento por tiempo indefinido, ni se apliquen medidas extremas y heroicas para sostener sus funciones vitales.
- Tener derecho a no morir solo.
- Morir sin dolor, con dignidad y apaciblemente dentro de lo posible.

En general las instrucciones de los testamentos vitales se aplican a una condición terminal, bajo un estado de inconsciencia o en los casos donde existe daño cerebral irreversible; o en donde el paciente no cuenta con la posibilidad de ejercer sus derechos de decisión de manera directa.

Esto debe hacerse teniendo en cuenta el respeto de los derechos humanos de cada paciente y que son mencionados por la OMS.

Los testamentos vitales que se conocen son múltiples: se pueden clasificar en tres tipos:

Los de procedencia religiosa (p. ej., Asociación Norteamericana de Hospitales Católicos, de Hospitales Protestantes e incluso organismos de conferencias episcopales). Éstos se inspiran en elementos específicos sobre el sentido de la vida y la muerte, entre otros puntos.

Los de origen en grupos profesionales como la Asociación Norteamericana de Salud Pública. En éstos los detalles son más explícitos desde el punto de vista médico, enumerando una serie de cuidados o tratamientos no adecuados para la mentalidad de un bien morir y para lo que se niega el llevarlos a cabo o se indica que no deben iniciarse, ya que se consideran inútiles o fútiles, así como las situaciones que no se quiere padecer en los últimos días de la vida.

Por último los educativos, como los de la Sociedad para el Derecho de Morir Dignamente, que suelen mencionar en forma general las disposiciones que se desean; inclusive mencionan la decisión de

eutanasia (prohibida jurídicamente en México).

La adopción de este tipo de documento no está extendida a nivel mundial; se reconoce en países como EUA, Canadá, Australia y Dinamarca. Son muchas las opiniones, los adeptos y los detractores de los testamentos vitales. La discusión de su validez, la ética y la necesidad de una legislación es un tema sin resolver.

Desde el punto de vista filosófico se discuten la trascendencia y conceptos en el contexto de una distinción entre la muerte y el significado de la vida o vivir sin calidad o el prolongar el proceso de muerte. El debate es indivisible del concepto de eutanasia.

La eutanasia ha tratado de dividirse en activa y pasiva, donde el actuar directamente se considera homicidio por las leyes mexicanas, así como en muchos países, sin contar, por supuesto, la Iglesia Católica; la eutanasia pasiva corresponde a la no aplicación de tratamientos, la no asistencia que facilitarían que el paciente muera; algunos consideran la eutanasia pasiva como el "dejar a la naturaleza hacer su trabajo al final de la existencia". Asimismo tiene la finalidad de limitar la posibilidad del encarnizamiento terapéutico.

En la ciudad de México, el 7 de enero del 2008 se expidió la Ley de voluntad anticipada en la Gaceta Oficial del Distrito Federal, cuyo objetivo es establecer y regular las normas, requisitos y formas de realización de la voluntad de cualquier persona con capacidad de ejercicio, respecto a la negativa a someterse a medios, tratamientos, procedimientos médicos o ambos que pretendan prolongar de manera innecesaria su vida, protegiendo en todo momento la dignidad de la persona, cuando por razones médicas, fortuita o de fuerza mayor, sea imposible mantener su vida de manera natural. Se enfoca a la ortotanasia (muerte digna, correcta) y no permite ni faculta bajo ninguna circunstancia la realización de conductas que tenga como consecuencia el acortamiento intencional de la vida. Requiere que el documento sea suscrito ante notario y lo puede realizar cualquier persona con capacidad de ejercicio y en pleno uso de sus facultades mentales, donde se manifiesta la petición libre, consciente, seria, inequívoca y reiterada de no someterse a medios, tratamientos, procedimientos médicos o ambos que propicien la obstinación médica. Debiendo constar con las siguientes circunstancias para su aplicación: diagnóstico de enfermedad avanzada, irreversible, incurable, progresiva, degenerativa o ambas. Imposibilidad de respuesta a tratamiento específico,

presencia de numerosos problemas y síntomas o ambos, ya sean secundarios o subsecuentes.

Esto abre la posibilidad de que los familiares y personas señaladas en términos legales puedan suscribirlo si el enfermo se encuentra de manera inequívoca impedido para manifestar por sí mismo su voluntad.

En esta ley se definen:

Obstinación terapéutica: utilización innecesaria de los medios, instrumentos y métodos médicos para mantener vivo a un enfermo en etapa terminal.

Ortotanasia: significa muerte correcta. Distingue entre curar y cuidar, sin provocar la muerte de manera activa, directa o indirecta, evitando la aplicación de medios, tratamientos, procedimientos médicos obstinados o ambos, desproporcionados o inútiles, procurando no menoscabar la dignidad del enfermo en etapa terminal, otorgando los cuidados paliativos, las medidas mínimas ordinarias, tanatológicas y en su caso la sedación controlada.

Reanimación: conjunto de acciones que se llevan a cabo para tratar de recuperar las funciones, signos vitales o ambos.

Sedación controlada: es la administración de fármacos por parte del personal de salud correspondiente, para lograr el alivio, inalcanzable con otras medidas, de un sufrimiento físico, psicológico o ambos, en un paciente en etapa terminal, con su consentimiento explícito, implícito o delegado, sin provocar con ello la muerte de manera intencional de éste.

A continuación en el Estado de Coahuila y le seguirían otros, se publicaron leyes como el de Respeto a la Dignidad Humana, donde el objetivo es el de garantizar el derecho a morir dignamente y se evite a la persona el obstinamiento o encarnizamiento terapéutico (la aplicación de tratamientos inútiles; o si son útiles, en desproporción molestos o costosos para el resultado que se espera), hablando ya no sólo del procedimiento como tal, se amplía al aspecto económico o simplemente por la molestia que pueda originar. En esta ley se define a la enfermedad terminal no sólo desde el aspecto de funciones fisiológicas o vitales, ya que menciona que las capacidades afectivas o de relación también son consideradas, hace también relación al objetivo final el bienestar y la calidad de vida. Por lo que se deja entreabierta la puerta jurídica a definiciones amplias sobre lo que se considera “calidad de vida”. E incluye asimismo la asistencia

humanística y espiritual.

Testamento jurídico

Planteado como el documento oficial que representa la voluntad del fallecido, se expresan en él la finalidad que deberá darse a las pertenencias de la persona, así como la forma de utilizarse o asignarse a cada uno de los mencionados en el documento. Es la base en la que legalmente se dispone de cualquier bien que existiera en vida, permitiendo modificar la nominación de los bienes ante las autoridades correspondientes. Para su realización, lo único que debe hacerse es presentarse ante un notario público, el cual por lo general le dará las indicaciones pertinentes para el llenado de un formulario a la persona; en algunos casos es necesario que verifique el estado mental de la persona, demostrando así su capacidad de decisión. A continuación el notario realizará el escrito que será firmado y por último lo registrará ante las autoridades pertinentes para que se establezca la legalidad total del acto de testar. Se considera un acto relativamente sencillo y fácil de efectuar.

Puede llegarse a modificar el contenido de los testamentos mediante la realización de otro protocolo jurídico igual, cuantas veces sea necesario o se desee.

MUERTE Y DUELO EN EL ANCIANO

MUERTE

La muerte es la interrupción de la vida, indicada según la Ley General de Salud por la ausencia completa y permanente de conciencia; falta permanente de respiración espontánea; ausencia de percepción y respuesta a los estímulos externos; falta de los reflejos medulares, atonía de todos los músculos; el término de la regulación fisiológica de la temperatura corporal; paro cardiaco irreversible y ausencia total de la actividad

cerebral, así como del resto del sistema nervioso.

Significado de la muerte

El sentido de la muerte se encuentra en la vida misma. En cuanto se sabe de la muerte, se dirigen los esfuerzos hacia la vida vivida con intensidad. El morir enseña a amar, querer, recordar, ser y estar. La muerte postergada hacia la eternidad no puede sino constituir el más absurdo de los absurdos.

La vida cobra sentido en cuanto se ve como un camino; morir es cambiar de estado y el bien morir puede ser entendido en términos de desprenderse al final de todo lo material que confina a este mundo para facilitar el paso a la eternidad. El bien morir es estar dispuesto con humildad a despedirse de la vida, entregar la existencia que fue dada, sin rencores ni arrepentimientos, sin culpa y sin dolor. ¿Por qué vivir si se sabe que vamos a morir? Porque en la vida se encuentra el significado de la existencia y en la muerte se halla el significado de la vida; el convencimiento de la muerte impulsa al individuo a trabajar, producir, amar, sin posponer su destino. La presencia de la muerte pone frente su responsabilidad, que es la de hacer de la vida el sentido mismo de la existencia.

Enfrentar la muerte

La forma en que nos dispongamos frente a la muerte definirá nuestro proceso de muerte ¿qué es la muerte, sino un nacer a otra cosa? Como plantea Kübler-Ross: “la muerte no es más que un pasaje hacia otra forma de vida”.

Kübler-Ross, después de realizar una cantidad de estudios sobre enfermos terminales, dio a conocer la existencia de cuatro etapas de la muerte y la agonía, las cuales son:

1. Negación: cuando una persona se entera de que sufre una enfermedad mortal, su primera reacción es la negación, mecanismo de defensa que ante la evidencia nos hace decir “No puede ser”; la persona busca otras opciones, nuevas evidencias que demuestren el error; cambia de médico; pide nuevas pruebas... La negación es un mecanismo normal que ha acompañado al hombre a lo largo de toda su existencia, forma parte de él.

2. Ira o enojo: cuando el enfermo ve la realidad se rebela contra ella, y se realiza la pregunta ¿por qué yo?: “Qué injusto es que me toque a mí morir”; quiere tener la vida de los demás; nada le parece bien, nada le gusta ni lo conforta. Todo lo que ve le causa molestia; recordar su estado le inunda de enojo y rencor; esta fase se caracteriza por la negación de Dios; puede haber insultos. Requieren expresar este enojo o ira para poder liberarse de la misma y salir.
3. Pacto o negociación: se asume la condición, pero aparece una etapa de tratar de negociar con el tiempo; es característico de las personas con cáncer de pulmón que prometen ya no fumar más con tal de tener algunos días más de vida.
4. Depresión: ésta aparece cuando se adquiere conciencia de que todos las fases fracasan y que la enfermedad sigue su desarrollo, apareciendo dependencia parcial o total a ciertas actividades. El dolor físico o las hospitalizaciones continuas; los aspectos psicosociales, como la imposibilidad para trabajar; problemas económicos, familiares; la sensación de no ser útil y de volverse una carga a los demás facilitan que se instale el cuadro depresivo. Es aconsejable que se exprese la angustia en vez de esconderse en uno mismo.
5. Aceptación: es necesario el paso del tiempo para superar las etapas anteriores; muchas veces se ha tenido que aceptar y resolver problemas; las personas prefieren estar solas; se preparan para morir efectivamente, duermen mucho; renuncian a la vida en paz y armonía; no suele haber ni felicidad ni dolor; el dolor lo encontramos en los que rodean a la persona, los familiares, amigos y cuidadores.

Estas etapas no se dan en forma rigurosa, en secuencia invariable; alguien puede morir enojado consigo mismo y con el mundo, o sin jamás aceptar la muerte porque su amor a la vida es más fuerte que su paz interior; por lo general, quien no desea morir llegando su hora ha dejado algo pendiente; resolver sus asuntos de la mejor forma puede ser un incentivo para el buen morir.

Actitudes ante la muerte

“La muerte no encierra misterio alguno; no abre ninguna puerta. Es el final de un ser humano. Lo que sobrevive de él, es lo que ha conseguido dar de sí a los demás, lo que de él se guarda en la memoria de otros.” (Elías,

1982).

El miedo a la muerte es la actitud más frecuente y dolorosa para la persona. Se dice que es universal e inseparable de la condición humana. Puede definirse como la inquietud ante un peligro real. En el caso de la muerte, el peligro real es ella misma. En el mundo estimamos en gran medida ciertos valores (luchar por poder, el consumir, el éxito) y la muerte es considerada como un fracaso personal social y sobre todo de la medicina.

La negación está fuertemente arraigada; se asocia a la tristeza. Debido a esto pretendemos alargar, aplazar o muchas veces ignorar la verdad y dar falsas esperanzas. La labor del médico es ayudar a comprender que el proceso natural de la muerte se puede llevar mejor si se apoya uno en la familia y los amigos; tratar de ayudar a que se arreglen problemas personales no resueltos con el tiempo y, obviamente, ayudar en la sintomatología que se pudiera presentar.

Percepción de la muerte en los ancianos

La muerte nos alcanza a todos. Sin embargo, el orden natural supone que se produzca al final del ciclo completo: la edad es el factor más importante. Los ancianos suelen estar menos ansiosos que los jóvenes con respecto a la muerte; los amigos y los seres queridos se pierden; las acciones significativas de la vida son menores; los problemas se sienten abrumadores y son inexplicables; algunos se sienten cansados de la vida y se ven inundados de tristeza.

La tarea de las personas de la tercera edad es reorganizar su vida, sus pensamientos; aceptar su realidad; ver la realidad con placer; saber vivir el presente cada día; una vida estable y satisfactoria es la manera más tranquila de ver la muerte.

El duelo ante la muerte de un anciano

En la muerte de los ancianos no siempre hay un apoyo adecuado, como se sobreentiende que el viejo muere, ya que ésa es la ley de la vida, lo que se busca es reanudar lo antes posible el equilibrio emocional. Algunos piensan que el duelo anticipado debe anular el proceso de los dolientes; si bien es cierto que adelantarse al duelo disminuye las necesidades emocionales, no significa que el final no sea duro y pesado para el doliente

más cercano.

En muchos casos, se espera un duelo de horas o días, un duelo acelerado sin asomo de sufrimiento, que permita la reincorporación a la vida sociolaboral; un duelo sin dolor y sin actitudes depresivas, sin conversaciones compartidas sobre sentimientos arrolladores y sin enfrentamientos con nuestros temores y miedos.

Se debe afirmar que en la muerte del padre anciano también existen las tristezas y temores, los reproches y las culpas. Se evita el recuerdo; nos preguntamos si su vida habrá servido de algo y si algún día lo veremos de nuevo. Hay que permitir que el duelo madure y se realice. Un duelo requiere energía física y emocional, ya que hay que hacer activamente cosas para una resolución positiva del mismo. Más adelante se hablará con detalle del tema.

La muerte en un anciano previamente enfermo

La muerte a una edad avanzada o la muerte de un niño comportan en algunos momentos justificaciones bipolares. Mientras el anciano ha completado un ciclo cronológico, al niño se le ha «arrebatado» la vida. Sin embargo, ambos son seres humanos con derecho a la vida. Por ello son muy importantes los siguientes factores:

Culturales: la filosofía de la vida, la formación profesional, los pasatiempos, los intereses personales, el trabajo y la relación con el ambiente.

Interpersonales: como la capacidad de iniciativa, el papel familiar y social, los horizontes sociales, vistos como el servicio a los demás; las cualidades de la persona, como es la responsabilidad y el espíritu de colaboración.

Personales: el carácter, la personalidad, la confianza en sí mismo, el realismo y el optimismo como cualidad personal, la fuerza de voluntad.

Espirituales: su relación espiritual con Dios, su participación dentro del núcleo religioso, la espiritualidad, la forma de orar, la virtud, como fuente de esperanza, fe y caridad.

Por otro lado, son diversos los factores internos del individuo que explican sus reacciones: la edad, la personalidad, su capacidad para afrontar el estrés, su visión de la vida, la confianza en sí mismo. Así, los recursos

personales que permiten al individuo canalizar sus energías, diversificar el uso del tiempo y del ambiente social se convierten en el camino hacia la curación y la salud. Entre ellos cabe destacar: la serenidad, la tenacidad, la fuerza de voluntad, los pasatiempos personales, la eficacia, la capacidad de iniciativa, el sentido de la responsabilidad, la apertura a la amistad, etcétera.

El duelo es calificado no tanto por lo que ha sucedido al difunto, sino por lo que le acontece al superviviente. Por ello los profesionales han de ser conscientes en todo momento de que la familia y amigos no sólo necesitarán apoyo durante el proceso previo a la muerte, si lo hubiese habido, en el que la enfermedad pudo haber sido larga y en ocasiones insoportable. Quizá se ha producido un cambio en la estructura familiar, emocional o económica y las relaciones, problemas que se daban antes del proceso, o ambas pueden no sólo continuar sino haberse acentuado. La compañía y comprensión suelen ser los mejores aliados para ayudar a la familia y amigos durante el proceso de duelo.

DUELO

Los seres humanos tienen una tendencia innata a establecer vínculos emocionales con otras personas. Así conseguimos la satisfacción de necesidades biológicas (alimentación, conservación de la especie, entre otras), y psicológicas (protección, seguridad, afecto). Estos vínculos se desarrollan desde la edad temprana hasta la muerte, con personas específicas que perduran durante gran parte del ciclo vital. Pero al ponerse en peligro, se producen intensas reacciones (como el llanto y el coaccionar mediante el enfado) que buscan su restablecimiento.

Si observamos otras especies, vemos que no es precisamente infrecuente que respondan con agresividad a la separación de sus seres queridos. Normalmente, el despliegue de este repertorio de conductas suele ser útil, buscando, de una u otra manera, que las cosas vuelvan a su cauce. Así, aunque la pérdida sea irrecuperable, el ser en duelo intentará aceptar y acostumbrarse a vivir sin esa persona, lo cual lleva tiempo. A este proceso de adaptación se le ha denominado duelo y es uno de los periodos de crisis más intensos que puede experimentar una persona a lo largo de su vida.

El significado de la muerte implica el cese de la vida, una separación del cuerpo y el alma. Así, las diversas culturas están dispuestas a resolver el problema del dolor de sus miembros, por medio de rituales y ceremonias;

en resumen, por medio de espacios para elaborar la pérdida con un gran soporte social. Esta acción permite abordar la muerte desde una mirada social de reconocimiento de sus miembros, de tal modo que se estructura el dolor por medio de tradiciones y ritos que ayudan a sobrellevarlo.

Kalish (1983) destaca el impacto social de la muerte y la viudez en el anciano. En opinión de este autor, las diferencias de sexo son de mayor trascendencia en el varón anciano, lo que es resultante de factores como: las mujeres viven más que los hombres, se casan con hombres más viejos que ellas y hay más viudos que viudas que se vuelven a casar. Es posible que algunos encuentren relaciones que alivien el sentimiento de privación sin reducir el de pérdida y dolor: en forma inversa, otros no experimentarán dolor y pueden estar en cierta medida felices de que una relación por mucho tiempo indeseada haya cesado; no obstante, pueden sentirse privados por la ausencia de una persona no especialmente amada.

Cuando muere el cónyuge, las viudas de edad avanzada no parecen tener un aumento significativo en la incidencia de enfermedades físicas como los hombres viudos más jóvenes; a este hecho se le llamó “ensayo de viudedad”. Puede ocurrir en la mediana edad o incluso en años anteriores: la mujer anticipa lo que será su vida al llegar a quedarse viuda. De este modo puede experimentar algunos problemas emocionales de la viudez antes de que ocurra en realidad. Los hombres indudablemente experimentan un fenómeno comparable, pero de acuerdo con Kalish, con menor frecuencia y menor intensidad.

Las viudas tienden a la socialización con otras mujeres; según ciertos estudios, 38% de las viudas tenían menos actividad social después de morir sus parejas, 43% no tuvieron cambio y 12% refirieron tener más actividad social. Los hombres llegan a tener relaciones con algunas viudas y unas pocas con otros hombres de sus edades y condición similar; sin embargo, los problemas de los hombres viudos aparecen al enfrentarse a la vida diaria y las actividades del hogar a las cuales no se habían enfrentado y donde casi nunca tuvieron experiencia.

El luto es como un periodo de noviazgo, pero a la inversa, en que la viuda o el hombre empiezan a reducir los sentimientos emocionales que existieron en la relación con el cónyuge muerto. Con frecuencia algunos tipos de unión o de apego continúan por tiempo indefinido. Se debe destacar la pérdida de roles o potenciales sociales; como se acostumbraba aceptar parejas en ciertos núcleos sociales y no personas solas, estas últimas son relegadas a otras condiciones.

Por otra parte, al enfrentar un duelo, hay dificultad para manejar los elementos de la propia situación como parte de la fase inicial de choque y aturdimiento. Con frecuencia, quienes lo sufren no saben reiniciar las actividades de la vida diaria que abandonaron antes de la muerte de su ser querido. Una gran parte de estos problemas deriva del propio estatus, que les deja libre la posibilidad de ser tratados con demostraciones de pesar, sin importar cómo haya sido su comportamiento inicial.

La familia, por otro lado, tampoco escapa a las dificultades de interacción que la situación de duelo crea entre sus miembros. Los miembros de la familia inmediata tratan de transmitir las noticias de la muerte según un orden supuesto de información. De esta manera, si la persona perdida era importante para la relación diaria con otros o con el mundo, es probable que el sentido de la vida se desbarate o se pierda. Si bien la muerte se considera un asunto familiar, el duelo puede constituir un modo de romper las reglas generales de convivencia; a menudo la casa de los dolientes se mantiene “abierta” durante algunos días después de la muerte; debido a esto se mezclan familiares, amigos, conocidos, compañeros y vecinos.

El proceso de resolver el duelo puede percibirse en función de la interacción social, significado y reestructuración de una nueva identidad, así como la construcción social de una realidad diferente; la pérdida de un familiar o ser querido afecta en forma grave las relaciones que se tienen con el mundo y con otras personas. Por esta razón, para poder entender el impacto particular de una pérdida es necesario saber qué papel tenía la persona en su vida en un área o más de su realidad, en su sentido de la vida y en la confirmación de la identidad.

El duelo se puede definir como el estado de pensamiento, sentimiento y actividad que se produce por la pérdida de una persona y que se puede asociar a síntomas físicos y emocionales. Es una reacción emocional que se produce por una pérdida. Es psicológicamente traumática. Se requiere de un tiempo para restablecer el equilibrio normal; por tanto, es una reacción de adaptación natural que se normaliza con el acompañamiento y el soporte familiar y social con los que se debe contar cada uno de nosotros. La pérdida suele enfocarse en la muerte de un ser querido, pero puede comprender un sin número de problemas, desde los materiales, el desempleo, la alteración física, social o psicológica o simplemente la separación de los seres queridos sin mediar la muerte de por medio.

Toda muerte debe ser seguida de un duelo, la elaboración e integración

del acontecimiento de la muerte como parte de la vida; asimilarla hasta reconstruir la vida sin el ser amado; se le debe recordar con amor y cariño, para poder reiniciar el desarrollo de una vida normal y estar en todas las exigencias que la sociedad impone.

Etapas del duelo

- Fase de inicio: puede durar varias semanas, donde el impacto y la incredulidad de los que nos quedamos se pone de manifiesto; se sienten abrumados, aturdidos, confundidos; se pueden asociar problemas físicos como náuseas, cefalea, diarreas, dolores musculares, contracturas musculares y muchos otros síntomas. Se siente uno impotente ante la vida.
- Segunda fase: puede ir de seis meses a un año, donde la preocupación por la persona que falta persiste; el pensamiento está en el pasado; suele haber llanto, insomnio, fatiga, falta de apetito; en esta fase se evalúa emocionalmente la relación que se tenía con la persona fallecida; se rescata la intensidad de las emociones compartidas, y se fijan los recuerdos para revivirlos toda la vida.
- Fase final: es muy variable el tiempo que tarda en presentarse; se sabe que se presenta porque se reinician las actividades diarias; se recuerda al muerto con cariño y tristeza en vez de dolor y nostalgia. Se aprende que hay otros valores y motivos para vivir y luchar.

Cuando deformamos el dolor que sentimos por la persona que muere, se arriesga a vivir una pena patológica; la presencia de ésta puede indicar que se tenga una personalidad o una relación altamente dependiente u hostil con el fallecido. Esto pasa también en caso de muertes traumáticas o en el apoyo deficiente en ese momento. Puede traer consigo la presencia de hiperactividad compulsiva, identificación patológica con la persona fallecida, deterioro físico, depresión, culpa, ira, entre otras.

Kübler-Ross llama la atención acerca de la muerte y la reacción psicológica a la misma. Los individuos que enfrentan la inminencia de su propia muerte o la de personas cercanas a ellos pasan por un proceso de cinco etapas: negación, ira, negociación, depresión y aceptación. Se ha dicho que estas etapas no siempre ocurren y que tampoco lo hacen de manera invariable en un orden específico; antes bien, las etapas que ocurran y su orden están sujetos a influencia importante de la personalidad

y actitud general de la persona hacia la vida.

Los procesos de duelo y pena, a veces denominados en conjunto luto, abarcan elementos cognoscitivos y es frecuente que se expresen mediante síntomas físicos y psicológicos. Se inician con el reconocimiento y aceptación de la pérdida. El individuo necesita aceptar la realidad no sólo intelectualmente, sino también desde el punto de vista emocional. Cuando sólo ocurre la aceptación intelectual, las probabilidades de inadaptación emocional son mayores. El proceso de duelo hace que la persona pase de manera sucesiva por los estados de choque emocional, aflicción aguda y resignación.

Peter Marris ha considerado al duelo como la expresión social del luto, que por lo común se manifiesta en los hábitos o rituales religiosos, y describe la pena como la sensación de conflicto intenso entre impulsos contradictorios: la necesidad de conservar todo lo valioso e importante del pasado y al mismo tiempo la de comenzar una vida nueva, aceptando la pérdida sufrida. Si el proceso de pena se interrumpe con demasiada prontitud en la búsqueda de reajuste y reintegración inmediatos, o si se continúa en forma interminable con una preocupación incesante por lo perdido, el doliente quizá nunca se recupere emocionalmente. La pena se domina al abstraer lo que reviste importancia fundamental en el sujeto o persona perdida y después enfrentar la vida y aceptar la nueva realidad.

Por lo general, se admite que la pena es un proceso que se inicia con tristeza, temor, angustia e ira; se continúa con dolor y desesperación, y suele terminar con confianza y esperanza renovadas. Estas fases expresan la necesidad de recuperar el vínculo con la persona o el objeto perdidos; incluyen desorganización personal y desequilibrios emocionales, y concluyen con la reorganización y adaptación.

Como se mencionó con anterioridad, el duelo y la pena pueden relacionarse con la sensación de pérdida como resultado de la incapacidad para lograr objetivos, resultado de la desilusión, privación o fracaso, lo que genera fuerzas dinámicas que presentan consecuencias de importancia. Suelen contribuir a estados patológicos y afectar los logros de la persona. El anciano puede experimentar una sensación intensa de pérdida como resultado de la disminución de su funcionamiento fisiológico, ya sea por la edad o por una enfermedad que disminuye con brusquedad las capacidades físicas.

La pérdida repentina por desintegración o reubicación de familias también origina un proceso de pena y angustia intensa. Por supuesto, las

más graves consisten en la pérdida de seres amados. El duelo y la pena por esta pérdida se complican con el efecto caótico del desastre, que puede incluir las pérdidas adicionales por destrucción de bienes materiales, reubicación en otra zona y desempleo.

Los objetivos del duelo

1. Aceptar la realidad de la pérdida, que es el paso más difícil.
2. Dar expresión a los sentimientos, identificarlos y comprenderlos, para así aceptarlos y encontrar cauces apropiados de canalización e integración.
3. Adaptarse a la nueva existencia sin el ser querido.
4. Invertir la energía emotiva en nuevas relaciones.

Tipos de duelo

- Anticipatorio: en caso de muertes anunciadas.
- Retardado: en aquellas personas que no tienen tiempo de ocuparse de sí mismas o escapan al dolor y a la realidad de la muerte del ser querido mediante una hiperactividad.
- No resuelto: dura meses o incluso años. Cualquier recuerdo o imagen, puede desencadenarlo de nuevo.
- Crónico: que arrastra el doliente durante años, absorbido por los recuerdos, incapaz de reincorporarse a la vida normal.
- Patológico: se caracteriza por un agotamiento nervioso, síntomas hipocondriacos, identificación con el fallecido o dependencia de los fármacos o el alcohol. Requiere ayuda profesional.

Proceso de duelo

El duelo se inicia de manera inmediata después de la muerte de un ser querido. La duración varía de persona a persona y dependiendo del grado de impacto en el momento de la pérdida de la persona amada, por la personalidad del individuo, por los recuerdos internos y externos, por la identidad , por la edad y sexo de la persona que sufrió la pérdida, por las causas y circunstancias en que ésta ocurrió, por los factores sociales y psicológicos que afectan al sobreviviente.

El duelo se desarrolla en etapas dinámicas: la primera se denomina “de

impacto y perplejidad o choque". Ésta inicia al enfrentar la noticia de muerte. Puede variar de minutos a días y llegar a seis meses. Se intenta defenderse del impacto de la noticia. El anciano se enfrenta a una realidad que no logra comprender y que capta toda su atención, por lo que el consuelo no será bien recibido. Es el mismo quien debe verificar y confrontar la realidad. No hay que sobreprotegerlo ni forzarlo a realizar actividades que no quiere, ni dejarlo en un reposo absoluto por un tiempo prolongado. Por otro lado, experimenta sentimientos de pena, dolor, incredulidad y confusión; trastornos del apetito por defecto o por exceso, así como náusea e insomnio. La segunda etapa se denomina "rabia y culpa"; hay una angustia intensa, acompañada de un trastorno emocional. La muerte ya ha sido aceptada como un hecho real. El anciano comienza un proceso de búsqueda de quien ya no está y empieza a expresar sentimientos por éste.

Una tercera etapa se denomina "desorganización del mundo, desesperación y retraimiento". Esta etapa puede durar hasta dos años. Se incrementan la pena y el llanto. Surgen sentimientos de culpabilidad, soledad, añoranza y autorreproche. El anciano siente coraje, lo que lo mantiene resentido y le impide su adaptación a la nueva realidad. Sueña con el fallecido; se aísla socialmente; presenta suspiros constantes, hiperactividad o al contrario, hipoactividad; frecuenta los mismos lugares que al difunto le gustaban con el afán de reencontrarlo. Presenta sensaciones físicas, como estómago vacío, opresión en el tórax o cerrazón de la garganta; tiene hipersensibilidad a los ruidos, sensación de ahogo y boca seca; preocupación, sensación de presencia del fallecido, alucinaciones visuales y auditivas. No hay que esperar que el anciano cambie su conducta o reprima su tristeza; al contrario, hay que permitirle la realización del duelo, para que sea capaz de enfrentar los sentimientos de dolor y tristeza.

En esta etapa hay unas cierta negociación, ya que la persona disminuye la agresividad y hay una aceptación parcial de la realidad. Esta transacción se realiza, para las personas creyentes, con Dios. Hay una pregunta esencial: "¿por qué ahora?" Se trata de una fase en la que persiste algo de esperanza porque el objeto o la circunstancia perdida sea recuperado. En todo caso, estarán presentes de manera simultánea aspectos relacionados con la ausencia real del objeto y la fantasía de que ésta es parcial y reversible.

Se habla de elaboración del duelo cuando ya se ha aceptado la pérdida y

el recordar a la persona fallecida o actividades realizadas en conjunto no causa dolor. El expresar abiertamente la pena que se siente es una actitud natural y deseable; supone una buena salida psicológica en términos de la elaboración del duelo recientemente vivido.

Se debe aceptar la realidad de la pérdida, sufrir pena y dolor emocional, para después adaptarse al medio sin la persona desaparecida en el sentido de construir una nueva vida estable y satisfactoria; por último, hay que quitar la presencia emocional del fallecido derivando la energía a otras relaciones en el sentido de recuperar la capacidad de amar en un sentido más amplio.

Factores que influyen en el duelo

La pérdida de un ser querido se vive de manera individual; se han descrito cuatro grupos de factores que se relacionan con el duelo. Los factores psicológicos, recursos personales, circunstancias específicas de la muerte y presencia de factores externos existentes.

Factores psicológicos

La pérdida tiene un significado diferente para cada persona, ya que se percibe de manera intensa en algunos y en otros casi en forma de alivio. Se considera la dependencia o independencia que se ha producido a través de la vida en su relación interpersonal. Se deben analizar la cantidad y calidad de la relación entre la pareja (doliente y fallecido), lo que implica desde el sexo hasta la edad, tiempo de la relación, personalidad y fuerza de la unión. Se involucra la percepción de lo que el que muere vivió, la realización de las actividades, satisfacción en la vida y cumplimiento que dio a sus actividades. Se mezclan las funciones como pareja, como miembro de la familia y del sistema social al que pertenecía (muchas veces significa pérdidas secundarias como la del rol social). En algunas condiciones donde la relación ya sufría problemas se aprecia el duelo ambivalente, entre el sufrimiento y el alivio, aunque pueden aparecer sentimientos de culpa.

Recursos personales

Algunos de los factores a considerar son la personalidad, carácter y salud mental del doliente; la confianza en sí mismo; la madurez e inteligencia; el haber tenido duelos previos que le dan experiencia en la resolución; la

existencia de otras crisis personales no relacionadas con el difunto; la existencia de fundamentos religiosos, filosóficos, culturales y sociales individuales presentes en grado variable en el momento de la pérdida.

Circunstancias específicas de la muerte

El modo y el momento de morir tienen una influencia en la manera en que los sobrevivientes resienten la pérdida; es diferente la muerte de un anciano a la de un niño o un adulto productivo y con familia dependiente de él. La justicia o injusticia resentida contra la naturaleza. La muerte natural o por enfermedad crónica terminal. Un accidente de automóvil, un accidente laboral o un infarto son posibilidades de muerte mal aceptadas y manejadas por lo abrupto de su presentación. En caso de suicidio es aún más difícil su aceptación, ya que aparecen sentimientos de culpa.

Apoyos externos

La existencia de una familia unida o con problemas puede ayudar o entorpecer la elaboración del duelo; el exteriorizar la pena favorece la expresión, el autocontrol del doliente. Existen grupos de ayuda mutua que pueden favorecer la aceptación. Un núcleo social fuerte y unido donde la compañía se mantiene y el apoyo recibido es constante permite una mejor elaboración del duelo.

Resolución del duelo

La duración del duelo es variable y depende de los factores que se han mencionado, ya que influyen en la respuesta individual; ya se mencionó que en las personas adultas mayores puede durar de 6 a 12 meses, tiempo que se considera normal; sin embargo, algunos autores han mencionado hasta tres años para la resolución completa; no obstante, algunas personas siguen percibiendo alteraciones toda la vida hasta su propia muerte. Se pueden citar dos signos concretos de recuperación cuando la persona puede hablar y recordar al ser querido con naturalidad, sin llorar, y cuando se establecen nuevas relaciones significativas y se han aceptado nuevos retos en la vida.

REACCIONES ATÍPICAS

La intensidad y duración de las reacciones distinguen al duelo normal de otro anormal. La anormalidad aparece cuando se bloquea y el dolor no desaparece. Las actitudes de rechazo; los sentimientos de rabia, culpa y tristeza no se resuelven. Los mecanismos de defensa utilizados no son funcionales y se retrasa el proceso de crecimiento personal y de maduración. Los mecanismos de rechazo, fijación, represión, aislamiento, regresión o somatización persisten o son manejados de manera inadecuada durante mucho tiempo.

DUELO PATOLÓGICO

Se considera que un duelo es anormal cuando hay retraso, ausencia del mismo o si éste se prolonga o es muy intenso; en ocasiones llega a asociarse con depresiones tan importantes que llegan al suicidio. Ello significa que el doliente es incapaz de superar la pérdida, o que existió un gran apego con la pareja; dentro de la sensación estará presente la culpa (“no hice”, “dejé de hacer”), sentimientos de inutilidad, deterioro funcional y en algunos casos puede llegarse a las alucinaciones.

VIUDEZ EN LA TERCERA EDAD

La viudez en esta etapa está acompañada de la soledad, entendida como la crisis que se produce por la pérdida de personas queridas. Ésta es una de las experiencias más duras a las cuales se ve enfrentado el viejo: el hecho de perder al ser con quien ha compartido una larga etapa de su vida. Es importante la función que desempeñan los hijos en esta situación, ya que son ellos quienes deben tratar de aliviar esta soledad. Durante el primer año de condolencia o duelo, el cónyuge puede estar deprimido, angustiado y hasta tener reacciones fóbicas, lo que no implica necesariamente el hecho de estar desarrollando un cuadro patológico.

Cabe destacar el hecho de que debido a que la esperanza de vida de los hombres es menor y éstos suelen ser mayores que sus esposas, la situación

de viudez es más normal entre las mujeres mayores, lo cual acarrea una serie de conflictos, no sólo por la muerte del cónyuge, sino además por el hecho de tener que enfrentar a solas la vida. Por lo general el hombre ha sido el principal aportador del sustento familiar; su muerte implica cambios importantes en el nivel de vida. Incluso el despertarse adquiere otro significado cuando se da cuenta de que al lado ya no hay nadie. Las mujeres viudas aprenden a funcionar en su propia casa sin la presencia de su pareja. Ellas además enfrentan numerosos factores de estrés que desafían los recursos adaptativos. La mayoría de las mujeres siente que la pérdida del esposo es una pérdida de apoyo emocional. Por su parte, los hombres viudos tienden a sufrir de intensa depresión luego de la muerte de su pareja, lo cual se traduce en la búsqueda rápida de una nueva para casarse o para reemplazar el apoyo perdido. Colin Parkes (1972) asevera que: “aun cuando las palabras siguen siendo las mismas, cambian de significado. La familia no es lo que era, ni el hogar, ni el matrimonio”.

CUIDADOS PALIATIVOS EN EL ANCIANO

El viejo en fase terminal es aquel que sufre un proceso agudo o crónico de diagnóstico certero, que lo lleva a una situación clínica irreversible y lo conduce a la muerte en un plazo menor a seis meses. Durante el proceso de incapacidad progresiva para responder al tratamiento y a la rehabilitación, presenta nuevos síntomas o incremento en los mismos, a lo que se asocian múltiples problemas emocionales tanto del paciente como de su familia. Cuando se reconoce la entrada a esta etapa, se debe dejar paso a los cuidados paliativos.

Los cuidados paliativos son un conjunto de medidas destinadas a mejorar la calidad de vida de los pacientes en fase terminal mediante el control de los síntomas molestos y la comodidad de la persona en la etapa de sufrimiento; asimismo contemplan el apoyo a familiares hasta el momento de la resolución del duelo. Son y deben formar parte de la atención integral del anciano y se consideran primordiales cuando no se puede curar, o bien cuando los esfuerzos para extender la vida suponen

una carga de efectos secundarios y de dolor que el paciente no está dispuesto a sufrir, los cuidados paliativos consideran a la muerte como un proceso natural y no como un fracaso de la medicina.

En España consideran y recomiendan que los programas que se ofrezcan deben contemplar los siguientes elementos:

- Atención al detalle.
- Planificación de metas realistas de prevención, tratamiento y apoyo.
- Control de los síntomas comunes de la enfermedad, en especial del dolor.
- Reconocimiento del paciente y de la familia como unidad.
- Respeto a los valores, preferencias y elecciones del paciente.
- Considerar siempre las necesidades globales de los enfermos y aliviar su aislamiento a través de ofrecerles seguridad de no abandono y mantenerles informados.
- Reconocimiento y apoyo interdisciplinarios a las preocupaciones y a las necesidades del cuidador por los servicios de soporte.
- Ayudar a implementar el cuidado domiciliario.
- Dar apoyo a la familia después de la muerte del paciente.
- Desarrollar infraestructuras institucionales que apoyen una mejor práctica y actitudes paliativas en todos los niveles.

Algunos de los derechos que todo ser humano tiene y se vuelven importantes en el momento de acercarse a la muerte son (derechos relativos al respeto de la dignidad humana):

- Ser tratado como persona humana hasta el fin de su existencia.
- Recibir una atención individualizada y personal.
- Participar en las decisiones de sus tratamientos y manejo general que se le han de administrar.
- Recibir los medios necesarios para combatir el dolor.
- Recibir respuesta adecuada y honesta a sus preguntas, dándole toda la información que pueda entender e integrar.
- Conservar su jerarquía de valores y no ser discriminado por el hecho de que sus decisiones puedan ser distintas a las de quienes le atienden.
- Mantener y expresar su fe.
- Ser tratado por profesionales competentes, capacitados para la comunicación y que puedan ayudarle a enfrentarse con la muerte.
- Morir en paz y con dignidad.

- Ser tratado como persona hasta el final de su existencia.

La dignidad no se menoscaba por el hecho de enfermarse; el respeto a la misma debe ser una prioridad de cualquier profesional de la salud, facilitando el bienestar físico, psíquico y moral.

APLICACIÓN DE LOS MEDIOS NECESARIOS PARA COMBATIR EL DOLOR

El control y manejo del dolor es uno de los fines de los cuidados paliativos, al ser el más frecuente de los síntomas de los enfermos. El dolor tiene efectos catastróficos, no sólo en el enfermo, en la familia y en el equipo de profesionales de la salud. El manejo del dolor es y debe ser una prioridad, la falta del manejo debe considerarse como negligencia médica.

Cuando un enfermo terminal dice que le duele, quiere decir que le duele, lo primero que se tiene que hacer es creer al enfermo, no se está para juzgarlo, sino para aliviarle el malestar. El uso de analgésicos debe formar parte de un control multimodal, considerando las necesidades psicológicas, quiere decir escuchar y hablar con él. Hay que tener cuidado de la mezcla de analgésicos, ya que la suma de dos antiinflamatorios no esteroideos o de dos agentes opioides no sólo puede causar una serie de efectos indeseables, en ocasiones se pueden contraponer y no se obtendrá el efecto deseado. Todos los tratamientos analgésicos en personas en etapa terminal deben individualizarse, ya que las causas o las expectativas de cada persona pueden variar; la utilización de fármacos coadyuvantes tienen una importancia que no debe soslayarse.

MORIR EN PAZ Y CON DIGNIDAD

Aquí se debe tener en cuenta la prohibición del llamado “encarnizamiento terapéutico” o distanasia, lo cual debe considerarse como un trato denigrante y como degradación del ser humano:

- “Inutilidad” de las pruebas diagnósticas y del manejo terapéutico que se lleva a cabo.
- “Que se le aporte al paciente beneficio en el sentido de bienestar general”.

- “Manejo sin esperanza”.
- “Persistencia de técnicas en forma obstinada”.
- “Provocar molestias o sufrimientos innecesarios”.
- “Ausencia de consentimiento o que éste fuera nulo”.
- “Efectuar pruebas o procedimientos de carácter experimental o de entrenamiento de personal”.

La distanasia se puede entender como una forma de tortura y como tal debe denunciarse. El Código de ética y deontología médica *en su artículo 28.2 declara que “El médico evitará emprender o continuar acciones terapéuticas sin esperanzas, inútiles u obstinadas”. En la declaración de Venecia sobre enfermedad terminal en su artículo 3.2 se lee “El médico deberá evitar emplear cualquier método extraordinario que no tenga beneficio alguno para el paciente”.*

DERECHOS DE LOS PACIENTES

Derechos relativos a la igualdad y prohibición de la discriminación:

El poder mantener su jerarquía de valores y no ser discriminado por el hecho de modificar las decisiones en contra de las que puedan existir en las personas que los atienden.

La calidad de vida a menudo se utiliza para indicar el valor social de un individuo; se determina según el criterio de utilidad, sopesando los beneficios y perjuicios hacia los demás, en especial los miembros del entorno familiar y los costos que genera a la sociedad. La otra forma es comparando con la norma de vida aceptable, recordando que lo que es aceptable para unos no lo es para los otros, y que se pueden poner límites excesivamente altos o bajos. Por lo anterior, nadie tiene derecho a imponer su criterio sobre la vida de otro, ni tampoco tiene el derecho de discriminar a un paciente por haber escogido una opción terapéutica que no es la que el médico recomienda.

Derechos relativos a la libre autodeterminación del paciente y a la información:

Es un derecho a participar en las decisiones que afectan los cuidados que se le dan. El enfermo terminal, pese a las limitaciones de sus

capacidades, tiene el derecho a que se respeten sus decisiones y deseos; hay dos vertientes: la positiva y la negativa.

Positiva: derecho a información precisa, correcta y con suficiente comprensión sobre la enfermedad que lo aqueja. Derecho al consentimiento del paciente o de su representante legal.

Negativa: derecho a rechazar un tratamiento cuando éste pueda reducir su calidad de vida a un grado incompatible con su dignidad o sus principios.

La información debe ser fluida; es un pilar de la relación médico-paciente; se debe dar en términos comprensibles, “de manera simple, aproximada, inteligible y leal”. El objetivo es que el uso del metalenguaje médico no se convierta en un obstáculo que impida la comprensión adecuada del mensaje por parte del enfermo. Es la información sobre el diagnóstico y pronóstico del enfermo terminal donde se producen más dudas, siendo un tema difícil en la práctica, ya que el informar de un pronóstico es realmente traumático tanto para el enfermo como para la familia. Con frecuencia se da información veraz a la familia, privándose de ella al paciente en una especie de conspiración en silencio, en la que la familia y equipo asistencial son cómplices. Sin embargo, el paciente tiene derecho a ignorar su pronóstico, si así lo manifiesta de manera implícita e explícita, dentro del campo de la renuncia de sus derechos.

DERECHO A NEGARSE AL TRATAMIENTO

El rechazo al manejo es de capital importancia, sobre todo en los pacientes que están en la fase terminal de su enfermedad, donde pueden rehusarse a manejos específicos cuando consideren que un determinado procedimiento no es compatible con su dignidad como persona.

Los profesionales de la salud, sobre todo los que trabajan en hospitales, tienen como actuaciones prioritarias el diagnóstico e inmediatamente después el tratamiento; en situaciones urgentes este orden de prioridades se invierte con el fin de restablecer la salud. Si la prioridad para el paciente fueran los cuidados de enfermería, no se estaría ante un hospital general, sino en una institución de cuidados médicos mínimos (máximos de enfermería y mínimos médicos). Si la prioridad para el enfermo fuera la alimentación o la cama, no se hablaría tampoco de hospital, sino de un hotel o residencia (con consultas de enfermería y médicas). Si la prioridad

del enfermo no fuese la curación, sino el alivio integral de sus sufrimientos, se estaría ante las unidades de cuidados paliativos (hospitalaria o a domicilio).

DERECHOS RELATIVOS A LA LIBERTAD IDEOLÓGICA, RELIGIOSA Y DE CULTO

Mantener y expresar su fe: los hospitales deben contar con servicios pastorales para dar respuesta adecuada a las necesidades espirituales. Se deben respetar las ideas religiosas y éticas del enfermo.

DERECHOS RELATIVOS A LA INTIMIDAD

Recibir una atención personalizada, con respeto a su género, como persona y no como un expediente o un número. En las instituciones las habitaciones son compartidas y el tratamiento y manejo de los pacientes terminales es en extremo difícil, ya que el simple hecho de estar acompañado por los miembros de la familia se complica con las reglas administrativas de estos sitios. El ideal son habitaciones individuales, con higiene, que permitan el acompañamiento; sin embargo, para otros supone una discriminación. No se debe confundir la necesidad de ambiente tranquilo, relajado y amigos de apoyo humano y psicológico con el aislamiento.

DERECHOS RELATIVOS A LA PRESTACIÓN SANITARIA

Derecho a ser tratado por profesionales competentes y capacitados para la comunicación y que pueden ayudar a enfrentar la muerte. Se debe estar capacitado para atender con todo lo que contribuye al bienestar físico, psíquico y moral con aspectos científicos-técnicos.

Estrategias para una mejor atención terminal

- Mejorar la comunicación y el proceso de toma de decisiones en relación con la muerte, considerándola como parte del ciclo vital de cualquier ser

humano.

- Reconocer la participación del paciente como protagonista principal y el valor de las directivas avanzadas.
- Mejorar los canales de comunicación entre médico, paciente, familia y el personal de atención sanitaria.
- Fortalecer la educación profesional, introduciendo el tema de los cuidados paliativos como una parte integral de la formación médica.
- Desarrollar los métodos para evaluar el cuidado paliativo.
- Incorporar los beneficios de la medicina paliativa en los distintos niveles de atención médica.
- Favorecer el cambio de opinión sobre la muerte y la manera de morir, considerando las necesidades de los pacientes y familias en las diferentes culturas y religiones.
- Hacer más general la información sobre la muerte, las directivas anticipadas, el testamento vital y el proceso de morir.
- Fomentar la participación de la sociedad civil.

ALGUNAS RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DEL PACIENTE TERMINAL

Dónde morir

La muerte en el propio domicilio, con preferencia a la que se produce en la institución, sea hospitalaria o no, se asocia de manera habitual a un menor riesgo de agresión médica para el anciano moribundo y también a una mayor posibilidad de despedirse de este mundo en el mismo entorno en que se ha vivido.

Atención religiosa

Es difícil valorar en qué medida la religión ayuda a superar los problemas que acompañan el trance de morir. Se sabe que en México un país predominantemente cristiano, el apoyo religioso es importante. La creencia en un “Más allá”, en alguna forma es supervivir.

No reanimar

Se debe mantener una actitud poco agresiva en el momento de la muerte; la compañía se vuelve más importante que el masaje cardiaco o la respiración artificial que sólo pueden prolongar el sufrimiento del paciente, de la familia y del mismo equipo médico; la abstención del uso de la tecnología en ese momento es importante.

Alimentación e hidratación

Se debe ayudar siempre que la esperanza de vida sea razonable; la decisión depende de factores como el nivel de conciencia del paciente y la posibilidad de expresión de la voluntad y el grado de sufrimientos asociados. En cuanto al soporte mínimo, éste es aconsejable, ya que permite mantener vías de administración que faciliten el control del dolor asociado.

Valoración de la familia

La proximidad de la muerte de alguno de los miembros de la familia genera una situación de estrés, que requiere de intervención. La función de cada uno de los que componen la familia se modifica cuando entre sus miembros se encuentra un anciano en situación terminal; saber la función y el compromiso de cada uno de los integrantes familiares en el proceso del cuidado es necesario para entender y ajustar las acciones individualizadas.

La familia de un enfermo terminal viene caracterizada por la presencia de un gran impacto emocional condicionado a la presencia de múltiples temores o miedos, desde el saber abordar el tema entre ellos y el enfermo, hasta el acceso en su momento al apoyo sanitario, la duda de si serán capaces o tendrán la fuerza para hacer frente a los problemas que significa cuidarlo y acompañarlo. En muchos casos deberá analizarle la relación existe, la naturaleza y calidad de las relaciones familiares, las reacciones y estilos de convivencia del enfermo y la familia, el nivel de soporte de la comunidad que los rodea y si existe la posibilidad de problemas concretos (disputas entre familiares, herencias, entre otros). Es necesario conocer la situación económica de la familia para determinar si pueden asumir los costos que se generan (material de curación, medicamentos), las condiciones básicas de habitabilidad y comodidad de la vivienda y si la familia está capacitada para comprender y ejecutar las indicaciones

médicas que le permitan realizar su función.

Las medidas que se le solicitan a la familia por lo general son con base en la alimentación, higiene, cuidados directos como los cambios posturales, administración de medicamentos y ser el medio de comunicación entre el enfermo y el equipo médico a su cargo, sobre todo cuando ya no pueden expresarse con facilidad. Muchas veces el médico deberá prever las condiciones de muerte, que puede aparecer o sufrir el enfermo (convulsiones, sangrados, vómitos, dificultades respiratorias) y cómo afrontarlas, se debe considerar que la utilización cada día menor de los medios técnicos y más del control sintomático del paciente prestando a la familia apoyo para el cuidado de acuerdo a sus necesidades.

Cuidador principal

Es el que tendrá a su cargo la organización del cuidado; es aconsejable conocer la edad, recursos personales, disponibilidad de tiempo, estado de salud, capacidad de aprendizaje, capacidad de respuesta frente a problemas. En otras ocasiones será conveniente saber la carga emocional en la que se encuentra, y la relación con los miembros de la familia. Puede caer en situaciones de cansancio con menoscabo del desempeño de la labor encomendada; el cansancio físico, la dificultad para realizar tareas, la falta de apoyo o del compromiso de cada miembro de la familia, la ausencia total o parcial de recursos económicos, materiales y sociales pueden desarrollar una patología en el cuidador que afecta al paciente. Reconocer los problemas y tratar de favorecer su solución son parte del trabajo que un equipo de cuidados paliativos debe tener en mente a cada momento.

SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES

Síntomas digestivos

La candidiosis oral afecta la lengua y la mucosa oral, produciendo anorexia, dolor y dificultades para la comunicación oral; su prevención es esencial cuando se utilizan antibióticos, dentaduras móviles o corticoides. La hidratación adecuada, el yogurt natural o los colutorios con agua bicarbonatada siempre pueden estar en las órdenes médicas. Náusea y vómito pueden producir gran sufrimiento. Hasta que el síndrome se controle no puede reiniciarse la vía oral; la causa de los mismos debe

discernirse, ya que el manejo de éstos dependerá de la etiología. Deben considerarse la irritación gástrica por medicamentos, así como el efecto de los opioides o de la misma enfermedad. Cuando se trate de etapas finales en donde los cuadros obstructivos hacen aparición, debe contemplarse el manejo de sondas. La alimentación no es una prioridad aparente a menos que el paciente lo solicite. La disfagia como consecuencia de la enfermedad no implica la colocación de sonda; la idea de no comer o beber debe haberse tratado con anticipación. El estreñimiento se vuelve una forma de molestia y en ocasiones es necesario tratar de manera adecuada: los laxantes y enemas deben contemplarse de acuerdo con las necesidades individuales.

Dolor

Es una experiencia mixta donde se mezclan un componente subjetivo y afectivo como resultado de la capacidad del individuo para expresar la vivencia de su sensación desagradable y un componente objetivo cognitivo resultado de la percepción anatómica. Se debe diferenciar entre el dolor agudo, donde éste es un síntoma de enfermedad, y el dolor crónico, donde el propio dolor es la enfermedad.

Sea el dolor agudo o crónico, somático o visceral, debe considerarse que al paciente le duele y por ello la potencia del analgésico a manejar; no hay que utilizar la dosis o el tipo de medicamento por la intensidad del dolor manifestada y menos por la edad o la supervivencia prevista, ya que la compleja interacción psicológica que se vive altera la percepción del dolor; en estos casos los medicamentos llamados adyuvantes para el dolor toman importancia; muchos de ellos tienen efectos antidepresivos, lo cual favorece ambos aspectos, el control del dolor y el aspecto psicológico involucrado.

URGENCIAS PALIATIVAS

Por lo general el anciano con enfermedad en fase terminal presenta una serie de síntomas y signos con características múltiples, multifactoriales y cambiantes durante su largo proceso, ante las que se han instalado una serie de cuidados y medidas terapéuticas, siempre buscando proporcionarle comodidad y calidad de vida; sin embargo, el control de las mismas no

evita que en los últimos días de vida aparezcan situaciones extremas. Las situaciones más frecuentes son: disnea aguda, dolor grave, hemorragia masiva, compresión traqueal, síndrome de compresión medular, síndrome de compresión de la vena cava, hipercalcemia, crisis de pánico y agitación.

Las urgencias paliativas suelen provocar confusión, pánico y sufrimiento en el paciente o la familia; se requiere de conocimientos terapéuticos y planificación para poder aplicar cuidados con eficacia y coherencia, evitando sufrimientos innecesarios. En ocasiones la sedación es aconsejable.

En las hemorragias que suelen ir precedidas de pequeñas hematemesis, melena o sangrados vaginales, es aconsejable que el cuidador sea entrenado en la aplicación de la sedación necesaria, a veces progresiva; el uso de colores en sábanas, o toallas de colores oscuros como el verde o el azul, ayuda a causar menos impacto, ya que el color diluye la percepción de la sangre.

La disnea aguda terminal tiene causas multifactoriales; suele acompañarse de taquipnea, dificultad para respirar y ansiedad. Si es consecuencia de una causa irreversible, los opioides y los ansiolíticos (haloperidol) están indicados con un manejo del ambiente: fresco, relajado y de posturas que faciliten la respiración.

Las crisis de agitación se manejarán con neurolépticos (haloperidol, risperidona) a dosis seguras sin llegar a la agresividad terapéutica, hasta la sedación si fuera necesario. La angustia que representan para el cuidador primario y la familia debe minimizarse al máximo.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychological Association (2001). The 5th edition of APA's Publication Manual (en línea). http://www.apastyle.org/pubmanual.html.

Arce H, Contreras P ***et al***.: La vejez (en línea). http//www.udec.cl/-ivalfaro/apsique/desa/vejez.html#pv.

Bravo MM: ¿Qué es la tanatología? Revista Digital Universitaria 2006;7(8):1067-6079.

Callahan D: Aging, death and population health. JAMA 2000;1:282(21):2077.

Castañeda ChA: El duelo en pacientes y familias en situaciones de urgencia y cuidados críticos: http://www.psicocentro.com/cgi-bin/articulo_s.asp?texto=art33001

Freud S: Duelo y melancolía; Obras completas. Tomo XIV, Buenos Aires: Amorrortu.

Fried TR, Bradley EH ***et al.***: Understanding the treatment preferences of seriously ill patients. N Engl J Med 2002;346:1061-1066.

García de HF: Neuropsicología del duelo patológico; III Congreso Virtual de Psiquiatría. 8 de febrero 2001. www.psiquiatría.com

García HA: Aproximación al sufrimiento, la muerte y el duelo en pacientes y familias en

situaciones de urgencia y cuidados críticos. webpages.ull.es/users/almigar/confere
García GJ, Landa V: ¿Es conveniente que los médicos de familia presten apoyo psicoemocional a las personas en duelo?; III Congreso Virtual de Psiquiatría. 8 de febrero 2001. Recuperado de: www.psiquiatría.com
Goold SD, Williams B ***et al.***: Conflicts regarding decisions to limit treatment: a differential diagnosis JAMA 2000;283:909-914.
Gutiérrez J: El duelo tras la muerte de un ser querido produce patología grave. Diario medico, 31 de mayo. Bilbao: galeon.hispavista.com/infoayuda/duelo
Inteligencia emocional virtual. Recuperado de: http://www.emocionol.com/perdidaduelopena.htm
Jonson M: Proceso de duelo en el anciano. Universidad de los Andes, Santiago de Chile. mcarevic@entelchile.net.
Ley de voluntad anticipada para el Distrito Federal. Gaceta Oficial del Distrito Federal 7 de enero del 2008.
Ley protectora de la dignidad del enfermo terminal, para el Estado de Coahuila, Ley publicada en la primera sección del Periódico Oficial del Estado de Coahuila, viernes 18 de julio de 2008.
León C: Breve Biografía de Sigmund Freud (1856-1939); psicología y cultura. Int J Geriatr Psychiatry 2004;19(1):80-84.
Machado L: Duelo psicológico y sexualidad (en línea). Recuperado de: http://www.encolombia.com/medicina-reproductia24299-duelo.htm.
Martínez JA: Envejecimiento normal, trastornos mentales y principios generales de la asistencia psicoriátrica (en línea). Recuperado de: http://www.sepsiquiatria.org/sepsiquiatria/html/información sociedad/manual/a11.htm
Milagros M: Envejecimiento y cambios psicológicos (en línea). Recuperado de: http://psicomundo.com/tiempo/monografías/cambios.htm
Morales SÁ: Los derechos del enfermo terminal, San Sebastián: Hospital Ntra. Sra. de Aranzazu.
Morrison RS, Meier DE: Paliative care. N Engl J Med 2004;350: 2582-2590.
Papalia E, Wendkos J: Muerte y duelo. En: Desarrollo humano, Bogotá: McGraw-Hill; p.p. 632-658.
Rodero MA: La tercera edad (en línea). Recuperado de: http://www.finteramericana.org./librosdoc/publica/publica_comple18.htm.
SaludHoy-Septiembre, Recuperado de:: http://www.saludhoy.com/htm/psico/articulo/duelo3.html, 2000.
Simonsen E: Las penas de la vejez. Rev Que Pasa 1998;1421:42-44.
Sociedad de Expertos de Cuidados Paliativos. El duelo (en línea). Recuperado de: http://www.secpal.com/guía/duelo.htm.
Steinhauser KE, Christakis NA ***et al***.: Factors considered important and the end of life by patients, family, physicians and other care providers. JAMA 2000;284:2476-2482.
Teno JM, Clarridge BR ***et al***.: Family perspectives on end-life care at least place of care. JAMA 2004;291:88-93.
Tercera edad (en línea). Recuperado de: http://www.lafacu.com/apuntes/sociología/terc_edad/default.htm.
The SUPPORT Principal Investigators. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients: the study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments. JAMA 1995;2745:1591-1598.
Vicente Casado J: Aceptar la pérdida; Revisión número 3-31 de mayo de 2002.
William WJ: El tratamiento del duelo: Asesoramiento psicológico y terapia, México: Paidós, 1997.
Wilson AA, Mendinueta C: El cuidado paliativo en los ancianos; Cuidados Paliativos en Geriatría, San Sebastián: Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos, 2000.

Capítulo 71

Espiritualidad y vejez

Fernando Morales Martínez, Faridy Helo Guzmán

“No transcurre una semana en la práctica médica,
en que el galeno no sea consultado acerca de
uno o más de los problemas metafísicos y
religiosos, no como un enigma especulativo
sino como parte de la agonía humana.”

INTRODUCCIÓN

El proceso de envejecimiento a nivel mundial debe producir una mayor atención a los aspectos relacionados con los servicios de salud que necesita y recibe este grupo poblacional. Ante esta situación, la ausencia de una planificación adecuada puede generar importantes problemas en cualquier sistema de salud. Los pacientes geriátricos presentan características especiales y requieren de un abordaje diferente.

Este creciente proceso de cambio demográfico, ha hecho surgir la necesidad de replantear la vejez, porque parecería que los conocimientos previos no responden a las demandas de envejecer en la actualidad. Esto se relaciona con el hecho de que en el momento de surgimiento de dicho saber, la vejez abarcaba una breve porción de la vida que pocas personas lograban alcanzar; mientras que la realidad del presente es que un número considerable de personas llegarán a ser longevas y vivirán las inquietudes de esta etapa del ciclo vital.

El envejecimiento es un proceso del desarrollo humano que requiere de adaptación a distintas características naturales de esta fase de la vida. Estos factores suponen una serie de desafíos y dificultades, entre las cuales pueden mencionarse: cambios físicos con una mayor vulnerabilidad a enfermar, cambios psicológicos y experiencias vitales de gran trascendencia como la sensación de cercanía de la muerte. Los individuos apelan a los recursos de que disponen para hacer frente a los diversos cambios y transiciones de la vida. Uno de estos recursos personales es la espiritualidad.

El ser humano presenta diferentes necesidades a lo largo de su vida, pero sin importar la etapa de la existencia en que se encuentre el individuo, la espiritualidad es un área de aporte fundamental en la construcción del sentido y el logro de la realidad finita de cada persona. La ancianidad, sin embargo, constituye una etapa donde la dimensión de la espiritualidad cobra relevancia suprema. Durante la vejez, los sujetos deben enfrentarse a gran número de pérdidas que requerirán de una fortaleza robusta interior para poder superarlas de una forma positiva. Entre los procesos de duelo pueden señalarse: la muerte de seres queridos, enfermedades que les generen discapacidad, deterioro de su independencia económica y de su autoridad familiar, ausencia de sentido de utilidad y de identidad laboral por la jubilación, entre otros.

Si no se posee una espiritualidad autentica, cada una de estas pérdidas se convertirá en una carga demasiado difícil de sobrellevar y pueden producir una deformación de la visión hacia el envejecimiento, otorgándole un indiscutible tinte de tragedia. No saber afrontar los eventos tanto positivos como negativos, que son parte natural de la existencia, conduce a detrimento de la autoestima y del valor que se le da a la vida. La asociación entre factores espirituales y salud ha cobrado relevancia produciendo que la comunidad científica investigue la relación entre ambos elementos. Reconociendo la importancia de la espiritualidad dentro del contexto del individuo anciano, es necesario incorporar el conocimiento obtenido en el tema, a la atención de los pacientes geriátricos.

Por lo tanto, el presente capítulo pretende brindar algunas nociones sobre la definición del término y su relación con la salud de las personas adultas mayores, y por último ofrecer algunas recomendaciones de la aplicabilidad en los servicios destinados a este grupo poblacional.

DEFINICIÓN

El término espiritualidad ha tenido múltiples connotaciones e interpretaciones de diferentes disciplinas académicas como psicología, sociología, teología, entre otras. Al intentar caracterizar la espiritualidad, hay que enfrentarse a discutir sobre las distintas maneras en que las personas consideran el propósito de sus vidas, siendo en este caso fácil entender la ilimitada cantidad de definiciones propuestas. Para muchos autores, la espiritualidad se refiere a la búsqueda del individuo de un

significado de su vida, para otros, corresponde a la búsqueda y relación con lo sagrado.

Se han descrito dos dominios existenciales en donde se desenvuelve el ser humano. El dominio exterior que corresponde a la interacción de la persona con el mundo material y el dominio interior de su interacción con lo abstracto (valores, sentimientos, pensamientos, entre otros), así como lo trascendental, que puede corresponder a la relación con un ser divino o ideales superiores. Para muchas personas mayores, la espiritualidad refleja su relación con Dios, dentro de la representación religiosa que profese.

Incluso algunos autores no hacen distinción entre religiosidad y espiritualidad; sin embargo, no son conceptos idénticos aunque comparten muchas características. La religiosidad es de naturaleza esencialmente social, y se vive como un cuerpo de conocimientos, ritos, normas y valores que rigen la vida del individuo interesado en vincularse con lo divino. Mientras que la naturaleza de la espiritualidad es singular, especifica y personal caracterizada por un sentimiento de integración con la vida y el mundo.

Para algunos autores la espiritualidad es universal; todas las culturas tienen concepciones y representaciones referidas a una fuerza última, trascendente y sagrada que orienta los temas centrales de la vida, como el sentido y el propósito de la existencia misma, ofrecen reglas y valores que guían las relaciones interpersonales. Pero la espiritualidad existe tanto dentro como fuera del contexto religioso y adopta su forma particular de acuerdo con la creencia que se manifiesta. Se ha dividido a la espiritualidad en natural y religiosa. Dicha clasificación se basa en el hecho de que las religiones aportan reglas y normas de moralidad grupal como manifestación de un dogma determinado; en contraste con la relación particular y la visión personal que puedan tener los individuos con su imagen de lo sagrado y su relación con su ideal de ser superior, sin pertenecer a ninguna religión.

Por otra parte, otros autores han mencionado que la religiosidad y la espiritualidad mantienen una relación de verticalidad. En este modelo se representa a la espiritualidad como la gran sombrilla que engloba bajo su cubierta a una serie de conceptos de los cuales se nutre y sostiene. Uno de sus pilares estaría compuesto por la religiosidad.

Los individuos requieren satisfacer distintas necesidades. Las necesidades primarias son similares para todos los sujetos en general y se constituyen en elementos básicos para la subsistencia como alimento,

vivienda, vestido, entre otros. Además, dependiendo del grado de desarrollo, existen a nivel mental y emocional una serie de necesidades secundarias que deben cubrirse como autoestima, libertad, arraigo, aceptación, superación, entre otras. La capacidad con que cuenta cada persona o grupo social para llenar estas necesidades puede variar mucho. Por lo general, los ancianos son marginados a nivel social, están limitados en lo económico y en algunos casos hasta en lo físico. En este escenario de recursos precarios, su prioridad obedece a suplir necesidades básicas. Sin embargo, al acercarse al final de su existencia, o en periodos de vulnerabilidad por enfermedad con impacto físico, mental o emocional; las personas mayores suelen realizar el análisis de su vida. Esta reminiscencia presenta como consecuencia la aparición de sentimientos de culpa, reproche o amargura que pueden acompañar esta reflexión. También en algunos casos los sentimientos pueden ser de paz, satisfacción por la labor cumplida y orgullo. La necesidad de dicha evaluación es indiscutible para dar cierre al ciclo, pero el resultado dependerá del alimento espiritual y del cuidado que se haya dado al alma a lo largo de la vida.

El ser humano puede encontrarle sentido a su vida en una variedad infinita de niveles. A nivel individual, se encuentran aspectos como trabajo, relaciones personales y familiares, intereses y deseos, entre otros. Muchas personas enfocan el significado de la vida en alcanzar sus metas personales. Existe también un nivel de identidad del significado de la vida de forma grupal, representado en una etnia, nación o comunidad. La espiritualidad está contemplada como el nivel más amplio y profundo de conexión que se mantiene entre el individuo y su entorno. Se sugiere que como persona debe preservarse el balance de la cohesión individual y social. La carencia de propósitos individuales, así como la falta de sentido de pertenencia y apoyo social pueden perjudicar la calidad de vida.

Existen diversos factores mencionados en la literatura que influyen en la percepción de su concepto. En distintos estudios se han evidenciado algunos aspectos epidemiológicos interesantes de la espiritualidad. Por ejemplo, todos los informes son consistentes de una mayor participación del sexo femenino en la práctica y asistencia a actividades de culto religioso. Esta situación ofrece una desventaja para los hombres, quienes suelen aprovecharse menos del beneficio que brinda el apoyo de la comunidad religiosa a las mujeres. Además se han determinado otros factores que influyen la percepción de la espiritualidad, como alta escolaridad, que permiten valorar mejor su aporte. Estos elementos deben

considerarse en el abordaje de la espiritualidad de las personas mayores. La población geriátrica está constituida por una mayoría de mujeres; sin embargo, deben desarrollarse estrategias para que los hombres ancianos encuentren una manera de obtener los beneficios que una espiritualidad fuerte pueda darles. Además, en Latinoamérica muchas personas mayores tienen bajos niveles de escolaridad, lo que podría influir en una subestimación de los efectos de la espiritualidad en la salud, a pesar de que en muchos países se profese una religión oficial.

EVIDENCIA DE LA RELACIÓN ESPIRITUALIDAD-SALUD

En los últimos decenios ha surgido evidencia de forma paulatina hacia el rompimiento de uno de los paradigmas básicos de la ciencia. El nacimiento del conocimiento se origina de la aplicación del método científico y se exploran aquellos elementos que son medibles, tangibles y concretos. Contrapuesto con el concepto de fenómenos abstractos, a estos eventos por lo general se les ha relegado en su importancia, como factores de fantasía y ficción dentro de los temas de estudio humano. El conocimiento sobre los mecanismos o la manera en que la espiritualidad afecta la salud de las personas constituye un área de gran debate y controversia.

El cuerpo y el espíritu se encuentran conectados de manera integral. Sin embargo, el enfoque de esta unión ha sido diverso a lo largo del desarrollo de la ciencia. La medicina occidental, a diferencia del enfoque oriental, ha pretendido dicotomizar esta relación. De hecho en la historia de la humanidad se encuentran vestigios de que en un principio la salud, y en especial la enfermedad, se apreciaban como algo que venía del mundo trascendente, que dependía de la malevolencia o benevolencia de seres superiores y se acentuaba su aspecto social, ya que las curaciones se llevaban a cabo mediante ceremonias y ritos públicos. Al llegar la etapa del secularismo, todo lo anterior que connotaba algo religioso y espiritual con la salud y la enfermedad fue dejado de lado y se desarrolló y fortaleció la explicación biológica de los eventos. Así fue en el siglo XIX y en algunos decenios del siglo XX, aunque en el siglo pasado de nuevo se empiezan a acentuar los aspectos psicológicos y sociales del binomio salud y enfermedad, hasta alcanzar la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1978, donde se establece el concepto de salud como

“un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de afecciones y enfermedad”.

En el año 2001 se publicó un libro que resumía más de 1 200 estudios en donde se analizaba la relación entre los aspectos religiosos y espirituales con indicadores de salud. Se concluyó que la mayoría de las investigaciones encontraron asociaciones positivas para la salud física y mental. Los diversos aspectos religiosos y espirituales investigados incluyen la práctica de la oración, la asistencia regular a actividades de culto y la participación en grupos religiosos definidos, entre otros.

El Centro Nacional de Medicina Alternativa y Complementaria de EUA ha definido la oración como un proceso activo de comunicación a un poder espiritual mayor. Se han postulado varios mecanismos mediante los cuales la oración genera resultados exitosos para la salud. Se han descrito desde efectos placebo, hasta teorías que plantean la oración como equivalente a terapias de relajación y como procesos catárticos de liberación, así como de expresión de emociones positivas. Sin embargo, no se puede recomendar ni sustituir las terapias médicas por estas medidas como forma exclusiva de tratamiento para la enfermedad.

A pesar del impacto de la carga de enfermedad en las personas mayores, la actitud con la que enfrenten sus padecimientos puede llevarlos a evitar caer en depresión. A nivel psicológico pueden permanecer fortalecidos, quedando reducido el envejecimiento patológico a la esfera física.

Informes recientes sobre la asociación de la participación activa religiosa y la obtención de beneficios a nivel de la autopercepción y nivel de salud continúan brindando evidencia de esta conexión. El cáncer sigue siendo uno de los padecimientos más devastadores dentro de la población geriátrica, con impacto en la esfera física, psíquica y social. Una gran cantidad de literatura científica apoya el concepto de que la espiritualidad mejora la calidad de vida tanto de los supervivientes de la enfermedad, así como de los pacientes que murieron. Aquellos que fueron como víctimas de este padecimiento, si lo asumieron con recursos espirituales abundantes, requirieron menos medicamentos para el dolor y sufrieron de menos sintomatología en la fase final. Además de las investigaciones realizadas en pacientes terminales existen datos de otros estudios que incluyen pacientes adultos mayores de riesgo. En un estudio efectuado en Gran Bretaña se tomó una población de 233 pacientes institucionalizados categorizados por nivel de fragilidad. La muestra fue ajustada por variables como edad, estado civil, escolaridad, problemas de salud y

género. Los resultados demostraron que a mayor fragilidad, peor autopercepción de salud. Sin embargo, al incluir el factor de espiritualidad, sin importar la condición previa; tanto para los frágiles como los no frágiles, la autopercepción de salud mejoraba.

En Latinoamérica hay dos publicaciones que hacen referencia a la vivencia de la espiritualidad dentro de la población adulta mayor. Una de ellas fue realizada en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, en México. Este estudio obtuvo resultados controversiales que contrastan con los informados de manera previa. Parece ser que la vida religiosa es importante para el adulto mayor; sin embargo, no se encontró asociación con beneficios a nivel de la salud. Por otra parte, una investigación realizada en Chile encontró que la espiritualidad se relaciona a una mejor adaptación al proceso de envejecimiento.

A pesar de las investigaciones presentadas, existe un vacío importante sobre el tema. Se necesita una mayor claridad en la definición y medición de la espiritualidad como variable dentro del modelo de salud y enfermedad. Por ejemplo a nivel de los estudios que han abordado las prácticas de oración y de asistencia a cultos, debe distinguirse el efecto de la parte espiritual y diferenciarlo del aporte como actividad social o cultural. Se requiere de mayor análisis para la comprensión del mecanismo por el cual la espiritualidad afecta la salud y la duración de sus efectos, así como el impacto en razón del tiempo. Al momento actual, la mayoría de las investigaciones se han realizado en población estadounidense y con fuerte tradición judeo-cristiana. Debe extenderse a otras culturas y creencias a fin de poder proponer estrategias de abordaje de las necesidades espirituales.

Además existen diversos autores que señalan que la espiritualidad puede usarse tanto de manera constructiva como destructiva. Muchas personas debido a las normas extremas de las diferentes doctrinas sufren sentimientos de culpa, angustia y temor por el castigo divino, entre otros. Este aspecto negativo de la religiosidad ha sido considerado en un estudio realizado por Kliewer y Staultz (2006) quienes explican cómo la vida espiritual puede dejar de ser saludable. Estos investigadores plantean que no es infrecuente que en las personas profundamente espirituales surjan emociones de desesperanza, ira y cuestionamiento por la falta de sentido, que son las crisis de fe y la contraparte dolorosa de la espiritualidad. A veces incluso han sido descritas como el desierto y las noches oscuras del alma.

ENVEJECIMIENTO EXITOSO Y ESPIRITUALIDAD

Un envejecimiento exitoso ocurriría cuando las personas sienten satisfacción por poder adaptarse a las situaciones cambiantes de su vida. Según Erikson (1966) en la vejez se presenta el conflicto entre integridad y desesperanza. Se logrará la integridad en la medida que al envejecer la persona consiga adaptarse a los triunfos y desilusiones que implica haber vivido. La falta o pérdida de esta visión, implica que el individuo no acepta su ciclo vital como natural y se expresa en temor a muerte y desesperanza. El envejecer no conduce inevitablemente al desarrollo espiritual. Koenig (2002) establece que dentro de muchos modelos postulados con criterios de envejecimiento exitoso, el reconocimiento de la espiritualidad ha sido el factor omitido. Muchos informes mencionan elementos como estilos de vida, incluso redes de apoyo y actividad social, pero han excluido la contribución positiva de la espiritualidad.

El concepto de envejecimiento exitoso es más que evitar enfermedades. Su definición más amplia engloba una condición de bienestar que permite a las personas de edad avanzada satisfacer sus necesidades plenamente para desarrollarse ante las exigencias del entorno. Las teorías sobre el envejecimiento exitoso se enfocan en dominios biológicos, funcionales, psicológicos y sociales. Sin embargo, es un constructo donde no se puede excluir la espiritualidad como un elemento fundamental.

La ausencia de un envejecimiento exitoso desemboca en una vejez patológica y frágil con discapacidad y dependencia. Es un proceso que involucra opciones personales en estilos de vida y mecanismos positivos de afrontar los problemas cotidianos, para lograr alcanzar las expectativas personales.

El proyecto Blue Zones, es una empresa fundada por el reconocido investigador y escritor del National Geographic Dan Buettner. El objetivo principal de esta iniciativa es poner a disposición de todas las personas información acerca de las mejores prácticas del mundo en materia de calidad de vida y longevidad. La península de Nicoya en Costa Rica, el Valle de Loma Linda en California, EUA, las islas de Cerdeña en Italia, la región de Ikaria en Grecia y la ciudad de Okinawa en Japón, son las “Zonas Azules” del planeta donde se combinan la longevidad y la calidad de vida. En estas áreas se ha determinado que además de una adecuada nutrición, sus habitantes comparten características como no fumar,

mantenerse físicamente activos y poseen vínculos sociales fuertes dando prioridad a sus familias junto a una férrea espiritualidad.

En términos de predecir un envejecimiento exitoso, los resultados del Study of Adult Development, de la Universidad de Harvard, EUA catalogado como una de las investigaciones más reconocidas, han permitido identificar factores asociados como mecanismos de afrontamiento y la satisfacción de las decisiones de vida que constituyen elementos espirituales.

El personal de salud, no sólo debe reconocer los indicadores de enfermedad, sino saber identificar los determinantes de la salud, de manera que una mirada más equilibrada y completa permita aprovechar las fortalezas de trabajar en la espiritualidad de los ancianos como modo de promover envejecimiento exitoso.

ESPIRITUALIDAD EN LA ATENCIÓN DE SALUD

Dos aspectos relevantes en lo que respecta al ejercicio médico con personas adultas mayores son los prejuicios negativos hacia la vejez y las consideraciones sobre las creencias espirituales de los pacientes geriátricos. El envejecimiento de la sociedad, lamentablemente alcanza incluso a los propios trabajadores de la salud. La importancia de factores como la espiritualidad en la naturaleza humana, aún no se acepta en la comunidad científica, ni siquiera por disciplinas académicas como la psicología y la sociología.

El abordaje por parte del médico de la esfera espiritual no es una materia usual dentro de los currículos regulares de la formación del profesional en las universidades. Es probable que una información insuficiente se mencione en los cursos sobre el tema de cuidados paliativos y manejo del dolor. Resulta comprensible entonces que al profesional de la salud le cueste trabajo enfrentar lo espiritual, pues en primer lugar no ha sido formado para ello, además de que no necesariamente comparte las creencias de sus pacientes y aun en el caso de que las compartiera es complejo el límite ético.

Los médicos han sido entrenados para ser objetivos. Este aprendizaje ha conducido a una subestimación de otras dimensiones de los sujetos, con una visión enfocada en los aspectos biológicos. El paciente es una persona que desea ser tratado en forma integral y no sólo ser visto como una enfermedad. Dentro de los argumentos obtenidos de entrevistas realizadas

a profesionales de la salud para evitar abordar el tema de la espiritualidad con los pacientes, los investigadores documentaron las siguientes razones expuestas por los participantes:

- Percepción de que es la responsabilidad exclusiva de consejeros espirituales.
- Diversidad de sus propias creencias en relación con las profesadas por el paciente.
- Concepto de no tener a mano las palabras adecuadas o no saber qué decir, por no considerarse una persona espiritual.
- Ausencia de conocimiento y capacitación formal brindada en la carrera.

Resulta difícil ofrecer aquello de lo que se carece. En el seno mismo de las instituciones dedicadas a la salud de personas mayores existe poca atención hacia el propio bienestar espiritual de los individuos que trabajan en este campo. Por ejemplo, los equipos de cuidados paliativos reciben algún tipo de terapia espiritual dentro de su ardua labor. Sin embargo, el resto de profesionales en el desarrollo de sus actividades cotidianas no gozan de una posibilidad similar, al menos brindada como parte de su salud ocupacional. Por lo tanto, resulta conveniente sugerir que deberían crearse medidas que permitan el fortalecimiento de la espiritualidad para las personas que atienden la salud de la población geriátrica.

Al ignorar las necesidades espirituales y creencias de las personas mayores, y al mantenerlas alejadas del resto de cuidados asistenciales sanitarios, se está omitiendo de forma negligente un elemento importante que puede ser el centro de la recuperación integral de los ancianos enfermos. Al considerar la dimensión espiritual de los pacientes, se está enviando el mensaje de que el individuo importa como una totalidad. Esta actitud contribuye a la relación médico paciente y es probable que aumente el impacto de las intervenciones terapéuticas. El abordaje de los aspectos espirituales de los pacientes geriátricos en la atención clínica resulta de gran relevancia para una correcta comprensión de sus angustias, problemas o sufrimiento, debido al enfrentamiento cercano a la muerte y de evaluación de sus vidas. Los profesionales de la salud deben aprender en qué forma la cultura y religiosidad de las personas puede influenciar una evolución satisfactoria de sus padecimientos y servir para superarlos.

CONCLUSIÓN

La espiritualidad constituye un concepto de gran importancia para las personas mayores. A pesar de que se vive en sociedades con grupos diversos, algunos religiosos y unos seculares, la atención de la dimensión espiritual no debe ser vista como una opción alternativa en los ancianos. La búsqueda de un significado para la vida se vuelve más real para la población geriátrica al acercarse al final de su viaje existencial. De modo ineludible, se cuestionan, y en este contexto la esperanza, la trascendencia y la espiritualidad se convierten en respuestas a sus angustiosas inquietudes. Esta búsqueda por la verdad puede iniciarse desde mucho tiempo atrás en la juventud, y no se termina con la aparición de fragilidad o el diagnóstico de demencia. Su viaje espiritual requiere de estrategias de apoyo, así como de atención de sus necesidades psicológicas y emocionales.

Tanto la religiosidad como la espiritualidad se pueden expresar desde el punto de vista social e individual y ambas tienen la capacidad de promover o de impedir el bienestar. Por lo tanto se deben fortalecer las vivencias de una espiritualidad positiva, que favorezca el envejecimiento exitoso.

El Papa Francisco, líder de la Iglesia católica ha manifestado su opinión de la vejez como una etapa difícil en el contexto actual:

> “En la vida moderna el anciano es de descarte y vive en soledad. En esta civilización, hedonista, narcisista y consumista se favorece la discriminación. Antes el mundo se dividía en opresores y oprimidos, hoy se clasifican en los que entran y los que salen conocidos como incluidos y excluidos, y es fácil saber en qué grupo se ubican las personas mayores. La ancianidad es difícil porque en vez de ver hacia adelante se ve hacia atrás. Si se vivió de manera intensa y profunda se ha intentado comprender el sentido de la vida. No siempre se envejece con inteligencia y eso genera ruptura. Cuando creemos que la historia inicia con nosotros empezamos a no respetar al anciano”

La madurez espiritual que debe cultivarse durante la vida debe brindar en la vejez:

- La sabiduría para reconocer las fortalezas y debilidades como seres humanos para enfrentar los problemas y solucionarlos.
- La capacidad de cerrar círculos y dar por concluidos y bien logrados los esfuerzos por cumplir con las metas propuestas, aun cuando no se haya podido completarlas.
- La capacidad para transmitir los mejores conocimientos que se puedan a las generaciones más jóvenes.

Juan Pablo II fue fuente fecunda de constante inspiración para las personas mayores, su mensaje de aliento y motivación de manera entusiasta transciende el paso del tiempo. A través de su legado en sus escritos manifestó la importancia de la espiritualidad para los ancianos:

> "La vida de los adultos mayores ayuda a clarificar la escala de los valores humanos; hace ver la continuidad de las generaciones y demuestra maravillosamente la interdependencia de la humanidad."

> "La vejez es la coronación de los escalones de la vida, con ella se cosechan los frutos de lo aprendido y lo experimentado, los frutos de lo sufrido y lo soportado. Como en la parte final de una gran sinfonía, se recogen los grandes temas de la vida en un poderoso acorde."

BIBLIOGRAFÍA

Cita de la influencia de la escolaridad en la espiritualidad.

Declaración de Alma-Ata. En: Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud, Alma-Ata, URSS, 6-12 de septiembre de 1978. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1978 (Serie «Salud para todos», N° 1).

Bergoglio JM: Sobre el cielo y la tierra. Editorial Sudamericana Argentina. Segunda Edición, abril 2013.

Daaleman DO, Timothy P.: Religion Spirituality, and the Practice of Medicine Journal of the American Board Family Practice 2004;17:370-376.

Daaleman ***et al.:*** An Exploratory Study of Spiritual Care at the End of Life Annals of Family Medicine 2008;6:406-411.

Eckersley R: Culture, spirituality, religión and health: looking at the big Picture. Medical Journal of Australia 2007;186:S54-S56.

Fahey CJ: Spirituality and the Elderly Chapter 28 in Principles of Geriatric Medicine and Gerontology Hazzard.

Kirby SE ***et al.***: Spirituality and well-being in frail and nonfrail older adults. Journal of Gerontology Psychology Science Society 2004;59(3):123-129.

Koenig HG ***et al.***: Religión, spirituality, and health in medically ill hospitalizad older patients Journal American Geriatric Society 2004;52(4):554-562.

Koenig HG et al.***:*** Religion, Spirituality and cute Care Hospitalization and Long-Term Care Used by Older Patients Archives of Internal Medicine 2004;164(14):1579-1585.

Koenig HG ***et al.:*** Rowe and Kahn's model of successful aging revisited: positive spirituality- the forgotten factor Gerontologist 2002;42(5):613-620.

Koenig HG: Religion, spirituality and medicine: application to clinical practice JAMA 2001;284:1708-1709.

MacKinlay E, Trevitt C: Spiritual care and ageing in a secular society. Medical Journal of Australia 2007;186:S74-S76.

MacLean CD ***et al.:*** Patient preference for physician discussion and practice of spirituality Journal of General Internal Medicine 2003;18(1):38-43.

Marek Santos, Hosen Kiat: Prayer as a medicine: how much have we learned? Medical Journal of Australia 2007;186:S51-S53.

Maselko J, Kubzansky LD: Gender differences in religious practices, spiritual experiences and health: results from the US General Social Survey. Social Science Medicine. 2006;62(11):2848-2860.

Molzahn AE, Sheilds L: Why it is so hard to talk about spirituality? Can Nurse 2008;104(1):25-29.

Nelson-Becker H ***et al.***: Spitirual assessment in aging: a framework for clinicians. Journal of Gerontology Social Work 2007;48(3-4):331-347.

Organización Mundial de la Salud. Social development and ageing: crisis or opportunity? Special panel Ageing and social development Ginebra 2000.

Osler W: The faith that heals. British Medical Journal. 1910;1: 1470-1472.

Rivera A, Montero M: Espiritualidad y religiosidad en adultos mayores mexicanos Salud Mental 2005;28(6):51-58.

Russell D Souza: The importance of spirituality in medicine and its application to clinical practice Medical Journal of Australia 2007;186:S57-S59.

San Martín C: La espiritualidad en el proceso envejecimiento del adulto mayor. Hologramática. Facultad de Ciencias Sociales 8(6):103-120.

Torosian MH, Biddle VR: Spirituality and healing. Seminar Oncology 2005;32(2):232-236.

Torralba F: La atención espiritual en el ámbito asistencial. Dolentium Hominum Iglesia y salud en el mundo 2007;66(3): 30-33.

Williams DR, Sternthal MJ: Spirituality, religión and health: evidence and research directions. Medical Journal of Australia 2007;186:S47-S50.

Capítulo 72

Vulnerabilidad del anciano en el siglo XXI

María Teresa Garzón Rincón Gallardo, Alejandra Guadalupe Martínez Ramos

En 2008, los miembros del Comité Internacional de Bioética de la UNESCO iniciaron los trabajos sobre un nuevo principio: el respeto a la vulnerabilidad humana y a la integridad personal. Como era de esperarse, se basaron en el Artículo 8 de la Declaración Universal de los Derechos Humanos en Bioética que en el texto dice:

> "Al aplicar y fomentar el conocimiento científico, la práctica médica y las tecnologías conexas, se debería tener en cuenta la vulnerabilidad humana. Los individuos o grupos especialmente vulnerables deberían ser protegidos y se debería respetar la integridad personal de dichos individuos"

La primera dificultad con la que se encontraron fue la de definir el concepto, reconocerlo y proponer los principios para la protección individual y grupal, sobre todo, la de la integridad personal; después, la manera cómo se iba a implementar este proyecto.

La vulnerabilidad humana fue reconocida de inmediato como un componente de cada existencia, pues todos los humanos son vulnerables como consecuencia misma de ella y no como una imposibilidad o incapacidad específicas. Reconocerla como principio se hacía difícil en la aplicación práctica, sobre todo porque cada ser humano tiene relaciones con la sociedad en la que vive en interdependencia entre los ciudadanos y era difícil diferenciarla entre grupos especialmente vulnerables como niños, migrantes y analfabetos, entre otros, así como la vulnerabilidad propia de la especie humana.

Con la aplicación del principio de la integridad personal sucedía lo mismo, dado que éste siempre iría junto a principios como la solidaridad, justicia y equidad.

Se propuso una lista de grupos vulnerables:

1. Niños, sin excepción.
2. Mujeres, entre ellas, las embarazadas.
3. Las personas discapacitadas.
4. Personas mayores y los muy ancianos.

5. Aquellas con enfermedades mentales.
6. Con incapacidades temporales, aquellas en situación de urgencia y en cuidados intensivos.
7. Inmigrantes
8. Aquellos de las casas de beneficencia.
9. Nómadas.
10. Minorías étnicas y raciales.
11. Personas desempleadas.
12. Sin hogar.
13. Prisioneros.
14. Analfabetas.

Y es aquí donde entra este grupo especial de personas vulnerables, las mayores y muy ancianas, que al parecer, se convirtieron en el siglo XXI, en un grupo de la población con grandes problemas no sólo por sus características específicas que se conocen bien, sino porque la apertura tecnológica, las nuevas formas de vidas, los cambios en políticas de salud y legal e incluso los avances que pronostican soluciones a problemas de vialidad, son ahora más obstáculos para este grupo.

Por ello, se analizarán las características poblacionales de este grupo, los factores que los hacen más vulnerables en este siglo y se propondrán algunas maneras de aminorar las consecuencias de este hecho que una década atrás apareció como un problema y ahora es una realidad.

CONCEPTO DE VULNERABILIDAD

Hoy en día, la palabra vulnerabilidad se conoce y pronuncia sin ningún problema. Llega a tener un significado moral porque se le relaciona con sufrimiento, dolor e injusticia de algún ser humano.

En un sentido más antropológico, Feito proporciona una definición comprensible. Afirma que la palabra tiene muchos significados que hay que entender. La vulnerabilidad es algo propio del ser humano y se puede estudiar con ayuda de la filosofía y sin embargo, también tiene significados que han alcanzado como lo que ahora se le llama vulnerabilidad financiera, hidrográfica, fronteriza o incluso también se puede entender como la posibilidad que se tiene de que se dañen las redes sociales o informáticas.

La vulnerabilidad desde el punto de vista filosófico y antropológico es una característica de lo humano, simplemente la fragilidad propia de la

especie que a pesar de su capacidad cerebral lleva, como dice Masiá una deficiencia: “su capacidad para justificar lo injustificable, generadora de autodestrucción y pérdida de la salud, destrucción mutua y aniquilación de la vida”. “Somos especialmente vulnerables por ser radicalmente ambiguos”. “Nuestras capacidades van de la mano con nuestras fragilidades: nuestra riqueza y nuestra penuria, la vulnerabilidad junto a la responsabilidad”. El hombre actual se encuentra inmerso entre la ciencia, técnica, amor, lenguaje y trata con ello de liberarse, realizarse y crecer. No lo hace sólo porque difícilmente se encuentra solo y la otra persona, como interlocutora personal actúa en conjunto con los otros en sentido impersonal y anónimo, en los sistemas e instituciones lo que lo hace un conflicto que pone de manifiesto lo paradójico de la libertad humana.

Esto último convierte también a los hombres en vulneradores. Baste ver un noticiero para saber del poder destructivo del hombre para sí mismo y para su entorno. Drogadicción, asesinatos, prostitución, guerras, deshielo, cambios atmosféricos, entre otros. La vulnerabilidad humana llega a su máximo cuando utiliza su capacidad racional para justificarlo todo.

Aún así, el ser humano no es tan sólo eso: vulnerable y vulnerador, es también un ser esperanzador, tiene además la capacidad de recibir y dar gratuitamente, de perdonar, de prometer, de trascender buscando siempre un futuro más prometedor como lo afirmó Carol Wojtyla (Juan Pablo II) “Todo ser humano acaricia la esperanza de ser capaz de comenzar de nuevo, sin quedar encerrado definitivamente en el círculo de sus propios errores y culpas.”

La evolución del hombre ha evidenciado su capacidad de supervivencia, con una asombrosa dotación de genética y habilidades que ha podido desarrollar. El hombre mismo ha tenido que ordenarlas y ser coherente con sus propios descubrimientos y ordenarse internamente para lograr la supervivencia. Este autoorganizarse inicia un ciclo que establecerá la experiencia vivida para comprender al mundo organizando, esa comprensión que generará una nueva autoorganización y el resultado final será la construcción del conocimiento.

Y aun así, este inteligentísimo hombre tiene la necesidad de inventar, creer; este ser es uno de los más indefensos al nacer, emocionalmente condicionado por su entorno; limitado por la cultura y el lenguaje que lo estructuran, un ser que necesita confirmarse, a sabiendas de que puede engañarse, que está en el camino y con la visión correcta en la meta para no confrontar sus propias limitaciones, ¿no lo hace un ser extremadamente

frágil?

CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES

Vale la pena mencionar las estadísticas actuales. En el Censo Poblacional del 2010, la población mayor de 65 años de edad alcanzaba la cifra de 6 938 913 personas. El 51% de ellas eran mujeres mientras que 48.9% hombres.

La esperanza de vida que pronosticaron para 2013 fue de 75 años de edad.

Según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), 40% de las personas de 65 años de edad o más, presentan algún tipo de limitación física (figuras 72-1 y 72-2).

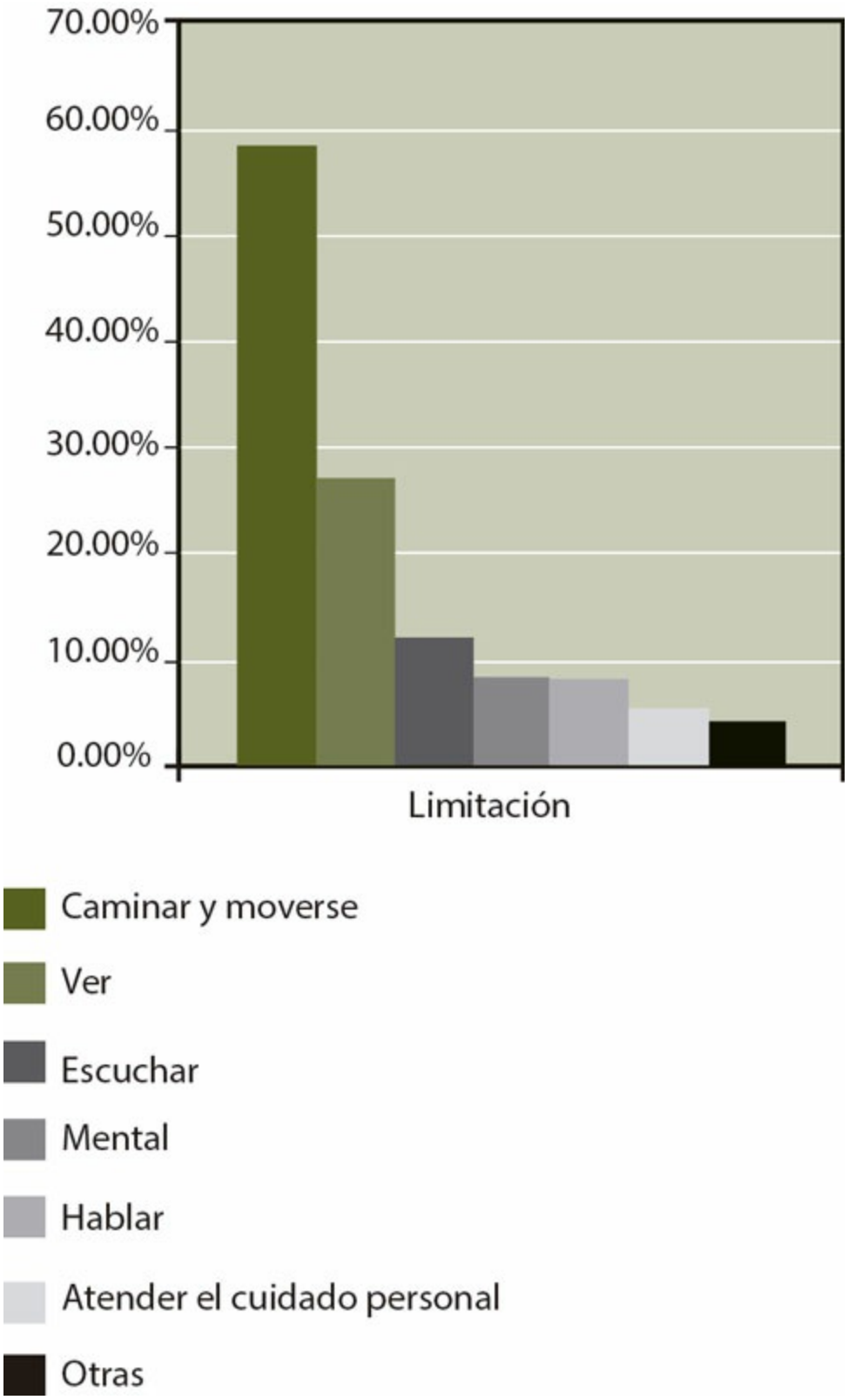


Figura 72–1. **Personas mayores de 65 años de edad que presentan algún tipo de limitación física.**

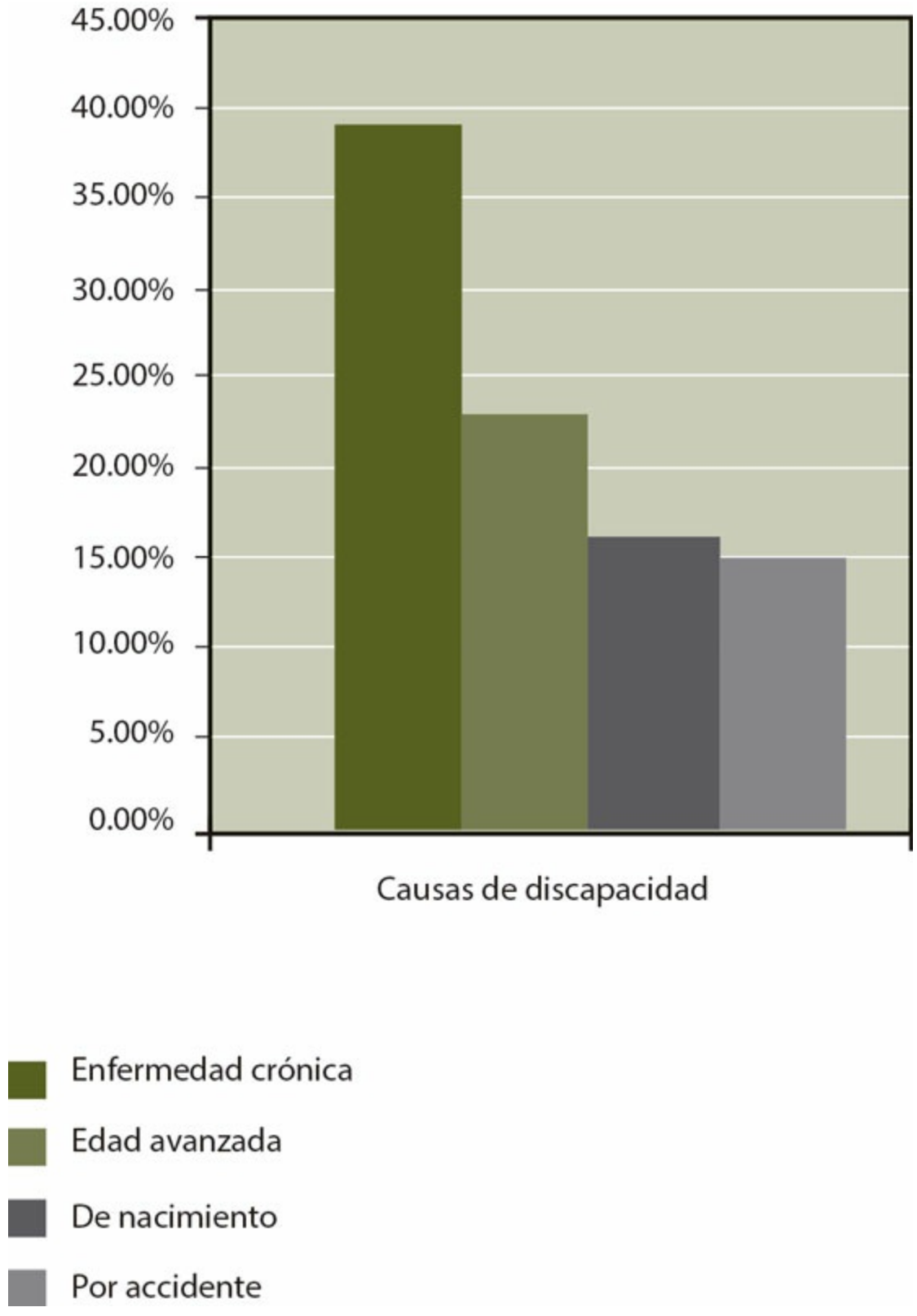


Figura 72–2. **Causas de discapacidad.**

De los hombres mayores de 65 años de edad, 97.1% son usuarios del servicio de salud, mientras que las mujeres mayores de 65 años, 98.2%

utilizan estos servicios (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2013).

FACTORES DE VULNERABILIDAD EN PERSONAS MAYORES Y ANCIANOS DEL SIGLO XXI

Es de todos aceptado que la civilización actual se caracteriza por su inmediatez. Todo caduca y se sustituye en muy poco tiempo. El comercio se ha empeñado en hacer creer que todo es “usar y tirar”. La última edición de cualquier cosa tiene una nueva al día siguiente. Es importante pensar en los dispositivos telefónicos que no sirven ahora simplemente para lograr comunicación, sino que llevan en sus interiores capacidades tecnológicas insospechadas. La base de datos de los avances científicos que se consultan por Internet, han hecho que se descarte la posibilidad de comprar un buen libro, porque ahora se accede a la última nota dictada por el científico más especializado el mismo día que lo dijo. Pero el resultado no es sólo la inmediatez, sino el reemplazo. Lo antiguo ya no tiene valor para la generación actual. Ya nadie guarda como un tesoro los cubiertos de plata de la abuela o los manteles bordados a mano o los juegos de té grabados con las iniciales de nuestros padres para su boda. Eso, se reemplaza. Hoy en día, todo tiene fecha de caducidad. Es así como la vejez ha pasado también, como las cosas, a ser algo caduco y sin sentido. “En esta era de la productividad, de la eficiencia y la eficacia, el ser viejo ha perdido predicamento y ha dejado de ser algo dotado de sentido”.

En esta época más que nunca, el llegar a viejo resulta, para muchas personas, una amenaza aterradora, y es aquí donde vale la pena recordar que la vejez es una edad diferente a las que la precedieron, pero ni mejor ni peor que ellas. Una etapa de la vida a la que se deben enfrentar quienes están vivos, al igual que se hizo cuando se tuvo que dejar el hogar para ir a la escuela o decidir la carrera a seguir o el trabajo que saciara las necesidades o a la persona que sería su compañera de vida. Se trata de una realidad nueva en la que la persona tiene el mismo derecho y el mismo deber de seguir realizándose y completando sus historias hasta el final.

Al anciano lo hace vulnerable su mismo cuerpo. La misma naturaleza va modificando esa realidad corporal que lo ha caracterizado de por vida, así como su realidad espiritual y psicológica.

Su cuerpo ya no tiene el mismo vigor. La piel se torna flácida y se ha

surcado de recuerdos ahí donde sonríe o donde llora. El cabello encanece y pierde su fuerza, así como centímetros de su altura máxima, la cifosis se instala en su espalda. Sus órganos no se activan de la misma manera y su corazón hace que la fatiga lo acompañe sin descanso. Pierde fuerza en sus músculos y los huesos se quejan ante cualquier movimiento enérgico. La vista necesita de anteojos y sus oídos pierden los sonidos más familiares.

Se le reclama la lentitud de sus movimientos, la constante queja de no entender lo que dicen y de necesitar estar más cerca de las cosas para verlas mejor. Ya no tiene prisa, no comparte el vértigo de quienes se afanan en que siga siendo el mismo. No tiene la necesidad de resolver complejos problemas que no caben en su vida nueva. Se retrae en un mundo más sencillo, y quizás en algunos, la espiritualidad ayuda a zanjar dudas y tormentos.

El cuerpo viejo con enfermedad crónica es un tema aparte. La necesidad de manejar una dieta adecuada para el control de la glucemia o la hipertensión, producen pequeños fracasos que se acompañan en cada comida con la insufrible presencia de muchos medicamentos que le ayudan para una cosa, pero que le causan efectos que le castigan otra.

Requiere anteojos, auxiliares auditivos, bastón o un pastillero repleto de recuerdos de sus saludables años pasados.

Su mismo cuerpo que antes había sido un aliado, hoy debe luchar contra el cansancio crónico, la pérdida de dientes y con la obesidad, resultado de su falta de fuerza para ejercitarlo. Más que nunca se siente vulnerable en él, sabiendo que no responderá igual en ninguna urgencia.

El viejo necesita adaptarse a esa lentitud con una simplicidad asombrosa, como si disfrutara el último bocado de la fruta preferida. Es momento también para poner la mente y el interior en un juego entre su presente y las experiencias acumuladas. “Es el reencuentro con la desnudez de las verdades básicas y fundamentales de todo ser humano”, como dice Madoz.

Él mismo se da cuenta de lo vulnerable que lo hace ante los demás la falta de memoria y la dificultad por aprender nuevas cosas, no así su criterio y la capacidad de juicio que se ha forjado durante muchos años la guarda como un estímulo conseguido. Se cree que en la mayoría de los ancianos se mantienen los rasgos de su carácter y los mismos se expresan, en ocasiones, más acentuados. Ante la imposibilidad de demostrarse tal cual se siente, inicia un proceso de retirada y aislamiento que lo llevan a que se interprete como malhumorado y solitario. Este rasgo se interpreta

en ocasiones como desconfianza que lo pone en una situación de soledad que termina por atemorizarlos y ser particularmente amenazante, ya que para él el tiempo pasa más rápido, provocándoles el recuerdo de la espera de la muerte que la sienten acelerada e indeseable.

Aunque las estadísticas dicen que es más frecuente encontrar viudas que viudos, se debe enfatizar que la expectativa de vida en los hombres también ha aumentado y en la actualidad es muy frecuente encontrar viudos que se resisten a la soledad, así como a la falta de afecto y atenciones que han sido objeto a lo largo de sus vidas. Las personas viudas en general, requieren de aceptación de su nueva vida y realizarse con lo que tienen, sin idealizar su vida anterior, antes bien, reafirmar la necesidad de vivir hoy tan plenamente como antes, ante una nueva realidad y encontrar aquellas cosas que las hace vivir con ilusión el día siguiente.

El nivel socioeconómico es un factor importante de vulnerabilidad. Por lo general han dejado de trabajar o han sido jubilados y el proceso, ahora a edades generalmente productivas, hace que el anciano se forme un ambiente de ineptitud y rechazo. Quien no ha sabido prepararse para ese momento el resultado es una decaída importante del ánimo completada con el sentimiento de inutilidad y de urgencia por sacar adelante sus compromisos económicos. La preparación previa sin embargo, tras un momento de tristeza por lo perdido y ante la perspectiva de mucho tiempo libre sigue una etapa de búsqueda de nuevos quehaceres y por lo general logran estabilizarse y vivir esta etapa de manera feliz. Los esfuerzos encaminados a sortear esta vulnerabilidad, hacen que muchos requieran, en algunos casos, de ayuda psicológica o incluso de profesionales que los auxilien a ventear contra la depresión. Si por añadidura, no cuentan con un núcleo familiar adecuado y fuerte, las más de las veces son personas que se vuelven huraña, enfadadas con el mundo y despreciándose a sí mismas.

Un factor más de vulnerabilidad en esta edad es el entorno familiar y sobre todo en aquellas familias nucleares donde casi todo converge en los padres. La vejez hace su aparición cuando los hijos son mayores de edad, con familias propias y sus propios problemas, sin faltar aquellos que han quedado en casa o han vuelto después de un fracaso matrimonial. Los padres ancianos se vuelven un estorbo para sus nuevas realidades familiares y sintiéndose con el derecho de ser ahora ellos los que dirijan la familia. El resultado es la soledad, el rechazo y el profundo alejamiento en que se encuentran los viejos.

Si a esto se añade la posible pérdida del cónyuge, la amenaza de soledad

se vuelve una realidad dentro del propio núcleo familiar. En caso de mantener a la pareja, la situación se vuelve crítica pues se les van quitando los momentos que se buscan como pareja, o por el contrario, las hostilidades son el pretexto para romper con la armonía de ambos que se encuentra amenazada y les cuesta trabajo reconocerlo.

Muchas veces los hijos son quienes han invertido las funciones. Se les ha quitado a los padres el poder y la autoridad que conservaban dentro del grupo familiar y esto propicia un ambiente donde las personas mayores se encuentran en una situación incómoda frente a las generaciones nuevas de su propia familia. En algunos casos, los hijos pasan a ser quienes toman el poder y los padres dependen de ellos, aunque también hay hijos que encontrándose desempleados, migran a la casa paterna y se vuelven un peso económico más para la menguada estabilidad de los padres ancianos.

Hoy en día, la sociedad y la cultura han propuesto soluciones a estos problemas con programas de atención al adulto mayor que van desde centros deportivos con algunas clases de yoga, tejido, lectura o computación, hasta las universidades de la tercera edad para que estas personas puedan mantener un ritmo de vida fuera de casa y tener una actividad que les produzca satisfacción.

También en la actualidad han aumentado la cantidad y la calidad de las casas de reposo o retiro que, sobre todo mujeres solas, deciden utilizar sus recursos ahorrados para evitarse problemas con su familia y viven en compañía, compartiendo su soledad con personas en las mismas circunstancias.

Otro factor de vulnerabilidad en el anciano es su entorno urbano. Principalmente, la casa propia, donde se tejió su historia y viven sus recuerdos, parece ser arrancada porque presenta más obstáculos que soluciones para sus necesidades. No pareciera que el lugar donde se sintió seguro es ahora un lugar que lo cobija y protege. Aquellos que tenían un automóvil propio para trasladarse, ahora se ven incapacitados de hacerlo por la falta de buenos reflejos, por el aumento en los seguros de automóviles, por las limitaciones legales de las licencias de conducir o simplemente porque ya no reconocen las calles con la cantidad de nuevas vialidades que se les antojan extrañas. Las alternativas son muy pocas. Los medios de transporte público se dan a la tarea de trasladar a miles de personas en un día a una velocidad vertiginosa que no acompaña los pasos cortos e inseguros de los ancianos. Las ayudas son escasas y los jóvenes no se acostumbran todavía a respetar los lugares o los accesos reservados para

ellos. Salir al metro, a los autobuses urbanos o a los nuevos trasportes masivos, se ha convertido en un reto pocas veces vencido por los ancianos. Los taxis se vuelven inseguros y son de alto costo para el transporte cotidiano. Atravesar una calle es una aventura épica, ya que hay que reconocer los autobuses en contraflujo, las vías especiales para los ciclistas, los semáforos que anuncian que le quedan 10 segundos para cruzar y se encuentra a la mitad de la calle, pero no existe una ayuda real, fácil y segura para que el entorno urbano sea amigable. Las autoridades mismas no piensan en ellos, en sus políticas porque pareciera que son una minoría de la población que no requiere de tantos cuidados, olvidándose que ellos mismos ocuparán esos lugares en menos de 20 años.

Por si esto fuera poco, también se encuentran en una vulnerabilidad jurídica porque aunque cada vez sean menos los casos, aún existen ancianos con sus documentos incompletos, con la incapacidad de resolver sus jubilaciones por la Ley, acomodándose a las disposiciones del antiguo empleador y teniendo que pagar impuestos, mismos que no entienden y cada vez sangran más sus pequeños ahorros.

Un último factor de vulnerabilidad, es el entorno tecnológico que lo termina aislando por no entenderlo.

Pocos hijos o incluso nietos se detienen a enseñarle algo a la persona de la que lo aprendieron todo. Las personas de 70 años o más, vivieron con la televisión en blanco y negro, con la necesidad de levantarse del sillón para cambiar uno de los cuatro canales que existían en la televisión mexicana y teniendo que esperar varios minutos para que los bulbos se calentaran y apareciera la imagen. No conocieron otra forma de cocinar si no era en una estufa y en el mercado se encontraban frutas y verduras de la temporada y no ropa, mochilas y películas de dudosa procedencia. Cuando apareció el teléfono les pareció que ya no podía haber nada más para estar comunicados con los familiares lejanos y con la llegada del hombre a la luna, les pareció que los límites de lo posible se habían pasado.

En la actualidad se encuentran con la rapidez. Las comidas se calientan en segundos y ya están preparadas, condimentadas y servidas. La televisión se prende sola y se cambia de canal con sólo pedírselo. Los teléfonos ya no sirven para hablar con los parientes lejanos, hoy se utilizan para mandarle un mensaje al vecino que come en la misma mesa, para servir de competencia por el sonido del timbre a cual más de extraño y estridente, o inclusive para tomar fotos inesperadas, ver películas e incluso estudiar. Al presente el anciano todavía se estremece de saber que en el

mismo momento en el que ocurre un acontecimiento, él se entera de la noticia puesta en la pantalla.

Hay que entender la realidad vivida por los ancianos de ahora. De seguro pasará lo mismo con las nuevas generaciones, pero hay que hacerse cargo de estos pacientes hoy.

No se puede pensar que todos tienen una misma respuesta ante estos factores; sin embargo, es importante que la mayoría pueda asumir los cambios sociales y culturales, urbanos y demás que se han mencionado siempre que se les procure, aquellos que tienen en la responsabilidad, una esperanza. Se debe permitirles seguir viviendo con plenitud a pesar de las dificultades y hacer conciencia, cuando esto se pueda, de que la vejez es también vida y hay que vivirla con todo el compromiso del que la persona sea capaz.

PROPUESTAS PARA LA VEJEZ

Es nuevamente Madoz quien ayuda con la propuesta a reducir o por lo menos aliviar la vulnerabilidad de las personas mayores: “Debemos recordar y defender con vehemencia que, en la vejez, más que pérdidas, existen nuevas formas de vida, y que dicha etapa de la vida es uno de los momentos clave de su existencia.”

El anciano debe tener claro que a pesar de su edad, no tiene que claudicar, su vida debe tener un sentido propio para el entorno en el que vive y después de haber analizado los factores que los vuelven más vulnerables, lo que queda es hacer una propuesta de trabajo que los ayude a estabilizar su ambiente interno para no perder el externo. Los cuidadores de su salud son quienes deben proveerles de las herramientas que los harán fuertes para afrontar y hacer menos difícil su estancia en esta nueva etapa de la vida.

Se han tomado de Joan Ordi las necesidades del ser humano para presentarlas como propuestas de vida para las personas mayores. Aunque el autor las maneja como necesidades del hombre actual, se ha aceptado el reto de ponerlas al alcance del anciano para que además de reflexionar, el resultado sea una persona feliz.

1. El anciano ha perdido el orden. No sabe si debe ir o quedarse, si desayuna o cena y eso le confiere la sensación de caos, por lo tanto de inseguridad y vulnerabilidad. Necesita una norma, una rutina que pueda

seguir sin la sensación de pérdida. Si pareciera importante que tenga siempre la seguridad de hacer las cosas bien, es más importante aún ordenar su mundo reflexivo, su realidad actual y su mundo afectivo. Ordenar esos pensamientos, afectos y relaciones lo hará menos vulnerable y proclive a la depresión y al desánimo.

2. ¿Se puede entender que siente que ha perdido su libertad? Ya no puede expresar libremente lo que piensa e incluso hay quien decide lo que debe comer y lo que debe desear. Ha perdido la capacidad de usar la inteligencia para elegir y cuando ésta se encuentra a disgusto, el espíritu se enferma. Aquellos que conviven con ellos, deben respetar su libertad como un principio de la ética asistencial y ser tomado muy en serio. Velar a favor del máximo desarrollo de su libertad, por más que se encuentre reducida, ya que este respeto lleva de la mano al principio de autonomía que tan claramente se ha puesto como el respeto a la decisión libre y responsable de la persona enferma o anciana. La libertad es indispensable mientras exista vida pues sentirse que sin ella lleva a la represión y al sufrimiento, por ello, todo aquello que se pueda hacer para que sienta y viva su libertad, será siempre en beneficio de él.
3. Las personas mayores deben aprender de nuevo a obedecer. Ya no son ellos los que dicen lo que se hace, sino que es el turno de obedecer reglas establecidas y a personas que en ocasiones, no son ni siquiera conocidas, más bien extrañas que les dicen lo que deben hacer, dónde y en qué momento. No se puede exigirles que obedezcan como autómatas, pues podrán perder la conexión con la realidad, sin olvidar que son un ser moral que hay que respetar siempre y cuando se pueda, permitirle reflexionar críticamente. Pedirle su opinión o darle a elegir, lo hace más autónomo y seguro de sí mismo.
4. Junto con esta capacidad de responder a órdenes dadas, está la iniciativa y la responsabilidad; esa sensación de que no son un objeto que estorba y que hay que mover repetidamente, puede ayudarles mucho a la autoestima. Pedirles que hagan algo simple, en la medida de su fuerza, hará que se restablezca el vínculo de confianza hacia ellos. No se debe olvidar nunca que la vejez no es una infancia tardía; en cada uno de ellos se encierra una gran experiencia que no se puede permitir que se pierda. Relegarlos por sus incapacidades físicas o mentales, es lo mismo que destruir las simientes que darán nuevos frutos y los llevarán a la frustración y al abandono, pues el contexto social y cultural es pragmático y utilitario donde se identifica el bien con lo útil y el ser

humano es valorado por lo que produce. Cuidar de un ser humano, dice Ordi, es llenar de sentido esta necesidad de responsabilidad y ayudarle a superar esta sensación de inutilidad y de estorbo social, permitiéndole asumir sus propios actos y decisiones, siempre que sea posible.

5. Conforme pasan los años, pareciera que además de perder autoridad, pierden también igualdad. Aquel respeto que se le tenía que con sólo mirar educaban, pasó a ser cosas de “chochos”. En nuestros días la juventud no parece encontrar la justicia suficiente para vivir con ellos. Se les quita la igualdad para degradarlos, discriminándolos por sus diferencias, olvidándose que tratar en justicia a las personas no es tratarlas a todas igual, sino dando a cada una lo que le corresponde de modo personalizado, respetando ante todo su individualidad y dignidad personal e intransferible. Aquellos dedicados a velar por la salud de los ancianos, deberán procurar de ellos una confianza plena derivada de reconocer, una autoridad moral, una competencia profesional y ética, pues dejarse cuidar, en definitiva, es un acto de confianza.
6. Si se pudieran escudriñar sus miedos, seguramente la inseguridad sería un común denominador. No sentirse seguro en casa, en el automóvil, en la mesa, en sus actividades más simples, genera pánico e inacción. No siente agrado en sus relaciones con otros por la inseguridad a expresar sus pensamientos, a no tener la suficiente autoridad para opinar, que lo lleva a la imposibilidad de crear un mundo afectivo, real y seguro, para su bienestar que requiere confianza y seguridad en el otro. Ante esta necesidad de sentirse seguro, existe otra que podría traducirse en la de arriesgarse a algo nuevo que quite su aburrimiento existencial. Desean atreverse en su vida afectiva y hacen nuevos amigos quizás en la residencia o en sus clases de manualidades; en su vida intelectual y se decide a escribir sus memorias o a recordárselas a los nietos; en su vida profesional y se decide a ofrecer conferencias o consejos a quien los solicita, entre otros. Es cuestión de valorar sus intenciones desde luego, pero si el ejercicio es sincero, racional y posible, entonces, hay que esforzar al anciano a cumplir sus deseos para lograr que se sienta seguro y realizado.
7. Cuando por alguna razón, las personas mayores deban abandonar sus cosas, suelen tener la sensación de pérdida y las añoran, el lugar donde estaban y lo que significaban para ellas. La pérdida puede ser mucho más intensa si se piensa que no es lo mismo perder el espacio de la privacidad y de lo público. El espacio privado es un lugar donde pueda

ser tal cual es, donde protegerse de las presiones externas y poder expresar su identidad personal sin complejos ni temores. El ser humano necesita un espacio propio para desarrollarse y crecer. Sólo en él puede abrir su intimidad. Dicho espacio es donde se tienen objetos queridos, fotografías donde se reconoce y se encuentra a sí. En estos casos, es absolutamente indispensable velar por su privacidad y más si se encuentra lejos de él.

8. Y ¿qué decir de la verdad que siempre se le está escatimando? La verdad se relaciona directamente con la realidad y con la fidelidad a lo real. Los seres humanos desde la antigüedad viven buscando la verdad, luchando por hacerla la punta de lanza y al parecer, en la vejez, pareciera más fácil engañarlo que procurarle la verdad que necesita para sentir seguridad y poder decidir. Si las condiciones son buenas, es mejor hablar con la verdad porque al anciano no se le engaña y cuando él se sabe engañado, el efecto que le produce es contrario a la verdad, es mejor engañar al que engaña para no correr riesgos. Se debe procurar entonces, evitar que se engañe a sí mismo. La verdad es sustancial al alma para proporcionarle valor a la libertad que se busca.
9. Por último, siguiendo en la secuencia al mismo autor, hay que pensar en la necesidad de las personas mayores a arraigarse en su contexto vital, ahora significativamente corto. La vejez, en general, es una experiencia de desarraigo total que repercute en personas no preparadas para esta etapa de su vida y las puede llevar al desamparo y a la soledad, pero no se debe olvidar que ya no miran en el espejo la figura que ven en las fotografías ni se reconocen en la lentitud de sus piernas ni en sus manos deformes y manchadas; este desarraigo es interior, se desconoce en su cuerpo y se siente extraña en este nuevo ser. Debe encontrar arraigo en lo que es ahora, con sus capacidades y limitaciones, para dar el paso que lo acerque a la realidad que vive y no la que desearía; permitírsele ahondar en su verdad para que se encuentre en paz con su interioridad y disfrute de aquí y ahora.

Pareciera que la mayor vulnerabilidad no es específica de este siglo, ya que la vejez se identifica con la muerte. Actualmente, un gran número de ancianos, sobre todo en Latinoamérica, viven en pobreza extrema; alejados de comunidades que puedan ofrecerles opciones de mejorar; sin embargo, se podría asegurar que éstos son cuidados y hasta venerados por su comunidad, donde se reconoce su valor, su jerarquía y su dignidad. Los

hay también alejados de sus familiares y conocidos por el simple hecho de “estar mejor en una residencia”, sobre todo cuando las conciencias se limpian pensando que el dinero cubre necesidades más que económicas. Los enfermos, internados en hospitales y sometidos a tratamientos para intentar paliar el dolor y el sufrimiento, así como aquellos que viven con sus familias extendidas que ocupan un lugar en las actividades de ellas, que si no son siempre las que se quisieran para ellos, por lo menos el entorno les hace menos difícil la soledad y las pérdidas. Muy pocos viven solos. Quizás algunos que aún conservan a su pareja y se esfuerzan ambos en cubrir las necesidades del otro, procurando subsistir con los ahorros o con las exiguas jubilaciones.

Todos los ancianos, ricos y pobres, acompañados y solos, gentiles y hoscos, tienen en su cabeza la palabra muerte y en su corazón un frío que no pueden calentar. Es ahí donde tal vez la vulnerabilidad es absoluta, pues no tiene remedio, porque es lo único seguro que tenían al nacer y es hora de recibir esa herencia.

¿Pueden hacer algo quienes han dedicado sus esfuerzos en cuidarlos?

Lo están haciendo en el momento de leer estas palabras y lo seguirán haciendo cuando las reflexionen y después las pongan en práctica.

La vejez no tiene por qué ser una antesala de la muerte. Podría ser presentada a los mayores como una etapa de intensa actividad para acabar lo inacabado. Es la oportunidad de encontrar la esperanza en cada nuevo día y ocuparlo a pesar del tedio y la rutina, en algo nuevo. La vida, debe ser plena, alegre y la que aún puede planear para el día siguiente, ya que es el punto clave del proyecto: sólo hoy.

Los hijos y sobre todo los nietos deben estimular las relaciones intrafamiliares alrededor de los abuelos para compartir experiencias y valores, así como sopesarlos a través de las diferentes generaciones para que en los quehaceres diarios se unan el ingenio y la creatividad con la sabiduría y la experiencia para que la convivencia se convierta en una obra humana que ayude a florecer los futuros y se dejen volar las nostalgias estériles.

Guardini escribe con vehemencia sobre el proceso de envejecer y afirma que no sólo depende del individuo, que deberá aceptar su vejez y entender su significado propio, sino también de la sociedad y de su actitud hacia la vejez. La sociedad debe brindar a los ancianos la oportunidad de envejecer correctamente. Es imposible que el legajo de conocimientos, experiencias y vivencias de los viejos prospere en la sociedad actual. No sólo ayudarlos

a prolongar sus vidas y aliviar sus dolores con medicinas, se debe redescubrir el valor y el sentido de la vejez. Sólo entonces se convertirán en una bendición para la sociedad, como lo fue en la antigüedad.

Es preferible, como afirma Madoz, llegar a viejo que no alcanzar victoria semejante.

La vida no se pierde hasta el último aliento. Es necesario que en esta cultura de éxito, inmediatez, efectividad y eficacia, se proponga la vejez y la ancianidad como logros deseables y propios del ser humano, por cuanto significan de hondura y de verdad.

BIBLIOGRAFÍA

Feito L: Vulnerabilidad. Recuperado de: http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol30/sup3/suple2a.html Citado el 12/04!2013

Grûn A: El arte de envejecer. Ed., San Pablo, Madrid, 2013.

Juan Pablo II: Discurso del 1 de enero 2002.

Madoz V: 10 palabras claves sobre Los Miedos del Hombre Moderno. Ed., Verbo Divino. España 2007.

Masiá J: 10 palabras claves en Humanizar la Salud. Vulnerabilidad. Ed., Verbo Divino. España, 2002.

Ordi J: La persona, una estructura indigente. Material elaborado a partir de la publicación del Dr. Francesc Torralba Roselló. Ed., Mafre Medicina-Institut Borja de Bioética, 8va., Ed.

Trujillo Z, Becerra M, Rivas MS: Latinoamérica envejece. Visión Gerontológica/Geriátrica. México, 2007, Ed., McGraw-Hill Interamericana.

UNESCO. Comité Internacional de Bioética. París, octubre de 2008.

Sección XVII:

Atención a domicilio y urgencias

Capítulo 73: Atención de enfermería a domicilio
Capítulo 74: Cuidados a largo plazo
Capítulo 75: Maltrato al adulto mayor y sus implicaciones en la salud
Capítulo 76: Teleasistencia
Capítulo 77: Atención de enfermería a domicilio en servicios de urgencias

Capítulo 73

Atención de enfermería a domicilio

Virginia Reyes Audiffred

INTRODUCCIÓN

La transición demográfica a nivel mundial ocasionada por el incremento en la esperanza de vida, la disminución de la natalidad y la mortalidad han modificado la estructura poblacional, por lo que en un lapso de 10 años la población de adultos mayores alcanzará 10% de la población mundial total y para el año 2050, 22%. En México la esperanza de vida, hoy en día es de 75.3 años y se espera para el 2025 se eleve a 78.8 años de edad. (SSA, 2003) Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) del 2010, el grupo de adultos mayores representó 9.1% de la población total. En diferentes estudios se proyecta que cada año aumentará, de tal forma que se espera que para el 2030 representen 12% (SSA, 2008 y SSA, 2007).

Si bien ahora la población cuenta con una mayor esperanza de vida, también es una realidad que al final de la vida están presentes las enfermedades crónico-degenerativas, procesos neoplásicos, padecimientos mentales y muchas otras patológicas que ocasionan discapacidades y mayor deterioro funcional en la persona, en consecuencia, esta población demanda atención médica, de hospitalizaciones prolongadas con mayor frecuencia que el resto de la población y un importante porcentaje de adultos mayores necesita de una tercera persona y diferentes servicios a domicilio para subsistir.

La atención a domicilio requerida se divide en cuatro grandes grupos: atención personal, atención al hogar, integración en el entorno y servicios domiciliarios de atención a la salud.

Los servicios de atención personal son aquellos que la persona requiere en lo individual como la ayuda a la higiene personal (baño, peinado, corte de uñas, entre otros), cuidado de la persona en su movilización en cama si es necesario y desplazamiento a los servicios básicos (cama, sillón, baño), preparación de alimentos (cocinar y servir los alimentos de manera adecuada), manejo de medicamentos (control de dosis adecuada),

acompañamiento personal (capacidad de dialogar o realizar actividades de placer).

Los servicios de atención al hogar, son los que se encargan del mantenimiento del entorno (aseo), compras (adquisición de alimentos y de utensilios de aseo personal), cuidado de la ropa (limpieza, planchado, selección y guardado de la misma), detección de situaciones de riesgo en la vivienda (adaptación del ambiente físico, luminosidad, barras de seguridad, barandales, entre otros).

Los servicios de integración en el entorno se encargan del desplazamiento del adulto mayor fuera del domicilio (acompañamiento a los servicios de salud como las consultas médicas), salidas sociales (con la familia o los amigos) actividades de mantenimiento de las facultades cognitivas (establecer necesidades y estimulación sensorial).

Los servicios domiciliarios de atención a la salud, son aquellos a través de los cuales se otorga atención médica a domicilio a las personas que los requieren por su estado de salud deteriorado a por la presencia de enfermedades. En la actualidad se brinda por medio de la atención a domicilio y la hospitalización a domicilio, por lo que es necesario aclarar lo que se entiende por atención domiciliaria y hospitalización a domicilio, ya que existe cierto grado de confusión, ambos comparten un hecho en común, la atención en el domicilio de las personas, pero múltiples diferencias organizativas. La atención domiciliaria comprende todos los cuidados que se brindan a partir de los recursos y profesionales de atención primaria, es dirigida a personas con enfermedades crónicas, terminales o síndrome de inmovilidad y los profesionales de atención primaria se convierten en referentes últimos de la asistencia prestando los profesionales de atención especializada una función de apoyo. La hospitalización a domicilio comprende los cuidados que dirigen a procesos agudos o altas precoces (médicas o quirúrgicas), la organización depende de los hospitales, cuenta con recursos de la atención especializada y son los profesionales del hospital los que proporcionan la base de la asistencia, siendo los profesionales de atención primaria elementos de apoyo.

La atención domiciliaria, es el entorno ideal para prevenir riesgos y brindar cuidados a los adultos mayores incapacitados, cuando sus problemas de salud precisan de cuidados mínimos, como servicios de ayuda para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) que requieren de una calificación mínima hasta cuidados profesionales en los que se emplean tecnologías especializadas, pero viables en el hogar. Asimismo

cuando el apoyo familiar es el adecuado para la realización de dichos cuidados o cuando su situación económica permite pagar dichos servicios. En estos casos, la atención domiciliaria es una opción totalmente válida, ya que disminuye de forma considerable los costos, amplía la cobertura, complementa la función institucional y por lo tanto la alternativa ideal para evitar la hospitalización prolongada o la institucionalización, brindando así la oportunidad al adulto mayor de permanecer en su entorno familiar tan deseado.

Lo anterior conlleva a la enfermera a un compromiso y responsabilidad importante, tanto en su formación como en el ejercicio laboral, ya que para el cuidado del adulto mayor en el domicilio requiere una metodología y teorías de enfermería a partir de las cuales sistematice el cuidado de enfermería, así como de conocimientos, habilidades y destrezas en la gestión y coordinación de recursos sociales para compensar las discapacidades de recursos humanos (cuidadoras-familia) que apoyen el cuidado de la salud en las actividades de la vida diaria, así como para trabajar y coordinarse con el equipo interdisciplinario y multidisciplinario. Esto para que de manera efectiva las intervenciones impacten no sólo en el aspecto curativo para su recuperación, sino también, y de forma muy destacada en las de promoción a la salud, prevención y mantenimiento de su capacidad funcional y autonomía, las cuales contribuyan de manera directa en su salud, desarrollo individual y familiar.

Hasta el momento no se tiene la infraestructura creada en forma adecuada y universal, algunas instituciones privadas tratan de ofrecer servicios de cuidados médicos y paramédicos a personas de edad avanzada, algunos laboratorios tienen el servicio de tomas a domicilio, la posibilidad de realizar radiografías y ultrasonidos portátiles existe, las farmacias cuentan con entregas a domicilio, las grandes cadenas comerciales hacen llegar sus productos hasta la puerta del hogar; sin embargo, la mayoría de las personas que hacen uso de estos servicios son particulares con recursos económicos medios y altos, lo que limita su posibilidad de ayuda a personas de bajos ingresos. El contratar a personas que lleven a cabo las diferentes funciones en forma individual sigue siendo muy costoso y hasta el momento los familiares o amigos son los que llevan a cabo la función, por esto es necesario sensibilizar, educar y formar a este personal (familiar) en las técnicas, cuidados y requerimientos del usuario (anciano).

ENFERMERÍA Y EL CUIDADO DOMICILIARIO

La atención de enfermería a domicilio en este capítulo se aborda bajo el modelo conceptual de Virginia Henderson y la metodología del proceso enfermero, la aplicación de estas dos herramientas de enfermería conlleva a un abordaje integral de la persona y aumenta la eficiencia en la atención primaria a los pacientes de edad avanzada, con patología crónica o ambas.

En la valoración como primera etapa del proceso de enfermería se recogen los datos de las 14 necesidades, a continuación se analizan para identificar los problemas y capacidades del adulto mayor y cuidador, traduciendo éstos en diagnósticos de enfermería. Esto permite obtener una imagen global de los factores que pueden contribuir al cuidado del adulto mayor en el hogar.

En la fase de planeación-ejecución, la función que la enfermera debe desempeñar se relaciona con el estado de salud del adulto mayor (capacidad funcional); éste puede requerir conocimientos mínimos de enfermería o especializados. En la evaluación, última etapa del proceso se analiza la eficacia del plan en función del grado de independencia alcanzado por el adulto mayor de la enfermera, equipo de salud, familia y cuidador primario. En esta etapa es donde se decide hasta qué punto el plan ha sido efectivo y si es necesario hacer cambios o finalizar la actuación en relación con la respuesta del adulto mayor.

El objetivo de la enfermera en el cuidado a domicilio debe ser siempre fomentar, mantener o restablecer la independencia del adulto mayor en la satisfacción de las 14 necesidades. Sus intervenciones se centran sobre las fuentes de dificultad y sobre los signos observables en el individuo. Éstos permiten identificar la no satisfacción de una o varias necesidades por las acciones inadecuadas que realiza el adulto mayor, por la imposibilidad de cumplirlas o una falta de recursos externos de suplencia.

OXIGENACIÓN

El adulto mayor como cualquier persona para sobrevivir, necesita captar del aire el oxígeno imprescindible para el metabolismo celular, así como eliminar el anhídrido carbónico resultante del mismo, manteniendo así la homeostasis del organismo. Esto depende de múltiples factores, entre ellos la oxigenación y la correcta perfusión del oxígeno a todos los órganos del cuerpo, requiriendo la intervención del aparato respiratorio y el cardiovascular. Para que esto se lleve a cabo sin dificultad, es importante que las estructuras y órganos, tanto del aparato respiratorio, como del cardiovascular estén en óptimas condiciones. Sin embargo, durante el proceso de envejecimiento, los cambios anatómicos y fisiológicos a nivel de estos aparatos hacen que disminuya su función, por lo que se presentan problemas de oxigenación/perfusión orgánica que junto con la presencia de enfermedades dificultan la satisfacción de la necesidad de oxigenación.

Para identificar los riesgos o problemas reales a los que está expuesto un adulto mayor para la satisfacción de la necesidad de oxigenación es necesario efectuar una valoración de enfermería realizando diferentes actividades:

- Medición de la frecuencia respiratoria. Los valores normales de frecuencia respiratoria en el anciano son de 16 a 22 respiraciones/min. Frecuencias superiores a 25 respiraciones/min pueden ser signo de infección respiratoria baja, insuficiencia cardiaca o algún otro trastorno.
- Medición del pulso o frecuencia cardiaca. Los valores de la frecuencia cardiaca en el adulto mayor permanecen constantes oscilando entre 70 a 80 pulsaciones/min.
- Medición y registro de llenado capilar. El llenado capilar normal es en 3 s, medirlo en la punta de los dedos de las manos y de los pies, con el fin de identificar tempranamente alteraciones de la perfusión tisular.
- Medición de la presión arterial. Las cifras normales de presión arterial: sistólica 100 a 139, diastólica 60 a 89. Con la presencia de cifras límite 140/90 mm Hg se puede catalogar como hipertensa a una persona, cualquiera que sea su edad. Los cambios que se originan en el sistema cardiovascular imposibilitan al cuerpo mantener la regulación de la presión arterial ideal. Por lo que el adulto mayor está en riesgo de presentar tanto hipertensión arterial como hipotensión arterial.
- Auscultar las vías respiratorias. En busca de ruidos anormales provocados por la presencia de secreciones que pudieran ocasionar problemas para mantener un patrón respiratorio normal y la limpieza

eficaz de las vías respiratorias.

- Observar la posición que adopta para mejorar el alivio a la dificultad respiratoria.
- Revisar la presencia de signos de insuficiencia respiratoria como la presencia de cianosis ungueal y bucal, aleteo nasal, tiros intercostales y retracción xifoidea.
- Medir la saturación de oxígeno. Normalmente, con una presión parcial de O^2 alveolar de 80 a 90 mm Hg, la saturación arterial de oxígeno (SaO^2) es de 94 a 97%. Se puede conocer a través de la oximetría de pulso. Es importante medirlo, debido a que con la edad los cambios en el balance perfusión-ventilación reducen la saturación de oxígeno arterial en el adulto mayor.

Conociendo los cambios que pueden acompañar al propio proceso del envejecimiento, y las repercusiones que pueden tener en la vida cotidiana del adulto mayor, las acciones de promoción y fomento de la independencia en esta necesidad deben ser los objetivos prioritarios de la actividad enfermera ante la presencia de diagnósticos de enfermería como riesgo de infección respiratoria, patrón respiratorio ineficaz y limpieza ineficaz de las vías aéreas.

- Animar a realizar ejercicio aeróbico, según la tolerancia, vigilando la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad (taquicardia, otras disritmias, disnea, diaforesis, palidez, presiones hemodinámicas y frecuencia respiratoria).
- Fomentar el autocuidado y educación para la salud del adulto mayor evitando el tabaquismo.
- Evitar el sobrepeso. En la vejez el tejido graso tiende a perderse en la periferia, con disminución de la grasa subcutánea y acumularse en el interior, como región periorgánica fundamentalmente abdominal. Esta grasa perjudica el trabajo del diafragma, ya que lo comprime contra el pecho y ocasiona dificultad para expandirse, la capacidad de ventilación y la falta de aire produce insuficiencia respiratoria.
- Prevención y control de enfermedades crónico degenerativas como diabetes mellitus e hipertensión arterial, que con el paso de los años deterioran las arterias y venas de los aparatos y sistemas del cuerpo, de tal forma que pueden ocluir de forma parcial o total la circulación sanguínea.

- Aplicación de la vacuna contra la influenza estacional. En la mayoría de los casos, la influenza estacional sólo produce un cuadro gripal leve, pero a veces se presentan complicaciones graves como la neumonía, exacerbación de cuadros de bronquitis, asma, sinusitis y otitis media. Por lo que es importante aplicar una dosis de 0.5 mL de vacuna contra la influenza estacional durante la temporada preinvernal.
- Aplicación de la vacuna contra el neumococo. Protege contra el Streptococcus pneumoniae, bacteria que puede producir neumonía. Se aplica una sola dosis de 0.5 mL intramuscular en la misma zona de la vacuna contra la influenza, pero en el brazo contrario, se realiza una revacunación a los cinco años.
- Enseñar la realización de ejercicios respiratorios a través de inflar globos o soplando con un popote en un vaso con agua o con incentivadores respiratorios para fortalecer los músculos respiratorios.
- Enseñar la respiración diafragmática o abdominal. Con este tipo de respiración se lleva el aire hasta la parte inferior de los pulmones para oxigenar la sangre de forma adecuada.
- La pérdida de fuerza muscular a nivel de músculos respiratorios, junto con el deterioro de la función de los cilios para mover el moco hacia arriba y hacia afuera de las vías respiratorias, ocasiona que la eliminación de las secreciones se dificulte. Por lo que es importante que una vez que ya aprendió a realizar la respiración diafragmática con los labios fruncidos, se le enseñe a toser de manera vigorosa para eliminar las secreciones.
- Seguir la evolución de enfermedades que alteran el intercambio gaseoso pulmonar como infecciones de vías respiratorias, enfisema pulmonar, asma, neumopatía restrictiva y alergias para evaluar la recuperación y la mejora del estado respiratorio.
- Evitar o controlar los factores que aumentan el riesgo de infección de vías respiratorias. En el adulto mayor pueden coexistir factores que incrementen el riesgo como el tabaquismo de larga evolución, aspiración de secreciones, procesos patológicos, o ambos en los que se pierde la continuidad de la vía aérea como la presencia de una traqueotomía.
- Proporcionar fisioterapia respiratoria a través de drenaje postural y palmopercusión. El drenaje postural, ayuda a eliminar pasivamente las secreciones mediante el deslizamiento por gravedad de las mismas de las zonas periféricas del árbol bronquial a los bronquiolos principales. El drenaje de los lóbulos superiores pulmonares se logra en posición de

sedestación o los lóbulos inferiores en posición de Trendelenburg.

- Realizar palmopercusión, ya que hace que las secreciones se movilicen y se facilite su expulsión. Se debe efectuar durante 2 a 5 min con una percusión manual de 3 a 8 repeticiones/s, en cada lóbulo pulmonar a drenar, también se puede realizar con un percutor elaborado en el hogar.
- Administrar oxígeno a una concentración superior al aire atmosférico (21%). Es importante asegurar la efectividad del oxígeno administrado a través de un oxímetro de pulso.
- Aspiración de secreciones. La eliminación de secreciones a través de un equipo de aspiración permite mantener la permeabilidad de la vía aérea para favorecer el intercambio gaseoso pulmonar y evitar neumonías causadas por la acumulación de las mismas. Se utiliza cuando el adulto mayor no puede eliminarlas de forma activa por medio de la tos o expectoración.

En la vejez a nivel periférico, debido al proceso de envejecimiento normal se presenta pérdida de elasticidad y rigidez de las arterias y venas. Estos cambios en la pared vascular afectan el transporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos periféricos, ya que dificultan la circulación sanguínea y cualquier proceso que origine pérdida en el retorno arterial o venoso, por lo que se identifican diagnósticos de enfermería como perfusión tisular inefectiva periférica arterial o venosa.

En la perfusión tisular inefectiva periférica arterial, la valoración incluye el interrogatorio con el fin de identificar factores de riesgo de arteriopatía periférica. Se deben palpar los pulsos femorales, poplíteos, pedios y tibiales. El pulso femoral se palpa para determinar el estado de la circulación en el miembro inferior, el poplíteo para determinar la circulación en las pantorrillas, el tibial y el pedio para establecer el estado de la circulación del pie.

La dificultad en la circulación arterial, sobre todo en ancianos diabéticos provoca edema; la disminución de la temperatura de la piel en las extremidades inferiores, así como la lesión de las terminaciones nerviosas que ocasiona, calambres, hormigueo y la pérdida de la sensibilidad por lo que pueden pasar inadvertidos toda clase de microtraumatismos. Se debe revisar la coloración, temperatura y sensibilidad de los miembros inferiores.

Los cuidados de enfermería se realizarán con el objetivo de mejorar la circulación arterial:

- Enseñar al paciente, cuidador y a la familia a observar diario cambios en la piel y pierna afectada (coloración de la piel, edema, rubor y color), además de identificar los síntomas incluyendo la presentación, progreso y factores de agravamiento y alivio de la insuficiencia arterial.
- Incrementar el suministro de sangre arterial a la extremidad elevando la cabecera de la cama o sentando al adulto mayor con los pies apoyados en el suelo. Estimulación del flujo arterial evitando la exposición al frío y aplicación de calor, que no debe exceder a la temperatura corporal para no provocar quemaduras, así como utilizar ropa adicional para mantener calientes los pies.
- Fomentar el desarrollo de circulación colateral, solicitando al adulto mayor que camine hasta el punto en que sienta dolor, que descanse y que vuelva a caminar.
- Indicar dejar de fumar. La nicotina disminuye el flujo sanguíneo en las extremidades.
- Se debe evitar la vestimenta ajustada y el uso de ligas en los miembros inferiores, ya que dificultan la circulación sanguínea.
- Evitar cualquier traumatismo a las extremidades con un adecuado cuidado de los pies, ya que el riego sanguíneo deficiente retrasa la cicatrización, así como recomendar la ingestión de proteínas para fortalecer el sistema inmunológico y de vitamina C para mejorar la síntesis de colágeno y favorecer la cicatrización.
- Realizar los cuidados a los pies: evitar remojarlos por periodos prolongados, secarlos con cuidado, no frotarlos con fuerza y no olvidar secar entre los dedos; evitar la resequedad aplicando una crema suave que no contenga alcohol; seguir la técnica correcta para recortar las uñas (cortarlas rectas; no escarbar en las esquinas, limarlas siguiendo al contorno del dedo) y tratar las uñas agrietadas o cuarteadas con aceite mineral. Indicar lo que no debe hacer como caminar descalzo, usar pomadas o algún otro preparado para los pies sin conocimiento del médico o enfermera.
- Seguir las indicaciones de la administración de medicamentos vasodilatadores, antiplaquetarios o anticoagulantes. Es importante medir la coagulación, además de enseñar a la familia y cuidador los mecanismos de acción de los fármacos.
- En caso de presentar úlceras, realizar la curación: limpieza y asepsia de la piel que rodea la úlcera.

- Promover el reposo intermitente y periódico en cama, para que el oxígeno y los nutrientes necesarios para la curación no se desvíen hacia las necesidades derivadas de una actividad muscular innecesaria.

La perfusión tisular inefectiva periférica venosa, está relacionada con la incompetencia de las válvulas venosas o reducción de la eficacia de la acción de bombeo de los músculos circundantes, es decir, la contracción muscular que presiona las venas e impulsa la sangre hacia arriba durante la marcha. Además a factores que se oponen al retorno venoso como la fuerza de gravedad, ya que el caudal circulatorio debe vencer la presión del peso de la corriente sanguínea líquida. Por lo que uno de los factores principales es el estar de pie durante mucho tiempo, otros son el sobrepeso y el tabaquismo.

La valoración consistirá en el interrogatorio sobre los factores de riesgo como sobrepeso, número de embarazos, trastornos estáticos de los pies, sedentarismo, estreñimiento y condiciones de trabajo. La inspección y palpación se dirigirá a la parte afectada de las extremidades en busca de trayectos varicosos. Se puede utilizar el Doppler.

Las intervenciones de enfermería estarán enfocadas a favorecer la circulación de retorno como a continuación se describe:

- Uso de medias de compresión, evita que la vena se distienda conteniéndola, ayudando al retorno venoso a progresar hacia el sistema venoso profundo, disminuyendo el dolor y edema.
- Realizar ejercicio, ya que durante éste, los músculos de la pantorrilla comprimen las venas del sistema profundo aumentando la presión, favoreciendo la apertura valvular y la salida del flujo venoso con dirección al corazón.
- Se debe disminuir el peso corporal, debido a que la estructura avalvular de las venas abdominales con cualquier aumento de la presión intraabdominal irá en contra del retorno venoso.
- Evitar permanecer en forma prolongada de pie o sentado. Es recomendable, en viajes largos levantarse y caminar por algunos minutos cada 2 h.
- Evitar la exposición prolongada al sol, especialmente en posición inmóvil. así como en las piernas, el calor directo de estufas, agua muy caliente, cera de depilar a alta temperatura.
- Evitar malos hábitos que dificulten el retorno venoso como cruzar las

piernas, uso de ligas, fajas, calcetines apretados, calzado muy ajustado y alto.

- Durante el día elevar los miembros inferiores 15 cm, cada 8 h por 10 min. Además de enseñar ejercicios que faciliten el retorno venoso como flexoextensión de tobillos. La persona de pie, levanta los talones poniéndose en puntas de pie. Los debe realizar a una frecuencia de 30 veces por minuto, durante 2 min seguidos tres veces al día.
- Seguir las indicaciones médicas en la administración de antitrombóticos profilácticos como heparina. Si el adulto mayor tiene prescrita medicación antiplaquetaria o anticoagulante según sea conveniente, es importante medir la coagulación, además de enseñar a la familia y cuidador los mecanismos de acción de los anticoagulantes.

NUTRICIÓN E HIDRATACIÓN

Una vez que los alimentos son consumidos, pasan al tubo digestivo e inicia la nutrición, entendida como el proceso a partir del cual, los nutrimentos o componentes nutritivos de los alimentos se absorben y son transportados por los líquidos a todas las células. La persona debe ingerir alimentos de buena calidad y en cantidad suficiente, así como absorber los componentes nutritivos de los alimentos para asegurar el crecimiento, reparación y mantenimiento de sus tejidos y la energía indispensable para su buen funcionamiento. Sin embargo, durante el proceso de envejecimiento los cambios anatomofisiológicos que se presentan en los diferentes aparatos y sistemas involucrados, tanto en la alimentación como en la nutrición, así como a diversos factores psicosociales limitan al adulto mayor en la satisfacción de la necesidad y lo predisponen para mostrar diversos problemas de salud por lo que se puede identificar el diagnóstico de enfermería como deterioro de la deglución, de la dentición, déficit en el autocuidado: alimentación, desequilibrio nutricional: inferior o superior a las necesidades y déficit de volumen de líquidos (Heather, 2010).

La deglución es el proceso por el cual pasan los alimentos desde la boca a la faringe y luego hasta el esófago. Las principales causas o factores relacionados son diferentes según el nivel en el cual se encuentre el deterioro de la deglución. En la faríngea puede ocasionarse por enfermedades neurológicas como enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular (ECV) y enfermedad de Alzheimer, entre otras que se presentan con mayor frecuencia, así como por trastornos musculares como

la disminución de la fuerza o movimiento de los músculos implicados en la masticación. En la forma esofágica el origen puede deberse a trastornos de la motilidad (acalasia, reflujo gastroesofágico) o la presencia de contracciones repetitivas y asincrónicas, lo cual dificulta la deglución de algunos alimentos.

Para mejorar la deglución realizar las siguientes intervenciones de enfermería:

- Enseñar ejercicios para fortalecer los labios y musculatura facial: pedir al paciente alternar un fruncido fuerte con una sonrisa amplia con los labios cerrados, inflar los carrillos y mantener, soplar con los labios fruncidos, vocalizar: u, m, b, w, y sorber con fuerza un helado.
- Enseñarle ejercicios para fortalecer la lengua como: lamer una paleta o helado, empujar la punta de la lengua contra el paladar o el suelo de la boca, contar los dientes con la lengua y succionar con un chupón.
- Realizarle o solicitarle que efectúe movimientos de flexión y extensión de cuello antes de la alimentación para relajar los músculos de la faringe. A continuación ayudarle a colocar la cabeza flexionada hacia adelante, en preparación para la deglución (“barbilla metida”).
- Realizar entrenamiento de la masticación presionando en forma de círculo ligeramente a los músculos temporales, maseteros y periorales durante 5 min.
- Es importante enseñarle a colocar la comida en la parte posterior de la boca para asegurar la deglución. Se debe proporcionar comida blanda y húmeda con una consistencia que permita a la lengua impulsarla contra la faringe.
- Durante la comida es importante que esté presente otra persona para ayudar a realizar las indicaciones y al mismo tiempo evitar una broncoaspiración.
- Es importante mencionar que debe evitar hablar mientras come, sentarse y mantener una posición lo más cercana a 90° durante la comida y 30 min después.

El deterioro de la dentición, se encuentra relacionado con cambios anatómicos debidos al proceso de envejecimiento presentes en la cavidad bucal. En edades avanzadas se atrofian las encías, lo cual ocasiona que las piezas dentales se aflojen y por lo tanto exista mayor riesgo de pérdida de piezas dentales. Sin embargo, diversos estudios señalan que las causas

principales del deterioro de la dentición o la pérdida dental se deben a la higiene oral inadecuada, ya que favorece la aparición de caries dental y enfermedad periodontal. Esto debido a la falta de conocimientos sobre la salud dental. Otro factor importante es la falta de recursos económicos en este grupo de edad para acceder a la atención del odontólogo.

En la valoración, la enfermera deberá revisar la cavidad bucal en busca de manifestaciones o características definitorias como ausencia de dientes, prótesis dental, expresión facial asimétrica, exceso de placa, halitosis, dientes flojos, falta de piezas dentarias, caries en las raíces y dolor dental.

Una vez identificados los problemas de salud se deben implementar intervenciones de enfermería con la finalidad de mejorar o mantener la dentadura en buen estado:

- Es importante, animar, enseñar y ayudar a la persona a cepillarse diario los dientes, encías y lengua con un cepillo de cerdas suaves, tres veces al día, de tal forma que se establezca una rutina de cuidados bucales, ya que es importante evitar la pérdida de las piezas dentales, lo que favorece la desnutrición, puesto que limitan la variedad y consistencia de los alimentos que pueden masticarse. Al igual que los dientes naturales, la prótesis requiere de higiene, por lo que debe realizarse también el lavado tres veces al día.
- Establecer revisiones dentales periódicas, para valorar el estado de la cavidad bucal y realizar el reajuste de prótesis dentales, ya que con frecuencia estos dispositivos producen irritación de las mucosas bucales y dificultan el cepillado de las piezas dentales, siendo un factor de riesgo para la presencia de infecciones.
- La enfermera debe evaluar, el tiempo de uso de la placa, características de la placa y sobre todo interrogar al paciente si se siente a gusto con la placa, si le queda bien y si puede comer con ella.

La alimentación es el proceso voluntario y consciente de llevarse los alimentos a la cavidad oral, el saborearlos, masticarlos y el paso de éstos al tubo digestivo. Durante la vejez, los problemas de alimentación no sólo se deben a los cambios anatomofisiológicos que se presentan durante el proceso de envejecimiento en el aparato gastrointestinal, también se encuentran estrechamente relacionados con los cambios presentes en el aparato cardiovascular, respiratorio, sistema musculoesquelético, nervioso, y a la vez la interacción entre ellos. A nivel del aparto cardiorrespiratorio

se presenta el engrosamiento de las arterias y venas dificulta la adecuada oxigenación de todos los aparatos y sistemas. En el sistema musculoesquelético hay disminución de la masa, fuerza y velocidad de contracción muscular y cierta resistencia a la movilidad articular o pueden estar presentes enfermedades como artritis. A nivel neurológico pueden estar presentes enfermedad de Parkinson, secuelas de enfermedad cerebrovascular o la enfermedad de Alzheimer. Todos estos cambios o problemas de salud, disminuyen la capacidad funcional por lo que el adulto mayor se cansa muy rápido o se le dificulta el movimiento, ya sea para desplazarse, preparar los alimentos o llevarse la comida a la boca.

Intervenciones de enfermería para mejorar el autocuidado en la alimentación

- Hablar y organizar con la familia las estrategias necesarias para facilitar la compra y preparación de los alimentos, si esto no fuera posible, contemplar la posibilidad de que algún miembro de la familia proporcione la comida preparada o que alguna cocina lleve al domicilio del adulto mayor los alimentos.
- Potencializar al máximo la independencia en la ingestión de sus alimentos y sólo en caso de que esté presente algún tipo de incapacidad que dificultan el movimiento para llevarse la comida a la boca, se realizarán actividades de ayuda y suplencia. Sin embargo, se deben buscar alternativas como el uso de tazas con asas grandes, vasos irrompibles y ligeros o el uso de ayudas técnicas como cucharas y tenedores largos, entre otros para facilitar que el paciente se alimente solo.
- Realizar ejercicios para mejorar la fuerza de las manos y dedos. Primero enseñar ejercicios de muñeca, solicitar que con la mano semicerrada realice movimientos de rotación de la muñeca. Después solicitar al adulto mayor que flexione individualmente cada una de las articulaciones interfalángicas de cada dedo; después flexionar al mismo tiempo todas las articulaciones de los dedos; a continuación con el pulgar tocar cada uno de los dedos y por último solicitar separar cada uno de los dedos.

El desequilibrio nutricional como la ingestión inferior a las necesidades, se encuentra relacionado con los cambios anatomofisiológicos propios del proceso de envejecimiento en el aparato digestivo lo que dificulta la

ingestión, digestión y absorción de los componentes nutritivos de los alimentos. En el estómago la mucosa se adelgaza, hay atrofia de células parietales con elevación del pH, por lo tanto la absorción de hierro y calcio disminuye. En muchas personas la baja producción de factor intrínseco de manera secundaria la absorción de vitamina B12 es menor. Lo anterior es origen de muchas anemias que se presentan en la edad avanzada. También a factores económicos cuando el adulto mayor no tiene la posibilidad de adquirir alimentos con el valor nutricional requerido.

Además de la desnutrición, otro problema de salud frecuente es la obesidad, debido a que en el proceso de envejecimiento existen cambios inevitables en la composición corporal, se presenta pérdida de masa muscular y de los tejidos, los cuales son reemplazados por masa grasa que tiende a acumularse en el interior, como en las regiones periorgánicas, en especial abdominales. Cuando el incremento sobrepasa lo esperado se produce obesidad, como un exceso de grasa corporal y no como un simple aumento del peso corporal. Como problema de salud, el profesional de enfermería lo identifica como desequilibrio nutricional: ingestión superior a las necesidades.

En el adulto mayor se encuentra relacionado con la nutrición y a otros factores del estilo de vida, entre los cuales se encuentra la disminución considerable de la actividad física. Entre las manifestaciones o características definitorias se observa peso corporal superior al peso ideal.

Para prevenir la ingestión superior o inferior de nutrientes, es importante realizar la valoración del estado nutricional e implementar intervenciones de enfermería enfocadas a corregir la alimentación, con la finalidad de mejorar su estado nutricional y con ello su calidad de vida.

- El peso y la talla, son las mediciones más utilizadas, solas o combinadas, son buenos indicadores del estado nutritivo global. El peso es un indicador necesario, pero no suficiente para medir la composición corporal. Sin embargo, conocer el peso es de utilidad considerando que las pérdidas significativas son predictores de discapacidad en el adulto mayor. La pérdida de tres kilogramos en tres meses debiera inducir a una evaluación completa.
- Medición y registro del índice de masa corporal (IMC) es una de las combinaciones de variables antropométricas más utilizadas. Se usa como indicador de composición corporal o para evaluar tendencias del estado

nutricional. El cálculo del IMC, se obtiene al dividir el peso corporal en kilogramos dividido entre la estatura al cuadrado. En la Cartilla Nacional de Salud del Adulto Mayor en México, señala que el IMC normal en la vejez es de 18.5 a 24.9, sobrepeso de 25 a 29.9, obesidad grado I de 30 a 34.9, obesidad grado II de 35 a 39.9 y obesidad grado III mayor o igual a 40 (Gobierno del Distrito Federal, 2013).

- Medición de la cintura. Medir la circunferencia abdominal permite conocer el riesgo cardiovascular y la distribución de tejido graso en un individuo. En el hombre menor o igual a 90 cm, es normal y mayor a 90 cm indica riesgo.
- Medición de colesterol. El objetivo es identificar al adulto mayor que esté en riego de presentar hipercolesterolemia. La medición de colesterol se debe llevar a cabo cada tres años a todo adulto mayor con o sin factores de riesgo cardiovasculares asociados.
- Medición y registro de la glucosa capilar. Las cifras normales son de 70 mg/dL a 100 mg/dL. La prueba de glucosa capilar es para detectar concentraciones anormales que indiquen hiperglucemia; un nivel de 126 mg/dL en por lo menos tres ocasiones separadas se considera positivo. La diabetes mellitus, es un trastorno metabólico causado por un déficit de insulina o por la utilización ineficaz de la misma, caracterizada por presentar hiperglucemia y glucosuria, ya que conforme avanza la edad en el páncreas se presenta una mayor intolerancia a la glucosa.
- Si se trata de un adulto mayor que realiza actividad física significativa o ejercicio es importante determinar en colaboración con el nutriólogo, el número de calorías y tipo de nutrientes necesarios para satisfacer las exigencias de alimentación, asegurándose que la dieta incluya alimentos nutritivos, ricos en calorías y proteínas, fibra y bebidas que puedan consumirse fácilmente, así como tomar en cuenta todas aquellas enfermedades como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.
- La dieta recomendable para el adulto mayor debe incluir alimentos de todos los grupos: verduras y frutas muchas; leguminosas y alimentos de origen animal pocos y del último grupo que son los cereales incluir suficientes o al menos un alimento de cada grupo en cada una de las tres comida del día. Debe ser equilibrada, de 55 a 60% deben ser hidratos de carbono, 12 a 15% proteínas y 20 a 25% de grasas (Cervantes y Ávila, 2000).
- Se debe recomendar la ingestión de leche deslactosada, ya que la enzima lactasa es producida en bajas cantidades por los adultos mayores por lo

que se genera en esta etapa de la vida intolerancia a la lactosa y la ingestión de leche entera produce diarrea.

- Fomentar las comidas en compañía de sus seres queridos en un ambiente agradable y placentero. Cuando el adulto mayor está deprimido o pasa la mayor parte del tiempo solitario, no tiene interés por comer.
- Durante el ejercicio se queman calorías, por lo tanto ayuda a estimular el apetito, es importante que realice un programa de ejercicios o aumente su actividad física.
- Para estimular el deseo de comer se debe procurar una buena presentación de los alimentos, prepararlos de manera que estimulen al anciano por el olfato y el sabor adecuado a sus costumbres, así como dar el tiempos suficiente para que deguste la comida y se provoque la producción de suficiente saliva.
- La consistencia de los alimentos puede ser blanda o en trocitos según la fuerza para morder y la falta de piezas dentales.
- Fomentar la ingestión de tres comidas completas al día y dos colaciones (pequeña ingestión de alimentos nutritivos entre comidas). La última comida no debe ser abundante y no muy tarde.
- Cuando por alguna razón no tenga la capacidad de ingerir alimentos o masticar, es importante proporcionar alimentos de masticación fácil, como fórmulas mezcladas o comerciales por medio de sonda nasogástrica o de gastrostomía o nutrición parenteral total.

Otro de los problemas de salud presentes durante la vejez es el déficit de volumen de líquidos, definido como la disminución del líquido intravascular, intersticial, intracelular o ambos. Se refiere a la deshidratación o pérdida sólo de agua, sin cambio en el nivel de sodio (Heather, 2010).

El consumo de líquidos es muy importante, de 50 a 70% del peso total del cuerpo de un adulto está formado por agua y sus constituyentes disueltos ayudan a regular las funciones del cuerpo y dentro de la nutrición desempeña la función de transportar los nutrientes a la célula.

Durante la vejez, es difícil consumir y mantener la cantidad adecuada de líquidos corporales, se encuentra relacionado con la disminución de la capacidad funcional y presencia de enfermedades. Son más susceptibles a sufrir rápida depleción de líquidos y electrólitos; debido a que poseen un menor contenido de agua. Aunado a esto, el adulto mayor voluntariamente disminuye la ingestión de líquidos, debido a que entre más líquidos beba

aumenta la necesidad de miccionar y ante la dificultad para desplazarse, llegar a tiempo al sanitario o presentar incontinencia, la mayoría de las personas de la tercera edad evitan consumir líquidos. También se encuentra relacionado con la presencia de alguna enfermedad renal, el fracaso de los mecanismos reguladores, así como la presencia de diarrea y pérdida activa del volumen de líquidos. Otros factores que dificultan el equilibrio de líquidos y electrólitos son el ayuno, exposición al calor extremo, ejercicio agotador y diuréticos.

Este problema se identifica por la presencia de manifestaciones de deshidratación como sequedad de las membranas mucosas y de la piel; disminución de la presión arterial, de la presión del pulso, de la turgencia de la lengua, de la diuresis, del llenado venosos; aumento de la temperatura corporal, frecuencia del pulso y concentración de la orina; presencia de sed y pérdida súbita de peso debilidad. En casos graves aumento del hematócrito y del cambio en el estado mental.

Para mejorar el estado hídrico, la enfermera debe promover la ingestión de la cantidad adecuada de líquidos.

- Debe vigilar y recomendar la ingestión de 1 500 mL de líquidos al día si no existe contraindicación médica (Leiton y Ordoñez, 2003).
- Antes de salir de la casa estimularlo a que miccione y a cualquier lugar a donde asista, identificar la ubicación del sanitario, así como ofrecer alternativas para llegar de forma oportuna al sanitario o tener a su alcance dispositivos para orinar como pato o cómodo, así como sonda urinaria, para evitar el temor a ingerir líquidos.
- Si el adulto mayor consume diuréticos, es importante realizar el control y seguimiento de medicamentos para evitar la ingestión de dosis que ocasionen deshidratación.
- En caso de que el adulto mayor realice ejercicio o esté expuesto a temperaturas cálidas deberá ingerir más líquidos.
- Ante la presencia de enfermedades renales o diarreicas se deberá llevar el registro de los ingresos y egresos de líquidos corporales, así como la realización de estudios de laboratorio como hematócrito. Así valorar constantemente en el adulto mayor la presencia de manifestaciones de deshidratación y medir los signos vitales.

ELIMINACIÓN

Eliminar es la necesidad que tiene el organismo para deshacerse de las sustancias perjudiciales e inútiles que resultan del metabolismo. Sin embargo, durante la vejez se puede alterar la satisfacción de dicha necesidad por cambios anatomofisiológicos, factores inherentes al proceso de envejecimiento y presencia de enfermedades, por lo que se pueden identificar diferentes problemas de salud o diagnósticos de enfermería.

La incontinencia urinaria es un trastorno que se presenta con mucha frecuencia en la vejez. En los Diagnósticos de Enfermería de la North American Diagnosis Association *(NANDA) 2009-2011, la incontinencia urinaria se clasifica en cinco grupos: incontinencia refleja, incontinencia por rebosamiento, incontinencia de esfuerzo, incontinencia funcional e incontinencia de urgencia.*

La incontinencia urinaria refleja es la pérdida involuntaria de orina a intervalos previsibles cuando se alcanza un volumen vesical específico (Heather, 2010). En la vejez se relaciona a lesión tisular por cistitis y deterioro neurológico del centro de la micción. Entre sus manifestaciones se observa incapacidad para iniciar o inhibir voluntariamente la micción, falta de sensación de urgencia para orinar o sensación de urgencia sin inhibición voluntaria de la contracción vesical.

La incontinencia urinaria por rebosamiento es la pérdida involuntaria de orina asociada a una sobredistensión de la vejiga (Heather, 2010). Se relaciona con la obstrucción del drenaje vesical, en los varones, la uretra puede verse obstruida por la hipertrofia prostática o agrandamiento de la glándula prostática debido al proceso de envejecimiento.

La incontinencia urinaria de esfuerzo es la pérdida súbita de orina al realizar actividades que aumentan la presión intraabdominal (Heather, 2010). Está relacionada con cambios degenerativos y debilidad en los músculos pélvicos y deficiencia del esfínter uretral, dicha situación se hace evidente durante la vejez. Se identifica a través de la observación e informes de pérdida involuntaria de pequeñas cantidades de orina al toser, al reír y estornudar.

La incontinencia urinaria funcional es la incapacidad de una persona, normalmente continente, para llegar al inodoro a tiempo de evitar la pérdida involuntaria de orina (Heather, 2010). En la vejez está relacionada a obstáculos ambientales para llegar al sanitario, deterioro de la cognición, visión y limitaciones neuromusculares. En la vejez debido a la presencia de polipatología, este tipo de incontinencia no es sólo funcional.

La incontinencia urinaria de urgencia es la emisión involuntaria de orina

poco después de sentir una intensa sensación de urgencia de orinar. Se produce cuando la vejiga escapa del control inhibitorio que ejerce el sistema nervioso central y aparecen contracciones involuntarias del músculo detrusor, que no son inhibidas y provocan la pérdida de orina (Heather, 2010). Está relacionada con infección vesical, disminución de la capacidad vesical, impactación fecal y toma de diuréticos.

Otro de los problemas de salud que se presenta con mucha frecuencia es el deterioro de la eliminación urinaria definida por la NANDA, 2009-201. Su origen es multicausal, pero en la vejez se asocia con mayor frecuencia a infección del aparato urinario. Debido a los cambios hormonales se produce un descenso en la producción ácida prostática en el varón, atrofia de la mucosa vaginal y uretral en la mujer, estas alteraciones son factores de riesgo importantes para la presencia de infecciones urinarias.

La incontinencia de urgencia, de esfuerzo y funcional, se presentan con mayor frecuencia en el adulto mayor. De éstas la incontinencia de urgencia, es el tipo más común y está presente en uno de cada cuatro adultos mayores que rebasa los 65 años de edad.

Debido a que la etiología de los problemas urinarios en el anciano puede ser multifactorial, será necesario realizar una valoración multidimensional e individualizar el modelo, con base en las características de cada paciente (clínicas, funcionales y cognitivas entre otras), así como de las consecuencias que provocan en cada caso. Es necesario realizar una entrevista en la cual se pregunte acerca de los antecedentes personales como historia ginecológica, cirugía pélvica previa, patología neurológica, enfermedad osteoarticular, trastorno visual, así como consumo de fármacos entre ellos diuréticos, benzodiazepinas, hipnóticos, narcóticos y calcioantagonistas. También preguntar el tiempo de evolución y momentos de aparición de la incontinencia; frecuencia de los escapes; intensidad; factores precipitantes; frecuencia miccional diurna y nocturna, con el fin de identificar factores causantes de infección urinaria. Es importante preguntar acerca de los hábitos de higiene íntima.

En la exploración física se debe realizar estudio abdominal en busca de masas abdominales y globo vesical; estudio rectal para valorar el tono del esfínter anal, ocupación de la ampolla rectal por heces o masas y volumen, así como características de la próstata; estudio vaginal en busca de cistocele y estudio neurológico en busca sensibilidad perineal. Es importante la medición del residuo vesical posmiccional, un residuo elevado (>100 mL) orienta hacia una incontinencia por rebosamiento.

Entre los estudios de laboratorio básicos, se debe realizar una química sanguínea, examen general de orina, sedimento de orina y antígeno prostático.

Es necesario conocer cómo se encuentra la movilidad, indagar sobre las posibles barreras arquitectónicas en el domicilio que pudieran estar obstaculizando el desplazamiento para llegar oportunamente al inodoro.

Intervenciones de enfermería serán enfocadas a evitar o controlar la incontinencia urinaria:

- Si el adulto mayor tiene la capacidad de desplazarse al inodoro, se debe permitir que lo haga. Cuando no tiene la capacidad física para desplazarse al escusado, es necesario que el anciano pueda disponer de un sanitario portátil en la habitación o de un orinal.
- Se debe orientar al paciente y a la familia sobre el tipo de ropa especial para compensar las discapacidades como pantalón con elásticos o velcro, ya que proporcionan bajarse el pantalón con mayor facilidad y rapidez. Sólo cuando el adulto mayor presente dependencia total, así como deterioro cognitivo recomendar el uso de pañal desechable.
- Reducir el consumo de sustancias irritantes para la vejiga como comidas picantes y ácidas, alcohol, café, té, refrescos de cola y chocolates, ya que provocan ganas de orinar. También se debe limitar la ingestión de líquidos dos horas antes de acostarse.
- Reducción o cambio de fármacos potencialmente implicados en la aparición de incontinencia urinaria, así como programar la administración de diuréticos durante el día en la medida de lo posible para que tengan menos consecuencias en el estilo de vida.
- Cuando la alteración es de tipo contráctil, la técnica de elección es el cateterismo vesical intermitente, recurriendo al cateterismo permanente cuando la situación funcional del paciente, o bien la falta de apoyo familiar o social impidan la realización de esta técnica.
- Las características miccionales, se deben evaluar a partir de un diario miccional en que el paciente anota durante tres a siete días el intervalo y número de micciones al día, el volumen vaciado, los episodios de incontinencia y la causa (esfuerzo o urgencia) con esto se programan las visitas al baño y progresivamente se va extendiendo la periodicidad hasta lograr mayor intervalo de tiempo (Aguilar, 2007), de cada 2 a 3 h y en la noche, dos veces (SEGG, 2006).
- Es importante enseñar los ejercicios de Kegel o suelo pélvico para

incrementar la resistencia del suelo pélvico.

- Evitar el estreñimiento o impactación fecal, aumenta la presión abdominal y puede ocasionar micción involuntaria.

Las intervenciones de enfermería específicas para la incontinencia de esfuerzo son los ejercicios de suelo pélvico, para la funcional, el manejo de líquidos y eliminar las barreras arquitectónicas. Sin embargo, todas éstas han informado beneficio en la incontinencia de urgencia.

En el anciano por el proceso de envejecimiento se modifica la función motora del intestino, lo que produce un enlentecimiento del tránsito intestinal que aunado a la debilidad del tono de los músculos abdominales pueden predisponer al estreñimiento. Según la NANDA 2009-2011, estreñimiento es la reducción de la frecuencia normal de evacuación intestinal, acompañada de eliminación dificultosa e incompleta de heces excesivas, duras y secas o ambas. La prevalencia del estreñimiento aumenta en especial después de los 60 años de edad. Entre las manifestaciones se presenta disminución en la frecuencia y del volumen de las heces.

Las intervenciones de enfermería, se deben enfocar a educar al adulto mayor para que adquiera o recupere el hábito de defecar con regularidad, es decir, todos los días.

- Se indicará pasar de 10 a 15 min sentado en el inodoro después de desayunar, de comer y sentar (para aprovechar el reflejo gastrocólico) hasta que sienta deseos de defecar.
- Asegurarse de que el adulto mayor ingiera dos litros (ocho vasos) de agua al día (o la cantidad que el médico indique) para que la materia fecal se hidrate, ablande y sea fácil de evacuar.
- Estimularlo a que aumente su actividad física o un plan de ejercicios fiscos para fortalecer el tono de los músculos abdominales y acelerar el tránsito intestinal.
- Consumir alimentos con alto contenido en fibra, se aconseja ingerir una cantidad de 10 a 60 g/día de fibra vegetal. La fibra incrementa el peso y la consistencia de la masa fecal, por proliferación bacteriana y disminuye el tiempo de tránsito intestinal.
- Es más recomendable comer la fibra insoluble que la soluble. La fibra insoluble capta mayor cantidad de agua, lo que determina un mayor aumento de la masa fecal y aceleramiento del tránsito intestinal, además

produce menor flatulencia que la soluble, al sufrir una fermentación sólo parcial en el colon.

- Cuando las medidas higiénico-dietéticas no son suficientes, se debe indicar la ingestión de agentes formadores de masa (plántago, metilcelulosa, salvado, entre otras). Es muy importante estimular la ingestión de líquidos cuando se coma este tipo de fibra, de lo contrario continuará o aumentará el estreñimiento. En el adulto mayor con poca ingestión de líquidos o deshidratados está contraindicado por favorecer los fecalomas.
- Si no logra evacuar normalmente el adulto mayor, será necesario estimular el peristaltismo intestinal a través del masaje a marco cólico. Éste consiste en la realización de masaje sobre el abdomen. Se coloca a la persona en decúbito anterior, se descubre y lubrica la zona abdominal. Inmediatamente se coloca la mano derecha en puño sobre el abdomen y la otra mano extendida sobre la primera, el masaje se realiza con movimientos circulares iniciando por el trayecto del colon ascendente 3 min, después transverso 4 min y por último descendente 3 min, jamás se deja realizar presión o se despegan las manos de la piel del paciente, en total dura 10 min el masaje. Se realiza 20 min después de comer. Realizarlo tres veces al día.
- Si el paciente no defeca en 72 h, se administra un supositorio de glicerina. Ante la sospecha de impactación fecal, aplicar un enema utilizando 500 mL de agua, tres cucharadas de aceite mineral y 5 mL de agua oxigenada. Si no funciona la medida anterior retirar manualmente el fecaloma. El tratamiento debe individualizarse, con base en la tolerancia, efectividad y aceptación.

Otro de los problemas de salud es la diarrea, tiene muchas causas, pero en el adulto mayor, las principales son por infección intestinal causada por amibas, bacterias u otros microorganismos que pueden estar en el ambiente, en las verduras y en las frutas mal lavadas, pescado y mariscos crudos. Consumir alimento descompuesto, situación común en dicha población por conservar mucho tiempo la comida en el refrigerador, unido esto a una disminución del olfato o del gusto. Entre sus manifestaciones se encuentran dolor abdominal, eliminación mínima de tres deposiciones líquidas por día, calambres, sonidos intestinales hiperactivos y urgencia para defecar.

Las intervenciones de enfermería se deben enfocar a:

- Evitar la deshidratación, ya que es el peligro inmediato, si la diarrea es grave en especial si hay vómito. Si manifiesta deshidratación, los síntomas pueden ser orina escasa y de color oscuro, pérdida de peso, boca seca, ojos hundidos, falta de elasticidad en la piel (se toma un pliegue y tarda mucho en ponerse plana o lisa). A un adulto mayor deshidratado se debe estimular la ingestión abundante de líquidos como agua, jugos, té, sopas. Si está muy deshidratado y no se tiene un suero vida oral, se puede hacer uno de tipo casero que es igual de eficiente. A un litro de agua previamente hervida, se le agregan dos cucharadas soperas de azúcar, un cuarto de cucharada de sal y un cuarto de cucharada de bicarbonato.
- Enseñar las medidas de higiene para la preparación de alimentos, así como enfatizar en el lavado de manos antes de preparar o consumir cualquier alimento y después de ir al baño.
- Se debe orientar a la familia y al adulto mayor para que revisen, identifiquen y desechen con regularidad las comidas descompuestas. Además insistir que no debe consumir la comida refrigerada de varios días o tenga mal olor.
- Prohibir la ingestión de leche, la comida con toda clase de grasas, condimentos, alimentos muy salados o café, porque irritan el intestino y favorecen la diarrea.
- Es urgente acudir al médico si: la diarrea dura más de un día, si hay deshidratación y aumenta a pesar de estar tomando suero oral y otros líquidos, si hay vómito, si la persona es muy anciana o está muy enferma y débil o si hay sangre en heces.

MOVIMIENTO Y POSTURA

La movilidad es la capacidad de desplazamiento de la persona en el medio que le rodea, es imprescindible para tener autonomía e independencia en la satisfacción del resto de las necesidades. Además estar en movimiento y movilizar todas las partes del cuerpo, con movimientos coordinados, y mantenerlas bien alineadas permite la eficacia de las diferentes funciones del organismo.

Con el envejecimiento se producen cambios fisiológicos en diferentes aparatos y sistemas que limitan el desarrollo de las actividades físicas. A nivel del sistema respiratorio hay una disminución de la elasticidad de la

pared torácica y pulmonar, reducción de la capacidad aeróbica, así como disminución de la presión parcial de oxígeno y de la capacidad vital. Por lo que está reducida la reserva para una actividad física máxima. En el sistema cardiovascular se presenta disfunción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y disminución de la frecuencia cardiaca máxima. En el sistema musculoesquelético se observa disminución de la fuerza muscular. La presencia de enfermedades frecuentes en esta etapa de la vida como la osteoartritis, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular (ECV) y fractura de cadera inciden directamente en la limitación del movimiento. Los cambios fisiológicos aunados a la presencia de enfermedades son las causas principales del deterioro de la movilidad.

El deterioro de la movilidad se traduce en incapacidad o impedimento para la realización de las actividades cotidianas. Inicia cuando una persona mayor disminuye su actividad física, lo cual a mediano plazo genera cierta intolerancia a la actividad, que hace que disminuya más ocasionando un circulo “a menor actividad más intolerancia” hasta que el movimiento se limita: cama-sillón, sillón-cama traduciendo en síndrome de inmovilidad que conforme el adulto mayor permanece más tiempo en la cama y se mueve menos las complicaciones se hacen más evidentes.

Para conocer el grado de movilidad, en la entrevista presentar especial interés en cómo el anciano realizaba sus actividades de la vida diaria, si efectuaba o no ejercicio físico, subir escaleras o caminar, preguntar sobre las enfermedades que padece y a la vez que estén relacionadas con la inmovilización, ingresos hospitalarios, medicamentos que consume, preguntar sobre el estado mental. Es necesario revisar toda la casa en especial la habitación, baño y cocina en busca de barreras arquitectónicas que limiten la movilidad.

Durante la exploración prestar especial atención en el estudio de los aparatos cardiovascular, respiratorio, locomotor y en la valoración neurológica. Realizar una exploración de la fuerza muscular, la amplitud del movimiento articular y el equilibrio. Asimismo es importante recoger datos sobre audición, visión, sensibilidad superficial y profunda. Observar cómo mueve el cuello y los hombros, cómo flexiona el tronco y gira, así como si es capaz de levantarse de la cama o silla.

Para completar la información será necesario aplicar las escalas de valoración de las actividades de la vida diaria a través del índice de Barthel y para valorar marcha y balance la escala de Tinneti. El índice de Barthel

es un cuestionario que evalúa las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) a través de 10 capacidades físicas como alimentación, trasladarse o manejar silla de ruedas (deambulación y traslado, sillón-cama), subir escaleras, control vesical y de esfínter anal, vestirse, asearse, bañarse. La escala de Tinneti es un cuestionario que evalúa el equilibrio y la marcha de manera demostrativa.

Prevención primaria

Para compensar los cambios anatomofisiológicos normales del envejecimiento en el adulto mayor implementar diferentes intervenciones de enfermería con el objetivo de prevenir enfermedades, sobre todo en los ancianos sedentarios o después de que han permanecido en reposo prolongado en cama, al iniciar la deambulación presentarán insuficiente energía fisiológica o psicológica para tolerar o completar las actividades diarias requeridas o deseadas, es decir intolerancia a la actividad.

- Enseñar cómo ahorrar energía, indicar actividades con movimientos lentos y suaves, disminuir los movimientos del cuerpo. Se gasta más energía estando de pie que sentado, por lo tanto procurar estar sentado, sin olvidar moverse cada cierto tiempo cuando haya descanso. Ambos extremos no son recomendables. También procurar empujar los objetos en lugar de levantarlos. Al realizar una actividad larga, tomar 10 min por cada hora de descanso y distribuir las actividades fuera de la casa a diferentes horas del día.
- Enseñar ejercicios para la conservación de la energía. Se le indica al adulto mayor, antes de iniciar la actividad (ABVD como sentarse y ponerse de pie, bañarse, subir y bajar escaleras, caminar, peinarse, ir de compras) hacer una respiración profunda y despacio por la nariz con la boca cerrada y sacar el aire por la boca con los labios semicerrados. Mientras se saca el aire hacer la actividad que se tenía programada.
- Es necesario insistir en mantener el ritmo de sueño nocturno y el descanso, para que durante el día esté el máximo tiempo posible fuera de la cama, así como estimular a que permanezca activo y proponerle que acuda a clubes de ancianos en los cuales pueda realizar ejercicio.
- La mejor estrategia preventiva es mantener el grado de movilidad. Para evitar que el adulto mayor disminuya su actividad física se debe orientar a la familia sobre la importancia de evitar la sobreprotección.

- Implementar un plan de ejercicios de acuerdo a la capacidad funcional. El ejercicio físico mejora la fuerza muscular, a nivel cardiovascular disminuye la respuesta hipertensiva y mejora la capacidad de reserva cardiaca y por lo tanto mejora la movilidad, además del efecto positivo en todos los aparatos y sistemas.

Prevención secundaria

Una vez instalado el deterioro de la movilidad es muy importante la detección precoz de patologías incapacitantes como osteoartritis, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson y fractura de cadera, ya que por lo general se relaciona con el deterioro cognitivo, estado físico, musculoesquelético, o ambos, así como neuromuscular, sensorioperceptivo o ambos a consecuencia de dichas patología, así como a la ingestión de medicamentos sedantes y miedo a las caídas. Es importante la implementación de intervenciones de enfermería en el tratamiento de la fase inicial de la atrofia muscular y las contracturas articulares, ya que para muchos ancianos es el inicio del síndrome de inmovilidad.

- Los adultos mayores con movilidad reducida deben realizar tres días o más a la semana ejercicios para mejorar la coordinación y equilibrio e impedir las caídas, así como efectuar actividades que fortalezcan los principales grupos de músculos dos o más días a la semana. Los ejercicios para mejorar la coordinación se realizan lanzando una pelota mediana de plástico al adulto mayor, ya sea con el anciano acostado, en posición sedente y en bipedestación para coordinación y mejorar equilibrio.

Prevención terciaria

El objetivo de las intervenciones en la prevención terciaria será recuperar la situación basal previa, si la rehabilitación total no es posible, compensar la pérdida funcional o realizar una adaptación a la misma y la prevención de las complicaciones graves. Identificar el diagnóstico de enfermería como deterioro de la movilidad en cama, riesgo de desuso, disminución de la movilidad en silla de ruedas, detrimento de la habilidad para la traslación y deterioro de la deambulación.

- Si la inmovilidad es total se realizarán cambios posturales pasivos, colocar al adulto mayor con la cabeza alineada y el tronco erguido, colocando almohadas para corregir la postura de forma gradual.
- Si existe estabilidad médica se puede iniciar movilización articular pasiva o llevados a cabo por la enfermera, a continuación implementar la movilización asistida, es decir, la enfermera ayuda al paciente. Cuando el estado del paciente lo permita se puede empezar la movilización activa o ejercicios llevados a cabo por el paciente bajo la supervisión de la enfermera. Es importante la reeducación del giro en la cama, con aparatos de empuje, se deberá evitar traccionar y arrastrar.
- Se pueden realizar ejercicios activos con resistencia e isométricos, así como de desarrollo muscular. Los ejercicios con resistencia, deben ser activos contra una resistencia producida por medios manuales o mecánicos como cojines con arena, colocándolos en el punto distal de la articulación que se ejercita. El adulto mayor mueve la articulación en toda la extensión de su movilidad, mientras la enfermera hace ligera resistencia al principio y la aumenta de forma progresiva. El propósito es dar resistencia para aumentar la fuerza muscular. En cuanto a los ejercicios isométricos, el adulto mayor contrae o tensa el músculo, tanto como sea posible sin mover la articulación, lo conserva así varios segundos, a continuación lo suelta y relaja, durante la fase de contracción respira profundamente. El propósito es conservar la fuerza muscular.

Se puede iniciar con ejercicios de rango de movimientos. A continuación las recomendaciones:

- Colocar al paciente en posición supina con sus brazos a los lados y las rodillas extendidas.
- Sostener la extremidad en la articulación; por ejemplo, codo, muñeca o rodilla, mover la articulación con suavidad y lentitud en toda su amplitud. Si la articulación duele (como en la artritis), sostener la extremidad en el área muscular.
- Mover cada articulación en toda la amplitud de movimiento tres a cinco veces, por lo menos una, y de preferencia dos veces al día en forma suave, rítmica y lenta si no existe contraindicación.
- Evitar mover una articulación más allá de su límite libre de movilidad; no forzar el movimiento; debe cesar en el momento en que se presente

dolor.

- Permitir que realice los ejercicios sin ayudarle más de lo necesario para completarlo, por lo que después de la valoración se determinará si la realización de los ejercicios serán activos, asistidos o pasivos, según corresponda a la capacidad del adulto mayor.
- Cuando haya un espasmo muscular doloroso; mover la articulación con lentitud hasta el punto de resistencia. En seguida se ejerce presión suave, constante, hasta que se relaja el músculo.

Cuando el enfermo está encamado hay que iniciar la sedestación al borde de la cama con los pies colgando enseñándole hacerlo sin ayuda. Una vez logrado se reforzará con ejercicios de control del tronco. La sedestación al borde de la cama es la preparación para realizar las transferencias. Incrementar el tiempo en sedestación, comenzando por 1 h, dos veces al día.

El inicio de las transferencias obedecerá según el grado de dependencia del enfermo, requiriendo mayor o menor grado de ayuda según el mismo. La transferencia de la cama a la silla y al baño son dos actividades que cuando la persona no tiene la fuerza suficiente para participar, son factores de riesgo para sufrir una caída, la enfermera extremará las precauciones.

- Para ayudar a transferir una persona de la cama a la silla, se debe tener seguridad en que la silla no se resbalará al sentar a la persona, comprobar que ésta usa calcetines o zapatos para evitar que se resbale mientras se le pone de pie y si la cama es demasiado alta, colocar un taburete bajo y ancho junto a la cama para que la persona pueda bajar.
- El trasladar y bañar en la regadera a una persona con limitaciones en la movilidad es riesgoso, extremar las precauciones e implementar medidas de seguridad de acuerdo a la capacidad de la persona para colaborar en un traslado. Si la persona no colabora, presenta marcada debilidad o pérdida del equilibrio, es más seguro brindar baño de esponja.

Otro factor de riesgo en las personas para caer, es la pérdida de fuerza muscular en miembros inferiores a consecuencia de un periodo largo de hospitalización o de limitación del movimiento. Es necesario implementar en ellos un programa de ejercicios para recuperar la fuerza, antes de que se inicie la transferencia y la deambulación.

Con personas que necesitan demasiado apoyo es necesario utilizar la

grúa y una faja de transferencia para poder sujetarla y movilizarla con mayor seguridad.

Si no existe equilibrio se mantendrá al adulto mayor en bipedestación durante unos minutos con ayuda de otra persona o ayudas técnicas; por ejemplo, bastón, andaderas, sillas de ruedas. La enfermera será capaz tanto de identificar la necesidad de ayudas técnicas como de orientar al adulto mayor y su familia acerca de la forma correcta de usarlas, de los beneficios y de las formas de acceder a ellas.

La deambulación se prepara en la habitación con la ayuda técnica más adecuada a cada caso, iniciar con ayuda de un caminador, después muleta o bastón. Se retiraran progresivamente las ayudas técnicas, si es posible. Se motivará al adulto mayor a la realización de las ABVD bajo la supervisión de la cuidadora.

En la satisfacción de la necesidad de movilidad, el cuidador desempeña una función importante, ya que en todo momento deberá, desde supervisar el movimiento, hasta mover por completo a la persona con dependencia grave. Es muy importante que el cuidador identifique la capacidad del adulto mayor para movilizarse y en todo momento la potencialice a través de diferentes estrategias y refuerce conductas de independencia.

DESCANSO Y SUEÑO

El descanso y el sueño adecuados son esenciales para mantener una buena salud. El descanso es un estado de actividad mental y física reducido, que hace que el sujeto se sienta fresco, rejuvenecido y preparado para continuar con las actividades cotidianas. El descanso no es sólo inactividad, requiere tranquilidad, relajación sin estrés emocional y liberación de la ansiedad. La persona que descansa se encuentra mentalmente relajada, libre de ansiedad y físicamente calmada.

El sueño es un estado de alteración de la conciencia que se repite de manera periódica durante un tiempo determinado, cuya función es restaurar la energía y bienestar de la persona. El sueño es un fenómeno cíclico que se denomina ciclo de vigilia-sueño o un ritmo circadiano.

Todas las personas cuentan con un reloj biológico que sincroniza el ciclo del sueño y pueden tener distintas preferencias en cuanto a periodos de sueño, así como rendir mejor en diferentes momentos del día. Este reloj biológico se denomina oscilador interno y está situado detrás del hipotálamo; su ritmo se adapta gracias a factores del entorno como la luz,

oscuridad o la actividad social; a estos factores se les denomina sincronizadores.

Durante el ciclo de sueño se dan una serie de fases o etapas NREM (non rapid eye movement, por sus siglas en inglés) I, II, III IV y una fase REM (rapid eye movement, por sus siglas en inglés).

La fase NREM, se compone de cuatro fases variables. Las etapas de forma progresiva van de un sueño más superficial etapa I, a fases de sueño más profundo en la etapa IV. La fase REM, sucede alrededor de cada 90 min, tiende a incrementarse a lo largo de la noche. Se presenta el sueño activo, la actividad eléctrica cerebral es máxima, paradójicamente, mientras el cuerpo se encuentra en completo reposo, el cerebro funciona a un ritmo máximo, así como también aumenta el metabolismo basal, la cantidad de jugo gástrico y se registran los movimientos oculares rápidos característicos. Esta fase corresponde al nivel de sueño más profundo asociado al acto de soñar, se produce después de cada ciclo NREM dura de 10 a 20 min. Durante esta fase la persona revisa los acontecimientos del día, procesa y almacena la información. También se reorganizan los sistemas involucrados en mantener la energía y confianza en uno mismo y se produce una adaptación a los procesos emocionales. En esta fase se fijan los recuerdos recientes y mejora la adquisición de aprendizaje.

No todas las personas progresan de forma uniforme a través de las fases de sueño y cada fase varía de tiempo en cada persona. La persona dormida experimenta de cinco a seis ciclos a lo largo de 7 a 8 h. En total, 75% del sueño nocturno normal es NREM y 25% REM. Si el sujeto se despierta recomienza en la etapa I.

Con la edad se presentan cambios en el patrón y en la estructura del sueño. En cuanto al patrón del sueño aumenta el tiempo en la cama, el tiempo en dormirse, los despertares nocturnos y las cabezadas diurnas, disminuye el tiempo de sueño nocturno y el rendimiento del sueño. En cuanto a la estructura del sueño, la fase I aumenta, la fase II es variable, pero suele descender, la fase III y IV disminuyen, así como la fase REM. Esto debido a un adelanto del ritmo circadiano que controla los ciclos sueño-vigilia por lo que las personas mayores tienden a acostarse pronto y despertarse más temprano.

El ciclo vigilia-sueño del anciano se caracteriza por una disminución del tiempo total de sueño nocturno. Es evidente que a medida que aumenta la edad disminuye el tiempo dormido y permanece estable o incrementa el tiempo pasado en la cama, por lo que la "eficacia del sueño" será mínimo

en el anciano que en el adulto, es decir, el anciano presenta una mayor cantidad de tiempo dedicado a las fases de sueño más ligero y una menor cantidad de tiempo a las fases de sueño profundo con las consiguientes consecuencias como cansancio y menor concentración en las actividades que realiza. Además de quejarse de dificultad para dormir durante la noche, por lo general el adulto duerme todas las horas que está en la cama, mientras que el anciano pasa muchas horas en vela.

Los problemas de descanso y sueño que se presentan en el anciano con mayor frecuencia se reflejan como trastorno del patrón del sueño, insomnio y deprivación del sueño.

En la valoración es importante considerar la pauta normal de sueño en estado saludable como la pauta de sueño actual, historia clínica, mediación actual, acontecimientos vitales, estado emocional y mental, rituales para irse a dormir y entorno, registro sueño-vigilia, así como la conducta durante los periodos en que está despierto.

Una vez identificada la causa, debe proporcionar tratamiento específico de la enfermedad subyacente, es decir, si el adulto mayor presenta infección de vías urinarias por la cual se levanta con frecuencia en la noche, entonces se dará tratamiento médico para evitar la nicturia, si el anciano presenta dolor articular, entonces, la prescripción de analgésicos. Esto con la finalidad de evitar la interrupción del sueño. Por lo tanto, las intervenciones de enfermería se enfocarán de forma individualizada, en el tratamiento específico de la enfermedad subyacente si existe, y al mismo tiempo iniciar con una serie de medidas conocidas como “higiene del sueño”. En muchos casos son suficientes para solucionar el problema.

- Mantener la temperatura corporal ideal, es necesario que el adulto mayor cuente con un pijama abrigadora en época de invierno y una ligera en época de primavera. Además la habitación deberá contar con calefacción en época de frío y ventilación adecuada en época de calor.
- Reducir la ingestión de líquidos 2 a 3 h antes de acostarse, y en caso de tener indicada terapia diurética, administrar el medicamento para una hora temprana del día y aconsejar que vacíe la vejiga y defeque antes de irse a dormir a fin de evitar la necesidad de orinar o evacuar por la noche.
- Todas las personas cuentan con un reloj biológico que sincroniza el ciclo del sueño. Este reloj biológico adapta su ritmo gracias a factores del entorno como la luz y oscuridad, por lo que es importante acostarse cuando oscurece y levantarse hasta que haya luz de día.

- Desaconsejar las siestas diurnas demasiado prolongadas, es decir, mayores a 15 min, equivalentes a la interrupción del sueño en la fase II o sueño superficial. Las siestas diurnas largas disminuyen la necesidad de sueño nocturno, aunque los ancianos a menudo las necesitan.
- Para evitar las siestas diurnas largas, es importante junto con el adulto mayor, planear actividades durante las horas de vigilia y aconsejar aumente de forma gradual la actividad física.
- Proporcionar una cama confortable, con sábanas limpias y secas, cobijas de poco peso, para evitar que la humedad y los pliegues de las sabanas, sean motivo de interrupción del sueño.
- Se debe desaconsejar la ingestión copiosa de alimentos, ya que la disminución del tono de los músculos del esófago, esfínter del cardias y estómago, ocasionan regurgitación de la comida. Además del enlentecimiento de los procesos de digestión que provocan sensación de plenitud. Todo esto podrían ser factores que dificulten o interrumpan el sueño.
- La disminución en la movilidad de las costillas y contracción parcial de los músculos respiratorios dificultan la respiración en posición de decúbito, por lo que es importante dormir en posición de Fowler para favorecer la respiración.
- Identifique los factores o sustancias que favorecen el sueño (p. ej., leche caliente) o interfieren en el mismo (p. ej., café, alcohol, tabaco) para estimular su consumo o evitarlas. Recomendar un vaso de leche o un trozo de queso antes de acostarse, ya que el triptófano que contienen es un aminoácido inductor del sueño.
- Evitar al acostarse pensar en problemas familiares, económicos, así como apoyar al adulto mayor a realizar sus rituales como leer la biblia y rezar, ya que le proporcionan tranquilidad. De no lograr conciliar el sueño en 30 min aconsejar levantarse y realizar alguna actividad tranquila.
- Administrar medicación para inducir el sueño tal como esté prescrito, pero sólo como último recurso con control continuo de su eficacia y efectos secundarios.

VESTIDO

Todo individuo debe llevar ropa adecuada según las circunstancias para proteger su cuerpo del rigor del clima del frío, calor, humedad; cubrir las partes íntimas del cuerpo que por pudor no se exhiben en público y

permitir la libertad de movimientos. Sin embargo, durante la vejez, la satisfacción de la necesidad de vestirse y desvestirse se ve alterada por diversos factores.

A través de la entrevista y la observación se debe intentar conocer los gustos y limitaciones del adulto mayor para la satisfacción de la necesidad de vestido por lo que es primordial recoger datos acerca del conocimiento sobre los requerimientos de vestido acorde a la edad, proceso salud-enfermedad y temperatura ambiente, significado de la ropa en cuanto a su imagen, creencias con respecto al significado de las maneras de vestir, poder de decisión sobre la ropa que viste, sentimientos relacionados ante el requerimiento de satisfacer esta necesidad en presencia o con ayuda de otros.

Además es importante realizar la valoración de la capacidad funcional del adulto mayor a través de la aplicación de las escalas de actividades básicas de la vida diaria, actividades instrumentales de la vida diaria y estado cognitivo con el minimental.

Las intervenciones de enfermería deben enfocarse a que el adulto mayor se vista por sí mismo o con el mínimo de ayuda. Es importante no suplir la totalidad de una tarea, sólo se debe facilitar ayuda puntual que permita a éste continuar con el vestido y sólo en caso de que esté presente algún tipo de incapacidad, se realizarán actividades de suplencia.

Tener presente que para abotonarse o desabotonarse, subir o bajar el cierre, o cualquier otro procedimiento para vestirse o desvestirse requiere de mayor tiempo, debido al deterioro de la capacidad de coordinación y fuerza muscular en las extremidades superiores e inferiores. Buscando potencializar al máximo la independencia del adulto mayor es necesario orientar al cuidador sobre las características especiales que deberá tener la ropa y ofertar las ayudas técnicas necesarias.

- Orientar sobre el uso de la ropa fácil de poner y quitar, de bajar y subir como la que tiene broche de contacto, con abertura adelante, que tiene resorte o con botones grandes para que sea fácil de maniobrar con las manos.
- En cuanto al uso de ayudas técnicas para vestir, se puede recomendar utilizar gancho para botones que facilitan abotonarse la ropa. En caso de tener problemas para alcanzar los pies, o para no forzar la flexión de cadera se pueden utilizarse calzadores largos para ponerse los zapatos, pasamedias adaptadas o sostenes para mantener los calcetines abiertos

para que se los coloque con facilidad.

- Debido a la pérdida del equilibrio o alteraciones en la marcha, recomendar usar el calzado de la medida correcta con tacones bajos, cierres de velcro o de elástico de tal forma que queden bien sujetos. Utilizar calzado antideslizante y suave para no lesionar la piel y los dedos evitar el aquel con suelas gruesas o tenis para correr con hule sobre las puntas de los pies, o con relleno grueso, porque pueden causarles caídas.
- A las mujeres recomendar usar sostenes que se abrochen por delante, ya que los que se abrochan por detrás requieren extender sus brazos hacia atrás de la espalda, así como una excelente coordinación de manos y dedos para abrochar.
- Es importante evitar la ropa que se coloca por encima de la cabeza, ya que ésta, requiere de la habilidad para elevar los miembros superiores.
- Establecer una rutina, antes de iniciar, acomodar la ropa en el orden en que se colocará cada prenda de vestir.
- Es recomendable vestir, desvestir o ambos estando sentado, ya sea en la cama o en una silla disponible en la habitación para evitar que pierda el equilibrio. Sugerir quitarse las prendas desde las más próximas y colocarlas en orden apropiado.
- La ropa a usar debe prevenir problemas de salud, por lo que el cambio de ropa será diario o por lo menos tres veces por semana. Lavar la ropa de vestir y de cama con detergente suave para prevenir alguna infección.
- Si usa medias elásticas, que sean especiales o recomendadas por el médico. No usar ligas para sostener las medias, ni fajas ajustadas, ya que obstaculizan la circulación.
- De preferencia usar ropa de lana, lino o algodón, en especial las prendas interiores, evitar las de fibras sintéticas por ser causa a menudo de lesiones dérmicas por sensibilidad alérgica; asimismo, obviar prendas rugosas.
- Abrigadora o fresca según corresponda al clima, de tal forma que contrarreste las inclemencias del tiempo, frío, calor y humedad. En la vejez, el adelgazamiento de la piel, origina una disminución de su capacidad como aislante del calor o frío, la ropa será adecuada a la temperatura del ambiente.
- En época de primavera, llevar sombrero de ala ancha o gorro con visera frontal, anteojos de sol oscuras de protección ultravioleta y ropas de algodón que cubran el cuerpo.
- Motivar para que en todo momento esté presentable. En el día se quite el

pijama y se arregle. Si es de su agrado maquillarse proporcionar los cosméticos, así como apoyo para recurrir al peluquero o estilista.

- En caso de que la persona esté ingresada en un hospital o presente algún problema de salud, la vestimenta debe facilitar el acceso a aquellas zonas del adulto mayor que necesiten una manipulación o visualización frecuente. En caso de tratarse de un adulto mayor que no pueda levantarse de la cama es mejor usar una bata que se cierre por detrás, ya que será más fácil abrirla para usar el orinal. Otra alternativa es usar una prenda que en la parte inferior del pantalón tenga un cierre o broches en la entrepierna para que se pueda retirar en caso de que necesite orinar o evacuar.

TERMORREGULACIÓN

Todo ser humano debe conservar una temperatura constante para mantenerse en buen estado de salud; sin embargo, en el transcurso del proceso de envejecimiento se observa un deterioro de la regulación de la temperatura corporal y por lo tanto de la capacidad de adaptación a las distintas temperaturas, por lo que el adulto mayor es propenso a presentar hipotermia o hipertermia. Estos trastornos están relacionados con la pérdida de la grasa subcutánea, con disminución en la capacidad de transpiración y la baja de 50% en la termogénesis inducida por glucosa. También debido a la respuesta vasomotora lenta, como es el caso de la vasoconstricción ante el frío, o la diaforesis ante las altas temperaturas. Por lo tanto el adulto mayor es menos hábil para controlar la temperatura y los golpes de calor son más frecuentes.

Se considera fiebre como una temperatura axilar superior a 38°C o rectal mayor a 38.8°C y como hipertermia a la elevación de la temperatura corporal alrededor de 41ºC (Lizarralde, Gutiérrez y Martínez, 2000). La fiebre es una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autonómicos y conductuales que representa un reajuste al aumento del centro termorregulador. Se diferencia de la hipertermia en que ésta se debe a un desequilibrio entre producción y eliminación de calor por un aumento de la primera o una disminución de la segunda. A este punto puede llegarse por incremento del metabolismo, excesivo calor ambiental o trastornos de los mecanismos de disipación del calor.

Sin embargo, la fiebre puede estar ausente en el adulto mayor como

respuesta ante la presencia de infecciones o ser menos intensa. Por lo que las infecciones se pueden manifestar sin fiebre o con hipotermia, debido a que el anciano se caracteriza por una menor respuesta ante los pirógenos. La hipotermia se clasifica según su gravedad en leve cuando la temperatura oscila entre 32°C y 35°C, moderadas entre 28°C y 32°C y graves con temperaturas inferiores a los 28°C. (Lizarralde, Gutiérrez y Martínez, 2000).

En la valoración, se debe medir la temperatura corporal utilizando termómetros con escala ampliada o digitales. Observar si se presentan síntomas asociados con la hipotermia como fatiga, debilidad, confusión, apatía, deterioro de la coordinación, habla con mala articulación, escalofríos y cambio de coloración de la piel, así como observar si presenta signos de hipertermia como aumento de la temperatura corporal por encima del límite normal, incremento de la frecuencia respiratoria, taquicardia y taquipnea. Además, determinar los factores que condujeron a la hipotermia mediante la interrogación de las actividades recientes, tales como fuerte actividad con tiempo húmedo y frío o las causas que llevaron al episodio hipertérmico como exposición a temperaturas altas, presencia de algún proceso infeccioso, entre otros.

Una vez identificada la etiología de la hipotermia o hipertermia se deben implementar intervenciones de enfermería para controlar y mantener la temperatura corporal en el adulto mayor.

- Revisar que la alimentación cubra los requerimientos calóricos y nutricionales.
- Enseñar al adulto mayor y familia a detectar signos de hipotermia: temblores, piel pálida y fría, respiración y pulso lento, debilidad, sueño y confusión, así como los signos de hipertermia como piel enrojecida y aumento de la temperatura corporal por encima del límite normal.
- En caso de que el paciente muestre hipotermia, implementar medidas para aumentar la temperatura corporal como cubrirlo con una cobija, darle líquidos tibios, aplicar calor a través de bolsas de agua caliente, compresas húmedas calientes y elevar la temperatura de la habitación. Si presenta hipertermia implementar medidas para disminuir la temperatura corporal como mojar el cuerpo con agua fría con una esponja o una toalla empapada, así como frotar la piel para estimular la vasodilatación y aumentar la ingestión de líquidos.
- Recomendar realizar actividad física adecuada, ya que la inactividad

disminuye la temperatura corporal y la actividad física vigorosa la incrementa.

- Enseñarle acciones para la prevención de la hipotermia como mantener la piel seca, evitar corrientes de aire y las exposiciones innecesarias al frío; durante las labores domésticas no mojarse la ropa y en el caso de mojarse cambiarse de inmediato, evitar exponerse a la lluvia usando paraguas e impermeable, así como ropa adecuada según la temperatura ambiental. Regular la temperatura del agua durante el baño.
- Enseñar acciones para la prevención de hipertermia como ventilar el entorno mediante el uso de aire acondicionado frío, así como vestir ropa holgada, fresca y de colores claros para permitir la sudación, cubrir su cabeza con un sombrero, utilizar abanico y evitar estar sometido a temperaturas muy elevadas. Es frecuente que los adultos mayores que presentan hipertermia hayan estado sometidos a temperaturas superiores a 32ºC, durante más de 48 h, en periodos estacionales de mucho calor.

HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL

Estar limpio, aseado y proteger sus tegumentos es una necesidad que tiene el individuo para conseguir un cuerpo aseado, tener una apariencia cuidada y mantener la piel sana, con la finalidad de que ésta actué como protección contra cualquier penetración en el organismo de polvo y microorganismos, para lo que es necesario implementar una serie de intervenciones de enfermería.

- Lavar las manos siempre antes de manipular alimentos o comer y después de ir al sanitario, ya que las manos del adulto mayor pueden albergar microorganismos peligrosos y causar diversas enfermedades.
- El cuidado y el aseo de la cavidad bucal es importante, la falta de aseo ocasiona deterioro de la cavidad bucal y en especial caries dental.
- Cortar las uñas de las manos y pies. Las uñas cortas tienen una probabilidad menor de albergar microorganismos. Las uñas largas de los pies es fácil que causen lesión al enterrarse o ejercer presión en el resto de los dedos del pie y ocasionar una úlcera por presión o una lesión que se puede infectar. Las de los pies se cortarán en forma recta.
- Bañarse de dos a tres veces por semana, con cambio de ropa y de la cama.
- Lubricar la piel con crema, ya que la falta de lubricación natural ocasiona

piel seca, escamosa y prurito sobre todo en la parte distal de las piernas, manos, antebrazos, pliegues cutáneos, en regiones genital y anal. El prurito y la xerosis (sequedad de la piel) junto con los irritantes ambientales, predisponen a padecer dermatitis.

- Cepillar o peinar con cuidado el cabello todos los días porque estimula la circulación capilar. No usar ligas o peinados que tensionen el cabello, porque en esta edad hay menor producción de cabello.
- Estimular para que se afeite con cuidado todos los días; después es preferible aplicarse crema hidratante, porque el alcohol o la colonia resecan la piel.
- Cortar con tijera de bordes romos los pelos que sobresalen de la nariz o del oído, el vello encima del labio, en la barbilla o en alguna otra parte de la cara.
- Realizar ejercicios diarios o cada tercer día (activos o pasivos) para favorecer la circulación de acuerdo a su capacidad y tolerancia física.
- Evitar el uso de compresas calientes o botellas de agua caliente.
- Cambio de pañales a incontinentes cuando se precise para evitar rasaduras por la presencia de orina y materia fecal en los genitales.
- Identificar de inmediato cualquier lesión para prevenir que ésta se infecte o se convierta en una lesión crónica o en una úlcera por presión, esta última muy frecuente.

Prevención de úlceras por presión en pacientes reposo prolongado en cama. La úlcera por presión es una discontinuidad de la piel que implica la pérdida de la epidermis y parte de la dermis, aparecen cuando la piel recibe una presión externa durante un prolongado tiempo, lo que provoca una insuficiente circulación e isquemia que conduce a una lesión hística localizada. Los factores que contribuyen a la formación de úlceras por presión son: incontinencia que provoca maceración cutánea, presión prolongada y fricción para eliminar la capa epidérmica de la piel.

EVITAR LOS PELIGROS

Es la necesidad que todo individuo tiene de protegerse de toda agresión interna o externa para mantener así su integridad física y psicológica. Sin embargo, cuando el adulto mayor carece de conocimientos es función de la enfermera orientarlo acerca de la prevención.

Estar atenta a los signos y síntomas de alarma. En los procesos

patológicos geriátricos, la sintomatología no aparece de forma clara. Así, es probable que los síntomas clave con los que se identifica un determinado proceso no aparezcan (el dolor postrante en el infarto), o bien su presencia haga pensar en otros procesos (p. e., dolor abdominal presente en un infarto), o bien se le reste importancia a los síntomas atribuyéndolos al deterioro orgánico o quizá simplemente no aparezca ningún signo ni síntoma (infecciones respiratorias o urinarias que pasan inadvertidas en un primer momento). Se habla pues de sintomatología: incompleta, frustrada, banalizada, silente, por lo que es importante que ante la presencia de cualquier signo o síntoma, la enfermera lo informe al médico para que reciba tratamiento oportuno y así evitar complicaciones.

- El dolor abdominal y el dolor torácico requieren una especial atención y una valoración pormenorizada dada la importancia y gravedad de los procesos a los que suelen acompañar. Sin embargo, no es raro que problemas como colecistitis o pancreatitis agudas cursen con dolor torácico, ni tampoco que un dolor abdominal sea el reflejo de alguna afección cardiaca, aunque este tipo de dolor suele percibirse en casos de obstrucción intestinal.
- El dolor desproporcionado a la causa, exige también una observación rigurosa, ya que puede ser el reflejo de estados de confusión mental, depresiones, entre otras.
- La hipertermia en el anciano es un síntoma clínico importante porque cuando aparece indica problemas de infecciones masificadas u otros trastornos generalizados. Hay autores que defienden que la fiebre en procesos geriátricos sólo aparece en casos de infecciones pulmonares, cardiacas y renales en caso de supuración local.
- Los problemas urinarios (poliuria, nicturia y polaquiuria) suelen aparecer en mayor proporción en aquellos con hipertrofia prostática. Si se acompaña de disuria origina infecciones urinarias de repetición.
- Las molestias abdominales (dispepsias) son frecuentes, así la acidez de estómago, aerofagia y eructos, suelen acompañar a procesos digestivos, pero también a situaciones de obstrucción intestinal, colecistitis crónica, colelitiasis, entre otras.
- La diarrea, más que el estreñimiento (se presenta formando parte de los cambios del proceso de envejecimiento), puede ser un signo de alerta tanto de retenciones de heces (fecalomas) como de lesiones de la pared intestinal.

- La fatiga o debilidad general es frecuente en gerontología, la valoración específica indicará si acompaña a un proceso osteoarticular o bien es un signo de anemia, infección, depresiones, infecciones, deshidrataciones o un efecto secundario de un tratamiento farmacológico.
- El edema de las extremidades inferiores suele ser la consecuencia de una insuficiencia venosa, pero también de la falta de movilidad.
- El temblor que se agrava con la actividad y la excitación, debe diferenciarse del parkinsoniano, primero, por la rapidez de sus movimientos y segundo, por la dificultad de contención.
- El prurito generalizado aparece con mayor fragor en el tronco y extremidades. A veces responde a afecciones dermatológicas, pero también puede asociarse a diabetes, insuficiencia renal, reacciones adversas a medicamentos, ferropenia, entre otros.
- Los trastornos mentales transitorios, secundarios a algún proceso de tipo infeccioso o tóxico, de carácter reversible, tipo confusión aguda y desorientación. Cuando aparecen trastornos más acusados hay que valorar el alcance de la pérdida y las capacidades restantes para proceder a la estimulación.

Prevención de caídas

Las caídas tienen un origen multifactorial entre los que se encuentran los factores intrínsecos o propios de cada anciano y los extrínsecos que comprenden los peligros y demandas del ambiente.

Entre los factores intrínsecos predisponentes a las caídas se encuentra la hipotensión ortostática. En el adulto mayor varios factores pueden alterar los reflejos destinados al mantenimiento de la presión arterial y ocasionar hipotensión ortostática. Definida como la pérdida transitoria de conciencia, caracterizada por hipotensión, palidez, diaforesis y alteración del tono muscular con recuperación espontánea, debido a un deterioro temporal de la perfusión temporal.

Ésta se detecta si se mide la presión arterial y el pulso en posición supina (acostado, boca arriba) después de un minuto de estar sentado y luego de un minuto de permanecer de pie. Un descenso mayor a 20 mm Hg en la presión sistólica se considera como hipotensión ortostática significativa. En muchos casos, este trastorno es asintomático; sin embargo, varias alteraciones logran producir hipotensión ortostática o agravarla lo suficiente para precipitar a una caída.

Para prevenir las caídas debidas a factores extrínsecos es necesario valorar las barreras arquitectónicas de la vivienda, habitación, baño y observar las siguientes medidas de seguridad:

- Valorar reflejo postural.
- Evaluar balance y equilibrio.
- Procurar una fuente de luz nocturna.
- Aconsejar no mover los muebles de la posición a la que está acostumbrada la persona.
- Quitar del paso todo tipo de cables, juguetes o cosas.
- Evitar el piso resbaloso.
- Colocar barandales a las escaleras.
- Evitar que realice actividades en las que corra el riesgo de caerse.
- Evitar que suba escaleras sin la debida precaución.
- Evitar el baño de tina.
- Usar alfombras antideslizantes en el baño.
- Procurar en el baño colocar pasamanos, regadera de teléfono y una silla para que al bañarse pueda estar sentado. Sin embargo, se recomienda extremar las precauciones durante todo el baño, ya que siempre existen zonas resbaladizas.

Valoración de la disminución de capacidad auditiva

La disminución de la capacidad auditiva que acompaña al envejecimiento es la alteración sensorial corregible que pasa inadvertida en geriatría. Se considera que a partir de los 60 años de edad se reducen 10 db de agudeza. Se valora colocando el tic-tac de un reloj de pulso o frotamiento de los dedos en la proximidad del pabellón auricular de cada oído fuera de la visión directa. Si existe incapacidad, no escuchará el sonido, por lo que deberá avisar al médico para que reciba tratamiento oportuno.

Prueba de dificultades de comprensión a través de la "prueba de susurro". Si existe incapacidad no podrá escuchar más de 50% de 10 palabras pronunciadas en susurro a 15 cm de distancia detrás del paciente.

Revisión física del conducto auditivo en busca de cerumen. En caso de presencia de cerumen, aplicar tres gotas de aceite mineral en cada oído tres veces al día y limpiar sólo el cerumen que drene a nivel de la oreja,

evitar introducir hisopos.

Valorar la agudeza visual utilizando la carta de Snellen, si los valores encontrados son menores a 20/40 a 40 cm de distancia o en su defecto si refiere que no puede leer los títulos del periódico, es necesario sugerir consulta con el oftalmólogo, ya que puede alterar la funcionalidad.

Fomento de la realización de estudios de detección

Papanicolaou. Los estudios frecuentes del aparato reproductivo detectan en la mujer de edad avanzada infecciones o cáncer, pero con frecuencia, esta población no se somete a estudios ginecológicos regulares, porque lo consideran un procedimiento vergonzoso y desagradable. Éste debe realizarse por lo menos una vez al año.

Estudio mamario. El estudio de las glándulas mamarias cada mes puede detectar de manera oportuna el cáncer de mama.

Administración y control de los medicamentos

El organismo senil presenta cambios fisiológicos que por sí mismos alteran la farmacología y farmacodinamia de muchos fármacos, por lo que la respuesta puede estar aumentada o disminuida. Sin embargo, es común que el anciano presente afecciones múltiples que conllevan al consumo simultáneo de varios medicamentos. Esta politerapia provoca interacción entre fármacos y se incrementa la posibilidad de aparición de efectos indeseables, por lo que es importante seguir las siguientes recomendaciones:

- Revisar que ingiera sólo los medicamentos prescritos por el médico.
- Observar si se presentan efectos no deseables de los medicamentos y avisar al médico.
- Revisar que la ingestión de fármacos sea sólo de medicamentos no caducados.
- Dejar al alcance del adulto mayor sólo los medicamentos que debe ingerir y retirar los que no están prescritos.
- Según las capacidades visuales y cognitivas, colocar etiquetas en las cajas o frascos de medicamentos a través de las cuales el adulto mayor identifique cada medicamento y su ingestión en dosis y horario.

- Explicar cuál es la función, horario, dosis y posibles efectos adversos de cada medicamento.

Cuidado a los pies

- Revisar, incluyendo el área interdigital, en busca de lesiones en tejido blando, sequedad, piel agrietada, cambios de color o temperatura, durezas o callos.
- Valorar los pies en busca de la deformidad de dedo de martillo. Esto se debe a un debilitamiento del músculo del dedo y acortamiento del tendón a consecuencia de neuropatías. Esta deformidad aumenta el riesgo de lesiones cutáneas.
- Enseñar al paciente a observar sus pies a diario en busca de uñas encarnadas, puntiagudas o rotas, hiperemia reactiva (úlceras por presión), signos de traumatismos en el pie, callos, durezas o juanetes (hallux valgus).
- Enseñar al adulto mayor (sobre todo diabético) y a su cuidador los correctos cuidados de los pies:
  - Evitar andar sin calzado.
  - Cortar de forma cuadrada, redondeando las puntas y de manera sistemática las uñas de los pies.
  - Evitar colocarse productos químicos en los pies para tratar callos, verrugas, entre otros.
  - Usar un calzado de piel blanda, con suela gruesa y horma ancha.
  - Examinar siempre el interior del calzado nuevo en busca de zonas ásperas y costuras gruesas.

Curación de heridas

Una herida es la falta de continuidad en la piel, lo que significa una puerta de entrada de microorganismos. Por lo que es importante realizar la curación que abarca limpieza y desbridamiento de tejido muerto, aplicación de antimicrobianos y uso de apósitos.

COMUNICACIÓN

Comunicarse es un proceso dinámico verbal y no verbal que permite a las

personas volverse accesibles unas a las otras, llegar a la puesta en común de sentimientos, opiniones, experiencias e información. Para la satisfacción de sus necesidades y su desarrollo tanto físico como psíquico a lo largo de su vida es necesario el intercambio de información entre sus semejantes. Para la satisfacción de esta necesidad es necesario el correcto funcionamiento de los cinco sentidos; sin embargo, en el adulto mayor el proceso de envejecimiento los va deteriorando, lo cual dificulta la comunicación lo que ocasiona aislamiento y depresión. Por lo que la enfermera debe implementar estrategias de comunicación adecuadas y además efectuar estrategias que ayuden aumentar la capacidad intelectual del adulto mayor y así mejorar la comunicación con su entorno.

Beneficios de la comunicación entre el adulto mayor y su entorno

La disminución de la capacidad de discriminación de lenguaje se reduce, también de la agudeza visual y auditiva como consecuencia del envejecimiento, lo que dificulta la comunicación. Por lo que para establecer una buena comunicación se deben seguir las siguientes recomendaciones:

- Valorar la agudeza visual y auditiva.
- Usar técnicas especiales para mejorar la comunicación como hablar frente a frente, usar pintura de labios, tocar al paciente al hablar con él para atraer su atención.
- Repetir el mensaje las veces que sea necesario.
- Utilizar colores fuertes, pisos sin reflejos, estudiar la posibilidad de enviarlo al oftalmólogo para la prescripción de anteojos.
- Si la persona usa lentes, propiciar su uso, procurar que éstos estén a su alcance y limpios.

Establecer comunicación con el médico responsable para proporcionar información relativa al estado y la evolución del paciente. Dar aviso a los familiares o personas responsables de cualquier incidencia o variación en el estado del paciente, así como de cualquier circunstancia que pueda modificar sus necesidades con un lenguaje sencillo y comprensible.

Apoyo al cuidador familiar

Muchas veces las condiciones en las que el cuidador brinda la ayuda son inadecuadas, por lo que constituyen factores que pueden obstaculizar el desempeño de dicho rol. Estos factores son causa del deterioro de la relación familiar y estado de salud del cuidador, por lo que es necesario realizar una valoración específica para proporcionar el apoyo necesario, ya que el éxito del plan de cuidados en atención domiciliaria depende de su estado de salud. Para apoyarlo se deben seguir las siguientes recomendaciones:

- Hablar con los miembros de la familia, amigos o vecinos que pudieran estar en la posibilidad de apoyar en el cuidado.
- Estimular su asistencia a grupos de apoyo.
- Orientarlo acerca de los aparatos, dispositivos o auxiliares que pudieran facilitar el cuidado.
- Informarlo de las adaptaciones arquitectónicas que se podrían realizar a la vivienda, habitación y baño.
- Orientarlo acerca de los recursos sanitarios que pudieran apoyar el cuidado.
- Capacitarlo sobre el proceso de envejecimiento, prevención, manejo y control de la enfermedad, además de los problemas de salud que presenta el adulto mayor.

VIVIR SEGÚN SUS CREENCIAS Y VALORES

Creer que la vejez es sinónimo de enfermedad e inutilidad, son creencias y valores que prevalecen en la sociedad y se ven reflejadas en el aislamiento social de este grupo de edad. Las creencias son subconscientes, modifican la percepción que las personas tienen de ellos mismos, de los demás, de las cosas y situaciones que los rodean. Las creencias son una fuerza muy poderosa dentro de la conducta. Cuando una persona cree que puede hacer algo, lo hará, y si cree que es imposible hacerlo, ningún esfuerzo por grande que éste sea logrará convencerlo de que se puede realizar. Todos tienen creencias que sirven como recursos y también que limitan. Las creencias pueden moldear, influir e incluso determinar el grado de inteligencia, salud, creatividad, manera en que se relacionan e incluso el grado de felicidad y de éxito.

Los valores son los estados a los que las personas dan importancia. Estos valores, sin darse cuenta, dirigen realmente la vida y tienen una influencia sobre el desarrollo de las capacidades de una persona, porque indican que esos estados son los únicos que merece la pena alcanzar. Las experiencias personales y la forma de actuar de las personas que los rodean conforman su escala de valores.

Por lo tanto, en la medida en que las creencias y valores positivos o negativos prevalezcan, tanto en el adulto mayor como en la sociedad, esta etapa será vivida como prolongación y continuación de un proceso vital o como una fase de declinación y aislamiento social. Por lo que tener una vida de calidad dependerá de que el adulto mayor se signifique y resignifique en su condición de ser social y no sólo en función de ser abuelo, viudo y demás creencias y valores que responden a las representaciones sociales acerca de la vejez, la cual suele homologar vejez a enfermedad, incapacidad e improductividad.

Es de suma importancia que la enfermera a través de una valoración detallada de las creencias y valores del adulto mayor conozca cómo piensa y cuáles son sus valores, con la finalidad de estar en posibilidad de establecer estrategias que fortalezcan su espiritualidad, redireccionar, fortalecer o ayudar a que las creencias y valores tanto del adulto mayor como las de las personas que le rodean permitan que adopte estilos de vida saludables acordes a la capacidad funcional real de la persona.

La enfermera a través de sus intervenciones debe ayudar al adulto mayor a satisfacer la necesidad de creencias y valores que implica aumentar e integrar el significado y propósito de la vida, mediante la conexión del yo, los otros, el arte, música, literatura, naturaleza o un poder superior al propio yo. Siendo un modo de vivir, un estilo de vida que ve y vive la vida con resolución y agrado que busca opciones de enriquecimiento y sustento vital que se pueden escoger libremente en cada momento y que busca sus raíces en lo más profundo de sus valores espirituales, creencias religiosas o ambas cosas. Estos valores y creencias deben permitir al adulto mayor disfrutar al cien por ciento lo que hace y realizar por el resto de su vida, además ayudarlo alcanzar las metas que considere importantes.

Tareas afectivas

- Una de las principales tareas afectivas del adulto mayor es revisar los logros de la vida. Ellos logran una sensación de satisfacción e integridad

del ego cuando sienten que los sucesos vitales de su vida han sido positivos.

- Es importante fortalecer la autoestima del adulto mayor a través de la sexualidad en torno a la expresión de ternura, afectividad, cariño, respeto, compresión, expresiones verbales y no verbales y la ayuda mutua.
- Estimular la pertenencia a un grupo religioso y apoyo en la asistencia a la misa o actividades religiosas. El pertenecer a un grupo social o religioso le ayuda al adulto mayor a mantenerse firme en sus convicciones personales y le satisface sus necesidades psicológicas básicas como el respeto, seguridad, autoestima y sentirse aceptado por la sociedad. El que los ancianos crean en Dios o en algo superior a ellos les ayuda a esperar algo más de la vida y a mantener sus capacidades intelectuales. La religión influye en la forma de actuar.
- Es importante fomentar la autonomía, como elegir la ropa a su gusto, de acuerdo a sus creencias y necesidades para sentirse seguro. En caso contrario, es decir, el uso de ropa no acorde a sus creencias y valores deteriora su imagen corporal y autoestima.

TRABAJO

Trabajar para realizarse es una necesidad de todo individuo, éste debe llevar a cabo actividades que le permitan satisfacer sus necesidades para sentirse útil con los demás. Las acciones que el individuo lleva acabo le permiten desarrollar su sentido creador y utilizar su potencial al máximo. La gratificación que el individuo recibe una vez realizadas sus acciones, puede permitirle llegar a una total plenitud.

Durante el envejecimiento se producen una serie de cambios multisistémicos que se representan en cada uno de los sistemas corporales y se evidencian en el deterioro de todas las capacidades, pero en especial en la de movimiento, la cual incide en la capacidad para realizar funciones y actividades de la vida cotidiana, limitando su grado de independencia. Esto crea una sensación de inutilidad, impotencia, baja autoestima y desconfianza para realizar actividades. Es importante implementar una serie de intervenciones de enfermería enfocadas a que el adulto mayor se sienta realizado y útil.

Estimulación de la realización de manualidades para

venderlas u otra actividad remunerativa

La persona socialmente activa tiene más capacidad de adaptación; para que ésta se sienta realizada y útil es necesario que mantenga el uso total de sus talentos, capacidades y potenciales, sobre todo en actividades remuneradas.

RECREACIÓN

El proceso de envejecimiento marca el ingreso al mundo del tiempo libre, debido a que se presentan eventos vitales como casamiento de los hijos, jubilación, deterioro progresivo de la capacidad funcional y con esto la disminución o el abandono de roles que ocasionan un aislamiento progresivo de la sociedad y un entorno poco estimulante. Aunado a esto las funciones cognitivas presentan una serie de cambios que ante la presencia de enfermedades y un ambiente desprovisto de estímulos puede traducirse en deterioro cognitivo, definido como todo trastorno de las capacidades mentales superiores (memoria, razonamiento abstracto, concentración y atención) que conlleva a una serie de limitaciones en la autonomía.

La utilización del tiempo libre en el adulto mayor plantea serios problemas para ocuparlo en beneficio de su salud. Entre los que influyen con mayor frecuencia se encuentran la disminución de la movilidad que le impide desplazarse con facilidad. Otros son la personalidad previa del individuo, su historia vital, los tiempos aprendidos e impuestos por el tipo de vida y otros del medio cultural (costumbres, creencias y formas de conducta del grupo humano al cual pertenece y de la sociedad en que vive) que conforman su sistema de creencias y en las cuales ocupar el tiempo libre puede significar perderlo, pues no genera remuneración económica.

Por lo tanto, es de suma importancia en esta etapa de la vida resignificar la utilización del tiempo libre en actividades recreativas para mejorar o mantener la salud. La enfermera debe buscar, indicar e implementar actividades acordes a la capacidad funcional y a las creencias del adulto mayor. Actividades a través de las cuales pueda divertirse con una ocupación agradable con el objetivo de obtener un descanso físico y psicológico, pero además que estimule su capacidad cognitiva.

- Identificar las habilidades para la práctica de las distintas actividades que

pueden ser desempeñadas, además de ayudar a la búsqueda de actividades recreativas que se adecuen a las capacidades personales y fomentar la realización de éstas.

- Implementar actividades como la música, baile, lectura y trabajos manuales permite la estimulación necesaria para aumentar sus potencialidades y disminuir las deficiencias que presente. A través de estas actividades se busca intervenir y estimular las siguientes áreas: orientación y atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas y cálculo. Mientras más tiempo le dedique el adulto mayor a su pasatiempo favorito, más relajado se sentirá y mejorará su función cognitiva.
- Asesorar, ayudar a conseguir o proporcionar el material específico necesario para la ocupación de su tiempo libre.
- Recomendar que siempre que sea posible, se realicen actividades grupales y fuera del domicilio, ya que se fomentan, además, la comunicación y la actividad física.
- Informar sobre los grupos de adultos mayores en la comunidad que existen y la forma de acceder a ellos.
- Estimular en ancianos sanos sesiones de ejercicio. El ejercicio físico puede elegirse como pasatiempo y realizarlo de forma habitual tiene efectos positivos para los cambios producidos por el envejecimiento. Primero efectuar, una fase de calentamiento con estiramientos musculares (de 3 a 5 min) y paseo de 5 a 10 min de duración, enseguida realizar ejercicios de fortalecimiento (extensores de brazos, pesos y poleas, uso de escaleras y escalones) y coordinación-equilibrio, continuar con ejercicios de resistencia progresiva (saltos, trote, carrera) para terminar con un periodo de enfriamiento no superior a los 10 min, con ejercicios de estiramiento muscular y paseo ligero con velocidad decreciente.

APRENDIZAJE

Es el resultado de procesos cognitivos individuales a través de los cuales se adquieren o modifican habilidades, destrezas, conocimientos, conductas o valores como resultado del estudio, experiencia, instrucción, razonamiento y observación que luego se pueden aplicar en situaciones diferentes a los contextos donde se aprendieron. Aprender no sólo consiste en memorizar información, es necesario también otras operaciones cognitivas que implican conocer, comprender, aplicar, analizar, sintetizar y

valorar.

Durante el proceso de envejecimiento, el aprendizaje se convierte en una necesidad muy importante que atender, ya que los cambios irreversibles que sufre el organismo exige comprender y aceptar los nuevos límites de las posibilidades físicas y dedicar el tiempo necesario a cuidar de una salud que antes era frecuente relegar con la intención de lograr una mejor calidad de vida.

Muchos de los cambios influyen en el proceso aprendizaje. Es importante señalar que, no obstante, las funciones intelectuales no se deterioran automáticamente con la edad. Se presenta una reducción en la capacidad para resolver problemas, para adquirir y retener nuevos hechos y para realizar tareas novedosas, porque muestran un funcionamiento cognitivo lento, una disminución de memoria a corto plazo, de la concentración y se incrementa el tiempo de reacción a los estímulos que se le presentan de forma externa. También, se observan trastornos en la percepción sensorial al disminuir la capacidad visual y auditiva.

La enfermera deberá emplear estrategias de enseñanza específica para los adultos mayores, favoreciendo en consecuencia su aprendizaje y adquisición de conductas permanentes de autocuidado que con sus potencialidades consigan el empoderamiento (poder de sí mismo) para que logren una adaptación satisfactoria y un envejecimiento saludable. Y en caso de estar presentes una o varias enfermedades podrán controlarse con mayor eficacia.

Estimular en el adulto mayor el deseo de aprender

Un aspecto que determina en gran medida el grado de aprendizaje es la motivación; mientras más importante, significativo y aplicable sea el nuevo conocimiento para ellos, más alta será la motivación y deseo de aprender. Por lo que el adulto mayor estará en la disposición para aprender, es decir, estará preparado de forma física, emocional e intelectual para asimilar el conocimiento.

Brindar información acerca de su enfermedad

Si el adulto mayor conoce su padecimiento puede realizar acciones encaminadas a permanecer sano, modifica sus hábitos personales, su modo de vida y ambiente para mejorar su salud y bienestar general.

Ofrecer información acerca de los medicamentos que ingiere

Cuando el adulto mayor conoce la acción de los medicamentos que toma tiene la capacidad de hacer uno o más cambios en su estilo de vida para respetar su esquema terapéutico y con esto mejorar su salud.

Brindar información acerca de los análisis y tratamientos

Cuando el adulto mayor entiende y conoce en qué consisten los análisis y los tratamientos a los que va a ser sometido se eliminan el estrés y la incertidumbre que causan y se logra la disposición necesaria para adoptar hábitos que mejoren su salud y bienestar general.

Realización de terapia cognitiva

Una terapia cognitiva se refiere a todas aquellas actividades que se realizan en grupos o individual para producir un cambio favorable, ajuste o adaptación de las condiciones del anciano. Para mantener o mejorar el nivel de funcionamiento mental se debe trabajar en las funciones superiores como atención, memoria, concentración, razonamiento, abstracción, juicio y lenguaje a través de juegos de mesa como dominó, lotería, memorama, rompecabezas, figuras armables, lectura del periódico, de revistas, de poemas y capítulos de la Biblia, contar chistes, anécdotas y adivinanzas.

BIBLIOGRAFÍA

Acley JB y Ladwing BG: Manual de Diagnósticos de Enfermería. Guía para la planificación de los cuidados, 7º. Ed. Madrid, España: Elsevier.

Aguilar NSG: Incontinencia Urinaria en el Adulto Mayor. Rev Enferm I nst Mex Seguro Soc 2007;15(1):51-56. Recuperado el 9 enero 2012 de: http://bit.ly/19wxkX5

Areny RT, Buendía SC, Del Olmo MC, et al.: La atención a la persona con patología crónica: un nuevo enfoque para la enfermería de atención primaria. Enfermería Clínica 10(3):119-124.

Ayala GAE: Infección Urinaria en el anciano. Farmacia Profesional 2009; 23(4):40-5. Recuperado el 25 Marzo 2012 de: http://bit.ly/1a9TSvS

Bernal OMF, Vizmanos B, Celis de la Rosa AJ: La nutrición del anciano como un problema de

salud pública. Antropo 2008;16:43-55. Recuperado el día 21 de julio de 2010 de: http://bit.ly/16fISce

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey DJ: Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC), 5ª. Ed. España: Elsevier. 2009.

Carnevali LD, Patrick M: Tratado de Enfermería Geriátrica, 2a. Ed: México, Interamericana, McGraw-Hill, 1998.

Carrasco RM ***et al.:*** Inmovilidad Grave Problema de salud en los ancianos. Debemos prevenirla y evitar sus complicaciones. 2005. Recuperado el 25 Mayo de 2013 de http://bit.ly/18yDkd5

Castrejón PRC: Salud Bucal en los Adultos mayores y su impacto en la calidad de vida. Instituto de Geriatría. Recuperado el 26 junio 2013 de http://bit.ly/17QJNxS

Cervantes L, Ávila A: Manual de alimentación para el adulto mayor. INCMNSZ. DIF. México. 2000.

Cid AFJ. Pastor SD: Hipotermia y deshidratación. En: Guillen LF, Pérez del MMJ y Petidier TR. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. 2ª.ed. Barcelona: Masson. 2008.

Contel JC, Gené J, Peya M: Atención Domiciliaria. Organización práctica, Ed. Springer, Barcelona, 1999.

Fernández CA, Vázquez SE: El sueño en el anciano. Atención de enfermería. Enfermería Global 2007;10:1-17.

Frances F, Rogers S: Planes de Cuidados de Enfermería Geriátrica. Barcelona España, Ediciones Científicas y Técnicas. 1995.

Fuentelsaz GC: Visita Domiciliaria programada de enfermería a personas mayores de 65 años. Instituto de Salud Carlos III. Edit Graymos, S.A.

García HM, Torres E, Ballesteros PE: Enfermería Geriátrica Barcelona España, Ediciones Científicas y Técnicas, S.A, 1993.

García L, Rodríguez PC, Toronjo GÁ: Enfermería del Anciano. Madrid España, Ed. Difusión Avances de Enfermería, 2001.

Gobierno del Distrito Federal. Cartilla Nacional de Salud del Adulto Mayor (Personas de 60 años y más) consultada el 15 julio 2013. Recuperado de: http://bit.ly/1cR8IZn

Guirao GJA, Ruiz HA: Metodología de Cuidados de Enfermería en Atención Domiciliaria. Ed. Generalitat-Valenciana, 2004.

Heather HT: NANDA Internacional Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificación 2009-2011. España: Elsevier. 2010.

Hernández HDE, Ferrer VJ: Prevención de caídas en el adulto mayor. Intervenciones de Enfermería. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc 2007;15(1):47-50.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. INEGI: México en cifras. Información Nacional, por entidad federativa y municipios. 2010. Recuperado el 19 Marzo 2012 de: http://bit.ly/rVqpew

Jaffe MS, Roth SL: Enfermería Atención Domiciliara. Valoración y planes de cuidados. España: Harcourt Brace.1998.

Jara, MM: La estimulación cognitiva en personas mayores. Revista Cúpula; 4-14. Recuperado el 24 Noviembre 2012 de http://bit.ly/AlFQXo

Kene LR y Ouslander GJ: Geriatría clínica, 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000.

Leitón EZ, Ordoñez RY: Autocuidado de la Salud para el adulto mayor. Manual de información para profesionales. Perú: Ministerio de la Mujer y Desarrollo Social. Instituto Nacional de Bienestar Familiar. 2003.

Lizarralde P, Gutiérrez MA, Martínez O de ZM: Alteraciones de la termorregulación. Emergencias 2000;12:192-207. Recuperado el 10 Julio 2013, de: http://bit.ly/1eNF1VQ

López FJM: El auxiliar en el Servicio de Ayuda Domiciliaria. España: Consulting Dovall. 2002.

Mandingan AE, Reyes AV: Practicas seguras para el cuidado del adulto mayor en el hogar. En OPS/OMS, Enfermería y Seguridad de los pacientes. Washintong D.C: Texto PLATEX/OPS, 2011.

Meyer MM, Derr P: La comodidad del hogar: Guía ilustrada y detallada de cuidado y asistencia

(Comfort of Home, The) Ed. Care Trust Publications LLC .2002.
Moorhead S, Jhonson M: Clasificación de Resultados de Enfermería. 5ta.Ed. España: Elsevier. 2009.
Moreno FME: Cómo cuidar un enfermo en casa. Una guía completa para atender personas con discapacidad.1era. Ed. Colombia: El Manual Moderno-Universidad de La Sabana. 2005.
Olaiz G, Rivera J, Shamah T ***et al.:*** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaria de Salud. 2006. Recuperado el 25 Marzo 2013 de: http://bit.ly/14ODDmZ
OMS: Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud 2010. Recuperado el 12 Julio 2013 de: http://bit.ly/JZjcUn
Peña FMa Á, Rodríguez GM, Miranda LL, Marín HT: Comportamiento de Caídas en el Paciente Neurológico Crónico en un Centro Hospitalario de Ciudad de La Habana. Medwave 2006; 3(10). Recuperado el 8 Febrero 2010 en http://bit.ly/13DYZNN
Restrepo MSL, Morales GRM, Ramírez GMC, López LMaV, Varela LLE: Los hábitos alimentarios en el adulto mayor y su relación con los procesos protectores y deteriorantes en salud. Rev Chil Nutr 2006;3(33). Recuperada el 14 de marzo de 2013 en http://bit.ly/18yDxgo
Reyes AV: Capítulo 62. Atención a Domicilio. En: D´Hyver y Gutiérrez RL. Geriatría. 2da. Ed. México: El Manual Moderno, 2009.
Ribera CJM, Cruz JAJ: Geriatría. En Atención Primaria, 4ª ed. España: Grupo Aula Médica. S.L, 2008.
Rodríguez L: Incontinencia Urinaria en el Adulto Mayor. GEROINFO. RNPS 2005;2110(1). Recuperado el 9 Enero 2012 en http://bit.ly/14OA9ko
Rodríguez RP, Valdivieso SC: Los servicios de ayuda a domicilio. Planificación y gestión de casos. Manual de formación para auxiliares. 2ª ed. España: Ciencias Médica Panamericana.2003.
Rosas CO: Vacunación en el adulto mayor. Instituto de Geriatría. Consultado el 15 Julio 2013, Recuperado de http://bit.ly/17tuAE2
Sanz, SM, Castillo LMJ: Atención domiciliaria en períodos de ola de calor. JANO 2007. Recuperada el día 17 de mayo de 2010 en http://www.doyma.es/jano
Secretaría de Salud (SSA). (2003). Adultos (en línea) Encuesta Nacional de Salud. México: Secretaría de Salud. Recuperado el 10 Diciembre 2006 de: http://www.insp.mx/ensa/
Secretaría de Salud (SSA). (2007). Programa Nacional de Salud 2007-2012. Recuperado el 20 Marzo 2012 de:http://bit.ly/19lGTV8
Secretaría de Salud. (2008). Programa de Acción Especifico al Envejecimiento. 2007-2012 Recuperado el 20 Marzo 2012 de:http://bit.ly/19wxDRy
Secretaria de Salud. (SSA): Programa de Vacunación en el Adulto y el Anciano. Recuperado el 15 Julio 2013 en http://bit.ly/14DVhTm
Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) Tratado de Geriatría para residentes: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Madrid. 2006, Recuperado el 20 Septiembre 2012 en http://bit.ly/LYihUx
Tabloski AP: Enfermería Gerontológica, Unidad 2.Desafíos del envejecimiento y fundamentos de la excelencia en la asistencia de enfermería, Pearson. 2010.
Tapia J, Ramírez V: Parámetros objetivos regionales de evaluación nutricional en una población de adultos mayores. Nutr Clin 2003;6:27-35.
Toronjo GA, Rodríguez PC: (s/f): Capítulo 3. Influencia de los cambios del proceso de envejecimiento en la satisfacción de las necesidades del anciano. Recuperado el 25 marzo 2012 en http://bit.ly/19lHV3z
Trigueros I, Mondragón J: Manual de ayuda a domicilio. Formación teórico-práctica. 2ª ed. España: Siglo XXI. 2006.
Unidad de Investigación Gerontológica. Manual para la evaluación gerontológica integral en la comunidad. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, 2007.
Valero DA: Síndrome de inmovilidad. Fisioterapia en el domicilio, JANO 2006;1611:43-46.

Capítulo 74

Cuidados de largo plazo

Mariana López Ortega

ANTECEDENTES Y DEFINICIONES

Los cuidados de largo plazo se definen por las instancias superiores en materia de atención y servicios de salud como parte integral, tanto de los sistemas sociales como los de salud. La Organización Mundial para la Salud (WHO 2000, 2000b) define a los cuidados de largo plazo o cuidados prolongados como aquellas actividades y servicios que se proveen de manera formal/institucional o informal/hogar, para las personas, de cualquier grupo de edad, que debido a problemas de salud o limitaciones no pueden cuidarse por sí mismos en el largo plazo. De manera similar, la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OECD) define a los cuidados de largo plazo como un rango de servicios requeridos por personas con un grado reducido o disminuido de capacidad funcional, física o cognitiva, y que son en consecuencia dependientes por un espacio extendido de tiempo en ayuda o apoyo con las actividades básicas de la vida diaria (AVD) (OECD 2005, 2010).

Así, los cuidados de largo plazo incluyen la atención de personas con enfermedades crónicas, transmisibles o no transmisibles, con limitación física o mental, con discapacidad asociada a accidentes, con limitaciones sensoriales, con problemas de salud mental, ancianos con pérdida funcional, limitaciones sensoriales o mentales y que son dependientes, entre otros grupos de la población.

Dichos cuidados involucran una gran variedad de servicios diseñados para asegurar que las personas mantengan la mejor calidad de vida posible, y reciban el apoyo necesario para mantener su independencia, dignidad, participación y auto-realización (WHO 2000 2000b). Asimismo, tienen como objetivo el satisfacer las necesidades de cuidado personal y en salud por un determinado tiempo.

Los cuidados de largo plazo pueden proveerse en distintos lugares y por distintos tipos de recursos humanos dependiendo de las necesidades de las personas y los servicios disponibles (figura 74-1).

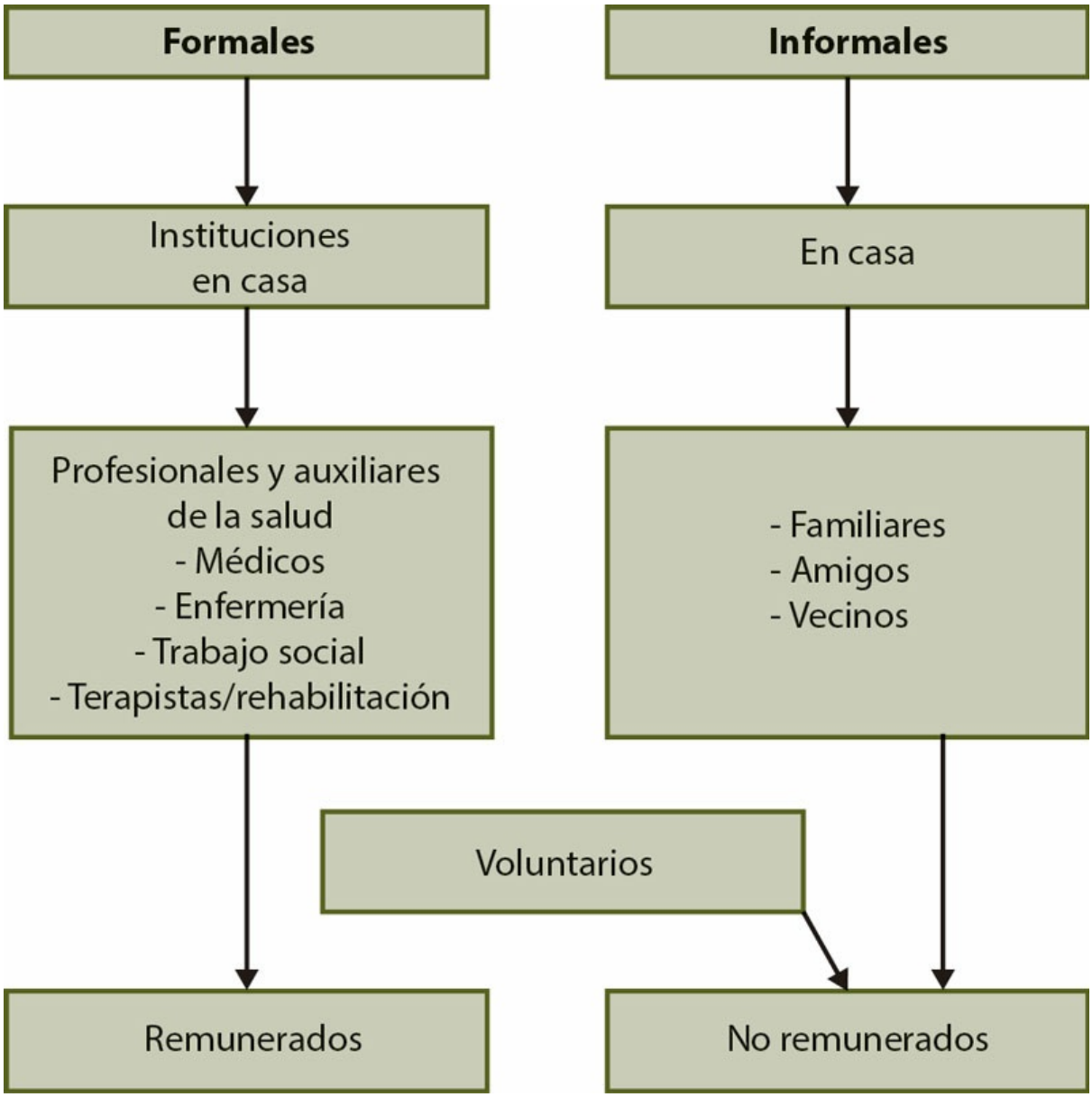


Figura 74–1. **Clasificación de los cuidados de largo plazo.**

Los cuidados de largo plazo pueden ser institucionales o basados en el hogar; formales o informales. Los cuidados institucionales de largo plazo se definen como la provisión de dichos cuidados para tres o más personas que no son familiares en el mismo lugar (WHO 2000). Por su parte, los servicios formales basados en el hogar pueden ser provistos sólo en la casa o en combinación con cuidados/servicios en la comunidad como los centros de día, centros de respiro para los cuidadores, entre otros.

En el ámbito de los servicios formales, los cuidados de largo plazo incluyen las instituciones como residencias y asilos, así como los servicios

médicos, de enfermería o cuidados personales basados en el hogar y que se realizan a través de una institución del sector salud, servicios sociales, entre otros. Pueden estar financiados y organizados públicamente y los servicios pueden ser provistos por agencias del gobierno, organizaciones no gubernamentales (ONG) o el sector privado.

Los cuidados de largo plazo incluyen todas las actividades o servicios que se proveen para personas con necesidades específicas, por lo que los recursos humanos involucrados incluyen tanto a profesionales de la salud o cuidadores formales, como a cuidadores informales. En cuanto al tipo de cuidados o servicios que se proveen, están los cuidados personales y los cuidados a la salud (cuadro 74-1).

Cuadro 74-1. Tipo de cuidados provistos a largo plazo

- Apoyo para realizar las actividades básicas de la vida diaria—bañarse, vestirse, arreglo personal, uso del excusado, preparar alimentos y dar de comer a la persona
- Moverse dentro de la casa/institución, acostarla/levantarla, sentarse, entre otros
- Apoyo doméstico (limpieza, preparar alimentos, entre otros)
- Administración de medicamentos
- Terapia de rehabilitación
- Teleasistencia
- Provisión de equipo de asistencia (aparatos auditivos, sillas de ruedas, bastón, entre otros)
- Promoción de la salud, prevención discapacidad

Los cuidados formales se proveen por profesionales y auxiliares de la salud, incluyendo médicos, enfermeros, trabajadores sociales, especialistas en rehabilitación, etc., así como auxiliares quienes realizan cuidados personales y de apoyo en la vivienda. Por su parte, los cuidados informales se realizan por los familiares, amigos, vecinos, entre otros. Además de la capacitación y experiencia que distingue a ambos grupos, la mayor diferencia entre ellos radica en que los cuidados formales se hacen a cambio de un pago o retribución, es decir, son remunerados, mientras que los cuidados informales se hacen sin ninguna remuneración económica a cambio.

Los cuidados de largo plazo pueden ser necesarios en distintos momentos o bajo distintas condiciones y, en consecuencia, el tipo de cuidados y tiempo que se proveen se adecúa a estos factores, por ejemplo:

- Después de un evento agudo, repentino o ambos como una fractura después de un accidente o caída, después de una embolia o ataque al corazón, entre otros.
- Padecimientos que se desarrollan de forma gradual, ocasionan secuelas y ocasionan dependencia en las necesidades básicas de la vida diaria.
- Discapacidad o limitación que se empeora, requiriendo de cuidados por un periodo mayor, incluso por el resto de la vida de la persona dependiente, de mayor intensidad o ambos.

Si bien los cuidados de largo plazo cubren a todas las personas en cualquier rango de edad, diversos estudios han demostrado que alrededor un gran porcentaje de dichos cuidados se concentran en los adultos mayores quienes en su mayoría requerirán de algún tipo de apoyo en su vida. Asimismo, aun cuando no hay un perfil del adulto mayor que requiere cuidados de largo plazo específicos, existen factores de riesgo asociados además de la edad como el sexo, estado conyugal, tipo y extensión de las redes familiares y sociales, estilo de vida y antecedentes heredofamiliares.

Necesidades de atención y cuidados de largo plazo

Las transiciones epidemiológica y demográfica por las cuales transita la mayoría de los países en el mundo han ocasionado cambios en el perfil de morbilidad-mortalidad de las personas, presentándose poblaciones cada vez más envejecidas y grandes, cambios sociales que impactan sobre la economía y los sistemas de salud y seguridad social. Esto genera nuevas y mayores cargas en la atención a las personas y en particular un marcado y universal crecimiento en la necesidad de cuidados de largo plazo.

En México, la transición epidemiológica se caracteriza por ser mixta, ya que parte importante de la población presenta un perfil epidemiológico similar al de los países más industrializados con alta carga de enfermedades crónicas no transmisibles y poca prevalencia de enfermedades transmisibles, mientras otra parte de la población continúa presentando altas tasa de enfermedades transmisibles como infecciones respiratorias, intestinales, entre otras. Además, en algunos lugares de México, la población muestra los dos perfiles a la vez, es decir, no han dejado de tener tasas altas de enfermedades infecciosas y ya presentan

problemas como obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares, entre otros.

En cuanto a la transición demográfica, la acelerada reducción en la tasa global de fecundidad, reducción de la mortalidad, en particular de la mortalidad infantil, así como los distintos procesos migratorios, marcan la reducción de población infantil y jóvenes, ocasionando un proceso de envejecimiento acelerado en México. Si bien México es un país joven aún con alrededor de 9% de adultos de 60 años y más, en el año 2010, se estima que representen 28% del total de población para el 2025 (CONAPO 2002, INEGI 2005).

Estas transiciones implican muchos cambios que impactan de igual manera en la esfera económica y social del país. Entre otros factores:

- Más adultos mayores y menos personas en edades productivas que generen ingresos para sostener las necesidades de productos y servicios que éstos demanden.
- Hogares más pequeños.
- Creciente participación de las mujeres en actividades productivas fuera del hogar.
- Cambio en los grupos familiares y composición de los hogares: menos hijos, hogares más pequeños; múltiples generaciones conviviendo en un solo hogar.
- Constantes cambios en los flujos migratorios nacionales e internacionales.

Si bien los cuidados de largo plazo y las estrategias para cubrirlos deben abarcar a la población de todas las edades, es claro que el grupo que requiere de estos cuidados son los adultos mayores.

Así como ya lo es en Europa, uno de los mayores retos del proceso de envejecimiento en México es el de la dependencia, por el impacto que tiene en la oferta y demanda de servicios personales y en salud. Gracias a la reciente accesibilidad de fuentes de datos confiables y a nivel poblacional, se han podido obtener datos concretos sobre la dependencia en los adultos mayores en México.

Datos del Censo 2010 muestran un total de cerca 5 millones 740 mil personas que declaran tener alguna limitación funcional, sensorial o mental, lo cual representa 5.1% de la población total. De este total, 23% declara tener estas limitaciones por edad avanzada.

Dentro del grupo de edad de 60 años y más, el porcentaje de personas que declaran alguna limitación van desde 11.5% en el grupo de 60 a 64 años, hasta 47.4% en el grupo de 85 años y más (cuadro 74-2). En cuanto al tipo de actividad o factor en el cual se informa la limitación, los datos muestran que es la limitación para caminar o moverse la que presenta mayor prevalencia con porcentajes entre 63 y 73% de las personas de esta edad que informan dicha limitación. Ésta es seguida por la dificultad para ver aun usando lentes (si aplica) con alrededor de 30% y dificultad para escuchar aun usando aparato auditivo (si aplica), con cifras entre 8 y 25% de prevalencia entre los grupos de edad (cuadro 74-2).

Cuadro 74-2. Población de 60 años y más en condición de limitación y tipo de limitación informada

Grupos de edad	Población total	Condición de limitación									
		Con limitación en la actividad[1]								Sin limitación en la actividad	No especificado
		Total	Caminar o moverse	Ver	Escuchar	Hablar o comunicarse	Atender el cuidado personal	Poner atención o aprender	Mental		
60 a 64 años	3 116 466	11.5	63.2	31.7	8.8	3.4	3.2	1.4	3.5	88.0	0.6
65 a 69 años	2 317 265	15.4	66.8	29.4	10.4	3.2	3.6	1.5	2.9	84.0	0.6
70 a 74 años	1 873 934	21.0	69.2	27.6	13.2	3.3	4.1	1.7	2.7	78.5	0.6
75 a 79 años	1 245 483	28.0	70.6	26.8	16.1	3.5	5.1	2.0	3.0	71.4	0.6
80 a 84 años	798 936	36.1	71.8	26.4	19.8	4.0	7.0	2.7	3.4	63.3	0.6
85 y más	703 295	47.4	73.6	28.0	24.9	5.4	12.3	4.4	4.2	51.9	0.7

Fuente: elaboración propia con base en datos del Censo 2010.

[1] Con base en la definición del Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI) y datos del Censo Nacional de Población 2010, las cifras muestran aquellas personas que responden tener limitación para realizar distintas actividades o déficit sensoriales. Las categorías son: dificultad para caminar o moverse; para ver aun utilizando anteojos; para escuchar aun utilizando aparato auditivo; para hablar o comunicarse; para atender el cuidado personal; para poner atención o aprender y limitación mental. Los datos incluyen a todos los que responden afirmativo a tener o no la limitación, con opción a más de una, por lo que los totales pueden ser mayores al total de la población.

En este contexto, se ve una clara repercusión en la demanda, oferta real y oferta potencial de cuidadores informales y profesionales de la salud en el futuro cercano, lo cual hace necesaria la adopción de distintos enfoques de las políticas del sector salud y los servicios de salud.

Por una parte, la atención muy especializada, centrada en las enfermedades y en tratamientos que utilizan tecnología cada vez más cara, ya no es adecuada. Por otra, crece cada vez más la necesidad de adoptar enfoques basados en la prevención de las enfermedades crónicas, de sus secuelas y en últimas fechas de prevenir o alargar el tiempo en que se desarrolla la dependencia funcional. Asimismo, es indispensable encontrar nuevas estrategias, centradas en el individuo, para atender a aquellas personas que ya son dependientes.

Situación de los cuidados de largo plazo para adultos mayores en México

Los servicios orientados a los adultos mayores en México son todavía escasos y esparcidos entre distintas instituciones que los proveen. En este sentido, los adultos mayores tienen que buscar servicios de salud como el resto de los grupos de población, a través del sistema de salud, el cual desde su creación está segmentado en las instituciones de seguridad social, los servicios de la Secretaría de Salud, federal y estatal, así como el sector privado.

Por otra parte, si se toma la definición de la Organización Mundial para la Salud (2002) de los cuidados de largo plazo o cuidados prolongados como aquellas actividades que se proveen de manera formal/institucional o informal/hogar, para aquellos que no pueden cuidarse por sí mismos en el largo plazo y que incluyen una gran variedad de servicios, se puede afirmar que en México estos servicios se proveen en gran medida aún en el ámbito del hogar, mientras que las opciones de servicios formales, sobre todo públicos, es aún escasa.

Aun cuando este sector podría tener un impacto importante en la oferta de servicios para los adultos mayores, los servicios privados que cobran una cuota están fuera del alcance de la mayor parte de este grupo de población, mientras que las instituciones que ofrecen servicios gratuitos o a cuotas mínimas o de recuperación son muy pocos y no alcanzan a cubrir ni el mínimo de la demanda existente. De igual manera, los recursos que les son asignados son tan reducidos que es muy complicado que puedan cubrir todas las necesidades o mantener una óptima atención y calidad en todo momento y en todos los ámbitos necesarios.

Esta situación ha generado que los cuidados de largo plazo en cuanto a instituciones del sector público, social y privado sea inexistente.

El Sistema para el Desarrollo Integral para la Familia (DIF), así como instancias a nivel estatal y local cuentan con algunas instituciones, cuyo objetivo es contribuir al cuidado y atención de hombres y mujeres adultos, así como adultos mayores que se encuentran en situación de abandono, discapacidad física, con problemas de salud mental, o indigencia, a través de asilos del DIF, o por ejemplo, los Centros de Asistencia e Integración Social (CAIS) del gobierno del Distrito Federal. Algunos de los servicios que brindan estas instituciones incluyen alojamiento, alimentación, atención médica de primer nivel, canalización a servicios de segundo o

tercer nivel, así como actividades recreativas, deportivas y culturales. Si bien estos esfuerzos son importantes, la oferta pública de este tipo de servicios es insuficiente.

De la misma manera, existen muy pocos estudios, en ciudades específicas, que analizan o evalúan el impacto que tienen estas instituciones en el bienestar de los adultos mayores, por lo que el diagnóstico de su situación en este sentido es también prácticamente inexistente.

Es claro entonces que para hacer frente a los retos mencionados, se debe pensar en nuevas estrategias en otros sectores como el sector de desarrollo social para brindar servicios sociales a los adultos mayores y apoyo a sus familiares o cuidadores primarios para disminuir los costos directos e indirectos, así como la sobrecarga que sobre ellos se generan.

Implica la revisión y de ser necesario modificación en la legislación y normatividad que rige los programas de salud de los adultos mayores, así como las instituciones públicas, privadas, del sector social (asistencia social, asociaciones civiles, entre otros) que brindan algún servicio o atienden a adultos mayores. Implica también la necesidad de planificar y proveer distintos servicios tal como servicios personales, apoyo a familiares y cuidadores primarios, cuidados paliativos para pacientes terminales, entre otros.

Asimismo, es necesario retomar la discusión sobre quién tiene la responsabilidad de los cuidados a los adultos mayores, y en particular de aquellos con dependencia rescatando la responsabilidad principal del binomio Estado (apoyo mediante programas específicos) más individuo (autocuidado, prever sus necesidades futuras de cuidado) y fortalecer, para los casos en que esté disponible, el apoyo de los familiares.

Por desgracia, los sectores de salud y desarrollo social no han avanzado en consolidar la normatividad y mecanismos de seguimiento, supervisión que establezcan con claridad los lineamientos o requerimientos bajo los cuales estas instituciones deben funcionar. Por otra parte, al no haber un padrón integral de las instituciones o establecimientos que brindan servicios a adultos mayores -ni a nivel nacional ni estatal/municipal- al cual las instituciones deban registrarse, tanto los usuarios como las autoridades carecen de información útil y confiable sobre las mismas.

De manera global, se recomienda la generación de un sistema de atención basado en atención personal y en salud equivalente a los servicios ambulatorios, brindando apoyo a los cuidados prolongados y paliativos en

el hogar.

En materia de planes de acción y recomendaciones para la atención social y en salud para los adultos mayores, existen ya algunos estudios que proponen estrategias generales y algunas específicas referentes a cuidados de largo plazo para adultos mayores en México.

A continuación se retoman dos documentos con recomendaciones específicas en torno a los cuidados de largo plazo basados en la comunidad. Primero, a partir de la Propuesta para un Plan de Acción en Envejecimiento y Salud (Gutiérrez Robledo y Caro López 2012), (cuadro 74-3).

Cuadro 74-3. Recomendaciones para la acción en materia de cuidados de largo plazo

Nivel de dependencia	Intramuros	Extramuros
Bajo	Enfoque preventivo y de promoción a la salud en el primer nivel de atención Capacitación en geriatría a médicos del primer nivel (medicina general y medicina familiar) para lograr una mejor atención acorde con las necesidades y complejidad del paciente geriátrico	Apoyo en el domicilio: enfermera gerontóloga para que realice visitas (salud pública preventiva y seguimiento a pacientes); visitas o campañas en centros de día (adultos mayores independientes) Campañas de información en autocuidado y hábitos saludables Fomentar que los adultos mayores sean miembros activos de su comunidad
Medio	Incorporación de médicos geriatras que apoyen en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes hospitalizados Identificación de pacientes que no cuenten con redes de apoyo para poder brindarles el apoyo que requieren Vigilancia de síntomas de riesgo: caídas, fragilidad, entre otros	Desarrollo de servicios en el domicilio con insumos como la asistencia con tecnología electrónica (teleasistencia) Apoyo en el hogar con mobiliario o accesorios que faciliten la accesibilidad y movilidad Visitas médicas, de enfermería especializada o ambas en gerontología-geriatría, así como rehabilitación Visitas de cuidadores (profesionalización de servicios personales) Establecer (o fortalecer) modelos de atención hospitalaria para pacientes agudos, terminales o ambos: hospital en casa, cuidados paliativos
Alto	Implementar servicios de alta especialidad en geriatría en las unidades hospitalarias de tercer nivel Establecer o fortalecer clínicas, hospitales de día, servicios de residencia de noche y servicios de rehabilitación o larga estancia	Atención domiciliaria basada en apoyo con infraestructura, mobiliario o aparatos para enfermos agudos o terminales. Apoyo de cuidadores en casa y servicios médicos y de enfermería especializados

Por otra parte, de las actividades de un grupo de trabajo sobre modelos de atención y cuidados de largo plazo, cuyos resultados fueron presentados en el primer Encuentro Nacional sobre Envejecimiento y Salud (d'Hyver 2010) se desprenden recomendaciones puntuales de atención por nivel de necesidad o dependencia y por tipo de servicios que se prestarían. Se presentan tanto los servicios relacionados con los cuidados de largo plazo y los que se realizan extramuros, es decir, fuera de las instituciones de salud, de seguridad social o ambos, como la propuesta de servicios intramuros por la relación estrecha que deben mantener para lograr una óptima atención de las necesidades de los adultos mayores (cuadro 74-4).

Cuadro 74-4. Recomendaciones para la acción en materia de cuidados de largo plazo

Línea estratégica	Objetivo	Meta	Actividades
1. Adecuar el Sistema Nacional de Salud a los retos asociados con el envejecimiento poblacional y las nuevas necesidades de atención a las personas mayores	Crear y desarrollar un modelo asistencial de cuidados de largo plazo basado en la comunidad	Para el 2016 desarrollar la NOM relativa a los cuidados a largo plazo de adultos mayores dependientes a través de servicios domiciliarios y en institución	Desarrollar servicios comunitarios de atención a largo plazo, para enlazar la atención hospitalaria con la atención domiciliaria Generar estrategias de apoyo social, personal y médico en casa a los cuidadores informales Fomentar la creación de servicios de cuidados de largo plazo Implantar un sistema de evaluación multidimensional para optimizar la operación de las instituciones de cuidados de largo plazo Reglamentar estos servicios y fortalecer a los organismos regulatorios para asegurar el respeto de los derechos humanos de los asistidos Profesionalizar la atención en cuidados de largo plazo Desarrollar un programa de apoyo a la dependencia destinado a los enfermos y sus familias

Cuadro 74-4. Recomendaciones para la acción en materia de cuidados de largo plazo (continuación)

Línea estratégica	Objetivo	Meta	Actividades
3. Perfeccionar la capacidad de generar la información necesaria para el desarrollo y evaluación de las acciones que mejoren la salud de la población mayor.	**3.1** Fortalecer la capacidad técnica del Sistema Nacional de Información en salud para el monitoreo y evaluación de la atención en salud a la población mayor	Para el 2014 se habrá implantado un sistema de vigilancia y evaluación de la salud para las personas mayores	Crear un registro de instituciones de cuidados de largo plazo tanto públicas como privadas
5. La salud de las personas mayores en la política pública y su adecuación a los instrumentos internacionales	**5.2** Desarrollar marco legal, normas oficiales y mecanismos de implementación para la protección de las personas mayores que requieren de servicios de cuidados de largo plazo Meta	Para el 2016 México habrá establecido un marco legal y normativo basado en derechos humanos, independiente del relativo a la asistencia social (Norma Oficial Mexicana 31), en relación con la atención de las personas mayores dependientes con necesidades de servicios de cuidados de largo plazo	Revisar el marco legal de los mecanismos para la protección de los derechos humanos de las personas mayores que utilizan los cuidados de largo plazo y su adecuación a los instrumentos sobre derechos humanos de las Naciones Unidas e Interamericanos Desarrollar e implementar programas de formación dirigidos a profesionales de los cuidados de largo plazo que incluyan la aplicación de los instrumentos de derechos humanos Diseñar pautas y protocolos para la supervisión de las instituciones que brindan cuidados de largo plazo basados en la Norma Oficial Mexicana 31 Asignar presupuesto y personal adecuado para las actividades de evaluación y mejora de servicios y cuidados de largo plazo Diseñar e implementar un sistema intersectorial para el cumplimiento de la normatividad en relación a la vigilancia, pertinencia y mejora de los servicios de cuidados de largo plazo públicos y privados que garanticen el bienestar de las personas mayores Elaborar directrices nacionales para regular y vigilar las prácticas de atención residencial a fin de garantizar que las personas mayores reciban apoyo cuando hayan que tomar decisiones informadas en materia de atención de la salud, tomando como principal aspecto el reconocimiento y respeto a su dignidad humana y autonomía

Propuesta de integración de un sistema de servicios de cuidados de largo plazo y acciones específicas para concretar algunos puntos de los objetivos del plan de acción en envejecimiento y salud

Como se señaló, la condición multifactorial que implica el proceso de envejecimiento a nivel individual y poblacional, requiere de la generación de estrategias que de igual manera tengan un enfoque multidimensional y que aborde los distintos factores involucrados y a todas las instituciones relacionadas, del sector público, privado y social, siendo un claro ejemplo la necesidad de colaboración entre el sector salud y desarrollo social para la reorganización de servicios de salud y la creación de servicios sociales y de apoyo personal a los adultos mayores dependientes, así como en la generación de estrategias de apoyo a los familiares o cuidadores principales para disminuir los costos directos e indirectos que sobre éstos generan los cuidados que realizan (López Ortega 2012).

Derivado de los estudios presentados antes, la recomendación principal se centra en la creación de un sistema de servicios de cuidados de largo plazo. Esto sin duda no es una tarea fácil, ya que implica la generación de políticas, la integración o modificación de estructuras de atención, tanto en los servicios médicos como en el domicilio, cambio en la función de algunos profesionales y auxiliares de la salud y la creación de nuevos perfiles profesionales, así como de procesos para el óptimo funcionamiento de dicho sistema.

En el marco de la propuesta reciente de reforma en México, hacia un Sistema Nacional de Salud Universal, que elimine la segmentación tanto en el financiamiento como en la atención a la población y la creación de un sistema que desvincule el derecho a los servicios del empleo, que integre los servicios de la seguridad social, los sistemas estatales de salud y del Distrito Federal, y financiado mediante impuestos generales, es que se pudiera pensar en un sistema integrado de cuidados de largo plazo en el que el sector salud participe con el sector de desarrollo social para la provisión de dichos servicios (figura 74-2).

Figura 74–2. **Propuesta de atención en cuidados de largo plazo.**

El sistema consta de tres componentes integrados que interactúan entre sí mediante un sistema de referencia que permita llevar un seguimiento adecuado de las personas. El sistema deberá contar con personal capacitado para realizar una evaluación individual por caso, para establecer las necesidades específicas de cada persona y con base en este diagnóstico, definir el tipo de servicio provisto.

Partiendo del supuesto de que idealmente la persona permanecerá viviendo en la comunidad -en su hogar o el de algún familiar cuando exista la posibilidad- por el mayor tiempo posible, el primer componente de apoyo domiciliario y atención en el hogar cobra mayor relevancia. Este componente contempla un servicio de visitas domiciliarias en distintas modalidades, dependiendo del nivel de dependencia y necesidades personales y de salud de cada persona. Estos servicios incluyen visitas médicas, de enfermería gerontológica, enfermería especializada, terapias de rehabilitación y cuidadores para apoyo en actividades básicas de la vida diaria. Por otra parte, es necesario incluir aquí, servicios de hospital en casa y cuidados paliativos para enfermos en etapa terminal, para que puedan permanecer en casa la mayor parte del tiempo posible. Lo anterior no sólo permite reducir costos asociados a las hospitalizaciones, sino que consiente un cuidado más digno y cercano al entorno habitual de la persona. Por último, se contempla el apoyo en el hogar con mobiliario o accesorios que permitan o faciliten la movilidad de las personas en su hogar.

El segundo componente incluye instituciones de cuidados prolongados organizadas de acuerdo al nivel de dependencia/independencia de la persona y la disponibilidad, ausencia de posibilidades o ambas de permanecer en casa, ya sea por su condición de salud y funcionalidad o por la ausencia de apoyo en el hogar. Estas instituciones se distinguen también por ser temporales, para los casos en que la persona sólo acude por unas horas al día como los centros de día que ofrecen un espacio de actividades recreativas, sociales, de capacitación, entre otras. Asimismo, se deben considerar centros de apoyo para los cuidadores en los que, mediante el relevo de sus actividades de cuidados, puedan tener tiempo para disfrutar de actividades recreativas, sociales e incluso de capacitación y apoyo para el cuidado. Por otra parte, se encuentran las instituciones permanentes en las que la persona puede vivir cuando por distintas circunstancias ya no permiten que viva en su hogar. Las instituciones permanentes incluyen las residencias comunitarias para personas independientes, residencias para personas semindependientes o dependientes que ofrecen cuidados especializados, así como las residencias de cuidados especializados en salud mental.

Por último, el tercer componente se refiere a cuidados y servicios médicos que dependiendo de la condición o problema que presenta la persona se pueden proveer mediante el hospital de cuidados agudos, hospitales de día, centros de estancia corta y rehabilitación, unidades geriátricas en hospitales de alta especialidad. En cuanto a los servicios médicos, es de igual importancia para lograr un óptimo sistema de referencia el contar con capacitación en geriatría y gerontología para el personal de salud en el primer nivel de atención.

Para poder avanzar hacia la generación de un sistema de cuidados de largo plazo en el mediano plazo como el descrito antes y enfocado a los adultos mayores de México, se requiere de un proceso para la definición de demanda actual y proyectada a servicios, planeación, presupuesto, así como la definición, modificación, implementación de los preceptos legales necesarios para su generación y ejecución.

En cuanto a la definición de la demanda actual y proyectada de los servicios, los temas indispensables para tener un diagnóstico integral sobre las necesidades actuales y la oferta existente de servicios incluye:

a) Estimación actual y proyecciones de la dependencia funcional de los adultos mayores, incluyendo personas en estado terminal que requieren

de cuidados paliativos.

b) Estimación de la carga que representa esta dependencia en los servicios de salud y en los cuidados personales y a la salud que se realizan en los hogares.

c) Estimación de la población institucionalizada en el país y de las instituciones de cuidados de largo plazo público y privadas existentes.

d) Estimación de los recursos financieros, humanos e infraestructura necesarios para operar el sistema, en su totalidad y en etapas de acuerdo a las necesidades más apremiantes. Esta información servirá como insumo para la generación del sistema y estrategias específicas de cuidados de largo plazo en el país.

Por otra parte, es indispensable realizar una revisión de las distintas Leyes, Reglamentos y Normas Oficiales Mexicanas relacionadas, y de ser necesario, impulsar su modificación, la generación de nuevos lineamientos jurídicos o ambos que den sustento a un sistema de cuidados de largo plazo y las estrategias de atención de éste deriven, se sugiere dar seguimiento a algunos procesos legislativos que ya han iniciado, y por otra, la generación de nueva legislación.

a) Revisión de la Norma Oficial Mexicana NOM-031-SSA3-2012 (DOF 12/09/2012) prestación de servicios de asistencia social a adultos y adultos mayores en situación de riesgo y vulnerabilidad, en materia de los lineamientos establecidos para las instituciones que brindan atención a los adultos mayores, si es necesario modificarlos o adecuarlos, para generar una nueva legislación específica para instituciones de cuidados de largo plazo, independiente de su carácter, público o privado y que establezca los lineamientos que deben cumplir dichas instituciones.

b) Derivado del punto anterior, una vez definidos los lineamientos para las instituciones, generar un sistema que permita concretar el objetivo de la NOM-031-SSA3-2012 (DOF 12/09/2012) de regular a los establecimientos de los sectores público, social y privado que brindan servicios de asistencia social a adultos y adultos mayores en situación de riesgo y vulnerabilidad. Es de particular interés concretar el establecimiento y homologación de criterios y requisitos mínimos que deben cumplir los establecimientos de cuidados de largo plazo a adultos y adultos mayores, que permitan garantizar el bienestar de las personas que viven o asisten a éstos.

Entre las opciones para generar un sistema para la certificación, verificación y seguimiento de

instituciones públicas y privadas está el modificar la Ley de los Derechos de las Personas Mayores (Título V, Capítulo I, Artículo 28, Fracciones XI, XII, XIII y XIV) para eliminar del Instituto Nacional de las Personas Adultas Mayores las siguientes atribuciones: promover y coordinar que la prestación de los servicios y atención que se brinda a los adultos mayores en instituciones (casas hogar, albergues, residencias de día o cualquier otro centro de atención) se realice con calidad y en apego al desarrollo humano integral; inspeccionar y vigilar dichas instituciones tanto públicas como privadas para verificar sus condiciones de funcionamiento, capacitación de su personal, modelo de atención y condiciones de la calidad de vida de las personas que ahí residen; hacer del conocimiento de las autoridades competentes las anomalías que se detecten, así como brindar asesoría y orientación al personal que labora en dichas instituciones.

Lo anterior, derivado de la falta de recursos financieros y humanos del Instituto para realizar estas atribuciones y con la finalidad de generar un sistema en el que participen instituciones del sector salud, seguridad social y desarrollo social en conjunto y con una adecuada asignación de funciones y recursos entre las mismas, idealmente bajo la creación de una Ley específica para instituciones de cuidados de largo plazo que incluya la normatividad específica para su funcionamiento, la generación de este sistema, la entidad encargada de operar este sistema y la asignación de recursos necesarios para operarlo.

c) Revisión y en caso necesario modificación del Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-011-SSA3-2007 criterios para la atención de enfermos en fase terminal a través de cuidados paliativos, presentación ante el Congreso para su discusión y aprobación. Lo anterior para asegurar lineamientos y criterios mínimos para que los prestadores de servicios de atención médica de los sectores público, social y privado proporcionen a los pacientes en fase terminal de una enfermedad, los cuidados paliativos para asegurarles las mejores condiciones de calidad de vida en este periodo.

d) Revisión y en caso necesario modificación del Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-018-SSA3-2007 para la organización y funcionamiento de agencias que contratan y ofrecen servicios profesionales de enfermería a la población en las diferentes etapas de la vida, para su presentación en el Congreso para la discusión y aprobación de la misma.

El objetivo de esta NOM es evitar riesgos a los usuarios de los servicios de enfermería a través de regular la actividad de los establecimientos que contratan y ofrecen personal de enfermería para dar atención a particulares, así como regular la actividad laboral de las enfermeras contratadas por estos establecimientos. Ambos objetivos son fundamentales para el establecimiento y buen funcionamiento de un sistema de cuidados de largo plazo y de manera especial en cuanto a los cuidados paliativos para pacientes terminales.

CONCLUSIÓN

Aun cuando el envejecimiento y las necesidades de atención asociadas ya empiezan a ser un tema de interés en las políticas federales y estatales en México, los cuidados de largo plazo todavía no se reconocen como una prioridad. Esto se refleja en la inexistencia de un marco legal integral que incorpore a todas las instituciones, públicas y privadas que provean de servicios a los adultos mayores en el país, ni un sistema para la regulación, vigilancia y, en caso necesario, sanción de estas instituciones.

Por otra parte, es claro que no se reconoce el papel fundamental que realizan los familiares y otras personas cercanas a los adultos mayores en su cuidado, realizando gran parte de los cuidados en salud y apoyo en actividades de cuidado personal que este grupo de la población demanda, situación que debe cambiar a la brevedad. En este sentido, no sólo es necesario conocer y reconocer el tipo de actividades que se realizan y la intensidad de las mismas, sino también la generación de estrategias de apoyo a estos cuidadores en el hogar, tanto para cuidados crónicos como paliativos, como en la oferta de cuidados formales o institucionales para los casos extremos en que éstos sean necesarios.

Es claro entonces que, aunado a las condiciones generadas por la transición epidemiológica en el país, la necesidad de generar políticas públicas y estrategias integrales para la atención de los adultos mayores en México y la conveniencia de contar con un sistema de cuidados de largo plazo que permita llevar un cuidado adecuado y coordinado del adulto mayor, dependiendo de las necesidades de cuidados personales y en salud que vaya presentando en esta etapa de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

CONAPO. 2002. Proyecciones de la población en México 2000-2050. México, CONAPO.

d'Hyver C: Modelos de atención y cuidados de largo plazo para adultos mayores en México. En: Luis Miguel Gutiérrez Robledo y Héctor Gutiérrez Ávila (coord.) Perspectivas para el desarrollo de la investigación sobre el envejecimiento y la gerontecnología. Instituto de Geriatría. México 2010:141-146.

Gutiérrez RLMF, Caro LE: Recomendaciones para la acción. Propuesta para un Plan de Acción en Envejecimiento y Salud. En: Luis Miguel Gutiérrez Robledo y David Kershenobick Stalnikowitz. Envejecimiento y Salud: una propuesta para un plan de acción. México: Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Instituto de Geriatría, Universidad Nacional Autónoma de México: 321-347.

INEGI. 2005. Los adultos mayores en México. Perfil sociodemográfico al inicio del siglo XXI. México. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática:

López OM: Limitación Funcional y Discapacidad: Conceptos, medición y diagnóstico. Una

introducción a la situación en México. En: Luis Miguel Gutiérrez Robledo y David Kershenobick Stalnikowitz Envejecimiento y Salud: una propuesta para un plan de acción. Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Instituto de Geriatría, Universidad Nacional Autónoma de México: 215-227.

OECD: Long-term Care for Older People. Paris: OECD (M. Huber, P. Hennessy, J. Lundsgaard, J. Izumi and W. Kim). 2005.

OECD: OECD Expert Meeting on Long-term care. Chapter 1. Long-term care: Growing sector, Multifaceted Systems. DELSA/HEA/WPI/(2010)6, 2010.

WHO: Home-Based and Long-Term Care, Report of a WHO Study Group. WHO Technical Report Series 898. Geneva: World Health Organization: 2000b.

WHO: Active Aging. A Policy Framework. Copenhagen: WHO, 2000.

Capítulo 75

Maltrato al adulto mayor y sus implicaciones en la salud

Sara Gloria Aguilar Navarro

INTRODUCCIÓN

A pesar del avance científico alcanzado en el campo de las ciencias médicas y de los esfuerzos de las políticas sanitarias para mejorar las condiciones de salud y bienestar de la población, se sigue inmersos en una cultura de violencia, afectando sobre todo a las personas más débiles y vulnerables. El maltrato no entiende de cultura, clases sociales, género, raza, ni por supuesto de edad (Tabueña, 2006).

El maltrato de personas mayores representa un problema social emergente y de salud pública que afecta a un número considerable. Es muy probable que el número de casos de maltrato aumente en los próximos decenios, a medida que envejece la población. Por desgracia, poco se sabe sobre sus características, causas, consecuencias, o sobre los medios eficaces para prevenirlo (Giraldo, 2010).

El maltrato se considera causante del sufrimiento humano, morbilidad y mortalidad evitable. Por ejemplo, úlceras por presión infectadas, quemaduras, fracturas, depresión y muerte son ejemplos de desenlaces del maltrato.

La discriminación por edad, la falta de formación profesional y una escasez de investigación han convergido para hacer de éste un problema devastador con pocas soluciones conocidas (Fulmer, Strauss, et al., 2012).

La siguiente revisión pretende hacer evidentes las características del maltrato contra los ancianos, su prevalencia, sus diferentes formas, la importancia del diagnóstico temprano y de su prevención, así como sus graves consecuencias.

ANTECEDENTES

El maltrato a las personas mayores se describió por primera vez en el año 1975 en una carta publicada por G.R Burstonen a la revista The British Medical bajo el título “Granny battering” (abuela golpeada), seguida por

un artículo de Robert N. Butter's titulado "¿Por qué sobrevivir? Ser anciano en América", donde se describe por primera vez el síndrome de la anciana apaleada, para llegar al de "maltrato de personas mayores" en 1993 (Bennetty Kingston) (Tabueña, 2006).

En 1979 la Asociación de Gerontología de Manitoba, en Canadá, realizó una investigación sobre el abuso a los ancianos, identificándolo por primera vez como problema social (Jiménez, 2012). En Francia se publicó la Carta de Derechos y Libertades de la Persona de Edad Dependiente con el propósito de sensibilizar a la opinión pública, pero no fue sino hasta la realización de la primera conferencia nacional de consenso sobre el anciano maltratado, en España en el año de 1995, cuando se acordó definir el maltrato al anciano (Álvarez, et al., 2009).

En 1994 en la ciudad Buenos Aires (Argentina), se creó la Comisión Latinoamericana de Prevención del Maltrato en la Vejez (COMLAT) (Leteriel, 2005).

El estudio Voces Ausentes desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Red Internacional para la Prevención del Maltrato al Adulto Mayor (INPEA) en 2002 mostró que las personas mayores perciben el maltrato en tres grandes temas: abandono (aislamiento, desamparo y exclusión social), violación (de derechos humanos, legales y médicos) y privación (de opciones, toma de decisiones, situación social, gestión económica y respeto).

En la Segunda Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento, realizada en Madrid, España en 2002, se aborda la necesidad de reconocer y responder al maltrato de las personas de edad en un contexto mundial. Esta llamada tuvo eco, en la OMS (2003) y la Organización Panamericana de la Salud (2003).

En México se emitió en 2002 la Ley de los Derechos de las Personas Mayores, y el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) publica desde 2003 las estadísticas a propósito del día internacional de las personas de edad, con la intención de dar a conocer en cifras de cuántos son y qué condiciones de vida tienen (Jiménez, 2012). El INEGI, levanta en 2003 la Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares (ENDIREH), primera encuesta sobre violencia levantada en hogares con cobertura nacional; en 2006, incluyó otras formas de violencia hacia las mujeres, tanto en lo familiar como en ámbitos distintos al doméstico –laboral, escolar, centros de esparcimiento, sitios de reunión, calle en general– por ende, también contempló agresores

distintos al cónyuge (INEGI, 2011). En 1999 se crea la Norma Oficial Mexicana NOM-190-SSA1999 en donde se define a la violencia familiar (VF) (Espinoza, et al., 2012).

En la actualidad este problema se encuentra dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10), y está considerado dentro del rubro de la negligencia, abandono y otros síndromes de maltrato en la categoría Y06-Y07, dejando en otro término al abuso y otros tipos de violencia (Álvarez, et al., 2009).

En 2006 se desarrolla en México la Encuesta sobre Maltrato a Personas Adultas Mayores (EMPAM-DF), cuyo objetivo fue generar información sobre la dimensión, caracterización y prevalencia del maltrato hacia personas adultas mayores (Giraldo, 2010).

DEFINICIÓN Y TIPOLOGÍA

La frase «maltrato de personas mayores» se usa para describir el abuso, violencia, negligencia, abandono y otros crímenes cometidos hacia este grupo de la población. En general el maltrato se considera como el inicio de una serie de acciones que en ausencia de una identificación e intervención adecuada conducen ineludiblemente a la violencia.

En la Declaración de Toronto (OMS 2002), se define el maltrato contra las personas mayores como un acto único o repetido, o la falta de acción apropiada, que ocurre dentro de cualquier relación donde existe una expectativa de confianza, que causa daño o angustia a una persona mayor. Esta definición también fue adoptada por la INPEA y por la Organización de las Naciones Unidas (ONU). Puede ocurrir de varias formas: físico, psicológico, sexual, financiero o negligencia (Lachs, 2004) (cuadro 75-1).

Cuadro 75-1. Acciones indicativas de maltrato

Físico

- Contusiones
- Dolor físico
- Restricción física o química
- Caídas, lesiones frecuentes e inexplicables o ambas
- Cicatrices, Laceraciones
- Cambios en la conducta
- Signos de ansiedad
- Signos de depresión

Sexual

- Se obliga al contacto sexual
- Es obligado a ver o participar en fotos o videos sexualmente explícitos
- Obligado a mantener una conversación sexual
- Lesiones en área de genitales

Psicológico

- Se le miente a la persona
- Oculten pertenencias
- Se le humille o infantilice
- Se le hagan chistes degradantes
- Coerción
- Se le grite
- Aislamiento social, familiar, entre otros
- Amenazar con armas, privación, castigo, abandono, o institucionalización
- Evitación
- Evita el contacto con los ojos
- Pasividad inexplicable
- Disminución de sus relaciones sociales
- Irá, depresión, pérdida de peso
- El cuidador trata de responder siempre por el adulto mayor
- No respetar su privacidad
- Hablar irrespetuosamente, insultar

Económico

- Uso incorrecto u ocultación de sus bienes
- Uso de cuentas bancarias, dinero, sin consentimiento
- Obligación a ceder el poder de sus bienes
- Cheques cobrados sin su aprobación o venta de sus bienes
- Emplear a personal de servicio para beneficio personal

Social	
• Actitudes negativas hacia la vejez • Mitos, estereotipos • Discriminación (laboral, entre otros)	• Desvalorización • Imagen del aciano como carga social y económica • Actitudes edaístas
Abandono/negligencia	
• Negación de acceso o asistencia a ayudas técnicas (silla de ruedas, anteojos, entre otros) • Dejarlo solo sin supervisión • Condiciones de vida antihigiénicas • Hogar demasiado caliente o frío	• Negación de utilizar el teléfono • Ropa inapropiada, pañales o ropa de cama sin cambiar • Medicamentos no supervisados • Deficiente ingestión dietética; caquexia • Inconsistente seguimiento médico
Negligencia institucional	
• Cuidado de custodia inadecuada • Supervisión inadecuada por personal • Retrasos en el tiempo de respuesta a las necesidades • Nutrición inadecuada	• Pobres habilidades de comunicación • Interacción inapropiada o agresiva • Utilización de sujeciones físicas y químicas • Despersonalización
Autonegligencia	
• Rechazo a la medicación • Falta de autocuidado	• Rechazo a los alimentos

Físico

Consiste en actos (golpear, quemar, sujetar, entre otros), con la intención de causar dolor o daño físico (Lachs, 1995 y Lachs, 2004). Pueden resultar en hematomas, prurito, laceraciones, abrasiones y cicatrices, esguinces, fracturas inexplicables o múltiples traumatismos, cambios inexplicables de conducta (Yaffe y Tazkarji, 2012).

Psicológico

Definido como actos verbales o no verbales con la intención de causar daño emocional, malestar psicológico o aislamiento de amigos o familiares, pueden incluir amenazas, humillación, intimidación e infantilización, entre otros (Yaffe y Tazkarji, 2012).

Sexual

La OMS define la violencia sexual como “todo acto sexual, la tentativa de consumar un acto sexual, los comentarios o insinuaciones sexuales no deseados, o las acciones para comercializar o utilizar de cualquier otro modo la sexualidad de una persona mediante coacción por otra persona, independientemente de la relación de ésta con la víctima, en cualquier ámbito, incluidos el hogar y el lugar de trabajo” (Contreras, 2010).

Social

La OMS la incluye dentro de la violencia colectiva; se relaciona con el maltrato político y económico. Todo acto que provoque daño psicológico, físico o económico infligido por personas externas al núcleo familiar.

Financiero o material

Se define como el robo o el uso ilegal o inapropiado de cualquier recurso de una persona anciana, incluyendo ahorros, bienes bajo presión, entre otros (Yaffe y Tazkarji, 2012).

Negligencia y Abandono

Consiste en el rechazo o falla del cuidador en dar asistencia adecuada al adulto mayor, incluyendo alimentación, medicamentos u otras necesidades. Puede clasificarse en razón de la intencionalidad en activa o pasiva. Activa: ocurre de manera intencional, cuando el cuidador de forma intencional no cumple con sus obligaciones. Pasiva: el cuidador de modo involuntario no proporciona el cuidado necesario, debido a que ignora las necesidades de la persona bajo su responsabilidad o tiene incapacidad real para completar la tarea quizá por problemas de salud. También se puede

distinguir en categorías. Física: que el cuidador no proporcione a una persona mayor los servicios y productos necesarios para un funcionamiento físico óptimo. Emocional: el cuidador no provee el apoyo o la estimulación social, emocional adecuada o ambos, necesaria para una persona mayor. Económica: el cuidador no utiliza los fondos o recursos que son necesarios para proporcionar una óptima calidad de vida a la persona mayor. Algunos autores también incluyen los casos de abandono, mientras otros se refieren al abandono como categoría independiente (Lachs, 1995, Lachs, 2004, Brandl, 2002, Ahmad, 2002, Lafata, 2001, Kosberg, 1995 y Bass, 2001).

Autonegligencia

Autodescuido (no es exclusiva de las personas mayores), puede ser el reflejo de los problemas personales (Yaffe y Tazkarji, 2012). Comportamiento de un anciano que amenaza su salud o seguridad; por lo general se manifiesta como rechazo o fallo de la alimentación adecuada, hidratación, vestido, cobijo, higiene personal, medicación o seguridad (Brun, Ruipérez, Sánchez, Vicente, 2003).

Institucional

Se refiere a cualquier forma de abuso que ocurre en los servicios dirigidos a éstos (oficinas públicas, municipios, establecimientos de larga estadía, centros de atención primaria de salud y hospitales). Quienes cometen el maltrato son por lo general personas que tienen una obligación legal o contractual de proveer servicios, cuidado, protección a las personas mayores o ambos que acuden a estos servicios (Rubio, 2012).

PREVALENCIA

Estudios de países desarrollados muestran una prevalencia de 4 a 6% de maltrato contra los ancianos, incluidos los tipos físicos, psicológicos, financieros y negligencia. Sin embargo, las comparaciones son difíciles pues hay muchas variaciones entre las definiciones de violencia, abuso y maltrato contra los ancianos.

La dificultad para generar estadísticas confiables sobre maltrato contra

los ancianos, radica de manera fundamental en el denominado arraigo cultural que como consecuencia funesta hace ver al maltrato como un fenómeno cotidiano. Asimismo, existe la percepción de que este tema es de índole privado y no puede ni debe abordarse como un fenómeno vinculado con la salud.

En una encuesta realizada por la OMS en América Latina, se encontró que 70% de los ancianos y 50% de las ancianas perciben que no existe respeto para ellos. Según datos de la INPEA 4% de los mayores de 60 años ha sufrido abuso psicológico y abandono (Mérquez y Arvizu, 2009).

El estudio Dementia Care in Mexico, informó que 47% de los ancianos con demencia presentaba un riesgo de maltrato, detectándolo por medio del cuestionario de la Canadian Task Force (Zuñiga, Sosa, et al., 2010).

Las últimas estadísticas a propósito del Día Internacional de las Personas de Edad, publicadas en México en 2010, retoman los datos de la ENDIREH 2006, informando que 37% de las mujeres de 60 años y más, casadas o unidas, han vivido al menos un incidente de violencia por parte de su cónyuge durante su relación de pareja; y que 27% la ha padecido durante el último año. Asimismo, durante los últimos 12 meses, 22% de estas mujeres han sufrido violencia emocional, 13% económica, 7% registró violencia física y 5% sexual (Jiménez, 2012).

En la Encuesta Nacional de Violencia contra las Mujeres, usuarias de los servicios hospitalarios generales de las principales instituciones de salud de México durante los meses de enero a marzo del 2003, se informaron actos de violencia en usuarias -de 61 a 65 años- en 14.2%; de 66 a 70 años en 15.4%; de 71 a 75 años de 9.8%; y más de 80 años 2.8% (Márquez, Arvizu, 2009).

La encuesta EMPAM-DF 2006 reveló una prevalencia de 16%, es decir, alrededor de 16 personas adultas mayores por cada 100 que viven en el Distrito Federal sufrieron algún tipo de maltrato en el último año. En concreto, 13% fueron víctimas de maltrato psicológico, 4% económico, 4% físico, 3.5% de negligencia y abandono y 1% de maltrato sexual (Giraldo, 2006). Prevalece el maltrato en el seno familiar y la modalidad más recurrente es la desvalorización de las capacidades y autoestima, al ser ignorados, desatendidos y discriminados, sobre todo cuando padecen algún tipo de discapacidad. En lo que respecta a los maltratadores, la encuesta informa que 56% son hombres y 44% mujeres (Jiménez, 2012).

El estudio ABUEL 2009 (Elder Abuse: un estudio de prevalencia multinacionales) llevado a cabo en siete centros urbanos de los países

europeos, incluyó 4 467 personas (mujeres, 57,3%), mostró que las mujeres y las personas que viven en hogares de gran tamaño y con un cónyuge/pareja eran más propensas a experimentar altos niveles de apoyo social. Los bajos niveles de apoyo social se relacionan con la edad avanzada y el maltrato psicológico particular (Melchiorre, Chiatti, Lamura, Torres et al., 2013).

En el caso del maltrato institucional, los trabajos relevantes se basan en la información que proporcionan los propios profesionales, referida tanto a los casos que han observado como a los que han cometido. Las limitaciones de este tipo de investigaciones son evidentes. Sin embargo, 36% de los profesionales han observado casos de maltrato físico y 10% confiesan haberlos cometido ellos mismos. En cuanto al maltrato de tipo psicológico, 81% de los profesionales afirman haberlo observado y 40% dicen haberlo cometido (Cordero, García, et al., 2010).

Un estudio de maltrato institucional, encontró una prevalencia de 29%. En los servicios domiciliarios la forma más frecuente fue el maltrato verbal (11.5%) y emocional (11%). Por último, otro estudio mostró una tasa anual de eventos de abuso de 20.7 por cada 1 000 residentes en hogares de ancianos, siendo más frecuente en los de larga estadía. Un aspecto importante a mencionar es que 66% de los integrantes del equipo de enfermería refirió haber presenciado al menos un episodio de abuso o negligencia hacia los residentes por parte de sus colegas en los últimos 12 meses (Rubio, 2012).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo, en general, son características (personales, familiares, laborales, sociales o culturales) cuya presencia hace que aumente la probabilidad de que se produzca un fenómeno determinado. Los factores de riesgo de maltrato, en particular, son variables que ponen al sujeto en una posición de vulnerabilidad hacia las conductas y actitudes violentas (Iborra 2008).

Debido a su dificultad para encontrar los factores de riesgo, es necesario buscar en la persona afectada, en el responsable y en el ambiente (relaciones, características económicas y sociales). La interacción de los factores en los tres dominios que interactúan determina el nivel de riesgo del maltrato (Giraldo, 2010).

La investigación sobre los factores de riesgo de maltrato de ancianos al

inicio buscó factores comunes a todos los aspectos del abuso. Los factores que sugieren predisposición al maltrato incluyen fragilidad, edad avanzada, sexo femenino, dependencia del abusador, deterioro cognitivo, incapacidad de realizar actividades de la vida diaria, problemas de comportamiento y aislamiento. Por el contrario, los factores que predisponen a los cuidadores para maltratar a alguien incluyen la presencia de estrés del cuidador, mala salud mental, enfermedad psiquiátrica, alcoholismo, drogas, dependencia financiera y ser hombre (Yaffe y Tazkarji, 2012).

Se ha señalado al estrés como un elemento importante para generar episodios de maltrato que pueden incluir abuso, ya sea por la comisión de hechos o la omisión traducida en negligencia (Pérez-Rojo; 2008). No obstante, otros estudios han señalado que, si bien el estrés puede ser una de las causas que generen episodios de maltrato, la subjetividad de los cuidadores será el elemento más importante para que existan o no tales conductas (National Center of Elder Abuse, 2002. En: Paz y Sánchez 2012).

Factores de riesgo comunitario y social

El modo más insidioso de maltrato hacia los ancianos radica en las actitudes negativas hacia ellos y en los estereotipos que se tienen de las personas mayores y del propio proceso de envejecimiento. Si se sigue desvalorizando y marginando de la sociedad a las personas ancianas, seguirán sufriendo una falta de identidad propia e irán quedando expuestos a la constante discriminación y a las más diversas formas de maltratos y abusos (Letelier, 2005).

Asimismo, si la persona mayor es dependiente desde el punto de vista económico se puede agregar a la carga y el estrés que sufren los familiares cuidadores de familiares mayores y desempeña una función en el abuso de ancianos. Cuando esto se combina con una reducción en la independencia en la vida adulta, puede exponer a las personas mayores de maltrato, negligencia o ambos. Por el contrario, un alto nivel de apoyo social puede representar un factor de protección potencial de maltrato de personas mayores (Melchiorre, Chiatti, Lamura, Torres et al., 2013). Las normas culturales y las tradiciones, así como los prejuicios contra la vejez y la cultura de la violencia, también desempeñan una función importante. Las personas mayores tienden a ser vistas como una carga social y por esto

están en riesgo de ser consideradas menos merecedoras que otros grupos vulnerables de los programas de apoyo gubernamental e incluso de la atención familiar (Dong X, 2008).

En México, las transformaciones políticas y económicas, desempleo, insuficiencia de servicios de salud y exteriorización de una actitud agresiva, en especial de parte de los jóvenes, han creado condiciones que aumentan el riesgo de maltrato del anciano. La discriminación por motivo de edad y de género también influye en la vulnerabilidad de las personas mayores (edadismo). El deterioro de los valores familiares y los cambios en el tamaño de la familia afectan su capacidad para cuidar de los ancianos. Estos factores se agravan cuando existen políticas de segregación basadas en la edad, que limitan el acceso de las personas de edad al empleo y cuando no hay sistemas de pensiones suficientes (Block, 1979, Douglas, 1987 y Ham 2003).

El maltrato hacia las personas mayores no es el resultado de un solo factor de riesgo, sino la consecuencia de la combinación entre factores de riesgo de diversa índole (personales, familiares, sociales, estructurales y culturales). Desde esta perspectiva se asume, que la causa del maltrato hacia las personas mayores es por lo general multidimensional y sucede dentro del ámbito domiciliario (Pérez, Izal, Montorio y Nuevo 2008) (cuadro 75-2).

Cuadro 75-2. Medidas generales para la prevención

Factores de riesgo en el paciente	Factores de riesgo en el agresor	Factores de riesgo comunitario y social
Sexo: mujer Edad: más de 75 años Trastornos psicológicos: depresión, cambios en la personalidad Deprivación sensorial: ceguera, sordera, trastornos del habla Problemas físicos: trastornos del sueño, incontinencia, discapacidad múltiple, vagabundeo	Sexo: hombres en los casos de maltrato físico y mujeres en los de negligencia Parentesco: hijos o pareja Dependencia económica respecto a la víctima Abuso de sustancias (alcohol) o trastornos psicológicos (depresión) Estrés: síndrome del colapso del cuidador Falta de tiempo personal Falta de apoyo por parte de otros familiares Falta de información sobre la enfermedad y su evolución e inexperiencia en cuidados Demanda permanente y excesiva por parte del anciano	Vivienda compartida Falta de apoyo económico, social y familiar Transmisión intergeneracional de la violencia Normalización de la violencia Discriminación por edad: edadismo mitos y estereotipos

CONSECUENCIAS DE LA VIOLENCIA SOBRE LA SALUD DEL ADULTO MAYOR

El maltrato de las personas mayores es una violación de los derechos humanos y una causa importante de lesiones, enfermedades, pérdida de productividad, aislamiento y desesperación (OMS, 2002). La función física es la piedra angular de la medicina geriátrica, y el deterioro se ha asociado con la morbilidad y la mortalidad. Sin embargo, la comprensión actual de la relación entre la función física y el maltrato a adultos mayores ha sido incompleta (Dong, Simon 2010).

Se han descrito diferentes cuadros clínicos y síndromes geriátricos que, en ausencia de una causa conocida que los justifique, pueden estar en relación directa con el maltrato en sus diferentes formas, como depresión, inmovilidad, úlceras por presión, caídas, entre otras (Sánchez, Ruiperez 2004).

Diferentes estudios plantean una mayor mortalidad como consecuencia directa del maltrato. Además de estas consecuencias para el anciano, existen consecuencias para la sociedad al aumentar los costos sanitarios y una mayor frecuencia de institucionalización *(*Cordero, García et al., 2010).

En un estudio se investigó si el abuso emocional, físico o sexual se asocia con síntomas emocionales (p. ej., ansiedad, depresión), los resultados demostraron que cada tipo de maltrato aumenta la probabilidad de informar síntomas emocionales, siendo un predictor significativo (Cisler, Begle, Amstadter, Acierno 2012)· La exposición al maltrato verbal, incluso sin el maltrato físico, tuvo un fuerte efecto en la salud psicológica. Este dato pone de relieve los efectos nocivos del maltrato verbal en la salud mental, que a menudo no es reconocido (Mouton, Rodabough, Rovi, Brzyski, Katerndahl 2010).

Otro de los desenlaces del maltrato puede ser el suicidio relacionándose con: la muerte de un ser querido, sobre todo un cónyuge, una enfermedad terminal con un dolor incontrolable, miedo a la prolongación de la vida sin dignidad, las pérdidas económicas y emocionales, el aislamiento social, o las situaciones de dependencia física o psíquica en la que las personas mayores se sienten humillados (Minayo, Gonçalves 2013).

Las tasas de suicidio tienden a aumentar con la edad en uno y otro sexo. La más elevada se registró entre los hombres de 60 años o más: era más de dos veces superior a la de las mujeres de la misma edad.

En todos los países se infligen a diario maltratos físicos, sexuales y psicológicos que, además de menoscabar la salud y el bienestar de muchos

millones de personas, cuestan cada año a los Estados grandes sumas de dinero en atención sanitaria, costos judiciales, absentismo y pérdida de productividad. Además, los efectos del maltrato sobre la salud pueden prolongarse más allá del maltrato inicial y ocasionar discapacidades permanentes. En México no existe ningún estudio que estime de manera específica el impacto sobre la salud de este grave problema social.

DIAGNÓSTICO

Una historia cuidadosa es crucial para el abordaje del maltrato y los profesionales de la salud deben estar familiarizados con la problemática y las técnicas existentes para obtener la información necesaria, sin olvidarse de que, en general, el adulto mayor se avergüenzan de ser víctima de abuso y tiende a ocultarlo. Tanto el paciente como el sospechoso agresor deben evaluarse en conjunto y por separado, pues la privacidad y la empatía son muy importantes para generar un ambiente de confianza en los profesionales que permita obtener la información correcta (Lachs 1995).

La detección de una situación de maltrato en estos pacientes es más difícil porque pueden presentar deterioro cognitivo que les impida responder de forma correcta a la anamnesis y porque dependen físicamente de un cuidador, que puede ser el agresor. El respeto a la autonomía y la intimidad de los ancianos es condición sine qua non para realizar cualquier acercamiento a su cuidado y asistencia. La opinión de los ancianos debe tenerse en cuenta en la toma de decisiones, a la hora de diseñar cualquier estrategia de sensibilización social y abordaje del problema del maltrato (Zúñiga, Sosa, et al., 2010). Se requiere, además, un elevado índice de sospecha y una actitud positiva y de escucha ante los problemas de las personas mayores, evitando las llamadas «actitudes ageístas», que llevan a trivializar, cuando no a ignorar o incluso a achacar a la edad estos mismos problemas (Sánchez, Ruiperez 2004) (figura 75-1).

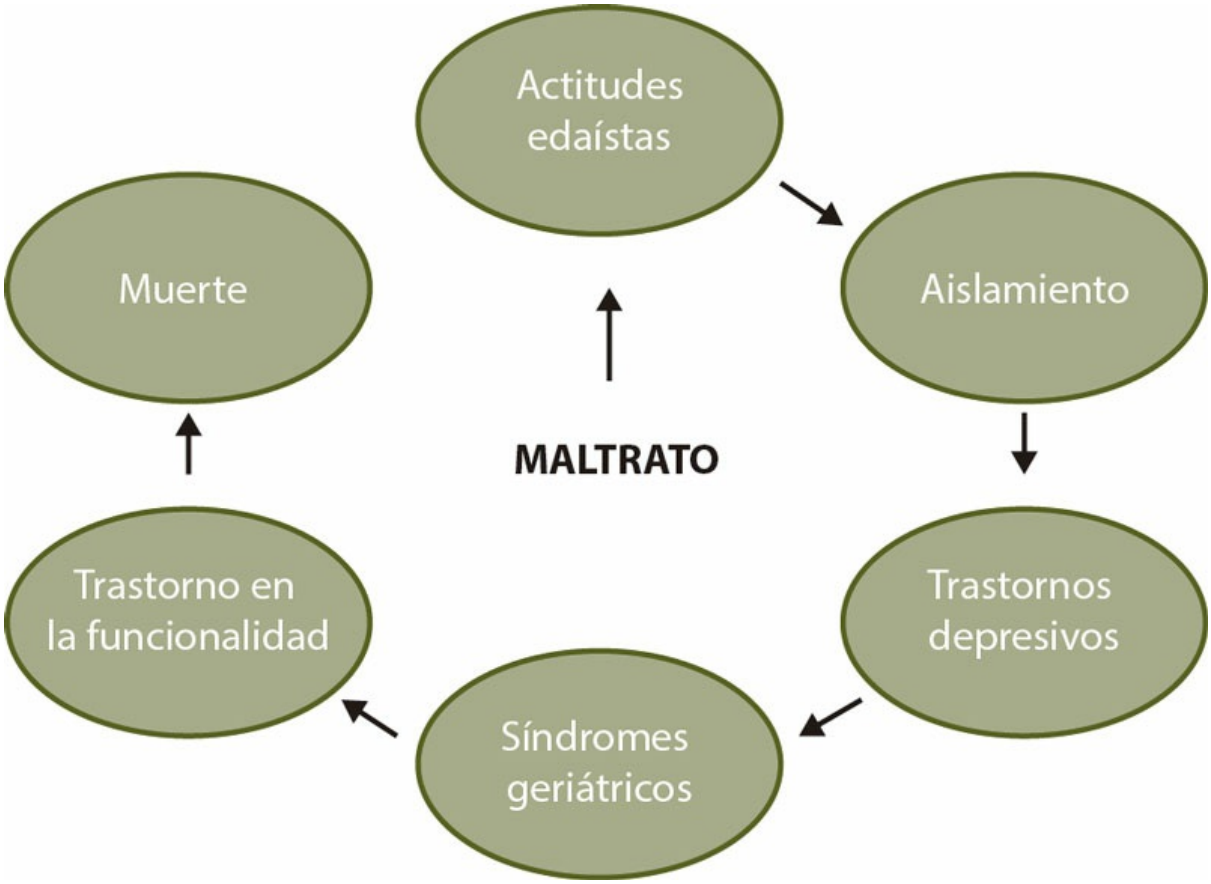


Figura 75–1. **Índice de sospecha y actitudes positivas.**

Evaluación Clínica

La historia clínica completa y el examen físico exhaustivo, incluyendo la evaluación cognoscitiva, es fundamental en la valoración del anciano con sospecha de maltrato. Estudios retrospectivos en salas de urgencias muestran que los médicos rara vez preguntan sobre maltrato, aun cuando hay datos que sugieran la posibilidad de éste. El abordaje completo también es importante para los procedimientos legales que tal vez serán necesarios (Lanchs, 2004). La evaluación clínica completa se presenta en los cuadros 75-3 y 75-4.

Cuadro 75-3. Evaluación clínica completa

Área	Abordaje	Detección
Situaciones que sugieran abuso	• Evaluación geriátrica completa, si es posible, abordaje multidisciplinario • Evaluar estado funcional • Identificar el cuidador responsable del paciente • Identificar con quién vive el paciente • Identificar si el sospechoso es el cuidador del anciano	• Mismo en la ausencia de factores de riesgos evidentes, si hay sospecha, no se debe descartar abuso
Interrogatorio con el paciente	• Entrevistar al paciente solo, para fomentar una buena relación médico-paciente • Utilizar preguntas directas sobre abuso, negligencia o autonegligencia • Interrogar sobre tipo el tipo de abuso, frecuencia y gravedad	• Retraso en la atención de lesiones o enfermedades • Historias contradictorias entre paciente y cuidador • Anciano con miedo de su cuidador • Explicaciones vagas o improbables
Interrogatorio con el cuidador, agresor o ambos	• Entrevistar al agresor por separado • Evitar confrontaciones al descubrir la información • Interrogar sobre factores psicosociales recientes (problemas de comportamiento o financieros) • Saber cómo el cuidador entiende las enfermedades del anciano y además cómo explica las lesiones	• Exacerbaciones frecuentes de las enfermedades, con varias visitas a servicios de urgencias • Mecanismos variados de lesiones, con tiempo de evolución distintos
Historia complementaria con otras fuentes	• Entrevistar la mayor cantidad de fuentes posibles, como vecinos, otros familiares, amigos, otros profesionales de la salud, entre otros	• Confirmar la información del anciano y del cuidador
Observación del comportamiento	• Observar si el cuidador infantiliza al paciente o insiste en contar la historia	

Cuadro 75-4. Evaluación clínica ante sospecha de maltrato al anciano

Apariencia general	• Higiene y vestimenta; aspecto de los dientes	• Pacientes con demencia que llegan solos al médico
Piel y mucosas	• Lesiones múltiples en la piel, deshidratación, hematomas y úlceras de decúbito	• Evaluar el estado y atención de las lesiones
Cabeza y cuello	• Observar la presencia de hematomas, laceraciones, abrasiones y alopecia traumática	• Hematomas subdurales causa de muerte en víctimas de abuso
Tronco	• Observar la presencia de hematomas u otras lesiones	• Evaluar el estado y atención de las lesiones
Genitourinario	• Sangrado rectal o vaginal, presencia de infecciones o úlceras de decúbito	• Pensar en abuso sexual
Extremidades	• Lesiones de muñeca o tobillo sugiere restricción	
Músculo esquelético	• Investigar fracturas ocultas, dolor y evaluación de la marcha	• Estar atento de la presencia de fracturas inexplicadas
Neuropsiquiátrico	• Evaluación del estado afectivo	• La presencia de síntomas de depresión o ansiedad están relacionadas con historia de abuso
Estado mental	• Evaluación formal del estado mental (MMSE), evaluar presencia de síntomas psiquiátricos, como ilusiones o alucinaciones	• Pacientes con demencia o delirium pueden no tener capacidad para dar informaciones correctas y tampoco para tomar decisiones adecuadas
Estudios de imagen	• De acuerdo con evaluación clínica	
Laboratorio	• De acuerdo con evaluación clínica	
Recursos sociales y financieros	• Evaluar la existencia de una buena red social y recursos financieros • Estar atento para datos sugestivos de abuso financiero	• Complementar con información que ayude a definir la conducta

La exploración física de toda la superficie corporal es necesaria para precisar la presencia, el tamaño, sitio y número de lesiones. La evaluación cognoscitiva también debe realizarse, para identificar si hay demencias o delirium, pues estos pacientes están expuestos al maltrato, ya que no pueden dar informaciones confiables y, quizá no tengan capacidad para tomar decisiones sobre posibles intervenciones (Lachs, 1995 y Lachs, 2004). La evaluación adecuada requiere de la visita domiciliaria en la cual ha de obtenerse información de varias fuentes, incluyendo otros familiares y vecinos. El maltrato contra el adulto mayor puede no percibirse por pensar que las lesiones se relacionan con enfermedades o con el

envejecimiento normal.

Tamizaje

Las guías de la American Medical Association (AMA) proponen que todos los adultos mayores deben interrogarse sobre violencia intrafamiliar, aunque no exista evidencia física, pues la frecuencia de maltrato es alta y hay una tendencia para que los casos sin síntomas evidentes no sean reconocidos. Instrumentos más cortos y sencillos deben utilizarse en ambientes más saturados, como las salas de urgencias, mientras que instrumentos más detallados deben emplearse durante la evaluación geriátrica integral. Existen varios instrumentos que pueden usarse para ayudar en la evaluación inicial (Fulmer, 2004) (cuadro 75-5). Sin embargo, la AMA, instrumento creado por la American Medical Association como una guía ante la sospecha de maltrato al adulto mayor, no requiere de personal especializado para su aplicación. Consta de nueve preguntas dicotómicas que evalúan la presencia de cuatro tipos de maltrato omitiendo el abuso sexual. Puede aplicarse tanto a nivel comunidad como hospitalario (AMA, 1994).

Cuadro 75-5. Instrumentos de tamizaje para maltrato

Instrumento	Autor (año)	Estructura
Instrumentos de abordaje cualitativo		
Harborview Medical Center Elder Abuse Diagnostic and Intervention Protocol	Quinn MJ y Tomita SK (1981, 1982, 1997)	Guía estructurada con 111 puntos en 19 apartados
Case Detection Guidelines	Rathbone-McCuan E *et al.*, (1982)	Lista de factores de riesgo y signos de maltrato
Elder AssessmentInstrument (EAI)	Fulmer T *et al.*, (1984, 1992, 2000, 2002)	41 ítems en siete secciones que revisan los signos, síntomas y quejas subjetivas
AMA *Assessment protocol*	American Medical Association (1992)	Nueve preguntas dicotómicas. Detecta cuatro tipos de maltrato
Instrumentos de abordaje cuantitativo		
Health Attitudes Living arrangements Finances (HALF)	Ferguson AD *et al.*, (1983)	37 ítems. Requiere de entrevista y observación
Brief Abuse Screen for the Elderly (BASE)	Reis M *et al.*, (1995)	Cinco preguntas en un minuto
Indicators of Abuse Screen (IoA)	Reis M *et al.*, (1998)	29 ítems repartidos en tres categorías
Hawlek-Sengtock Elder Abuse Screening Test (H-S EAST)	Hawlek *et al.*, (1986, 1991)	Cuestionario de seis ítems predictivos de abuso

Intervenciones

Enfrentarse al maltrato de personas mayores y reducirlo, requiere un enfoque multisectorial y multidisciplinario (OMS, 2002). En definitiva, el maltrato a las personas mayores sólo se podrá prevenir de forma eficaz si se desarrolla una cultura que favorezca la solidaridad intergeneracional y

que rechace la violencia. No es suficiente identificar los casos de maltrato a las personas mayores. Se deben desarrollar las estructuras que permitan la provisión de servicios (sanitarios, sociales, de protección legal, entre otros) para responder de forma apropiada y de manera eventual prevenir el problema (Cordero, García et. al., 2010).

El médico debería identificar a familias en donde el abandono de los ancianos represente un alto riesgo. Para este propósito, resulta imprescindible valorar factores asociados como la personalidad del anciano, longevidad, evolución de las enfermedades crónico-degenerativas, disfunciones familiares, estrés del cuidador, problemas económicos, falta de apoyo familiar, deterioro funcional, abuso de drogas o alcohol e historia previa de violencia en la familia (Félix y Hernández, 2009).

Debido a que la información es casi inexistente, se requiere concientizar a los profesionales de la salud para que realicen de manera oportuna y eficaz los informes correspondientes y en su caso la denuncia de maltrato en el adulto mayor, sobre todo en los casos de abandono (Félix y Hernández, 2008). Por esto es muy importante que las intervenciones profesionales que se hagan a futuro para intentar modificar las situaciones de abuso y maltrato en la vejez incluyan, tanto a las familias como a las diversas instituciones. De este modo se amplía la mirada y se incluye el estudio y capacitación, tanto de los cuidadores formales (una enfermera de un hospital geriátrico) como de los informales (la hija que cuida a su madre con Alzheimer), lo que irá disminuyendo la probabilidad de que los cuidadores se vean sobrepasados y maltraten las personas a su cargo (Letelier, 2005).

Si se llega a tener una gran sospecha de que la persona mayor está sufriendo abusos, maltrato o ambos, se ha de valorar el riesgo y se ha de averiguar si es una situación aguda o crónica, estableciendo un plan de actuación integral que, ha de contemplar la atención médica, social y la actuación legal (cuadro 75-6).

Cuadro 75-6. Abordaje multidisciplinario

Miembro del equipo	Función
Médico/geriátra/ gerontólogo	Responsable por el tamizaje y diagnóstico del abuso durante las consultas de rutina. Evaluación física, cognoscitiva y del ánimo. Debe encaminar a un manejo interdisciplinario, incluyendo al cuidador primario. Tiene una función fundamental, pues es el primero y a veces el único que está en contacto con la víctima
Enfermera	En los pacientes que necesitan de cuidados domiciliares, por lo general, la enfermera es la que tiene más contacto con la víctima
Trabajador social	Participación fundamental en la coordinación de las intervenciones Determinar los sistemas de apoyo comunitario, recursos económicos y recursos institucionales para ayudar o disminuir los factores de riesgo
Abogados expertos en cuidados con los ancianos	Ayudar en los planes de cuidado y en la toma de decisiones, además de identificar otras fuentes de cuidado para los ancianos Enfatizar en los derechos de los adultos mayores y obligaciones de los familiares y la sociedad legislados en el país

Se debe desalentar las actitudes que tienden a negar el paso de los años; de este modo, los ancianos tendrán el derecho a vivir con dignidad, sin sufrir malos tratos ni explotaciones y se les brindará la posibilidad de participar con plenitud en las actividades educativas, culturales, espirituales y económicas que la sociedad les ofrece (Letelier, 2005).

BIBLIOGRAFÍA

Ahmad M, Lachs MS: Elder abuse and neglect: What physicians can and should do. Cleveland Clinical Journal of Medicine 2002;69(10):801-808.

Álvarez MLG, Ponce RER, Landgrave IS ***et al.:*** "Maltrato, abandono en ancianos de una clínica de medicina familiar y un hospital general de la ciudad de México". Archivos en Medicina Familiar 2009:159-165.

American Medical Association: Diagnostic and Treatment Guidelines on Elder Abuse and Neglect.

Chicago: American Medical Association 1994:4-24.
Bass DM, Anetzberger GP, Ejaz FK, Nagpaul K: Screening Tools and Referral Protocol for Stopping Abuse Against older Ohoians: A Guide for Service Providers. Journal of Elder Abuse and Neglect 2001;13(2):23-38.
Block MR, Sinnott JD: The battered elder syndrome: An exploratory study. University of Maryland Center on Aging: College Park, MD, 1979.
Brandl B: Domestic Violence in Later Life: An Overview for Health Care Providers. Women and Health 2002;35(2/3):41-54.
Brun LASB, Ruipérez CI, Sánchez del Corral UF ***et al.:*** Atención Primaria de Calidad, Guía de Buena Práctica Clínica en Abordaje de las situaciones de violencia en el anciano, la mujer y el niño. Ministerio de Sanidad y Consumo de Madrid. 2003.
Cervera EL, Hernández RR, Pereira JI ***et al.:*** "Caracterización de la atención familiar al adulto mayor". Archivo Médico de Camagüey, Cuba 2008:1-10.
Cisler JM, Begle AM, Amstadter AB, Acierno R: Mistreatment and self-reported emotional symptoms: results from the National Elder Mistreatment Study. J Elder Abuse Negl 2012;24(3):216-230.
Contreras JM, Bott S, Guedes A, Dartnall E: Violencia sexual en Latinoamérica y el Caribe: análisis de datos secundarios. Iniciativa de Investigación sobre la Violencia Sexual. (2010).
Cordero JJ, García CS, Rodríguez SI ***et al.:*** "Consideraciones generales sobre la atención al anciano víctima de maltrato". MediSur, Cuba 2010:78-89.
Dong X, Simon MA: Is Greater Social Support a Protective Factor against Elder Mistreatment? Gerontology 2008;7.
Dong X, Simon MA: Is impairment in physical function associated with increased risk of elder mistreatment? Findings from a community-dwelling Chinese population.Public Health Rep 2010;125(5):743-753.
Douglas RL: Domestic mistreatment of the elderly–toward prevention. Washington, DC: Criminal Justices Services Program Department, American Association of Retired Persons, 1987.
Espinosa T F, Fernández OMA, García PF ***et al.:*** El estado del arte de la violencia familiar en México. Archivos en Medicina Familiar 2009:171-188.
Félix RC, Hernández OML: El abandono del adulto mayor como manifestación de violencia intrafamiliar. Archivos en Medicina Familiar 2009:147-149.
Fulmer T, Guadagno L, d´Hyver CB, Connolly MT: Progress in Elder Abuse Screening and Assessment Instruments. JAGS 2004;52:297-304.
Fulmer T, Strauss S, Russell SL ***et al.:*** Screening for elder mistreatment in dental and medical clinics. Gerodontology 2012;29(2):96-105.
Giraldo RL: Maltrato en Personas Mayores, 2010;5(2):85-91.
Griñan P, Cremé L, Matos L: Maltrato intrafamiliar en adultos mayores de un área de salud; 2012, MEDISAN 2012;16(8):1242.
Ham R: El envejecimiento en México, el siguiente reto de la transición demográfica. El colegio de la Frontera Norte y Miguel A. Porrúa Eds. México D.F., 2003:219.
Iborra I: Maltrato de personas mayores en la familia en España Junio 2008 Edita Fundación de la Comunidad Valenciana para el Estudio de la Violencia (Centro Reina Sofía).
INEGI: Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares, ENDIREH 2011.
Jiménez PA: Violencia en la vejez: el caso de las abuelas que cuidan a nietos y nietas en una localidad rural en el estado de Hidalgo. El Cotidiano 2012:19-32.
Kosberg JI, García JL: Common and unique themes on elder abuse from a worldwide perspective. In: Kosberg JI, Garcia JL, eds. Elder abuse: international and cross-cultural perspectives. Binghamton, NY, Haworth Press, 1995:183-198.
Lachs MS ***et al***: The mortality of elder mistreatment. Journal of the American Medical Association 1998;20:428-432.
Lachs MS, Pillemer K: Abuse and Neglect of Elderly Persons. NEJM 1995;332(7):437-443.

Lachs MS, Pillemer K: Elder abuse. The Lancet 2004;264:1263-1272.
Lafata MJ, Helfrich CA: The Occupational Therapy Elder Abuse Checklist. En: CA Helfrich. Domestic Abuse the Lifespan: The Role of Occupational Therapy. The Haworth Press, Inc. 2001.
Letelier CA: Maltrato en la Vejez. Revista de Psicología, Chile 2005:99-112.
Levine JM: Elder neglect and abuse: A primer for primary care physicians. Geriatrics 2003;58(10):37-44.
Márquez RMA, Arvizu IR: Perfil de la violencia familiar en el anciano: experiencia en 680 pacientes mexicanos. Archivos en Medicina Familiar 2009:167-170.
Melchiorre MG, Chiatti C, Lamura G ***et al.:*** Social Support, Socio-Economic Status, Health and Abuse among Older People in Seven European Countries. PLoSOne 2013;8(1):e54856.
Minayo MC, De Souza F, Gonçalves C: Suicide among the elderly: a literature review. Rev. Public Health [serial on the Internet]. Aug 2010 [cited 2013 July 20], 44(4):750-757.
Mouton CP, Rodabough RJ, Rovi SL, Brzyski RG, Katerndahl DA: Psychosocial effects of physical and verbal abuse in postmenopausal women. Ann Fam Med 2010;8(3):206-213.
Organización Mundial de la Salud/Red Internacional de Prevención del abuso y maltrato en la vejez. Voces ausentes: Opinión de las personas mayores sobre el maltrato al mayor. Géneve, 2002.
Organización Mundial de la Salud: Envejecimiento activo, Un marco político, 2002.
Organización Panamericana de la Salud: Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen. Washington, D.C., Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud, 2002.
Paz RFrancisco, Sánchez GMA: “Maltrato en pacientes neurológicos”. Anales de Psicología, España 2011:256-264.
Rubio AM: Maltrato Institucional a Adultos Mayores, 2012; Gerokomos 2012;23(4):169-171.
Sánchez CU, Francis C, Ruipérez CI: Violencia en el anciano. Madrid, Portal Mayores, Informes Portal Mayores 2004;21.
Sibbald B, Holroyd LJM: Protecting our most vulnerable elders from abuse. CMAJ 2012;184(16):1763.
Tabueña LCM: Los malos tratos y vejez: un enfoque psicosocial. Psychosocial Intervention, España 2006:275-292.
Yaffe MJ, Tazkarji B: Understanding elder abuse in family practice. Can Fam Physician 2012;58(12):1336-1340, e695-698.
Zúñiga ST, Sosa OAL, Alonso VME ***et al.:*** Dependencia y maltrato en el anciano con demencia. Persona y Bioética 2010:56-66.

Capítulo 76

Teleasistencia

María del Carmen García Peña, María Claudia Espinel Bermúdez

INTRODUCCIÓN

México está enfrentando un proceso de cambio demográfico sin precedentes como resultado de la disminución en la tasa de fertilidad y mortalidad, así como el incremento en la esperanza de vida.

Según cifras del censo del año 2000, el grupo de 0 a 14 años de edad representaba 34.2% del total de la población, cifra que disminuyó a 29.4% para el 2010. En comparación, el grupo de 60 años de edad y más que representaban 7.2% del total en 2000, se incrementó a 9.0% en 2010. Para el año 2050, uno de cada cuatro mexicanos será parte de la población envejecida.

La evidente trasformación demográfica se ha acompañado de una polaridad epidemiológica, combinando retos relacionados con causas infecciosas, salud perinatal y materna, deficiencias en nutrición y retos relativos a enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión, enfermedades cardiovasculares. Las enfermedades no transmisibles son las principales causas de mortalidad en los ancianos. En el año 2009, diabetes mellitus, enfermedades del corazón, tumores malignos y enfermedad cerebrovascular ocuparon los primeros cuatro lugares como principales causas de mortalidad y representaron 60% del total de muertes ocurridas en mayores de 60 años. Sin embargo, el total de muertes se redujo en más de 45% entre 1980 y 2009, dato que se relaciona con el aumento en la esperanza de vida. En México, según datos del CONAPO (Consejo Nacional de Población) en 2010, la esperanza de vida era de 74 años de edad (71 años para hombres y 77 años para mujeres) y se espera que para 2050 se incremente a un global de 79.4 años (77 años para hombres y 82 años para mujeres). Esta ganancia en años de vida no significa un incremento en vida saludable. De hecho, informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportan que la esperanza de vida a los 60 años para el 2011 era de 21 años, pero al considerar esperanza de vida saludable esta cifra se reduce a 15.4 años (16.3 años para mujeres y 14.5

años para hombres) lo que significa que seis años en promedio serán vividos en discapacidad.

Enfrentar el cambio demográfico y epidemiológico es en el momento presente y en un futuro próximo uno de los desafíos más importantes para México. Entre otras tareas, está la de mantener y prolongar la vida saludable de los mayores de 60 años, promover la autonomía, pero también la de atender y cuidar a largo plazo a pacientes dependientes y con pérdidas de funcionalidad. En este sentido, la teleasistencia y otras tecnologías de la información podrían ser los esquemas de provisión de servicios públicos de salud como una alternativa para incrementar la eficiencia y para abatir las barreras de acceso.

Por ello es que ante los constantes avances tecnológicos en telecomunicaciones e informática, se abre un área de oportunidad para la extensión de la atención en salud fuera de su ámbito tradicional, a partir de la inserción de herramientas tecnológicas que de manera clásica han sido agrupadas en tres grandes bloques, sin que ello implique ser las únicas variantes: 1) telemedicina: a partir de la comunicación de voz y datos (redes sociales, chat, videoconferencia, entre otros) entre profesionales de la salud de diferentes centros que intercambian información de casos clínicos, asesoría específica para la atención o intercambio de marcas vitales para la atención en sitio de pacientes que han sido trasladados entre unidades de atención; 2) educación a distancia a personal de salud o pacientes y cuidadores, a fin de recibir capacitación con grupos o profesionales sobre un tema en particular y para lo cual no se requiere intercambio en tiempo real (correo electrónico, videoconferencias pregrabadas, plataformas interactivas en Internet entre otros), estos esquemas resultan útiles a la hora de brindar información a un gran número de personas sin que éstas tengan que ser convocadas en un mismo lugar; 3) atención directa a pacientes que se encuentran en áreas geográficas diferentes al personal de la salud a través de múltiples dispositivos de comunicación unidireccional o bidireccional de conexión en tiempo real (botones de alarma, sensores, celulares, entre otros) mediante una central telefónica o de respuesta directa, estableciendo relaciones médico-paciente para conocer su estado de salud y recomendar opciones de atención. Este último esquema será discutido en el presente capítulo y será estudiado a partir de las necesidades puntales de teleasistencia en la atención de los adultos mayores y cómo se ha integrado a intervenciones médico-sociales que se han extendido no sólo a los

pacientes, sino también sus cuidadores.

El impacto en el uso masivo de estas herramientas ha sido atribuido principalmente a la independencia en las vías de comunicación respecto a estrategias tradicionales, así como su inserción en infraestructuras tecnológicas de bajo costo y uso masivo que las convierten en estrategias complementarias a la atención tradicional mejorando en su conjunto la oportunidad, equidad y acceso a la atención en salud, así como la calidad de la atención y eficiencia en el uso de recursos sanitarios.

Se presentará una revisión al tema de la teleasistencia de manera general y en particular orientada a la atención de los adultos mayores, las concepciones teóricas de la misma, debilidades en su implementación y fortalezas informadas en estudios científicos.

TELEASISTENCIA Y ATENCIÓN TRADICIONAL: PARADIGMAS Y PERSPECTIVAS DE LA ATENCIÓN EN EL ANCIANO

El término teleasistencia ha sido ampliamente definido, inclusive en ocasiones se confunde con telemedicina, dado que se originó a partir de este término que data del decenio de 1970-79; sin embargo, las diferencias en los términos discutidas antes, delimitan los alcances de cada estrategia, en este sentido la teleasistencia se refiere al uso de dispositivos de telecomunicación para proveer atención sociosanitaria directamente a un usuario o paciente mediante una central de recepción quien cuenta con personal entrenado para dar respuesta, atención o gestoría de acuerdo a las necesidades (sociales o en salud) informadas por los usuarios al otro lado del teléfono o dispositivo de comunicación utilizado (figura 76-1). Mientras que la telemedicina es un sistema de trasmisión de datos médicos en audio, video o ambos, mediante dispositivos tecnológicos que permiten la interacción en tiempo real entre profesionales de la salud o entre éstos y sus pacientes ubicados en diferentes lugares, para tomar decisiones acerca de la atención médica, diagnóstico o tratamiento, así como constituye una plataforma de la educación médica. Es una herramienta utilizada por los profesionales de salud para dar atención y soporte fuera del ámbito institucional, pero complementado en la atención del sistema de salud y sustentado en la implementación de herramientas tecnológicas. De aquí que los términos sean confundidos con frecuencia a pesar de sus objetivos

particulares.

Figura 76–1. **Esquemas de comunicación.**

Es deseable que las herramientas tecnológicas ligadas a la teleasistencia consideren algunos factores que se han relacionado con la implementación en cualquier servicio de salud, ya que los dispositivos tecnológicos por sí solos no ofrecen impactos en salud a menos que estén ligados a una red de servicios de salud o como complementario a la atención de los servicios médicos, asistenciales o sociales. Postema et al., analizan los factores que pueden influir en una implementación exitosa de esquemas de teleasistencia.

La tecnología es el primer eslabón de éxito en la implementación de la teleasistencia y basa sus resultados en la capacidad innovadora del fabricante o diseñador de los dispositivos de telecomunicación. Al momento de implementar una estrategia tecnológica es necesario conocer la efectividad y eficiencia de la misma y analizar si el dispositivo cubre las expectativas del trabajo requerido en términos de facilidad de uso, intuición, ergonomía y potencial para agregar nuevas aplicaciones entre otros aspectos. Estos aspectos se relacionan además con el contexto externo de la organización en términos de regulaciones de uso de tecnología, transmisión de datos, confidencialidad, así como aspectos de sustentabilidad del sistema en el tiempo ante restricciones físicas, legales o financieras. El clima organizacional de la institución o sistema también es un factor decisivo en la forma cómo se insertan nuevas estrategias en teleasistencia, una alternativa para su implementación es la disponibilidad de protocolos de operación y procesos, una parte fundamental de las instituciones de salud es infraestructura en términos físicos y materiales, ya que muchas intervenciones novedosas y efectivas fracasan en su intento

por implementarse debido a la falta de una infraestructura adecuada para su funcionamiento, en este sentido algunos dispositivos tecnológicos ligados a la teleasistencia tienen la ventaja de ser insertados a la red de telecomunicaciones de las instituciones; sin embargo, los tomadores de decisiones deben hacer un análisis consciente de las posibles aplicaciones a largo plazo que puedan ser implementadas. El contexto donde interactúan los usuarios y proveedores es un elemento clave en el uso de las estrategias de teleasistencia, en las que tiene especial importancia romper con el paradigma de que las interacciones vía dispositivos de telecomunicación son frías y distantes, para lo cual es importante considerar las necesidades y demandas de los usuarios a modo que los proveedores describan el perfil de los usuarios y busquen satisfacer necesidades de salud y empatía, además la complementariedad con los servicios tradicionales, en especial de atención domiciliaria permiten reforzar las interacciones humanas, más allá de los dispositivos tecnológicos, por otra parte es importante considerar el perfil del grupo de intervención (adultos mayores dependientes, con deterioro cognitivo, frágiles o independientes que viven solos, entre otros) para definir el grado de interacción o soporte para cada grupo, por último la suma de los puntos anteriores abre el camino para introducir nuevas estrategias de teleasistencia de manera planeada y organizada (figura 76-2).

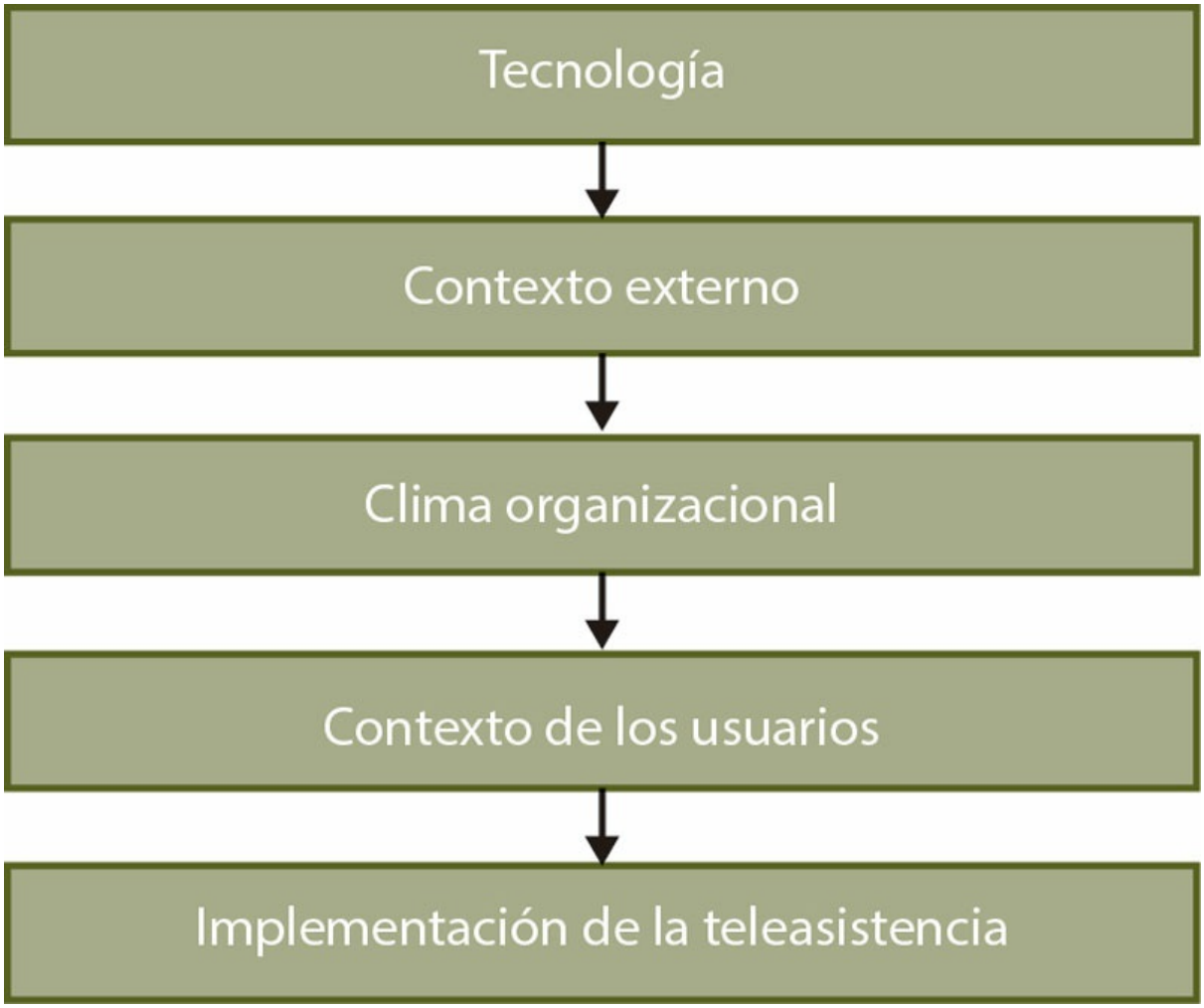


Figura 76–2. **Factores clave en la implementación de estrategias en teleasistencia.**

Bajo este marco de referencia, la viabilidad en la implementación de herramientas tecnológicas en la atención en salud encuentra opiniones polarizadas acerca de su inserción en la atención habitual de los servicios. Estudios al respecto, han identificado un común denominador, la resistencia natural a las nuevas tecnologías, no sólo entre pacientes, sino también entre los profesionales de la salud, quienes podrían no percibir los beneficios potenciales de la tecnología y se inclinan más al uso de formas tradiciones de interacción. El alto costo de dispositivos y sistemas de telecomunicación pueden representar una barrera infranqueable e insostenible desde el punto de vista financiero para los sistemas de salud y los usuarios, por otra parte la inserción de la telecomunicación en los servicios de salud ha promovido, al menos en algunas experiencias, que la atención de los pacientes sea provista por personal no médico entrenado en interpretar sólo los resultados derivados

de la atención a distancia, lo cual implica para el sistema implementar sistemas de vigilancia y detección oportuna de errores. Por otra parte, los esquemas tradicionales de atención tienen una interacción directa, personalizada y constante con los adultos mayores, de ordinario el mismo personal médico se encuentra en el horario de atención solicitado, lo cual crea vínculos cara a cara de confianza y conocimiento integral de los pacientes, mientras que en algunos esquemas de teleasistencia el usuario interactúa con diferentes proveedores de servicio, según el horario de contacto, la interface de conexión y la compañía que administra el servicio, por lo que a pesar de la disponibilidad inmediata del servicio, éste no genera interrelaciones personales con los usuarios, lo que aumenta el aislamiento de los ancianos en los hogares, lo cual podría ser motivo de estrés, desconfianza y desapego a las recomendaciones ante los frecuentes cambios de personal y poca empatía que este sistema podría imponer.

En contraste, revisiones sistemáticas sobre el tema informan resultados positivos de la interacción de los servicios tradicionales con las herramientas tecnológicas de telecomunicación en términos de efectos en salud y eficiencia de los servicios, en especial cuando se combina la teleasistencia con atención domiciliara; por ejemplo, que permite dar continuidad a la solitud del usuario o contar con alguien que consideran "cercano", así como también los esquemas de teleasistencia dependientes del médico de primer contacto en los que se extiende la atención tradicional al hogar de los usuarios mediante los dispositivos tecnológicos, asimismo exponen que las barreras de su implementación deben analizarse desde su contexto particular, considerando acciones de sensibilización y aprendizaje, así como evaluando las relaciones costo-eficacia de la inserción de estas herramientas antes de la puesta en operación de las mismas y definir el perfil idóneo de los usuarios que permitan potencializar las bondades de estas estrategias.

Áreas de viabilidad para la implementación de teleasistencia han sido los esquemas de atención domiciliaria a grupos específicos y vulnerables donde los profesionales de la salud pueden monitorizar y dar atención y recomendaciones a los pacientes sin que éstos se desplacen a los servicios de salud. La alta demanda de atención domiciliaria no sólo surge ante la presencia de ancianos con multimorbilidad, pérdida de autonomía y discapacidad, sino también derivado de necesidades sociales que no encuentran respuesta en los servicios tradicionales de salud, lo que ha

promovido la incorporación de nuevos modelos de atención orientados a la población anciana en los cuales los esquemas de teleasistencia representan una herramienta complementaria a la atención médico-social. De hecho, la teleasistencia puede considerarse como una alternativa viable para promover el “envejecer en casa”, lo cual implica ofrecer condiciones de comunicación entre los servicios médico-sociales y los ancianos, así como sus cuidadores a fin de que en la medida de lo posible puedan ser resueltas necesidades cotidianas o sentidas relativas a su salud y el entorno social, también incentivar actividades que promuevan la independencia del anciano y faciliten las relaciones y contactos sociales desde sus hogares mejorando su calidad de vida. Para los sistemas de salud además representa una importante alternativa la atención en el hogar a padecimientos crónicos que de otra manera requerirían largas estancias hospitalarias, y que podrían ser suplidas con una estrategia de teleasistencia en el hogar, lo que abatiría los riegos hospitalarios a los que se exponen los pacientes que incluyen pérdida de funcionalidad y desnutrición, mejorando la satisfacción de la atención y optimizando la rotación de camas institucionales.

La teleasistencia es un área que presenta múltiples posibilidades de unión entre la atención tradicional institucional y la atención en el hogar, así como un medio para insertar intervenciones médico-sociales de tipo preventivo o de rehabilitación, con el monitoreo de los servicios de salud de referencia, donde la investigación científica podrá aportar cada vez más evidencia sobre los efectos de nuevas aplicaciones o servicios que puedan derivarse a la atención en salud de esta población.

EXPERIENCIAS DE INSERCIÓN

Un escenario clásico de la inserción de la tecnología en la atención en salud se presenta en diversos países donde las estrategias de teleasistencia hacen parte habitual de los esquemas de atención públicos y en muchos casos con participación de instituciones privadas, tal es el caso de países como China y Japón donde el avanzado proceso de envejecimiento, paralelo a la introducción continua de herramientas tecnológicas, representa un ejemplo claro del quehacer de la atención en salud a los adultos mayores y el uso particular de estrategias de teleasistencia.

Desde el decenio de 1990-99 estos países promovieron la introducción de iniciativas nacionales y locales de atención mediante sistemas de

telecomunicaciones, tal como Hong Kong que introdujo un sistema de urgencia médica con personal disponible las 24 horas donde los ancianos pueden solicitar ayuda ante una necesidad particular o servicio médico presionando un botón de alarma o a través de un monitor de video conectado vía remota al sistema de urgencia donde la interacción con el personal está orientada no sólo a proveer atención o soporte en salud, sino también ayuda emocional o servicios de comunicación o recordatorios. Por su parte en Japón una iniciativa pública fue la creación del proyecto "Hometown Cell Phone Project", en cooperación con organizaciones no gubernamentales que fue implementado en Tokio y Kioto y sus áreas metropolitanas, para la provisión de servicios de salud virtuales orientados adultos mayores quienes a través de un botón de alarma se conectan a centros de atención por enfermería que operan las 24 horas del día para ofrecer servicios ante una urgencia médica y contar con la disponibilidad de ambulancia. Se ofrecen además servicios de dispositivos en los domicilios de los ancianos con enfermedades crónicas, necesidades de asistencia con actividades de la vida diaria así como a aquellos adultos mayores que viven solos o pasaran la mayor parte del día solos y que representan 50% de la población anciana en Japón. Por otra parte se buscó implementar nuevas aplicaciones para teléfonos celulares, ya que para 2009, 70% de los adultos mayores de 60 años de edad los utilizaban y estaban habituados a ellos, lo cual es un paso adelante para la implementación de aplicaciones de teleasistencia. A pesar de los esfuerzos por implementar estas estrategias no se ha probado su efectividad en resultados en salud.

Otro ejemplo interesante es la inserción de diferentes modelos de teleasistencia en España, donde desde 1990 se implementaron los primeros servicios de este tipo auspiciados por el Ayuntamiento de Madrid, con el objetivo de proporcionar seguridad y evitar el aislamiento de los usuarios, movilizar recursos ante necesidades puntuales y complementar la atención con la de otras prestaciones sociales relacionadas, para 2001 ya se tenían 9 425 usuarios y para 2012 contaban con 133 216 adultos mayores, de los cuales 66% eran mayores de 80 años de edad, en su mayoría mujeres (86%) y donde 86% de los casos vivían solos, según encuestas de satisfacción realizadas, 97.4% de los usuarios informaron los servicios como excelentes, lo cual permitió considerar su financiamiento por cuatro años más, bajo este mismo tenor la Junta de Andalucía a través de la Agencia de servicios sociales y dependencia de Andalucía, implementó el

Servicio Andaluz de Teleasistencia, un sistema personalizado para situaciones de urgencia o inseguridad, soledad y aislamiento que permite a sus usuarios mantener el contacto vía telefónica permanente con operadores vía remota quienes interactúan con los adultos mayores y sus cuidadores a fin de mantener comunicación de apoyo ante situaciones de soledad, recordatorio de citas médicas, aviso a familiares y movilización de recursos en caso de urgencias, recordatorio en toma de medicamentos, entre otros, con una cobertura de más de 44 000 usuarios, con los cuales a 2011 habían mantenido un millón de horas de conversación con los 73 operadores del centro, el perfil de los usuarios está conformado en 70% por adultos de 75 años de edad y más años, en su mayoría son mujeres (80%), quienes en la mitad de los casos viven solas en su domicilio, el programa tiene especial atención a adultos mayores con Alzheimer a los cuales además de las actividades generales se les apoya en adecuaciones de seguridad con dispositivos de monitoreo e inserción a otros programas sociales; el servicio de teleasistencia es gratuito para la mayoría de las personas y quienes pagan por el servicio al mes desembolsan entre 3.6 y 10.8 euros al mes (entre $60.00 y $200.00 pesos mexicanos, al cambio).

Por último, especial mención al programa nacional de teleasistencia en el Reino Unido, que se ha considerado como el ejemplo más consistente de esta estrategia a nivel mundial, una fortaleza de su implementación radica en el esquema de financiamiento gubernamental centralizado que controla los diferentes proveedores locales, lo cual mantiene el mismo esquema de beneficios para todos los usuarios; el programa de teleasistencia tiene como objetivos mejorar la calidad de vida, brindar estrategias de seguridad en el hogar, reducir los ingresos y estancias hospitalarias y dar cuidados a largo plazo desde los hogares, a partir del fortalecimiento de actividades orientadas a los adultos mayores (principales usuarios del sistema) y sus cuidadores primarios, con apoyo en los servicios de atención social y en salud gubernamental y donde la función del personal de enfermería es la base fundamental de las acciones de asistencia a los adultos mayores. A 2010 se estimaba que el programa de teleasistencia daba cobertura alrededor de un millón y medio de personas a través de sistemas de botón de alarma, cifra que representaba cerca de 15% de los adultos de 65 años de edad y más años en el Reino Unido.

En México no se cuenta con iniciativas para el uso masivo de estas tecnologías. El sistema de salud no los ha incorporado a escala nacional y existen sólo experiencias piloto y datos derivados de algunas

investigaciones científicas, si bien compañías privadas han iniciado la implementación a particulares.

EVIDENCIAS EN LA EFECTIVIDAD DE LA TELEASISTENCIA

Diversas revisiones de la literatura han analizado los efectos de la teleasistencia en la población anciana, donde la efectividad en resultados en salud o calidad de vida es discrepante debido a la metodología utilizada, tamaños de muestra y definición de grupos control, por otra parte los resultados deben estar de acuerdo a su marco de referencia en el cual las intervenciones fueron implementadas, Reeder et al., a partir de una revisión sistemática expone estudios en que las estrategias de teleasistencia mantiene la independencia de los adultos mayores al mantener las funciones físicas y cognitivas, mientras que otros estudio revelan que no hay un cambio importante en la calidad de vida ni disminuyen la carga del cuidador, Mahoney evidencia que de acuerdo a la patología prevalente en los ancianos y el enfoque y requerimientos de la intervención, los resultados pueden ser más o menos efectivos, realizó un estudio a 1 229 cuidadores de ancianos con deterioro cognitivo, se probó la inserción de un sistema telefónico de apoyo al cuidador durante 12 meses, encontrando diferencias significativas en la disminución del grado de estrés del cuidador, Joe y Demiris revisaron estudios que incluían el uso de celulares como dispositivo de telecomunicación y sensor de caídas para diversas patologías (diabetes, caídas, deterioro cognitivo, osteoartritis), mejora la calidad de vida y bienestar de los ancianos; sin embargo, en relación con las caídas por ejemplo, los equipos no pueden predecir este riesgo, Ekeland et al., ponen en evidencia efectos en la reducción en uso de servicios de salud y mejoran indicadores en especial las estrategias que se complementan con seguimiento por enfermeras en el hogar, donde resalta la importancia del personal de enfermería como mediador entre los adultos mayores y la tecnología. En este sentido While y Dewsbury analizan los efectos de diversos esquemas de teleasistencia y la función de la atención de enfermería, en este sentido sugieren que tienen un impacto positivo en grupos específicos como adultos mayores con enfermedades crónicas de largo plazo, facilitando el acceso a los servicios ante síntomas específicos y definidos con claridad, mejora el apego a tratamientos y reduce las

admisiones hospitalarias, por su parte los pacientes perciben una mejor relación con los servicios de teleasistencia, Favela et al., realizaron un ensayo clínico controlado a 133 ancianos frágiles asignados al azar a teleasistencia con botón de alarma más visitas de enfermería, contra visitas de enfermería y un grupo control puro que recibió atención habitual, cabe mencionar que el sistema de teleasistencia no contó con un centro remoto de llamadas, dado que la señal del botón de alarma era recibida por el celular inteligente de la enfermera, lo cual constituyó una fortaleza del estudio; luego de nueve meses de intervención, el grupo de teleasistencia con uso de botón de alarma más visitas de enfermería presentó una significativa reducción en proporción de sujetos con fragilidad (5.1%) en comparación con los otros grupos (12.8 y 24.3% respectivamente), lo que demuestra que el uso de la tecnología, más la atención del personal de salud, potencializa los resultados esperados, Stevenson et al., a través de un ensayo clínico estratificado no aleatorizado a 2 600 adultos mayores de 65 años de edad evaluaron el efecto de teleasistencia con el uso de monitoreo funcional (97.9% de los casos), detectores de caída (22.8%), botones de alarma (46.4%) y monitores de seguridad (10.3%) en comparación con la atención habitual de primer contacto, luego de 12 meses de seguimiento se observó que 46.8% de los participantes que recibieron teleasistencia tuvieron admisiones hospitalarias en comparación con 49.2% del grupo control, diferencia que no fue significativa, en un análisis ajustado por diversas covariables la teleasistencia destaca como un factor protector, pero igualmente por esta razón no resultó significativo (riesgo relativo 0.90, IC 95%: 0.75-1.07, p= 0.211), igual comportamiento se presentó en el ingreso a residencias y atención primaria, sin que la teleasistencia representara una ventaja importante.

Takahashi et al., a partir de un ensayo clínico controlado que evaluó el impacto a un año de uso de teleasistencia en comparación con la atención habitual en ingresos hospitalarios y al servicio de urgencias en 205 adultos mayores con múltiples comorbilidades, no encontraron diferencias entre las hospitalizaciones y uso de servicios de urgencias entre los adultos con teleasistencia o atención habitual (63.7% contra 57.3%, p= 0.35); sin embargo, al año de seguimiento hubo una diferencia estadísticamente significativa en el porcentaje de mortalidad que fue mayor en el grupo de teleasistencia (14.7%) en comparación con los que recibieron atención habitual (3.9%), los investigadores atribuyen sus resultados a diversas dificultades metodológicas para evitar sesgos de observación y posibles

confusiones no consideradas; sin embargo, concluyen que las estrategias de teleasistencia requieren contar con infraestructuras efectivas para que puedan ofrecer un cambio clínico en los pacientes.

Sintonen e Immonen mediante un estudio transversal analítico representativo a 556 adultos de 55 años de edad y más años (edad promedio 66 años) residentes en Finlandia, hacen una reflexión sobre los alcances de la teleasistencia desde la perspectiva de sus usuarios potenciales que pudiera aportar respuestas a las discrepancias en los resultados reflejados, analizaron variables relativas a la funcionalidad, autopercepción de salud y estado cognitivo a fin de dividir los grupos en ancianos frágiles y ancianos robustos, así como escala de ansiedad ante la tecnología y la adopción de nuevas innovaciones, los resultados reflejaron que los ancianos frágiles observaron mayor nivel de ansiedad ante la tecnología que el grupo de ancianos robustos y perciben también mayores barreras físicas en su uso, lo cual disminuye su disponibilidad a adoptar estas nuevas tecnologías, estos resultados son interesantes y deberán reproducirse en diferentes poblaciones, ya que podrían condicionar un perfil idóneo para el uso de servicios que involucran nuevas tecnologías, así como crear ambientes propicios para que la introducción de estos servicios no genere rechazo entre los adultos mayores, logrando mayor apego a las recomendaciones y por último mejores resultados en salud.

TELEASISTENCIA Y SUS MÚLTIPLES PROPÓSITOS

El envejecimiento de la población no sólo genera un abanico de necesidades, sino que conlleva una creciente demanda de servicios sociales y de salud que deberá determinar nuevas políticas sociales y en salud, en especial ante la creciente proporción de adultos mayores con ciertos grados de dependencia que viven solos o pasen la mayor parte del tiempo solo. La función que desempeñan los cuidadores formales e informales ha sido motivo de estudio desde la perspectiva social, salud y económica como una fortaleza del cuidado en el hogar y en la promoción de actividades de mantenimiento físico y mental complementarias a la atención de los servicios de salud; sin embargo, ni las familias ni los tomadores de decisiones a nivel gubernamental están preparados ni logística ni desde el punto de vista financiero para mantener un equilibrio entre las necesidades

de los propios cuidadores ante la atención a los adultos mayores en el largo plazo y las necesidades diversas de los adultos mayores ante su salud y cuidado básico e instrumental, lo cual se ha denominado como “dilema de la atención” y ha derivado en una demanda sostenida hacia nuevos servicios de salud domiciliarios, esquemas de atención en comunidad que se fortalecen en tecnologías de monitoreo, comunicación a fin de favorecer tanto la atención en salud tradicional como los cuidados en el hogar y las necesidades sociales del adulto mayor a largo plazo, en este sentido la teleasistencia ha tomado especial atención como un sistema organizado y compartido financieramente entre el sector público y los adultos mayores y sus familias para mantener la relación entre el cuidado en el hogar, las necesidades sociales y de atención en salud por parte de las instituciones formales, así como el apoyo a cuidadores y ancianos solos ante situaciones de riesgo.

La teleasistencia tiene la capacidad de orientarse hacia múltiples necesidades según los dispositivos tecnológicos involucrados, en este sentido de acuerdo al grado de desarrollo tecnológico involucrado los dispositivos se dividen por generaciones, la primera generación se refiere a equipos de alarma (botón de alarma tipo pulsera o colgante). Se activan por el usuario y tienen una interfaz de conexión a un centro de control donde un gestor de llamadas o personal de enfermería puede dar respuesta inmediata al usuario mediante llamada telefónica a su domicilio o contactando a un miembro de su red de apoyo (vecino, familiar o amigo). La segunda generación de dispositivos, se desarrolló a partir de la introducción de sensores de seguridad para el hogar u oficinas como sensores de humo, calor o gas, a continuación fueron implementados en servicios de teleasistencia para el cuidado de adultos mayores ante una urgencia en el hogar; sin embargo, las nuevas aplicaciones de sensores pueden mantener transmisión continua de datos sobre patrones habituales de comportamiento que ante un evento no esperado, alerta al sistema y se conecta con una central de control para entablar contacto con el usuario o su red de apoyo. Por último la tercera generación de dispositivos ha sido desarrollada a partir de la tecnología de banda ancha y redes inalámbricas, lo cual ha permitido la comunicación bidireccional y en tiempo real entre el adulto mayor o usuario del servicio y su médico, enfermera o centro de apoyo virtual y permite su uso dentro o fuera del hogar, asimismo el personal puede recibir la señal del dispositivo en un celular inteligente lo que facilita la disponibilidad del mismo fuera de las centrales de llamadas.

Debido a los diferentes dispositivos disponibles, así como a la rápida conexión entre los usuarios y proveedores de servicios, el sistema de teleasistencia más utilizado ha estado orientado desde la perspectiva de los servicios de salud donde representa una alternativa de regulación ante la alta demanda de servicios, en especial de urgencias, en donde un adulto mayor puede disponer en su domicilio de un sistema de botón de alarma que se conecta con un centro de llamadas o personal de salud, quienes a partir de algoritmos estandarizados y validados, identifican y discuten acerca de las necesidades del adulto mayor y orientan la resolución de los problemas en el hogar, la visita de un profesional de salud o la identificación de una verdadera urgencia que requiere atención institucional, estos sistemas liberan una enorme demanda de atención ante urgencias sentidas y por su parte la población anciana y sus cuidadores pueden estar preparados para identificar síntomas urgentes que ameritan un ingreso institucional de manera oportuna y coordinada entre los servicios de salud y el centro concentrador de alertas y la red de apoyo del anciano.

Ante la segunda y tercera generación de dispositivos, en especial la teleasistencia ha tomado una función más activa en el cuidado de estos pacientes a partir del monitoreo de una serie de actividades cotidianas que son registradas mediante sensores programados para detectar cambios en las condiciones habituales de vida de los ancianos ante los cuales se generan alertas al sistema para que el adulto mayor o su red de apoyo sean contactados, en este sentido hoy en día, el abanico de posibilidades es infinito ante la alta tecnología en dispositivos de monitoreo y comunicación que pueden llegar a crear “nuevos hogares” automatizados e interactivos con sensores que minimizan desde el riesgo de accidentes comunes como nivel de temperatura del agua, reguladores programados de luz y clima, control de puertas y persianas, seguridad y sistemas de vigilancia o sistemas de entretenimiento para el hogar entre otros, así como aquellos orientados a la atención médica a distancia mediante uso de dispensadores electrónicos de medicamentos, dispositivos portátiles de monitoreo bioquímico o sensores de movilidad ante caídas o pérdidas de conciencia, hasta las de mayor complejidad como ropa inteligente que contiene sensores incorporados para supervisar la frecuencia cardiaca, pulso, temperatura, entre otros, y por último los dispositivos orientados a aminorar el aislamiento social de las personas mayores. Estrategias que si bien apoyan la capacidad física y emocional de los adultos mayores para

“envejecer en el hogar”, han abierto el estudio ético y de derechos humanos acerca del grado de inmersión de la tecnología en los hogares de los ancianos y el fino límite entre ser apoyado o la pérdida de derechos del adulto mayor como la privacidad y autonomía en su propio hogar, por lo cual es un tema que permite su abordaje desde diferentes esferas y que requiere estar revisado siempre a partir de sus beneficios, alcances y resultados sin perder la perspectiva en la medicina social que apoye el proceso de envejecimiento en el tiempo.

CONCLUSIÓN

La teleasistencia representa una herramienta importante dentro de los modelos de atención a fin de extender los servicios sociales y en salud hasta el domicilio de los adultos mayores; sin embargo, sus efectos en el mediano y largo plazo no han sido del todo concluyentes, lo cual hace necesario continuar estudiando el tema de manera objetiva a la luz del método científico con poblaciones homogéneas, muestras representativas y variables de desenlace, acordes con los objetivos de los servicios proporcionados para que a partir de los resultados científicos puedan conformarse perfiles de la población donde sus resultados logren ser maximizados, de tal forma que la implementación al interior de los sistemas de salud ofrezca un margen de seguridad respecto a los resultados esperados sobre la inversión que representa la nueva tecnología.

Por otra parte, el estudio de los nuevos esquemas de teleasistencia y tecnologías aplicadas a la población anciana a la luz de la bioética, debe considerarse para preservar los derechos fundamentales de esta población por encima de los objetivos que el sistema de salud o la eficiencia del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

ABC.es Madrid, Nota periodística: El ayuntamiento prorroga el servicio de teleasistencia hasta el 2016. Disponible en: http://www.abc.es/local-madrid/20130319/abci-ampliacion-servicio-teleasistencia-201303171741.html.

Adelman RD, Greene MG, Ory MG: Communication between older patients and their physicians. Clinics in Geriatric Medicine 2000;16(1):1-24

Agencia de servicios sociales y dependencia de Andalucía. http://www.juntadeandalucia.es/fundaciondeserviciossociales/es/programas/sat/horas/
Área de Servicios Sociales. Programa de atención a las personas mayores. Ayuntamiento de Madrid, 2002.
Blythe MA, Monk AF, Doughty K: Socially dependable design: The challenge of ageing populations for HCI. Interacting with Computers 2005;17:672-689.
Consejo Nacional de Población (CONAPO). La situación demográfica de México 2011. Mexico: Consejo Nacional de Población; 2011.
Chen K, Chan AHS: A review of technology acceptance by older adults. Gerontechnolog 2011;10(1):1-12.
Chen K, Chan AHS: The ageing population of China and a review of gerontechnology. Gerontechnology 2011;10(2):63-71.
Chidzambwa L: The social considerations for moving health services into the home: A telecare perspective. Health Policy and Technology 2013;2:10-25.
Doughty K. Cameron K. Garner P: Three Generations of Telecare of the Elderly. Journal of Telemedicine and Telecare 1996;2(2):71-80.
Ekeland AG, Bowes A, Flottorp S: Effectiveness of telemedicine: A systematic review of reviews. International Journal of Medical Informatics 2010;79:736-771.
European Commission. ICT & Ageing. European Study on Users, Markets and Technologies. Final report 2010.
Favela J ***et al.:*** Nurse home visits with or without alert buttons versus usual care in the frail elderly: a randomized controlled trial. Clinical Interventions in Aging 2013:8;85-95.
Fundación andaluza de Servicios Sociales. Servicio Andaluz de Teleasistencia. Junta de Andalucía. Consejería para la igualdad y Bienestar. España.
González GC: Los determinantes: Los cambios demográficos. En: Gutiérrez-Robledo LM, Kershenobich Stalnikowitz D. Envejecimiento y Salud: Una propuesta de plan de acción. México: ANMM, AMC, InGer, UNAM; 2012:81-94.
Hall K: Telemedicine in the NHS: The benefits and costs of implementing telecare services.
Joe J, Demiris G: Older adults and mobile phones for health: A review. Journal of Biomedical Informatics 2013.
Koch S: Home telehealth-Current state and future trends. International Journal of Medical Informatics 2006;75:565-576.
LeRouge C, Garfield MJ, Collins RB: Telemedicine: Technology mediated service relationship, encounter, or something else?. International Journal of Medical Informatics 2012;81:622-636.
Leung BSL, Ma TKW, Ng CKM: Linking elderly to holistic care services through integrated communication technology: The personal emergency link service rendered by the senior citizen home safety association in Hong Kong. Journal of Technology in Human Services 2009;27(1):34-43.
Lorenz A, Oppermann R: Mobile health monitoring for the elderly: Designing for diversity. Pervasive and Mobile Computing 2009;5:478-495.
Mahoney D: An Evidence-Based Adoption of Technology Model for Remote Monitoring of Elders' Daily Activities. Ageing Int 2010;36(1):66-81.
Milligan C, Roberts C, Mort M. Telecare and older people: Who cares where? Social Science & Medicine 2011;72:e347-e354.
Mitzner TL ***et al.:*** Older adults talk technology: Technology usage and attitudes. Health Policy and Technology 2013;2:10-25.
Moore M: The evolution of telemedicine. Future Generation Computer Systems 1999;15:245-254.
Nicolini D: The work to make telemedicine work: A social and articulative view. Social Science & Medicine 2006;62:2754-2767.
Obia T, Ishmatovab D, Iwasakic N: Promoting ICT innovations for the ageing population in Japan. International Journal of Medical Informatics 2013;82:e47-e62.

Plaza I, Martína L, Martin S, Medrano C: Mobile applications in an aging society: Status and trends. The Journal of Systems and Software 2011;84:1977-1988.

Postema TRF, Peeters JM, Friele RD: Key factors influencing the implementation success of a home telecare application. International Journal of Medical Informatics 2012;81:415-423.

Proyecciones de población. México DF: Consejo Nacional de Población; 2013 (fecha de actualización 17 de abril del 2013/acceso 4 de junio del 2013) Nacional 2010-2050. Disponible en: http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones_de_la_Poblacion_2010-2050

Rahimpoura M, Lovell NH, Celler BG, McCormick J: Patients' perceptions of a home telecare system. International journal of medical informatics 2008;77;486-498.

Reeder B, Meyer E, Lazar A, Chaudhuri S, Thompson HJ, Demiris G: Framing the evidence for health smart homes and home-based consumer health technologies as a public health intervention for independent aging: a systematic review. International journal of medical informatics 2013;82(7):565-579.

Scottish Government. A National Telehealth and Telecare, Delivery Plan for Scotland to 2015: Driving Improvement, Integration and Innovation. Edinburgh 2012, disponible en: http://www.scotland.gov.uk/Resource/0041/00411586.pdf [acceso Agosto 8, 2013]

SINAIS/SINAVE/DGE/SALUD/Perfil epidemiológico del adulto mayor en México 2010. México; 2010.

Sintonen S, Immonen M: Telecare services for aging people: Assessment of critical factors influencing the adoption intention. Computers in Human Behavior 2013;29:1307-1317.

Sommer TJ: Telemedicine: a useful and necessary tool to improving quality of healthcare in the European Union. Computer Methods and Programs in Biomedicine 1995;48:73-77.

Steventon A et ***al.:*** Effect of telecare on use of health and social care services: findings from the Whole Systems Demonstrator cluster randomised trial. Age and Ageing 2013;0:1-8. doi: 10.1093/ageing/aft008

Stowe S, Harding S: Technology applied to geriatric medicine: Telecare, telehealth and telemedicine. European Geriatric Medicine 2010;1:193-197.

Takahashi PY ***et al.:*** A randomized controlled trial of telemonitoring in older adults with multiple health issues to prevent hospitalizations and emergency deparments visits. Archives of Internal Medicine 2012;172(10):773-779.

Takahashi PY: A randomized controlled trial of telemonitoring in older adults with multiple chronic conditions: the Tele-ERA study. BMC Health Services Research 2010;10:255.

Takahashi T: The present and future of telemedicine in Japan. International Journal of medical informatics 2001;61:131-137.

Telecare LIN. eNewsletter August 2010. Disponible en: http://www.telecarelin.org.uk/_library/Resources/Telecare/Telecare_advice/Newsletter/Teleca

Tracy L. Finch ***et al.:*** Future patients? Telehealthcare, roles and responsibilities. Health & Social Care in the Community 2008;16(1):86-95.

While A, Dewsbury G: Nursing and information and communication technology (ICT): A discussion of trends and future directions. International Journal of Nursing Studies 2011;48:1302-1310.

World Health Organization. WHO; 2013(acceso 4 de junio del 2013) Countries, México; Country statics: Country health profile. Disponible en: http://www.who.int/gho/countries/mex.pdf

Capítulo 77

Atención geriátrica en servicios de urgencia

Mario Ulises Pérez Zepeda

INTRODUCCIÓN

La Norma Oficial Mexicana (NOM) 027-SSA3-2013 “Regulación de los servicios de salud” establece los criterios de funcionamiento y atención en los servicios de urgencias de los establecimientos para la atención médica; define una urgencia a todo problema médico-quirúrgico agudo que ponga en peligro la vida, un órgano o una función y que requiere atención inmediata. Se comienza el capítulo haciendo referencia a esta norma que a pesar de estar actualizada y ser el documento que regula este tipo de atención, se deja fuera la atención de los adultos mayores. Sin embargo, con el esquema de atención que propone la misma norma, se puede adecuar para los cuidados específicos de este grupo de edad y más adelante se hará referencia a la misma en un algoritmo integrador que contemple el esquema de atención general propuesto en esta norma.

Por otro lado, los servicios en la medicina geriátrica se han diversificado a lo largo de los años, para poder cubrir enteramente el espectro de demandas de salud que presenta un adulto mayor. Es quizás en esta etapa de la vida donde más se incrementan las necesidades para mantener un apropiado estado de salud y también donde se diversifican más los servicios de salud, convergiendo con la asistencia social. De tal suerte que un adulto mayor puede requerir desde un cuidado prolongado y parsimonioso, hasta una urgencia tal cual se conoce en la atención clínica, pasando por todos los niveles de atención sanitaria y de asistencia social. Al igual que en los otros grupos de edad, los ancianos presentan enfermedades o padecimientos agudos (incluyendo lesiones) que requieren atención inmediata por poner en peligro la vida o por que generan mucho malestar (dolor). El sujeto acude para que su problema se atienda y se tomen decisiones con rapidez para mejorar su condición. Adicionalmente a esto, este servicio provee la oportunidad de comenzar la atención geriátrica continua, ya sea en aquellos que permanezcan hospitalizados o los que se den de alta, dado que muchas veces es el único contacto médico con el que

cuentan. Incluso, el acostumbrar utilizar servicios de salud puede figurar como un medio de contención para acudir a urgencias (figura 77-1).

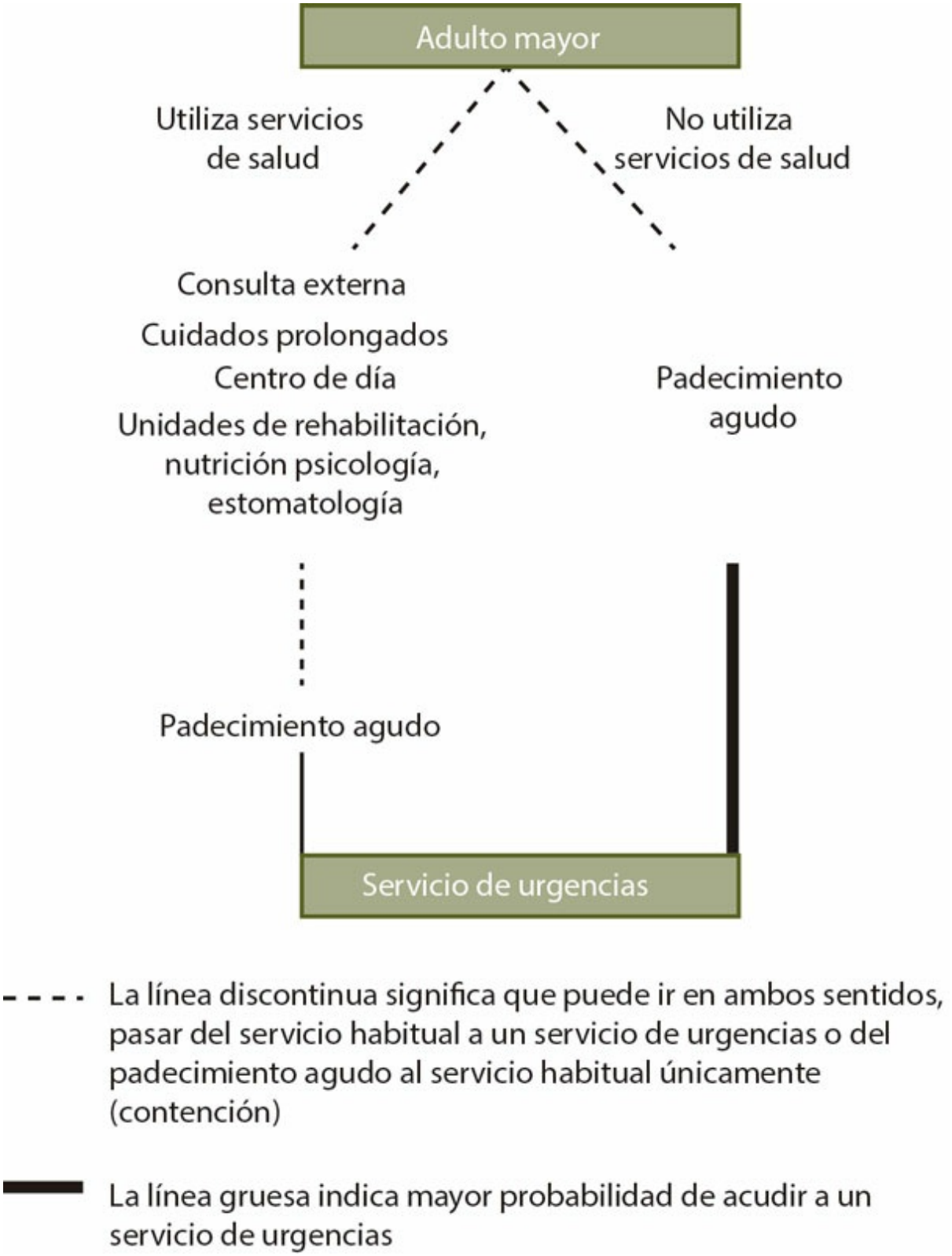


Figura 77–1. **Ubicación de la atención de urgencias en los diferentes niveles sanitarios para el**

adulto mayor.

Es en este contexto que se da la atención geriátrica en los servicios de urgencias, que si bien puede ser otorgada por un médico geriatra (sobre todo aquellos con la especialidad de medicina interna previa), existe cierta evidencia científica que esto suele ser muy costoso y en algunos contextos la escasez de recursos humanos especializados hace imposible la presencia de tiempo completo en un servicio de urgencias a un especialista en geriatría o de un equipo multidisciplinario. Es por esto que se han implementado diversas estrategias para brindar una atención especializada a los adultos mayores en estos servicios, sin la necesidad de contar con el médico especialista en geriatría de tiempo completo en el servicio. Se revisará la evidencia científica alrededor de este tema, así como los problemas más frecuentes que presentan los adultos mayores en urgencias, los abordajes de los mismos y por último, con una sección de temas especiales tales padecimientos demenciales, toma de decisiones y cuidados paliativos en el servicio de urgencias. Quedan fuera de este texto dos temas importantes: atención de urgencias prehospitalaria y atención domiciliaria de urgencias. Es importante mencionar que la mayor parte de la literatura a la que se refiere este capítulo es de adultos mayores en servicios de urgencias y con preferencia de lo producido en México; sin embargo, dada la escasez de información que todavía persiste en el ámbito de la geriatría (figura 77-2), ha sido necesario incluir textos generados en servicios de hospitalización de agudos y de la literatura mundial.

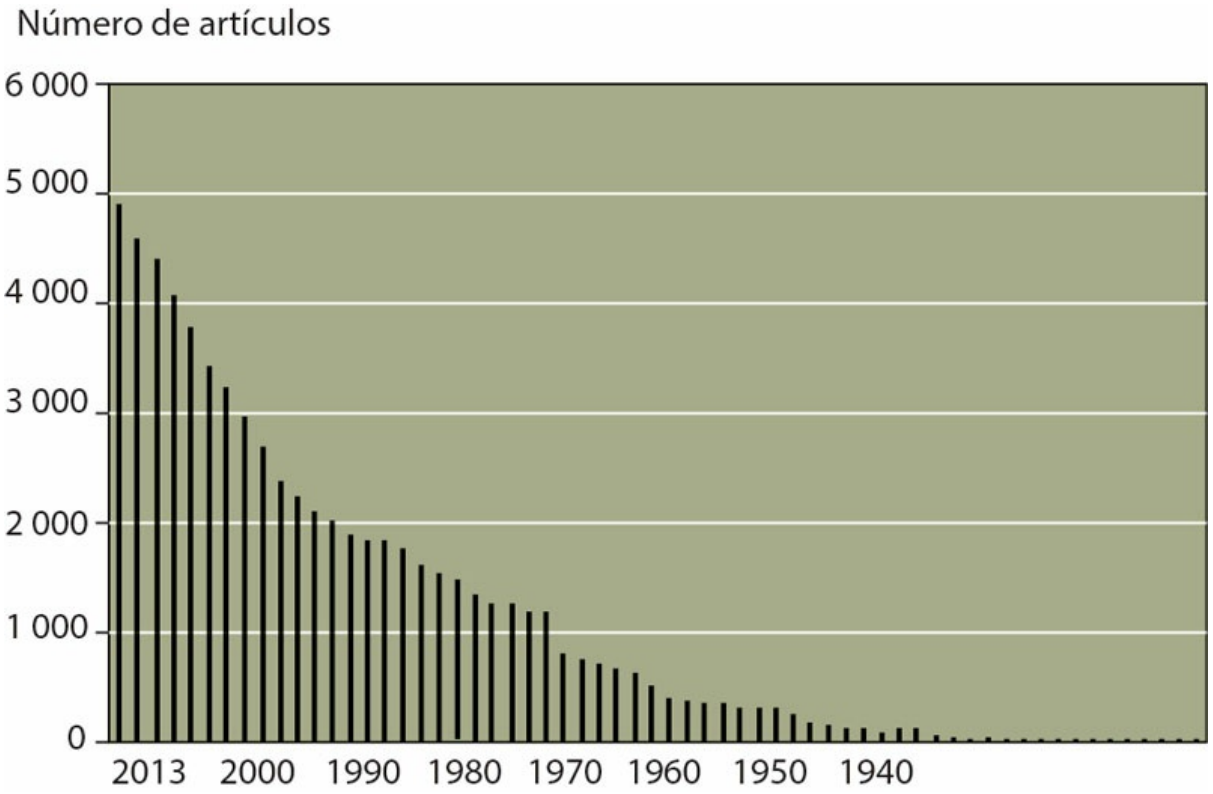


Figura 77–2. **Incremento en la producción de la literatura científica alrededor del tema de la atención geriátrica en los servicios de urgencias.**

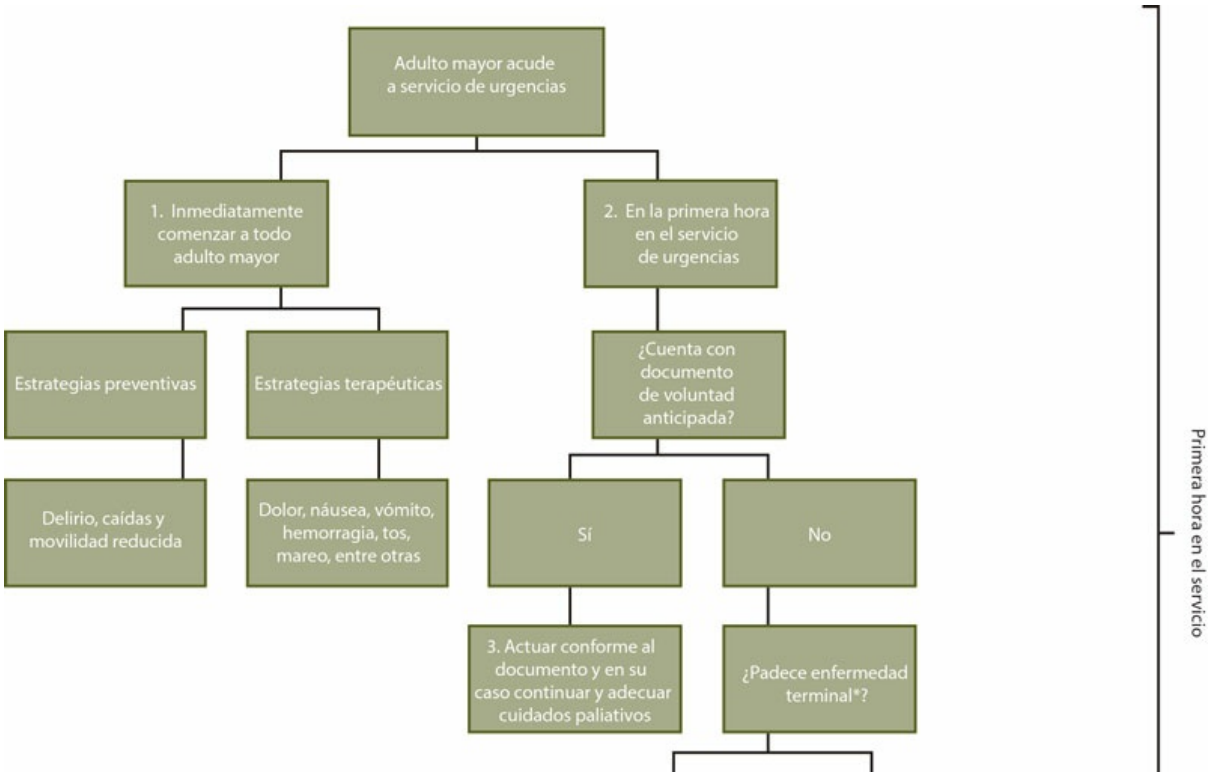
ESTRATEGIAS DE ATENCIÓN INTEGRAL AL ADULTO MAYOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Generalidades

Por el carácter que tienen estos servicios (tanto el de geriatría como el de urgencias), pareciera que el uno se contrapone con el otro (rápido contra parsimonioso); sin embargo, cualquier estrategia de atención que se utilice en urgencias para los adultos mayores, se complementa al equipo propiamente de urgencias.

Se han propuesto una serie de indicadores de calidad de la atención para los adultos mayores (cuadro 77-1) en los servicios de urgencias, cuya observancia por parte del personal del servicio de urgencias llevaría a un apoyo óptimo y satisfacción de las necesidades de atención, según el grupo de trabajo de la Sociedad para la Academia de Medicina de Urgencias de EUA. En conjunto, una atención de urgencias apropiada para el adulto mayor es aquella que consigue prevenir la pérdida de funcionalidad a la

par que resuelve los problemas que ponen en peligro la vida o el motivo de asistir al servicio de urgencias, estratificando de manera apropiada al adulto mayor mediante herramientas de tamizaje. En mayor o menor grado, las estrategias que se han utilizado en urgencias para este fin involucran la evaluación geriátrica integral (ver capítulos correspondientes) e intervenciones específicas según resultados de la misma. Se pueden dividir las distintas modalidades de atención desde el ideal que sería un equipo de atención especializada en urgencias geriátricas, hasta la simple aplicación de una herramienta de tamizaje geriátrico. Dicha evaluación debe ser lo más simple posible, contemplar la mayor parte de padecimientos que ponen en riesgo a los adultos mayores, incremental y sensible (figura 77-3 y cuadro 77-1), en especial para aplicarse en los servicios que no cuentan con ninguna otra estrategia de atención. En términos generales la evaluación geriátrica ha demostrado ser útil para la prevención de pérdida de funcionalidad y otros desenlaces adversos. En este punto cabe destacar que la NOM 027-SSA3-2013 dentro del protocolo de atención indica la utilización de tamizaje, que si bien se refiere al cribado convencional de un servicio de urgencias, en el caso particular de los adultos mayores podría entenderse como la evaluación geriátrica integral.



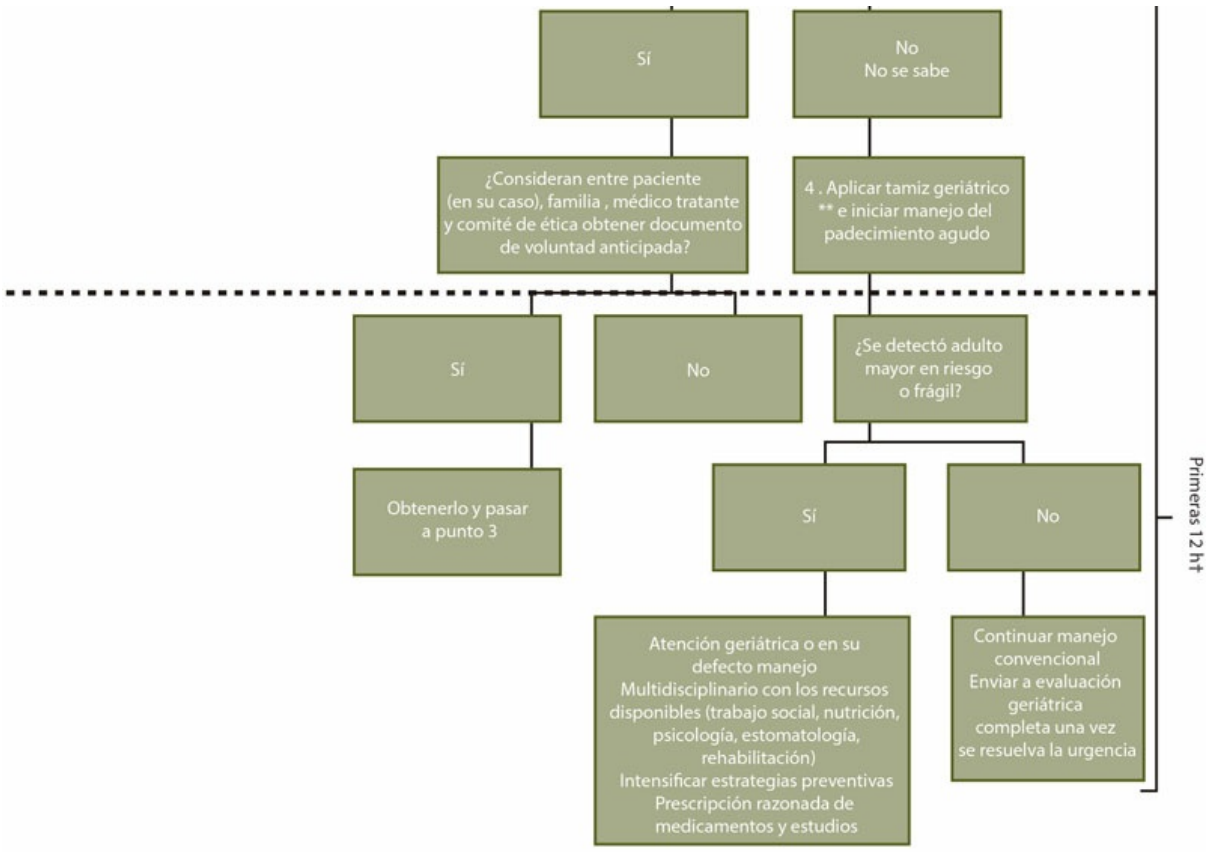


Figura 77–3. **Algoritmo de atención del adulto mayor en el servicio de urgencias.**

Unidad de urgencias geriátricas. En este caso, el anciano es recibido en el servicio de urgencias por el equipo de atención geriátrica que en el mejor de los casos también está vinculado al resto de los niveles de atención y conoce al adulto mayor. A la inversa de lo que sucede en los servicios de urgencias convencionales, donde la atención es dirigida principalmente por los médicos de urgencias y a continuación se deriva a otros especialistas, en esta modalidad, la atención se dirige por completo por el equipo de atención geriátrica. No obstante, de que existe evidencia de mejoría en términos de funcionalidad, mortalidad y disminución de costos, la escasez de recursos humanos especializados hace difícil la implementación de esta modalidad. Son más comunes en los pisos de hospitalización, en donde los adultos mayores son atendidos directamente por el grupo de especialista en geriatría, esta estrategia ha demostrado disminuir el riesgo de delirium, pérdida de la funcionalidad y mortalidad en México al compararse con una unidad de medicina interna. En ocasiones el grupo de profesionales encontrados en los “pisos geriátricos”, cuentan con “unidades móviles” que se encargan de acudir a los otros

servicios del hospital para evaluar e intervenir adultos mayores (ver siguiente apartado).

Médicos geriatras y “unidades móviles”. Algunos hospitales cuentan con médicos geriatras que evalúan al adulto mayor y emiten recomendaciones. Existen los llamados “equipos móviles” que consisten en un grupo de profesionales de la salud de diferentes disciplinas (nutrición, psicología, farmacología, rehabilitación, enfermería, trabajo social) y son dirigidos por un geriatra -idealmente. A diferencia de la atención sólo por el especialista en geriatría, la atención multidisciplinaria permite la integración de una visión más holística para el manejo del adulto mayor. Tanto el médico geriatra como las unidades móviles pueden ir en busca de los casos o esperar a ser consultados por un caso en particular; en el caso del seguimiento y el control de las recomendaciones, también difiere si dan o no, y si controlan o no las recomendaciones. Al respecto, en unidades de agudos (pisos geriátricos) se ha encontrado que buscar casos de manera intencionada, controlar las intervenciones y dar seguimiento a las mismas es la estrategia más exitosa para la prevención de desenlaces adversos.

Capacitación geriátrica del personal de urgencias. Hay algunas estrategias que se basan en la capacitación del propio personal de urgencias, con algunos criterios específicos para la estratificación del riesgo de los adultos mayores, de tal suerte que aquellos con mayor riesgo pudieran evaluarse con mayor profundidad en la búsqueda de problemas particulares o de fragilidad, por la mayor proporción de complicaciones que pueden mostrar durante su estancia en el servicio (referencia). En particular hay varios estudios exitosos con la capacitación de personal de enfermería, donde se incluye adicional a la evaluación, el inicio de estrategias de prevención de delirium, caídas y pérdida de la movilidad, que han demostrado ser eficaces en disminuir el riesgo de desenlaces adversos (pérdida de la funcionalidad, muerte, ingreso a asilos).

Se suman a las capacitaciones “globales” (que abarcan distintos aspectos de la problemática geriátrica en urgencias), algunas específicas, entre las que destacan aquellas enfocadas al delirium, prescripción de medicamentos apropiada que suelen también ser eficaces en el tratamiento del adulto mayor en urgencias.

Hoy en día, en México se está probando la eficacia de una estrategia de este tipo, en donde se ha capacitado a residentes de urgencias médicas para la atención de los adultos mayores en este servicio. El protocolo se encuentra registrado y se puede consultar en texto completo en la página

ClinicalTrials.gov con el número de registro NCT01706133.

Vale la pena mencionar que esta norma considera que los médicos que se encuentran en un servicio de urgencias deben ser especialistas en las mismas o de cualquier otra especialidad que compruebe capacitación reciente en el tema. En este caso, la capacitación en urgencias, sólo por la probabilidad elevada de atender un adulto mayor, debe incluir la atención geriátrica.

Herramientas de tamizaje. En general, los tamizajes incluyen varios de los dominios de la evaluación geriátrica, aunque de forma abreviada y jerárquica. Existen un sinfín de herramientas propuestas para este fin, disponibles en formatos que van desde el papel, hasta aplicaciones o programas para dispositivos móviles. Sin embargo, la utilización sin capacitación de estos tamizajes no es recomendable sin la articulación del cuidado y puede resultar contraproducente por falta de experiencia en el manejo de los problemas complejos del adulto mayor.

No obstante lo anterior, en ocasiones lo único disponible es un tamiz y por sí mismo puede tener algún impacto benéfico si se aplica conforme sus instrucciones. A pesar de que la evaluación geriátrica puede incluir un número importante de preguntas correspondientes a distintos rubros del adulto mayor, una de las herramientas más utilizadas es la ISAR (Identification of Seniors at Risk) que mediante seis preguntas discrimina entre adultos mayores en riesgo de complicaciones y aquellos que no, las preguntas son acerca de los siguientes temas: funcionalidad (¿ya necesitaba ayuda antes de acudir al servicio de urgencias?), aumento en la dependencia (¿se incrementó la necesidad de ayuda recientemente?), hospitalizaciones (¿ha estado internado por una o más noches en un hospital?), visión (¿su visión es apropiada?), memoria (¿tiene problemas serios con su memoria?) y medicamentos (¿toma más de tres fármacos al día?). Se pide que responda sí o no a las seis preguntas (puede ser al familiar o cuidador); por cada respuesta positiva se da un punto (a excepción de la pregunta de visión que el punto se da si la respuesta es negativa); un resultado de dos puntos o más es un tamizaje positivo y representa adultos mayores en riesgo, que ameritan una evaluación a mayor profundidad (figura 77-1). Este tamizaje ha demostrado ser válido en distintas poblaciones e incluso ha sido suscrito para su uso por el Colegio Americano de Médicos de Urgencias (American College of Emergency Physicians), su uso es gratuito. No obstante, aún no ha sido traducida, ni adaptada, ni validada en México, por lo que se recomienda

usarla con cautela y en donde sea posible bajo supervisión de personal especializado en atención geriátrica.

También existen herramientas que evalúan riesgos de problemas específicos, como el delirio, caídas, úlceras por presión, depresión y nutrición, entre otros. La mayor parte de ellos no han sido elaborados específicamente para el servicio de urgencias; sin embargo, las versiones más breves pueden ser de utilidad para cuando se sospecha alguna de estas entidades. En el cuadro 77-2 se encuentra un resumen de las herramientas. Al igual que el ISAR, estas herramientas no se encuentran validadas en México; sin embargo, su uso con cautela puede ser efectivo en la prevención de mayores complicaciones en el adulto mayor.

Cuadro 77-2. Versiones cortas de las herramientas de tamizaje de problemas geriátricos específicos

Nombre de la herramienta	Dominio que evalúa	Breve descripción
CAM-ICU	*Delirium*	Reducción de la herramienta CAM, originalmente utilizada en las unidades de cuidados intensivos, su uso se ha extendido hasta los servicios de urgencias y los pisos geriátricos
GDS 3	Depresión	Versión más pequeña del tamizaje para depresión, no hay estudios de validación en urgencias
Deterioro cognoscitivo	Mini-Cog	Instrumento de fácil aplicación, creado desde un principio para ser corto y reproducible, válido en el servicio de urgencias
Úlceras por presión	Norton	Se trata de la herramienta original para evaluar riesgo de úlceras por presión

Recién se ha dado mucha importancia a las llamadas pruebas de desempeño físico, tales como la velocidad de la marcha y la fuerza de prensión, que si bien habían sido usadas sólo en investigación, en la actualidad se están adoptando porque han demostrado que tienen un valor pronóstico, son rápidas para aplicar y reproducibles (evitando la

subjetividad que presentan los cuestionarios). En particular la utilización para evaluar la fuerza de prensión, en un ámbito de cuidados agudos, ha demostrado en población mexicana que se asocia a un mal pronóstico. Incluso, existe una guía de práctica clínica publicada por la Secretaría de Salud, acerca de las pruebas de desempeño físico en los adultos mayores, en donde se puede obtener mayor información de la aplicación, interpretación y revisión de la evidencia disponible (disponible en www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html). Por desgracia, aún no es posible generalizar este tipo de estrategias a pesar de haber suficiente evidencia de su potencial clínico dada la falta de capacitación y disponibilidad extendida de dinamómetros.

Conclusión

En la actualidad no existe un estándar de atención en el servicio de urgencias para los adultos mayores, y aunque existen esfuerzos para lograrlo, aún son insuficientes. Sin embargo, con el creciente interés en el mundo y en particular en México por los adultos mayores y sobre todo por las implicaciones en salud que representa una población envejecida, es probable que en los próximos años se logre esta atención y que sea de alta calidad en los servicios para disminuir la tasa de eventos adversos que suelen presentar después de una visita al servicio de urgencias.

PADECIMIENTOS MÁS COMUNES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y SUS ABORDAJES

Generalidades

Hasta el día de hoy no hay información actualizada acerca de la utilización de servicios de urgencias por parte de los adultos mayores en México. Un informe de 1990, consideraba que en la ciudad de México el ingreso a hospitalización a través del servicio de urgencias era de 49%. Sin embargo, esta cifra no se ha actualizado y no se tienen datos de la utilización neta, dado que hay varias posibilidades más allá de la hospitalización en los pacientes al acudir a un servicio de urgencias, tales como: ser dado de alta de inmediato, permanecer en observación algún tiempo y a continuación ser dado de alta, hospitalizarse (piso normal,

unidad coronaria o unidad de cuidados intensivos) o morir.

Por otro lado, en un informe reciente se consideró que de todos los grupos de edad, los adultos mayores tienen enfermedades agudas hasta en 18.7%; no obstante, no referirse directamente a la cifra de adultos mayores que acuden a urgencias, puede dar una idea de la utilización de este servicio en este grupo de edad, y que de forma comparativa con el resto de la población es el grupo que más informa haber tenido un problema de salud agudo en la última semana. Reportes de otras poblaciones estiman que 14% de todas las visitas a un servicio de urgencias corresponden a adultos mayores.

Se sabe que este grupo de edad es el que más gastos puede tener en estos servicios, no sólo por la permanencia más prolongada, sino por la utilización de múltiples estudios para poder dar con la problemática compleja, una vez más los datos se refieren a hospitalización y no propiamente al servicio de urgencias.

En general se puede dividir el tipo de padecimientos que presentan los adultos mayores en dos grandes categorías: convencionales y geriátricos (figura 77-4). Dentro de los primeros se encuentran todas aquellas enfermedades comunes de un servicio de urgencias para grupos de adultos de menor edad tales como traumatismos, hemorragias, enfermedades infecciosas, cardiopatía isquémica y enfermedades cerebrovasculares, entre otras. Dentro de esta categoría de padecimientos, se dividen en dos adicionales: manifestaciones típicas y atípicas. Los que tienen manifestaciones típicas, la presentación del problema no se diferencia del grupo de edad más joven. Por otro lado, las manifestaciones atípicas son de tipo inespecíficas y estereotipadas, por un lado una puede apuntar hacia cualquier padecimiento (inespecificidad) y una misma manifestación puede aparecer en una multiplicidad de padecimientos (figura 77-5). Los problemas geriátricos suelen tener dos características particulares para considerarse dentro de esta situación: ser más frecuentes en este grupo de edad y tener consecuencias funcionales en el adulto mayor. Dentro de esta categoría se encuentran principalmente los llamados síndromes geriátricos (ver capítulos correspondientes), tales como delirium, deterioro cognitivo, caídas, incontinencias, maltrato y movilidad disminuida, entre otros. Cabe mencionar el particular interés que tiene el delirium en los servicios de urgencia, precisamente por su alta frecuencia y un impacto adverso en la funcionalidad de los adultos mayores.

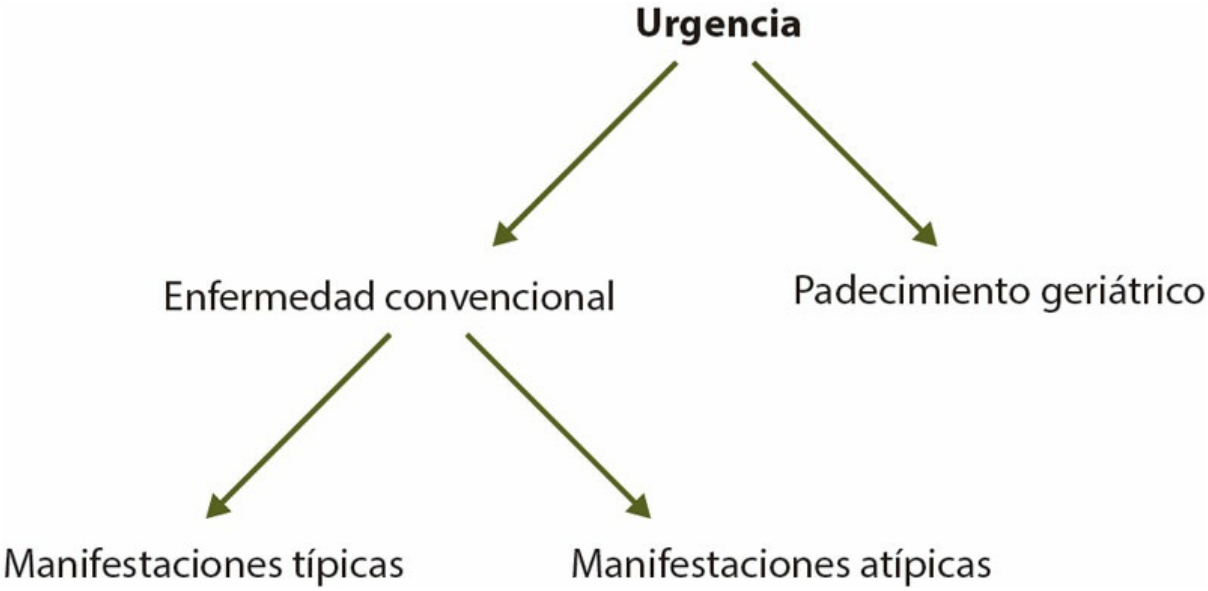


Figura 77–4. *Categorías generales de padecimientos en el servicio de urgencias para los adultos mayores.*

Figura 77–5. **Ejemplo del** delirium **como manifestación atípica: inespecífica y estereotípica.**

Como se muestra en el cuadro 77-3, son una serie de síndromes geriátricos y enfermedades agudas las que se observan con mayor frecuencia y ameritan atención especial; diferenciada en el grupo de adultos mayores y sobre todo en aquellos que tienen alto riesgo de presentar desenlaces adversos. En ocasiones, aparecen de manera simultánea los síndromes geriátricos con una enfermedad aguda, como en el caso de caídas y fractura de cadera, infecciones, así como delirio, entre otros.

Cuadro 77-3. Padecimientos más comunes en los adultos mayores atendidos en los servicios de urgencias

Síndromes geriátricos

- *Delirium*
- Demencia
- Depresión
- Maltrato/abandono
- Caídas
- Movilidad reducida
- Fragilidad

Enfermedades agudas

- Neumonía
- Infección de vías urinarias
- Deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico
- Enfermedad cerebrovascular
- Cardiopatía isquémica
- Fractura de cadera
- Intoxicaciones medicamentosas

Enfermedades convencionales

Dado que buena parte de estas enfermedades requerirá de la utilización de medicamentos y la realización de estudios, es conveniente más allá de revisar una por una las enfermedades, tener un método para razonar en cada cual la pertinencia de las estrategias diagnósticas y terapéuticas de cada una. Dentro de las estrategias terapéuticas están aquellas consideradas como “invasivas” y que cuentan con poca evidencia científica de su utilización en urgencias. A continuación una serie de puntos a recordar cuando se atiende a adultos mayores, en particular cuando se ha detectado adulto mayor en riesgo.

Prescripción de medicamentos y estudios razonada. La farmacología cambia en este grupo de edad, siendo en ocasiones más riesgosa que terapéutica. Para tener una idea global de cuáles medicamentos tienen perfiles más riesgosos los criterios de Beers en su última versión, cuentan con tablas en formato de bolsillo, lo que permite tener a disposición todo el tiempo esta información. Asimismo, son de amplia difusión en los teléfonos y demás dispositivos portátiles los programas que pueden buscar en un instante las potenciales interacciones farmacológicas.

Corresponde al médico usar su juicio para individualizar la prescripción y no utilizar medicamentos y laboratorios de “rutina”; el tratamiento orientado al paciente como individuo y la disminución en la prescripción “a granel” de tratamientos y estudios, redundará en una mejor atención. En el caso de los estudios, tanto los de laboratorio como los de gabinete, pudieran tener una interpretación distinta, o no proveer la información esperada, lo que complica aún más el manejo y en ocasiones provoca una cascada tanto de prescripción como de estudios indiscriminados.

Intervenciones invasivas. Al igual que la prescripción de medicamentos, la utilización “por rutina” de catéteres (urinarios, intravenosos), sin un razonamiento previo de su utilidad en el paciente específico, no hace más que incrementar los riesgos.

Por otro lado, la estratificación de los pacientes en riesgo, permite dirigir las intervenciones más invasivas y con mayores riesgos a los individuos que potencialmente no están en riesgo; sin embargo, en caso de contar con la opción de alguna de las modalidades específicas de recursos humanos especializados en atención geriátrica, es mejor primero consensar dichas intervenciones. La tarea propia del geriatra, es identificar los potenciales riesgos y en su caso intervenir de manera específica sobre los mismos y dar seguimiento al caso durante toda su hospitalización. En estos casos se pueden considerar las siguientes intervenciones: cateterismo cardiaco, diálisis/hemodiálisis, trombólisis/anticoagulación, entre otras.

Padecimientos geriátricos

Por mucho, el delirium es el principal problema al que se enfrentará el médico en el servicio de urgencias. En este ámbito es importante contar con un diagnóstico de la probable causa y de ser posible y de continuar su internamiento, inicio del manejo o remisión incluso antes de llegar a hospitalización. El binomio caídas/fracturas es otro de los grandes problemas que se presentarán en el servicio de urgencias, empieza a permear el concepto de la ortogeriatría, cuya principal función es la atención de estos pacientes desde su ingreso a urgencias, cirugía, hospitalización, rehabilitación y reintegración a la vida normal. No obstante, aún no están consolidados y la función en el servicio de urgencias se circunscribe a tratar el dolor, corrección de problemas concurrentes (deshidratación, hemorragia, anemia) para tener con las condiciones óptimas y lo más rápido posible para la intervención

quirúrgica del paciente. Un tema que es de mucha relevancia es la presencia de maltrato, ya que serán muy frecuentes los casos que llegarán al servicio de urgencias y una oportunidad para su atención. Tanto los problemas brevemente descritos, como otros de los llamados síndromes geriátricos, se encuentran descritos en otros capítulos y el manejo no difiere.

PADECIMIENTOS DEMENCIALES, FRAGILIDAD, CUIDADOS PALIATIVOS, DISCRIMINACIÓN Y TOMA DE DECISIONES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Estos temas se abordan en esta sección dado que suelen encontrarse de manera simultánea en un adulto mayor que se presenta en el servicio de urgencias. Si bien todos se abordan en otros capítulos de este mismo libro, puntualizar aspectos sobre ellos en este contexto es relevante para mejorar el pronóstico de los pacientes. No obstante, la existencia de la ley de voluntad anticipada en el Distrito Federal, la toma de decisiones en sujetos con una demencia avanzada puede ser difícil, así como la utilización de los cuidados paliativos en este grupo de enfermos y el resto de enfermedades terminales. Suele ocurrir que presenten una serie de manifestaciones que no apuntan a patologías específicas, por lo que son sometidos a una cantidad considerable de estudios en la búsqueda de un posible padecimiento, retrasando muchas veces la instalación de cuidados paliativos o la decisión de darlo de alta para continuar su manejo sólo en el hogar. Existe evidencia que el personal de salud no suele considerar a la demencia un padecimiento terminal y por lo tanto tampoco meritorio de tratamiento paliativo.

Es en este grupo específico de sujetos que existe una mayor vulnerabilidad al encarnizamiento terapéutico y la prolongación innecesaria de la vida desde el servicio de urgencias. Un ejemplo común es aquel enfermo que es intubado por un supuesto deterioro del estado de alerta, cuando en realidad se trataba del estado crónico del enfermo con demencia y que en el resto de los servicios ya no se pueda retirar la ventilación mecánica al enfermo y se prolongue su estancia. Es por eso que el servicio de urgencias es la oportunidad para tomar decisiones que prevengan este tipo de situaciones y por ende mejorar la calidad de vida

que suelen tener estos enfermos en las etapas finales de su enfermedad. Sucede algo similar con la fragilidad, sujetos que no responden de forma adecuada a un tratamiento específico, pueden ser sometidos a mayores intervenciones y dada la naturaleza del problema, la probabilidad de respuesta disminuye; sin embargo, sin la apropiada clasificación de los adultos mayores, se corre el riesgo de continuar interviniendo a una persona que difícilmente responderá a una intervención. Por otro lado, un adulto mayor no frágil puede ser tratado como un adulto más joven, independiente de la edad, lo que lleva a pensar en la discriminación por edad que suele todavía estar presentes en muchas de las llamadas unidades críticas, incluyendo la de urgencias. En estos casos, los adultos mayores se consideran "no candidatos" a un servicio de este tipo sólo por su edad, sin contemplar el resto de las variables. Es decir, una vez más, tomar en cuenta al individuo en su conjunto, sin ideas preconcebidas, sin intervenciones "de rutina" (a menudo se confunden los protocolos de atención con la "rutina") y planear de modo específico lo más apropiado para cada caso.

En cuanto a la toma de decisiones se refiere, es útil tener un esquema de lo que se puede realizar en contextos con recursos limitados. En el algoritmo propuesto, es indispensable comenzar con dos actividades en todos los adultos mayores que ingresen al servicio, por su inocuidad y la premura de lo que implica la atención en un servicio de urgencias se sugiere la instalación inmediata como protocolo de éstas. Dentro de la prevención se encuentran aquellas estrategias para disminuir el riesgo de delirium, caídas y movilidad disminuida, a pesar que algunas de estas acciones implican cambios estructurales del propio conjunto arquitectónico del servicio, existen otras intervenciones que el médico puede realizar. A la par de lo anterior, el alivio de síntomas, en particular del dolor, igualmente proveerá de beneficios y de riesgos mínimos (en particular con una prescripción apropiada). Ambas estrategias son de instalación inmediata. A continuación y antes de comenzar cualquier tratamiento invasivo, en los lugares donde se cuente con la figura de voluntad anticipada, hacer todo lo posible por conocer si existe un documento de esta naturaleza, en caso positivo, obrar de manera consecuente.

En caso de no existir tal documento y ante la sospecha de encontrarse con un caso de enfermedad terminal (no guiada por la edad, sino padecimiento específico), consultar si se desea obtener un documento

similar. Si no es el caso, en este momento realizar el tamizaje para conocer si se trata de un adulto mayor en peligro, si no está en riesgo proceder con el tratamiento habitual y si se detecta riesgo, fortalecer las medidas iniciales y, ya sea buscar la ayuda especializada del geriatra o a falta del mismo, investigar que el tratamiento sea multidisciplinario, optimizando los recursos disponibles en el servicio (psicología, nutrición, rehabilitación, trabajo social, entre otros). En el caso del adulto mayor que no tuvo riesgo en la evaluación inicial, es conveniente que en algún momento de su internamiento o al ser dado de alta pueda ser sometido a una evaluación geriátrica más completa.

DIRECTRICES FUTURAS

El constante crecimiento de la investigación en envejecimiento encabezada por el Instituto Nacional de Geriatría en México y otras iniciativas similares en el resto del mundo, proveerán de conocimiento con el fin de incorporarse a la práctica diaria, ser evaluado y mejorado de forma continua. Alcanzar el objetivo de un envejecimiento sano y activo, es una labor constante, que requiere la implementación de acciones basadas en la evidencia y la convergencia de los distintos sectores de la sociedad, no sólo de la labor médica.

BIBLIOGRAFÍA

Salud Sd: Regulación de los servicios de salud. Que establece los criterios de funcionamiento y atención en los servicios de urgencias de los establecimientos para la atención médica. En. Edited by Salud Sd, vol. NOM 027-SSA3-2013 México: Diario Oficial de la Federación; 2013.

GarcíaPM, Gutiérrez RL, Arango LV, Pérez ZM: Geriatría para el medico familiar. México Distrito Federal: Manual Moderno; 2012.

Hazzard WR, Halter JB: Hazzard's geriatric medicine and gerontology, 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical Pub. Division; 2009.

Yoshikawa TT, Norman DC: Acute emergencies and critical care of the geriatric patient. New York: M. Dekker; 2000.

Adams JG, Gerson LW: A new model for emergency care of geriatric patients. Acad Emerg Med 2003;10(3):271-274.

Graf CE, Zekry D, Giannelli S, Michel JP, Chevalley T: Efficiency and applicability of comprehensive geriatric assessment in the emergency department: a systematic review. Aging Clin Exp Res 2011;23(4):244-254.

Pérez ZMU, Gutiérez RLM, Sánchez GS, Juárez CT, González JJ, Franco MF, García PC: Comparison of a geriatric unit with a general ward in Mexican elders. Arch Gerontol Geriatr 2012;54(3):e370-375.

Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ: Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. Lancet 1993;342(8878):1032-1036.
Holt R, Young J, Heseltine D: Effectiveness of a multi-component intervention to reduce delirium incidence in elderly care wards. Age Ageing 2013.
Mortimer C, Emmerton L, Lum E: The impact of an aged care pharmacist in a department of emergency medicine. J Eval Clin Pract 2011;17(3):478-485.
Hwang U, Morrison RS: The geriatric emergency department. J Am Geriatr Soc 2007;55(11):1873-1876.
García PC, García FLC, Gutiérrez RLM, García GJJ, Arango LVE, Pérez ZMU: Handgrip strength predicts functional decline at discharge in hospitalized male elderly: a hospital cohort study. PLoS One 2013;8(7):e69849.
Borges YSA, Gómez DH, Gutiérrez RLM, Fabian SMG, Rodríguez R: [Use of hospital services by the aged population of Mexico City]. Salud Pública Mex 1996;38(6):475-486.
González GC, Sánchez GS, Juárez CT, Rosas CO, Gutiérrez RLM, García PC: Health care utilization in the elderly Mexican population: expenditures and determinants. BMC Public Health 2011;11:192.
Mion LC, Palmer RM, Meldon SW, Bass DM, Singer ME, Payne SM, Lewicki LJ, Drew BL, Connor JT, Campbell JW ***et al:*** Case finding and referral model for emergency department elders: a randomized clinical trial. Annals of emergency medicine 2003;41(1):57-68.
López OM, García PC, Granados GV, García GJJ, Pérez ZMU: Economic burden to primary informal caregivers of hospitalized older adults in Mexico: a cohort study. BMC Health Serv Res 2013;13:51.
Sost G, Jouanny P: Urgences geriatriques. EMC-Medecine 2005;2(2005):137-143.
Panel TAGSBCUE: American Geriatrics Society Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults.J Am Geriatr Soc 2012.

Sección XVIII:

Investigación

Capítulo 78: Investigación geriátrica
Capítulo 79: Investigación de nuevos fármacos

Capítulo 78

Investigación geriátrica

Jesús Héctor Gutiérrez Ávila, Isabel Arrieta Cruz, Luciano Mendoza Garcés

INTRODUCCIÓN

El estudio del envejecimiento y de las patologías relacionadas con la vejez es muy complejo y requiere abordarse desde diferentes perspectivas: desde lo molecular y tisular para una mejor compresión fisiopatológica del las enfermedades crónicas no transmisibles, hasta sus repercusiones sociales, económicas y políticas con la finalidad de mejorar la calidad de vida de los adultos mayores para retrasar o disminuir la dependencia y la discapacidad. En consecuencia, la investigación geriátrica actual no debe interesarse sólo en descubrir más y mejores herramientas diagnósticas y terapéuticas para combatir las enfermedades más comunes que afectan a los adultos mayores, sino que requiere de una visión integral, transversal y transdisciplinaria que impulse la generacion de nuevo conocimiento para promover el envejecimiento saludable, una longevidad productiva y el fortalecimiento de las politicas de apoyo social y de proteccion a la salud, asi como del desarrollo tecnológico para la creacion de un ambiente amigable y accesible que permita aspirar a un mejor estilo de vida.

Para favorecer la diversidad y heterogeneidad de la investigación geriátrica es indispensable mantener un enfoque basado en la exploración de los fenómenos biológicos subyacentes y en la diversidad en función del género, cultura, movimientos migratorios, aspectos sociales, económicos, entorno físico, con un particular énfasis en la búsqueda de la comprensión de los adultos mayores en situación de desventaja social. En México, el interés por desarrollar investigación aplicada en el tema de la vejez y del envejecimiento ha crecido de manera considerable en los últimos dos decenios. Por lo que se correlacionaría este incremento en la producción científica mexicana con la transformación demográfica que está sufriendo México hacia una población adulta mayor, que requiere de una mejor atención en todos los ámbitos de la vida (figura 78-1). Observándose, por ejemplo, que el mayor número de artículos publicados dentro del campo se concentra en el lustro del 2006 a 2010 en los últimos 20 años. En el

caso de la distribución de la producción científica mexicana en las diferentes áreas: biomédica básica, clínica, epidemiológica, social y gerontecnología, se observa que la mayor generación de conocimiento se concentra en el área de la investigación biomédica básica y clínica con 40% respectivamente (figura 78-2).

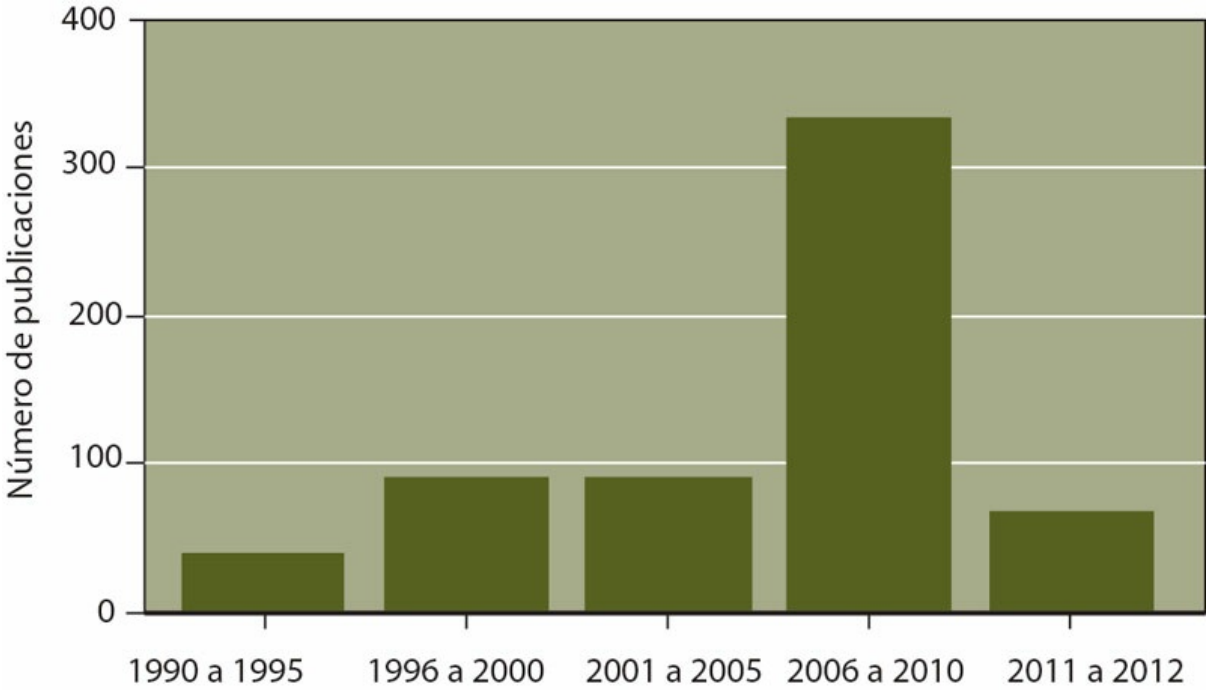


Figura 78–1. **Distribución en lustros de la producción científica generada en México entre los años de 1990 y del 2012 sobre el tema del envejecimiento. Se construyó una biblioteca con 629 artículos obtenidos de cuatro diferentes bases de datos: PubMed, WoS, Artemisa y Scielo – México. El número de artículos totales publicados en cada uno de los siguientes lustros es: 40 de 1990 a 1995; 90 de 1996 al 2000; 95 del 2001 al 2005; 336 del 2006 al 2010 y de 68 del 2011 al 2012.**

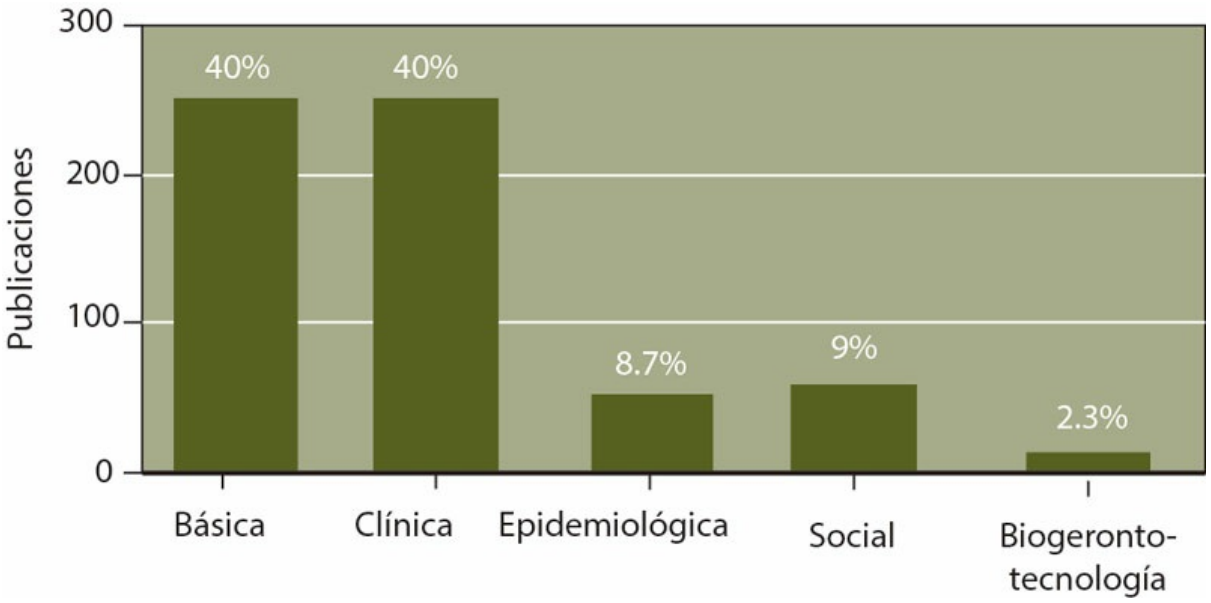


Figura 78–2. **Distribución por área temática de la producción científica generada en México entre los años de 1990 y del 2012 sobre el tema del envejecimiento. Se construyó una biblioteca con 629 artículos obtenidos de 4 diferentes bases de datos: PubMed, WoS, Artemisa y Scielo – México. El número de artículos totales publicados en cada área temática es: 251 en el área de investigación básica; 251 en el área de investigación clínica; 55 en el área de investigación epidemiológica; 58 en el área de investigación social y 14 en el área de la gerontecnología.**

En la actualidad, la investigación sobre el tema del envejecimiento depende de la iniciativa y del esfuerzo individual de los investigadores interesados en este campo, reuniendo una masa crítica de investigadores en el campo de la geriatría moderna para que se conviertan en un polo generador de nuevos conocimientos con reconocimiento internacional. La investigación de alto nivel en cualquier campo es costosa, cada vez más profesional, la cual requiere de instalaciones especializadas y tecnología compleja. Por lo que organizar y trabajar en conjunto con diversos científicos de distintas disciplinas producirá y favorecerá una investigación integral. En particular, la investigación geriátrica que hasta el momento se ha generado y desarrollado en México se ha interesado en algunos temas en particular (figura 78-3). En contraste, el espectro de problemas que aquejan al adulto mayor es tan extenso, que no es posible establecer límites bien definidos de las posibles líneas de investigación. La concurrencia de múltiples patologías y su cortejo de complicaciones ocurren con el deterioro cognitivo, fragilidad sistémica, disminución de la reserva homeostática, polifarmacia, salud mental, estado funcional y dolor crónico, todos ellos problemas de tal complejidad que debieran ser, cada

uno, objeto permanente de investigaciones clínicas.

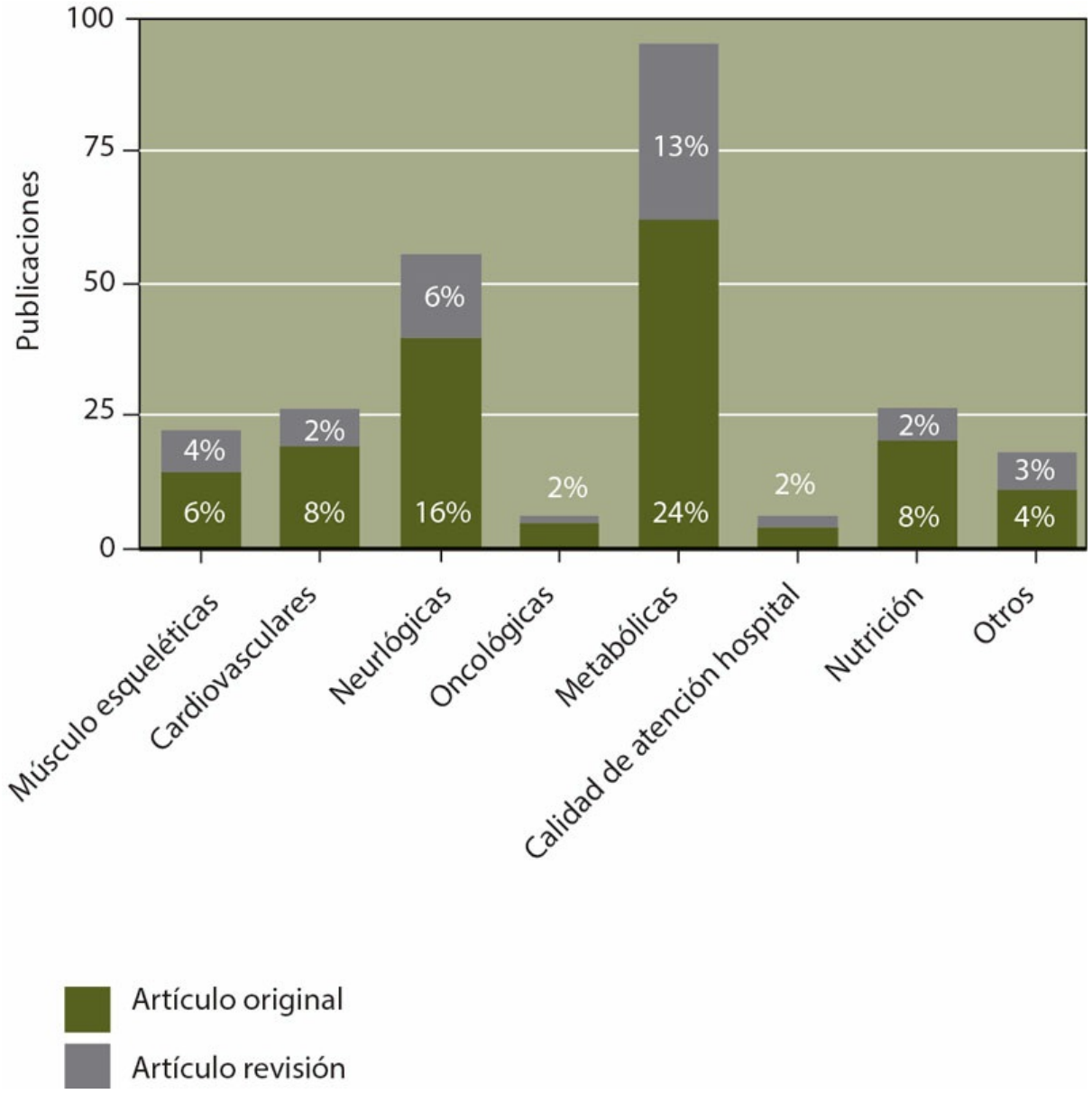


Figura 78–3. **Distribución por tópicos de la producción científica generada en México en el área de la investigación clínica y epidemiológica sobre el tema del envejecimiento. 306 artículos totales se seleccionaron de 4 diferentes bases de datos: PubMed, WoS, Artemisa y Scielo – México entre 1990 y el 2012.**

Las características específicas de la historia natural del envejecimiento en el medio no justifican la transferencia mecánica de los hallazgos clínicos informados en la literatura internacional. La investigación original en México es indispensable para aportar soluciones específicas a problemas propios. Por ejemplo, no se ha respondido a preguntas tan elementales como: ¿En dónde se encuentran los longevos mexicanos que

disfrutan de una vejez saludable y productiva? ¿Qué factores biológicos y sociales les han permitido alcanzar esta situación de éxito? Éstas y otras muchas preguntas de igual relevancia esperan ser contestadas. Por lo que el trabajo en conjunto de expertos provenientes de diferentes áreas del conocimiento alrededor del estudio del envejecimiento humano tiene el potencial de impulsar la investigación de manera multidireccional favoreciendo la creación de conocimiento y la innovación a partir de las prioridades nacionales.

IMPACTO DE LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA BÁSICA EN LA GERIATRÍA

Los avances en el conocimiento y el desarrollo de la tecnología médica, así como las mejoras en los sistemas sanitarios, han ayudado a prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente enfermedades transmisibles, produciendo un incremento en la esperanza de vida en el humano y con ello, han favorecido la longevidad (tiempo de vida máxima de una especie).

Con el desciframiento del código genético y el desarrollo de nuevas herramientas tecnológicas para la manipulación del material genético se han realizado extraordinarias contribuciones en el campo de la biología del envejecimiento a través de la identificación de genes que afectan la longevidad en algunos modelos animales, tales como gusanos, moscas o roedores. No todos los genes promueven la longevidad: algunas veces la mutación o eliminación de uno de ellos, modifica el tiempo de vida de la especie que se está estudiando, sugiriendo que la función específica de ese gene está relacionada de manera directa con los mecanismos que controlan la longevidad y regulan el proceso de envejecimiento. Estos estudios en modelos animales permiten a los científicos conocer con más precisión, la función de uno, o de varios, genes involucrados en el envejecimiento celular, y compararlo con lo que podría estar sucediendo en el humano.

En el decenio de 1980-89, un grupo de científicos descubrió el primer gen, nombrado age-1, modificando la longevidad del nematodo Caenorhabditis elegans, y cuando el gen age-1 fue silenciado, la actividad de la vía insulina/factor de crecimiento insulínico-1 también disminuyó y el nematodo vivió el doble de tiempo de vida. De manera adicional, dicha manipulación genética no sólo le prolongó la vida al nematodo, sino que lo

mantuvo más joven y saludable por más tiempo. Resultando sorprendente estos hallazgos debido a que esta vía de señalización, asociada en la antigüedad con el control del crecimiento y metabolismo en los mamíferos, estaba ahora asociada directamente en el control de la longevidad.

En el decenio de 1990-99, científicos del Instituto de Tecnología de Massachusetts en EUA encontraron que la sobreexpresión del gen SIR2 en las levaduras –este gen es el encargado de codificar la síntesis de una proteína desacetilasa o sirtuina en los mamíferos-, extendió la vida de ese organismo. Dichos estudios, también fueron llevados a cabo en otros modelos de moscas, gusanos y roedores encontrándose que la sobrevivencia de estas especies se incrementaba. Otra contribución sobresaliente de la manipulación genética para caracterizar genes involucrados en la regulación de la longevidad es el descubrimiento de la vía mTOR (mammalian target of rapamycin). La vía mTOR controla la velocidad de síntesis de las proteínas en las células y su inhibición, en ratones, da como resultado el incremento en la longevidad de estos roedores a través de la promoción de un estado más saludable.

Todos estos modelos experimentales son esenciales para el avance y la compresión de la función de genes y proteínas específicas dentro del proceso de longevidad, así como su impacto en los procesos fisiológicos y bioquímicos de cada órgano y sistema. Además, la utilización de estos enfoques ha permitido el avance en el conocimiento que no hubiese sido posible llevarse a cabo en humanos.

La condición para adquirir y desarrollar una enfermedad crónica podría ser un punto clave para alterar el proceso del envejecimiento y ser determinante en el tiempo de vida de cada persona. Unos de los objetivos prioritarios de la investigación sobre la biología de la senescencia es identificar mejores estrategias experimentales para comprender los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades crónicas, no transmisibles, con el fin de generar intervenciones que atenúen los efectos de las patologías y por consiguiente mejorar la calidad de vida y la salud en los humanos. Para llevar a cabo esto se ha utilizado modelos experimentales sobre metabolismo energético; funciones cognoscitiva, cardiovascular y ósea; respuesta inmunológica y control de tumores malignos, que ha permitido aplicar la investigación biomédica básica al estudio y comprensión de la fisiopatología de la enfermedades asociadas a la vejez.

El mantenimiento de un perfil metabólico juvenil está altamente asociado con mayor longevidad en ciertos modelos animales. Algunos de estos parámetros estudiados en modelos de ratones modificados genéticamente son los asociados con composición corporal y la homeostasis de glucosa e insulina. Se ha descrito que ratones enanos, cuya característica es la carencia del receptor a hormona de crecimiento son muy sensibles a la insulina y viven más.

Por otro lado, un factor de riesgo para el desarrollo de la demencia es la progresión en la edad. Patologías neurodegenerativas se han convertido en un problema de salud pública en todo el mundo, por lo que el estudio de los mecanismos de la muerte neuronal en modelos animales ha arrojado crucial información para la generación de potenciales blancos terapéuticos para un grupo de dichas enfermedades, como por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer. Estudios en ratones que no expresan genes específicos (knock-out), como el sustrato del receptor a insulina 1 ($Irs1^{-/-}$) o la proteína cinasa S6 ribosomal ($S6K1^{-/-}$) muestran funciones motoras, y de memoria, así como aprendizaje preservadas, representando una gran oportunidad de investigación sobre los beneficios de estos genes en patologías neurodegenerativas.

El daño y la pérdida visual causada por patologías como la degeneración macular, glaucoma y cataratas se incrementan significativamente en humanos con edad avanzada, exacerbándose con otras enfermedades como diabetes, hipertensión, insomnio y depresión. Por ejemplo, los ratones enanos son resistentes a desarrollar cataratas durante el proceso de envejecimiento.

Las enfermedades cardiovasculares son una de las primeras causas de muerte en adultos mayores, y el riesgo de padecerlas se incrementa conforme aumenta la edad. Existe evidencia que la falta de expresión de la enzima adenilato ciclasa 5 (clave en la síntesis del AMPc), en un modelo de ratón, le confiere a estos animales resistencia para desarrollar fibrosis del miocardio e hipertrofia ventricular dependiente de la edad, observándose una reducida apoptosis cardiaca y poca alteración anatómica en los miocitos.

Un tema muy estudiado es la protección contra el desarrollo de cáncer en ratones transgénicos longevos. Muchos tipos de neoplasias, incluyendo las de mama, próstata y colorrectal se incrementan con la edad. Un significativo esfuerzo ha sido enfocado para incrementar la esperanza de vida en sujetos afectados por este tipo de patologías. Diversos estudios han

investigado si el modelo de ratón enano, modificado genéticamente, puede proteger contra su desarrollo. Estos ratones han mostrado disminución en la incidencia, tamaño y gravedad en el adenocarcinoma pulmonar; sin embargo, se requiere de un extensivo estudio para valorar otros factores, tales como la inmunidad, relacionados con el control del desarrollo del tumor. Por último, la presencia de un estado inflamatorio crónico genera la elevación de citocinas proinflamatorias, así como la promoción de infiltración local tisular de células inflamatorias promoviendo la aparición de ciertos tipos de cáncer asociados al envejecimiento.

No sólo se ha estudiado el tema de la longevidad en modelos animales de experimentación, existen otras estrategias metodológicas para entender este complejo proceso en humanos. Es el caso de los estudios de asociación amplia del genoma (GWAS, por sus siglas en inglés) que han sido utilizados con éxito para identificar diversas variantes genéticas entre grupos poblacionales, a través de la utilización de polimorfismos de un solo nucleótido, que constituyen hasta 90% de todas las variaciones genómicas humanas. Esta estrategia experimental ha ayudado a identificar variantes genómicas específicas para resistencia o susceptibilidad, a enfermedades crónicas que afectan al humano, sobre todo relacionadas con la vejez.

Sin duda el avance en el conocimiento en los procesos moleculares y celulares del envejecimiento ha sido vasto: en la actualidad se conoce cuáles genes podrían están involucrados en la longevidad, la posible función de los mismos y cuáles tejidos son los afectados al alterarlos. ¿Cómo aplicar este conocimiento para mejorar la calidad de vida y conducir a un envejecimiento saludable y funcional? El futuro de la investigación sobre envejecimiento podría basarse en dos herramientas tecnológicas: 1) medicina regenerativa y 2) terapia génica. En el caso de la primera, se propone el uso de las células madres (stem cells) para la restauración total de la función normal de órganos afectados por enfermedades crónicas; sin embargo ha sido un tema muy discutido desde la bioética. Por otro lado, la terapia génica se está proponiendo como una herramienta alternativa para el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas, a través del uso de vectores virales (p. ej., lentivirus o virus adeno-asociados) para la transferencia de RNA interferentes que bloqueen RNA mensajeros tejido-específico. Esta tecnología está en evaluación en modelos animales preclínicos de enfermedades como la de Alzheimer, Parkinson, epilepsia, demencias vasculares, entre otras. Estas

novedosas herramientas biotecnológicas se han desarrollado con el objetivo de encontrar terapias eficaces contra los efectos devastadores de las enfermedades degenerativas de las que en la actualidad no se conoce cura alguna.

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Consideraciones generales

El envejecimiento humano es un fenómeno, que transcurre a lo largo de la vida y está sujeto a una compleja red de causalidad, modulada por una amplia gama de factores condicionantes, cuya comprensión aunque incipiente, resulta de gran utilidad para orientar hacia un abordaje integral de su investigación (figura 78-4). En consecuencia, la naturaleza multifactorial del envejecimiento conduce a su estudio médico con un enfoque holístico, que requiere la intervención de diversas disciplinas científicas, que se pueden agrupar de manera convencional en cinco grandes ejes. Este abordaje transdisciplinario ayuda a construir la historia natural de los trastornos y síndromes geriátricos, vinculando las observaciones y datos clínicos, con los resultados obtenidos a nivel molecular y celular por la investigación básica, más las aportaciones de la epidemiología respecto a los individuos sanos y sus estilos de vida (figura 78-5).

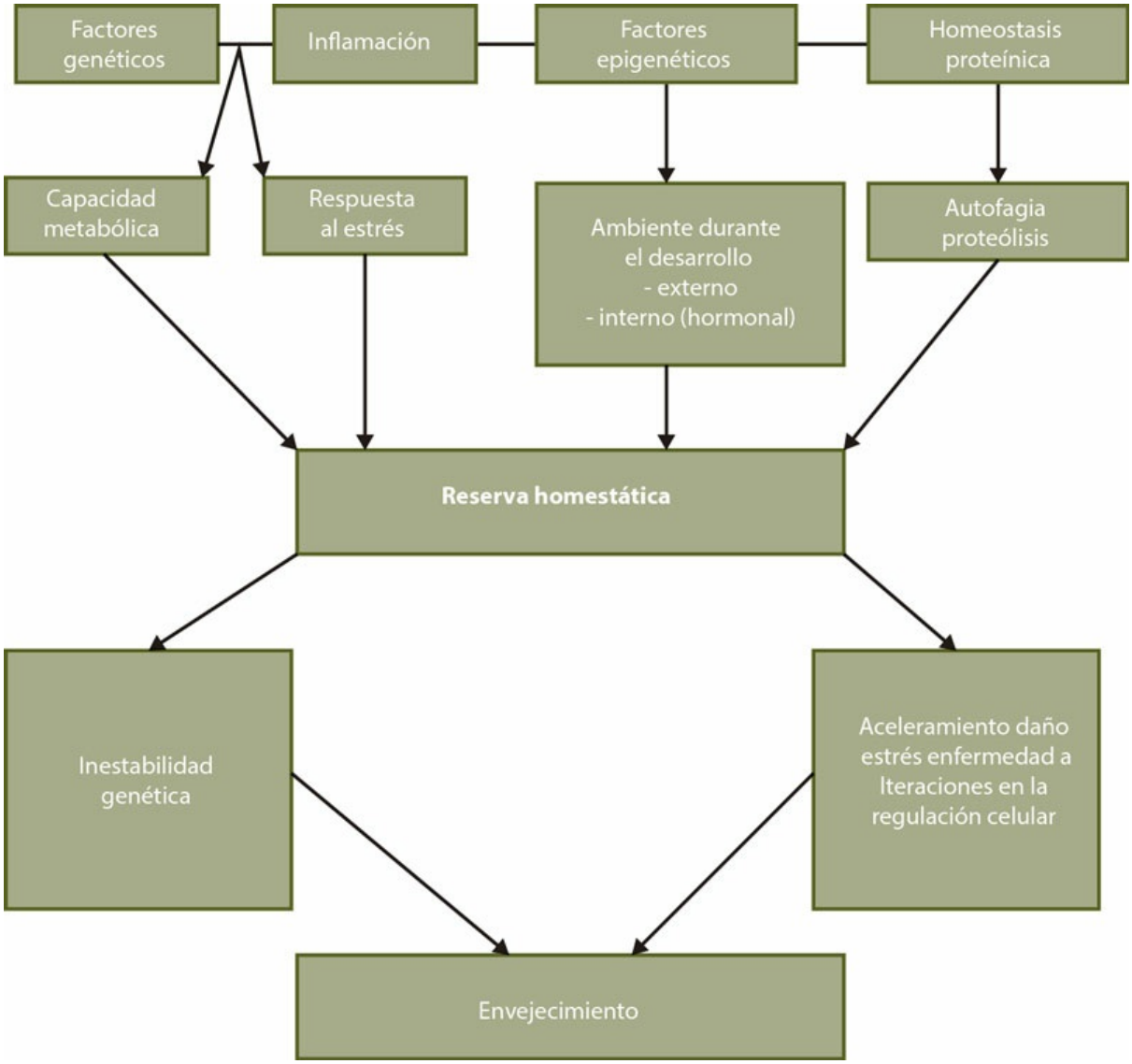


Figura 78–4. *Modelo provisional del proceso del envejecimiento humano.*

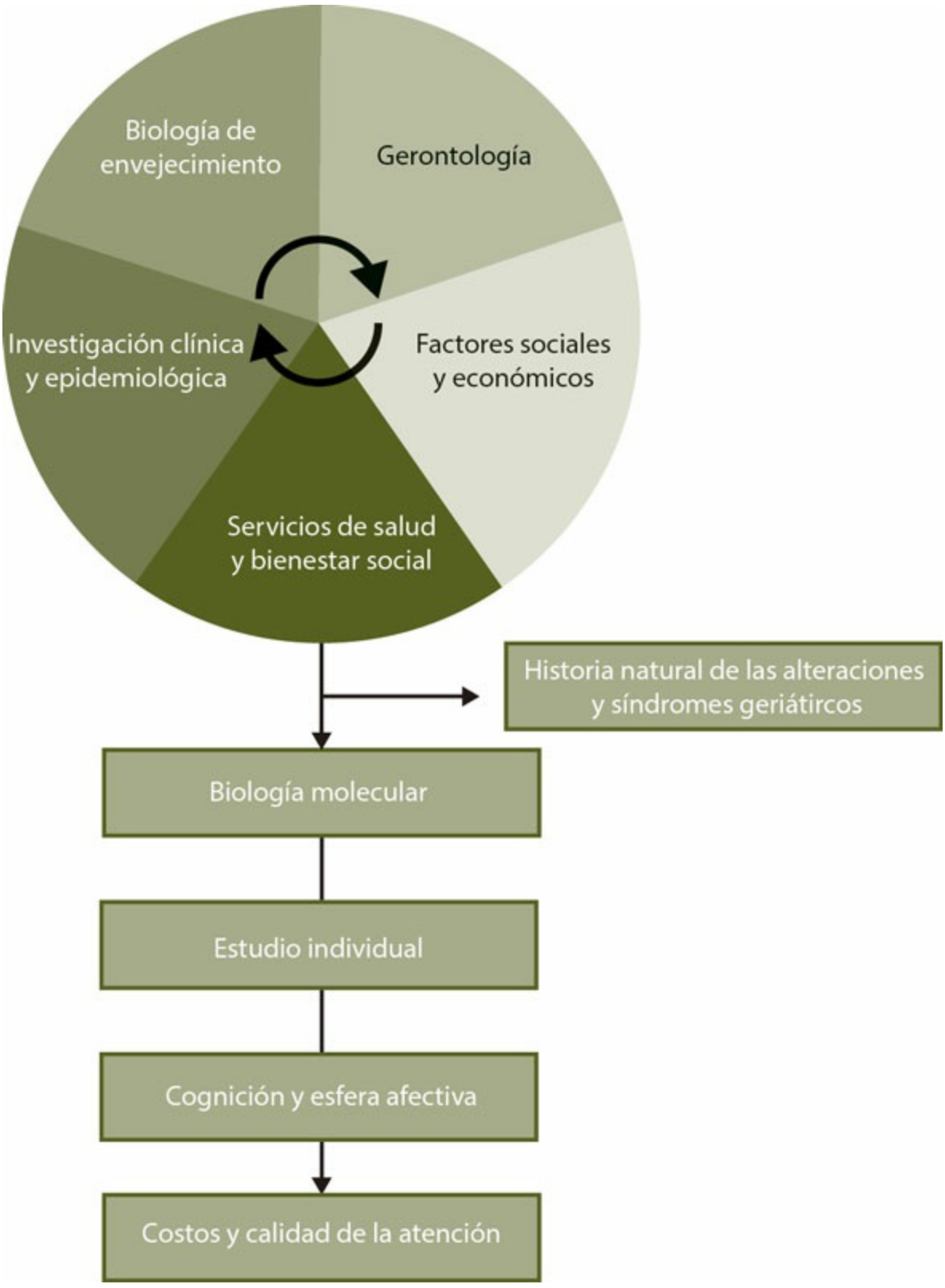


Figura 78–5. **Investigación integral del envejecimiento humano.**

El establecimiento de nexos entre la investigación básica y la investigación clínica resulta difícil de establecer, ya que el primer tipo de

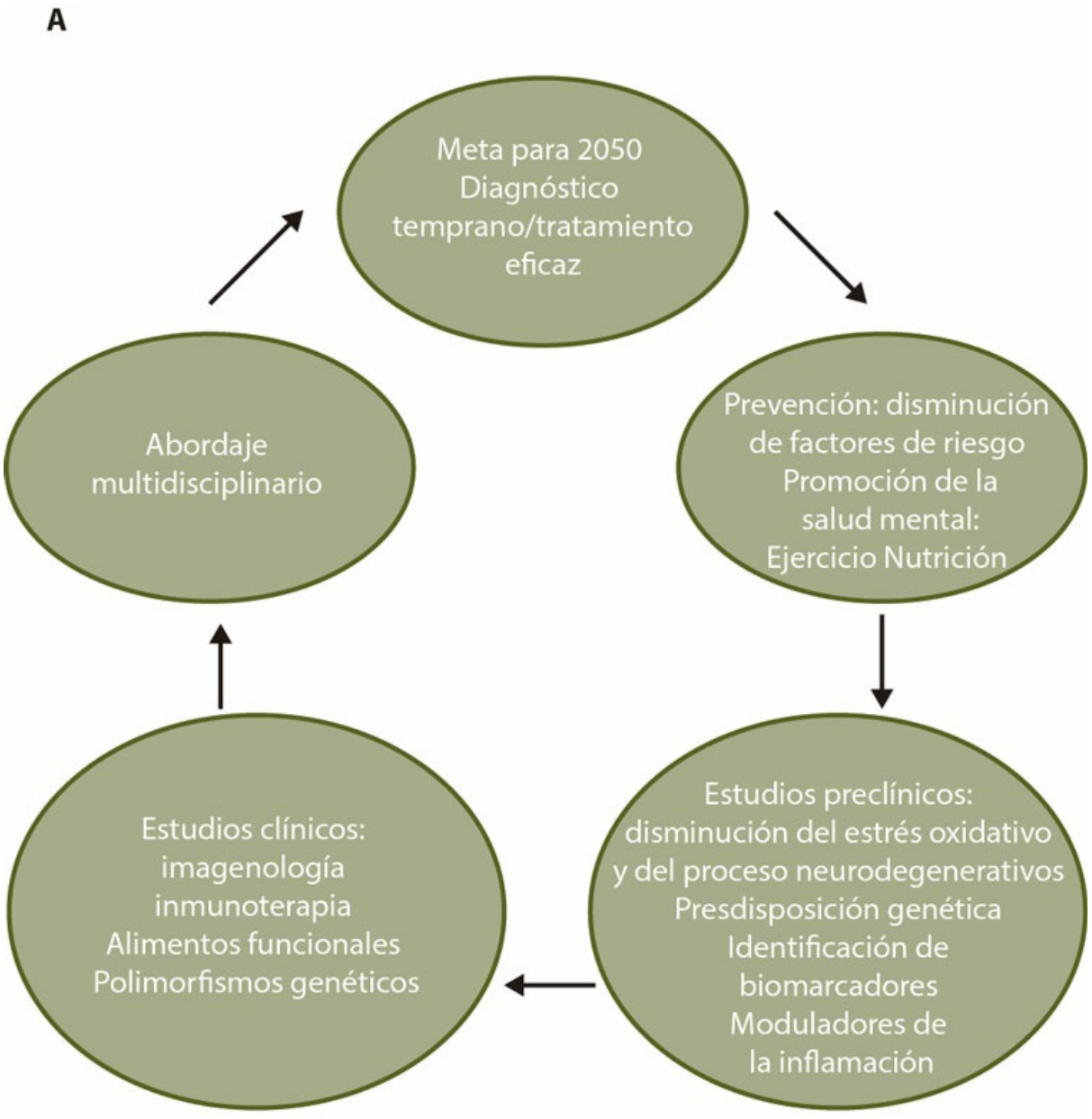
investigación se concentra en fenómenos moleculares, bioquímicos y fisiológicos en extremo complejos, cuya expresión clínica es difusa debido a la intervención simultánea de factores, cuyas vías de acción son difíciles de establecer. Además la investigación básica y la investigación clínica han desarrollado niveles de sofisticación que dificultan la comunicación entre ambos tipos de investigadores.

Esta dificultad ha dado origen a la traducción de la investigación (translational research), cuya denominación indica la "traducción" de los conocimientos entre dos niveles de observación científica (figura 78-6). En este contexto la traducción de la investigación se refiere no sólo a la comprensión del lenguaje técnico de las ciencias básicas, sino al esclarecimiento de las implicaciones de los procesos moleculares y bioquímicos en la evolución de la enfermedad.

Figura 78–6. **Investigación translacional. Del laboratorio a la práctica clínica y la vida diaria de la práctica clínica al laboratorio de investigación básica.**

Este tipo de investigación adquiere particular relevancia en geriatría. Los adultos mayores tienen características fisiológicas y metabólicas particulares, por lo que no es recomendable la extrapolación automática de

los datos en otros grupos de edad. La identificación de marcadores biológicos para caracterizar el síndrome de fragilidad es un ejemplo de la relevancia de la traducción de la investigación, en este sentido la necesidad de seguir avanzando en la generación de nuevo conocimiento favorecerá mejorar la atención médica de padecimientos complejos como lo es la sarcopenia o la enfermedad de Alzheimer (figura 78-7), ya que requiere del esfuerzo compartido entre investigadores de las ciencias básicas, la clínica y la epidemiología.



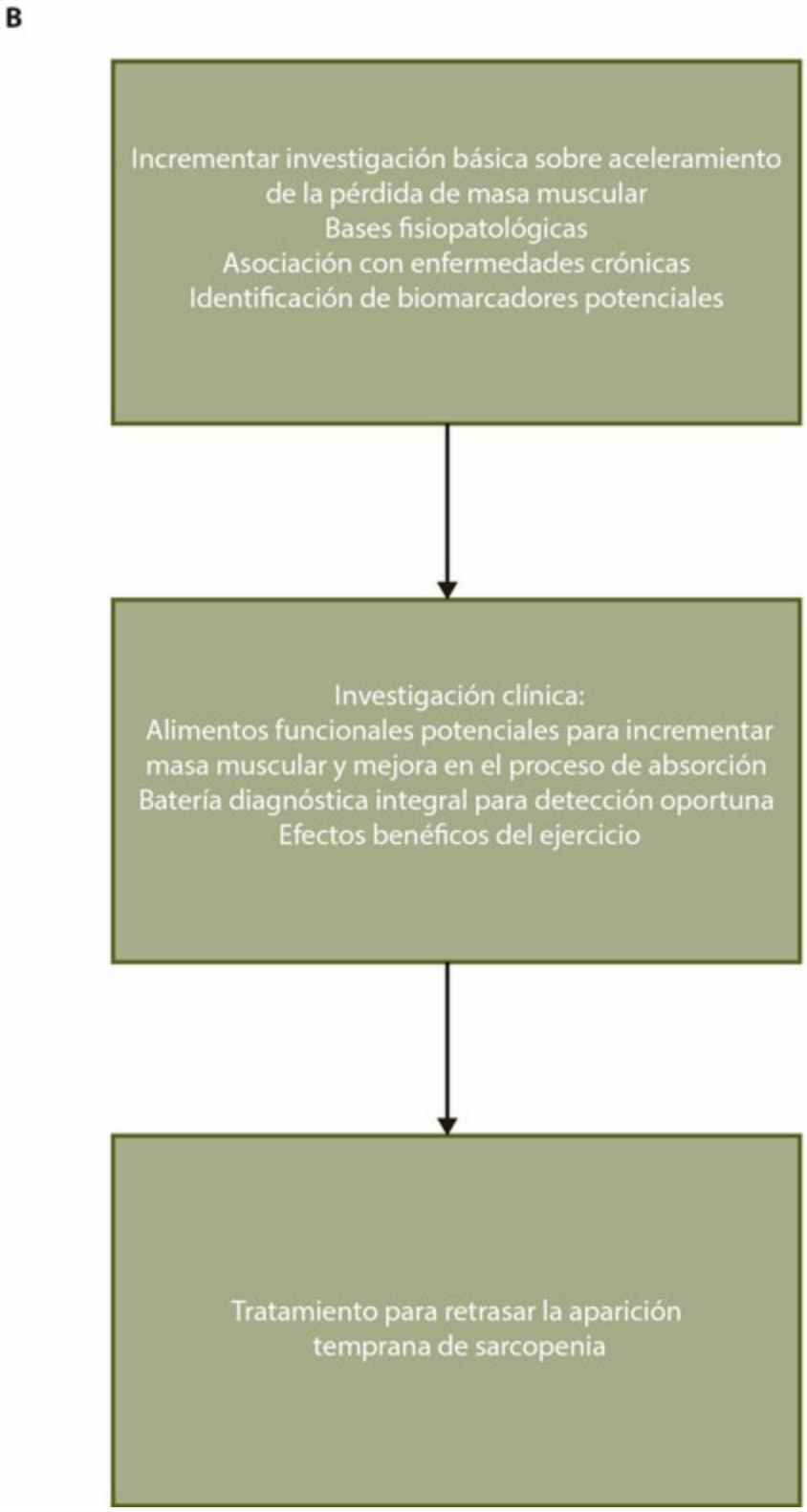


Figura 78–7. **Avances recientes en la traducción de la investigación en enfermedades complejas, algunos ejemplos como son la enfermedad de Alzheimer (**A**) y la sarcopenia (**B**).**

Un paradigma de la traducción de la investigación se observa en el

desarrollo y aplicación de nuevos medicamentos. Este proceso ilustra la transición completa del ciclo de la investigación (figura 78-8). Aunque de manera convencional se toma como inicio del proceso el descubrimiento de principios activos y como punto de llegada su aplicación con fines terapéuticos, en realidad más que un ciclo es un continuum, ya que su aplicación a nivel poblacional a lo largo del tiempo aporta información esencial para el desarrollo de nuevos fármacos o la modificación de los existentes, reiniciándose el proceso.

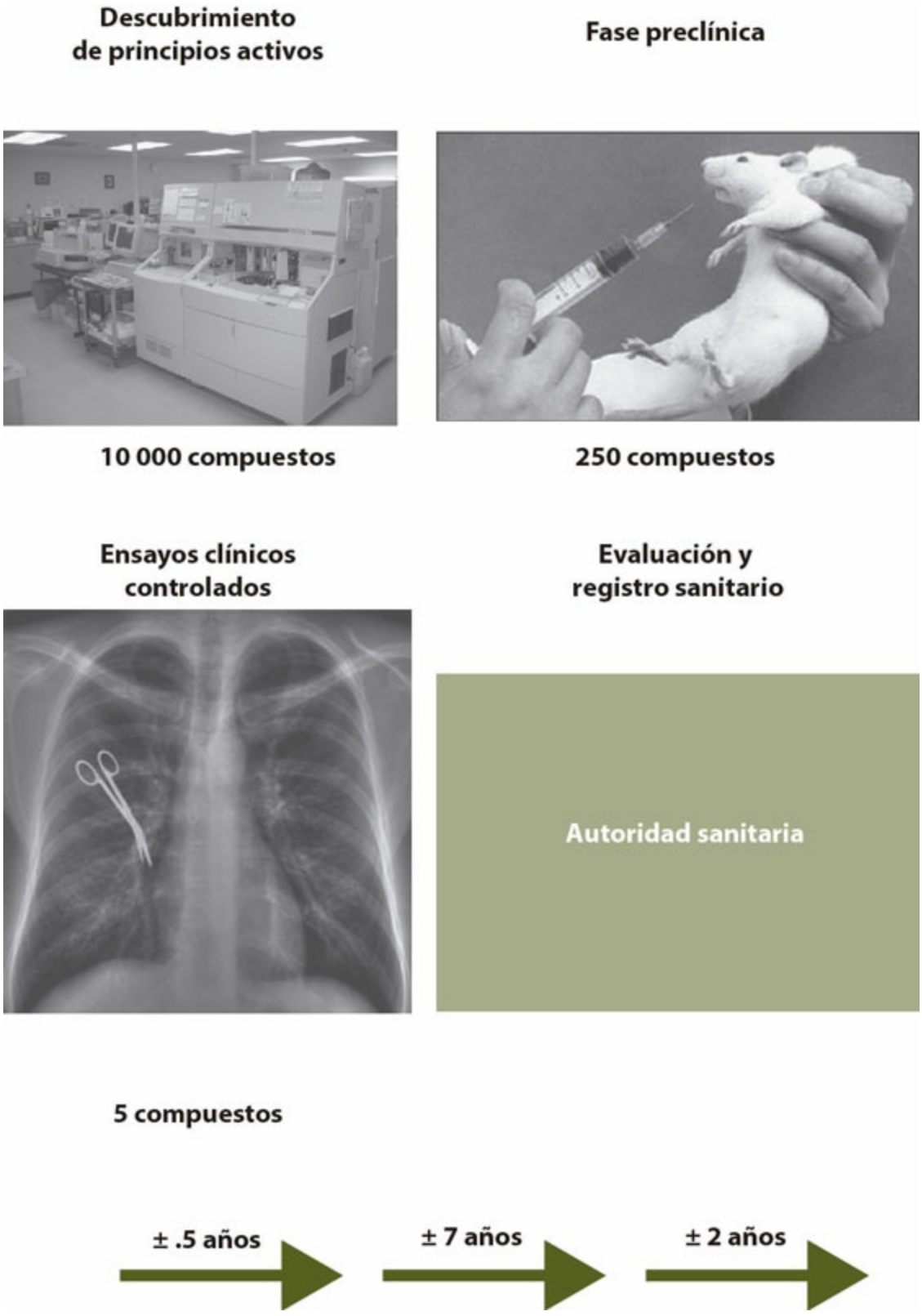


Figura 78–8. **Paradigma de la investigación translacional. Del descubrimiento de principios activos hasta su aplicación con fines médicos.**

La búsqueda de antecedentes sobre una pregunta de investigación se ha

relacionado sólo con la información científica publicada en revistas especializadas de carácter unidisciplinario. Sin embargo, se ha producido una explosión de investigación científica con una tendencia creciente cada vez mayor a nivel mundial, lo cual ha creado la necesidad de analizar de manera sistemática y metódica los hallazgos de estos vastos recursos científicos para darles coherencia, identificar sus nexos y formular hipótesis complejas para fenómenos complicados elaborados con información parcial de una ciencia (figura 78-9). Esta estrategia se ha denominado “minería de datos” y constituye una herramienta para el desarrollo de la traducción de la investigación.

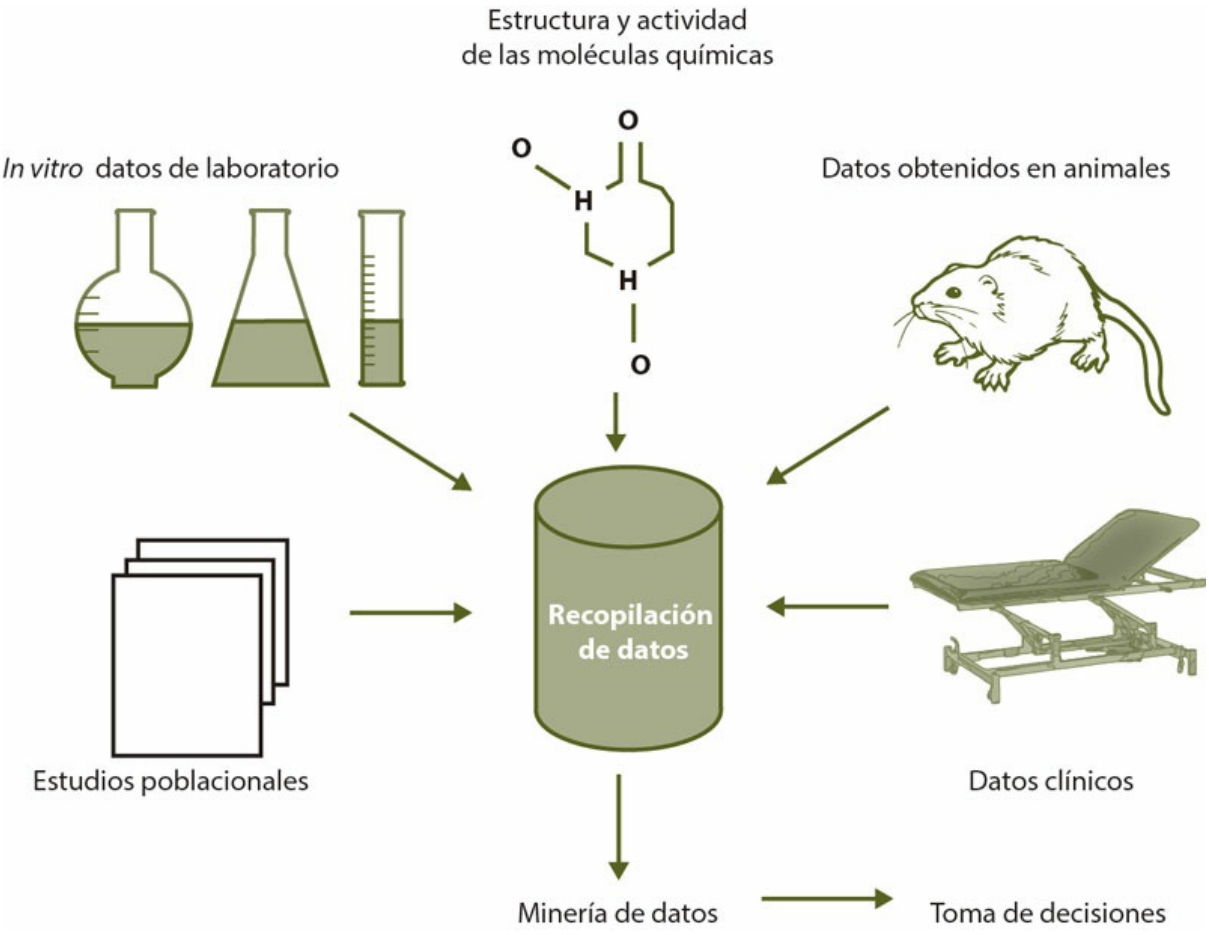


Figura 78–9. **Minería de datos (**data minig**): búsqueda y análisis transdisciplinario de graves volúmenes de información de múltiples fuentes.**

PRIORIDADES DE LA INVESTIGACIÓN GERIÁTRICA

El ámbito de la investigación sobre los trastornos del envejecimiento

humano no tiene límites definidos. En la selección de prioridades hay consideraciones implícitas como trascendencia, costos, nivel del daño, complicaciones, entre otras. Un criterio básico para la selección de líneas y proyectos de investigación es el mejoramiento de la calidad de la atención geriátrica. En tal sentido las prioridades pueden formularse en dos vertientes: una que promueva el mejoramiento de la práctica médica vigente y otra dirigida a aprovechar los avances científicos y tecnológicos en búsqueda de innovación en los recursos y procedimientos terapéuticos (figura 78-10).

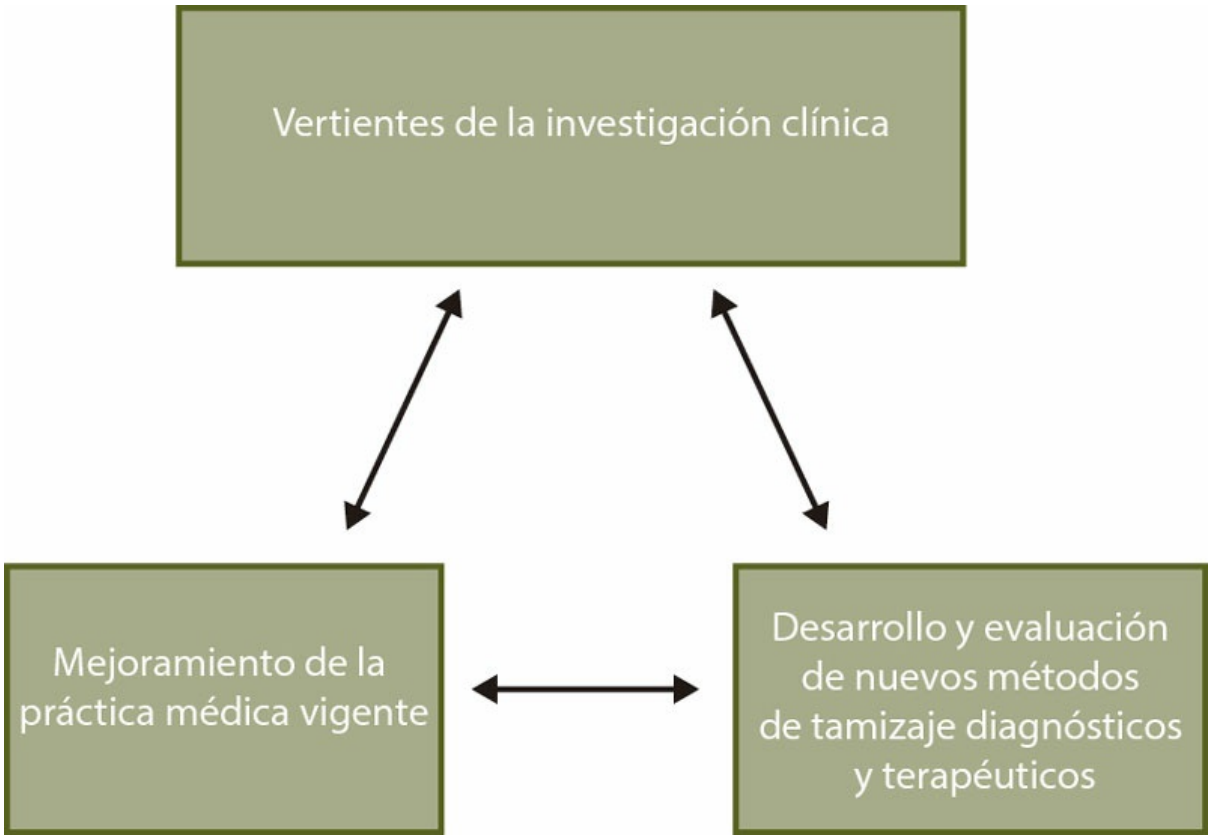


Figura 78–10. **Criterio para la selección de prioridades en la investigación geriátrica.**

Es una práctica habitual que se convoque a los expertos en la materia para que de acuerdo a su experiencia propongan prioridades. En una reunión de expertos sobre envejecimiento realizada en la ciudad de México en el 2010 y con base en los ejes de investigación antes señalados se han propuesto líneas de investigación de modo que puedan cubrirse aquellos aspectos relevantes que requieren el desarrollo de nuevos proyectos (cuadro 78-1).

Cuadro 78-1. Ejes de investigación sobre envejecimiento

1. Mecanismos biológicos del envejecimiento	2. Investigación geriátrica y epidemiológica	3. Gerontecnología e ingeniería biomédica	4. Servicios de salud y bienestar social	5. Factores sociales y económicos
- Genética y epigenética - Homeostasis celular y envejecimiento - Neurobiología y neurodegeneración en el envejecimiento - EL sistema inmune y el proceso inflamatorio - Bases biológicas del cáncer	- Clinimetría geriátrica - Valoración geriátrica integral - Autonomía funcional y el proceso de discapacidad - Demencias y deterioro cognitivo - Impacto de la enfermedad crónica en el proceso fragilidad-discapacidad-muerte - Fragilidad: interacción de los síndromes geriátricos, estado funcional y comorbilidad - Uso crónico de medicamentos y polifarmacia - Nutrición y envejecimiento sano y activo - Farmacovigilancia - Determinantes de la longevidad - Epidemiología del envejecimiento - Métrica de la salud del adulto mayor. - Análisis de supervivencia y sus determinantes. - Desarrollo de vacunas	- Tecnologías innovadoras para favorecer la independencia funcional de los adultos mayores - Tecnologías de la información y comunicación aplicadas al envejecimiento - Telemedicina en geriatría aguda y en cuidados a largo plazo - Desarrollo de medicamentos	- Políticas públicas y protección social el envejecimiento - Cuidados familiares - Enfermería geriátrica - Modelos de atención - Atención en el primer nivel de atención. - Organización de la atención del adulto mayor. - Cuidados de largo plazo. - Estilos de vida saludables. - Análisis de supervivencia y sus determinantes - Cuidados de largo plazo - Servicios de salud geriátricos - Promoción del envejecimiento sano y activo	- Estructura demográfica de la población - Calidad de vida - Maltrato y abandono, papel de las relaciones intergeneracionales - Determinantes sociales de la salud del adulto mayor y su impacto en el proceso de envejecimiento - Envejecimiento en el medio rural y entre la población indígena

Con referencia específica al diagnóstico y manejo de los trastornos en los pacientes geriátricos también grupos de expertos reconocidos han propuesto líneas importantes de investigación como es el caso de uno de los síndromes más importantes como es la fragilidad y las enfermedades crónicas entre los adultos mayores (cuadros 78-2 y 78-3).

Cuadro 78-2. Algunos problemas no resueltos entorno a la fragilidad

Intervenciones no farmacológicas	Intervenciones farmacológicas
• Las intervenciones enfocadas exclusivamente a la nutrición han sido poco efectivas • La actividad física parece tener potencial para prevenir y revertir la fragilidad en personas con síndrome de fragilidad leve o moderado; sin embargo, en personas con fragilidad grave la actividad física puede tener un efecto negativo • En los estudios de intervención no hay consistencia en cuanto a la definición del síndrome de fragilidad y de los desenlaces estudiados • El síndrome de fragilidad ha sido poco estudiado como desenlace principal • La actividad física tiene mejores resultados cuando se realiza en grupo y bajo la supervisión de entrenadores especializados • No hay evidencia de efectos positivos en personas con fragilidad grave • La gran mayoría de los ensayos comunitarios carecen de rigor metodológico, lo que dificulta compararlos y llegar a conclusiones sobre los efectos de las intervenciones • No se ha dado seguimiento a las personas después de las intervenciones • En la mayoría de los estudios no se hace mención de efectos secundarios	* **Testosterona** - Muestra heterogeneidad en la respuesta anabólica - Falta de mejoría en la calidad de vida y en la mejoría de las propiedades contráctiles del músculo esquelético - No ha demostrado efecto sobre la capacidad de ejercicio, fatigabilidad o resistencia * **Dehidroepiandrosterona (DHEA)** - No hay una evidencia sólida que demuestre mejora del curso de la fragilidad mediante pruebas de desempeño físico * **Hormona del crecimiento** - No hay evidencia sólida en el aumento de peso y de la masa magra, disminución de la masa grasa y del colesterol total - Muestra efectos secundarios a considerar - No hay ensayos clínicos controlados en fragilidad * **Grelina** - Se ha demostrado que disminuye el factor de crecimiento similar a la insulina - Mejora la composición corporal tiendo un efecto benéfico sobre la anorexia asociada al envejecimiento pero es necesario realizar más estudios * **Vitamina D** - No se ha podido demostrar el efecto benéfico sobre el desempeño físico

Cuadro 78-3. Enfermedades crónicas durante el envejecimiento

Características de las enfermedades crónico-degenerativas	Temas a investigar en cuanto a enfermedades crónicas. Propuestas estratégicas a partir de prioridades	Enfermedades crónico-degenerativas
• Etiología incierta, multifactorial: factores genéticos y estilos de vida poco saludables potencialmente modificables • Largos periodos de incubación • Largos periodos subclínicos • Periodo clínico prolongado y progresivo con impacto multiorgánico • Sin tratamiento específico, poco efectivo y no definitivo • Tratamiento utilizado durante la mayor parte de la vida • Gran impacto en la población adulta, provocando una gran demanda de atención • Mayor impacto en poblaciones pobres	• Magnitud (cuál es la carga de la enfermedad) • Factores de riesgo (por qué persiste) • Conocimiento actual (qué se sabe y cuál es su costo) • Posibilidades para el futuro (qué investigar y cuál es su costo) • Financiamiento (investigación para enfermedades o factores de riesgo)	1. Osteoporosis 2. Cáncer en el anciano 3. Obesidad y diabetes en los ancianos 4. Insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial 5. Enfermedad de Parkinson 6. Salud bucal

Con relación a la identificación de nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos la Comunidad Económica Europea marca un mapa de ruta hasta el año 2020 que puede servir de referencia para la definición de nuevas rutas de investigación clínica (cuadro 78-4).

Cuadro 78-4. Programa de investigación e innovación

Mejoramiento del diagnóstico de trastornos geriátricos	Tratamientos y tecnologías innovadores	Promoción del envejecimiento sano y activo	Mejoramiento de la información en salud, explotación de datos y de evidencias para las políticas de la salud
- Desarrollo de nuevas herramientas y tecnologías para el diagnóstico: dispositivos in vitro, pruebas y plataformas - Desarrollo de nuevas herramientas y tecnologías para el diagnóstico: tecnologías de imágenes médicas in vivo - Validación clínica de biomarcadores	- Nuevos tratamientos para enfermedades crónicas - Nuevos tratamientos para enfermedades infrecuentes - Investigación clínica en medicina regenerativa - Herramientas y tecnologías para terapias avanzadas - Evaluación de la efectividad de las intervenciones existentes en el cuidado de la salud en los ancianos	- Promoción del envejecimiento saludable y activo con auxilio de la robótica en ambientes de vida asistida - Promoción del envejecimiento activo y saludable mediante las tecnologías de comunicación a distancia para una vida independiente de las personas con discapacidad cognitiva - Promoción del bienestar mental en la población, que envejece	- Transformación digital de los datos en salud para mejorar el diagnóstico y tratamiento - Prospectivas para el desarrollo de políticas de salud - Desarrollo de la bioinformática para satisfacer necesidades biomédicas y clínicas - Nuevos métodos para mejorar las pruebas de predicción de seguridad humana

RELEVANCIA DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN LA INVESTIGACIÓN GERIÁTRICA

La encuesta es un instrumento que permite una búsqueda sistemática de información en la que el investigador pregunta a las personas sobre los datos que desea obtener, y a continuación reúne estos datos individuales para obtener durante la evaluación, datos agregados.

Las encuestas pueden clasificarse según la finalidad, el contenido, el procedimiento y su dimensión temporal (cuadro 78-5).

Cuadro 78-5. Clasificación de las encuestas

Por finalidad	Por contenido	Por procedimiento	Por dimensión temporal
• Exploratoria • Descriptiva • Explicativa • Predictiva • Evaluativa	• Hechos • Opiniones • Actitudes o sentimientos	• Personal • Telefónica o postal	• Trasversales o sincrónicas • Longitudinales o diacrónicas - Retrospectivas o prospectivas - De tendencias, panel o cohorte

Con la encuesta se trata de obtener, de manera sistemática y ordenada, información sobre las variables que intervienen en una investigación, en una población o muestra determinada. Esta información hace referencia a lo que las personas son, hacen, piensan, opinan, sienten, esperan, desean, quieren u odian, aprueban o desaprueban, o los motivos de sus actos, opiniones y actitudes. A diferencia del resto de técnicas de entrevista la particularidad de la encuesta es que realiza a todos los entrevistados las mismas preguntas, en el mismo orden, y en una situación social similar; de modo que las diferencias localizadas son atribuibles a las diferencias entre las personas entrevistadas.

Hay una gran cantidad de disciplinas que utilizan este instrumento de acopio de información. En las ciencias de la salud se emplean para saber sobre problemas de salud pública. Medir el estado de salud de las personas es importante para la evaluación de salud y políticas sociales, monitoreo y medición de la salud de las poblaciones. En el caso de la investigación geriátrica han servido para relacionar variables socioeconómicas con datos clínicos.

En la actualidad hay varias encuestas que proporcionan información útil para la investigación geriátrica. En el cuadro 78-6 se mencionan encuestas que se han realizado en diferentes partes del mundo con la finalidad de conocer la dinámica de la población de adultos mayores, en la mayoría de las encuestas el acceso a la información es abierto al público, en el cuadro 78-6 se proporciona la página web donde se puede consultar a detalle la información recabada por la encuesta, se hace una comparación entre

encuestas de los datos obtenidos.

Cuadro 78-6. Comparación entre diferentes estudios prospectivos

Encuesta	Tamaño de muestra	Áreas evaluadas			Sitio web
		Antropometría	Recolección de muestras biológicas	Psicológica y social	
***China Health and Retirement Longitudinal Study* (CHARLS)**	10 000 hogares y 17 600 individuos	• Altura • Peso • Presión arterial • Circunferencia de la cintura	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de: • Glucosa • Creatinina • Colesterol • Lípidos completos	• Angustia emocional • Satisfacción de vida • Calidad de vida	• http://charls.ccer.edu.cn/en
***English Longitudinal Study of Ageing* (ELSA)**	11 050 individuos en la primera ronda	• Altura • Peso • Presión arterial • Pulso • Circunferencia de: - cintura - cadera	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de: - Glucosa - Inmunoglobulinas - vitamina D - Colesterol - Lípidos completos	• Angustia emocional • Satisfacción de vida	• http://www.ifs.org.uk/ELSA
***Estudo longitudinal de saúde e bem estar dos idosos no Brasil* (ELSI-Brazil)**	15 000 individuos	• Altura • Peso • Presión arterial • Pulso • Circunferencia de: - cintura - cadera	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de: - Glucosa - Inmunoglobulinas - vitamina D - Colesterol - Lípidos completo	• Angustia emocional • Satisfacción de vida	
***Health, Aging, and Retirement in Thailand* (HART)**	1 500 hogares y 1 478 individuos hasta ahora colectados	Cuestionario de salud		• Angustia emocional • Satisfacción de vida	
***Health and Retirement Study* (HRS)**	30 617 individuos entre 1992 y 2008 De manera adicional 7 000 en 2011	• Altura • Peso • Pulso • Presión arterial • Circunferencia de cintura	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de colesterol	• Angustia emocional • Satisfacción de vida	• http://hrsonline.isr.umich.edu/
***Indonesia Family Life Survey* (IFLS)**	7 200 hogares y 33 000 individuos	• Altura • Peso • Presión arterial • Circunferencia de cintura	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de colesterol	• Angustia emocional • Satisfacción de vida	• http://www.rand.org/labor/FLS/IFLS.html
***Japanese Study on Aging and Retirement* (JSTAR)**	10 000 individuos	• Altura • Peso • Presión arterial • Acceso a historial médico		• Angustia emocional • Satisfacción de vida • Calidad de vida	• https://mmicdata.rand.org/megadata/?section=study&studyid=34
***Korean Longitudinal Study of Aging* (KLoSA)**	6 171 hogares y 10 254 individuos	• Altura • Peso		• Angustia emocional • Satisfacción de vida • Calidad de vida	• http://www.kli.re.kr/klosa/en/about/introduce.jsp
***Longitudinal Aging Study in India* (LASI)**	950 hogares y 1 683 individuos	• Altura • Peso • Pulso • Presión arterial • Circunferencia de: • cadera • cintura	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de colesterol	• Angustia emocional • Satisfacción de vida	• https://mmicdata.rand.org/megadata/?section=study&studyid=36
***Mexican Health and Aging Study* (MHAS)**	11 000 hogares y 15 402 individuos, con una submuestra para medidas antropométricas de 1 800 hogares y 2 550 individuos	• Altura • Peso • Circunferencia de: • cintura • cadera • pantorrilla de la pierna		• Angustia emocional	http://www.enasem.org/index.aspx

Cuadro 78-6. Comparación entre diferentes estudios prospectivos (continuación)

Encuesta	Tamaño de muestra	Áreas evaluadas			Sitio web
		Antropometría	Recolección de muestras biológicas	Psicológica y social	
Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe **(SHARE)**	Primera ronda (2005): 21 319 hogares y 31 115 individuos. Segunda ronda (2008): 23 848 hogares y 34 415 individuos. Tercera ronda (2010): 18 479 hogares y 26 836 individuos	• Altura • Peso • Circunferencia de cintura (sólo Alemania) • Presión arterial (sólo Alemania)	Muestra de sangre: • Biometría hemática completa • Medición de colesterol (sólo en Alemania)	• Angustia emocional • Satisfacción de vida • Calidad de vida	• http://www.share-project.org/

The Irish Longitudinal Study on Ageing **(TILDA)**	15 507 entrevistados (CAPI)	• Altura
		• Peso
		• Índice Cintura-Cadera (WHR)
		• Fuerza muscular
		• Fuerza de apretón de mano
		• Ultrasonido de hueso de talón
		• Valoración de la marcha
		• Pruebas cognitivas
		• Pruebas cardiacas
		• Pruebas visuales
			Muestra de sangre:
			• Biometría hemática completa
			• Perfil de lípidos
			• Análisis genético
			• Medición de:
			  • Colesterol
			  • Vitamina B_{12}
			  • Creatinina
			  • Vitamina D
			  • Marcadores inflamatorios
				• Angustia emocional
				• Satisfacción de vida
				• Calidad de vida
					• http://www.tcd.ie/tilda/

Existe una página que concentra la información de la mayoría de las encuestas mencionadas en el cuadro 78-6, el objetivo de la pagina es “armonizar” los datos, es decir, estandarizar datos obtenidos de las encuestas y hacerlos comparables entre los diferentes países, la dirección de la pagina es: https://mmicdata.rand.org/megametadata/

Esta página es una base de datos de encuestas HRS-family. Incluye una biblioteca digital de preguntas de la encuesta, un motor de búsqueda para encontrar preguntas comparables a través de las encuestas y un conjunto de variables definidas de forma idéntica para su análisis.

El estudio estadounidense Health and Retirement Study (HRS) ha actuado como una plantilla para el diseño de muchos estudios longitudinales de envejecimiento en todo el mundo. Estos estudios, los cuales ahora se les conoce como HRS-family, están diseñados para conocer las necesidades de las poblaciones que representan y facilitar las comparaciones internacionales.

Factores inherentes al individuo y otras influencias externas derivadas de su contexto y entorno sociocultural moldean el estado de salud y bienestar de las personas mayores. El entendimiento de la interacción entre las diferentes influencias estructurales y biopsicosociales es crucial para el desarrollo de políticas encaminadas a mejorar las vidas de las personas mayores, pero los estudios de envejecimiento dentro de un solo país son limitados en su capacidad para medir los efectos de los factores que no varían o no pueden ser identificados dentro de ese país. El estado de salud

de la población adulta mayor varía significativamente en el mundo, e internacionales comparaciones por lo tanto, ofrecen la posibilidad de estudiar los efectos de factores como la cultura nacional, régimen institucional, etnicidad, sistema de pensiones, salud y social, prestación de atención en salud de la población.

Desde el punto de vista histórico, pocos datos han estado disponibles para hacer las comparaciones internacionales del estado de salud y bienestar de las poblaciones de adultos mayores. Por otra parte, las diferencias en la metodología de la encuesta, diseño del instrumento, las exposiciones socioambientales, políticas determinantes y el sesgo cultural en los patrones de respuesta pueden complicar las comparaciones de los resultados de estudios nacionales preexistentes. La comparación de estudios que están armonizadas en su diseño a través del uso de instrumentos constantes y metodología de la encuesta pueden, hasta cierto punto, reducir estos problemas y proporcionar penetraciones importantes en los determinantes y consecuencias de la situación de salud de adultos mayores.

Estudios comparables internacionalmente de envejecimiento y salud son cada vez más comunes, tanto como los investigadores que buscan superar las limitaciones de los estudios nacionales. El 10/66 Dementia Research Group de manera colectiva diseña y evalúa los estudios de los países en desarrollo en el mundo con metodología comparable para entender las causas y consecuencias de la demencia en diferente contexto cultural. El European Male Ageing Study explora variabilidad regional en los factores determinantes del envejecimiento en los hombres de 40 a 79 años de edad en toda Europa. Otros estudios han armonizado y combinado retrospectivamente. Por ejemplo, El Epidemiological Clinicopathological Studies in Europe (EClipSE) tiene datos de colaboración armonizado de tres estudios longitudinales sobre envejecimiento y demencia en toda Europa con donación de cerebro para comparar la relación entre función cognitiva y neuropatología en países con diferentes sistemas educativos para comprender mejor los efectos de la educación en la infancia y otros factores, sobre la demencia en la vejez.

En México, la distribución de la edad de la población ha cambiado desde 1970 a la fecha, en ese tiempo 50% de la población era menor a 15 años, en el 2000 aumentó el número de personas en edades medias y disminuyó la proporción de menores de cinco años de edad. Debido a la reducción de la tasa de natalidad y aumento en la esperanza de vida se calcula que para

el 2050 la población en senectud será la mayoría. Ante este panorama, la planeación y preparación para afrontar el cambio es importante para atender de forma adecuada las necesidades de salud de la población mexicana, para tal propósito se ha recurrido a las encuestas para saber el estado de salud que guarda la población anciana en México.

En el cuadro 78-7 se presenta un comparativo de encuestas en la que se explora el estado de salud de la población mexicana, varían en la muestra de estudio y el objetivo de la encuesta, las encuestas tienen sitio web para consulta de datos, estas encuestas al igual que las que se realizan en el mundo aportan datos para conocer la población anciana, tratan de hacer eficiente los recursos de salud mediante el análisis de los datos que arrojan estos estudios.

Cuadro 78-7. Comparación de encuestas relacionadas con la población anciana de México

Encuesta	Metodología utilizada	Características sociodemográficas	Estado de salud	Sitio web
ENASEM (Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento)	• Dos rondas: 2001 y 2006 • México • Muestras representativa de los 32 estados del país • Personas de 50 y más años identificadas en la Encuesta Nacional de Empleo (ENE)	• Edad • Sexo • Nacionalidad • Escolaridad • Condición de alfabetismo • Estado civil • Condiciones de infancia • Historia de uniones • Fecundidad • Migración • Mortalidad • Lengua • Religión	• Autopercepción de la salud • Enfermedades crónicas • Enfermedades infecciosas • Factores de riesgo • Traumatismos • Síntomas • Cuidados preventivos	• http://www.enasem.org/index.aspx
SABE (Salud bienestar y envejecimiento en América Latina y el Caribe)	• Una ronda: 1999 • Multicéntrica siete ciudades: Argentina, Barbados, Brasil, Chile, Cuba, México y Uruguay • Personas de 60 y más años residentes en hogares privados de residencia permanente, incluida la población periférica urbana • Nivel individual	• Edad • Sexo • Nacionalidad • Escolaridad • Condición de alfabetismo • Condiciones de infancia • Historia de uniones • Fecundidad • Mortalidad • Religión	• Autopercepción de la salud • Enfermedades crónicas • Factores de riesgo • Traumatismos • Síntomas • Cuidados preventivos	• http://www.ssc.wisc.edu/sabe/home.html
SAGE *(Study on Global Ageing and Adult Health)*	• Dos rondas: 2002-2004 y 2007-2009 • Multicéntrico en 6 países: China, Ghana, India, México, Federación Rusa y Sudáfrica • Población de 50 años y más y una muestra de 18 a 49 • Nivel individual y hogar	• Edad • Sexo • Nacionalidad • Escolaridad • Estado civil • Fecundidad • Mortalidad • Lengua	• Autopercepción de la salud • Enfermedades crónicas • Enfermedades infecciosas • Factores de riesgo • Síntomas • Cuidados preventivos	• http://www.share-project.org/
ENNViH (Encuesta Nacional sobre Niveles de Vida de los Hogares)	• Dos rondas: 2002 y 2005 • México • Personas que habitan en las viviendas particulares • Nivel individual, hogar y comunidad • Nacional, urbano rural y cinco regiones	• Nacionalidad • Escolaridad • Condición de alfabetismo • Estado civil • Historia de uniones • Fecundidad • Migración • Mortalidad • Lengua	• Autopercepción de la salud • Enfermedades crónicas • Factores de riesgo • Traumatismos • Síntomas • Cuidados preventivos	• http://www.ennvih-mxfls.org/es/ennvih.php?seccion=1&subseccion=1

En conclusión, los estudios que se realizan para enfrentar diferentes problemas de salud son cada vez más a través del análisis

multidisciplinario, siendo la encuesta una herramienta necesaria para priorizar los problemas. Sirviendo como un puente para acercar áreas tan diferentes como pueden ser la social y medicina clínica.

BIBLIOGRAFÍA

Brayne C ***et al.:*** Brain 2010;133:2210.

Programme for Research and Innovation: Draft Horizon 2020 Work Programme 2014-2015. In the area of health.

Dominici FP, Arostegui DG, Bartke A ***et al.:*** J Endocrinol 2000;166:579.

Hand DJ: Drug Saf 2007;30:621.

Jeck WR, Siebold AP, Sharpless NE: Aging Cell 2012;11:727.

Kirkwood TB: Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2011; 366:64.

Klass MR: Mech Ageing Dev 1983;22:279.

Laplante M, Sabatini DM: Cell 2012;149:274.

Lee DM ***et al.:*** Int J Epidemiol 2013;42:391.

Lucas P: Curr Opin Crit Care 2004;10:399.

Neuwelt E ***et al.:*** Lancet Neurol 2008;7:84.

Prince M, Acosta D, Chiu H ***et al.:*** Lancet 2003;361:909.

Robledo LMG, Ávila JHG: Envejecimiento Humano: Una Visión Transdisciplinaria. Instituto Nacional de Geriatría, México, 1ª ed. 2010:402.

Robledo LMG, Ávila JHG: Perspectivas para el desarrollo de la investigación sobre el envejecimiento y la gerontecnología. Instituto Nacional de Geriatría, México, 1ª ed. 2010:254.

Savva GM, Maty SC, Setti A, Feeney J: J Am Geriatr Soc 2013;61 (Suppl 2):S291.

Selman C ***et al.:*** FASEB J 2008;22:807.

Selman C, Withers DJ: Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2011;366(12):99.

Shamah LT ***et al.:*** Salud Pública de México 2008;50:7.

Sinclair DA, Guarente L: Cell 1997;91:1033.

Trifiro G ***et al.:*** Pharmacoepidemiol Drug Saf 2009;18:1176.

Vasto S ***et al.:*** Mech Ageing Dev 2009;130:40.

Vinacua BV: Técnicas de investigación social, Barcelona, 1989.

Wolf N ***et al.:*** Exp Eye Res 2005;81:276.

Yan L ***et al.:*** Cell 2007;130.

Ziemke F, Mantzoros CS: Am J Clin Nutr 2010;91:258S.

Capítulo 79

Investigación de nuevos fármacos

Ricardo Salinas Martínez

INTRODUCCIÓN

La práctica actual de la medicina implica mantenerse actualizado en los procedimientos y tratamientos disponibles para las patologías del área de interés o práctica del facultativo. La práctica de la medicina geriátrica representa un reto superior en el área de actualización por los desarrollos médicos constantes en la disciplina: el fenómeno demográfico y su impacto epidemiológico ha impulsado el estudio de las patologías asociadas a la vejez y sus posibles abordajes. La investigación clínica en geriatría resulta así un aspecto inherente a su práctica. Conocer sus definiciones, límites éticos y legales, metodología y diseño, e interpretación, así como la aplicación de resultados es primordial para el especialista en esta disciplina.

La investigación es una actividad diseñada para producir conocimiento generalizable. En el caso de la investigación biomédica que implica a personas, su finalidad debe ser la de mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos, así como el conocimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad. En particular en geriatría y las enfermedades emergentes asociadas al envejecimiento, los médicos tienen la obligación de ofrecer a sus pacientes de todas las edades, la oportunidad de participar en ensayos clínicos y asegurarse que éstos estén diseñados y conducidos de forma apropiada.

En el pasado la población mayor era excluida de participar en ensayos clínicos por consideraciones de comorbilidad y riesgo farmacológico, negando el hecho de que se trata de la población con mayor consumo de medicamentos. Debido al cambio demográfico es ahora imperativo incluir a esta población en las actividades de desarrollo e investigación de nuevos fármacos. El compromiso de velar por el mejor interés del paciente no es de ninguna manera abandonado en este empeño y las directrices internacionales y nacionales lo garantizan.

Este capítulo revisará de manera sucinta el uso de fármacos en los

mayores, consideraciones éticas relevantes al paciente mayor y su participación en ensayos clínicos, incluyendo las normatividades existentes. Cabe mencionar que la investigación no vinculada a la industria farmacéutica está también regida por los mismos principios y reglamentos. No acatarlos anula el valor de cualquier proyecto conducido sin registro en un comité de ética institucional.

Por último se revisará el tema de la complejidad de diseño y ejecución de los ensayos clínicos en pacientes con deterioro cognitivo.

La participación en ensayos clínicos debe ser precedida por un entrenamiento especial, la revisión de este capítulo no suplanta la credencialización necesaria. Se puede recibir entrenamiento en línea o en cursos de buenas prácticas clínicas ofrecidos por universidades, estos cursos son reconocidos a través de sus comités de ética.

USO DE FÁRMACOS EN LA POBLACIÓN MAYOR

La evolución demográfica favorecerá el aumento de la población mayor de 65 años de edad en los siguientes decenios. La población de adultos mayores no sólo representa una población heterogénea, son también un grupo de individuos con alto consumo de medicamentos prescritos, en la experiencia de autor se encontró que 30% de los jubilados de la Universidad Autónoma de Nuevo León reciben tres o más medicamentos y es muy factible que esta tendencia aumente. Otras razones de la importancia de la investigación clínica farmacológica en la población mayor son los eventos adversos y los eventos adversos graves que son más comunes en ella, y un sinnúmero de patologías que se presentan por lo común con la edad. Excluir a los adultos mayores de los estudios sería negligente.

Los medicamentos y su administración son mucho más complejos en los ancianos y sólo puede llevarse a cabo de una manera interdisciplinaria involucrando no sólo al médico, sino también a enfermeras, trabajadoras sociales y farmacéuticos.

El paciente geriátrico cobra importancia en el desarrollo de futuros fármacos. No sólo por el cambio demográfico, sino también por el cambio epidemiológico asociado. Se ve beneficiado por los cambios en los abordajes terapéuticos en investigación, que tienden a ser más específicos para ciertas poblaciones, más individualizados en términos de selección de medicamentos, potencia, dosis, combinaciones y horas de administración.

Mejorar el tratamiento de las condiciones clínicas en geriatría implica que la industria farmacéutica considere al paciente adulto mayor con sus capacidades y limitaciones, incluyendo aspectos de farmacología: disposición del medicamento en el organismo, así como variables homeostáticas y condiciones adrenérgicas y colinérgicas.

ÉTICA BIOMÉDICA Y MARCO JURÍDICO DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Código de Núremberg

La investigación clínica debe sustentarse en una conducta ética respaldada en documentos normativos de aplicación mundial (cuadro 79-1), conducta originada a partir del año 1947 con el juicio posterior a la segunda Guerra Mundial a los médicos involucrados en investigación clínica. Este documento se conoce como el Código de Núremberg.

Cuadro 79-1. Documentos normativos de la Investigación clínica

Código de Núremberg (1947)
Declaración de Helsinki (1961,1975,1983,1989)
Informe Belmont (1976)
Buenas prácticas clínicas/ Comisión Institucional de Armonización (1996)

En este documento se origina el concepto de consentimiento informado, precisando su carácter de voluntario, libre de coerción, y realizado posterior a una información completa al sujeto de la naturaleza, duración y propósito del ensayo clínico, su metodología, posibles riesgos y los probables efectos sobre su salud. Indica también la responsabilidad del investigador de verificar la calidad de este consentimiento.

Además estipula que el propósito de la investigación es la obtención de resultados fructíferos para el bien de la sociedad, información que no puede obtenerse de otra manera.

La investigación debe estar basada en resultados obtenidos en experimentación animal, con conocimiento puntual del problema a manejar, evitando daños físicos o mentales, sin riesgo de la vida del sujeto, considerando que el riesgo no es superior al beneficio buscado. El estudio

debe realizarse en instituciones adecuadas, por personal calificado.

El experimento puede suspenderse en cualquier momento por el sujeto mismo, o él o la investigadora conduciendo el estudio, si el individuo considera inapropiado el resultado del experimento, o el médico considera que continuar el ensayo puede provocar lesiones, incapacidad o muerte.

Declaración de Helsinki

A continuación, durante la 18 Asamblea Médica Mundial de 1961 se realizó la llamada Declaración de Helsinki, la cual se corrigió en 1975 en Tokio Japón, en Venecia Italia en octubre de 1983 y Hong Kong en septiembre de 1989. Este documento obliga al método científico reconocido universalmente, basar la experimentación en humanos en hallazgos en otras especies, resultados de laboratorio y un conocimiento amplio del área a investigar. Los ensayos clínicos deben revisarse por comités independientes que se apeguen a los reglamentos del país donde será realizado el experimento. Determina también las características del personal a realizar la investigación e identifica la figura del investigador principal, sus calificaciones y que se cuente con las medidas de seguridad necesarias. Requiere que se verifique que el propósito del estudio guarde proporción con el riesgo inherente a las personas. Salvaguardando el interés de las personas sobre el interés científico y de la sociedad. Incluyendo protección a la privacidad del individuo.

Indica que los médicos deben abstenerse de comprometerse en la realización de proyectos donde los riesgos superen los beneficios. Los resultados publicados deben ser copia exacta a los encontrados en el estudio y ningún material obtenido que no se apegue a estas reglas puede ser publicado. Enfatiza también el consentimiento informado y el derecho del sujeto a retirarse del proyecto de investigación. Se debe evitar la coerción. Proteger a los discapacitados y grupos vulnerables.

Y por último el estudio debe incluir un listado de los principios éticos considerados.

La investigación clínica se considera de manera aparte y se indica la libertad que posee el médico de utilizar un nuevo método diagnóstico o terapéutico si a su juicio éste ofrece una esperanza de salvar la vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento. Los beneficios, riesgos y molestias de un nuevo procedimiento deben evaluarse contra los métodos ya existentes, debe aplicarse el mejor procedimiento diagnóstico o

terapéutico confirmado.

La negativa a participar de parte del paciente no debe impactar en su atención sanitaria, y el médico puede continuar su atención en la medida en que la investigación médica esté justificada por su posible utilidad diagnóstica o terapéutica para el paciente.

Informe Belmont

En febrero de 1976, en el centro de conferencias del Instituto Smithsoniano, EUA se llevaron a cabo las sesiones de discusión de un selecto grupo de médicos, psicólogos, abogados, bioeticistas y representantes sociales, constituidos en la Comisión Nacional para la Investigación Biomédica y de Conducta de EUA. Ellos produjeron el conocido Informe Belmont homónimo al lugar donde se realizó este encuentro. El propósito era distinguir entre la investigación biomédica o de comportamiento y la práctica médica común y aceptada. Considerar la evaluación de los criterios de riesgo versus beneficio para la inclusión de sujetos humanos en la investigación clínica. Establecer directrices para seleccionar sujetos humanos a participar en las investigaciones. Y definir las características del consentimiento informado en diversos contextos.

EL informe inicia estableciendo las diferencias entre la práctica clínica común y la investigación clínica. Con frecuencia éstas se empalman, se complementan o se confunden. A menudo a las desviaciones de la práctica común y aceptada se les catalogan de “experimentales” Desconociendo, o no precisando de forma adecuada, las definiciones de “investigación” o “experimental” y violando las normas, así como las regulaciones que limitan a esta actividad.

La práctica médica se define como intervenciones diseñadas sólo para acentuar el bienestar de un paciente, con expectativas razonables de éxito. La investigación es una actividad diseñada para probar una hipótesis, lograr conclusiones, y desarrollar o complementar el conocimiento general. Esto se describe en un documento formal que establece un objetivo y describe los procedimientos a seguir. Al apartarse de la práctica médica normal o aceptada, la innovación por sí misma, no constituye una investigación. Una innovación debe conllevar un proyecto de investigación formal.

La investigación y la práctica se pueden llevar a cabo juntas cuando la investigación está diseñada para evaluar la seguridad y eficacia de una

terapia. El médico no viola ningún principio sanitario al participar en la investigación clínica. Este concepto a veces no alcanza al practicante de la medicina y se desarrollan prejuicios por ignorancia que alcanza la negligencia, en particular en el cuidado primario.

El Informe Belmont identifica los principios éticos básicos, conceptos generales que proporcionan un marco analítico que dirija la resolución de problemas éticos originados en la investigación en humanos. Entre ellos se describen tres en particular importantes para la investigación clínica: respeto a las personas, beneficencia y justicia.

Las aplicaciones de estos principios llevan a los requisitos de las investigaciones: consentimiento informado, evaluación de riesgos y beneficios, así como la selección de sujetos.

Conferencia Internacional de Armonización de Requerimientos Técnicos para Registro de Farmacéuticos para uso Humano (GCP/ICH)

Por último aparecen las buenas prácticas clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización, Documento E6 (R1) de 1996. Se trata de un estándar de calidad ético y científico internacional para el diseño, conducción, registro e informe de los ensayos clínicos que involucran participación de sujetos humanos. Desarrolladas para la Unión Europea, EUA y Japón, contiene material acorde a la Organización Mundial de la Salud. Y debe seguirse cuando se generan datos clínicos con la intención de envío a autoridades regulatorias de salud. Este documento puede accederse en la página de la comisión citada.

Los principios de las buenas prácticas clínicas son la conducción de los ensayos clínicos de acuerdo a la Declaración de Helsinki, y los requerimientos regulatorios. El riesgo debe justificarse por los posibles beneficios. Los derechos, la seguridad y el bienestar de los sujetos en estudio deben prevalecer sobre los intereses de la ciencia o la sociedad. Se requiere de información adecuada preclínica y clínica. El ensayo debe ser claro, con base científica sólida. Debe aprobarse por un comité de ética independiente. Cada individuo involucrado en conducir un ensayo clínico debe encontrarse calificado para tal. Debe obtenerse un consentimiento informado de cada sujeto antes de su participación. Debe haber una adecuada recopilación, manejo, informe y análisis de la información. Debe mantenerse confidencialidad de la información del ensayo y de los

individuos. E implementarse sistemas de calidad.

Sus objetivos principales y los elementos para lograrlos son:

1. Protección de los sujetos en estudios clínicos.
   a) Obtener consentimiento informado previo a la participación.
   b) Revisión por comités de ética.
   c) Cumplimiento del protocolo.
   d) Informe de eventos adversos y eventos adversos serios.
   e) Credenciales académicas adecuadas de los participantes.
   f) Monitorización, auditorías e inspecciones.
2. Calidad de la información.
   a) Reproducibilidad y comparabilidad.
   b) Validez y credibilidad.
   c) Representatividad y generalización de datos.
   d) Posibilidad de rastreo de la información.
   e) Registro de información puntual.
   f) Monitorización, auditorias e inspecciones.
3. Transparencia de la conducta del ensayo.
   a) Contratos entre las partes.
   b) Delegación y documentación de las responsabilidades.
   c) Documentación del desarrollo del ensayo.
   d) Transparencia de la generación, recopilación, procesamiento y evaluación de los datos clínicos.

Debe quedar claro que la conducta ética de un ensayo clínico no termina con su diseño y la firma de un consentimiento informado. La protección de los derechos, intereses y seguridad de los sujetos de estudio debe continuar a través del mismo. Esta obligación se cumple tanto por el investigador y su equipo, los comités de ética, los comités de monitorización de datos más los comités de seguridad del estudio, y por último el patrocinador del estudio.

En EUA estos documentos se traducen legalmente en el Código Federal de Regulaciones, FDA 21 CFR parte 50 que aplica a todas las investigaciones clínicas supervisadas por la FDA.

En el caso de la investigación clínica en México, ésta es regulada por la Secretaría de Salud a través de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, la cual establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Esta norma define los

criterios mínimos que deben cumplir de manera obligatoria los investigadores que realizan esta actividad en seres humanos. Esta norma tiene correspondencia con la Ley General de Salud, la Norma del Expediente Clínico, y la Norma de Instalación y Operación de Farmacovigilancia.

PACIENTE MAYOR Y LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Los adultos mayores han sido excluidos de la investigación clínica de manera histórica. Un ejemplo clásico de ello es que sólo de 3 a 6% de la investigación clínica registrada en PubMed está dirigida a la población mayor. Esta exclusión se basaba en la presencia de morbilidad múltiple en estos individuos, y los efectos del fenómeno biológico de envejecimiento. La página de investigaciones clínicas americana "Clinicaltrials.gov" registra 4.05% de estudios dirigidos a personas mayores. Esta forma de "ageísmo" afecta de manera negativa la interpretación y generalización de los resultados de aquellos ensayos clínicos que no incluyen una buena proporción de pacientes que de seguro usarán los fármacos propuestos: los pacientes mayores.

Se han descrito las barreras metodológicas a la investigación clínica en pacientes mayores (cuadro 79-2) indicando problemas en los instrumentos clínicos de medición, los planes de análisis de los resultados y problemas de desarrollo de sitios apropiados de investigación. También se citan la complejidad de los estudios que implican múltiples visitas, medidas de resultados molestas, la exclusión muchas veces innecesaria por morbilidades asociadas, falta de expectativas futuras de pacientes, familias y falta de apoyo social. Los instrumentos de medición tienen problemas de índole cultural de grupo, expectativas de salud y conducta asociados a educación y cultura. El análisis de resultados debe considerar fenómenos de no seguimiento al tratamiento, cambios fisiológicos del envejecimiento, y la frecuencia superior de eventos adversos de todo tipo en pacientes mayores. El desarrollo de sedes se dificulta por la falta de personal adiestrado y con experiencia en el adulto mayor, inclusive con prejuicios

hacia ese grupo.

Cuadro 79-2. Barreras metodológicas en investigación en personas mayores

Instrumentos clínicos
Análisis de resultados
Sedes apropiadas de investigación
Complejidad de los estudios
Mediciones molestas
Expectativas limitadas

Los médicos deben conocer los derechos de cada adulto mayor a autonomía, consentimiento informado y privacidad. Y por otro lado mantenerse atentos al estado cognitivo de los pacientes.

Los adultos mayores no son considerados un grupo vulnerable en investigación, ni por razones de edad, ni por problemas de demencia. Determinar la competencia para participar en estudios es responsabilidad del médico. No existen instrumentos clínicos que lo determinen de manera absoluta. Presumir que un adulto mayor se encuentra discapacitado es un error, y no serlo a su vez lo retira de ser un grupo de consideración especial como los niños o los reos. Se considera que los pacientes con deterioro cognitivo leve o moderado pueden involucrarse en el proceso de decisión en investigación para demencia y son capaces de discutir sus opiniones sobre cómo resolver estas preguntas en su futuro. Es entonces común la práctica de consentimiento dual, donde un informante relacionado y cercano, que no un tutor, firma de manera complementaria al paciente. Esta práctica es una manera de asistir al individuo con olvidos o confusión leve. En situaciones de demencia se recurre a este informante para decidir por aproximación, es decir lo que el paciente pudo haber expresado antes, el mejor interés del paciente, o una combinación de ambos.

RECOMENDACIONES AMERICAN GERIATRICS SOCIETY

De manera especial la Sociedad de Geriatría Americana se ha manifestado en relación con la investigación clínica por la relevancia de la misma y el

crecimiento esperado de esta actividad. Su posición se basa en los documentos citados antes, y se revisan de manera específica por tratarse de un planteamiento concreto en relación a la población mayor.

Las recomendaciones se resumen a continuación:

1. Los investigadores deben asegurarse que los sujetos de estudio potenciales y sus informantes entienden la diferencia que existe entre los riesgos y probables beneficios de un estudio clínico y el cuidado habitual.
2. El proceso de consentimiento informado debe incluir a los miembros del equipo y otros recursos materiales educativos para asegurarse de su realización adecuada.
3. En relación a estudios en minorías, o personas de diferente lenguaje, o baja escolaridad deben hacerse esfuerzos para su reclutamiento y justa representación en los estudios clínicos.
4. Si se cuenta con fondos para remunerar al paciente en la investigación, estas cantidades deben ser proporcionales al esfuerzo del paciente.
5. La privacidad del paciente debe asegurarse.
6. Debe procurarse la participación de geriatras en comités de éticas o comités de revisión institucional.
7. Los investigadores deben proporcionar instrucción a sus estudiantes sobre los elementos de la revisión bioética de investigaciones y patrocinios.
8. Los investigadores deben adherirse a los estándares de publicación y requerimientos para los autores de las revistas científicas.
9. Los investigadores deben cultivar relaciones con grupos de pacientes para incorporar su experiencia relacionada a su enfermedad o la edad a sus trabajos.
10. Los investigadores deben informar sobre sus resultados, incluyendo aquellos considerados negativos.
11. Un investigador puede aceptar compensación por el reclutamiento de un individuo en un estudio de acuerdo al esfuerzo realizado.
12. Un investigador debe rechazar participar en un protocolo si el estudio no asegura al menos una de las siguientes tres características: generar conocimiento sobre la seguridad, eficacia o nuevo uso de una intervención.
13. Un investigador debe informar a otros profesionales de la salud, sujetos de estudio, y a las agencias regulatorias acerca de la naturaleza de la relación con compañías involucradas en la investigación y sobre los fondos recibidos durante las mismas.
14. Los investigadores deben propiciar procedimientos justos y públicos para decidir el ritmo apropiado de desarrollo para producir nuevos tratamientos.

RECLUTAMIENTO DE PACIENTES CON TRASTORNOS DE MEMORIA EN ENSAYOS CLÍNICOS

Una vez revisada la información pertinente para la formación del investigador clínico, incluyendo la información relacionada con la población mayor, se consideren los aspectos particulares en la investigación clínica dirigida a personas con trastornos de memoria. Considerando los diagnósticos o etapas del deterioro cognitivo descritas por el Instituto Americano de Envejecimiento y la Asociación de Alzheimer del 2011.

La población mayor tiene una serie de particularidades que se han considerado en esta revisión, pero bien vale apuntarlas otra vez (cuadro 79-3).

Cuadro 79-3. Particularidades de la población en estudio

Edad
Vulnerabilidad social
Vulnerabilidad física
Confusión

Es innegable que el criterio de la edad sigue teniendo un impacto en las evaluaciones, postura moral, desempeño clínico y proceder. La edad, después de todo aparece como factor de riesgo en un sinnúmero de enfermedades, y eso no se puede desechar como trivial o prejuicios en contra del adulto mayor. Esa misma edad representa riesgo de vulnerabilidad social, aunque no se considera un grupo especial o protegido en investigación clínica, el aislamiento y abuso son factores a evaluar y revisar en cada adulto mayor potencial sujeto a estudio. La vulnerabilidad física es otra de las consideraciones en los pacientes, su grado de comorbilidad, autonomía, discapacidad, reserva fisiológica perdida, exposición previa a fármacos, e historia de eventos adversos y eventos adversos graves, de mínimas intolerancias gastrointestinales a fenómenos ortostáticos, autonómicos o de delirium. Toda esa historia debe recogerse, analizarse y resolver antes de pensar en invitar a un individuo a un ensayo clínico. Una posible diferencia en la valoración paraclínica de la práctica habitual y la realizada durante el tamizaje de un protocolo, valores

que son considerados como comunes e inclusive triviales, son considerados criterios de exclusión para la participación en investigación clínica. En este sentido la interpretación de los datos en la práctica común es más flexible, el médico tiene espacio de maniobra que el investigador no posee. La presencia de diversos grados de confusión, de manera práctica: olvidos, confusión, demencia. Su diagnóstico, determinación de gravedad, es responsabilidad del investigador clínico, quien debe sopesar la capacidad para entender la información del protocolo de investigación del sujeto considerado. Entendimiento de riesgo y beneficio posible, diferencias del cuidado común e inclusive capacidad altruística.

A las particularidades de la población se añaden las de los ensayos clínicos en materia de deterioro cognitivo o demencia (cuadro 79-4). En primer lugar la complejidad de los mismos, por las evaluaciones clínicas que se basan en criterios diagnósticos establecidos con criterios de posibilidad o probabilidad; las valoraciones neuropsicológicas de dificultad diversa, para determinar impacto cognitivo leve en individuos de alta escolaridad, hasta determinar dificultades de lenguaje y función ejecutiva motora, y el uso de las llamadas pruebas ecológicas, que remedan situaciones domésticas o cotidianas. Las evaluaciones de carga al cuidador y la capacidad del entrevistador para mostrar empatía sin influenciar las respuestas, así como la periodicidad de las evaluaciones paraclínicas, que implican someter al sujeto a estudios con relativa frecuencia incómodos, y que en la práctica habitual no son repetidos para determinar efectos adversos medicamentosos. Es opinión del autor, pocos investigadores tienen las dificultades por las que se atraviesa en el estudio de moléculas para deterioro cognitivo.

Cuadro 79-4. Particularidades ensayos clínicos

Complejidad:
Criterios diagnósticos probables o posibles
Valoraciones neuropsicológicas
Evaluaciones de la carga al cuidador
Evaluaciones paraclínicas

Para remontar la complejidad descrita debe contar con un equipo humano especializado, con alto nivel de sensibilidad en la detección de problemas de memoria de la persona mayor, alto nivel de profesionalización y compromiso con la meta. Con actitudes y valores

empáticos a la condición de la persona mayor. Se debe tener un alto flujo de pacientes, con sensibilización de otros profesionales de la salud, y con redes de comunicación social formales e informales. Se requiere de infraestructura adecuada, con espacios accesible para discapacitados, seguros y relajantes. Con áreas de recepción acondicionadas para brindar comodidad, estímulo e información durante la espera. Y con accesibilidad a otras áreas de atención, incluyendo las de urgencia y soporte vital.

La justificación de esta labor con los pacientes con trastorno cognitivo es la poca eficacia de los tratamientos actuales para la demencia de Alzheimer y asociadas, apenas y retrasan un poco el reloj. La posibilidad de participar en un estudio es cada vez más visto por pacientes y familiares como una buena oportunidad. La información recibida durante los estudios les resulta de valor para resolver las necesidades cotidianas de paciente y familia.

Como médico la experiencia de acompañar a un enfermo y su familia, el conocer la realidad de los tratamientos actuales, hacen del proveer información sobre estas alternativas, un imperativo bioético médico. No informar a los pacientes sobre estos ensayos es privarles de información valiosa para su cuidado.

CONCLUSIÓN

El cambio demográfico y epidemiológico vuelve a la investigación clínica un elemento primordial en el cuidado de la persona mayor. Ésta es una tarea con regulaciones y legislación concreta que debe conocerse y acatarse por los investigadores: la participación en el proceso de investigación de nuevos fármacos requiere de certificaciones, recursos humanos e infraestructura adecuada. Encima de esta problemática básica, se encuentra la complejidad de la población mayor y de la metodología clínica para evaluar los fenómenos asociados al envejecimiento. Un investigador clínico debe poseer esta información y manejarla de manera cotidiana en la tarea. Son los elementos que utiliza para llevar a cabo la labor que busca resultar en la producción de información y conocimiento relevante al individuo al inicio y después a la sociedad. Para los pacientes representa también oportunidades en el cuidado de su salud y debe

informarse de estas oportunidades en el mejor de sus intereses.

BIBLIOGRAFÍA

AGS ethics and research committees. The Responsible Conduct of Research.JAGS 2001;49:11290-1122.

Bayer A, Fish M: The Doctor´s Duty to the Elderly Patient in Clinical Trials. Drugs Aging 2003;20(15):1087-1097.

Black B, Wechsler M, Fogarty L: Decision Making for Participation in Dementia Research. Am J Geriatr Psychiatry 2013;21;355-363.

Dunn L, Reyes S ***et al.:*** "Thinking about it for somebody else": Alzheimer´s Disease Research and Proxy Decision Makers´ Translation of Ethical Principles into Practice. Am J Geriatr Psychiatry 2013;21:337-345.

Fontanella D, Grant KJM ***et al.:*** Ethical issues in geriatric dermatology. Clinics in Dermatology 2012;30:511.515.

Jack CR, Albert MS, Knopman DS ***et al.:*** Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer´s Association Workgroup on diagnostic guidelines for Alzheimer´s Disease. Alzheimer´s and Dementia 2011:1-6.

Mainetti JA: Ética Médica, Quirón, La Plata, Argentina. (1989).

Ocampo MJ: Reflexiones bioéticas: necesidad de promover actitudes altruistas hacia la investigación médica en seres humanos. Revista de Investigación Clínica 2005;57:725-734.

Orwig D ***et al.:*** Methodological Issues in Pharmacotherapy Research in Older Adults. Am J Geriatr Pharmacother 2011;9: 173-189.

Salinas R, Vázquez A, Pérez F: Evaluación Geriátrica de la Población de Jubilados de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Medicina Universitaria 2003;5(21):221-227.

Silverman H: Ethical Issues during the Conduct of Clinical Trials. Proc Am Thorac Soc 2007;4:80-184.

Stegemann S, Ecker F ***et al.:*** Geriatric drug therapy: Neglecting the inevitable majority. Ageing Research Reviews 2010(9):384-398.

www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/helsinki.pdf

www.pcb.ub.edu/bioeticaidret/.../InformeBelmont.pdf