Tratado de MEDICINA GERIÁTRICA

Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores

Editores

Pedro Abizanda Soler
Leocadio Rodríguez Mañas

Coeditores

Juan José Baztán Cortés | Consuelo Borrás Blasco
Pedro Gil Gregorio | Juan Ignacio González Montalvo
Luis Miguel Gutiérrez Robledo | Mikel Izquierdo Redín
Fernando Morales Martínez | Pedro Manuel Sánchez Jurado
Juan José Solano Jaurrieta | José Viña Ribes



ELSEVIER

CONTENIDO ADICIONAL · en línea

Tratado de
MEDICINA GERIÁTRICA

Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores

Editores

Pedro Abizanda Soler
Leocadio Rodríguez Mañas

Coeditores

Juan José Baztán Cortés | Consuelo Borrás Blasco
Pedro Gil Gregorio | Juan Ignacio González Montalvo
Luis Miguel Gutiérrez Robledo | Mikel Izquierdo Redín
Fernando Morales Martínez | Pedro Manuel Sánchez Jurado
Juan José Solano Jaurrieta | José Viña Ribes

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

ELSEVIER



© 2015 Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º
08029 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)
Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-120-4
ISBN (versión electrónica): 978-84-9022-490-8

Depósito legal (versión impresa): B. 21.342-2014
Depósito legal (versión electrónica): B. 21.343-2014
Servicios editoriales: ***Gea*** **Consultoría Editorial, s.l.**

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Prólogo

Cuando George Edward Day publicó en 1848 su libro *Enfermedades de la edad avanzada,* ya señaló que la geriatría «había sido extrañamente ignorada durante el último medio siglo por los médicos de todos los países». Lamentablemente, los médicos, 150 años más tarde, todavía continúan prestando escasa atención a las diferencias en la atención sanitaria que son esenciales para mejorar la calidad de vida de los mayores.

Desde entonces se han publicado varios importantes tratados de geriatría, como son *Principios y práctica de la medicina geriátrica* de Pathy, *Tratado de medicina geriátrica y gerontología* de Brocklehurst o *Medicina geriátrica y gerontología* de Hazzard. Sin embargo, hasta ahora no existía un tratado de geriatría *mayor* en español.

El nacimiento de este *Tratado de medicina geriátrica* llega claramente con retraso, puesto que el español es la segunda o tercera lengua con mayor número de hablantes en todo el mundo, con más de 400 millones de hispanohablantes nativos. Además, la expectativa de vida de los españoles, 82,4 años, es la más elevada de toda Europa, a lo que hay que añadir que los hispanos son el grupo étnico con mayor longevidad en EE. UU. En España, la expectativa de vida ha aumentado 13,22 años durante el último medio siglo, un ritmo más rápido que el de Francia. La expectativa de vida libre de discapacidad en España es de 74 años, lo que la convierte en la cuarta más alta de todo el mundo. Las consecuencias del incremento en la longevidad y el descenso de la tasa de natalidad en España han derivado en una tasa de mayores de 65 años del 18%, de los que una cuarta parte son mayores de 80 años. En 2050, el 30% de la población española será mayor de 65 años. Entre las razones para explicar esta importante capacidad de los españoles para envejecer satisfactoriamente cabe destacar que la dieta mediterránea, con un elevado consumo de aceite de oliva, y la tendencia a deambular mucho han prevalecido sobre el hecho de que España ocupe el décimo puesto entre los países del mundo con mayor número de fumadores.

La geriatría en España ha tenido una larga historia desde la fundación de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología en 1948. Esta historia se ve reflejada en el listado estelar de autores de este tratado, tanto de España como del resto del mundo. El libro ofrece una visión completa de la geriatría, comenzando con una sección excepcional acerca de los motivos por los que la población anciana es diana de una atención sanitaria especializada. El resto de las secciones presenta una visión completa que incluye la fisiología del envejecimiento, los síndromes geriátricos y las peculiaridades de las enfermedades en los ancianos, así como los cada vez mejores programas de atención disponibles en el hospital y en la comunidad para este grupo de edad. Por último, el libro da un gran salto en el mundo editorial del siglo XXI al añadir una galería original de vídeos sobre herramientas de valoración geriátrica y ejemplos de síndromes geriátricos.

Este primer *Tratado de medicina geriátrica* en español es un auténtico diamante. Es indudable que su publicación aumentará el conocimiento y la importancia de la geriatría en todo el mundo. Debemos felicitar y agradecer a los editores el haber desarrollado esta gigantesca tarea. Es también indudable que los médicos y profesionales de la salud que atienden a personas mayores en todo el mundo se beneficiarán enormemente de la disponibilidad de los conocimientos tan maravillosamente recogidos en este tratado.

When George Edward Day, in 1848, published his Disease of Advanced Life *he pointed out that geriatrics "had been strangely overlooked during the last half-century by physicians of all countries". Regrettably, physicians 150 years later still pay little attention to the differences in medical care that are essential to improve the quality of life for older adults.*

Subsequently, a number of major textbooks in geriatrics such as Pathy's Principles and Practices in Geriatric Medicine, *Brocklehurst's* Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology *and Hazzard's* Geriatric Medicine and Gerontology, *have been published. However, until this book there has been no major textbook in geriatrics in Spanish.*

The birth of this Tratado de medicina geriátrica *is clearly overdue given that Spanish is the second or third language with the most native speakers in the world, with more than 400 million native speakers. In addition, the life expectancy, at 82.4 years, makes it the highest in Europe and Hispanics in the United States are the longest lived ethnic group. In Spain, over the last 50 years, life expectancy increased by 13.22 years which was faster than the increase in France. Healthy life expectancy in Spain at 74 years makes it the fourth leading country in the world. The increasing life span and decreasing birth rate in Spain has led to 18% of its population being over 65 years of age and a quarter of these are over 80 years of age. By 2050, 30% of the Spanish population will be over 65 years of age. While the reasons for the remarkable ability of Spanish individuals to age successfully one has to note that the Mediterranean diet with large amounts of olive oil and a population that tends to walk a lot seem to have trumped the fact that Spaniards rank 10th in the world for smoking.*

Geriatrics in Spain has had a long history with the formation of the Spanish Society of Geriatrics and Gerontology being formed in 1948. This history is reflected in the stellar class of authors of this textbook both from Spain and from around the world. The book offers a complete coverage of geriatrics starting with an outstanding section on why the elderly population area target for specialized health care. The other sections provide complete coverage starting from the physiology of aging, covering aging syndromes and also the unique aspects of diseases in the elderly and the rapidly improving care programs available in the hospital and the community for older persons. Finally, the book takes a giant leap into the 21st century of book publishing by providing a unique video gallery of geriatric assessment tools and examples of geriatric syndromes.

This inaugural Tratado de medicina geriátrica, *in Spanish, represents a true gem. There is no question that its publication will increase the knowledge and importance of geriatrics throughout the world. The editors and authors are to be congratulated and thanked for undertaking this gigantic task. There is no doubt that physicians and health care professionals who care for older persons around the world will greatly benefit from the availability of the knowledge so wonderfully collected in this textbook.*

John E. Morley, MB, BCh
Dammert Professor of Gerontology
and Director of Geriatrics and Gerontology
at Saint Louis University

Colaboradores

Gabor Abellan van Kan
Geriatra
Hospital Universitario de Toulouse, Toulouse, Francia

Pedro Abizanda Soler
Jefe del Servicio de Geriatría
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Teresa Alarcón Alarcón
Jefa de Sección de Geriatría
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Ana Alfaro Acha
Geriatra
Hospital Virgen del Valle, Toledo, España

Sergio Alexandre Alfonso Silguero
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Cristina Alonso Bouzón
Geriatra
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Teresa Alonso Fernández
Geriatra
Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

Javier Alonso Renedo
Geriatra
Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

Roberto Alves Lourenço
Geriatra
Serviço de Geriatria Prof. Mario A. Sayeg, Policlínica Piquet Carneiro, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Río de Janeiro, Brasil

Javier Angulo Frutos
Adjunto de investigación
Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria, Madrid, España

José Miguel Arche Coto
Geriatra
Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Almudena Areosa Sastre
Geriatra
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Gabriel Ariza Zafra
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Enrique Arriola Manchola
Geriatra
Hospital Ricardo Bermingham, Matia Fundazioa, San Sebastián, España

Juan Antonio Avellana Zaragoza
Jefe de Servicio de Geriatría
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira (Valencia), España

Lodovico Balducci
Senior Member and Director of Geriatric Oncology Moffitt Cancer Center, Tampa
Professor Oncological Science and Medicine, University of South Florida College of Medicine, Tampa, Florida, EE. UU.

Anthony Bayer
Professor of Geriatric Medicine
Cochrane Institute of Primary Care and Public Health, School of Medicine, Cardiff University, Cardiff, Reino Unido

Juan José Baztán Cortés
Geriatra
Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

François Béland
Profesor Titular de Medicina Social y Preventiva
Département d'administration de la santé, École de santé publique, Université de Montréal, Montreal, Canadá

Ángel Belenguer Varea
Geriatra
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira (Valencia), España

Sandra Bermeo
Programa de Investigación en Envejecimiento Óseo
Sydney Medical School Nepean (The University of Sydney), Sídney, Australia

Manuel Bermúdez Menéndez de la Granda
Geriatra
Área de Gestión Clínica de Geriatría, Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Évora Betancor Santana
Geriatra
Hospital General de L'Hospitalet, Consorci Sanitat Integral, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), España

Consuelo Borrás Blasco
Profesora Titular de Fisiología
Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

Silvia Burcet Pérez
Trabajadora Social
Servicio de Geriatría del Parque de Salud Mar, Centro Forum, Hospital del Mar, Barcelona, España

María Ángeles Caballero Mora
MIR Geriatría
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Mateu Cabré Roure
Internista
Servicio de Medicina Interna/Geriatría, Hospital de Mataró, Consorcio Sanitario del Maresme, Mataró (Barcelona), España

Eduardo Cadore Lusa
Profesor Ayudante
Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

Verónica Calderón
Geriatra
Hospital Universitario de Toulouse, Toulouse, Francia

Francisco Javier Callejas González
Neumólogo
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Carlos Alberto Cano Gutiérrez
Jefe de la Unidad de Geriatría, Director del Instituto de Envejecimiento
Hospital Universitario San Ignacio y Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

Antonio Carbonell Collar
Jefe de la Sección de Geriatría
Hospital Virgen del Valle, Toledo, España

Álvaro Casas Herrero
Geriatra
Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

Marta Castro Rodríguez
Geriatra
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Paulo H. M. Chaves
Director
Benjamin Leon Center for Geriatric Research and Education, Florida International University Herbert Wertheim College of Medicine, Miami, Florida, EE. UU.

Wojtek Chodzko-Zajko
Jefe de Servicio y Catedrático de Kinesiología y Salud Comunitaria
Department of Kinesiology and Community Health, University of Illinois at Urbana-Champaign, Urbana, Illinois, EE. UU.

Pere Clavé Civit
Director Académico, Investigación e Innovación. Cirujano General
Hospital de Mataró, Consorcio Sanitario del Maresme, Mataró (Barcelona), España

Dámaso Crespo Santiago
Catedrático
Departamento de Anatomía y Biología Celular, Biogerontología, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, Santander, España

Ana María Cuervo
Profesora y codirectora del Centro para Estudios del Envejecimiento
Development and Molecular Biology Department, Albert Einstein College of Medicine, Nueva York, EE. UU.

Federico Cuesta Triana
Geriatra
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Jorge de Costa Ruiz
Profesor Titular de Fisiología
Laboratorio de Cronobiología, Departamento de Fisiología, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España

Mónica de la Fuente del Rey
Catedrática de Fisiología
Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Carlos de la Fuente Gutiérrez
Geriatra
Servicio de Geriatría de Sanitas Hospitales, Madrid, España

Francisco del Pozo Guerrero
Catedrático y Director
Centro de Tecnología Biomédica de la Universidad Politécnica de Madrid (CTB-UPM), Madrid, España

Juan Ramón Doménech Pascual
Geriatra
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira (Valencia), España

Laura Domínguez Martín
Terapeuta Ocupacional
Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo, España

Gustavo Duque
Profesor de Geriatría y Director de la División de Geriatría
Sydney Medical School Nepean (The University of Sydney), Sídney, Australia

Enrique Antonio Durio Calero
Jefe de Sección de Otorrinolaringología
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Mariam El Assar de la Fuente
Investigadora
Fundación para la Investigación Biomédica, Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

José Luis Esquinas Requena
Geriatra
Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

Luis Miguel F. Gutiérrez Robledo
Geriatra y Doctor en Salud Pública
Director General del Instituto Nacional de Geriatría de México, México D. F., México

Iñaki Fernández de Trocóniz Fernández
Profesor Titular de Biofarmacia y Farmacocinética
Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica, Facultad de Farmacia. Universidad de Navarra, Pamplona, España

María Fernández Fernández
Geriatra
Área de Gestión Clínica de Geriatría, Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Nuria Fernández Martínez
Geriatra
Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

Esperanza Fernández Rodríguez
Supervisora de Enfermería de la Unidad Geriátrica de Agudos
Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

Carlos Fernández Viadero
Geriatra
Hospital Psiquiátrico Parayas, Santander, España

Teresa Flores Ruano
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Benito Fontecha Gómez
Jefe del Servicio de Geriatría
Hospital General de L'Hospitalet, Consorci Sanitat Integral, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), España

Juan Gambini Buchón
Profesor ayudante, doctor de Fisiología
Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

Francisco José García García
Geriatra
Hospital Virgen del Valle, Toledo, España

José Augusto García Navarro
Geriatra
Director General del Consorcio de Salud y Atención Social de Cataluña, Barcelona, España

Marisa Garreta Burrel
Enfermera Jefa de Área de Geriatría y Ámbito Sociosanitario
Parque de Salud Mar, Centro Forum, Hospital del Mar, Barcelona, España

María Jesús Garrido Cid
Profesora contratada, doctora
Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica, Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra, Pamplona, España

Pedro Gil Gregorio
Jefe de Servicio de Geriatría
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Llanos Gómez Arnedo
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Marisol Gómez Fernández
Profesora Titular de Universidad en el área de Matemáticas
Departamento de Matemáticas, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

Javier Gómez Pavón
Geriatra
Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

José Luis González Guerrero
Jefe de Servicio de Geriatría
Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

Juan Ignacio González Montalvo
Jefe de Servicio de Geriatría
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Magali González-Colaço Harmand
Geriatra
Fundación para la Investigación Biomédica, Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

María Teresa Guerrero Díaz
Geriatra
Hospital General de Segovia, Segovia, España

José Gutiérrez Rodríguez
Geriatra
Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Manuel Heras Benito
Nefrólogo
Hospital General de Segovia, Segovia, España

Paulo Hernández Zamora
Geriatra
Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, San José, Costa Rica

Pablo Alberto Hernández Zegarra
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Mercedes Hornillos Calvo
Geriatra
Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

Xabier Ibarzábal Aramberri
Especialista en Medicina Interna, Máster en Bioética por la Universidad Complutense de Madrid
Hospital Ricardo Bermingham. Matia Fundazioa, San Sebastián, España

Marta Inglés de la Torre
Profesora Ayudante de Fisioterapia
Departamento de Fisioterapia, Facultad de Fisioterapia, Universidad de Valencia, Valencia, España

Mikel Izquierdo Redín
Catedrático Universidad en el área de Fisioterapia
Director del Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

Adolfo Jiménez Huete
Neurólogo
Hospital Ruber Internacional, Madrid, España

Francisco Jiménez Muela
Geriatra
Residencia Palacio de Caldones, Gijón (Asturias), España

Concepción Jiménez Rojas
Geriatra
Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

Joaquín Jordán Bueso
Profesor Titular de Farmacología
Grupo de Neurofarmacología, Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina de Albacete, Universidad de Castilla-La Mancha, Albacete, España

Enrique Júdez Navarro
Reumatólogo
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Gema Juncos Martínez
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Roman Kireev
Post Doc
Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Mónica M. Kurtis Urra
Neuróloga
Hospital Ruber Internacional, Madrid, España

Olga Laosa Zafra
Farmacóloga Clínica
Fundación para la Investigación Biomédica, Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Matilde León Ortiz
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Jesús María López Arrieta
Geriatra
Hospital de Cantoblanco, Madrid, España

José López Chicharro
Catedrático de Universidad en el área de Fisioterapia
Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Pedro López-Dóriga Bonnardeaux
Jefe de la Sección de Geriatría
Hospital La Fuenfría, Cercedilla (Madrid), España

Vicente Lozano Berrio
Terapeuta Ocupacional
Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo, España

Carmen Luengo Márquez
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Juan Antonio Madrid Pérez
Catedrático de Fisiología
Laboratorio de Cronobiología, Departamento de Fisiología, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España

David Mansilla Lozano
Neurofisiólogo
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Jorge Manzarbeitia Arambarri
Geriatra
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Asunción Martín Sebastiá
Médico de Familia
Hospital de Sagunto, Sagunto (Valencia), España

Elena Martín Sebastiá
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Iveris Luz Martínez
Profesora y Jefa
Division of Medicine & Society, Department of Humanities, Health and Society, Florida International University Herbert Wertheim College of Medicine, Miami, Florida, EE. UU.

Álvaro Martínez Montandón
Geriatra
Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, San José, Costa Rica

Alicia Martínez Ramírez
Profesora Ayudante
Departamento de Matemáticas, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

Marta Martínez Reig
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Nicolás Martínez Velilla
Geriatra
Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

Virginia Mazoteras Muñoz
Geriatra
Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

Nora Millor Muruzábal
Investigadora postdoctoral
Departamento de Matemáticas, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

Ramón Miralles Basseda
Jefe de Sección de Geriatría
Parque de Salud Mar, Centro Forum, Hospital del Mar, Barcelona, España

Julia Mohedano Molano
Geriatra
Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

Javier Antonio Montero Moreno
Jefe de Sección Oftalmología
Hospital Pío del Río Hortega, Valladolid, España

Manuel Montero Odasso
Professor of Medicine, Epidemiology and Biostatistics
Director, Gait and Brain Lab, Parkwood Hospital, Division of Geriatric Medicine, The University of Western Ontario, London, Ontario, Canadá

Carlos Montes Paixão Júnior
Geriatra
Serviço de Geriatria Prof. Mario A. Sayeg, Policlínica Piquet Carneiro, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Río de Janeiro, Brasil

Fernando Morales Martínez
Director Académico del Servicio de Geriatría
Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, San José, Costa Rica

Alba Naudí Farré
Profesora Lectora de Fisiología
Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad de Lleida-Instituto de Investigación Biomédica de Lleida, Lleida, España

Ana Patricia Navarrete-Reyes
Servicio de Geriatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

José Luis Navarro López
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Ana Núñez Ares
Neumóloga
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Omar Ortega Fernández
Investigador predoctoral, Licenciado en Biología Sanitaria
Hospital de Mataró, Consorcio Sanitario del Maresme, Mataró (Barcelona), España

Claudio Palumbo
MIR Geriatría
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Reinald Pamplona Gras
Catedrático de Fisiología
Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad de Lleida-Instituto de Investigación Biomédica de Lleida, Lleida, España

José Manuel Pardal Fernández
Neurofisiólogo
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Teresa Pareja Sierra
Geriatra
Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

José Francisco Parodi García
Geriatra
Responsable del Centro de Investigación del Envejecimiento, Facultad de Medicina Humana de la Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú

Martha Peláez
Directora
Healthy Aging Initiative, Health Foundation of South Florida, Miami, Florida, EE. UU.

David Salomón Pérez Díaz
Geriatra
Hospital de Mataró, Consorcio Sanitario del Maresme, Mataró (Barcelona), España

Javier Pérez-Jara Carrera
Geriatra
Hospital El Bierzo, Ponferrada (León), España

Roberto Petidier Torregrossa
Geriatra
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Manuel Portero-Otín
Profesor Titular de Fisiología
Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad de Lleida-Instituto de Investigación Biomédica de Lleida, Lleida, España

Florentino Prado Esteban
Jefe del Servicio de Geriatría
Hospital General de Segovia, Segovia, España

Fernando Prieto Prieto
Neurofisiólogo, Unidad de Sueño
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira (Valencia), España

Francisco Javier Puertas Cuesta
Jefe de Servicio de Neurofisiología y Unidad de Sueño
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira (Valencia), España

Mauricio Ramos Bacco
Geriatra
Área de Gestión Clínica de Geriatría, Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Omar Rangel Selvera
Geriatra
Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

Lourdes Rexach Cano
Geriatra coordinadora
Unidad de Cuidados Paliativos, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Elena Riva Amarante
Neuróloga
Hospital Ruber Internacional, Madrid, España

Leocadio Rodríguez Mañas
Jefe del Servicio de Geriatría
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Juan Rodríguez Solís
Geriatra
Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

María Ángeles Rol de Lama
Profesora Titular de Fisiología
Laboratorio de Cronobiología, Departamento de Fisiología, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España

Luis Romero Rizos
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete, España

Liliana Ruiz Arregui
Licenciada en Nutrición, maestra en Medicina Social e investigadora asociada
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán» de México, México D.F., México

José María Ruiz-Moreno
Catedrático de Oftalmología, Director de la Unidad Clínica de la Retina de Albacete
Facultad de Medicina, Universidad de Castilla-La Mancha, Albacete, España

Lourdes Sáez Méndez
Jefa de la Sección de Medicina Interna
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Esther San Cristóbal Velasco
Geriatra
Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Pedro Manuel Sánchez Jurado
Geriatra
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Ginés Sánchez Nievas
Jefe del Servicio de Reumatología
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Rafaela Sánchez Simón-Talero
Neumóloga
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Ricardo Sanz Fernández
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

Andiara Schwingel
Assistant Professor
Department of Kinesiology and Community Health, University of Illinois at Urbana-Champaign, Champaign, Illinois, EE. UU.

Angelo Scuteri
Scuola Specializzazione Geriatria, Universita' di Roma Tor Vergata, Roma, Italia

Alan J. Sinclair
Professor of Medicine
Institute of Diabetes for Older People (IDOP), University of Bedfordshire, Luton, Reino Unido.

Juan José Solano Jaurrieta
Director de Área de Gestión Clínica de Geriatría
Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

Francisco Suárez García
Geriatra
Consejería de Sanidad del Principado de Asturias, Oviedo, España

Noelia Tardáguila García
Enfermera
Fundación para la Investigación Biomédica, Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

David Tártalo Hernández
Médico de Familia
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Inmaculada Tasset
Becaria posdoctoral de la Fundación Fulbrigh
Development and Molecular Biology Department, Albert Einstein College of Medicine, Nueva York, EE. UU.

Ana F. Tresguerres
Dermatóloga
Hospital de la Moraleja, Madrid, España

Jesús Á. F. Tresguerres
Catedrático de Fisiología
Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Elena Vara Ameigeiras
Catedrática de Bioquímica y Biología Molecular
Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Enrique Vega García
Asesor Regional en envejecimiento y salud
Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), Washington, EE. UU.

Carlos Verdejo Bravo
Jefe de la Sección de Geriatría
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Rosario Verduga Vélez
Profesora de Biopsicología y Educación para la Salud
Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Santander, España

Arturo Vilches Moraga
Geriatra
Hospital do Meixoeiro, Vigo (A Coruña), España

Elena Villalba Mora
Investigadora
Instituto de Prospectiva Tecnológica del Centro Común de Investigación de la Comisión Europea (EC JRC-IPTS), Sevilla, España

José Viña Ribes
Catedrático de Fisiología
Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

Raquel Yubero Pancorbo
Neuropsicóloga del Servicio de Geriatría
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

María Victoria Zunzunegui
Profesor Titular de Medicina Social y Preventiva
Département de médecine sociale et préventive, École de santé publique, Université de Montréal, Montreal, Canadá

Clemente H. Zúñiga Gil
Jefe del Servicio de Geriatría
Hospital General de Tijuana, Tijuana, México

Capítulo 1

Demografía y epidemiología del envejecimiento

Francisco José García García

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de las poblaciones, aunque heterogéneo, es un hecho ineluctable que se está produciendo en todos los países y en los más desarrollados sus consecuencias son significativas. La epidemia de enfermedades relacionadas con el envejecimiento que se espera que tenga lugar en las próximas décadas someterá a un gran estrés a los sistemas de salud. Por ello, los cambios demográficos que acontecen en la población de mayor edad han despertado el interés de los demógrafos y de las organizaciones internacionales relacionadas con la salud. La geriatría y las sociedades científicas que trabajan en ella no son una excepción, y en este capítulo trataremos de exponer una visión de tales cambios desde su punto de vista.

TERMINOLOGÍA

Antes de nada, daremos un repaso a la terminología más empleada en el contexto de la demografía del envejecimiento.

Medidas de duración de la vida

Esperanza de vida (life expectancy)

La esperanza de vida (EV) o *life expectancy* (LE) es la medida más empleada para comparar la salud global de las poblaciones. Resume el tiempo que le queda de vida a un individuo como promedio, basado en las tablas de vida por sexo y edad, y en las características de su entorno. Proporciona una valiosa información acerca del grado de desarrollo humano de las poblaciones, ya que es un indicador de salud que resume el desarrollo socioeconómico y el grado de organización sanitaria de un país. La EV de una población guarda una relación directamente proporcional con su producto interior bruto (PIB) *per capita,* su gasto en salud, educación y otros indicadores de bienestar. Así, los países con un gran desarrollo humano tienen la EV más alta. Las dos medidas más frecuentemente empleadas son la EV al nacer y la EV a los 65 años. La primera está muy influida por la mortalidad infantil y proporciona una valiosa información acerca de las condiciones de salubridad de las poblaciones; la segunda evalúa la mortalidad en mayores y orienta acerca de la eficacia de su sistema de salud.

Rango de vida (life span)*, esperanza de vida máxima* (maximum life expectancy) *y rango de vida máximo* (maximum life span)

Son conceptos equivalentes. Indican el rango de vida teórico al que puede llegar un individuo de una determinada especie. Se extrae del estudio de las diferentes cohortes de mortalidad y varía según la técnica utilizada en un intervalo de 125-130 años. La EV máxima verificada *(maximum observed life span, record maximun life span)* es el máximo tiempo de vida verificado en un individuo de una especie concreta. En la especie humana es de 122 años y 164 días, edad alcanzada por la francesa Jeanne Calment. Es una medida muy influida por el número de centenarios presentes en una cohorte.

Medidas de carga de la enfermedad

Años de vida ajustados por discapacidad

Los años de vida ajustados por discapacidad o *disability-adjusted life year* (DALY) constituyen una medida empleada por el Global Burden of Disease Study (GBD). Cuantifica el daño o la pérdida producida por una enfermedad o lesión en la salud de la población. Mide la brecha que existe entre el estado de salud en un momento dado y la salud ideal de una población en la que se viviría hasta una edad avanzada en ausencia de enfermedad y discapacidad (http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/metrics_daly/en/). Los DALY son la suma de dos componentes:

1. Años de vida potencialmente perdidos o *years of life lost* (YLL): son los años de vida perdidos de una población como consecuencia de una enfermedad o lesión tomando como referencia la EV para su edad. Se calcula multiplicando el número de muertes (N) por la EV estándar a la edad que se produce la muerte. YLL: N × EV.
2. Años de vida perdidos por discapacidad o *years lost due to disability* (YLD): conceptualmente, se refiere a los años de la EV que una población pasa como promedio con discapacidad o con secuelas de una enfermedad. Pese al nombre, esta medida va más allá del concepto de discapacidad y considera también la pérdida del estado de salud como consecuencia de una enfermedad; así, por ejemplo, la anemia leve o la neuropatía diabética son consideradas secuelas. El término se construye como sigue: para una determinada causa en un período de tiempo dado, se multiplica el número de casos incidentes —en ese intervalo— por el promedio de duración de la enfermedad o lesión y por un peso que indica el grado de severidad de la enfermedad en una escala de 0 (salud perfecta) a 1 (muerte). YLD = I × DW × L, donde I es el número de casos incidentes; DW, el peso de cada secuela, y L, el promedio de duración de un caso hasta la curación o la muerte.

Esperanza de vida libre de discapacidad (EVLD) o disability-free life expectancy (DFLE)

El número de años que se espera que viva un individuo libre de discapacidad si las tasas ajustadas por edad de mortalidad y discapacidad de la cohorte permanecen constantes a lo largo de su vida. Un término equivalente es el *healthy life years* (HLY) medida utilizada por el grupo europeo: Joint Action on Healthy Life Years (JA: EHLEIS).

TENDENCIAS DEMOGRÁFICAS EN LA POBLACIÓN: ENVEJECIMIENTO POBLACIONAL

El crecimiento o decrecimiento en el número de habitantes de un país o una región es un balance entre las pérdidas de población (muertes y emigración) y las ganancias (nacimientos e inmigración). A lo largo de la historia, el incremento de la población mundial ha sido constante. Así, en el siglo I de nuestra era, la población rondaba los 300 millones de personas, en la actualidad hemos alcanzado los 7.000 millones y se estiman que habrá 9.000 millones en el año 2050. Sin embargo, el ritmo de crecimiento no ha sido homogéneo. Desde los primeros años de nuestra era hasta mediados del siglo XVII, la población se multiplicó por 2,6, mientras que en solo 160 años, desde mediados del siglo XIX hasta la actualidad, lo ha hecho por 5,5 (http://www.prb.org/Articles/2002/HowManyPeopleHaveEverLivedonEarth.aspx). El incremento observado en los últimos siglos se explica por las mejoras en las condiciones de vida de la población que se produjeron tras la revolución industrial y que han hecho que aumente, de forma continuada, la EV. En cerca de 160 años, el récord (mejor país) de EV al nacer (EV_0) en mujeres ha pasado de

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

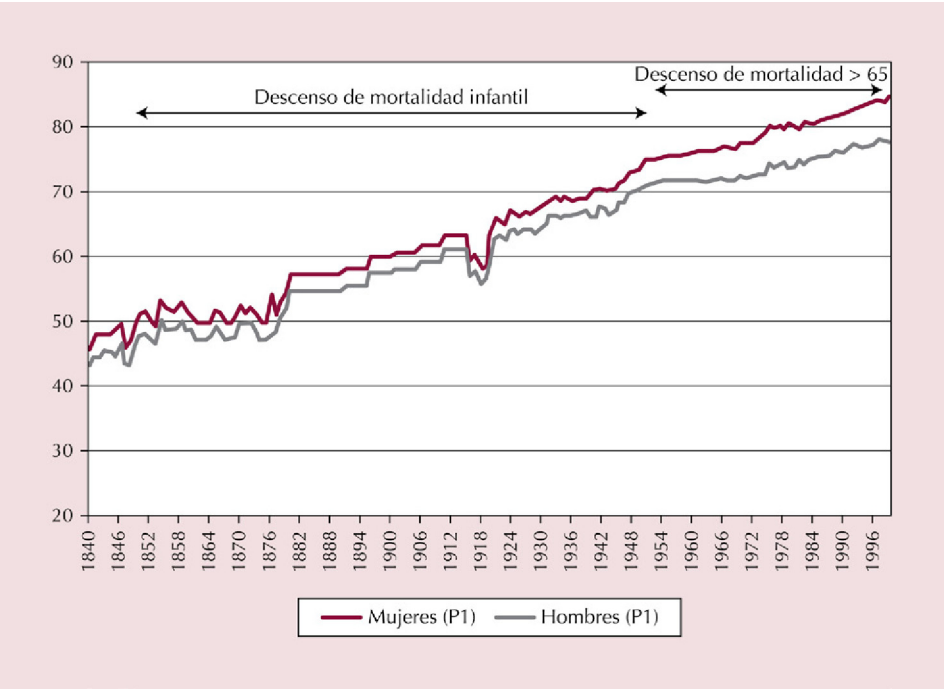


FIGURA 1.1 Esperanza de vida al nacer. P1, mejor país. *(Fuente: Oeppen J, Vaupel JW. Demography. Broken limits to life expectancy. Science 2002; 296:1029-31.)*

45,7 años en 1840 a 84 años en 1998, con un incremento de 2,5 años cada década (fig. 1.1). El modelo guarda una relación lineal casi perfecta (r^2 = 0,992 en mujeres y 0,98 en hombres). El incremento en la EV está justificado, hasta 1950, por el importante descenso que se produjo en la mortalidad infantil, relacionada con la mejora en la salubridad, nutrición, vacunación de la población, etc. y en las últimas cinco décadas por la disminución de la mortalidad en mayores de 65 años, motivada por la mejora en la atención sanitaria. La comparación de la EV de un país con el récord de EV (mejor país) proporciona una potente medida del grado de desarrollo humano de un país o una región. En la figura 1.2 se puede observar la evolución de la EV_0 en España: a principios del siglo XX nuestro país estaba a 16 años de la EV_0 del mejor país (Nueva Zelanda). Esta brecha era consecuencia del retraso secular del desarrollo socioeconómico de España en aquella época. A partir de los años cincuenta los cambios en las condiciones de vida propiciaron una rápida disminución de dicha brecha, lo que hizo posible que, en mujeres, se haya alcanzado, en la última década, el record de EV_0.

El descenso de la mortalidad provocó un marcado incremento en la población. Sin embargo, la estructura de la pirámide poblacional, tanto en España como en otros países actualmente desarrollados, permaneció estable durante décadas, en forma de figura triangular invariable, hasta que, a partir de la segunda mitad del siglo XX, empezó a mostrar cambios sustanciales que indicaban su progresiva rectangularización. Es lo que se llama «transición demográfica» (fig. 1.3), la cual se establece en cuatro fases:

1. Primera fase: caracterizada por tasas de mortalidad y natalidad altas, con crecimientos frágiles o incluso decrecimiento, en función de la irrupción en la población de plagas con alta mortandad. Esta fase es típica de países preindustriales.
2. Segunda fase: en ella, con la mejora de las condiciones de vida que conllevó la industrialización, se produce un progresivo descenso de la mortalidad, pero se mantienen las tasas de natalidad, lo que provoca un marcado aumento de la población. Esta fase es característica de países en vías de desarrollo.
3. Tercera fase: se caracteriza por un progresivo e importante descenso de la natalidad con disminución atenuada de la mortalidad, aún con crecimientos vegetativos positivos de la población pero a costa de un paulatino envejecimiento de la misma. La pirámide poblacional pierde la forma triangular y se asemeja cada vez más a una figura romboidal. Esta fase es propia de países desarrollados.
4. Cuarta fase: esta última fase se caracteriza por una ausencia de crecimiento o incluso por una disminución de la población. Es propia de países postindustriales y en ella se observa una rectangularización de la pirámide poblacional. Las personas mayores de 85 años igualan o superan a las cohortes infantiles.

Los cambios en la composición de la población producidos por la transición demográfica hacen preciso que los países adapten de forma continua sus estructuras sociales. Los sistemas que están más sometidos a tensiones son aquellos relacionados con el mercado laboral, la seguridad social y la atención sanitaria. Cualquier adaptación supone cambios y, en consecuencia, tensiones, producidas por las fuerzas a favor de tales transformaciones y las inercias que tienden a mantener el *statu quo*. Cualquier adaptación lleva tiempo, el cual varía enormemente en función de los países que se analicen. Así, los antiguos países industrializados hicieron esta transición en 100-150 años, con lo que han podido ir adaptando sus estructuras sociales más pausadamente; en cambio, los actuales países emergentes están abocados a una transición rápida (25-40 años), lo que aumenta el riesgo de que se produzcan tensiones sociales.

LÍMITES DE LA ESPERANZA DE VIDA

¿Existe un límite para la EV? Dicho de otro modo, ¿podemos prolongar indefinidamente la vida? Las preguntas no tienen una respuesta definitiva en la actualidad. Desde un punto de vista biológico, el ser humano no tiene un gen o un grupo de genes que funcionen a modo de reloj biológico con capacidad para desencadenar la muerte programada a una determinada edad, sino que está dotado de numerosos mecanismos de mantenimiento y reparación celular que tratan de mantener los procesos celulares básicos reparando los daños en el ADN, regulando la transcripción de proteínas, etc. Estos mecanismos están muy desarrollados en el ser humano y de su eficacia depende, en buena medida, la longevidad. De gran interés es que estos mecanismos sean sensibles a la interacción con el ambiente, a los estilos de vida, etc., lo cual explica, al menos en parte, el hecho de por qué llegamos cada vez más a edades avanzadas de la vida. Los sistemas de reparación de ADN son de especial importancia. A lo largo de la vida, el ADN sufre agresiones oncogénicas (p. ej., estrés oxidativo) que lo deterioran. Los mecanismos mencionados intentarán repararlo y, si no lo consiguen, provocarán la expresión de sustancias que interrumpen la división celular, de modo que entre en una especie de hibernación favorecida por la expresión de proteínas proinflamatorias por parte de la célula; es lo que se llama «fenotipo secretor de células senescentes», el cual, en la actualidad, se postula como uno de los mecanismos del envejecimiento.

Dado que sabemos que no tenemos un límite biológico y que la senescencia celular puede verse influida por la exposición a agentes (p. ej., estrés

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

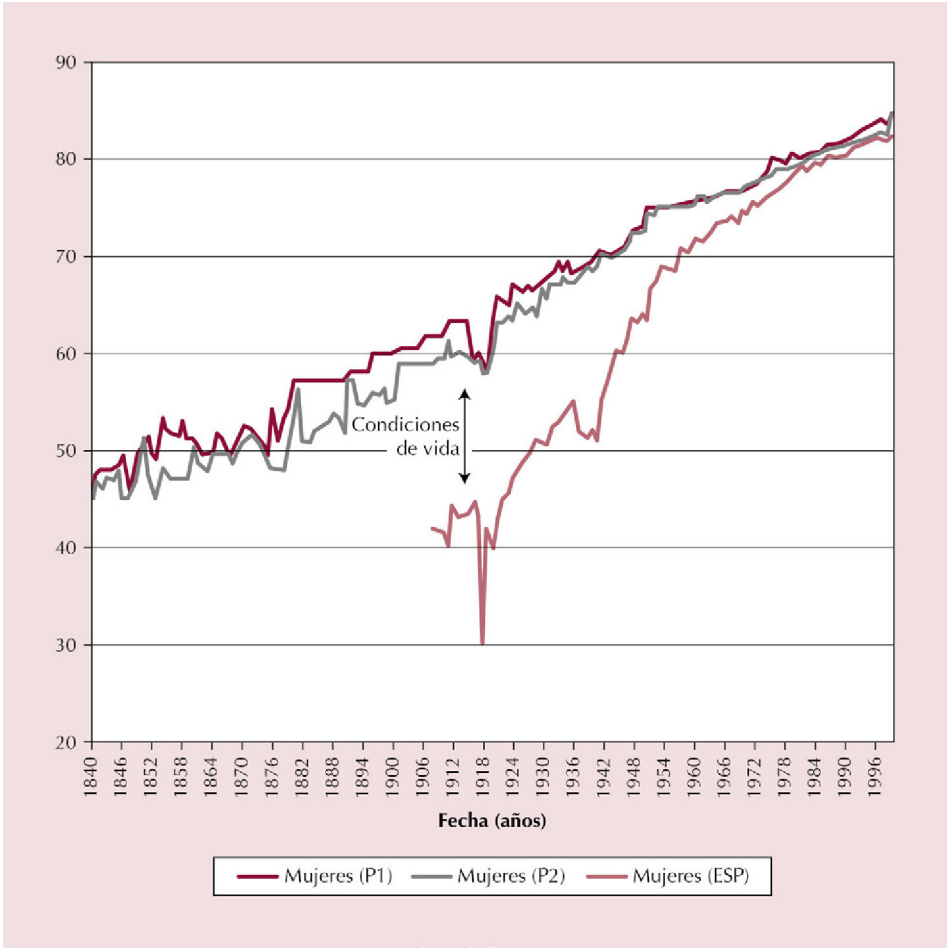


FIGURA 1.2 Esperanza de vida al nacer (mujeres). ESP, España; P1, mejor país; P2, segundo mejor país. *(Fuente: Oeppen J, Vaupel JW. Demography. Broken limits to life expectancy. Science 2002; 296:1029-31. Human Mortality Database: http://www.mortality.org/.)*

oxidativo) «modificables» por el ambiente, la alimentación o los estilos de vida, es preciso consultar los datos disponibles sobre la EV. La EV de una especie biológica sigue una curva muy característica, similar a una logística asimétrica, llamada «curva de Gompertz». Esta presenta una asíntota inferior corta, una fase de crecimiento lineal que aboca a una suavización del incremento hasta su estabilización; es la asíntota superior. Pues bien, a partir del estudio de las series de las tablas de vida se deduce que aún no hemos llegado a la zona de suavización de la curva, motivo por el cual todavía no sabemos si estamos cerca o no del límite.

Los demógrafos siempre han puesto sucesivos límites al crecimiento de la EV y continuamente se ha ido mostrando que son erróneos. Como se ha indicado, el crecimiento de la EV_0 ha seguido en las últimas décadas un modelo lineal estricto, y no existen datos que sugieran que esa tendencia pueda cambiar; si continuamos con un crecimiento de 2,5 años por década, los 100 años los alcanzaremos en seis decenios. Con el incremento de la EV y el número progresivamente mayor de sujetos que llegan a edades avanzadas de la vida, cada vez es más frecuente encontrar a personas que superan con creces el promedio de EV de su cohorte de edad y que alcanzan las cotas de extrema longevidad. Los casos de la ciudadana francesa Jeanne Calment, que alcanzó los 122 años, y de Enma Verona, que vivió hasta los 114 años, no serán una rareza en el futuro, ya que la extrema longevidad depende, en gran medida, del número de personas que llegan a la centena. Este escenario es apoyado por el estudio de Wilmoth et al.; ellos investigaron la edad máxima alcanzada en Suecia desde 1861 a 1999, que pasó de los 101 a los 108 en dicho período de tiempo. El modelo mostró un crecimiento de 0,44 años por década hasta 1969, momento a partir del cual la pendiente de la curva se incrementó sustancialmente hasta 1,11 años por decenio. La pendiente de la curva fue igual para hombres y mujeres, y

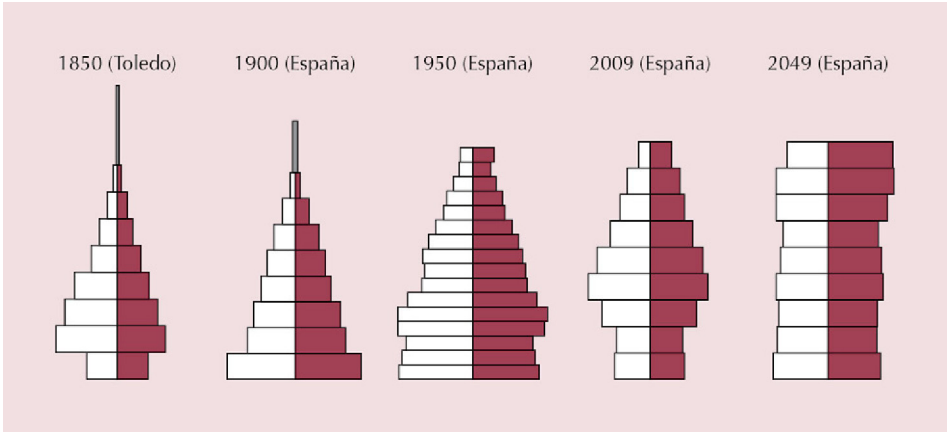


FIGURA 1.3 Evolución de la pirámide poblacional en España. *(Fuente: sitio web del INE: www.ine.es.)*

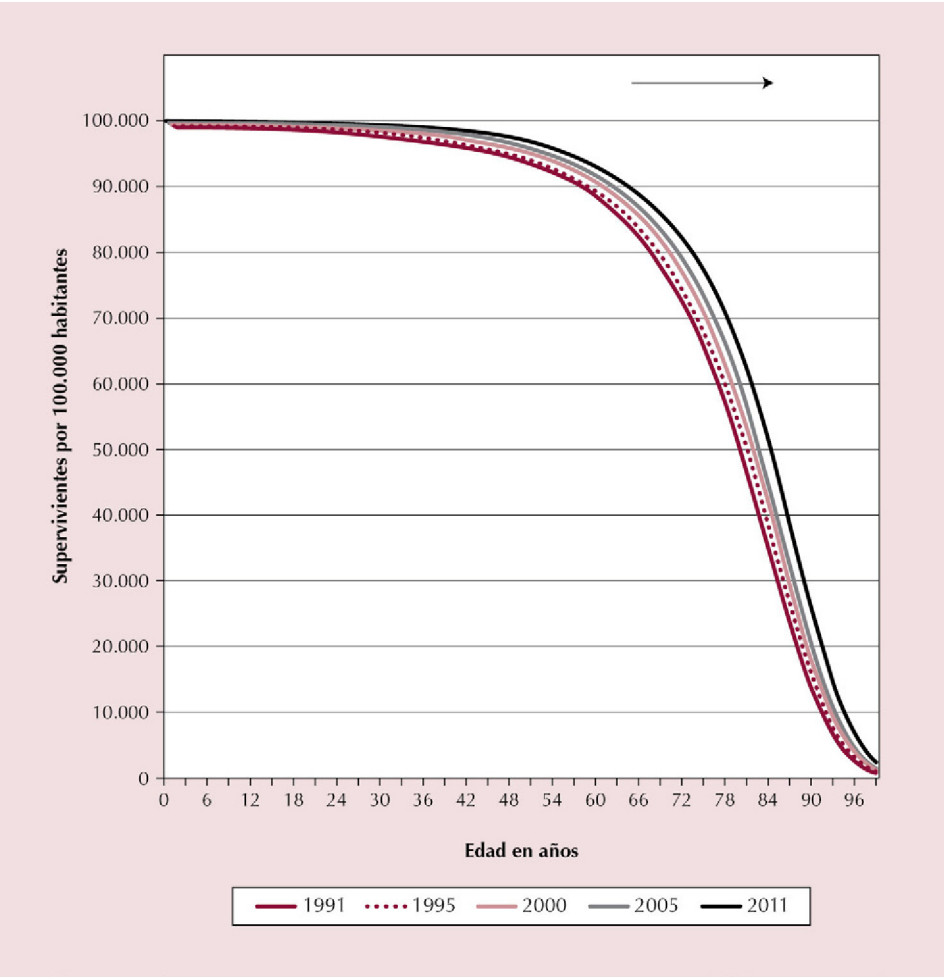


FIGURA 1.4 Tasas de supervivencia por 100.000 habitantes en España. *(Fuente: sitio web del INE: www.ine.es.)*

el 72% del incremento estuvo justificado por el descenso de la mortalidad por encima de los 70 años. El hecho de que cada vez más personas lleguen a ser extremadamente longevas depende de varios factores. El primero de ellos es el número de sujetos de cada cohorte etaria. El segundo depende de la rectangularización de la curva de mortalidad (fig. 1.4), que hace que el número de personas que superan los 100 años sea cada vez mayor. Por último, también depende de un desplazamiento hacia arriba de la edad máxima derivada de un aumento genuino de la longevidad. Asociado con este último aspecto, Rossi et al., tras estudiar la EV de nueve países europeos desde 1922 a 2006, concluyeron que no todo el aumento de la EV máxima queda explicado por la conversión en un rectángulo de la curva de mortalidad y postularon que podría haberse producido por un incremento real de la vida máxima, lo cual tal vez reflejase profundos cambios en la población y en el ambiente.

LA GRAN ELECCIÓN: VIVIR MÁS O VIVIR MEJOR. LOS AÑOS DE VIDA AJUSTADOS POR EL ESTADO DE SALUD

En los años noventa del pasado siglo, cuando era evidente el incremento continuado de la EV y en los países desarrollados empezaron a notarse los problemas inherentes al envejecimiento poblacional (aumento del gasto social y de salud derivado del incremento de la población de mayores), algunos grupos de investigación se preocuparon e interesaron por determinar si dicho aumento de la EV llevaba irremediablemente aparejado el del tiempo que se vive con una salud precaria (expansión de la morbilidad) o si bien podría darse la situación contraria, que la población viviera más pero retrasando aún más la edad en que aparecía un estado de mala salud (compresión de la morbilidad). El reto quedaba planteado: ¿sería posible vivir más y mejor?; ¿qué factores lo determinarían?; ¿cuáles serían modificables?; ¿qué medidas estandarizadas podrían ayudar a comparar poblaciones, testar intervenciones, etc.? Varios autores afrontaron el reto, entre ellos los grupos de Manton y Fries. Con la serie de datos de la National Long-Term Care (NLTC) Survey, Manton et al. mostraron que, desde 1982 a 1994, en EE. UU. se produjo un descenso del 1,5% anual en la discapacidad crónica en mayores de 65 años. El grupo de Fries confirmó que, en los 10 años siguientes, la tendencia se mantuvo. El hallazgo era importante, ya que modificaba sustancialmente las estimaciones en los gastos de salud a largo plazo y la posibilidad de sostenibilidad del sistema, pues, pese al envejecimiento poblacional esperado, las proyecciones para el año 2070 del ratio n.° de discapacitados de 65 años o más/n.° de población activa (20-65 años) se mantenían en el nivel de 1994 (1:22) o claramente lo mejoraban. Estos hallazgos fueron corroborados en otros países occidentales y son explicados, principalmente, por cambios en los estilos de vida de la población. En este sentido, el grupo de Fries, en una revisión sobre diversos estudios longitudinales centrados en la postergación de la discapacidad, mostró hallazgos concluyentes. El University of Pennsylvania Study (2.327 alumnos, 67 años de edad media) estratificó a los alumnos en tres grupos de riesgo (alto, medio y bajo) en función de si cumplían dos, uno o ninguno de tres factores de riesgo conocidos (ausencia de ejercicio, obesidad y tabaquismo). Los resultados fueron reveladores: tras 21 años de seguimiento, en el grupo de bajo riesgo la discapacidad se retrasó 8,3 años, y en el intermedio, 5,8 años respecto al de alto riesgo. Asimismo, el Runners Study comparó la evolución a lo largo de 21 años de 538 miembros de un club de corredores mayores de 50 años y 423 controles sanos. La discapacidad se atrasó 12 años en el grupo de corredores.

Como sabemos, el hecho de que la postergación de la discapacidad se produzca más rápidamente que el aumento de la EV se asocia a una compresión efectiva de la morbilidad. Asimismo, existen evidencias suficientes —en los países avanzados— de que la modificación en los estilos de vida (inactividad, obesidad, tabaquismo, alcoholismo) y la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

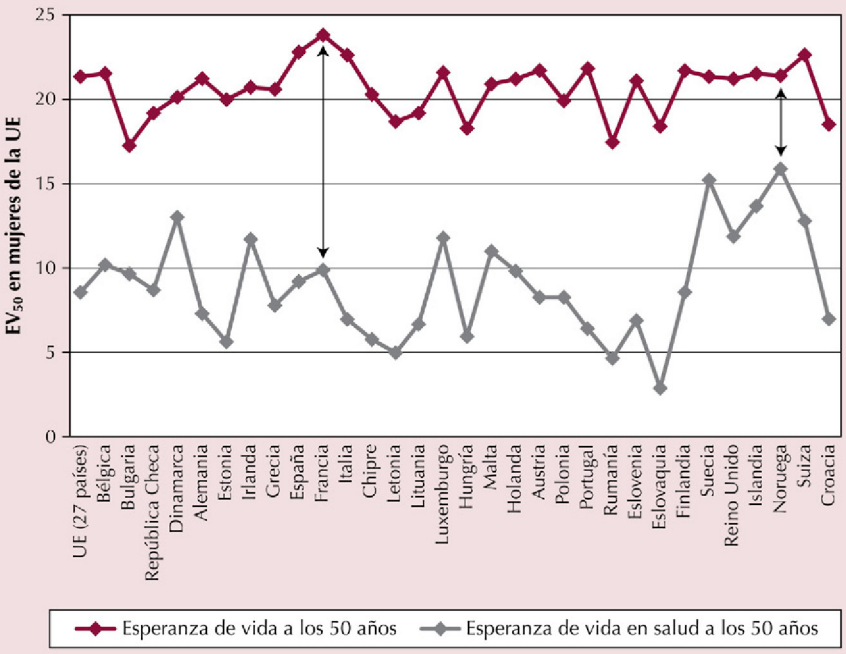


FIGURA 1.5 Esperanza de vida y de vida en salud en Europa. *(Fuente: EHLEIS team. Lancet 2008; 372: 2124-31.)*

mejora en los servicios de salud son los principales factores que explican la prolongación de la EVLD en las últimos dos décadas. Estos hallazgos no sorprenden, ya que los esfuerzos para luchar contra tales factores de riesgo clásicos se han mostrado eficaces para disminuir la incidencia de las enfermedades que más devastan al ser humano, como las cerebrales, cardiovasculares y pulmonares, el deterioro cognitivo y el cáncer, entre otras. Jagger et al., en su Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study, mostraron cuál es su papel en esta mejora. En un estudio de seguimiento durante 10 años a 13.000 sujetos mayores de 65 años, observaron que los hombres vivían libres de discapacidad el 79% de su EV (12,1/15,3 años), mientras que las mujeres solo lo hacían el 57% (11/19,4 años). Asimismo, comprobaron que son la enfermedad vascular y las patologías relacionadas con ella (p. ej., diabetes, deterioro cognitivo) las que más explican los años de vida con discapacidad en ambos sexos. Por último, determinaron que existía un marcado efecto dosis-respuesta en cuanto al número de patologías concurrentes y que la EVLD pasaba del 82% en los hombres y del 70% en las mujeres sin comorbilidad al 62 y al 39%, respectivamente, en aquellos que tenían cuatro o más enfermedades.

Sin embargo, pese a estos hallazgos, la compresión de la morbilidad no es un hecho inexorable. Jagger et al. (grupo EHLEIS) evaluaron este fenómeno en 25 países de la Unión Europea (UE). Los autores determinaron la EV y la EVLD a los 50 años (EV_{50} y $EVLD_{50}$) de los 25 Estados miembros. Los resultados del estudio fueron llamativos. Mientras que las mujeres de algunos países, como las de Dinamarca, vivían 24 de los 31 años que les restaban de vida con buen estado de salud, otras, como era el caso de las francesas, vivían solo con salud 19 de los 35 años (fig. 1.5). Es claro que, pese a tratarse de países con un nivel socioeconómico similar, en Dinamarca parece haberse dado un fenómeno de compresión de la morbilidad y en Francia el contrario. La variabilidad existente en la EV entre los miembros de la UE fue explicada, en un sentido positivo, por el PIB y por el gasto en cuidados de salud de hombres y mujeres mayores, y por el tiempo de desempleo (en sentido negativo) y por el grado de aprendizaje (en sentido positivo) solo en hombres. Estos hallazgos evidencian que la EV en salud, o EVLD, es, en países desarrollados, un mejor marcador de salud que la EV.

Estos hallazgos muestran que la conquista de la salud en las diversas poblaciones está sujeta a múltiples avatares, relacionados, principalmente, con cambios profundos en la población (estilos de vida, empleo, educación, etc.), en sus estructuras de seguridad social (tipo de sistema de salud, equidad del sistema, retiro, etc.) y el ambiente. Los avances conseguidos en una década se pueden anular en la siguiente si las condiciones sociales y sanitarias de un país o una región cambian. Por tanto, la salud de la población, en general, y de los mayores, en particular, no es una conquista sin vuelta atrás, sino más bien el fruto de un constructo vital que comienza en la infancia y que se modula según se envejece. De igual manera, las cohortes etarias también están sujetas a este ciclo vital. Una cohorte de nonagenarios comenzó a construir su salud 1 año después de crearse la misma (p. ej., el peso al nacer es un determinante de la masa muscular y de la fuerza a los 70 años; en mujeres, realizar ejercicio físico en la adolescencia previene la presencia de deterioro cognitivo a los 70 años). Por ello, la existencia o no de compresión de la morbilidad en el año 2090 la estamos construyendo actualmente, de modo que los efectos de los errores que se cometan ahora (p. ej., aumento de la obesidad infantil de las última décadas) se manifestarán muchos años más tarde.

Si dejamos a un lado a los países desarrollados y examinamos el mundo en su conjunto, podemos observar que, en las últimas décadas, las mejoras en las condiciones de salud no solo se produjeron en los países occidentales, sino que todas las regiones mostraron francas mejoras en las tasas de mortalidad y, por ello, un marcado incremento en la EV. Así, Ruanda, la India o Bolivia pasaron de 42 años en 1960 a 52, 66 y 67 años, respectivamente, en 2010. Asimismo, México y Chile pasaron en el mismo tiempo de 57 años a 76 y 77, respectivamente. Por último, Brasil pasó de 54 a 72 años. La curva de crecimiento en la EV solo se ha visto aplanada en aquellos países devastados por guerras y por el sida. Estas mejoras han sido posibles gracias al descenso de la mortalidad infantil, derivado, principalmente, de la disminución de casos de enfermedades infecciosas (malaria, disentería, etc.) y de malnutrición. De hecho, en los países en vías de desarrollo se observa una transición epidemiológica en los factores de riesgo sobre la salud, desde las enfermedades infecciosas señaladas a otras relacionadas con estilos de vida (obesidad, tabaquismo, diabetes, etc.), como el accidente cerebrovascular o la cardiopatía isquémica, entre otras. No obstante, las diferencias en la EV aún son muy importantes entre las regiones paupérrimas (África subsahariana), los países en vías de desarrollo (algunos países de Latinoamérica y del Sudeste Asiático) y los países desarrollados (Europa, Norteamérica y Japón). Igualmente, son notorias las diferencias en los DALY, de modo que las regiones pobres son las que más DALY aportan a la carga de morbimortalidad mundial.

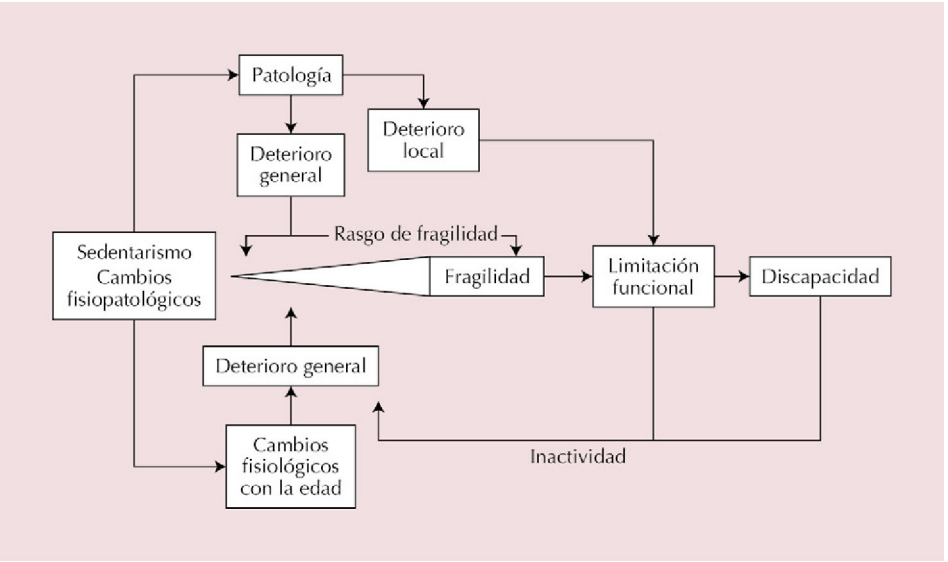


FIGURA 1.6 La vía hacia la discapacidad. Modelo del Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable (ETES), basado en el de Verbrugge y Jette.

NUEVAS MEDIDAS EN DEMOGRAFÍA DEL ENVEJECIMIENTO

Como hemos indicado, en las últimas décadas, la demografía ha focalizado la atención en desarrollar medidas que provean a los demógrafos y epidemiólogos de instrumentos con los que comparar la salud de las poblaciones. En los países desarrollados, la EV ha perdido, en gran parte, esta capacidad, de modo que, como se ha señalado anteriormente, es la EVLD la que mejor discrimina entre estados de EV y condiciones socioeconómicas similares. No obstante, una vez que un ciudadano llega a tener una discapacidad, la reversibilidad hacia un estado funcional de independencia es poco probable y muy costosa. La prevalencia de discapacidad en una población da una idea de cuánto tiene que gastar un país para cubrir esa desventaja social, así como de la importancia que tendrán los programas de prevención de la misma. Por eso, la EVLD da una información valiosísima no solo sobre la salud de la población sino también acerca de la eficacia de sus sistemas de salud y protección social. La EVLD es una señal de alerta de que algo no está funcionando bien en tales sistemas; Sin embargo, ¿existen medidas capaces de anticipar en años la deriva de un país hacia la extensión de la morbilidad? O, dicho de otro modo, si un país monitoriza las cohortes de población de 50-70 años, ¿podría anticipar la evolución hacia la discapacidad cuando estas cohortes lleguen a los 70-90 años? La pregunta es relevante, porque prevenir la discapacidad es más barato y eficaz que tratarla. En este sentido, es interesante recordar que el trabajo de Susan Hardy muestra que una medida tan simple como es la capacidad para recorrer 400 m es un estimador de discapacidad y de costes futuros.

En la última década, en el cuerpo de conocimiento de la geriatría ha destacado un síndrome (el cual será ampliamente tratado en la sección 7) que viene a ocupar un espacio biológico previo a la discapacidad y que puede ser un estupendo estimador de la deriva de un país hacia la extensión o compresión de la morbilidad. Dicho trastorno es la fragilidad. Su fenotipo aún está sujeto a revisión, pero ya se mostrado que es un buen predictor de episodios de salud íntimamente relacionados tanto con la calidad de vida del ciudadano como con los gastos en salud y protección social (hospitalización, muerte, discapacidad, institucionalización, etc.). Por otra parte, aunque no existen estudios directos sobre su capacidad de estimar costes futuros de salud, se ha comprobado que diversos componentes del fenotipo, como la sarcopenia o la velocidad de la marcha, son buenos estimadores de los mismos.

De especial interés en el campo de la demografía y de la epidemiología del envejecimiento puede ser una nueva medida de fragilidad; es la desarrollada por el grupo de investigación del Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable (ETES), llamado «rasgo de fragilidad» (RF) o *frailty trait* (FT). Su concepto se basa en que el deterioro biológico que se observa en las personas frágiles es un fenómeno continuo. A menos que se produzca un episodio grave de salud, una persona no llega a ser frágil de forma más o menos brusca, sino que este estado lo alcanza tras años de deterioro, resultado de enfermedades, de sus estilos de vida y de sus conductas de salud (fig. 1.6). El constructo RF se basa en 7 dimensiones (composición corporal y nutrición, lentitud, falta de energía, actividad física, sistema nervioso, fuerza y sistema vascular) que se explicitan en 12 ítems. El rango del constructo RF va de 0 a 100, lo que proporciona a la medida una gran sensibilidad al cambio. El RF es un buen predictor de hospitalización y mortalidad tanto en la población general mayor de 65 años como en pacientes con enfermedades crónicas (p. ej., diabetes) y permite medir la evolución de los sujetos desde un estado de máximo vigor hasta uno de fragilidad extrema (figs. 1.7 y 1.8). El reto está lanzado

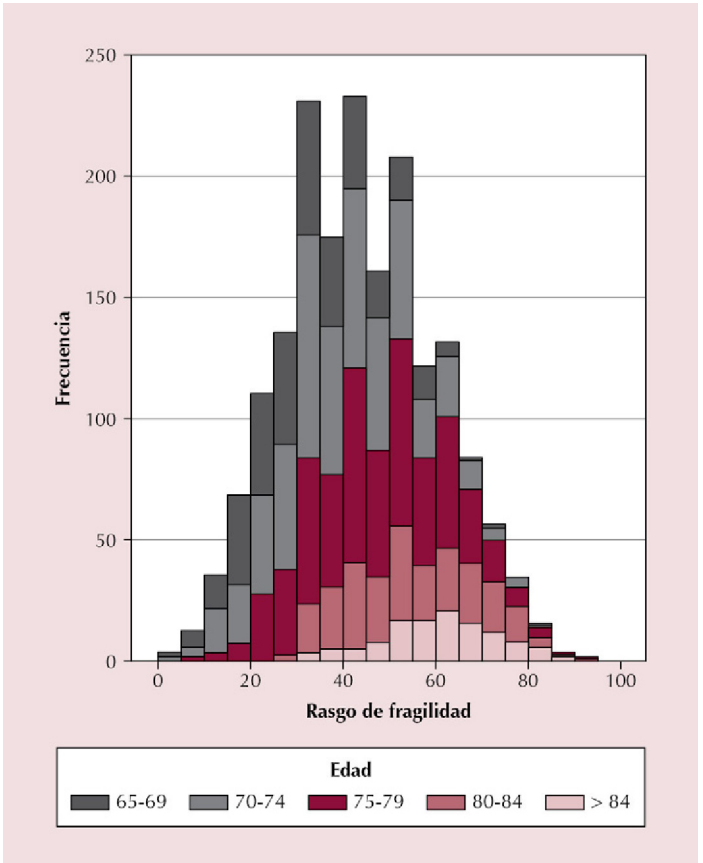


FIGURA 1.7 Distribución de la población del Partido Judicial de Toledo según la escala rasgo de fragilidad. *(Fuente: Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

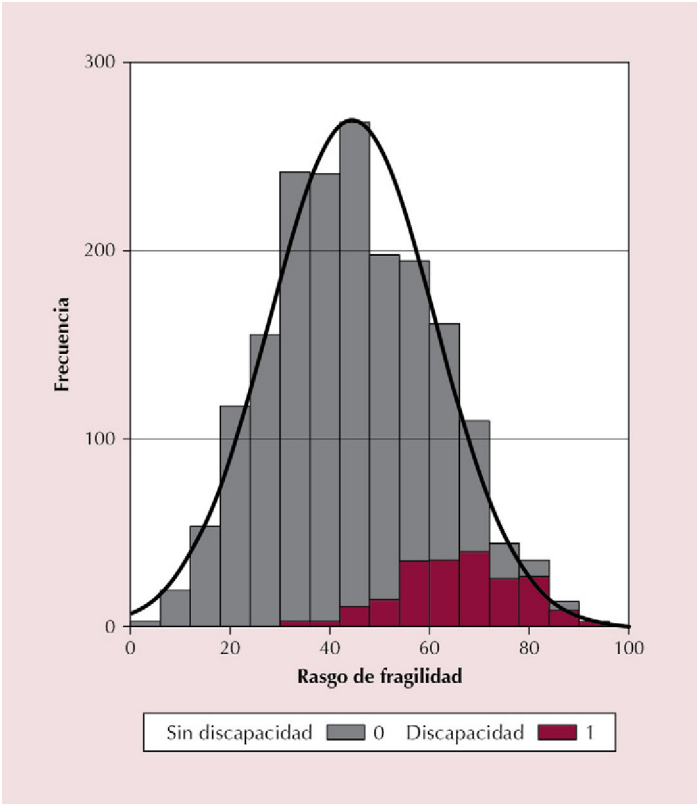


FIGURA 1.8 Distribución de dependencia en una o más actividades básicas de la vida diaria (índice de Katz). *(Fuente: Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable.)*

y la hipótesis es plausible. Hasta ahora la fragilidad y el RF han estimado bien el riesgo de episodios de salud en la población mayor de 65 años. La pregunta a responder es si podrán estimar bien la evolución de grupos de población. En otras palabras, si dos cohortes poblacionales de 60 años, una con un RF promedio de 10 y la otra con un promedio de 25, ¿podrían tener tasas de discapacidad sustancialmente diferentes una de otra tras 20 años de seguimiento? Si se confirma en poblaciones a largo plazo lo que se ha demostrado en individuos a medio-largo plazo, la medida sería muy útil, porque permitiría identificar las derivas hacia la discapacidad de una población con suficiente tiempo como para diseñar e implementar programas de intervención, los cuales serían sumamente eficaces, ya que la fragilidad y el rasgo biológico subyacente (RF) son claramente modificables con el ejercicio físico. Esto daría a los sistemas de salud una poderosa herramienta de prevención de la discapacidad, lo que facilitaría la compresión de la comorbilidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Christensen K, Doblhammer G, Rau R, et al. Ageing populations: the challenges ahead. Lancet 2009;374:1196-208.

Freedman VA, Martin LG, Schoeni RF. Recent trends in disability and functioning among older adults in the United States: a systematic review. JAMA 2002;288:3137-46.

Fries JF, Bruce B, Chakravarty E. Compression of morbidity 1980-2011: a focused review of paradigms and progress. J Aging Res 2011;2011:261702.

García-García FJ, Larrion Zugasti JL, Rodríguez Mañas L. Fragilidad: un fenotipo en revisión. Gac Sanit 2011;25(Supl 2):51-8.

Hardy SE, Kang Y, Studenski SA, et al. Ability to walk 1/4 mile predicts subsequent disability, mortality, and health care costs. J Gen Intern Med. 2011;26(2):130-5.

Jagger C, Gillies C, Moscone F, et al. Inequalities in healthy life years in the 25 countries of the European Union in: 2005 a cross-national meta-regression analysis. Lancet 2008;372:2124-31.

Jagger C, Matthews R, Matthews F, the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study Investigators, et al. The burden of diseases on disability-free life expectancy in later life. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007;62:408-14.

Kirkwood TB, Austad SN. Why do we age? Nature 2000;408:233-8.

Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2095-128.

Lubitz J, Cai L, Kramarow E, et al. Health, life expectancy, and health care spending among the elderly. N Engl J Med 2003;349(11):1048-55.

Manton KG, Corder L, Stallard E. Chronic Disability Trends in Elderly United States Population: 1982-1994. PNAS 1997;94:2593-8.

Murray CJ, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2197-223.

Rossi IA, Rousson V, Paccaud F. The contribution of rectangularization to the secular increase of life expectancy: an empirical study. Int J Epidemiol 2013;42(1):250-8.

Wilmoth JR, Deegan LJ, Lundstrom H, et al. Increase of maximum life-span in Sweden, 1861-1999. Science 2000;289(5488):2366-8.

Capítulo 2

El proceso de enfermar en el anciano: fundamentos de la necesidad de una atención sanitaria especializada

Luis Romero Rizos, Pedro Abizanda Soler y Carmen Luengo Márquez

INTRODUCCIÓN

En la última publicación del Global Burden Study (GBD) del año 2010, y tras la evaluación en 187 regiones del mundo, se ha objetivado que entre 1970 y 2010 la esperanza de vida ha aumentado entre 3 y 4 años por década y que se ha producido un incremento del porcentaje de muertes a partir de los 70 (42,8% del total de muertes) y de los 80 años (22,9% del total).

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) de 2011, en España el porcentaje de mayores de 65 años es actualmente del 17,4%, con previsiones de alcanzar el 37% en el año 2052, mientras que el 5,3% tiene 80 años o más. El descenso de las tasas brutas de natalidad (10,2‰), una tasa general de fecundidad de 1,36 —lejos del valor de 2,1, considerado como necesario para un adecuado reemplazo generacional— y la disminución de la tasa bruta de mortalidad —que es del 8,98‰ a los 65 años y del 43,84‰ a los 80— han hecho que se produzca un aumento de la esperanza de vida tanto al nacer (82,09 años de forma global, y de 84,98 en mujeres y 79,16 en hombres) como en distintos grupos etarios (20,5 años a los 65 años, 18,5 en hombres y 22,4 en mujeres).

Este progresivo envejecimiento mundial, junto con las peculiaridades del proceso de enfermar en la población mayor, ha contribuido desde comienzos del siglo XX al desarrollo de la especialidad de geriatría. A lo largo del pasado siglo, la asistencia geriátrica se fundamentó, en muchos casos, en el manejo de pacientes con pluripatología, deterioro cognitivo y discapacidad grave que eran derivados desde otros servicios con el objetivo de que recibieran cuidados subagudos y a largo plazo. Si bien hemos de seguir prestando atención a este tipo de pacientes, el objetivo principal de nuestra especialidad debe ser, por un lado, conocer la diferente forma de enfermar de las personas de edad avanzada para conseguir un adecuado diagnóstico, así como poder implementar las medidas preventivas y terapéuticas necesarias mediante una actuación multidisciplinar en niveles asistenciales adaptados a la función y, por otro lado, la detección de la fragilidad en el anciano, como síndrome previo y diferente a la discapacidad, para implantar una atención multimodal.

Aunque importante, la asistencia sanitaria al anciano no puede estar centrada exclusivamente en los procesos de enfermedad, sino que debe consistir en modelos integrados y adaptados al individuo, en los que primen, como objetivos en salud, la calidad de vida y la funcionalidad, y no solo la disminución y el retraso de la mortalidad, como ocurre en los modelos tradicionales.

DIFERENCIAS EN EL PROCESO DE ENFERMEDAD AGUDA ENTRE ADULTOS JÓVENES Y ANCIANOS

El proceso de enfermedad en el anciano se desarrolla de manera totalmente diferenciada a como lo hace en el adulto joven, y por ello es necesaria una especialidad médica distinta de la medicina interna tradicional que aborde los retos diagnósticos y terapéuticos de este grupo poblacional. Como se muestra en la figura 2.1, la enfermedad en el adulto joven suele aparecer en individuos con independencia funcional y origina pérdidas funcionales pequeñas que casi nunca generan discapacidad, cuya recuperación se produce *ad integrum* en la mayoría de las ocasiones con el tratamiento médico óptimo que señalan las guías clínicas. Por ejemplo, un paciente con neumonía perdería función en el momento del ingreso hospitalario, pero la recuperaría rápidamente en 2-3 días tras recibir tratamiento antibiótico y podría ser dado de alta con recuperación funcional total.

Con frecuencia, los ancianos no tienen una función previa del 100%, bien por disminución de la reserva funcional de sus órganos o sistemas (fragilidad), bien porque esta fragilidad o una enfermedad previa han generado ya discapacidad (v. fig. 2.1, punto 1), lo que hace necesario aplicar la valoración geriátrica integral (VGI) para conocer la situación basal de la que se parte. La misma enfermedad aguda que en el adulto joven, en nuestro ejemplo del paciente con neumonía, suele originar mayores pérdidas funcionales y hacer que el anciano caiga bajo el umbral de la discapacidad frecuentemente (v. fig. 2.1, punto 2). En ese momento, la presencia de multimorbilidad, los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento y la fragilidad serán determinantes de la presentación atípica de enfermedades, de síndromes geriátricos (SG), así como de patrones de enfermedad causantes de modelos específicos de discapacidad (v. fig. 2.1, punto 2). Por todo ello, será necesario un sistema de atención individualizado y especializado basado en el trabajo en equipo interdisciplinar y con un adecuado manejo de los niveles asistenciales, que incluya el manejo de la multimorbilidad y la polifarmacia, aspectos funcionales, cognitivos y afectivos, rehabilitación y movilización precoces, abordaje nutricional y evaluación social precoz, para evitar la iatrogenia, reducir la discapacidad incidente y mejorar la calidad de vida y el regreso al domicilio habitual (v. fig. 2.1, punto 3). Por último, pero no menos importante, se deberá facilitar la continuidad del tratamiento mediante cuidados transicionales en los niveles asistenciales de atención geriátrica para conseguir la rehabilitación funcional del paciente (v. fig. 2.1, punto 4), así como ofertar cuidados comunitarios que posibiliten la monitorización y el seguimiento domiciliario (v. fig. 2.1, punto 5). Solo un sistema de atención sanitaria al paciente anciano durante todo el proceso de enfermedad basado en estas premisas y teniendo en cuenta estos aspectos conseguirá minimizar el impacto devastador de la enfermedad aguda sobre este grupo poblacional.

IMPORTANCIA DE LA EDAD

Diferentes estudios epidemiológicos han identificado numerosas variables asociadas de manera independiente a la presentación de episodios adversos en salud. Todos ellos coinciden en el valor pronóstico negativo de la edad, tanto en el ámbito hospitalario, tras un ingreso por enfermedad aguda, como en el comunitario.

El estudio Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) llevado a cabo en 259 hospitales de EE. UU., al analizar diferentes variables predictoras de mortalidad en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca, encontró una asociación significativa con la edad. En el sistema de puntuación para calcular el riesgo de muerte, tener 80 años o más otorgaba 19 puntos, uno más que el hecho de ingresar con una presión arterial sistólica menor de 70 mmHg (lo que corresponde a shock cardiogénico), dos más que presentar

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

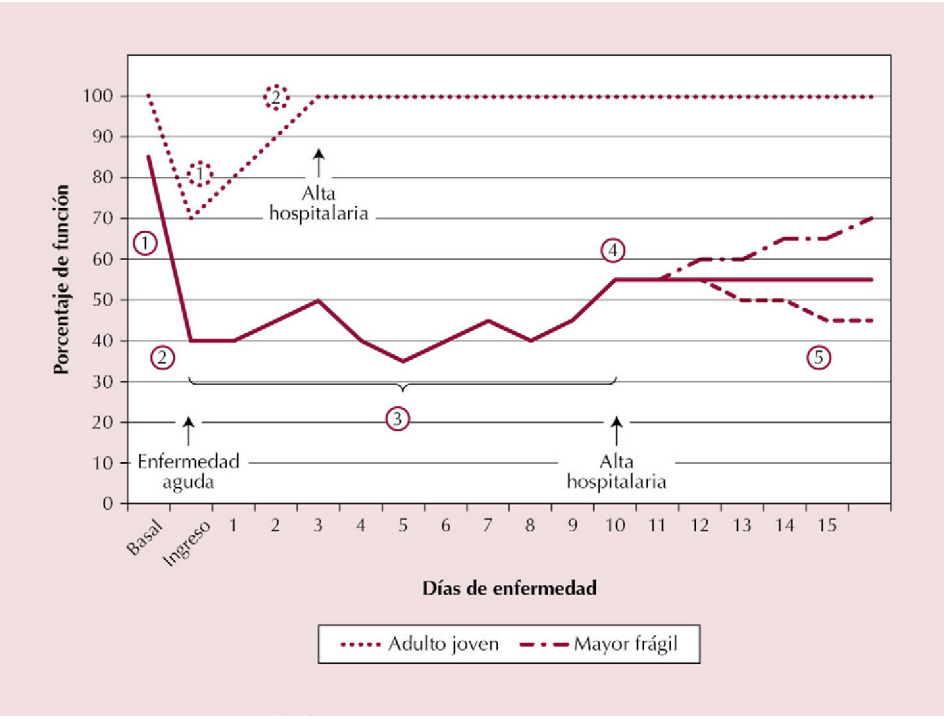


FIGURA 2.1 Diferencias en el proceso de enfermedad entre el adulto joven y el anciano frágil.

en el momento del ingreso una creatinina mayor de 3,5 mg/dl y seis más que ingresar con una cifra de sodio plasmático menor a de 110 mEq/l, todos ellos factores conocidos de muy mal pronóstico.

Asimismo, un estudio de Covinsky et al. evaluó la situación funcional en cinco actividades de la vida diaria (AVD) las 2 semanas previas al ingreso hospitalario, en el momento del mismo y al alta en 2.293 pacientes de 70 o más años. La edad se asoció a una menor capacidad de recuperar la función perdida al ingreso durante la estancia hospitalaria, y el riesgo fue 2 veces superior en los mayores de 90 años frente a los de 70-74 años y 3,5 veces mayor para la pérdida de una AVD de nueva aparición.

En el contexto comunitario, el estudio americano Health and Retirement Study diseñó un índice pronóstico de mortalidad en 11.701 mayores de 50 años, posteriormente validado en otros 8.009, y se incluyeron variables sociodemográficas, condiciones de comorbilidad y actividades funcionales, otorgando un importante peso a la edad. La razón de posibilidades, u *odds ratio* (OR), de mortalidad fue de 8,3 para los pacientes de 80-85 años y de 16,2 para los de 85 años o más, muy superiores a los de la diabetes (OR 1,8), el cáncer (OR 2,1) o la insuficiencia cardíaca (OR 2,3). El solo hecho de tener más de 80 años determinó un riesgo de mortalidad a los 4 años del 15%.

En España, el estudio poblacional Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA), realizado sobre 993 participantes de 70 años o más y con una media de seguimiento de 542 días, ha demostrado que la edad se asocia a discapacidad incidente y mortalidad, de manera que por cada año más de edad el riesgo se incrementa 1,1 veces.

Estos y otros estudios no han hecho sino demostrar una obviedad ya conocida y aplicada en medicina desde tiempos ancestrales, como es que la edad es un factor decisivo, si no el más importante, a la hora de adecuar pautas preventivas, diagnósticas y terapéuticas en las personas enfermas. El tratamiento de la diabetes, la insuficiencia cardíaca, el cáncer o cualquier otra patología no puede ser igual en una persona de 50 años que en otra de 90, no solo por la idiosincrasia del grupo de mayor edad que condiciona diferentes respuestas a intervenciones médicas o quirúrgicas sino también por la diferente intensidad y por las distintas características de la asociación con episodios adversos. Sin duda, el beneficio de la atención geriátrica especializada aumenta a medida que se incrementa la edad de los pacientes y, en nuestro medio, los ancianos de 80 años o más constituyen la población diana que más se beneficia, en la que pueden ser incluidos aquellos de menor edad con discapacidad o situación de fragilidad.

CAMBIO EN LOS PATRONES DE ENFERMEDAD

Enfermedades más prevalentes en ancianos

Las enfermedades y los problemas de salud son más prevalentes y diferentes a medida que las personas envejecen, en comparación con poblaciones adultas jóvenes. En la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE) del año 2011/12 se describe la prevalencia de estas enfermedades o problemas de salud crónicos percibidos por la población española. Las prevalencias aumentan con la edad; así son del 17,2% entre los 15 y los 24 años, del 22% entre los 25 y los 34 años, del 31,8% entre los 35 y los 44 años, del 44,5% entre los 45 y los 54 años, del 57,7% entre los 55 y los 64 años, del 68,2% entre los 65 y los 74 años, del 77,8% entre los 75 y los 84 años, y del 80,7% en mayores de 85 años.

La ENSE de 2011/12 también hace mención a las enfermedades o condiciones de salud crónicas padecidas por la población española (tabla 2.1). En el caso de la franja de edades comprendidas entre los 65 y los 74 años, los cinco procesos crónicos más frecuentes fueron la enfermedad osteoarticular, la hipertensión arterial (HTA), el colesterol elevado, las varices y la diabetes mellitus. Para la población mayor de 85 años lo fueron la enfermedad osteoarticular, la HTA y el colesterol elevado, y cuarto y quinto lugares lo ocuparon las cataratas y las enfermedades del corazón. Cabe destacar que, a partir de los 75 años, en hombres aumenta la prevalencia de patología prostática, que afecta al 35% de los mayores de 85 años; en el caso de la enfermedad tumoral maligna, esta aparece en el 6,4% entre los 65 y los 74 años, y en el 4% a partir de los 75 años. Por el contrario, en población adulta joven los principales problemas son la lumbalgia y la cervicalgia, las alergias crónicas y las migrañas, y también aumenta la prevalencia de diabetes, HTA y colesterol alto en edades medias de la vida (v. tabla 2.1). En el estudio FRADEA, las enfermedades crónicas más prevalentes identificadas a través de la historia clínica del paciente fueron la HTA (72%), la osteoartrosis (43,1%), dislipemia (34,2%), la demencia (15,5%), la depresión (14,5%), la cardiopatía isquémica (11,8%), la fibrilación auricular (11,6%) y el ictus (11,1%).

De la misma manera que se produce un cambio en la prevalencia de los procesos de enfermedad, asistimos a una mayor y diferente mortalidad respecto a la población más joven, y la principal causa de ello son las enfermedades del sistema circulatorio, seguidas por las neoplasias y, en tercer lugar, por las enfermedades respiratorias.

Los ancianos son, además, los principales consumidores de recursos, circunstancia que se puede objetivar en los datos de ingresos hospitalarios; así, el 11,7% de los hombres de entre 65 y 74 años han sufrido una

TABLA 2.1 Enfermedades o condiciones de salud crónicas o de larga evolución (Encuesta Nacional de Salud de España [ENSE], 2011-2012)

Enfermedad	Edad (años)							
	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	75-84	≥85
Artrosis	0,6	1,6	5,4	16,7	32,7	46,7	58,1	62,4
Hipertensión	0,6	3,1	7,2	16,4	32,3	44,4	49,4	51,1
Incontinencia urinaria	0,6	0,3	0,5	1,6	4,1	7	16,8	30,4
Cataratas	0,1	0,2	0,8	1,7	5,2	14	22,4	27,8
Varices	1,8	5,7	10,6	15,5	20,5	22,7	24,3	26,8
Enfermedades del corazón	0,8	1	1,3	3,3	7	12	20,2	27
Colesterol alto	1,3	4,2	9,8	16,9	31,6	34,4	32,6	22,3
Diabetes	0,3	0,7	1,8	5,1	12,7	17,6	21,9	18,3
EPOC	0,8	1	1,8	2,6	5,4	7,8	11,8	14,1
Lumbalgia	6,5	10,1	16,9	23,8	29,4	30,9	35	31,9
Cervicalgia	5,2	10,6	13,8	20,3	25	28,5	30,6	27,6
Alergia crónica	13,9	13,1	12,5	11	10,2	9,5	8,2	6
Migraña o cefalea	7,5	9,7	10,9	12,3	12	8,6	9	9,8

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Todos los valores son porcentajes de la población española dentro de cada franja de edad.

hospitalización en el último año, porcentaje que aumenta por encima del 22% en los de 85 años o más (en el caso de las mujeres, 9,4 y 16,1%, respectivamente), los cuales representan más del 50% de las estancias hospitalarias. Por otra parte, más del 90% de los mayores de 65 años han precisado al menos una consulta médica en el último año, preferentemente para diagnóstico o revisión de un proceso de enfermedad.

Multimorbilidad

Una de las principales características del proceso de enfermedad en los ancianos es su presentación agrupada, en forma de multimorbilidad, y no de manera aislada, como ocurre en poblaciones de adultos jóvenes, y en numerosas ocasiones se produce con patrones fijos de acumulación, o *clusters,* de enfermedades crónicas.

En una revisión de Marengoni et al. del año 2011 se establecieron prevalencias de multimorbilidad que oscilaron entre el 55 y el 98% en mayores de 65 años, en función del lugar de medición o de si la evaluación fue del conjunto de condiciones crónicas incluidas en clasificaciones internacionales de enfermedades (CIE-10) o solo teniendo en cuenta un número limitado de trastornos prevalentes en ancianos. En el caso de estudios nacionales, en el FRADEA la prevalencia en ancianos comunitarios e institucionalizados mayores de 70 años, y sobre un total de 14 condiciones prevalentes, fue del 68,9%, y en el estudio Octabaix en mayores de 85 años fue del 95,1%, considerando 17 procesos crónicos. Sin embargo, la prevalencia de multimorbilidad en menores de 50 años fue del 12,8% en Alemania, y en el Netherlands Study, en Holanda, en el que se entendía como multimorbilidad la presencia de dos o más enfermedades, del 16-18,8% entre los 20 y los 39 años, del 33,6-35,9% entre los 40 y los 59 años, del 60,9-64,9% entre los 60 y los 79 años y del 74,2-79,9% en los mayores de 80 años, en hombres y mujeres, respectivamente.

En la mayor parte de estudios en ancianos, existe una tendencia a que las enfermedades crónicas se agrupen en patrones de multimorbilidad. En el estudio sueco Kungsholmen Project, llevado a cabo en más de 1.000 personas mayores de 77 años comunitarios e institucionalizados, se encontraron cinco patrones de multimorbilidad: el primero compuesto por HTA, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular e ictus; el segundo, por disfunción tiroidea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad coronaria; el tercero, por diabetes mellitus, deterioro visual y sordera; el cuarto, por demencia, depresión y fractura de cadera, y el quinto, y último, por malignidad y anemia; de todos ellos, la insuficiencia cardíaca y el deterioro visual fueron los que con más frecuencia se asociaron a otros procesos. En el estudio alemán KORA-Age Study, sobre 4.137 mayores de 65 años de la comunidad, se identificaron cuatro patrones de multimorbilidad: el primero compuesto por enfermedades cardiovasculares y metabólicas; el segundo, por enfermedades articulares, hepáticas y pulmonares; el tercero, por enfermedades mentales y neurológicas, y el cuarto, por enfermedades gastrointestinales y cáncer, a los que se asignaron el 44% de la muestra. En el caso de mayores de 65 años de la comunidad que recibían cuidados en el Department of Veterans Affairs estadounidense, el patrón más frecuente de enfermedad en hombres fue la HTA, la hiperlipidemia y la enfermedad coronaria (apareció en el 37% de los casos), mientras que en el 25% de las mujeres se observó uno formado por la HTA, la hiperlipidemia y la osteoartrosis.

Muchos estudios han mostrado que la acumulación de enfermedades crónicas genera pérdida de calidad de vida, un mayor consumo de recursos sanitarios y un aumento de la mortalidad, así como la progresión de los propios trastornos crónicos y un incremento del riesgo y de la gravedad de la discapacidad. En un estudio de Wolff et al. en el que evaluaron un total de 16 enfermedades crónicas incidentes, el hecho de padecer una de ellas supuso un riesgo casi 2 veces mayor que el de presentar una nueva dependencia funcional; padecer dos supuso un riesgo 4,3 veces superior, y presentar 3 o más, uno 13 veces mayor, mientras que en el Women's Health and Aging Study (WHAS) no solo el número de enfermedades se relacionó con discapacidad, sino que determinadas asociaciones aumentaron el riesgo de esta. La existencia de cáncer o cardiopatía lo aumentaron 1,2 y 2,3 veces cuando aparecieron aisladas y más de 6 veces cuando lo hicieron de manera conjunta.

La asociación de multimorbilidad con aumento del riesgo de mortalidad se ha demostrado en los estudios epidemiológicos Finland Italy Netherland Elderly (FINE), con un seguimiento a 10 años, y Established Population for Epidemiologic Studies of the Elderly Study (EPESE), y también se ha visto que es determinante del gasto sanitario. En EE. UU., el 80% del gasto de Medicare se dedicó a pacientes con cuatro o más enfermedades crónicas y se incrementó exponencialmente conforme lo hacía el número de las mismas.

En otros estudios no se ha podido establecer asociación entre estos episodios adversos (mortalidad y discapacidad) y la presencia de multimorbilidad. En el estudio FRADEA, la puntuación en el índice de Charlson no se relacionó con pérdida de movilidad o discapacidad en actividades

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

básicas de la vida diaria (ABVD) en el seguimiento a los 2 años, y en el caso del estudio italiano de insuficiencia cardíaca en ancianos, de Di Bari et al., no se demostró la asociación entre la presencia de múltiples enfermedades y mortalidad, y se señalaba la mayor importancia que deben tener la duración y la gravedad de la enfermedad, así como la interacción entre comorbilidad y discapacidad.

Por tanto, la presencia de enfermedades crónicas concurrentes puede empeorar el pronóstico y aumentar el riesgo y la gravedad de la discapacidad, así como el riesgo de muerte, y provocar riesgo de iatrogenia farmacológica. Sin embargo, tan importante o más que el manejo adecuado de cada enfermedad de manera individual será la identificación de los patrones de multimorbilidad más comunes, con el objetivo de ofrecer una intervención sanitaria diferenciada y basada en guías de práctica clínica para el manejo de enfermedades coexistentes que evite interacciones farmacológicas, interacciones fármaco-enfermedad, discapacidad incidente y mala calidad de vida del paciente.

Presentación atípica y síndromes geriátricos

Muchos de los procesos de enfermedad que acontecen en ancianos se caracterizan por tener una presentación atípica, de la cual son responsables los cambios fisiológicos del envejecimiento y la disminución de la reserva funcional, o fragilidad. Algunas de estas presentaciones atípicas, denominadas «síndromes geriátricos» (SG), componen problemas de salud muy prevalentes y específicos de edades avanzadas, no específicos, de origen multifactorial, relacionados con la disminución de la reserva funcional y que se asocian a episodios graves de salud. Los SG tradicionales son el deterioro cognitivo, los trastornos afectivos, el delírium, la privación sensorial, las caídas, el deterioro funcional, las úlceras por presión, las incontinencias y la malnutrición.

Los datos de prevalencia de los SG son heterogéneos, tanto por el ámbito donde se diagnostican como por los procesos que son considerados como tales. En el Health and Retirement Study, estudio longitudinal bianual americano patrocinado por el National Institute on Aging (NIA), se establecieron prevalencias en la comunidad de deterioro cognitivo que oscilaban entre menos del 5% entre los 65 y los 69 años hasta más del 30% para los mayores de 89 años; de caídas, entre el 6 y más del 20%, respectivamente; de incontinencia, del 9 al 28%; de índice de masa corporal bajo, del 2 al 12%, y de deterioro visual, del 5 al 22%, y auditivo, del 18 al 52%. En un estudio de Lakman et al., en el que evaluaron la prevalencia de SG (incontinencia urinaria, caídas, dependencia en AVD, deterioro cognitivo, incontinencia fecal, delírium y úlceras por presión) previos al ingreso hospitalario, en el momento del mismo y al alta en mayores de 70 años, se objetivó que los síndromes con mayor incidencia de empeoramiento en el momento del alta hospitalaria fueron la dependencia en AVD, la incontinencia urinaria y el deterioro cognitivo, de los cuales los dos primeros fueron los más frecuentes como síndromes de nueva presentación.

Independientemente de los datos de prevalencia hospitalaria, su presencia se asocia a un aumento de la estancia hospitalaria, de la mortalidad durante el ingreso y a los 3 meses, de la institucionalización al alta y a los 3 meses o de los reingresos hospitalarios, todo ello con mayor intensidad que el propio recuento de enfermedades crónicas. En el Health and Retirement Study, presentar tres o más SG supuso un riesgo 7,5 veces mayor de discapacidad en AVD, mientras que padecer tres o más enfermedades crónicas supuso un riesgo 4 veces mayor, lo que demostraba la gran relevancia de los SG en población anciana en cuanto al pronóstico.

No obstante, el concepto de SG sigue estando pobremente definido, dado que a su presentación contribuyen múltiples factores fisiopatológicos comunes subyacentes y en ellos están implicados múltiples sistemas orgánicos, con presencia de síntomas no claramente relacionados con la lesión patológica. Su correcta definición y el establecimiento de criterios formales son necesarios para la investigación y establecer guías de cuidados en la práctica clínica. En la revisión de Inouye et al. del año 2007, se evaluaron los factores de riesgo de cinco SG (úlceras por presión, caídas, incontinencia, deterioro funcional y delírium) y se encontró que son comunes en todos ellos la edad, y el deterioro funcional, el de la movilidad y el cognitivo, con implicación de mecanismos fisiopatológicos, tales como la disregulación de múltiples sistemas, la inflamación, la sarcopenia y la ateroesclerosis. Tres de estos factores de riesgo son susceptibles de intervención, como con estrategias para facilitar la reorientación en el deterioro cognitivo, el ejercicio, y el entrenamiento del equilibrio y de la movilización para reducir el deterioro funcional. Ello podría determinar que, de alguna manera, los SG y la fragilidad pudieran prevenirse y, por tanto, su asociación a peores resultados de salud a largo plazo. Sin embargo, a pesar de los beneficios de estas intervenciones, de las que son ejemplo el Hospital Elder Life Program (HELP) para la prevención del delírium o del deterioro funcional o las orientadas a la reducción del riesgo de caídas, las mismas no han sido trasladadas de manera generalizada a la práctica clínica.

IMPORTANCIA DE LA FRAGILIDAD

La fragilidad es un síndrome clínico-biológico con base fisiopatológica en el que se produce la afectación de múltiples sistemas corporales interrelacionados, lo que determina la disminución tanto de la reserva homeostática como de la capacidad de adaptación del organismo y de la respuesta a estresores y, por tanto, un incremento de la vulnerabilidad, que es un predictor de discapacidad y predispone a la presentación de episodios adversos en salud. Es un síndrome que se diferencia de los conceptos de discapacidad y comorbilidad pero que se produce de forma simultánea a ellas, como se objetivó ya inicialmente en el Cardiovascular Health Study (CHS). En el concepto de fragilidad está implicada la alteración de múltiples dominios de función (física, psicológica, emocional, espiritual y aspectos sociales), y su evaluación es útil en el ámbito de la medicina geriátrica y en los cuidados primarios y comunitarios, pues su detección precoz permite aplicar intervenciones para su manejo y recuperación.

La diferente forma de medición de la fragilidad, bien mediante el uso de índices de fragilidad de acumulación de déficits o mediante criterios de fragilidad física, ha determinado distintas prevalencias poblacionales. Estas oscilan entre el 4%, en hombres del Study of Osteoporotic Fractures (SOF) realizado en este sexo, al 16,3% en mujeres del Women's Health Initiative Observational Study (WHIOS) o del SOF llevado a cabo en mujeres, y del 6,9% en el CHS al 16,9% en el estudio FRADEA o en estudios poblacionales que han usado criterios de fragilidad física para su medición; por otra parte, se eleva hasta el 22,7% en aquellos trabajos que han utilizado índices de fragilidad de acumulación de déficits, como en el caso de la Canadian National Population and Health Survey (CNPHS).

Independientemente del modelo empleado en la evaluación de la fragilidad, todos los utilizados han demostrado capacidad predictiva de aparición de 8 episodios adversos geriátricos en salud que han sido evaluados de manera variable en al menos 14 estudios epidemiológicos: pérdida de movilidad, caídas, fracturas, discapacidad en AVD y en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (AIVD), hospitalización, institucionalización y mortalidad.

El estado de fragilidad se asocia a un aumento significativo del riesgo de mortalidad en los estudios canadienses de la CNPHS a los 10 años y del Canadian Study of Health and Aging (CSHA), a un riesgo 2,2 veces superior a los 3 años y 1,6 veces a los 7 años en el CHS, a uno casi 2 veces mayor en el Rush Memory and Aging Project (RMAP) a los 3 años, y a un riesgo entre 1,7 y 6 veces mayor en los estudios americanos WHIOS y WHAS en el seguimiento a los 6 años.

El riesgo aumentado de discapacidad incidente en ABVD osciló en mujeres entre 3 veces en el estudio WHIOS a los 6 años y casi 16 veces en el WHAS, y en cohortes globales fue 2 veces superior a los 3 y 7 años en el CHS, en el EPESE y en la cohorte del RMAP, y de más de 3 veces en el estudio francés de las tres ciudades (3C). En el caso de la asociación entre fragilidad y discapacidad incidente en AIVD, fue 3 veces mayor para mujeres, 7 veces superior para hombres en el estudio SOF y más de 10 veces mayor en mujeres del WHAS en el seguimiento a los 3 años. En cohortes globales, como los estudios 3C y RMAP, también existió asociación significativa.

La pérdida de movilidad incidente se asoció al estado de fragilidad en el CHS en el seguimiento a los 3 y 7 años, y en el estudio francés 3C, pero en este caso sin diferencias significativas. Estos cuatro episodios adversos han sido analizados de manera conjunta en el estudio FRADEA, en el que se ha objetivado que los participantes frágiles tuvieron un mayor riesgo ajustado de muerte 5,5 veces superior que los no frágiles, de pérdida de ABVD 2,5 veces mayor, de pérdida de movilidad 2,7 veces mayor y casi del doble en el caso de la pérdida de AIVD. También han demostrado que

existe una asociación con el aumento del riesgo de caídas los estudios SOF y EPESE, de fracturas el SOF y el WHIOS, de hospitalización el CHS y el estudio 3C, y de institucionalización el WHAS y el CSHA.

Todos estos datos hacen que sea necesario un modelo de atención que tenga como objetivo maximizar la función y que sea capaz de detectar a estos pacientes frágiles para implementar tratamientos que retrasen la discapacidad, con el consiguiente beneficio para el paciente y para el sistema sanitario.

IMPORTANCIA DE LA FUNCIÓN: DISCAPACIDAD PREVALENTE

Otra de las principales características de la enfermedad en la edad avanzada es su frecuente asociación con la discapacidad. Los esquemas habitualmente utilizados en investigación sobre discapacidad han sido los modelos tradicionales de Nagy (1964, 1965, 1991) y la extensión de estos desarrollada por Verbrugge y Jette en 1994, que recogen cuatros conceptos centrales: patología activa, deficiencia, limitación funcional y discapacidad. No obstante, el diagnóstico de los procesos de enfermedad no es suficiente por sí solo para explicar el motivo de todas las dependencias en AVD. Por ello, en el año 2001, la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobó la nueva Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (ICF, del inglés *International Classification of Functioning, Disability, and Health),* en la que se diferencia entre «funcionamiento», como aquello que agrupa las funciones del cuerpo y deficiencias (movilidad, autocuidado, actividades domésticas), y «discapacidad», o situación que comprende las limitaciones en las actividades cotidianas o las restricciones en un grado de participación considerado necesario para el desarrollo normal de la vida.

Los datos de discapacidad en España publicados en la Encuesta sobre Discapacidad, Autonomía personal y situación de Dependencia (EDAD) de 2008 siguen la filosofía de la nueva ICF. En ella se establece que entre los 65 y los 79 años tienen alguna discapacidad el 22,4% de las personas (18,8% en hombres y 25,4% en mujeres), cifra que aumenta hasta el 51,5% en la población de 80 años o más (41,9% en hombres y 56,9% en mujeres). En el caso de la discapacidad en autocuidado, afecta con algún grado de gravedad al 10,9% de las personas de entre 65 y 79 años (8,4% en hombres y 12,8% en mujeres) y al 35,8% en los de 80 años o más (26,1% en hombres y 41,3% en mujeres). La movilidad está afectada en el 15,2% entre los 65 y los 79 años (11,1% en hombres y 18,5% en mujeres) y en el 40,2% en las personas de 80 años o más (27,9% en hombres y 47,1% en mujeres).

La existencia de discapacidad prevalente se ha asociado a discapacidad incidente en la realización de AIVD y ABVD, mortalidad, hospitalización, necesidad de cuidados a largo plazo y un mayor coste de los cuidados de salud. Datos del EPESE han establecido que la expectativa de vida es menor cuanto peor es el estado funcional, cuanto mayor es la edad del sujeto y en el sexo masculino. Así, en los sujetos de 70 años independientes en movilidad y AVD, la expectativa de vida fue de 16,7 años en mujeres y de 12,1 años en hombres, mientras que para aquellos con dependencia en movilidad y AVD fue de 11,5 y 6,5 años, respectivamente. A los 80 años, las mujeres ancianas independientes esperaban vivir 10,3 años, y los hombres, 7,2 años, mientras que esperaban vivir 6 y 3,1 años, respectivamente, si tenían dependencia en movilidad y en AVD.

La presencia de procesos de enfermedad aguda y la necesidad de ingreso hospitalario pueden ser consideradas como factores de riesgo para pacientes de edad. El 35% de los mayores de 70 años experimentan deterioro funcional durante el ingreso, y este dato supera el 50% en los mayores de 85 años. Este deterioro no se relaciona necesariamente con la patología médica que motivó el ingreso, sino que otros factores como la iatrogenia farmacológica, la inmovilización o la ausencia de cuidador contribuyen a su aparición. Además, un menor nivel funcional previo al ingreso, la historia previa de caídas, la polifarmacia, la pérdida de peso, el deterioro cognitivo, la depresión y una mayor estancia hospitalaria son también predictores de este deterioro funcional. En un estudio de Abizanda et al. realizado sobre pacientes ingresados en la Unidad Geriátrica de Agudos del Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro de Albacete la situación funcional previa, la edad, la demencia y la pérdida funcional al ingreso respecto a la situación basal medida por pérdida en la puntuación del índice de Barthel fueron las principales variables explicativas de la pérdida funcional o de mortalidad al alta y pasado 1 mes de la misma, y la intensidad de la asociación fue mayor en el caso de que existiera pérdida funcional al ingreso, por encima de la enfermedad que motivó el mismo o la comorbilidad asociada.

Además, el valor pronóstico de la situación funcional aumenta con la edad frente a las enfermedades crónicas, sobre todo a partir de los 80 años. La VGI y una actuación multidisciplinar han permitido reducir el deterioro funcional, la estancia hospitalaria, el coste de la atención y la institucionalización en comparación con el manejo tradicional.

IMPORTANCIA DE LA POLIFARMACIA

El aumento de la expectativa de vida, la multimorbilidad y la implementación estricta de las guías de práctica clínica basadas en la evidencia son las razones de la polifarmacia en el anciano, que potencialmente puede tener consecuencias negativas importantes, tales como reacciones adversas a fármacos, interacción fármaco-enfermedad, dosificación inapropiada o reducción de la eficacia. Las reacciones adversas a fármacos representan el 7% de las causas de derivación de los mayores de 75 años al servicio de urgencias y pueden aparecer hasta en el 25% de los pacientes hospitalizados de más de 80 años; en este contexto son factores de riesgo la edad avanzada, el sexo femenino, un índice de masa corporal bajo, la polifarmacia, la alta comorbilidad y la discapacidad. Un conocimiento exhaustivo de los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos, y la VGI han demostrado efectividad a la hora de reducir las prescripciones y las dosis inadecuadas en este grupo de pacientes. Un apropiado régimen de medicación debería tener en consideración, por tanto, no solo las guías de práctica clínica sino también los datos aportados de manera individual por la VGI, incluidas consideraciones sociales y económicas.

ANÁLISIS CONJUNTO DE FACTORES ASOCIADOS AL PROCESO DE ENFERMEDAD Y SU RELACIÓN CON EPISODIOS ADVERSOS EN SALUD

En observaciones longitudinales se ha mostrado la asociación entre las enfermedades crónicas, la discapacidad, la edad, la fragilidad, los síndromes geriátricos y otras variables con episodios adversos en salud en ancianos. Resulta de especial interés la evaluación conjunta de estas variables en la predicción de mortalidad y discapacidad incidente, probablemente las dos variables más relevantes en lo que a envejecimiento se refiere, para conocer las características que identifiquen a la población diana dentro del grupo de personas de edad avanzada más susceptible de recibir atención geriátrica especializada.

En el estudio sueco de envejecimiento Kungsholmen Project evaluaron el impacto de la multimorbilidad crónica y de la discapacidad sobre la supervivencia, y el declinar funcional, en ancianos comunitarios mayores de 75 años. A los 3 años de seguimiento existió una asociación entre el número de enfermedades crónicas y discapacidad incidente (riesgo 1,5 veces mayor en caso de una enfermedad y 6 veces mayor en caso de padecer al menos cuatro), pero no con el riesgo de mortalidad (riesgo 2,3 veces mayor tanto con uno como con cuatro o más procesos de enfermedad). En el caso de la discapacidad basal, esta se asoció a mortalidad independientemente del número de enfermedades.

Sin embargo, cada vez son más los datos en la literatura médica internacional de que la discapacidad, más que la multimorbilidad, es la principal variable predictora de mortalidad en personas de 80 años o más. En el estudio ilSirente, llevado a cabo en un total de 364 octogenarios y nonagenarios frágiles comunitarios e institucionalizados en Italia central, y con un seguimiento a 4 años, se observó una mayor mortalidad en aquellos con discapacidad y con multimorbilidad. En el análisis no ajustado, los participantes con multimorbilidad sin discapacidad tuvieron un riesgo 1,5 veces mayor de fallecer a los 4 años, mientras que en aquellos con discapacidad sin multimorbilidad el riesgo fue 8,5 veces mayor. La sumación de multimorbilidad y discapacidad supuso un riesgo 9,2 veces mayor. Los autores concluyen que la discapacidad ejerce una importante influencia sobre la mortalidad y que esta es mayor e independiente que la ejercida por la multimorbilidad.

En el estudio FRADEA también se analizó la asociación entre la edad, el sexo, la institucionalización, el estado de fragilidad, la discapacidad prevalente en ABVD, y la comorbilidad y la multimorbilidad con el episodio adverso combinado formado por mortalidad más discapacidad incidente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en ABVD. A los 2 años de seguimiento, la edad, el estado de fragilidad (riesgo tres veces superior) y la discapacidad (riesgo dos veces superior se asociaron a mortalidad y discapacidad incidente, y se objetivó que en los menores de 80 años la fragilidad y la discapacidad prevalente fueron los principales factores de riesgo, mientras que en los mayores de esa edad solo lo fue la discapacidad. Ni la comorbilidad ni la multimorbilidad se asociaron al episodio adverso combinado (figs. 2.2 y 2.3).

En la revisión Cochrane 2012 se analiza la efectividad de las intervenciones para mejorar los resultados en cuidados primarios y comunitarios en multimorbilidad. En ella se evalúan 10 estudios aleatorizados

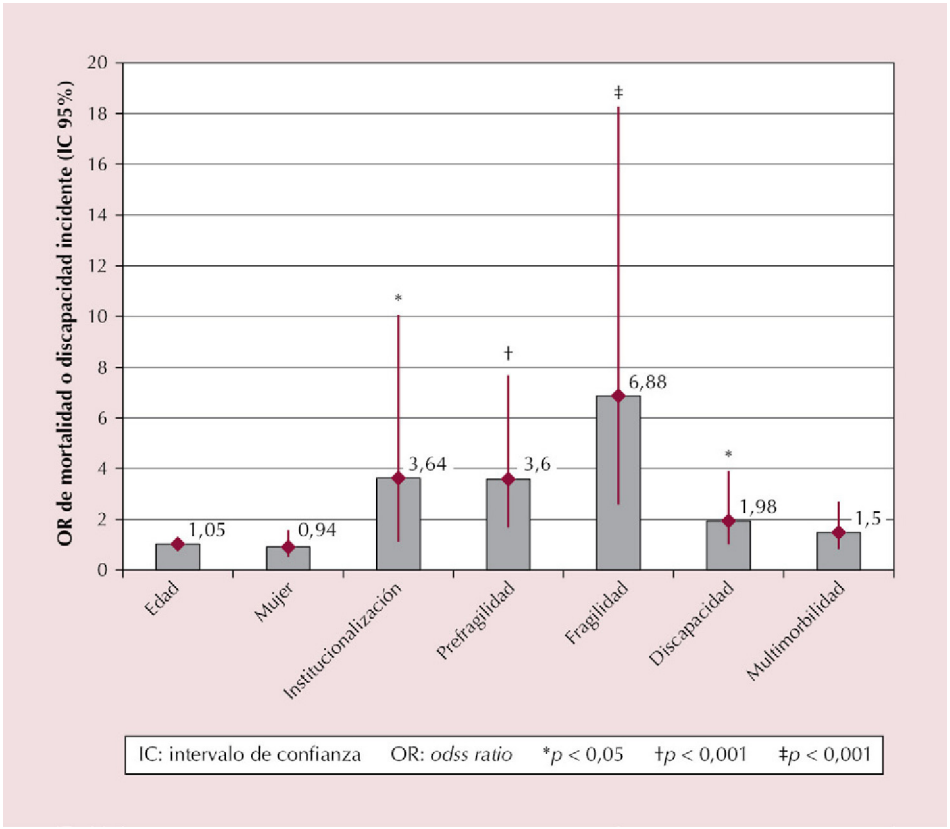


FIGURA 2.2 Asociación entre características del anciano con mortalidad y discapacidad incidente en menores de 80 años. Estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA).

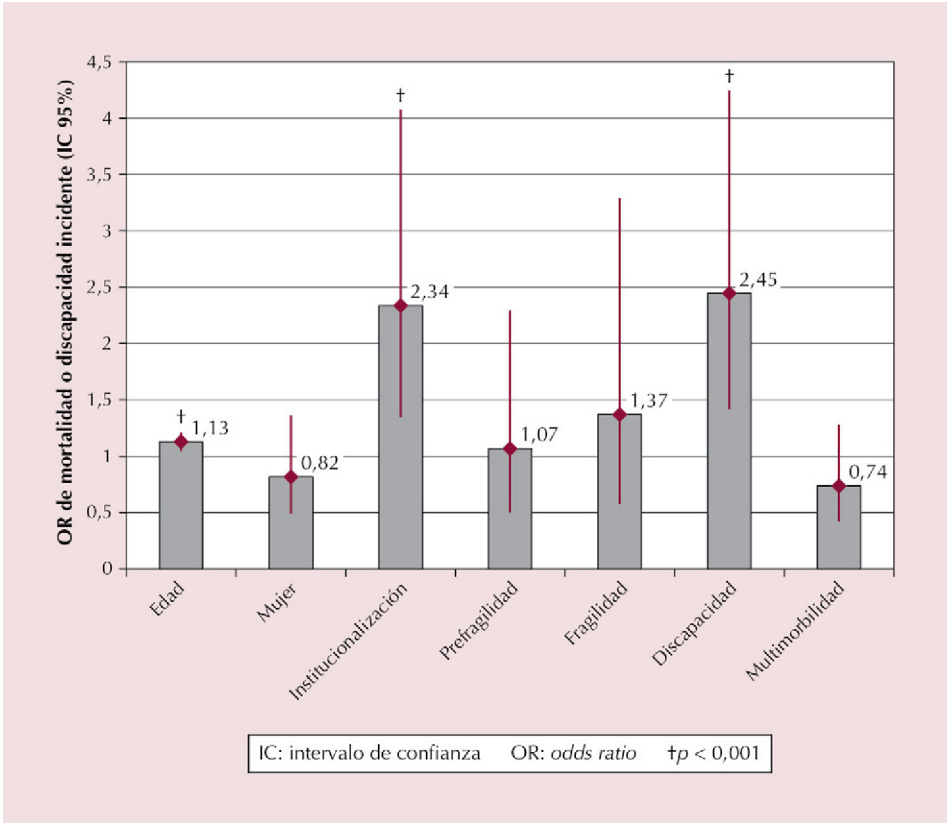


FIGURA 2.3 Asociación entre características del anciano con mortalidad y discapacidad incidente en mayores de 80 años. Estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA).

controlados, y se concluye que las actuaciones orientadas a factores de riesgo individuales o a la discapacidad en pacientes con comorbilidad o multimorbilidad pueden ser las más efectivas, aunque, a partir de los datos publicados, se determina la dificultad de mejorar los resultados en esta población. Esto implica la necesidad de identificar a ancianos con características asociadas a episodios adversos en salud para el desarrollo de políticas sanitarias en este grupo de edad. A la vista de los datos de la literatura médica, las políticas sanitarias deberían estar basadas en criterios de edad, fragilidad y discapacidad y no solamente en la existencia de comorbilidad o multimorbilidad.

METODOLOGÍA DE TRABAJO EN ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Un modelo de atención geriátrica sanitaria especializado debe estar centrado en el anciano y en las peculiaridades, señaladas anteriormente, que este tipo de paciente presenta. Para su desarrollo, se precisa una metodología de trabajo específica, llevada a cabo por profesionales con una adecuada capacitación. El currículum de la especialidad de Geriatría se recoge ya en numerosos tratados de medicina geriátrica, como el *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology,* el *Principles and Practice of Geriatric Medicine* de Pathy, el *Geriatric Medicine: An Evidence based Approach* de Cassel o el *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology,* y además recientemente se han empezado a elaborar guías clínicas, especialmente diseñadas para pacientes de edad avanzada, sobre numerosas patologías, como el síndrome coronario agudo, la enfermedad renal crónica, la diabetes o la incontinencia urinaria, entre otras, así como aplicaciones de la metodología de trabajo geriátrica en otros ámbitos o especialidades, como la oncología, la anestesia, la cardiología o la cirugía. En España, la capacitación en Geriatría se describe en los programas formativos de la especialidad de Geriatría y Enfermería Geriátrica por el Ministerio de Sanidad y Consumo (Orden SCO/2603/2008 de 1 de septiembre), y por el Ministerio de Sanidad y Política Social (Orden SAS/3225/2009 de 13 de noviembre).

Los tres pilares básicos de la metodología de trabajo en atención geriátrica especializada (cuadro 2.1) son la valoración geriátrica integral (VGI), el trabajo multidisciplinar y la atención en niveles asistenciales adaptados a la función. La VGI permite evaluar la influencia en la salud de factores funcionales, cognitivos, psicológicos y sociales, de manera adicional a los procesos de enfermedad. De la estandarización de la VGI se ha derivado la puesta en marcha de diferentes modelos de atención en las últimas décadas. En el ámbito hospitalario se desarrollaron las unidades de manejo y evaluación geriátrica (GEMU, *geriatric evaluation and management units*) y los servicios consultores de pacientes geriátricos ingresados (IGCS, *inpatient geriatric consultation services*). Fueron evaluados en los metaanálisis de Stuck (1993) y en el de Ellis (2005), y demostraron su beneficio en la disminución de la institucionalización y, en el caso de las GEMU, en la mejoría del estado funcional. Más recientemente, en la revisión de la Cochrane 2011, se ha evaluado la efectividad de la VGI en más de 10.000 ancianos hospitalizados en un total de 33 estudios y se ha demostrado su beneficio, frente a los cuidados tradicionales, en la disminución de la institucionalización, de la mortalidad y de la discapacidad a los 6 y 12 meses de seguimiento.

Pese a estos resultados, de ello no se han derivado protocolos de aplicación universal. No obstante, sí se han desarrollado dispositivos asistenciales para el paciente de edad avanzada. En el hospital se han puesto en marcha las unidades geriátricas de agudos —en los metaanálisis de Baztan et al. (2010 y 2011) y en el de Fox et al. (2012) han demostrado su beneficio en la mejoría del deterioro funcional al alta, en la reducción de la institucionalización, en la disminución del coste de la atención, del riesgo de caídas y en la menor incidencia de delírium respecto a modelos tradicionales—, los servicios de interconsulta geriátrica —solo han demostrado beneficio en las unidades de ortogeriatría— y las unidades de recuperación funcional —han demostrado su beneficio en la mejoría funcional, en la disminución de la institucionalización y en la reducción de los costes de atención—. En el contexto comunitario, se han desarrollado programas de visitas domiciliarias preventivas —solo han obtenido beneficio en la reducción de la mortalidad entre los pacientes más jóvenes y en la mejoría de la funcionalidad en quienes se realizaba una evaluación sistemática al inicio— y programas de intervención en ancianos complejos —a partir del análisis de 89 estudios de casos y controles se objetivó su beneficio en la reducción de la institucionalización en la población general y en los pacientes dados de alta recientemente, así como en la menor necesidad de ingreso hospitalario en estos y en los pacientes frágiles—.

En EE. UU., en las últimas décadas se han puesto en marcha modelos de cuidados para pacientes con múltiples enfermedades crónicas y discapacidad funcional, entre las que se encuentran los Program for All-inclusive Care of the Elderly (PACE), la Medicare Care Coordination (MCC), el Special Needs Program (SNP), el Chronic Care Model (CCM), el Medicare Health Support (MHS), el Disease Management (DM) y los más recientes, Advanced Medical Home (AMH) e Independence at Home (IAH), sin que hasta ahora hayan conseguido mejorar los resultados clínicos y económicos de los pacientes que suponen un alto coste para el Medicare.

También se han desarrollado los denominados «instrumentos de valoración geriátrica de segunda y tercera generación», con la puesta en marcha de interRAI (red de colaboración de investigadores multidisciplinares de más de 20 países) y con el objetivo de estandarizar los cuidados geriátricos y en estos se consideran no solo los cuidados específicos a las personas sino también los cuidados específicos en el lugar donde se prestan.

Esta metodología de trabajo y la implantación de un modelo de atención basado en la mayor evidencia científica disponible permiten organizar los cuidados de salud de todo el espectro de los pacientes ancianos, desde aquellos saludables y con alto nivel de funcionamiento hasta los que presentan una grave discapacidad y múltiples comorbilidades.

Cuadro 2.1 Metodología de trabajo en atención geriátrica especializada

- Evaluación del caso y clasificación.
- Uso de instrumentos estandarizados de valoración geriátrica integral.
- Ubicación del paciente en niveles asistenciales adaptados a la función.
- Trabajo en equipo multidisciplinar por profesionales con capacitación específica.
- Planificación de cuidados.
- Rehabilitación y movilización precoces.
- Uso de adaptaciones y ayudas.
- Estrategias para disminuir la iatrogenia.
- Preparación del alta.

PROPUESTAS DESDE GERIATRÍA: PRINCIPIOS PARA EL DESARROLLO DE UNA ASISTENCIA SANITARIA ESPECIALIZADA DEL ANCIANO

Por todo lo anteriormente expuesto, se podrían resumir en un decálogo los principios para el desarrollo de una atención sanitaria especializada al anciano (fig. 2.4):

1. Es imprescindible el desarrollo de una atención sanitaria especializada a las personas de edad avanzada, basada en la mejor evidencia científica disponible, individualizada en función de las características y preferencias de cada persona, y con base en aspectos éticos que respeten sus voluntades y derechos.
2. Las políticas sanitarias de atención a los mayores deben fundamentarse en criterios de edad, fragilidad y discapacidad, y no solamente en la existencia de enfermedad aguda, crónica o multimorbilidad.
3. Debe fomentarse la promoción de la salud desde edades jóvenes hasta las avanzadas, incidiendo en el ejercicio, en aspectos nutricionales, en la prevención del sedentarismo y de la obesidad, y en la aplicación de un adecuado calendario de vacunas, con el objetivo reducir el número de ancianos que se vuelven frágiles. Una vez instaurada la fragilidad, debe realizarse una adecuada detección y el correcto tratamiento de la misma dentro del ámbito comunitario, con el objetivo de disminuir o retardar los episodios adversos en salud derivados de ella. Por último, hay que incentivar la participación social en todos sus ámbitos (recreacional, espiritual, laboral, psicosocial y de relación).
4. Debe garantizarse la docencia de la geriatría y la gerontología a todos los alumnos de pregrado y a aquellas especialidades médicas de posgrado que atiendan a población mayor.
5. Es imprescindible fomentar la investigación básica, epidemiológica, clínica y traslacional en envejecimiento y fragilidad, mediante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

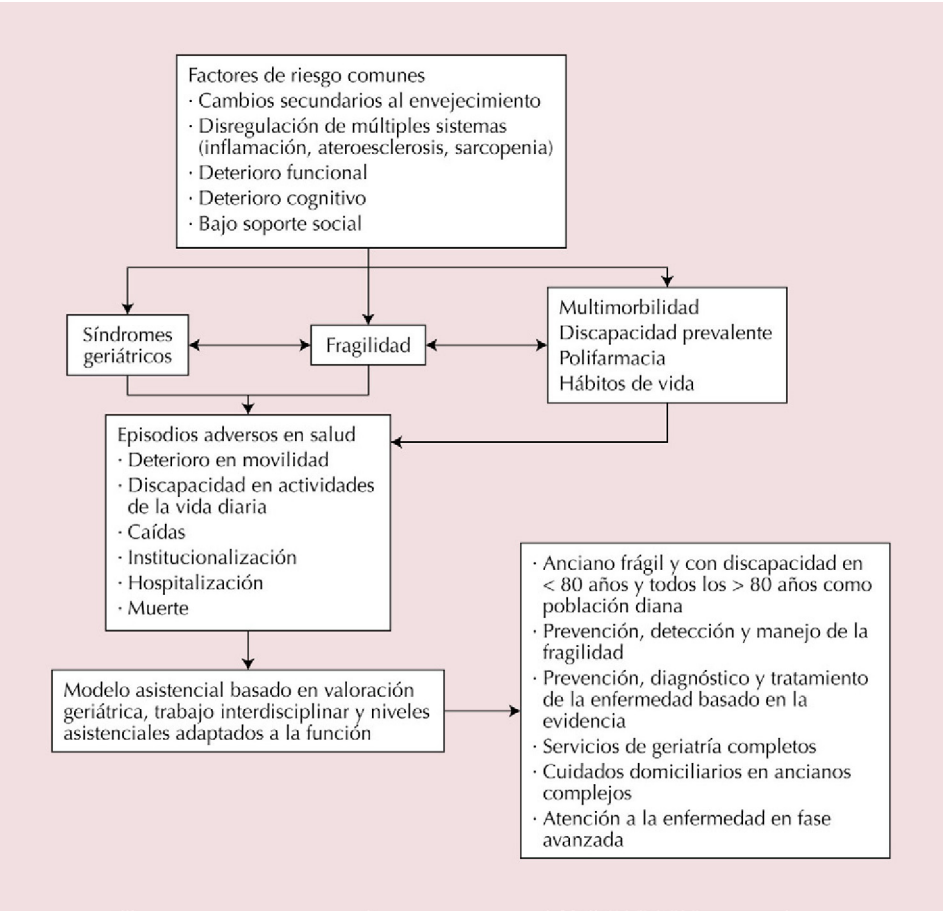


FIGURA 2.4 Fundamentos de una atención geriátrica especializada.

grupos colaborativos de excelencia. Hay que promover el diseño de ensayos clínicos específicos para pacientes de edad avanzada o frágiles, así como incentivar su participación en ensayos sin límites de edad.

6. Se debe priorizar la funcionalidad y la calidad de vida como variables de resultados de salud más importantes, en detrimento de la tradicional mortalidad.
7. Se recomienda el desarrollo de servicios de geriatría completos en todos los hospitales, como único sistema de atención sanitaria al anciano que ha demostrado eficacia y eficiencia. Como mínimo, deberán contar con una unidad geriátrica de agudos, una unidad de recuperación funcional y una consulta externa, al ser las áreas asistenciales que cuentan con nivel de evidencia A para su implantación.
8. En el manejo de la enfermedad crónica y la multimorbilidad, se recomienda la adhesión a las bases publicadas por la American Geriatrics Society (AGS) en 2012, teniendo en cuenta las preferencias del paciente, una actuación guiada por la mayor y mejor evidencia existente, la adecuada medición de la viabilidad de los tratamientos a aplicar, y la evaluación del pronóstico y de la relación riesgo-beneficio de la decisión tomada.
9. Se deben promover los cuidados en la enfermedad avanzada, tanto oncológica como no oncológica, así como en el proceso de muerte, con el objetivo de optimizar beneficios, minimizar daños y mejorar o paliar el mal estado funcional y la mala calidad de vida; además, se han de evitar la polifarmacia, el uso subóptimo de medicamentos y la toma de decisiones inadecuadas, teniendo en cuenta las preferencias de los mayores y respetando los principios de autonomía, igualdad, beneficencia y no maleficencia.
10. Se recomienda la promoción y el desarrollo de los cuidados domiciliarios en ancianos complejos mediante una aproximación multidisciplinaria, centrada tanto en pacientes que hayan recibido el alta hospitalaria y con riesgo de reingreso e institucionalización como en ancianos con incapacidad establecida o enfermedad crónica en un estadio grave.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda P, Romero L, Sánchez-Jurado P, et al. Frailty and mortality, disability and mobility loss in a Spanish cohort of older adults: The FRADEA Study. Maturitas 2013;74:54-60.

American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults. Guiding Principles for the Care of Older Adults with Multimorbidity: An Approach for Clinicians. J Am Geriatr Soc 2012;60:E1-25.

Ellis G, Whitehead MA, O'Neill D, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev 2011 Jul 6; (7): CD006211.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. J Gerontol Med Sci 2001;56A:M146-56.

Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, et al. Geriatric Syndromes: Clinical, Research, and Policy Implications of a Core Geriatric Concept. J Am Geriatr Soc 2007;55:780-91.

Keeler E, Guralnik J, Tian H, et al. The Impact of Functional Status on Life Expectancy in Older Persons. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2010;65:727-33.

Landi F, Liperoti R, Russo A, et al. Disability, more than multimorbidity, was predictive of mortality among older persons aged 80 years and older. J Clin Epidemiol 2010;63:752-9.

Marengoni A, Angleman S, Melis R, et al. Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature. Ageing Res Rev 2011;10:420-39.

Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2197-223.

Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2163-96.

Capítulo 3

Principios básicos de ética en atención geriátrica

Xabier Ibarzábal Aramberri y Enrique Arriola Manchola

INTRODUCCIÓN

Una reflexión que dirige la atención médica está cargada de hechos y valores

La revolución técnica y científica experimentada por la sociedad ha supuesto un revulsivo para la práctica médica; los médicos geriatras y las personas mayores no escapan a este fenómeno. No solo los hechos técnicos son los responsables; además, los pacientes consultan a su médico por patologías que llevan acompañadas manifestaciones que no se abandonan a la puerta de la consulta y ponen encima de la mesa sus vivencias y, con ellas, los valores que les parecen importantes. Resulta inevitable. Decir que la ciencia trabaja con hechos naturales (fisiológicos) en exclusiva, por simple que parezca, es un reduccionismo poco práctico.

La enfermedad llega a ser algo similar a lo que Ortega llamó «suceso», un *acontecimiento* humano lleno de *valores.* Son acontecimientos cargados de altísimo valor para el paciente y que deben ser tenidos en cuenta por el médico. No vale ya recurrir al viejo tópico positivista por conseguir *objetivarlo* todo. Diego Gracia sintetiza así el pensamiento *positivista* médico: «el paciente tiene experiencia, pero la experiencia es muy poco fiable […] lo que el enfermo cuenta no son hechos objetivos, sino sensaciones subjetivas; el clínico moderno quiere pasar de los meros datos subjetivos que constituyen la experiencia del paciente a hechos objetivos, resultados no de la experiencia sino del experimento». El experimento ofrece objetividad y seguridad; la subjetividad del paciente da inseguridad al médico. Lo que aquel cuenta no se puede medir, pesar o cuantificar; para él será importante, no para el médico, al que le crea incertidumbre. Con este esquema de trabajo la medicina avanzó de manera tremenda desde hace más de un siglo. Ya no puede ser así. No se pueden separar *hechos* de *valores; ni es cierto,* no es creíble, ni práctico.

En la actualidad, el paciente expone sus creencias, ideas y valores en la consulta del médico y quiere que sean tenidos en cuenta. Es la única opción posible hoy en día; los ciudadanos y el ordenamiento jurídico vigente quieren que sean tenidos en cuenta (p. ej., Ley de Protección de Datos [la integridad de nuestra intimidad] y Ley de Investigación [participación humana en un ensayo clínico]). La aprobación del Convenio de Oviedo en Europa derivó en la de la Ley 41/2002. Con ella, no solo la información y el consentimiento son imprescindibles para una buena práctica médica, sino que también cuestiones como las voluntades anticipadas (VA) son tenidas en cuenta. Lo que realmente quieren expresar estas normas es que la privacidad, la intimidad, la confidencialidad, la información personalizada o el consentimiento son inherentes a unas buenas prácticas profesionales. La práctica médica, la de los hechos técnicos, queda huérfana o incompleta o parece sospechosa si no se acompaña de estas otras cuestiones.

Atención a las personas mayores

Vivir y envejecer permanecen y permanecerán como actividades de alto riesgo, con la certeza de la muerte al final del camino. Se plantean dos preguntas: «¿Es difícil la atención a los ancianos?» y «¿Por qué?». Lo que hace que la medicina geriátrica resulte difícil y compleja es, entre otros aspectos, lo siguiente: 1) la naturaleza endémica de las enfermedades de este grupo de población, sin posibilidades de curación, al precio de alargar la duración de la vida, lo que nos hace prolongar la enfermedad crónica; 2) hay un gran número de personas de edad avanzada con enfermedades crónicas e invalidantes, divididas en grupos de edad claros, lo que hace que sea aún más complejo; 3) la sociedad actual ha generado la idea de que en algunas edades existen grandes oportunidades de mejorar, generar nuevas satisfacciones, esperanza a la que la medicina puede y debe dar alguna forma de respuesta satisfactoria; 4) la inevitable necesidad de tomar elecciones morales complejas como la limitación de prestaciones o la atención a los moribundos, entre otras, decisiones que, en otras franjas de la vida, suceden de modo distinto; 5) en la vejez, la enfermedad se manifiesta como una cuestión de *sentido: sentido de la vida humana* que se acerca al final y, por tanto, cobran más relevancia los valores y la dimensión biográfica de la enfermedad adquiere un sentido completo, y 6) la vejez se acompaña de una progresiva *inadecuación del individuo al medio* que lo rodea (limitaciones físicas y cognitivas), por lo que necesita que se lo transformen para seguir viviendo (que le aparten barreras que suponen un riesgo cuando camina y que hacen, por tanto, que este sea mayor); además, experimenta una *expropiación* progresiva a medida que envejece: pasa a propiedad ajena. Necesita seguir siendo sostenible, sostenerse con la ayuda de los demás, y, consciente de este *tiempo de vivir,* le llegará un *momento* en que su expropiación sea máxima: ha llegado el final. Abordar todo esto, incluirlo en la práctica médica habitual de los hechos científicos, conocimientos y avances tecnológicos, resulta imprescindible para el médico geriatra.

BASES BIOÉTICAS DE LA ATENCIÓN ASISTENCIAL

Diálogo abierto en torno a principios y jerarquías

El origen de la actual bioética

En el año 1974, el Congreso de EE. UU. auspició la creación de la *National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research* y le encomendó la tarea de identificar los principios éticos que debían regir la investigación con seres humanos. El mandato era claro: llevar a cabo una completa investigación y estudio, a fin de identificar los principios éticos básicos que deberían dirigir la investigación con seres humanos. Cuatro años después, la publicación del Informe Belmont recogía tres principios que, a juicio de los redactores, resultaban imprescindibles: el de respeto por las personas, el de beneficencia y el de justicia. Los individuos deberían ser tratados como *seres autónomos* y, en caso de que su autonomía estuviese disminuida, como objeto de especial protección.

La decisiva aportación de Beauchamp y Childress

Los principios del Informe Belmont quedaban limitados al área de la investigación sin alcanzar la práctica médica. Este hueco fue abordado por Beauchamp y Childress, autores que habían seguido los trabajos de la National Commission; lo hicieron en su libro *Principles of Biomedical Ethics,* que vio la luz en 1979. Entre sus aportaciones interesa destacar la distinción entre «no maleficencia» y «beneficencia», pues no eran sinónimos. No hacer daño es una de las principales obligaciones del médico y hacer el bien se entendía de manera distinta a la tradicionalmente seguida en la práctica médica; lo bueno lo determinan las personas según su guía de valores. Se cuestionaba el tradicional modo de entender el ejercicio

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

médico; una nueva relación dialógica entre el médico y el paciente se abría paso y comenzaba a ser exigida.

Quedaba otra cuestión, como era la de si los principios (los cuatro) eran absolutos (que no admiten excepciones) o si pueden contemplarlas. Los *principialistas* afirmarán que los principios son absolutos, mientras un *utilitarista* convencido estará persuadido de que los principios obligan en tanto y cuanto sean útiles. Son dos tradicionales puntos de vista en la ética tradicional. Mientras no haya conflicto entre los principios (los cuatro) serán de obligado cumplimiento; ahora bien, cuando surjan conflictos entre ellos, ¿habrá que conceder prioridad a alguno de ellos en detrimento de los demás? ¿Cómo se puede encauzar esta discusión? Si los principios son del mismo rango, la manera de resolverlo puede ser juzgando las consecuencias; pero, entonces, si mantengo un *principialismo duro,* el acuerdo será imposible, y si pongo el énfasis en las consecuencias de mis actos y su utilidad, los principios terminarán por ser algo meramente decorativo. La salida a esta situación para los autores viene del análisis del propio caso: el peso de cada uno y las circunstancias de cada caso nos iluminarán sobre el principio más relevante.

La aportación española a la bioética: Diego Gracia

Diego Gracia es uno de los referentes de la bioética española y probablemente la rebase por su notable influencia en el mundo americano. Gracia es heredero de un pensamiento español que arranca en Ortega y continúa con Zubiri y Laín Entralgo, maestros directos de Diego Gracia.

Gracia introduce un *orden jerárquico* a la hora de valorar los principios de la bioética. Los mismos pueden ser jerarquizados: cuando discriminamos a alguien en razón de su condición social o económica o por su sexo, decimos que hemos cometido alguna *injusticia,* y si se le hace algún daño en el orden de su biología, que hemos realizado un acto *maleficente* que altera el principio de igualdad para todos los seres humanos. Esto es tan cierto como que, en caso de incumplimiento y daño a la persona, la sociedad nos exige su cumplimento, el castigo o la reparación del daño, razón por la que existe el derecho civil (justicia) o el penal (maleficencia). El grado de existencia de estos dos principios es muy elevado y por eso han sido llamados «de obligado cumplimiento» o «de obligación perfecta». La sociedad (todos los demás ciudadanos) nos pueden exigir su cumplimiento. Se encuentran en un grado de exigencia máximo y pertenecen a la esfera de lo público. Por el contrario, cuando hablamos de beneficencia y autonomía, esto cambia. Yo debo perseguir mi bien particular y pretender que mi proyecto de vida (mis valores) se implementen; el bien (lo bueno) lo defino yo y lo es siempre *para mí,* por lo que resulta incomprensible sin el ejercicio de mi autonomía. Los cuatro principios se sitúan en planos distintos, pero, en caso de conflicto entre ellos, argumenta Gracia, el bien común se antepone al bien privado. El primero se define colectivamente y genera derechos en los demás, lo que no sucede con el segundo.

Contenidos de los principios

No termina aquí todo, pues hay otra cuestión relevante. Una cosa es admitir los cuatro principios de la bioética y jerarquizarlos, y otra muy importante, actualizar los *contenidos prácticos* que dan sentido a esos principios. Gracia afirma que «la experiencia moral, como la científica, es dinámica y está siempre abierta a perfeccionamientos y a ulteriores rectificaciones […] es inútil pedir para los principios, como lo es para las teorías científicas, el estatuto de absolutamente verdadero. En un tiempo se pensó que esto podía ser así, pero hoy se halla claramente fuera de nuestras posibilidades. No es posible elaborar ninguna proposición de contenido universal absolutamente verdadera».

Pensemos en el principio de que todas las personas deben ser respetadas y tratadas con la misma consideración. Resulta unánime responder que sí, que así opinamos todos. La pregunta por el *qué* queda resuelta. Lo que ya no es tan fácil aclarar es la pregunta por el *cómo*, cómo lo hacemos. No todos coincidiremos en el camino a seguir ni habrá unanimidad, porque, entre otras razones, los juicios morales están basados en buena medida en la experiencia humana, que es siempre dinámica y cambiante en razón de circunstancias, perfecciones y rectificaciones.

El contenido de los principios y sus orientaciones en geriatría:

1. Criterio de no maleficencia: es un imperativo; debes no hacer daño. No seas negligente, imperito, imprudente ni temerario. Esto hace cuestionarnos la sujeción mecánica, la alimentación forzosa, las altas precoces, el uso de medicamentos de riesgo en nuestros pacientes, etc.
2. Criterio de justicia: debes tratar a todas las personas por igual, con la misma consideración y respeto. ¿Cómo utilizamos los recursos de que disponemos de manera eficiente sin marginar a las personas por razón de edad? ¿El paciente está recibiendo los cuidados apropiados y está siendo atendido en el nivel asistencial adecuado?
3. Criterio de beneficencia: ejercer la beneficencia es, indudablemente, algo bueno, lógico y obligado para el ejercicio médico. ¿Utilizamos los fármacos más adecuados en estos pacientes? ¿Se implementan medidas para maximizar su calidad de vida? ¿Se mide la calidad de los cuidados en todo su proceso? ¿Los familiares (o el cuidador principal) que precisan ayuda la reciben? ¿Existe una continuidad de cuidados en situaciones de emergencia? ¿Somos un soporte para la familia?
4. Criterio de autonomía: las personas, cada vez más, definimos autónomamente nuestro sistema de valores. Los modelos de felicidad los define la propia persona. Esta ha sido la gran novedad que se ha introducido en el sistema sanitario actual y en la relación médico-paciente. ¿Tomamos en cuenta el proyecto vital de las personas y lo respetamos? ¿El paciente estima como buenas nuestras acciones? ¿La información es adecuada a su nivel y a sus intereses?

Se entiende que los principios 3 y 4 se hallan fuertemente conectados.

Queda otra cuestión: ¿hay excepciones a los principios? Si todas las personas son merecedoras de *absoluta consideración y respeto,* esto nos obliga a no mentir jamás al paciente, pero, cuando sabemos que conocer la verdad completa puede dañarlo, entonces la ocultación de parte de la verdad puede estar justificada, pero siempre como excepción a un principio que sí respetamos. Es una excepción de la que nos responsabilizamos, primero ante nuestra conciencia (primer tribunal) y después ante los demás, si nos lo demandan. Será entonces cuando nos justifiquemos, lo que no adquiere significado estratégico o encubridor alguno, sino que muestra que somos capaces de mostrar que hemos valorado principios, valores en juego, cursos de acción posible y consecuencias de la decisión tomada. La vida moral es así de compleja.

La bioética asume unos requisitos:

Ética civil. Convivimos creyentes, agnósticos y ateos, y hemos elevado a categoría de derecho fundamental la libertad de pensamiento y creencia para todos y cada uno de sus ciudadanos. Una ética laica no debe tener reparo en atender las aportaciones del mundo religioso; solo un *laicista* pondrá impedimentos, y únicamente un *fundamentalista* religioso pondrá objeciones a una ética civil.

Ética pluralista. Solo una ética pluralista será capaz de tener en cuenta los intereses de la *humanidad entera*. Nuestras acciones tienen la pretensión moral de poder llegar a ser universales.

Ética autónoma. Por «autónoma» entendemos lo opuesto a «heterónoma», que quiere decir que las normas morales nos vienen impuestas desde el exterior; una ética autónoma sostiene que el criterio de moralidad no puede ser otro que el del propio ser humano.

Ética racional. No es sinónimo de «racionalista». Nuestra razón no es tan segura como pensamos; lo que sí se nos puede exigir es la razonabilidad de nuestras posiciones, que sean razonables.

Los principios no son absolutos, sino que sufren modificaciones a medida que transcurre el tiempo. Si fueran absolutos solo cabría la posibilidad de cumplirlos ciegamente, pero las circunstancias del individuo (situaciones novedosas continuas) cambian y con ellas también lo hace el contenido de los principios, según evoluciona y madura la sociedad.

El método de la deliberación

Lo que interesa a un médico sensato y razonable es saber si está tomando decisiones correctas, en tiempos y circunstancias adecuadas; decidimos ahora, e inmediatamente ya es el futuro. La toma de decisiones no solo es una cuestión de hechos. Ya nos hemos convencido que la ciencia está cargada de valores, por lo que decidimos sobre hechos y valores a la vez, de manera encadenada. Se hace un diagnóstico e inmediatamente pensamos en cuál es el mejor tratamiento, si el de mayor o menor intensidad, y si merece o no la pena, así como consideramos la urgencia y la información a suministrar. Todo esto son valores.

Resulta necesario contar con algún método de trabajo, una metodología. La medicina, al igual que otras profesiones, desarrolló internamente el ejercicio de la *deliberación* como método de trabajo en las sesiones clínicas, que todos los médicos conocemos y que sirven para tomar decisiones considerando los *pros y contras,* y las consecuencias previsibles de nuestras acciones, si bien nunca lo hacemos contando con todos los elementos de juicio a nuestro favor, pues es imposible. No se delibera en soledad, sino que lo hacemos de manera dialógica (con varios más), escuchamos la opinión de otros y la tenemos en cuenta, incluso modificando la nuestra de manera radical.

Esto es el fundamento de las sesiones clínicas en un hospital cuando alguien plantea una duda o un problema y va desgranando las soluciones mientras otros colaboran aportando su criterio y su punto de vista. ¿Sobre qué deliberan los médicos? Sobre *hechos clínicos concretos y particulares de un caso y un paciente.* ¿Qué han aprendido? Han aprendido a manejar *valores instrumentales, técnicos o científicos* que deben ser actualizados o corregidos sobre la marcha y que nunca son ciertos, absolutos (no son apodícticos), al igual que no solo existe la opción dilemática (elegir entre dos opciones y solo entre dos únicas).

Sin embargo, la realidad nos dice que deliberamos menos sobre *valores* que son imprescindibles en la vida, los cuales son puestos por el paciente encima de la mesa nada más llegar al hospital y aparecen en cualquier momento del proceso (el rechazo a un tratamiento, la información, el error médico que no se aclara lo suficiente, la negativa de unos familiares a entender la situación real del paciente, suspender o proseguir una terapia de dudoso éxito, la futilidad del tratamiento, etc.). Sobre estas cuestiones hay que deliberar, mejor todavía, aprender a hacerlo. No son problemas instrumentales o técnicos que se resuelvan rellenando un volante de analítica o radiología, o que sean resueltos por otro especialista técnico. Se trata de otros valores, y no hay un médico especialista en valores que los resuelva. A esto se dedican los comités de ética cuando deliberan sobre un caso concreto.

Una deliberación nos enseña a conocer y descubrir: 1) la limitación de nuestros conocimientos y la necesidad de mejorarlos de manera continua; 2) la *provisionalidad* de nuestros diagnósticos y tratamientos, así como el excesivo reduccionismo que en ocasiones los acompañan; necesitamos de la opinión y critica de los demás, porque nuestro razonamiento científico es limitado y provisional, es frágil; 3) la necesidad de buscar una convergencia entre la práctica médica y las instituciones de salud que nos ayude a sintonizar con los problemas que la atención sanitaria exige actualmente y a entender que la geriatría forma parte de una práctica más amplia, como es la gran política que sobre el envejecimiento tenga la sociedad, y 4) que los hechos clínicos son objetivos y analizados por el médico, quien logra un diagnóstico (un valor nuevo), el cual hace público; esto, hacerlo público, supone aceptar entrar en un proceso de diálogo con otros, presentarlo en una sesión clínica, escuchar otras opiniones y aceptar propuestas diferentes a la nuestra. En realidad, la clínica y la ética comparten un mismo método, como expresó Diego Gracia. Ninguno estamos en posesión de los *hechos* más seguros ni de los mejores *valores.*

A continuación se presenta una guía general, tomada de las orientaciones de Diego Gracia, para seguir un procedimiento de deliberación:

1. Presentación del caso concreto.
2. Discusión y aclaración de los aspectos médicos (*hechos* técnicos, analíticos, etc.) de la historia que se nos plantea.
3. Identificación de los problemas morales que acompañan al caso.
4. Elección, por el responsable del caso, del problema moral que a él le preocupa y quiere discutir. Pueden existir diferentes problemas y quedar señalados.
5. Identificación de los cursos de acción posibles en la resolución del problema.
6. Deliberación del curso de acción óptimo. Un curso de acción que lesione lo menos posible los principios en cuestión y que escape de las posiciones extremas.
7. Toma de la decisión final.
8. Argumentos en contra de la decisión y planteamientos en contra de aquellos que estaríamos dispuestos a defender públicamente. Las excepciones para incumplir un deber moral son excepcionales, y la excepción no puede alcanzar el carácter de principio. Cualquier médico comprenderá ahora la importancia ética, no solo técnica, de una buena historia clínica.

Decisiones prudentes. La prudencia es la virtud que permite tomar decisiones racionales*, o al menos razonables, en condiciones de incertidumbre.* Las decisiones prudentes *no son ciertas (apodícticas),* pero sí aspiran a ser razonables, pues son el resultado de un proceso de deliberación.

ALGUNAS CUESTIONES IMPORTANTES

Información, consentimiento y valoración de competencia

Derecho a la información como aspecto previo a la competencia. En nuestro medio se halla recogido en la Ley de Autonomía del Paciente 41/2.002. En su artículo 4.1 exige que el contenido de la información asegure, como mínimo, la «finalidad y naturaleza de la intervención, sus riesgos y beneficios»; en el artículo V establece: «1.° el titular es el enfermo y solo la familia con autorización del paciente, y 2.° el médico debe informar al paciente en caso de incapacidad, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, y el artículo V.3 señala que «cuando el paciente, según el criterio del médico, carezca de capacidad para entender la información se pondrá en conocimiento de sus familiares».

Aprender a informar adecuadamente comienza a ser, además de una obligación legal, un nuevo requisito para la buena práctica profesional y una nueva oportunidad para los sanitarios españoles. Es obvio que para decidir de forma competente es necesario contar con una información adecuada (abierta, transparente y no coercitiva).

Siguiendo la opinión de Appelbaum, un médico que se aproxima a la valoración de la competencia de un paciente debería terminar «reflejando un juicio de la sociedad acerca del equilibrio apropiado entre el respeto a la autonomía y la protección del paciente de las consecuencias de una mala decisión». El autor nos señala que no solo nos interesa defender la autonomía del paciente sino también la protección debida para evitar errores, utilizando una metodología que resulta similar a la que realiza un tribunal de justicia y que podríamos compararla con un proceso de deliberación.

Appelbaum no descuida un aspecto importante: «En la práctica, el rigor del test aplicado varía directamente con la seriedad de las consecuencias presumibles de las decisiones de los pacientes». Lo que nos está recordando este autor es que siempre hay que tener en cuenta las consecuencias presumibles de la decisión, pues no todas son igual de importantes ni trascendentes.

Disponemos de algunas herramientas que nos pueden ayudar a medir la competencia/capacidad de la persona. Un precursor en esta tarea es James Drane, profesor de Bioética y Filosofía en la Edimboro University (Pensilvania), quien diseñó lo que, con posterioridad, se conoció como «la escala corrediza de Drane». Este proceder nos quiere expresar una idea clara: existe un umbral por debajo del cual la persona sería incapaz de tomar una decisión; pero, a la vez, ese umbral no es fijo sino *móvil,* pues depende de la importancia y de la gravedad de la decisión a tomar. Esa escala móvil se divide en tres niveles, en función del balance en la relación beneficio-riesgo: a mayor incertidumbre, menor beneficio y mayor riesgo, más exigente es la capacidad que exigimos a la persona que toma una decisión. No anula la autonomía de la persona, sino que la convierte en más exigente.

Como complemento a esta manera de abordar la cuestión disponemos de otras intervenciones que, más recientemente, han sido habilitadas para poder aproximarnos con mayor certeza a esta decisiva cuestión:

- *MacArthur Competence Assessment (MacCAT-T).* Diseñada por Appelbaum exige una entrevista en la que, tras obtener una información completa, se valoran cuatro apartados:
  - La comprensión de la enfermedad, los tratamientos, los riesgos y los beneficios (p. ej., diabetes con manifestaciones de isquemia crónica en una pierna que necesita insulina y amputación).
  - La apreciación de la enfermedad (aprecio o desprecio del paciente de su situación concreta). ¿Es capaz el paciente, una vez informado, de *apreciar su situación concreta* (p. ej., que es diabético y necesita insulina diaria y someterse a una amputación para salvar su vida)? ¿Es capaz de reconocer que a él le sucede eso mismo, que se trata de una complicación de la diabetes que le afecta a él?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3.1 Instrumento de ayuda para la evaluación de la capacidad (IAEC)

- Capacidad para comprender el problema médico.
  - ¿Qué problema tiene en este momento?
  - ¿Por qué está usted en el hospital?
- Capacidad para comprender el tratamiento propuesto.
  - ¿Sabe qué podemos hacer para ayudarle?
  - ¿Cuál es el tratamiento para su problema?
- Capacidad para comprender las diversas opciones terapéuticas.
  - ¿Hay otros tratamientos?
  - ¿Qué otras opciones tiene usted?
- Capacidad para comprender la opción de rehusar o abandonar un tratamiento.
  - ¿Puede usted rehusar el tratamiento?
  - ¿Podríamos dejar el tratamiento?
- Capacidad para apreciar las consecuencias razonablemente predecibles de aceptar el tratamiento.
  - ¿Qué podría pasarle si acepta el tratamiento?
  - ¿Cómo podría ayudarle?
  - ¿Puede ocasionarle problemas o efectos secundarios?
- Capacidad para apreciar las consecuencias razonablemente predecibles de rehusar el tratamiento.
  - ¿Qué podría pasarle si no acepta el tratamiento?
  - ¿Podría usted enfermar más o incluso morir?
- Capacidad para tomar una decisión que no esté sustancialmente basada en las alteraciones cognoscitivas propias de los cuadros psicóticos o afectivos.
  - ¿Por qué ha tomado usted esa decisión?
  - ¿Cree que queremos hacerle daño?
  - ¿Piensa que usted es una mala persona?
  - ¿Cree que debe ser castigado?
  - ¿Se merece un tratamiento correcto?

Cuadro 3.2 Propuestas de Simón Lorda a tener en cuenta en relación con la competencia

1. Conviene recordar que las personas, por el simple hecho de serlo, somos competentes mientras no se demuestre lo contrario.
2. El que pretenda certificar la incapacidad o competencia de una persona tiene que demostrarlo, carga con la prueba.
3. El paciente competente se cree que tiene conservadas de manera suficiente las capacidades comunicativa, emocional, psicológica y afectiva para tomar decisiones autónomas.
4. El paciente competente es autónomo para tomar decisiones, siempre y cuando no vulnere con ellas principios de rango mayor (puede rechazar un tratamiento), pero no puede exigirnos que se le haga un daño o prolongar un tratamiento inútil o peligroso para él.
5. Demostrar una incapacidad manifiesta supone que el paciente ha perdido la autonomía moral necesaria para tener en cuenta sus decisiones.
6. Evaluar la competencia de una persona es una tarea de gran responsabilidad moral.
7. El médico debe maximizar la competencia del paciente siempre que le sea posible y restituírsela con la mayor rapidez, si esto es posible.

  - ¿Es capaz de hacer un razonamiento comparativo, secuencial y predictivo, y todo ello tiene alguna consistencia (es decir, se mantiene a lo largo de la conversación o, por el contrario, presenta grandes oscilaciones y contradicciones)? ¿Puede compararlo con otros casos que conoce y comprobar cómo ha ido evolucionando su situación particular?
  - ¿Es capaz de expresar una decisión?
- *Aid to Capacity Evaluation.* Diseñada por Etchells et al. (cuadro 3.1). Es otra de estas herramientas. Se basa en la valoración de siete áreas relevantes y se pasa como media en 12 min, por lo que resulta razonablemente práctico. Existen otros instrumentos, con un grado de complejidad muy diverso.

En este contexto debemos tener en cuenta algunas consideraciones prácticas, como son las propuestas de Simón Lorda (cuadro 3.2).

Las herramientas actuales —y todas las que vayan surgiendo— son medios que complementan la historia de cada paciente; es decir, no son fines en sí mismos. No se puede incapacitar a un paciente por una puntuación baja. La herramienta sirve para aproximarse a la situación de un caso concreto en un momento determinado que puede estar influido por situaciones externas (uso de medicamentos, dolor, miedo a tomar decisiones, falsas creencias sobre remedios inexistentes, etc.), por lo que hay que procurar eliminar los factores coadyuvantes. Estas herramientas sirven para complementar la realidad del paciente, descartar posicionamientos irracionales e incomprensibles y reafirmar la consistencia de una decisión basada en valores propios de la persona (negativa a seguir viviendo en determinadas condiciones), un aspecto penal que está perfectamente recogido en nuestro ordenamiento jurídico.

En conclusión, la obtención de una impresión clínica continúa siendo el estándar de oro *(gold standard).*

Voluntades anticipadas

Países como Canadá y EE. UU. llevan décadas aplicando modelos en los que la persona pueda dejar constancia de sus voluntades de manera anticipada. En Europa se empezó a hacer más tarde, a partir del Convenio de Oviedo (1997), directriz a la que se van uniendo diversos países. El Boletín Oficial del Estado (BOE) de 15 de noviembre de 2002 publicaba la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, que en su artículo 11 regula las denominadas «instrucciones previas» por las que los ciudadanos pueden expresar sus voluntades para cuando no puedan decidir.

Las VA son el resultado final de un proceso en el que la persona: 1) reflexiona en torno al fenómeno de la muerte; 2) planifica los cuidados que desea recibir o rechazar en el futuro, cuando no pueda ser capaz de decidir, y asegurar que recibirá esos cuidados, y 3) la redacción de un documento de VA no *libera* al médico de un proceso de deliberación con los representantes del paciente cuando llegue el momento.

En un documento de VA pueden y deben figurar los principios vitales, las opciones personales y la jerarquía de valores que han dirigido la vida de la persona, de modo que se aporten criterios que orienten y ayuden a los que tienen que tomar decisiones. En este contexto adquiere sentido la aplicación o la retirada de determinados tratamientos, además de otras particularidades derivadas de la enfermedad que padezca una persona en concreto.

Dos reflexiones para su aplicación en geriatría:

1. *Una perspectiva comunitaria:* morirse siempre se hace solo, pero no quiere decir que no podamos volver a pensar sobre el final de la vida desde una perspectiva comunitaria. Este es el encabezamiento del reciente informe francés *Penser solidairement la fin de la vie,* de la *Commission de Reflexion sur la fin de vie en France*. En su interior leemos lo siguiente: «Nuestro modelo liberal de elegir y de consentir nos enfrenta a nuestros límites. La tentación de querer escapar a esta trágica condición mejorando el derecho de cada uno a llegar a ser el dueño de su muerte, como si se tratase de una elección libre y autónoma, o mejorando la importancia de la vida a todo precio se ha convertido en un absoluto sobre el cual no cabe negociar nada». No podemos dejar a las personas en un ejercicio de enfrentamiento ante el hecho de morir. Esto no impide una revisión personal sobre lo que significa la empresa de vivir.
2. *La perspectiva personal: la vejez como continuación de una empresa.* La vejez puede y debe ser motivo de actualización. Laín Entralgo lo expone así: «Mi íntima necesidad de vivir la vejez como empresa personal me ha llevado con frecuencia a la configuración mental de un envejecimiento que fuese a la vez empresa, actividad planeada dentro de lo que más auténticamente ha sido mi vida y, por tanto, como actividad mía, perteneciente a mi vocación, y por consiguiente a mí mismo, a mi persona», y continúa afirmando «la imaginación de lo que uno mismo puede seguir haciendo con fidelidad a su vocación, dentro de las posibilidades que la vejez le permite». La enseñanza de Laín quiere decir que las empresas, y la de vivir también, se llevan a cabo hasta el final.

¿Hay problemas para finalizar humanamente esta empresa? Parece que sí hay varios. Daniel Callahan señala uno: la *tensión* existente en la moderna empresa médica. El hombre y la medicina tienen un problema muy grave, como es que las enfermedades del envejecimiento han tropezado

con la *realidad* del envejecimiento humano y su declinar, algo integrado en todas las criaturas biológicas. Que la geriatría integre estas cuestiones en su práctica consiguiendo una apertura en las personas mayores sería algo a promover. Que las personas lo expresen en forma de relato y los médicos lo valoren sería de gran ayuda para todos.

Calidad de vida

Creemos importante conectar CV con salud y para ello trataremos, en primer lugar, sobre el segundo de estos conceptos. Actualmente, cuando hablamos de salud, nos referimos a la experiencia de bienestar e integridad del cuerpo y de la mente. Se caracteriza por la ausencia de males de consideración y, por tanto, por la capacidad de una persona para perseguir sus metas vitales y desenvolverse adecuadamente en contextos sociales y laborales habituales. El concepto de CV nace como reacción antropológica a la anterior concepción de la vida como cantidad. En un principio se equiparó con «nivel de vida», pero con el tiempo evolucionó hacia una perspectiva psicosocial en la que los aspectos subjetivos del bienestar y las expectativas tienen una relevancia especial. La CV incluye las dimensiones de salud física, estado psicológico, grado de independencia, aspectos biomédicos (disnea, dolor, etc.), aspectos individuales (control sobre la propia vida, satisfacción vital, etc.), y relaciones sociales y con el entorno. No se trata de algo subjetivo, de un sentimiento o experiencia personal relacionada solo con la salud, sino que está intensamente conectado con otros aspectos no médicos: los ingresos económicos, la autoestima, las relaciones familiares, la libertad, las experiencias previas, el empleo y otras circunstancias de la vida, entre las que es imprescindible incluir los derechos humanos y el contexto en el que vive el individuo (cultura, valores, economía, etc.). En 1994, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la CV como una «percepción individual de la posición en la vida en el contexto de una cultura y de un sistema de valores en el que se vive, y en relación con los objetivos, expectativas, metas e intereses». Es un concepto amplio que incluye salud física, estado psicológico, grado de independencia y relaciones sociales, y en el que influyen las características principales del entorno del sujeto. «Calidad de vida» no es sinónimo de «estado de salud», «estilo de vida», «satisfacción con la vida», «estado mental» ni «bienestar», sino que es un concepto multidimensional que debe tener en cuenta cómo es percibido el mismo por el individuo y otros aspectos de la vida. Se ponen, pues, de manifiesto la subjetividad del concepto, la multidimensionalidad y el carácter universal del mismo.

Diferentes estudios han comprobado un empeoramiento de la CV con el envejecimiento, el deterioro funcional, la depresión y la presencia de enfermedades crónicas. Para personas mayores cognitivamente normales, recomendamos dos cuestionarios: uno genérico sobre estado de salud, el *Short Form-12 item* (SF-12) del Medical Outcomes Study, y el cuestionario para valorar el índice europeo de CV, *EuroQol* de cinco dimensiones (EQ-5D; movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión).

La CV es una de las variables «resultado» más importantes en el estudio de la eficacia de intervenciones en personas con demencia. Según progresa el deterioro psicofísico, la CV de los usuarios depende casi exclusivamente de la calidad de los cuidados y de si estos son dispensados por organizaciones que contemplan una intervención centrada en la persona o solo atienden a aspectos puramente «hosteleros». La evaluación de la CV proporciona a los pacientes y a sus cuidadores un formato para expresar si la intervención ha supuesto un cambio importante en la vida del paciente (esto es, beneficios clínicamente significativos). Para pacientes con demencia, también recomendamos dos cuestionarios: uno genérico sobre estado de salud, el ya mencionado SF-12 y otro específico según el grado de evolución de la demencia; así, para fases avanzadas, recomendamos el QUALID (que ha sido validado al castellano) y para fases de leves a moderadas, la QUALIDEM, que actualmente estamos validando al castellano y de la que creemos que, como el original, será útil también para fases avanzadas de la demencia.

PROFESIÓN MÉDICA

La tradición médica hipocrática situó el acto médico en un lugar central de la profesión médica, al estar dirigido a promocionar la salud, curar las enfermedades y alargar la vida, de modo que lo que no fuera esto iba contra la propia *finalidad* de la profesión médica. Fue la tesis dominante en la historia de la profesión hasta hace pocas décadas. A partir de 1980, las tesis de MacIntyre reforzaron, en alguna medida, esta posición: una profesión debe conocer cuáles son sus *bienes internos* y promocionarlos. Obviamente, los defensores de estas tesis ven como una amenaza para la profesión médica las provenientes del mercado. No era fácil continuar por ese camino y la profesión médica se vio envuelta en lo que se denominó «gestión de cuidados», o *managed care,* en la que el médico es, además, un gestor de recursos. El problema de ello se encontraba en la *doble* fidelidad que se le asignaba al médico: por una parte, al paciente y, por otra, a una nueva competencia, como es la de gestionar o administrar unos recursos. El debate continúa alcanzando de lleno a las asociaciones médicas, como el American Board of Internal Medicine o el American College of Physicians, y surge la idea de que la profesión necesita un nuevo *contrato* con la sociedad (cuadro 3.3).

Cuadro 3.3 Las 10 responsabilidades de la profesión (de la profesionalidad)

1. Compromiso con la competencia profesional.
2. Compromiso de honestidad con los pacientes.
3. Compromiso con la confidencialidad del paciente.
4. Compromiso con el establecimiento de relaciones adecuadas con los pacientes.
5. Compromiso con una atención sanitaria de mayor calidad.
6. Compromiso con la mejora del acceso a la asistencia sanitaria.
7. Compromiso con la distribución de los recursos finitos.
8. Compromiso con el saber científico.
9. Compromiso con el mantenimiento de una confianza sólida gracias a la solución de los conflictos de interés.
10. Compromiso con las responsabilidades profesionales.

La realidad sigue siendo compleja. La limitación de recursos, la autonomía del paciente, las particularidades del cuidado médico a los ancianos, la influencia de los mercados, las iniciativas privadas que esperan obtener un beneficio y los diseños que desde la sanidad pública realizan los actuales gobiernos están presentes. Prescindir de todo esto es propio de una posición angelical, pero no humana y práctica. Se impone una nueva concepción de profesión que no es la tradicional hipocrática ni tampoco la que transforma al médico en gestor o que realiza nuevos *contratos*. Ha llegado la ocasión de que todas las partes implicadas en el problema se reconozcan como imprescindibles. En lo que respecta a los médicos, deben colaborar con ciudadanos y gestores y mostrar lo que significa un ejercicio profesional digno.

Relación de la profesión médica con la distribución de recursos asistenciales

Si las necesidades de salud común deberían estar satisfechas gracias a las mejoras continuas, y si las de salud individual y de cada comunidad autónoma continúan incrementándose, probablemente se haya producido algo más que un incremento de costes o una gestión poco eficiente de los recursos. Lo ha expresado Diego Gracia: «Buscamos desesperadamente no sufrir ningún fracaso, ni decepción, ni dolor ni tampoco envejecer, y menos morir. Pero es inútil; la salud y el bienestar, buscados obsesivamente, se convierten en tiranos y generan sus opuestos, enfermedad y malestar». Hemos construido un valor «salud» que no sabemos manejar bien y nos cuesta sostenerlo. Nació con un *defecto:* su vinculación con la idea de *utilidad pública* favoreció el consumo sanitario y el gasto ilimitado; cuando las circunstancias económicas no son favorables y los recursos disminuyen, nos cuestionamos la utilidad y, con ella, los derechos a recibir prestaciones. Callahan sostiene que la imposible dicotomía entre «una sociedad que se plantea un progreso sanitario casi infinito, ilimitado, pero cuenta inevitablemente con recursos finitos» es muy difícil. Sin pretenderlo, hemos construido un modelo de salud que, además de generar bienestar, nos produce malestar o está a punto de hacerlo:

- La idea de que la salud (valor muy importante) no tiene precio es una idea equivocada: *solo los necios confunden valor y precio,* y el precio sí nos da *una idea* del valor de las cosas.
- Mi salud es un bien privado, por lo que la gestiono yo con los médicos, y la sanidad es un bien público y la administran los gestores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Hay criterios economicistas y otros de justicia: ¿son contrapuestos? No lo son tanto; no hay dos lógicas diferentes, dos objetivos diferentes, dos problemas diferentes. Solo hay un problema con valores distintos pero inseparables. En ocasiones será la justicia la que saldrá favorecida y, en otras ocasiones, el valor «eficiencia» (criterios económicos) saldrá fortalecido.
- El Estado ofrece atención sanitaria a todas las personas desde el nacimiento hasta el final de sus vidas, pero no queda suficientemente claro que aquel tenga la obligación de alargar la vida de las personas (de intentar que los viejos lleguen a ser más viejos) y resulta cuestionable lo gravoso que resulta el último año de vida de las personas.

Todo esto nos remite a una idea de justicia que es inseparable de la de eficiencia. Conill afirma que «la justicia exige eficiencia, pero una eficiencia requerida por la justicia, no una presunta eficiencia ajena a todo criterio de justicia […] Es decir, si la medicina gestionada se mueve solo por el afán de reducir costes, o si realmente es este un medio de lograr mayor justicia social y equidad en el ámbito sanitario». Actualmente estas cuestiones están abiertas, más que nunca, a un escrutinio público: son objeto de revisión y mejora y de discusión continuas.

España ha adquirido un nivel general de salud muy aceptable para sus ciudadanos. Seguir incrementando los costes de salud no nos asegura una mejora muy significativa en salud, en expectativas de vida o en los indicadores de salud. No resulta fácil justificar un continuado aumento en los costes de salud o sobre los medicamentos y las tecnologías financiados públicamente cuya función es, cuando menos, controvertida y especialmente en los que no se dispone de una sólida evidencia que avale su efectividad. Esta cuestión afecta al principio de justicia; no es solo cuestión de conocimiento científico o técnico.

En época de crisis surge la inevitable cuestión sobre la limitación en las prestaciones. Sí parece guardar una lógica coherente pensar que el consumo de estos recursos públicos se justifica mejor cuando beneficia a toda la población sin distinción entre grupos (servicio de urgencias, atención primaria) y no solo a algunos de ellos, a subgrupos de la población o a unas pocas personas. ¿Se cierra así el problema? Parece que no. La aplicación de lo anterior no asegura la atención o cobertura adecuada a determinados segmentos de la población, lo que nos impele a rectificar y readecuar la distribución de recursos para que ningún grupo quede excluido de una atención adecuada. Pensemos por un momento en aquellos que padecen *enfermedades raras* y precisan una atención. El principio de universalización no se discute; lo que sí es discutible es el *contenido* del mismo relativo a prestaciones sanitarias y bienes sociales.

Modelos de limitación de recursos anteriores a la crisis actual

Existen experiencias previas. Holanda creó la comisión Dunning en 1990 para responder a preguntas como «¿Por qué debemos delimitar prestaciones?», «¿Qué tipo de selección debemos hacer?» y «¿Cómo vamos llevar a cabo esta limitación?» en un país que pretendía dar garantías a todos. Bien pronto aparecieron las justificaciones: el envejecimiento de la población, la rapidez del cambio tecnológico o la influencia de algunos cambios culturales se presentaron como algunas de las causas que inducían a introducir modificaciones. La comisión encontró que el concepto de salud era distinto según quien lo explicara: se entendía como la capacidad de *funcionar con normalidad* o como la *ausencia de enfermedad* o, desde una visión comunitaria de la salud, como la *posibilidad para todo miembro de la comunidad de participar en la vida social.* La comisión entendió que estos criterios podían colisionar entre sí, que el enfoque de la comunidad debía prevalecer y que la asistencia era necesaria desde el punto de vista de la comunidad, que, por tanto, debía ser efectiva, eficiente, y que no podía dejarse a la responsabilidad individual.

Un enfoque comunitario debía incluir: 1) servicios que garantizaran la asistencia sanitaria a los miembros de la comunidad que no pudieran cuidar de sí mismos, residencias asistidas, asistencia a disminuidos mentales y asistencia geriátrica, y 2) servicios de urgencia y cuidados intensivos: servicios destinados a recuperar las capacidades perdidas de las personas para que se reintegraran en la sociedad. La comisión entendió que las listas de espera eran un problema relacionado con cuestiones de justicia y que las mismas debían estar sujetas a *criterios médicos* y hacerse *públicas,* así como era preciso *establecer un plazo crítico de espera.* En 1992, el Parlamento sueco inició un debate sobre cuestiones similares y entendió que había unos criterios éticos a mantener: *dignidad humana, solidaridad y relación coste-efectividad.* Es imprescindible que el criterio económico sea tenido en cuenta a la hora de tomar decisiones, pero no es el único que debe considerarse. Otra aportación sueca fue señalar lo que rechazaba: *el beneficio del mayor número, el principio de la lotería (aunque se constató que una parte de la población lo consideraba correcto) o el principio de la demanda, que, a juicio de la comisión, era importante pero solo a modo de una guía que orientara las decisiones.*

Responsabilidades intergeneracionales. Actualmente, hay dudas razonables de si vamos a ser capaces de legar a nuestros herederos una sociedad mejor (más justa, con instituciones más seguras, un medio natural más conservado, un modelo de bienestar y protección social, etc.). En definitiva, se impone una lectura intergeneracional: no vayamos a ser injustos con los que nos siguen; tenemos obligaciones con ellos.

Riesgos. Callahan asegura que hemos ido diseñando de manera progresiva un sistema de salud que considera de alto riesgo*:* «La combinación entre una inflada noción de autodeterminación y el infinito modelo de innovación tecnológica se ha convertido en una resistencia a tomar en cuenta los costes como una aceptable base de decisión para la limitación de recursos». Algunas maneras de abordar esta cuestión son las siguientes:

- Dejar esta opción a juicio de cada médico, sin aplicar ningún criterio público ni general, algo que se presenta como papel harto difícil de desempeñar.
- Llevar a cabo una serie de recortes en las prestaciones a las personas mayores introduciendo un incremento progresivo en los costes.
- Utilizar el criterio de *tratamiento eficaz* en exclusiva *(no es obligatorio suministrar lo que no sea eficaz),* con lo que solo tendremos en cuenta criterios científicos y abandonaremos otros valores que son considerados muy importantes por la sociedad.

Edad y limitación de recursos. Tener en cuenta la edad. La edad siempre ha sido tenida en cuenta en una prescripción médica. La dosis de un medicamento no es la misma para un joven que para un anciano (se *ajusta* el tratamiento), como tampoco lo es un tratamiento agresivo en una persona de avanzada edad que en una joven. No existe una necesidad médica en estado puro. Al decir frases habituales como «No merece la pena realizar este tratamiento en una persona mayor», asociamos un juicio moral a otro técnico. No hacemos prescripciones para salvar órganos de forma separada del bienestar y del futuro de una persona; siempre hemos comprendido que hay situaciones de más baja prioridad para el uso de costosas tecnologías. Se puede pensar que esto es debido a un *ageísmo* ciego e injusto. En parte ha sido así, pero también nos perturba profundamente atender a personas mayores mediante tratamientos intensivos, agresivos, extenuantes y agotadores y que empeore significativamente el tiempo que les quede por vivir.

FINES DE LA MEDICINA. LAS RECOMENDACIONES DEL HASTING CENTER

Con demasiada frecuencia parece darse por supuesto que los fines de la medicina son obvios y se sobreentienden. Ha pasado una década desde que el proyecto internacional del Hasting Center reuniera en Nueva York a un nutrido grupo de expertos para reflexionar sobre los fines de la medicina actual. Estos son y no otros; ¡solo es necesario aplicarlos con sensatez! (cuadro 3.4).

Cuadro 3.4 Los fines de la medicina, según el Hasting Center

1. Prevención de la enfermedad y las lesiones, y promoción y mantenimiento de la salud.
2. Alivio del dolor y el sufrimiento causados por la enfermedad.
3. La asistencia y la curación de los pacientes, y el cuidado de los que no pueden ser curados.
4. La evitación de la muerte prematura y velar por una muerte en paz.

CONCLUSIONES

En el futuro, la geriatría debería aspirar a:

- Ser honorable, y el geriatra habría de dirigir su propia vida profesional pero de forma receptiva con la sociedad.
- Ser moderada y prudente (entendiendo la finitud de los seres humanos).
- Ser asequible y económicamente sostenible (adaptándose a las diferentes realidades económicas).
- Ser socialmente sensible y pluralista (en relación con diferentes culturas y en su interpretación de la salud y la enfermedad).
- Ser justa y equitativa.
- Respetar las opciones y la dignidad de las personas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Appelbaum PS. Evaluación de la Capacidad de los Pacientes para Consentir el Tratamiento. N Engl J Med 2007;357:1834-40.

Callahan D. End of life: a Philosophical or Management Problem? En: Callahan D, editor. The Roots of Bioethics Health, progress, technology, death. New York: Oxford University Press; 2012. p. 75-86.

Callahan D. Taming the Belloved Beast How medical Technology Cost are destroying our health care system. Princeton: Princeton University Press; 2009.

Conill J. Horizontes de economía ética. Madrid: Tecnos; 2004.

Couceiro A. El problema ético de la asignación de recursos sanitarios. En: Gafo J, editor. El derecho a la asistencia sanitaria y la distribución de recursos. Madrid: Universidad Pontificia de Comillas; 1999. p. 136-45.

Gracia D. Cuestiones de Fundamentación de la Bioética. En: Feito Grande L, editor. Estudios de Bioética. Madrid: Universidad Carlos III de Madrid/Dykinson; 1997. p. 19-42.

Gracia D. Construyendo la salud. Claves de la Razón Práctica 2013;226:42-51.

Gracia D. Voluntad de comprensión la aventura intelectual de Pedro Laín Entralgo. Madrid: Triacastela; 2010.

Los fines de la Medicina. El Establecimiento de unas nuevas Prioridades. Proyecto Internacional del Hasting Center. Barcelona: Fundación Grifols; 2004.

Simón Lorda P. El Consentimiento Informado. Madrid: Triacastela; 2000.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 4

Anamnesis, exploración física y pruebas complementarias en el anciano

Fernando Morales Martínez, Álvaro Martínez Montandón y Paulo Hernández Zamora

INTRODUCCIÓN

La evaluación clínica del adulto mayor tiene particularidades que la hacen más dificultosa y que la convierten en todo un reto para el clínico. El conocido aforismo clínico de «buscar unidad diagnóstica» es incompleto en el adulto mayor, por lo que las características del proceso de anamnesis son totalmente diferentes y se necesitan habilidades clínicas diversas. Se debe hacer énfasis en un enfoque cuadridimensional del paciente mayor, que incluye la valoración física (considerada en detalle en este capítulo), mental (v. capítulo 22), funcional (v. capítulo 21) y social (tratada desde la perspectiva del médico en este capítulo). La paciencia, y el trabajo conjunto con el paciente y sus familiares forman parte de las habilidades para obtener la información de la manera más detallada. La exploración física requiere un conocimiento de las características del proceso de envejecimiento para distinguir lo patológico de los cambios fisiológicos asociados a aquel. De igual manera, las pruebas complementarias deben ser valoradas en el contexto clínico del paciente, interpretando los hallazgos según la historia clínica y el examen físico, si bien se ha de tener en cuenta que algunos resultados tienen que ser interpretados de forma diferente a como se hace en la población más joven.

El presente capítulo recopila las técnicas de obtención de información y exploración, y hace énfasis en la metodología cuadridimensional y en la integralidad que debe regir el trabajo clínico geriátrico.

VALORACIÓN MÉDICA

Historia clínica

Escuchar al paciente es esencial para el diagnóstico, y en los pacientes mayores la obtención adecuada de la información representa un reto, porque existen una serie de dificultades potenciales a las que habrá que hacer frente.

En relación con las dificultades para la comunicación, en muchos pacientes existen limitaciones visuales y auditivas que han de ser abordadas. Se debe utilizar una habitación bien iluminada y silenciosa, y hablar despacio y en tono alto, colocándonos frente al paciente de manera que nos vea los labios; se pueden utilizar amplificadores para aquellos sujetos con daño auditivo.

Muchos pacientes presentan un desempeño psicomotor más lento, por lo que debemos ofrecerles el tiempo suficiente para que respondan.

Los adultos mayores muchas veces describen los síntomas de manera vaga, incompleta e imprecisa. Puede que le den mucho énfasis a un síntoma irrelevante y que omitan información sobre otro que para el médico es más importante. En numerosas ocasiones, por una cuestión cultural y educativa, el paciente anciano piensa que algún hallazgo patológico es parte del proceso de envejecimiento. Por temor y depresión, muchos pacientes omiten información. Por otra parte, hay otro espectro de sujetos con quejas diversas, a menudo bizarras y algunas veces engañosas, que suelen ser síntomas somáticos como manifestaciones de trastornos mentales.

Se debe indagar con mayor profundidad sobre síntomas que pudieran ser importantes, por lo que otras fuentes de información, tales como familiares, amigos y cuidadores, son, a menudo, indispensables para completar el interrogatorio.

En muchos casos, el relato y la interpretación de los síntomas es más clara a través de una tercera persona, un familiar, y la relación triangular médico-paciente-familiar es fundamental para lograr una anamnesis adecuada. La información sobre el entorno familiar, la calidad de las relaciones interpersonales, la capacidad para el autocuidado, la ignorancia o negligencia de cuidadores o la seguridad del ambiente del hogar procede casi siempre de este familiar.

Antecedentes personales patológicos

Se deben incluir la evolución y el tratamiento de enfermedades crónicas, los medicamentos utilizados y las hospitalizaciones previas. Muchas veces esta información se puede recoger del expediente clínico o de epicrisis de hospitalizaciones anteriores.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

Se debe preguntar por intervenciones quirúrgicas que, al informar, frecuentemente son omitidas por el paciente, entre las que se encuentran las cesáreas, y las cirugías oculares y dermatológicas.

Vacunación previa

Se ha de poner énfasis en las vacunas de la difteria-tétanos, del virus de la gripe y del neumococo.

Alergias a alimentos y medicamentos

Se debe hacer un esfuerzo por distinguir alergias de intolerancia.

Medicamentos

En cuanto a los medicamentos, se le ha de transmitir al paciente la importancia de traer a cada consulta todos los fármacos utilizados, incluidos medicamentos naturales o alternativos, prescritos o no. El paciente debe conocer el régimen de tratamiento actual y la importancia del cumplimiento del mismo. Se debe indagar sobre efectos adversos y la respuesta terapéutica adecuada.

Antecedentes personales no patológicos

Se debe indagar sobre si existen tabaquismo, consumo de alcohol, uso de drogas ilícitas, exposición a sustancias tóxicas, estilo de vida (sedentarismo, ejercicio) y el grado de estrés en la vida diaria.

Historia nutricional

Se indagará acerca de la dieta habitual, el número de comidas al día y de alimentos por comida, y las dietas prescritas. Se deben evaluar los factores que afectan al estado nutricional, tales como problemas funcionales que afecten a la independencia para comer y la capacidad para adquirir y preparar los alimentos, los cambios orgánicos asociados al envejecimiento, la presencia de patología oral, y los problemas psíquicos, medicamentosos y socioeconómicos.

Revisión por sistemas

Debido a las dificultades, señaladas previamente, que existen en el momento de la entrevista, las omisiones muchas veces son frecuentes, por lo que esta revisión nos puede aportar otros datos de importancia:

- Se preguntará sobre síntomas generales, como fatiga, anorexia, pérdida de peso, insomnio o cambios recientes en el estado funcional.
- Sistema respiratorio: disnea, tos o expectoración persistente.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

- Cardiovascular: ortopnea, edema, ángor, claudicación, palpitaciones, mareo, síncope.
- Digestivo: dificultad para masticar, disfagia, dolor abdominal, cambio en el hábito intestinal.
- Genitourinario: frecuencia, urgencia, nicturia, incontinencia, hematuria, sangrado transvaginal y leucorrea.
- Musculoesquelético: dolor focal o difuso, debilidad focal o difusa.
- Neurológico: inestabilidad, caídas, trastornos sensitivos, síntomas focales transitorios, convulsiones, cefalea.
- Sentidos especiales: alteraciones visuales, pérdida de audición, *tinnitus.*
- Psicológico: depresión, ansiedad, paranoia, pérdida de memoria, confusión.

Enfermedad actual

Se deben aclarar el tiempo de evolución y las características de los síntomas predominantes, y se ha de establecer cuál era el estado basal del paciente y desde qué momento existe un cambio en su funcionalidad. Se intentará determinar la asociación de los síntomas en distintos sistemas y con el uso de fármacos.

Se debe tener muy claro que la presentación atípica de la enfermedad es la regla más que la excepción. Así, si la misma se presenta de forma vaga, por medio de síntomas inespecíficos como caídas o confusión, estos podrían indicar una enfermedad aguda; los cambios en el comportamiento, la disminución del apetito y la reducción de la funcionalidad pueden ser los primeros síntomas de un trastorno crónico. Ejemplos de esto son la ausencia de fiebre en procesos infecciosos, caídas como manifestación inicial de una arritmia o la pérdida de peso como única manifestación de un proceso neoplásico.

En los adultos mayores, una gran cantidad de enfermedades pueden pasar desapercibidas durante muchos años y producir un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Ejemplos de estas enfermedades «ocultas» en los ancianos pueden ser la depresión, la incontinencia, el Parkinson, el alcoholismo, la osteoporosis, la pérdida de audición, la demencia, problemas dentales o la disfunción sexual.

Los factores que contribuyen a que ciertas enfermedades sean subdiagnosticadas son los siguientes: la naturaleza insidiosa de la aparición de las enfermedades y los síntomas vagos asociados a estos problemas, así como la tendencia de los pacientes y sus familiares a considerar muchos de estos síntomas como parte «normal» del envejecimiento.

Examen físico

La interpretación de la exploración física debe incluir los hallazgos relacionados con el envejecimiento, sobrepuestos con los cambios patológicos. Es sumamente importante dar a los signos y síntomas la importancia que tienen en el contexto de cada paciente adulto mayor. Casi siempre vamos a encontrar múltiples problemas y es poco probable hallar una sola patología. La habilidad clínica de darle un valor adecuado a cada hallazgo forma parte del arte de la práctica de la geriatría.

La exploración debe ser completa, preferiblemente con el paciente en decúbito. Es necesario acomodarse a sus circunstancias y hacerlo sentir cómodo. También el médico puede dirigir la exploración en búsqueda de determinados signos, guiado por la anamnesis, con el fin de tomar decisiones clínicas de forma oportuna.

La heterogeneidad de la población geriátrica hace que existan hallazgos muy diversos, a diferencia de los observados en la población más joven, la cual tiende a ser más homogénea. La presentación atípica de la enfermedad debe tenerse siempre en cuenta. Es sumamente importante tener una idea del estado basal del paciente, de su nivel de funcionalidad en actividades básicas e instrumentales y de su nivel de funcionamiento cognitivo.

Aspecto general

Desde que el paciente acude a consulta, se observan datos como: su condición general, si se presenta solo o acompañado, si camina solo, si viene en silla de ruedas, si usa alguna ayuda técnica (andador o bastón), si aparenta estar aguda o crónicamente enfermo, su grado de vitalidad, su estado de ánimo, su interacción con el medio y con otras personas, su discurso, si muestra conductas inadecuadas, su orientación temporoespacial, su grado de higiene corporal, la forma en que responde a nuestras preguntas y órdenes, la marcha, los cambios en la postura, la presencia de movimientos involuntarios, o la facilidad o dificultad para levantarse de la silla y pasar a la cama de exploración. La facies nos puede dar información relevante de múltiples patologías principalmente neurológicas, y la coloración de la piel y las mucosas nos puede informar sobre la presencia de anemia, ictericia y tabaquismo. La presencia de obesidad o desnutrición muchas veces es apreciable en la inspección.

Antropometría y signos vitales

- *Peso:* es importante que en cada cita médica sea medido, ya que el bajo peso es un indicador clave de malnutrición. La tendencia constante hacia la pérdida de peso entre el 5 y el 10% en un lapso de 3 meses o menos justifica su investigación y puede ser el resultado de múltiples patologías, como malignidades, depresión, deterioro cognitivo, pobreza, aislamiento social, insuficiencia renal, hepatopatía, insuficiencia cardíaca, etc. Por otra parte, el aumento ponderal muy rápido debe inducir la búsqueda de edemas o ascitis.
- *Talla:* la disminución se asocia a osteoporosis.
- *Índice de masa corporal:* se relaciona con el estado nutricional; no es un indicador de adiposidad o masa magra, por lo cual debe interpretarse con cautela. El límite inferior deseable es 23; por debajo de este ha de valorarse la intervención nutricional. Índices mayores de 25 indican sobrepeso, y mayores de 30, obesidad.
- *Presión arterial:* debe medirse en ambos brazos y se considera normal hasta 140 mmHg la sistólica y hasta 90 mmHg la diastólica. Debe considerarse realizar tratamiento si los resultados son repetidamente elevados. Es menester considerar la posibilidad de que exista hipertensión de bata blanca, para lo cual son valiosas las mediciones ambulatorias de la presión arterial, o seudohipertensión, por un aumento de la rigidez de la pared de la arteria braquial. Los cambios posturales de la presión arterial pueden ser asintomáticos y presentarse en ausencia de deshidratación, así como exagerarse después de la ingesta de alimentos o asociarse al uso de determinados fármacos (p. ej., antihipertensivos, vasodilatadores, antidepresivos).
- *Frecuencia cardíaca:* la presencia de un pulso irregular es frecuente en la persona adulta mayor. Debe evaluarse si existen arritmias; la bradicardia y la taquicardia han de ser valoradas y su evaluación debe complementarse con un electrocardiograma.
- *Frecuencia respiratoria:* valores mayores a 25 respiraciones por minuto obligan a descartar la existencia de compromiso respiratorio (p. ej., EPOC, asma, neumonía) o descompensación de insuficiencia cardíaca.

Piel

Existen cambios fisiológicos en el envejecimiento, como adelgazamiento de la piel, pérdida del tejido elástico, cambios pigmentarios, disminución de la actividad de las glándulas sebáceas, reducción de la velocidad de crecimiento del pelo, desaparición del tejido graso de la hipodermis —lo que contribuye a la aparición de las arrugas—, y engrosamiento y opacidad de las uñas. Hay presencia de múltiples cambios asociados a la exposición solar. Es importante distinguir las lesiones neoplásicas, como carcinomas basocelulares o epidermoides y melanomas, por su alta frecuencia. La xerosis, piel áspera y seca y con prurito, es otra lesión frecuente que puede ser debida a condiciones crónicas, como enfermedad renal y hepática. Las equimosis superficiales causadas por la rotura de pequeños vasos sanguíneos subcutáneos es otra lesión benigna de alta prevalencia. Las micosis en zonas de pliegues deben ser consideradas, sobre todo, en pacientes inmovilizados y con incontinencia. Mención especial tiene la presencia de ulceraciones tanto vasculares como neuropáticas en los miembros inferiores, así como las úlceras por presión en pacientes con síndrome de inmovilización.

Ojos

La evaluación de la agudeza visual se puede realizar por medio de una cartilla de Snellen, siempre teniendo en cuenta que en esta población es frecuente el analfabetismo. Es posible detectar ectropión o entropión en el párpado y deben valorarse los movimientos extraoculares.

La utilización del oftalmoscopio suele verse dificultada por la miosis senil y por la limitada capacidad de colaboración que, con frecuencia, tienen los pacientes, a pesar de lo cual se debe valorar el cristalino en búsqueda de opacidades e intentar identificar alteraciones maculares sugestivas de degeneración (lo cual se puede complementar con el uso de una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cartilla de Amsler), papilares sugestivas glaucoma o vasculares retinianas, especialmente en diabéticos e hipertensos.

Oídos

La pérdida auditiva a altas frecuencias es un hallazgo prevalente. En los pacientes con dificultad para escuchar una conversación normal o susurros al oído es preciso realizar una evaluación adicional. Debe descartarse la presencia de tapones de cerumen.

Boca

Debe consignarse el estado de las piezas dentales, así como la ausencia parcial o completa de las mismas, y la utilización de prótesis dentales. La boca es una zona de lesiones neoplásicas, infecciosas o asociadas a enfermedades sistémicas en tejidos blandos, por lo que debe explorarse detenidamente, sin omitir la región sublingual. La higiene oral es otro signo importante a evaluar. Los trastornos asociados a la salivación tienen una prevalencia alta en los adultos mayores.

Cuello

Se debe explorar para determinar el tamaño y la consistencia de la glándula tiroides, así como para comprobar si existen nodulaciones. La auscultación nos da información sobre la presencia de soplos carotídeos sugestivos de estenosis en esta zona. La presencia de adenopatías puede asociarse a neoplasias. La palpación de las glándulas parótidas y submandibulares también se debe realizar.

Tórax y pulmones

Se observará la conformación de la columna dorsal en busca de escoliosis o cifosis sugestiva de osteoporosis. Los cambios en el patrón respiratorio, el aumento del diámetro anteroposterior del tórax y el uso de músculos accesorios son hallazgos patológicos asociados a la presencia de enfermedades respiratorias. Si en la auscultación se detectan ruidos agregados crepitantes y sibilancias, es obligado determinar la presencia de enfermedad cardíaca o pulmonar, aunque tales hallazgos podrían presentarse incluso en ausencia de enfermedad.

Sistema cardiovascular

La presencia de soplos es frecuente, sobre todo por enfermedad degenerativa en la válvula aórtica. Debe valorarse, en el contexto clínico, qué pacientes requieren evaluaciones adicionales. La valoración de la ingurgitación yugular y de los edemas nos puede dar información de la presencia de insuficiencia cardíaca. Cualquier alteración del ritmo cardíaco es de importancia y justifica su investigación. Deben registrarse la presencia o ausencia y la calidad de los pulsos periféricos como signos de enfermedad cardíaca o arterial periférica; ha de explorarse el índice brazo-tobillo como cribado de enfermedad arterial en pacientes con clínica de claudicación.

Mamas

La palpación de las mamas, incluidas las axilas, es un método importantísimo de cribado de cáncer de mama. Ante la presencia de alguna masa, debe procederse a su estudio con ultrasonido o mamografía.

Abdomen

Es importante explorar el abdomen en busca de un aumento de vísceras sólidas y para valorar la presencia de dolor y de alguna masa, que, si es pulsátil, nos puede hacer sospechar un aneurisma de aorta abdominal. La presencia de un soplo puede asociarse a este hallazgo o ser indicativa de una estrechez de la arteria renal o de otra. Las hernias tanto inguinales como abdominales y en sitios de cicatriz quirúrgica previa son frecuentes. La palpación en la zona suprapúbica puede informarnos de signos de retención urinaria. El tacto rectal no se debe omitir, ya que nos aporta información sobre si existe alguna masa o sangrado rectal, del tamaño y de la consistencia de la próstata, así como de si hay nódulos en ella, y de la función anómala del esfínter anal, y de si existe estreñimiento grave o impactación fecal.

Genitales

En los hombres debe explorarse la piel del pene en presencia de lesiones infecciosas o neoplásicas; en los testículos es frecuente encontrar atrofia; debe descartarse cualquier tumoración. En las mujeres se ha de valorar la presencia de atrofia en el tejido vaginal, revisar la presencia de prolapsos, cistoceles o rectoceles, y comprobar si existe incontinencia de esfuerzo.

Sistema musculoesquelético

El examen de las articulaciones nos ayuda a determinar la presencia de deformidad, déficit en el rango de movimiento, dolor, crepitación o signos de inflamación. La marcha, la postura y el equilibrio nos dan información relevante sobre trastornos musculares, osteoarticulares y neurológicos.

Sistema neurológico

- La *valoración del estado mental* debe realizarse en el contexto de la anamnesis. Podríamos tener un paciente con un delírium o estado confusional agudo o con deterioro cognitivo crónico. Se deben valorar la respuesta verbal y física a los estímulos externos dolorosos, el estado de alerta del paciente, la capacidad de seguir instrucciones, la orientación en tiempo, espacio y persona, la memoria a corto y largo plazo, las funciones visoespaciales, el contenido del pensamiento, el comportamiento, y el estado de ánimo y afecto.
- Se han de llevar a cabo el *examen de los nervios craneales* y las *pruebas de la función sensorial* (sobre todo la agudeza visual y olfativa, aunque rara vez se ha probado formalmente, sí disminuye con la edad). La exploración del reflejo nauseoso es apropiada pero con un limitado valor en la predicción de alteración de la función del habla o de la deglución. La movilidad de los músculos faciales nos da información sobre el compromiso del par craneal VII.
- En la *exploración de la función muscular* es importante poner atención a la simetría de los hallazgos que tienen mayores posibilidades de ser patológicos cuando son asimétricos. Las pruebas de cabecera de la fuerza deben ser normales en personas adultas mayores sanas. La presencia de debilidad siempre es patológica, sobre todo si es de origen cerebrovascular. Los reflejos tendinosos profundos en el tobillo están ausentes en una «minoría significativa» de las personas de edad avanzada. La presencia de hiperreflexia o hiporreflexia debe valorarse en el contexto clínico. La atrofia muscular es un signo de daño de los nervios, desuso o miopatías. Se debe valorar la presencia de fasciculaciones como signo de denervación. La presencia de espasticidad, flacidez y rigidez nos da información sobre el tono muscular. Por lo general, el hallazgo de movimientos involuntarios, entre los que es muy frecuente el temblor, refleja la presencia de una patología neurológica relevante.
- Las pruebas cerebelosas nos ayudan a valorar la *coordinación y fluidez de movimientos*. Se debe valorar la presencia, como mínimo, de disdiadococinesia y de temblor de intención.
- Existe una alta prevalencia de neuropatías sensitivas en adultos mayores, por lo que se deben valorar, por lo menos, el *dolor,* el *tacto* y la *vibración.* La presencia de un nivel sensitivo en el tronco nos puede hacer sospechar una mielopatía.

Laboratorio

Son pocos los cambios que, en realidad, se deben al envejecimiento, aunque, usualmente, en estados de enfermedad los resultados pueden ser anómalos. Se debe interpretar de forma correcta una cifra anómala, pues la mayoría de las veces no reflejará un cambio asociado a la vejez.

Parámetros de laboratorio sin cambios

- Hemoglobina y hematocrito.
- Recuento plaquetario.
- Recuento leucocitario.
- Electrólitos (sodio, potasio, calcio, fósforo, cloro, bicarbonato).
- Nitrógeno ureico sanguíneo.
- Pruebas de función hepática.
- Hormona estimulante de la glándula tiroides.

Parámetros de laboratorio que suelen ser anómalos

- Velocidad de eritrosedimentación: elevaciones ligeras (10-20 mm) pueden ser un cambio relacionado con la edad.
- Glucosa: la tolerancia a la glucosa disminuye, los valores diagnósticos de diabetes mellitus no se alteran y los incrementos en caso de enfermedad aguda son comunes.
- Creatinina: debido a que la masa corporal magra y la producción diaria de creatinina endógena disminuyen, los valores altos o con elevación mínima pueden ser indicativos de una disminución considerable de la función renal.

- Albúmina: los valores promedio se reducen (< 0,5 g/ml) con la edad, sobre todo en pacientes con enfermedad aguda, pero por lo general indican desnutrición.
- Fosfatasa alcalina: los aumentos ligeros asintomáticos son frecuentes; se debe considerar la presencia de enfermedad hepática en caso de aumentos moderados.
- Hierro sérico, capacidad de unión al hierro y ferritina: los valores bajos no son un cambio asociado al envejecimiento y, por lo general, son indicativos de desnutrición, pérdida digestiva de sangre o ambos.
- Antígeno prostático específico: puede elevarse en presencia de hiperplasia prostática benigna; valores ascendentes en el tiempo justifican considerar la realización de estudios adicionales para comprobar si existe cáncer prostático.
- Análisis de orina: la piuria y la bacteriuria asintomáticas son frecuentes y rara vez justifican tratamiento; la hematuria es anómala y su presencia precisa una evaluación ulterior.
- Radiografías torácicas: los cambios intersticiales son un hallazgo común relacionado con el envejecimiento; la disminución difusa de la densidad ósea suele indicar la presencia de osteoporosis avanzada.
- Electrocardiograma: los cambios en el segmento ST y la onda T, las arritmias auriculares y ventriculares, además de diversos bloqueos, son frecuentes en personas adultas mayores asintomáticas y es posible que no requieran evaluación o tratamiento específico.

VALORACIÓN FUNCIONAL

La valoración funcional es el proceso dirigido a recoger información sobre la capacidad del adulto mayor para realizar su actividad habitual y mantener su independencia en su medio.

El nivel funcional es el resultado final de los diversos esfuerzos de la valoración geriátrica. La función depende de las capacidades físicas, del entorno físico, social y psicológico, de la respuesta adecuada al tratamiento médico y, en última instancia, de la motivación del adulto mayor.

La valoración funcional debe realizarse como una evaluación inicial para identificar el nivel del paciente o se puede realizar en momentos de amenaza o detrimento en la situación de salud del paciente.

Los instrumentos de valoración funcional son útiles, pero debe tenerse en cuenta que la manera en que se hacen las preguntas es de importancia primordial. Existen condiciones a las que se debe poner especial atención; por ejemplo, se debe valorar el desempeño más que la capacidad. En la recogida de la información pueden existir discrepancias entre los informantes, como, por ejemplo, entre lo que dice el cuidador y el paciente; en tales casos se puede ampliar la información con preguntas abiertas. Se deben explorar las expectativas, las capacidades y la disposición para brindar atención de la familia, así como las preferencias y expectativas del paciente.

Las actividades de la vida diaria se clasifican en actividades básicas (ABVD), instrumentales (AIVD) y avanzadas (AAVD).

En las ABVD incluimos aquellas tareas que la persona debe realizar diariamente para su autocuidado (alimentación, vestido, marcha, uso del inodoro, baño, transferencias, continencia, arreglo personal, comunicación). El índice de Barthel para las ABVD es una de las escalas más utilizadas para valorar las ABVD. Las AIVD hacen referencia a aquellas tareas en las que la persona interacciona con el medio para mantener su independencia (cocinar, comprar, uso del teléfono, escritura, lectura, lavado de ropa, uso de escaleras, administración de medicamentos, uso del dinero, capacidad para viajar, capacidad para realizar tareas laborales). El índice de Lawton y Brody para AIVD es una de las escalas utilizadas para valorar dichas actividades.

Conforme avanza el grado de deterioro funcional aumentan el riesgo de mortalidad, el número de ingresos hospitalarios, los días de estancia hospitalaria, las visitas médicas, el consumo de fármacos, el riesgo de institucionalización y la necesidad de recursos sociales.

En el momento de explorar la esfera funcional se hace imprescindible interrogar acerca de la independencia o dependencia a la hora de comer, vestirse y realizar el aseo personal, así como la necesidad de utilizar pañales, sondas o colectores por incontinencia de esfínteres; tampoco se debe olvidar conocer aspectos relacionados con la capacidad para la deambulación con o sin ayuda (humana o mediante el uso de ayudas técnicas como bastones, muletas, andadores, silla de ruedas, etc.), la habilidad para las transferencias y los antecedentes de caídas.

VALORACIÓN MENTAL

Debe valorarse tanto la esfera cognitiva como la afectiva. Para llevar a cabo la evaluación mental contamos con la realización de la historia clínica, las exploraciones física, neurológica y otras adicionales, la observación del comportamiento del paciente y la aplicación de pruebas complementarias. Se puede ampliar la información con el cuidador principal de la persona mayor a la que atendemos o con el familiar que la acompaña, quienes aportan datos fundamentales acerca de los cambios observados en la situación funcional, mental y social del paciente o en su carácter y de la aparición de trastornos en el comportamiento.

La importancia del deterioro cognitivo viene dada no solo por su elevada prevalencia sino también por la tendencia a la asociación con trastornos conductuales, por la mayor utilización de recursos asistenciales; durante su evolución aparece alguno de los principales síndromes geriátricos (inmovilidad, incontinencias, caídas, úlceras por presión, etc.).

Al conocer el grado de deterioro cognitivo podemos estimar la calidad de los datos que aporta el paciente sobre sí mismo y su enfermedad, y valorar su capacidad para comprender la información que recibe.

En la anamnesis, la queja generalmente viene de parte del familiar y está relacionada con la pérdida de memoria o con la aparición de algún tipo de trastorno del ánimo o de conducta, aunque no es extraño encontrar pacientes con deterioro cognitivo no detectado por sus familiares o en los cuales el trastorno es considerado como parte de su envejecimiento. Por esta razón se debe realizar siempre un cribado del estado mental.

Desde el inicio de la entrevista podemos obtener mucha información: la forma de caminar y sentarse, el aseo personal, el tono de la voz, su comportamiento en la entrevista, y su interacción con el entorno y con las personas. Es conveniente completar la entrevista hablando por separado con el paciente y con la familia para contrastar la información.

Entre los aspectos sobre los que debemos interrogar están el nivel de escolaridad, el trabajo realizado, la presencia de factores de riesgo cardiovascular, los antecedentes familiares de pérdida de memoria, la presencia de antecedentes psiquiátricos, el consumo de medicamentos, exposición a tóxicos, el uso de drogas ilícitas, el consumo de alcohol y tabaco, y la evolución de los síntomas en el tiempo.

Se debe indagar sobre si hay compromiso en la habilidad para realizar actividades instrumentales. Se debe valorar el lenguaje y las capacidades de juicio y abstracción del paciente. Es muy relevante la presencia de trastornos de la conducta, su evolución, la magnitud de las alteraciones y la respuesta de los cuidadores a esos síntomas.

Se puede objetivar el deterioro mediante una serie de pruebas que nos sirven como cribado. Siempre deben valorarse en el contexto clínico del paciente. Pueden existir limitaciones en el momento de la realización de las mismas por barreras de tipo cultural y por deficiencias sensoriales. Las pruebas no deben considerarse diagnósticas por sí mismas. Entre las que podemos aplicar encontramos el cuestionario de Pfeiffer, el *Mini-Mental State Examination* de Folstein y la prueba del reloj; son escalas validadas, que lleva poco tiempo aplicarlas y por medio de las cuales podemos objetivar la presencia de deterioro cognitivo, así como comparar la evolución de un paciente a través del tiempo.

En cuanto a la esfera afectiva, debemos evaluar la presencia de depresión, por ser un trastorno de alta prevalencia. El diagnóstico es eminentemente clínico; se debe hacer énfasis en la entrevista, sobre acontecimientos desencadenantes, y dejar que el paciente exprese sus preocupaciones. Asimismo, se han de valorar sus respuestas ante los duelos y cambios asociados al envejecimiento. Se deben observar con cuidado detalles como su discurso, la forma de caminar, la actitud, su aspecto, el aseo y el tono. Es importante indagar sobre síntomas somáticos, como pérdida de peso, dolor, molestias digestivas o deterioro en la capacidad funcional, que son más frecuentes en la persona adulta mayor que las manifestaciones clásicas de tristeza y astenia.

El uso de instrumentos como la escala de depresión geriátrica de Yesavage, que es específica para su aplicación en personas adultas mayores, nos sirve como medio de cribado, para evaluar la gravedad del cuadro y también para monitorear la respuesta terapéutica.

La ansiedad es otro de los principales síntomas afectivos y constituye un estado emocional de malestar y aprensión desproporcionada al estímulo que la desencadena. Tiene repercusiones sobre la calidad de vida y el rendimiento en funciones cognoscitivas, al mismo tiempo que agrava los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuadros depresivos y las molestias físicas. En la persona adulta mayor es más frecuente la ansiedad como síntoma que como enfermedad. Es difícil de detectar, dado que se puede presentar mediante síntomas localizados en cualquier órgano o sistema, por lo que plantea un amplio abanico de diagnósticos diferenciales. Los trastornos del sueño pueden ser otra forma de presentación tanto de la ansiedad como de la depresión y sobre ellos siempre es importante indagar en todo paciente adulto mayor.

VALORACIÓN SOCIAL

Consiste en valorar la relación que existe entre el adulto mayor y el medio social en que se desenvuelve. Abarca las relaciones y las actividades que establece con su entorno, y se mide por la magnitud y la calidad del apoyo social y familiar que recibe, por su participación en la comunidad y por su capacidad de mantener relaciones interpersonales satisfactorias. La determinación del riesgo social requiere identificar factores protectores y desprotectores. Los primeros son todas aquellas situaciones o condiciones en la vida de las personas que favorecen la calidad de vida del paciente, y los segundos, las circunstancias que ya existen o pueden hacerse presentes en la dinámica de vida del paciente y que afectan de forma negativa su calidad de vida.

Entre los factores que debemos indagar encontramos:

- Requerimientos de atención o supervisión en el uso de tratamiento médico.
- Pérdida o limitación de la capacidad para ejercer actividades cotidianas y relaciones sociales, tanto en el ámbito domiciliario como en la comunidad.
- Requerimientos de supervisión y cuidadas directos o parciales.
- Cansancio de un único cuidador a cargo de la atención directa del paciente adulto mayor.
- Carencia o limitación de redes familiares, filiales o comunales que puedan constituir un potencial de apoyo real.
- Problemas del ambiente: condiciones de la vivienda, seguridad, barreras arquitectónicas y geográficas.
- Dependencia económica del paciente o de su familia para la subsistencia diaria.
- Historia de violencia intrafamiliar o relaciones disfuncionales en la familia.
- Formas inadecuadas de interacción o comunicación entre el paciente y su grupo familiar.
- Presencia de trastornos mentales o de la conducta en el paciente o en el grupo familiar.
- Antecedentes de consumo de drogas o farmacodependencia en el adulto mayor o en algún familiar.
- Actitudes negativas o erróneas ante el envejecimiento.
- Codependencia afectiva de la persona mayor hacia su cuidador.
- Identificación de cuidados ineficientes o carencias en la satisfacción de las necesidades del paciente.

La presencia de factores de riesgo social constituye un fenómeno multicausal en el que intervienen diversos aspectos —personales, ambientales, sociales y culturales— que se ven reflejados de forma particular en la salud y en la dinámica de vida de cada paciente. Su evaluación debe realizarse de manera integral, en correlación con cada una de las áreas de la evaluación cuadridimensional. Se debe determinar el riesgo para intervenir con las acciones y recomendaciones necesarias para modificar o disminuir el impacto. La evaluación social es complicada en la medida en que no existen acuerdos en cuanto a los componentes de la salud social.

Los instrumentos de medición más utilizados son la escala *Older Americans. Resources and Services* (OARS) de recursos sociales, la escala de Filadelfia *(Philadelphia Geriatric Center Morale Scale)* y la escala de sobrecarga del cuidador de Zarit.

Agradecimientos

Deseamos expresar nuestra gratitud a la máster Yolanda Brenes Zumbado, al Dr. Ricardo Guillén Jiménez, al Dr. Luis Diego Giralt Apéstegui y a la Dra. Silvia Bonilla Garro por sus contribuciones a este capítulo, que lo han enriquecido.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adelman RD, Greene MG, Ory MG. La comunicación entre los pacientes de edad avanzada y sus médicos. Clin Geriatr Med 2000;16:1-24.

Beck PL. The Elderly Patient, (chapter 25). En: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK709/ (acceso 6 mayo 2013).

Benassi G, D'Alessandro R, Gallassi R, et al. Neurologic Examination in Subjects over 65 years: An epidemiological study. Neuroepidemiology 1990;9:27-38.

Cigolle CT, Langa KM, Kabeto MU, et al. Geriatric Conditions and Disability: The Health and Retirement Study. Ann Intern Med 2007;147:156-64.

Elsawy B, Higgins K. The Geriatric Assessment. Am Fam Physician [revista en Internet] 2011;83(1):48-56. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2011/0101/p48.html (acceso 15 mayo 2013).

Fenske NA, Lober CW. Structural and functional changes of normal aging skin. J Am Acad Dermatol 1986;15:571-85.

Fleming KC, Evans JM, Weber DC, Chutka DS. Practical functional assessment of elderly persons: A primary-care approach. Mayo Clinic Proc 1995;70:890-910.

Geriatric assessment methods for clinical decision making. NIH Consensus Statement en línea, 1987 oct 19-21; 6(13):1-21. Disponible en: http://consensus.nih.gov/1987/1987geriatricassessment065html.htm. (acceso 5 mayo 2013).

Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. JAGS 1986;34:119-26.

Woodhull-Mckneal A. Changes in posture and balance with age. Aging Clin 1992;4:219-25.

Anexo Historia clínica geriátrica

Nombre:		Fecha de atención:
Fecha de nacimiento:	Edad:	Sexo: ( ) Femenino ( ) Masculino
Estado civil: ( ) Soltero ( ) Casado ( ) Viudo ( ) Divorciado ( ) U.L.		Profesión u oficio:
Escolaridad: ( ) Primaria ( ) Secundaria incompleta ( ) Técnica ( ) Ninguna ( ) Primaria completa ( ) Secundaria completa ( ) Universitaria		
Vive con:	Domicilio:	
Fuente de información:		Confiable: ( ) Sí ( ) No
Creencia religiosa:	Entrevistador: Dr./Dra. Código:	

Diagnóstico de egreso

Médicos	Funcionales
1.	1.
2.	2.
3.	3.
4.	4.
5.	5.
6.	6.
7.	7.
8.	8.
9.	9.
10.	10.

Psíquicos	Sociales
1.	1.
2.	2.
3.	3.
4.	4.
5.	5.
6.	6.
7.	7.
8.	8.
9.	9.
10.	10.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Médico responsable:_____ Firma: _____

Situación basal

Motivo de consulta y enfermedad actual

Antecedentes heredofamiliares

Patología	Familiar	Patología	Familiar

Antecedentes personales no patológicos

Hábitos	Sí	No	Cantidad	Activo	Tiempo
Tabaquismo					
Alcoholismo					
Exposición al humo-leña					
Actividad física					

Antecedentes patológicos personales

Patología	Tiempo de evolución	Lugar donde lleva control
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		

Alergias: ( ) Sí ( ) No
Transfusiones: ( ) Sí ( ) No

Hábito intestinal:	Hábito del sueño:

Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis
1.		6.	
2.		7.	
3.		8.	
4.		9.	
5.		10.	

Dificultades para el cumplimiento del tratamiento: ( ) No ( ) Sí
¿Por qué?:

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

Patología (incluye fracturas)	Intervención	Fechas

Hospitalizaciones anteriores y en los últimos 3 meses

Lugar	Fecha	Diagnóstico principal de egreso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Factores de riesgo-señales de alarma

	Descripción
Apetito	
Hábito intestinal	
Sueño	
Inmovilización	
Caídas	
Úlceras por presión	

Incontinencia	**Sí**	**No**	**Diurna**	**Nocturna**
Urinaria				
Fecal				
Características de la incontinencia:				

Antecedentes genitourinarios

Gesta:	Para:	Abortos:	Hijos vivos:	FUR:
Última citología:		Resultado:		
Mamografía:		Resultado:		
Uso de hormonas: ( ) Sí ( ) No ¿Durante cuánto tiempo?				
Sangrado posmenopáusico: ( ) Sí ( ) No			Prurito vulvar: ( ) Sí ( ) No	Flujo vaginal: ( ) Sí ( ) No
Prostatismo: ( ) No ( ) Sí. Especifique:				
Relaciones sexuales: ( ) No ( ) Sí. ¿De qué tipo?:				

Aspectos nutricionales

A. ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultad al masticar o deglutir en los últimos 3 meses? 0. Anorexia grave 1. Anorexia moderada 2. Sin anorexia	( )
B. Pérdida reciente de peso (< 3 meses) 0. Pérdida de peso < 3 kg 1. No lo sabe 2. Pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3. No ha habido pérdida de peso	( )
C. Movilidad 0. De la cama al sillón 1. Autonomía en el interior 2. Sale del domicilio	( )
D. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0. Sí 2. No	( )
E. ¿Problemas neuropsicológicos? 0. Demencia o depresión grave 1. Demencia o depresión moderada 2. Sin problemas psicológicos	( )
F. Índice de masa corporal (IMC) = peso/talla (kg/m^2) 0. IMC < 19 1. 19 < IMC < 21 2. 21 < IMC < 23 3. IMC > 23	( )
Evaluación: máx. 14 puntos 12 o más puntos = normal 11 o menos puntos = remitir a nutrición	( )

Valoración funcional

Dispositivos para deambular	( ) Sí	( ) No	¿Cuáles?
Prótesis dental	( ) Sí	( ) No	¿Hace cuánto fue hecha?
Actividades realizadas en tiempo libre			

Factores de riesgo que justifican la atención social

1. Es una persona que vive sola y no tiene pensión	
2. Es una persona anciana que es dependiente en AVD y no tiene cuidador	
3. El anciano o acompañante menciona algún problema	
4. El acompañante se muestra autoritario, hostil y desinteresado, y no deja hablar al paciente	
5. El acompañante o el paciente refieren cansancio, tensión, angustia, deseo de ubicación y falta de apoyo familiar	
6. Satisfacción por el cuidado recibido	

NOTA: Si se presenta uno o más de los factores de riesgo anteriores, remitir al Servicio de Trabajo Social.

Factores de riesgo de abuso

1. **Física:** moretones, heridas aparentes	
2. **Psicológica:** ansiedad, depresión, aislamiento, deterioro cognitivo, amenazas, gritos	
3. **Sexual:** lesiones en órganos genitales, compulsión por ir al baño	
4. **Abandono/negligencia:** no tiene donde vivir, rechazo familiar, descuido en el aseo personal, malnutrición	
5. **Patrimonial:** no maneja cuentas de ahorro, pensión, refiere que le quitaron su propiedad o lo/la obligaron a firmar documentos	
6. Se siente a gusto en su casa con la(s) persona(s) con quien vive	

Condición de vivienda

Tipo	**Estado**	**Servicios**	**Disposición de excretas**	**Barreras**
( ) Propia	( ) Bueno	( ) Agua potable	( ) Servicio sanitario c/cloaca	( ) Arquitectónicas
( ) Alquilada	( ) Regular	( ) Luz eléctrica	( ) Servicio sanitario s/cloaca	( ) Otras
( ) Prestada	( ) Malo	( ) Teléfono	( ) Letrina	

Situación económica

Inactivo	**Pensión**	**Ayuda económica familiar**
( ) Sí ( ) No	( ) Sí. ¿Monto? ( ) No	( ) Sí. ¿Monto? ( ) No
Su ingreso económico satisface su situación social: ( ) Sí ( ) No		

Nombre del médico:	Firma del médico:	Código:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Examen físico
Datos básicos:

Peso (kg):	Talla (m):	Presión arterial:	Temperatura:
Pulso:	Frecuencia de respiración:	Índice de masa corporal:	
Condición general:			
Apariencia:			
Estado de hidratación:			
Piel y anexos:			

Ítem	
Cabeza	
Ojos	
Fondo de ojo	
Conjuntivas	
Pupilas	
Cristalino	
Párpados	
Nariz	
Boca	
Labios	
Lengua	
Encías/faringe	
Dentadura	
Oídos	
Cuello	
Glándula tiroides	
Pulso de la carótida	
Otros	
Tórax	
Inspección general	
Mamas	
Corazón	
Pulmón	
Abdomen	
Inspección general	
Palpación	
Auscultación	
Percusión	
Hernias	

Ítem	
Cicatrices	
Otros	
Sistema genitourinario	
Genitales externos	
Tacto vaginal	
Tacto rectal	
Examen de próstata	
Sistema musculoesquelético	
Movilidad articular	
Fuerza muscular	
Forma articular	
Marcha	
Neurológico	
Estado de la consciencia	
Sensibilidad	
Motilidad (rigidez)	
Pares craneales	
Coordinación	
Masa muscular	
Reflejos osteotendinosos	
Bicipital	
Rotuliano	
Aquiliano	
Babinski	
Pulso	
Carótida	
Braquial	
Femoral	
Poplíteo	
Pedio	
Deglución	
Reflejo nauseoso	
Piel	
Adenopatías	
Úlceras por presión	

Nombre del médico:	Firma del médico:	Código:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 5

Envejecimiento activo y participación social

Iveris Luz Martínez, Paulo H. M. Chaves y Martha Peláez

INTRODUCCIÓN

Los conceptos de envejecimiento exitoso y envejecimiento activo han ido ganando importancia en la literatura gerontológica a medida que la transición demográfica se ha ido convirtiendo en una realidad en la mayoría de los países del mundo. En la década del 2020 al 2030, por primera vez en la historia de la humanidad habrá más personas mayores de 60 años que niños menores de 5 años de edad. No solamente hay más personas adultas mayores en el mundo, sino que la importancia de esta población en los sistemas de salud aumenta conforme lo hacen los años de vida que se viven con múltiples condiciones crónicas de salud.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el término «envejecimiento activo» como «el proceso de optimización de las oportunidades de salud, participación y seguridad con el fin de mejorar la calidad de vida a medida que las personas envejecen». El término «activo» hace referencia a la participación continua en los roles sociales del individuo y no solo en su capacidad física o actividad laboral. La OMS propone que el envejecimiento activo está relacionado con la esperanza de vida saludable y con la calidad de vida de las personas según envejecen, y depende de diversas influencias o «determinantes» relacionados con las personas, las familias y las naciones (fig. 5.1).

Un análisis de la literatura científica sobre el tema indica que el envejecimiento exitoso es un concepto importante que está relacionado con el envejecimiento activo y con la participación social. Sin embargo, encontramos que la conceptualización y la definición de estos conceptos difieren entre los estudios psicosociales y los biomédicos. Los investigadores psicosociales, utilizando el marco conceptual ofrecido por las teorías de desarrollo a lo largo del curso de vida, tienden a definir el envejecimiento exitoso como satisfacción con la vida y con el alcance de nuestras metas. En la revisión bibliográfica sobre los factores sociales que se encuentran relacionados con la salud, también encontramos una asociación del mayor sentido de control, autoestima, y autoeficacia con menores niveles de pérdidas funcionales y de depresión.

Frecuentemente, las investigaciones biomédicas definen el envejecimiento exitoso en términos de funcionamiento físico y cognoscitivo. La ausencia de discapacidad, o un alto nivel de ejecución en actividades físicas y cognoscitivas, y sus correlaciones con los parámetros biofisiológicos son considerados sustitutos de un envejecimiento exitoso. Los doctores Rowe y Kahn, en la MacArthur Foundation Research Network on Aging, contribuyen a llevar la discusión sobre el envejecimiento exitoso a una síntesis entre dimensiones de morbilidad, funcionalidad y participación social. Ellos definen el envejecimiento exitoso como la habilidad de: 1) reducir los factores de riesgo de enfermedad y la discapacidad relacionada con enfermedades; 2) mantener alto nivel de funcionamiento físico y mental, y 3) participar en actividades sociales.

Asimismo, es importante estudiar la opinión de las personas adultas mayores sobre el envejecimiento exitoso o activo y la salud. En dos estudios separados, las personas de edad avanzada tienden a usar conceptos que asocian éxito y salud con tres componentes: 1) participación en actividades que tienen valor y significado para ellos; 2) una actitud positiva y realista, y 3) tanto seguridad como estabilidad en su entorno y en su red social de apoyo. Por lo tanto, conviene explorar los conceptos de envejecimiento activo y participación social con evidencias multidisciplinarias y que la conclusión incorpore recomendaciones prácticas para lograr una estrecha relación entre los programas sociales comunitarios —es decir, los espacios en los que se vive el envejecimiento— y el sector salud en la promoción de un envejecimiento activo.

Recientemente, a escala internacional, ha aumentado el número de estudios sobre participación social de los mayores y su correlación con la salud. El envejecimiento activo se ha investigado en función del tipo y del grado de participación en varias clases de actividades y por los resultados de los enlaces sociales —sus redes, calidad de enlaces familiares y sociales, grado de interacción y apoyo de varios tipos. En la figura 5.2 se muestran los componentes de los estudios sobre el envejecimiento activo, incluidos aquellos sobre actividad física, actividad productiva, voluntariado y otras actividades sociales, y sus potenciales beneficios en la salud. El envejecimiento activo se encuentra en la superposición de las actividades que mantienen al adulto mayor comprometido en el mundo y el continuo desarrollo de vínculos y redes sociales.

A continuación, se describen más detalladamente los beneficios del envejecimiento activo para la salud. En primer lugar, definimos los componentes de participación y los métodos que se han usado para medirla. Poder definir la variedad de actividades del adulto mayor y entender el impacto potencial en la salud puede tener implicaciones importantes para la clínica y la prevención en geriatría.

EVIDENCIAS DE IMPACTO EN LA SALUD

La participación social ha sido ampliamente definida como actividad social, cantidad y calidad de apoyo social, tamaño de la red social y participación religiosa, entre otras configuraciones de actividades físicas y de ocio. Aparentemente existe falta de consenso sobre la conceptualización y la medición de este concepto, sobre todo en relación con la «actividad social» y sus posibles beneficios. La asociación entre las relaciones sociales y la salud en general (medida por la supervivencia) fue establecida hace tiempo y empezó a documentarse en el siglo XIX,a partir de la obra de Durkheim sobre el suicidio como fenómeno social ligado al grado de integración social.

Por regla general, la investigación sobre la participación social y la salud mide las redes sociales (cantidad reportada de relaciones sociales con otros), el apoyo social (ayuda real o anticipada, ya sea emocional, instrumental y/o monetaria) y, más recientemente, la participación en actividades sociales (interacción con otros). Un número creciente de estudios está hallando evidencia promisoria de que la participación social positiva puede constituir un factor protector en lo relativo a la salud en general, así como en el deterioro de las funciones físicas y cognitivas asociadas al envejecimiento. Las posibles rutas parecen seguir las tres principales hipótesis etiológicas para la demencia: 1) reserva cognitiva; 2) reserva vascular, y 3) alivio del estrés.

La participación social se ha asociado a resultados tan variados como el pronóstico tras un infarto de miocardio, una mayor felicidad y un menor riesgo de depresión, así como a la supervivencia y a una tasa más baja de mortalidad. La literatura científica existente hasta el momento sugiere que las relaciones sociales (tanto dentro como fuera de la familia) pueden tener efectos positivos en la salud, aunque algunos intercambios sociales son, obviamente, estresantes y sus efectos pueden ser negativos. Es posible que el apoyo fuera de la familia sea incluso más protector del bienestar que lo que hasta el momento se tenía por entendido, cuando se compara con el apoyo dentro de la familia por sí mismo. El tamaño de la red y la interacción social generan asociaciones notablemente negativas con los riesgos de discapacidad, mientras que la interacción social con amigos, no con familiares,

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

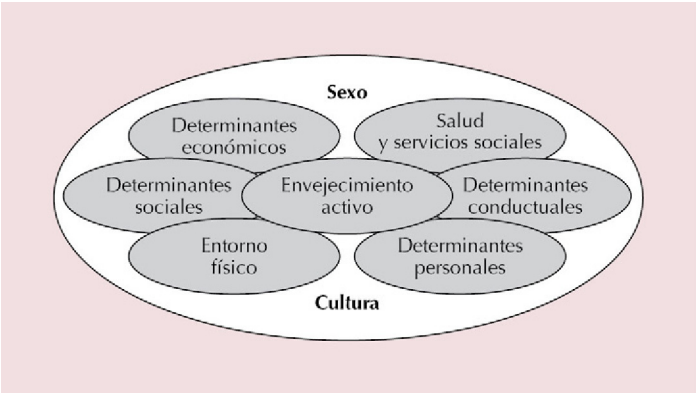


FIGURA 5.1 Los determinantes del envejecimiento activo. *(Tomado de Organización Mundial de la Salud. Envejecimiento Activo: Un Marco Político. Ginebra: OMS, 2002.)*

está asociada a un riesgo reducido de discapacidad. Los hallazgos de la MacArthur Foundation Research Network on Aging indican que aquellos con más relaciones sociales experimentan un deterioro funcional menor. Las redes sociales totales aparentan estar relacionadas con un menor riesgo de desarrollar dificultades en las actividades de la vida diaria (AVD) y más probabilidades de recuperación. La relación del apoyo social con la salud ha sido explicada desde la perspectiva psicológica social en términos de los efectos saludables del apoyo real y anticipado, incluido el emocional, especialmente en ausencia de interacciones negativas. Todo esto apunta a la necesidad que tienen los adultos mayores de fomentar un estilo de vida socialmente comprometido también fuera del ámbito familiar.

Las actividades sociales, en particular, pueden conllevar el aumento del alcance de la red, lo cual a su vez incrementa el apoyo social real y percibido, al mismo tiempo que alivia el deterioro cognitivo. El énfasis en los resultados cognitivos es especialmente relevante ante el aumento proporcionado de la cantidad de personas que padecen Alzheimer y otros tipos de demencia en el contexto actual de envejecimiento global. Hallazgos recientes hacen hincapié en los beneficios de un estilo de vida activo y socialmente integrado para protegerse de los avances de la demencia y del Alzheimer en etapas más avanzadas de la vida. Tanto la frecuencia como la diversidad de la participación en las actividades sociales se presentan como factores de protección contra el deterioro cognitivo. La participación en «actividades de ocio» parece disminuir el riesgo de demencia en aquellos adultos mayores cuya participación es alta. Recientes hallazgos del Cardiovascular Health Cognition Study indican que hubo menos incidencia de demencia en las personas que participaron en numerosas actividades, aunque el efecto protector se mitigó en aquellas con tendencia genética al Alzheimer. Si bien parece que la realización de actividades alivia el deterioro funcional, la participación en las actividades disminuye con la edad.

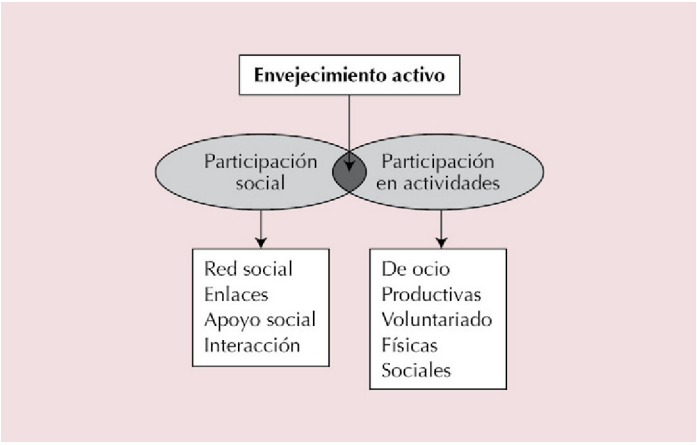


FIGURA 5.2 Componentes de los estudios sobre el envejecimiento activo.

POTENCIAL PARA APLICACIONES CLÍNICAS

Entender la relación entre actividad y salud, así como los factores que contribuyen a una vejez activa y comprometida, puede constituir una herramienta importante en la atención primaria ofrecida a las poblaciones que envejecen. Ya sea de manera implícita o explícita, los geriatras y otros médicos que cuidan de personas adultas mayores a menudo toman en consideración el compromiso de sus pacientes con la familia y otros aspectos de actividad. Gracias a la historia clínica del paciente, los geriatras saben si el mismo vive solo o no, y conocen su capacidad de seguir horarios para tomar medicamentos y realizar otras actividades instrumentales de la vida diaria o AIVD, la necesidad y la disponibilidad de la familia y/o cualquier otro tipo de apoyo para ayudar al paciente adulto mayor a seguir las recomendaciones del médico, etc. Los geriatras también pueden evaluar el interés y el grado de participación en actividades de ocio como un indicio de la presencia de deterioro físico, deficiencias cognitivas y/o depresión que no se observan a simple vista durante una visita a la consulta médica. En otras palabras, las preguntas sobre la participación social brindan una cantidad de información de relevancia clínica que complementa la información provista por la evaluación tradicional enfocada a detectar la presencia de enfermedades.

La evaluación de la participación de los adultos mayores en actividades puede ser útil para revelar la presencia de enfermedades no reconocidas o afecciones de salud, así como cambios funcionales de importancia clínica. Por ejemplo, las enfermedades subclínicas ocurren con frecuencia en los mayores y pueden afectar negativamente a las funciones físicas y cognitivas. En estas situaciones clínicas, los síntomas usuales no se presentan o son atípicos, lo cual dificulta aún más la detección de enfermedades existentes que puedan ser intervenidas mediante la evaluación clínica tradicional enfocada a los síntomas. En términos de cambios funcionales, por ejemplo, el seguimiento sistemático de la participación en actividades puede brindar información complementaria a otras evaluaciones funcionales en la detección de condiciones de discapacidad móvil preclínica. Esto último ha sido propuesto como etapa temprana del proceso de discapacidad en adultos mayores de particular importancia para las intervenciones preventivas relacionadas con la movilidad. El seguimiento de la participación en actividades también puede brindar información valiosa sobre la reducción de la movilidad vida-espacio de los adultos mayores, un indicador de rendimiento actual de movilidad que es útil en la evaluación de la efectividad de las intervenciones orientadas a mejorar la movilidad.

El área de evaluación de los adultos mayores también brinda una oportunidad importante para la aplicación del concepto de envejecimiento activo en medicina geriátrica clínica. Las amenazas simultáneas a la calidad de vida impuestas por enfermedades concomitantes prevalentes, el lapso de tiempo necesario para observar los beneficios de salud, debido a que la evaluación se realiza en el contexto de unas condiciones que limitan la expectativa de vida, y la notable heterogeneidad de las condiciones de salud de los adultos mayores, entre otros factores, aumentan la complejidad del reto de tomar decisiones relacionadas con las evaluaciones en este grupo de la población. En este contexto, la apreciación de las propias metas activas de los pacientes podría mejorar la capacidad del geriatra de adaptar sus decisiones de forma individual y, de esta manera, minimizar la posibilidad de incurrir en una subevaluación o una sobreevaluación. Desgraciadamente, faltan herramientas basadas en evidencias que conduzcan a la incorporación de perspectivas de envejecimiento activo en la toma de decisiones basada en evaluaciones.

La participación en actividades físicas regulares es esencial para que se produzca un envejecimiento saludable y activo. Las medidas preventivas dirigidas al mantenimiento de la salud y de las funciones son más fáciles de implementar y tienen más éxito que las dirigidas a la rehabilitación de adultos mayores frágiles. De esta manera, el fundamento de iniciativas para el fomento de la salud relacionadas con la participación en actividades físicas es muy claro. Sin embargo, se conocen los retos a los que es preciso hacer frente para lograr que los adultos mayores participen en actividades físicas. En este contexto, los geriatras deben ser conscientes de que podrían aumentarse los niveles de actividad física si se utilizan estrategias no tradicionales, como, por ejemplo, la participación en actividades sociales (v. Experience Corps en el siguiente apartado). Además de promover el aumento de los niveles de actividad física, se ha propuesto que la participación social puede tener beneficios de salud por vías psicosociales. Por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

supuesto, un adecuado asesoramiento en relación con la participación física y/o social requiere comprender qué papeles consideran importantes los adultos mayores según sus propios conceptos de envejecimiento activo.

A pesar de su atractivo, existen grandes obstáculos para alcanzar una aplicación más amplia del concepto de envejecimiento activo en el contexto de los cuidados primarios. Entre los retos actuales están, por un lado, el hecho de que no queda claro cuál es el mejor enfoque para la evaluación sistemática de los componentes del envejecimiento activo y sus factores determinantes y, por otro, la falta de herramientas basadas en la evidencia que consideren explícita y objetivamente el concepto de envejecimiento activo en la toma de decisiones médicas. No obstante, las lagunas existentes en este campo no deben desalentar a los geriatras en su intento de incorporar el concepto de envejecimiento activo en el ámbito clínico.

También debe reconocerse que tanto la evaluación de los componentes multidimensionales del envejecimiento activo como el asesoramiento consecuente requieren tiempo, algo de lo que, por lo general, no se dispone, por lo que, incluso, pueden constituir un lujo en el contexto de los cuidados primarios. En este sentido, se ha planteado que posiblemente sea más factible y/o efectivo que los médicos remitan a sus pacientes adultos mayores a programas y servicios de promoción comunitarios basados en la evidencia. De hecho, se ha prestado mucha atención a la importancia de la construcción de puentes explícitos entre el contexto médico y la comunidad, con el objetivo de extender las iniciativas de promoción de la salud que sean relevantes para el envejecimiento activo, incluidos programas de ejercicios físicos y educativos (p. ej., manejo personal de la enfermedad) (v. siguiente apartado) más allá del ámbito en que se ofrecen servicios médicos tradicionales. Para ello, el Gobierno de EE. UU. ha dedicado un importante esfuerzo investigativo al desarrollo y a la evaluación de modelos centrados en la salud pública que sean eficientes y posiblemente reproducibles, así como que impliquen el uso de recursos comunitarios y la colaboración coordinada entre múltiples entidades (p. ej., proveedores locales de salud, agentes públicos, fundaciones de salud, centros académicos y miembros de la comunidad) para mejorar la salud de la población en general.

INTERVENCIONES COMUNITARIAS QUE CONTRIBUYEN AL ENVEJECIMIENTO ACTIVO

Tres programas basados en la evidencia han logrado resultados positivos en la salud de personas adultas mayores de acuerdo con la evidencia disponible de pruebas clínicas aleatorias son: 1) Experience Corps, que se orienta hacia la actividad cognitiva; 2) EnhanceFitness, enfocado hacia la actividad física, y 3) Chronic Disease Self Management Program (CDSMP), orientado a la eficiencia propia y al cambio de comportamiento.

Experience Corps, creado en 1993-1995 por la Dra. Linda Fried, geriatra, y Marc Freedman, se basa en evidencia científica y modelos de eficiencia de programas voluntarios. En teoría, la intervención debía operar en tres niveles: individuos, escuelas y comunidad. La intervención era un programa de actividades «diarias» que ubicaba a los adultos mayores como voluntarios en escuelas primarias, desde preescolar hasta tercer grado, con un compromiso voluntario de alta intensidad (15 h o más a la semana). Los adultos mayores fueron organizados en equipos y cada equipo se ubicó en cada una de las escuelas primarias seleccionadas. Se brindó capacitación intensiva sobre los diversos roles seleccionados por los voluntarios, diseñados para tener un fuerte impacto sobre las necesidades no cubiertas de los niños que asistían a esas escuelas. La evaluación del impacto de Experience Corps ha hallado una mejoría en la función ejecutiva y en la memoria relativa a los controles correspondientes, especialmente en aquellos que presentaban problemas básicos de función ejecutiva, así como mejorías a corto plazo en funciones ejecutivas y en la actividad cortical prefrontal en adultos mayores con riesgo.

El modelo intergeneracional ha sido adaptado y elaborado en otros países, sobre todo en Japón con Research of Productivity by Intergenerational Sympathy (REPRINTS). Este se orienta a establecer solidaridad entre las edades para beneficio tanto de niños como de adultos mayores al ubicar a estos como voluntarios en escuelas primarias para leer historietas a aquellos. El programa exhorta a los adultos mayores a construir nuevas redes sociales. Es importante indicar que la evaluación del programa ha hallado una mejoría en las puntuaciones de redes sociales y en la salud general de los voluntarios (en comparación con los controles), así como una disminución del deterioro de la fortaleza del agarre de la mano.

Otro prometedor programa basado en la evidencia para mantener activos y comprometidos a los adultos mayores es EnhanceFitness. Este, un programa de ejercicios altamente adaptable, fue desarrollado por la Universidad de Washington en 1997. Se reclutó a 100 adultos mayores para una prueba controlada aleatoria. Todos los miembros del grupo experimental recibieron un programa de ejercicios, el cual tuvo buena acogida: el 85% de los sujetos completaron el programa de 6 meses con un 90% de asistencia a las clases de ejercicios. Pasados 6 meses, el grupo había mejorado la puntuación significativamente en siete de las ocho subescalas del *Short-Form 36* [SF-36] y mostraba menos síntomas depresivos que los controles. En el año 2000, se realizó un estudio de cohorte retrospectivo para determinar si 1.114 adultos mayores (de 65 años o más) que participaban en las Cooperativas de Salud de Grupo (CSG) de Puget Sound eran comparables con miembros del grupo que no participaban en el programa y que fueron elegidos aleatoriamente como controles para cada participante, haciendo coincidir el sexo y la edad. Tras realizar los ajustes por las diferencias en edad, sexo, fecha de inscripción, índice de comorbilidad, costo de prerriesgo y niveles de utilización, el costo total de los cuidados de salud para los participantes fue el 94,1% (intervalo de confianza [IC] 95% 85,6-103,5%) del de los controles. Para los participantes que asistieron al programa de ejercicios con una tasa promedio de asistencia de una visita o menos a la semana, los costes de seguimiento totales ajustados disminuyeron al 79,3% (IC 95% 71,3-88,2%) respecto a los de los controles. El programa se llevó a cabo en sitios comunitarios como centros para mayores y centros comunitarios, y estuvo a cargo de líderes que seguían el protocolo de EnhanceFitness. El programa se brindaba 1 h a la semana, tres veces a la semana, y cada participante se sometía a mediciones rutinarias cada 4 meses para documentar el avance y/o el mantenimiento de las funciones.

Finalmente, la autoeficacia a menudo es considerada como una barrera para el envejecimiento activo y la participación social, particularmente cuando la persona ya presenta varios trastornos médicos. El CDSMP de Stanford se basa en la teoría de la eficiencia propia y hace énfasis en la solución de problemas, la toma de decisiones y el aumento de la confianza. La intervención dura 6 semanas y reúne a un grupo pequeño de personas que padecen varias afecciones crónicas. Corre a cargo de instructores preparados que se guían por un manual altamente estructurado. La evaluación demostró una mejoría de los comportamientos (ejercicios, manejo de síntomas cognitivos, superación y comunicaciones con los médicos) y en el estado de salud, y una disminución del tiempo de hospitalización.

Un estudio de cohorte «antes y después» para evaluar los resultados del programa en un contexto de «mundo real», que se llevó a cabo en colaboración con los hospitales y clínicas Kaiser Permanente, reprodujo los resultados de ensayos clínicos anteriores. Un año después de su participación en el programa, los sujetos mostraron mejorías estadísticamente significativas en diversos resultados de salud y una disminución de sus visitas a salas de emergencias, al igual que en el estudio original. En el año 2011, Stanford realizó un estudio CDSMP nacional en 32 sitios que brindaban el programa a ancianos en centros de mayores, centros comunitarios, servicios sociales y otras organizaciones comunitarias. Los resultados de este estudio son similares a aquellos de los estudios controlados aleatorios originales, lo cual sugiere una adaptación exitosa al contexto del mundo real para los adultos mayores.

Debido al gran impacto de enfermedades crónicas sobre la salud de los adultos mayores, existe un interés creciente en programas orientados especialmente a la función central del paciente para mantener su desempeño en la vida, controlar las emociones negativas como el miedo y la depresión, y aumentar la confianza en sí mismo (eficacia propia) para manejar problemas relacionados con enfermedades. Dado que tanto las pruebas aleatorias de eficacia como los estudios del «mundo real» sugieren que el programa es efectivo, los sistemas de salud deberían prestar más atención a las organizaciones comunitarias que brinden diversos programas basados en la evidencia para promover la eficacia propia entre la población de adultos mayores con múltiples afecciones crónicas. El programa ha sido implementado con efectividad en 24 países en más de 14 idiomas. El CDSMP en español (Tomando Control de su Salud) no es una simple traducción del programa en inglés. El programa se desarrolló

de acuerdo a la investigación con pacientes y profesionales del ámbito sanitario que asisten a personas hispanas con enfermedades crónicas. Más de 550 hispanos participaron en este estudio. Los participantes fueron seguidos durante 1 año después de haber realizado el curso. El mismo encontró que los sujetos que participaron en el curso Tomando Control de su Salud obtuvieron resultados similares a los que participantes del estudio del CDSMP.

IMPLICACIONES EN LA POLÍTICA DE SALUD PÚBLICA

El estado actual del conocimiento del envejecimiento activo y de la participación social de los adultos mayores tiene varias implicaciones en la política de salud pública. En primer lugar, no podemos descuidar temas relacionados con la prevención y con las ciencias sociales en la medida en que trabajamos para disminuir la morbilidad y aumentar la actividad en la vejez. Esto requiere un número de cambios importantes: 1) los programas de prevención basados en la evidencia se hacen accesibles a las personas en su entorno social mediante la búsqueda de actores locales capaces de disminuir las barreras a la participación (p. ej., uso de promotores de salud comunitarios y utilización de locales accesibles y culturalmente amigos de los mayores); 2) el modelo de medicina geriátrica basado en el equipo interdisciplinario incorpora al promotor de salud comunitario entrenado en modelos de prevención basados en la evidencia; 3) se crean oportunidades para una interacción productiva entre el centro de salud, el servicio de geriatría y la comunidad, y 4) se dedican fondos de investigación para traducir la ciencia de la salud en programas de prevención que puedan ser replicados en la comunidad con un alto grado de fidelidad y con resultados similares a los alcanzados en el contexto de la investigación. En segundo lugar, puesto que seguirán existiendo necesidades no satisfechas en los centros de atención primaria, se requerirá la colaboración interprofesional e intersectorial para reducir la brecha que existe en la satisfacción de los determinantes sociales de la salud.

En tercer lugar, si vamos a implementar políticas que fomenten una vejez activa, se debe tener en cuenta lo que obstaculiza y lo que favorece la participación. Por ejemplo, sabemos que el grado de participación, el tipo de actividad, la participación y sus beneficios varían en función del nivel socioeconómico, de la educación y de los antecedentes culturales. Las investigaciones también sugieren que es posible que, según el sexo, existan diferencias en el impacto de las redes sociales y de la actividad social sobre el bienestar, así como la probabilidad de participar en ciertos tipos de actividades, incluido el trabajo voluntario, aunque la diferencia en cuanto al sexo no es concluyente. Todavía hay obstáculos importantes que afectan el voluntariado formal, como la pobreza y la mala salud, que pueden tener un impacto desproporcionado en ciertos sectores de la sociedad. Sin embargo, los adultos mayores están dispuestos y, de hecho, contribuyen y permanecen activos de varias maneras. La flexibilidad y los factores facilitadores, tales como el transporte adecuado y la disponibilidad de actividades, son claves para que este grupo de la población se mantenga comprometido. Además, si existen las condiciones adecuadas, es posible reclutar y contratar a adultos mayores que nunca hayan participado en actividades voluntarias de alto impacto.

Falta mucho por aprender sobre el papel de la participación social en el contexto de la discapacidad entre mujeres ancianas, comenzando por cuáles son las actividades que los adultos mayores consideran importantes y atractivas, y cuál es la posible «dosis» de respuesta para que tenga efecto sobre la salud. ¿Cuánto es suficiente? ¿Algunas actividades son mejores que otras? ¿Cuáles son los factores que intervienen en la salud y en la participación social? Una perspectiva antropológica que integrara hallazgos cualitativos y cuantitativos proporcionaría algunas respuestas a estas interrogantes. Si bien los estudios antropológicos han indicado que la vejez y las enfermedades se experimentan a través de perspectivas relativas a la cultura específica y al sexo, esta perspectiva «emic» rara vez se integra en la investigación y en la práctica de la salud pública. La perspectiva de los adultos mayores sobre la salud y la vejez son importantes en, al menos, dos aspectos. En primer lugar, la autopercepción positiva de la vejez se relaciona con la longevidad, el estado funcional superior a lo largo del tiempo, la memoria mejorada, el estrés cardiovascular y los comportamientos preventivos de salud, mientras que se ha observado que bajas expectativas de envejecimiento tienen un impacto negativo sobre la calidad de vida física y mental en términos de salud, sobre la depresión y sobre los comportamientos relacionados con la salud. En segundo lugar, puede ayudarnos a identificar las actividades que sean tanto beneficiosas para la salud como significativas para los adultos mayores mismos. Además, la percepción del valor de las actividades sociales y la participación en ellas pueden ser modificadas por normas culturales, por el bienestar físico y psicológico existente, así como por características sociodemográficas que podrían facilitar u obstaculizar la participación (incluidos el tamaño de la red existente, la responsabilidad de prestar servicios de cuidado y los recursos económicos).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Berkman LF, Glass T, Brissette I, Seeman TE. From social integration to health: Durkheim in the new millennium. Soc Sci Med 2000;51:843-57.

Chaves PHM, Garrett ES, Fried LP. Predicting the risk of mobility disability in older women with screening nomograms: The Women's Health and Aging Study II. Arch Intern Med 2000;160:2525-33.

Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. Lancet Neurol 2004;3:343-53.

Fried LP, Carlson MC, Freedman M, et al. A Social Model for Health Promotion for an Aging Population: Initial Evidence on the Experience Corps Model. J Urban Health 2004;81:64-78.

Glass TA. Assessing the Success of Successful Aging. Ann Intern Med 2003;139:382-3.

Lorig KR, Sobel DS, Ritter PL, et al. Effect of a Self Management Program on Patients with Chronic Disease. Eff Clin Pract 2001;4:256-62.

Organización Mundial de la, Salud. Envejecimiento Activo: Un Marco Político. Ginebra: OMS; 2002.

Rowe JW, Kahn RL. Successful Aging. New York: Random House; 1998.

Shortell SM. Bridging the divide between health and health care. JAMA 2013;309:1121-2.

Wallace JL, Buchner DM, Grothaus L, et al. Implementation and Effectiveness of a Community-Based Health Promotion Program for Older Adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1998;53A:M301-6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 6

Estrategias de promoción y prevención en el anciano

Enrique Vega García

INTRODUCCIÓN

La salud pública y la clínica debieron adaptar su cuerpo de conocimientos a la prolongación de la vida y al envejecimiento poblacional con una velocidad más rápida de la esperada, que, junto a otros determinantes sociales y económicos, así como la tecnología, la sociedad multigeneracional o la transición epidemiológica, han creado escenarios complejos que demandan una nueva visión de la salud/enfermedad y de nuevas formas para intervenir sobre ellas.

Solo recientemente se han comenzado a considerar la longevidad y el envejecimiento como un triunfo, aunque también se ha hecho claro que el mismo, a menos que esta expansión se acompañe de mejores estándares de salud y calidad de vida, puede transformarse en un reto muy pesado para la sociedad contemporánea. Estrategias efectivas durante el curso de la vida, desde los momentos más tempranos hasta los más avanzados de la vida, y que hagan la vida más larga pero también más saludable, activa y productiva deben ser el objetivo.

CONTEXTO DE LA PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN EN LA SALUD PÚBLICA CONTEMPORÁNEA

En la década de los ochenta del siglo xx, la promoción comenzó a ser realmente una protagonista en política de salud. Bajo el liderazgo de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1986 se proyectó en Ottawa una nueva estrategia «[…] para proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma. Para alcanzar un estado adecuado de bienestar físico, mental y social, un individuo o grupo debe ser capaz de identificar y realizar sus aspiraciones, de satisfacer sus necesidades y de cambiar o adaptarse al medioambiente. La salud se percibe, pues, no como el objetivo sino como la fuente de riqueza de la vida cotidiana […]». Esta evolución positiva del concepto convirtió a la promoción de salud en una herramienta poderosa en manos de la sociedad, de modo que sobrepasaba al sector sanitario. En ella, el concepto de salud entendida como bienestar trasciende la idea de formas de vida sanas, acentúa la importancia de los recursos sociales y personales, y le da la misma importancia que a las condiciones físicas.

La promoción de salud en su desarrollo conceptual se ha dimensionado para permitir a los estados y a las sociedades contemporáneas entender mejor la salud de las poblaciones y encontrar fórmulas para modificarla positivamente. Actualmente es claro el papel de los determinantes sociales, del desarrollo o del entorno, o el de herramientas como la alfabetización en salud, la participación comunitaria o la política pública en la generación de la salud. Esta manera de enfocar la salud, es un entorno muy favorable para entender las necesidades de las poblaciones mayores y de aquellos que trabajen en la gerontología y la geriatría deberán apropiarse de estos conceptos e instrumentos.

No solo ha evolucionado la promoción. La prevención moderna ha necesitado transformarse para atender estos nuevos contextos y, en su propio desarrollo, ha generado una interesante unidad de contrarios, que al solucionarla debe impulsarla a nuevos escalones de desarrollo. Pongamos algunos ejemplos:

- ***Prevención: acción social o centrada en los individuos.*** Implica, de una parte, la aceptación de la generación social de salud y de sus determinantes, y, por otra, un mayor entendimiento de la expresión individual de factores genómicos o moleculares cuya traducción clínica puede llevar a una acción modelada de acuerdo a las necesidades y particularidades del individuo. Así, la prevención debe asumir lo mejor de la medicina social, pero sus acciones cada vez se centrarán más en la persona. Deberá buscar el impacto de acciones sociales en un contexto creciente de alfabetismo, donde actores externos al sistema sanitario cada vez más eficaces generan mercadeo social, pero también podrá intervenir mucho antes de que los procesos fisiopatológicos comiencen en el individuo, usando, sobre bases científicas y éticas, los aportes de la medicina genómica y/o molecular.
- ***Prevención: acto médico/sanitario o herramienta individuo/comunitaria.*** La indicación de una acción preventiva ha sido y es todavía subestimada por el médico y por el paciente; se ha pensado que sería importante convertirlo en un acto médico formal y que se recetara al paciente «hacer ejercicio» con el mismo convencimiento que se indica un medicamento. Sin embargo, hemos aprendido que no es suficiente una indicación formal ante la complejidad y la duración del manejo de problemas crónicos de salud. Se necesita una participación en la que el paciente tome protagonismo. No obstante, para ello el paciente debe tener claro qué implica la indicación, así como voluntad y motivación para insertarla en su vida, además de recursos para generar y sostener el cambio. Desafortunadamente, es infrecuente encontrar estas respuestas en el personal sanitario. Esto hace cada vez más difícil considerar la prevención como un acto médico exclusivo, un programa o un servicio de salud. Los profesionales de la salud dedican cada vez menos tiempo efectivo a las acciones de prevención y, como respuesta, cada vez existen más evidencias de la capacidad de complementar las acciones sanitarias con procesos de soporte comunitario o de autocuidado. Herramientas cuidadosamente diseñadas y validadas están mejorando la capacidad de gestionar de forma eficiente la cotidianidad de la salud y sus problemas. Transferir tecnología para diseñar estrategias preventivas individuales o colectivas puede parecer muy difícil en las personas mayores, pero se está consiguiendo, e infinidad de nuevas herramientas y figuras (consejeros, *coach,* promotores) están enseñando y dando soporte a las personas mayores y validando la importancia de hacer de la prevención un tema compartido.
- ***Prevención de enfermedades: ¿qué es enfermedad?*** En los escenarios epidemiológicos actuales predominan procesos patológicos en los que se hacen mucho más comunes la etiología múltiple y la mayor complejidad fisiopatológica. A pesar de ello, se insiste en «empaquetar» las patologías en un concepto «clásico» de enfermedad, en etiquetarlas bajo un nombre y en tratar de desarrollar protocolos que estandaricen las intervenciones. Esto es cada vez menos realista, porque bajo denominaciones como «enfermedad de Alzheimer» o «diabetes» se reúne un incontable número de causas probables, mecanismos fisiopatológicos, síntomas y complicaciones. Además es cada vez es más claro, a nivel tanto poblacional como individual, cómo los determinantes actúan no solo en la producción de factores de riesgo y procesos mórbidos sino también en la diversidad de expresión de esos procesos y cómo se hace necesario adecuar las intervenciones en salud a estas diferentes necesidades.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

- ***Prevención: intervenciones más caras, resultados ambiguos.*** Los que deciden en política y economía se acostumbraron a oír que la prevención es más barata y a escuchar expresiones como «erradicar enfermedades» o «hacer desaparecer brotes prevención». Desafortunadamente, ambas cosas son poco realistas en la actualidad. A pesar de que estos objetivos siguen asociados a las enfermedades infecciosas, hoy en día aparecen nuevos escenarios en los que las acciones de prevención de las enfermedades crónicas y de los riesgos, al menos en un inicio, van a tener como resultado un incremento de la prevalencia de tales problemas. Aunque las intervenciones impidan o disminuyan la mortalidad y las complicaciones precoces, no erradican la enfermedad y hacen que aumente la prevalencia de muchas de ellas. Habrá que estar preparado, entonces, para explicar por qué la prevención no erradica o por qué no es barata y, aún más, para exponer a los que toman las decisiones que las inversiones que hacen van a aumentar el número de hipertensos y de diabéticos, los cuales no van a morir y que, a pesar de la prevención a largo plazo, van a empeorar, por lo que requerirán otro tipo de soporte sanitario. Esto será parte del reto, porque no podremos renunciar a prevenir; no obstante, de hacerlo, la sostenibilidad de los sistemas de salud será económicamente muy compleja.
- ***Prevenir temprano: ¿cuándo es tarde para prevenir?*** Las acciones preventivas siempre han estado relacionadas con grupos de edad específicos. Sin embargo, con la prolongación de la vida y la evidencia científica acumulada, se demuestra que las acciones y los resultados buscados no pueden limitarse a una etapa de la vida, pues los límites son cada vez más difusos y poco precisos. Solo una prevención con un abordaje de curso de vida puede brindar la respuesta necesaria. No obstante, los propios límites que imponen la práctica clínica o la salud poblacional dificultan su implementación. Todavía es muy es difícil pensar que un pediatra o un especialista en adolescencia recomiende medidas para la prevención de la osteoporosis, o que un especialista en medicina interna o cardiología pida a su paciente que cuide la salud de sus rodillas, si realiza actividad física para darle salud al corazón. La ciencia ha generado información potente del impacto tardío de los problemas del desarrollo temprano. Deberá argumentarse mejor cuán eficaces pueden ser las intervenciones preventivas en momentos críticos del curso de la vida, y se habrá de reconocer que deberán ser conservadas en el tiempo y que ninguna intervención, por temprana que sea, garantiza resultados de por vida. La geriatría ha ido demostrando que acciones bien definidas y demostradas darán resultado aun en edades avanzadas.

La salud pública tendrá que analizar con valentía el hecho de que en el planeta actualmente conviven generaciones que no nacieron ni crecieron saludables, y que incluso maduraron sin serlo, pero que tienen por delante aún 20 o 30 años de vida, generaciones en las que las acciones de prevención no son solo éticamente indiscutibles, sino que acumulan mucha evidencia de eficacia.

NIVELES DE PREVENCIÓN Y SU TRADUCCIÓN EN LAS PERSONAS MAYORES

La prevención en salud, vista como las «[…] medidas destinadas no solamente a evitar la aparición de la enfermedad —tales como la reducción de factores de riesgo— sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias, una vez establecida» (OMS, 1998), no queda ajena a ese proceso.

Las acciones preventivas en el contexto de la salud de las personas mayores no pueden aislarse. La prevención actual está matizada por nuevas necesidades, nuevos objetivos y metas, que van más allá de una especialidad médica o de la atención a un grupo poblacional específico. Aunque no medie una notable necesidad de variaciones conceptuales, estos factores aportan nuevos elementos que marcarán un nuevo escalón en su desarrollo y formarán parte del paradigma de una nueva salud pública. La geriatría y su cuerpo de conocimientos están conceptualmente muy preparados para entender y quizás para liderar muchos de estos procesos.

La mayoría de los textos clásicos y de las organizaciones de salud gustan de clasificar las acciones preventivas en niveles:

- ***Prevención primaria:*** es aquella que se dirige a evitar o reducir el efecto de factores que pueden producir un problema de salud. Se busca actuar en el período prepatogénico del problema y el resultado esperado es disminuir la incidencia de enfermedades o accidentes. En EE. UU. y en otros países, se dan patrones genéticos asociados a riesgo de enfermedades y, en estos casos, la intervención puede anteceder con mucho a la aparición de factores de riesgo clínico. Sin embargo, aún persiste un gran debate ético y de eficacia respecto a este tema.
- ***Prevención secundaria:*** es la agrupación de acciones dirigidas a detectar e intervenir, lo más precozmente posible, en las enfermedades para evitar o posponer su desarrollo. Se actúa en el período patogénico subclínico.
- ***Prevención terciaria:*** se define como las intervenciones de rehabilitación y soporte dirigidas a disminuir al máximo el impacto de la enfermedad y otros problemas de salud, para evitar complicaciones y discapacidad, y maximizar así la calidad de vida del paciente.

En los últimos tiempos se han reconocido nuevos niveles:

- ***Prevención primordial:*** es la que evita el surgimiento y la consolidación de patrones de vida social, económica y cultural que contribuyen a elevar el riesgo de la enfermedad.
- ***Prevención cuaternaria*:** conjunto de actividades dedicadas a atenuar o evitar las consecuencias de las intervenciones innecesarias o excesivas del sistema sanitario.

Todas las acciones de prevención en las personas mayores pueden limitarse a uno de estos tipos, pero la realidad es que resulta un ejercicio intelectual difícil, y quizás poco práctico, tratar de encasillar las acciones en estos niveles. La alta prevalencia de enfermedad subclínica, la pluripatología, la causalidad múltiple de las enfermedades y de los problemas geriátricos, además de un curso de vida largo con una historia clínica a veces prolija, hacen que las acciones preventivas tengan una estructura compleja y que tengan impacto en diferentes niveles.

Es por ello que a veces se proponen formas más prácticas de clasificar las acciones preventivas. Para los efectos de un texto de esta naturaleza, las clasificaremos en tres categorías de actividades y, en cada una de ellas, revisaremos sus particularidades en cuanto a la salud de las poblaciones e individuos adultos mayores:

- ***Promoción de salud:*** recoge las acciones destinadas a producir cambios en los estilos de vida para sostener y mejorar la salud de los individuos. Sus acciones están destinadas a las poblaciones y los individuos, incrementando su información y educación alrededor de estos temas de salud y bienestar.
- ***Protección de la salud:*** también comúnmente, resume las acciones de prevención primaria orientadas a producir cambios en los ambientes físicos y sociales, y que limiten el acceso de los individuos a los factores de riesgo, mediante esfuerzos regulatorios o legales.
- ***Servicios preventivos:*** son las acciones de prevención que se desarrollan en los ambientes clínicos y resumen las acciones del personal sanitario sobre los individuos. Esto incluye el consejo, los cribados de salud, las inmunizaciones y la quimioprofilaxis.

PROMOCIÓN DE LA SALUD EN LA POBLACIÓN MAYOR

Los que trabajamos en el área del envejecimiento somos conscientes tanto de que la promoción de salud en esta área es incipiente como de lo lejos que estamos de nuestros objetivos. Sin embargo, no podemos negar resultados y avances importantes en la última década en política pública internacional y regional, así como a escala nacional de muchos países. Estos avances no solo se han producido en temas de reconocimiento, sino que también han conseguido introducir algunos cambios sustanciales en el manejo del envejecimiento y del bienestar.

La salud no ha quedado fuera de este proceso; todo lo contrario: se ha reconocido como una prioridad absoluta en este grupo poblacional. La II Asamblea Mundial del Envejecimiento de Madrid, en su plan de acción internacional, reconoce: «Las actividades de promoción de la salud y el acceso universal de las personas de edad a los servicios de salud durante toda la vida son el pilar del envejecimiento con salud. Una perspectiva que tenga en cuenta la vida entera supone reconocer que las actividades dirigidas al fomento de la salud y a la prevención de las enfermedades deben concentrarse en mantener la independencia, prevenir y demorar la aparición de enfermedades y discapacidades, y proporcionar atención

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

médica, y mejorar el funcionamiento y la calidad de vida de las personas de edad que ya sufren discapacidades». En este mismo documento, más adelante se reconoce lo siguiente: «Para mantener y mejorar la salud hace falta algo más que medidas encaminadas específicamente a influir en la salud de los individuos. Los factores ambientales, económicos y sociales, como el entorno físico, la geografía, la educación, la ocupación, los ingresos, la condición social, el apoyo social, la cultura y el género, influyen notablemente en la salud»; en ello coincide con las bases modernas de la promoción de la salud.

En 1999, la OMS introdujo el concepto de envejecimiento activo, que define como «el proceso de optimización de las oportunidades de salud, participación y seguridad con el fin de mejorar la calidad de vida a medida que las personas envejecen». El concepto promueve «un acercamiento al fenómeno del envejecimiento que tenga en cuenta el ciclo vital» y reconoce «que las personas mayores no son un grupo homogéneo y que la diversidad del individuo tiende a aumentar con la edad. Las intervenciones que crean ambientes de ayuda y que fomentan opciones saludables son importantes en todas las etapas de la vida».

El envejecimiento activo como concepto se aplica tanto a los individuos como a los grupos de población. Deja claro que las personas desarrollan su potencial de bienestar físico, social y mental a lo largo de todo su ciclo vital y, de esa forma, logran participar en la sociedad de acuerdo con sus necesidades, deseos y capacidades. Sin embargo, corresponsabiliza a la sociedad de la proporción de protección, seguridad y cuidados adecuados cuando aquellas necesitan asistencia.

Es indudable que el concepto fue innovador e integral y se convirtió en referencia obligada en el diseño de estrategias de salud para las poblaciones mayores. Su integralidad está basada en la participación de los sujetos, tanto en el propio proceso como en la búsqueda como objetivo de la participación, la funcionalidad y la autonomía. Reconoce la interrelación y la interdependencia de factores culturales, asociados al sexo, a la genética, a los servicios sociales y de salud, que hacen posible el diseño de estrategias individuales y colectivas. El enfoque de ciclo de vida le da una connotación especial, porque reconoce la continuidad de los procesos de desarrollo y de envejecimiento, así como el impacto que tiene en la vejez el proceso de salud y enfermedad desde el inicio de la vida misma. El concepto es claro cuando expresa que las «opciones saludables son importantes en todas las etapas de la vida» y, por ello, también en la vejez, aún a edades extremas. El envejecimiento activo como estrategia de promoción busca la esperanza de vida saludable y la calidad de vida para todas las personas a medida que envejecen. De él debe esperarse que cuanto más temprano empiece mejor, sin obviar que nunca es tarde para empezar.

En realidad, cuando hablamos de «activo» hacemos referencia a lograr la participación continua en las cuestiones sociales, económicas, culturales, espirituales y cívicas. En el concepto esto está situado en un escalón superior, ya que no se refiere únicamente a la capacidad para estar físicamente apto o estar saludable, sino que demuestra que la capacidad es solo un escalón que debe garantizar la oportunidad de las personas mayores a realizarse como individuos y como grupo social.

La promoción de estilos de vida saludables durante el envejecimiento y la vejez han ganado en importancia en la cultura de salud de las poblaciones, aunque todavía no alcanzan los mínimos deseados por las autoridades sanitarias. Todos ellos tienen en común:

- Un efecto transversal importante en numerosas causas de morbilidad, fragilidad, discapacidad y mortalidad.
- Un cúmulo de evidencias importantes que demuestran que su modificación logra efectos concretos y mesurables.
- La búsqueda de una modificación importante en cualquier etapa del ciclo de vida con evidencias de que su efecto puede mantenerse a edades avanzadas de la misma.
- Por último, el reconocimiento de que, a pesar de las evidencias, no se logran todavía los niveles de transformación deseados sobre los estilos de vida.

A continuación mencionaremos algunos de estos estilos de vida.

Actividad física

Está demostrado que la actividad física moderada y sistemática puede retrasar el declive funcional y reducir el riesgo de enfermedades crónicas en mayores tanto sanos como enfermos. Se ha insistido, incluso, en que el impacto de la actividad física en personas mayores es mucho más evidente que en otras más jóvenes, porque los primeras están más expuestas a desarrollar problemas asociados a la inactividad. Los beneficios que podrían obtenerse de un ejercicio físico razonable tienen considerablemente mayor importancia que los potenciales efectos adversos. No solo es eficaz, sino que también ha demostrado ser eficiente, como señaló un informe de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE. UU. en 1999. Las inversiones de 1 dólar para promover la actividad física moderada proporcionan ahorros de 3,2 dólares en gastos médicos. A pesar de los años y las evidencias, todavía no se logran los niveles deseados de actividad física. Existen barreras que impiden el adecuado desarrollo de programas de actividad física de las personas mayores. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) las ha clasificado como:

- ***Impedimentos estructurales:*** asociados a falta de políticas y programas, así como de presión social o comunitaria en la promoción de la actividad física. Ausencia de un enfoque integral hacia la promoción de la salud en las personas adultas mayores.
- ***Impedimentos de investigación e información:*** aunque es poca la investigación sobre la actividad física en los adultos mayores en los países en vías de desarrollo, es importante todavía la ausencia de traducción de la evidencia científica actual en pautas para la práctica local. Aún resultan escasas la comercialización y la comunicación social sobre la actividad física y el envejecimiento.
- ***Impedimentos en la atención primaria de salud y sistemas médicos:*** los médicos raramente prescriben actividad física a mayores, no reciben educación sobre cómo hacerlo y refieren no tener tiempo para ello en las consultas médicas. Algunos estudios afirman que solo el 50% de los médicos de atención primaria preguntan por la actividad física. El 30% de las personas mayores sedentarias reciben como consejo mejorar su actividad física, a pesar de que el 85% de ellos refieren que tomarían ese consejo si se lo diera su médico.
- ***Impedimentos comunitarios:*** se refiere a la falta de ámbitos seguros y de establecimientos para la actividad física. Además, existe una carencia de personas capacitadas para promover, dirigir y apoyar la actividad física.
- ***Impedimentos de los individuos:*** existe temor a lesionarse o a agravar alguna enfermedad crónica. Se observa una falta de apoyo familiar y comunitario, de asesoría y de intervenciones nutricionales apropiadas, y además son muchas las barreras culturales asociadas al sexo.

Mejorar los indicadores de práctica de actividad física para todas las edades, pero especialmente en las personas mayores, debería ser una meta estratégica para los sistemas de salud.

Estado nutricional

Probablemente sea el estilo de vida que peor evolución ha tenido en décadas. Incluso las actuales generaciones de adultos mayores han sufrido ambos extremos de la mala nutrición: por un lado, mala nutrición por defecto en edades tempranas de la vida, y, por otro, sobrepeso y obesidad en la madurez y la vejez.

En las personas de edad avanzada, la nutrición incorrecta puede estar causada por el acceso limitado a los alimentos, las penurias socioeconómicas, la falta de conocimientos e información sobre nutrición, la incorrecta elección de los alimentos (p. ej., comidas ricas en grasas), las enfermedades y el uso de medicamentos, la pérdida de los dientes, el aislamiento social y las discapacidades cognitivas o físicas que inhiban la propia capacidad para comprar alimentos y prepararlos, las situaciones de emergencia y la falta de actividad física. El consumo excesivo de energía aumenta el riesgo de sufrir obesidad, enfermedades crónicas y discapacidades a medida que las personas envejecen.

Existe una relación muy intrínseca entre actividad física y nutrición. La mayoría de los expertos reconocen la necesidad de integrar las estrategias de promoción en ambos aspectos, muy especialmente en el caso de las personas mayores. Está claro que los dos temas enfrentan similares tipos de barreras e impedimentos para producir los cambios necesarios.

Tabaquismo

El consumo de tabaco es el factor de riesgo modificable más importante, también en ancianos. Es la causa de muerte prematura evitable más

relevante en muchos países. Al menos el 20% de todas las muertes que se producen en el mundo están relacionadas con el tabaquismo, y los individuos que mueren por causas asociadas al mismo pierden, como promedio, 15 años de esperanza de vida.

Fumar no solo aumenta el riesgo de enfermedades como el cáncer de pulmón, sino que también se asocia a importantes pérdidas de la capacidad funcional. Por ejemplo, el tabaquismo acelera la tasa de reducción de la densidad ósea, de la fuerza muscular y de la función respiratoria. Además, tiene efectos que son acumulativos y de larga duración. El riesgo de contraer al menos una de las enfermedades asociadas al hábito de fumar aumenta con la duración y la cantidad de la exposición al humo del tabaco. El riesgo de accidente cerebrovascular se reduce después de 2 años de abstenerse de fumar cigarrillos y pasados 5 años llega a ser igual que para las personas que nunca han fumado.

Los fumadores adultos mayores enfrentan mayores riesgos que los adultos jóvenes, al tener un mayor tiempo de exposición, un mayor deterioro funcional y enfermedades relacionadas con el tabaquismo. Según el estudio Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE), el 70% de los hombres en Latinoamérica y el Caribe fumaron alguna vez, y el 25% todavía lo hacían en el momento del estudio. Por otra parte, algunos estudios demuestran que las personas mayores son pesimistas sobre su capacidad para abandonar el hábito tabáquico, por lo que su tendencia a dejar de fumar es menor, aunque cuando lo hacen tienen más éxito.

La combinación de estrategias colectivas e individuales, de salud pública, económicas y sociales probablemente haya contribuido al éxito en algunos países, como en EE. UU. Allí existe una tendencia constante a la disminución, que va del 41 al 10% en la actualidad.

¿Cómo se logra la promoción actual? Ya hemos señalado cómo la promoción de salud excede con mucho al sector sanitario y cómo los cambios de estilos de vida necesitan cada vez más intervenciones individuales (que atañan al sujeto) y comunitarias. También se ha comenzado a tener mejores evidencias y argumentos científicos que validen el efecto de estos cambios y que evalúen no solo la efectividad sino también la eficiencia de dichas intervenciones. Especialmente en personas mayores se acumulan muchos resultados y evidencias que pueden ser utilizados por aquellos que decidan promover experiencias en esta área.

PROTECCIÓN DE LA SALUD EN LAS POBLACIONES MAYORES

En el momento en que se escribe este capítulo, el debate sobre el nivel de participación de los estados, gobiernos o sistemas legislativos en la mejora de la salud de las poblaciones, la promoción de estilos de vida o control de riesgos está en pleno apogeo. Como se indicó, la protección de la salud resume las acciones, generalmente, de prevención primaria que buscan cambios en los ambientes físicos y sociales para limitar el acceso de los individuos a los factores de riesgo, mediante esfuerzos regulatorios o legales. Algunos de estos han sido muy exitosos, aunque otros no tanto. Sus éxitos no dependen solamente de la regulación en sí misma sino también de los métodos, de su comercialización o de los efectos que introducen los *lobbies* de interés.

Por supuesto, no es objetivo en este texto profundizar sobre este tema, pero está claro que tiene un efecto importante sobre la protección en la salud de las personas mayores. Creo que el principal debate —y quizás sea uno de los resultados que comienzan a obtenerse— se centra es llevar la salud de las personas mayores a una base de derechos. Esta garantía deberá trabajarse con respecto tanto a un acceso universal a la salud y a servicios adaptados a las necesidades de este grupo como a las definiciones que el marco político del envejecimiento activo introdujo en la política pública.

Pueden mencionarse muchos ejemplos de acciones de protección de salud que atañen a las personas mayores. Es indudable que muchas de ellas no fueron específicamente diseñadas y aprobadas para este grupo, pero los adultos de edad avanzada se han beneficiado de forma importante de las mismas. Regulaciones, por ejemplo, que atañen a las personas con discapacidad son altamente beneficiosas para este grupo que acumula los mayores indicadores de prevalencia en este ámbito. Se hacen grandes esfuerzos en áreas como el abuso y el maltrato, un problema mayor de salud en este grupo, con particularidades importantes y en el que la participación social y gubernamental para proteger a las víctimas del problema es imperativa.

La protección necesita llevar los temas de salud a la política pública para poder convertirlos en asuntos de legislación y de intervención de los gobiernos en el ámbito central o local. Uno de los ejemplos más positivos en los últimos años, en el que se ha logrado poner conceptos técnicos a disposición de estas estructuras de política pública, es la Iniciativa de la OMS sobre las Ciudades y Comunidades Amigables con las Personas Mayores. Por supuesto, el objetivo central de esta iniciativa es promover el debate y la negociación social, de modo que genere cambios en las actitudes de las comunidades y sociedades respecto al tema, pero es indudable que en muchas de las experiencias se han producido avances en el sentido de que los órganos legislativos y ejecutivos tomen medidas en ámbitos relacionados con el ambiente, el transporte o la accesibilidad que permitan que sea una realidad «el proceso de optimización de las oportunidades de salud, participación y seguridad con el fin de mejorar la calidad de vida a medida que las personas envejecen».

SERVICIOS PREVENTIVOS PARA PERSONAS MAYORES

En este apartado se exponen las acciones preventivas que deberían emprender los servicios de salud, de forma general, especialmente en atención primaria.

Es importante que se considere que, si bien no es imposible que los geriatras puedan ser proveedores de estos servicios, su situación dentro de las organizaciones de salud está, en general, en áreas mucho más especializadas. Si bien está claro que se puede hacer una acción de prevención aun en los ámbitos tecnológicamente más complejos, es en la atención primaria de salud donde se desarrolla por excelencia este trabajo.

El médico de familia o general, el personal de enfermería o los equipos básicos de salud son responsables del contacto primario con el paciente, así como, normalmente, de proveer estos servicios. Tendrán que atender a personas de todos los grupos de edad y contarán con un tiempo, unas condiciones y unos recursos limitados, por lo que, en cualquier propuesta de organización de estos servicios preventivos, deberán priorizarse las acciones con un fuerte respaldo científico en cuanto a su efectividad, eficiencia y eficacia.

Las medidas de prevención reflejan más claramente que otras acciones sanitarias las brechas asociadas a la inequidad y a otros determinantes de la salud, incluida la falta de garantía de derechos fundamentales, como el de salud. No es un tema que solo afecte a los países menos desarrollados. Incluso en los de más alto desarrollo, las poblaciones en desventaja, especialmente las de adultos mayores, reflejan problemas de acceso y seguimiento de estos servicios. Las organizaciones sanitarias deben tener en cuenta estas limitaciones para encontrar respuestas a este problema.

Actualmente, gracias a diversos resultados científicos, se sabe mucho acerca del impacto que las medidas específicas de prevención pueden tener en las personas mayores. Es verdad que los propios datos van modelando nuevas maneras y oportunidades o removiendo algunas acciones que demuestran no ser tan útiles como se pensaba. Existe suficiente información para que, según la situación de salud de las poblaciones a las que atienden, las autoridades y los grupos de trabajo que emiten recomendaciones sobre prevención hagan propuestas específicas para las personas mayores. En este capítulo se intentan resumir los aspectos más consensuados sobre el tema.

Se distinguen los siguientes componentes de los servicios preventivos:

- Examen periódico de salud.
- Asesoramiento en estilos de vida.
- Inmunizaciones.

Examen periódico de salud

A pesar de que existe mucho debate en contra y a favor de las evaluaciones periódicas de salud en individuos supuestamente sanos, la mayoría de los autores consideran adecuada la evaluación periódica de salud de las personas mayores de 65 años, al menos una vez al año.

Como se recoge en otras partes de este texto, si bien el riesgo de mala salud y discapacidad se incrementa con la edad, ni una ni otra son consecuencias normales del envejecimiento. Se ha demostrado que una parte muy importante del deterioro funcional en la vejez se relaciona con factores de riesgo modificables, como la mala nutrición, la inactividad o el tabaquismo.

Es difícil obtener datos de forma espontánea de las personas mayores, porque asocian los síntomas o el deterioro de la función al envejecimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y no a las enfermedades. Los profesionales de la salud sin preparación en medicina del envejecimiento tampoco preguntan, revisan, priorizan o intervienen en estos problemas. Es por ello que adquiere un valor trascendental la revisión sistematizada de estas personas, en busca factores de riesgo, enfermedades y problemas geriátricos en los que se pueda intervenir precozmente.

La evaluación periódica de las personas mayores deberá ser especial en su diseño, así como en el análisis de sus resultados y, claro está, en la forma en que se generan intervenciones posteriores. Sus componentes más importantes son la evaluación clínica y el cribado tanto de las enfermedades crónicas como de las condiciones geriátricas.

Evaluación clínica

La evaluación clínica requiere un tiempo y una estructura apropiados, por lo cual frecuentemente se diseñan formatos o fichas específicas adaptadas a las recomendaciones de las autoridades de prevención en los diferentes países o regiones. Algunos elementos sobre los que existe consenso y que deben ser incluidos en esta evaluación son los siguientes:

- ***Autopercepción de salud:*** la mayoría de los autores recomiendan incluirla al considerar que tiene una relación sólida con el estado objetivo del individuo y con el pronóstico de acontecimientos adversos, como la muerte y la dependencia. Al paciente se le debe pedir que incluya la apreciación no solo de su estado físico sino también del mental. Generalmente se usa la pregunta «¿Cómo considera su salud hoy?» y las posibles respuestas son «Buena», «Muy buena», «Moderada», «Mala» o «Muy mala».
- ***Uso de medicamentos:*** una revisión detallada de los mismos, incluidos los productos nutricionales y los naturales, es muy importante. Comprobar si existen indicaciones por más de un médico, polifarmacia, automedicación, reacciones adversas a medicamentos o abandono terapéutico es fundamental.
- ***Cribado de dolor:*** toda persona adulta mayor debe tener un cribado del dolor persistente y ponderar su impacto en la función. El dolor ha de ser valorado cuantitativa y cualitativamente, así como documentado en la historia clínica. Puede usarse la escala visual analógica y/o, en pacientes con deterioro cognitivo, escalas conductuales del dolor.
- ***Evaluación del estado nutricional:*** la revisión sistematizada del mismo incluye un interrogatorio exhaustivo, para lo que se usan escalas e instrumentos validados, así como la antropometría, que cada vez considera más mediciones funcionales, como la fuerza prensora, entre otras.
- ***Examen físico:*** incluye elementos especiales en la persona mayor, descritos en otras partes de este texto, y también la búsqueda específica de elementos asociados al resto de la evaluación. Sin embargo, al tratarse de un examen periódico, se ha de hacer hincapié en la búsqueda de elementos de riesgo, como soplos carotídeos, pulsos periféricos, hipotensión ortostática o seudohipertensión. Deberá tener en cuenta la evaluación oral, el estado de los dientes y las encías, la presencia o ausencia de infecciones, y la búsqueda de carcinoma en fase precoz. En el paciente mayor es básico el examen de los pies. El estado podológico es primordial en la funcionalidad y la vida de relación del individuo, por lo que debe ser periódicamente revisado por el médico o por personal de salud calificado.
- ***Revisión del apoyo familiar y social:*** implica buscar riesgos, problemas y necesidades de apoyo y, a la vez, evaluar los recursos personales, familiares y comunitarios para enfrentar estos problemas y necesidades.

Cribado de enfermedades crónicas no transmisibles

La mayoría de las autoridades en temas de prevención han hecho recomendaciones en temas de detección y manejo preventivo de las enfermedades crónicas más frecuentes y en sus riesgos. En las directrices no siempre existe un consenso entre dichas autoridades, y solo desde hace relativamente poco tiempo en algunas de ellas se aprueban recomendaciones específicas para las personas adultas mayores. En este apartado solo trataremos los aspectos más concretos y consensuados en relación con la prevención de las enfermedades crónicas más comunes:

- ***Hipertensión:*** todavía no se cuenta con una evidencia clara para recomendar un intervalo de cribado óptimo. En general, se propone que se evalué una vez cada 2 años cuando la presión arterial sea menor de 120/80 mmHg. Si la presión arterial sistólica está elevada, se deberá reevaluar según los niveles de la misma: si es de 140-159 mmHg, en 6 meses; si es de 160-179 mmHg, en 2 meses, y si es ≥180 mmHg, en 1 mes. Aunque los criterios para el diagnóstico de hipertensión arterial son los mismos que los aplicados en el caso del adulto joven, especialmente la hipertensión sistólica en personas mayores de 50 años es un factor de riesgo importante de enfermedad cardiovascular, por lo que debe intervenirse.
- ***Aneurisma de aorta abdominal:*** se recomienda su cribado al menos una vez en hombres fumadores o con antecedente de tabaquismo entre 65 y 75 años; en mujeres no se recomienda.
- ***Diabetes mellitus:*** el intervalo de cribado óptimo es desconocido. La American Diabetes Association, a través de una opinión de expertos, recomienda uno de 3 años. Una glucemia en ayunas y un test de tolerancia oral a la glucosa son apropiados como método de cribado, pero una prueba positiva debe ser confirmada por segunda vez. Se puede realizar el diagnóstico cuando los niveles de hemoglobina glucosilada son de más del 6,5% en dos ocasiones diferentes (nivel de evidencia C). Deberá priorizarse el cribado en pacientes con una presión arterial sostenida mayor de 135/80 mmHg (nivel de evidencia A) o en aquellos con hipertensión o hiperlipidemia (nivel de evidencia B).
- ***Hipercolesterolemia:*** puede ser apropiado el cribado en mayores de 60 años en quienes nunca se ha evaluado. No existen recomendaciones sobre el intervalo de tiempo recomendado para el cribado o sobre la edad para detener el mismo.
- ***Cáncer de mama:*** la mayoría de las autoridades sanitarias recomiendan realizar una mamografía y un examen clínico anual a todas las mujeres a partir de los 40 años y cada 2 años entre los 50 y los 74 años. La evidencia disponible es insuficiente para recomendar la mamografía en mayores de 75 años. Existe un debate importante en torno a la falta de eficacia del autoexamen de mamas, pero, ante la imposibilidad de solicitar una mamografía, puede ser de utilidad en mujeres mayores.
- ***Cáncer cervical:*** se aceptan intervalos de cribado con prueba de Papanicolaou cada 2-3 años; en cuanto a la detención del mismo, los criterios son la existencia de histerectomía total y mujeres mayores de 70 años con tres resultados normales consecutivos o ningún resultado anómalo en los últimos 10 años.
- ***Cáncer de próstata:*** el cribado incluye tacto rectal y el antígeno prostático específico (PSA), y ha generado un gran debate entre las autoridades en los últimos años, porque no existe suficiente evidencia para hacer recomendaciones a favor o en contra del cribado del PSA y del examen digital rectal para reducir el riesgo de desarrollar cáncer de próstata. En general, se piensa que el PSA no ofrece beneficios en hombres con una expectativa de vida de menos de 10 años o en los mayores de 75 años. Se recomienda que los hombres dialoguen con sus médicos para tomar una decisión informada a partir de los 50 años. Los que opten por hacer las pruebas y tengan un PSA por debajo de 2,5 ng/ml puede que solo necesiten someterse a las pruebas cada 2 años. Algunos hombres pueden hacérselas con una periodicidad anual si sus niveles de PSA son mayores.
- ***Cáncer de colon:*** la mayoría de las recomendaciones aprueban la colonoscopia cada 10 años después de los 50 años de edad y, como pruebas alternativas, el análisis inmunoquímico fecal anual, la sigmoidoscopia flexible cada 5-10 años y la colonografía por tomografía computarizada cada 5 años. Existen recomendaciones específicas para pacientes con alto riesgo. Debe replantearse en mayores de 80 años y en adultos mayores con muchas comorbilidades y una esperanza de vida limitada, especialmente si sus exámenes anteriores arrojaban resultados negativos.
- ***Enfermedad tiroidea:*** la evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones a favor o en contra del cribado, aunque algunos autores lo consideran clínicamente prudente en pacientes mayores, especialmente en mujeres.
- ***Osteoporosis:*** se propone el cribado en mujeres de 65 años o más al menos una vez, pero la evidencia disponible es insuficiente para recomendar la repetición del mismo en aquellas con densidad ósea normal, así como para determinar el intervalo en que debería hacerse. No existe evidencia suficiente para evaluar la relación riesgo-beneficio de su realización en hombres.

Cribado de condiciones geriátricas

Uno de los aspectos más importantes de la valoración geriátrica es su utilización como parte del cribado de salud, con el objetivo de encontrar condiciones o problemas geriátricos que no han sido detectados, de modo que pueda intervenirse en ellos para posibilitar su modificación y evitar complicaciones en su desarrollo. Por supuesto, debe haber una relación ponderada entre el nivel y la profundidad de la evaluación y el objetivo perseguido en ella. Como señalamos anteriormente, el cribado de salud puede ser realizado en los distintos niveles de atención, de diferentes maneras y por diversos actores. Su escenario por excelencia es la atención primaria de salud, cuyos profesionales cuentan con recursos y tiempo limitados para el desarrollo de este tipo de evaluación, que compite con las acciones dirigidas a otros grupos poblacionales. Es por ello que, si queremos lograr un cribado efectivo de condiciones geriátricas, los métodos, las herramientas y los objetivos deben estar bien diseñados y encaminados a detectar de forma muy concreta, clara y sencilla los problemas en los que la intervención sea más efectiva. Ha de tenerse en cuenta que el tiempo que llevan, en conjunto, la evaluación clínica, el cribado de enfermedades crónicas y el de condiciones geriátricas excede con mucho el planificado en escenarios de primer nivel para estas actividades.

Existe un sinnúmero de herramientas diseñadas para el cribado de condiciones geriátricas, la mayoría de la cuales son válidas, y algunas han sido revalidadas en diferentes lenguas, contextos y grupos poblacionales. Pueden definirse dos grandes grupos:

1. Las ***herramientas generales*** o ***transversales*** hacen un cribado rápido de varias condiciones geriátricas que son de elección en servicios de primer contacto y exámenes periódicos de salud. Estas son más sencillas, tienen una alta sensibilidad pero menor especificidad —aunque esta se incrementa con la comparación longitudinal— y detectan un deterioro que en la evaluación anterior no existía. Los aspectos que, en su mayoría, componen estas herramientas de cribado general son elementos de salud física, mental y social o socioeconómica, y se evalúan bajo un concepto de función. Algunos de los más frecuentes son la visión, la audición, el equilibrio, la marcha, la fragilidad, las caídas, la continencia, la memoria, el estado de ánimo, el sueño, el abuso y/o el maltrato, las redes sociales, la situación económica y el estado funcional.
2. En el segundo grupo están las ***herramientas específicas,*** diseñadas y validadas para el cribado de condiciones geriátricas determinadas, como la *Minimental State Examination* de Folstein para las demencias o la escala de Yesavage para la depresión. Son muy usadas para el cribado en servicios más calificados, en consultas o en servicios de geriatría. Son instrumentos de mejor especificidad, pero, aunque son sencillos de realizar, la suma de varios de ellos conllevaría un tiempo prolongado que no sería eficiente en servicios preventivos de la atención primaria.

Es bueno recordar que las actividades de cribado se pueden aplicar progresivamente, a través de herramientas de más sencillas a más complejas, que persigan, en primer lugar, la detección de problemas y, a partir de ello y adecuándose a la organización sanitaria específica, lograr seleccionar, ubicar y profundizar el estudio y el manejo de los problemas y los riesgos encontrados.

Asesoramiento en estilos de vida

El asesoramiento, o consejo, es una herramienta útil en el trabajo preventivo en todas las edades y muy en especial en el caso de las personas mayores. Como se ha mencionado, a pesar de que la mayoría de las autoridades en prevención lo consideran muy valioso, su uso no está extendido y no cuenta con un respaldo coherente en lo que se refiere a tiempo y recursos financieros. Por otra parte, se debate mucho sobre si son los médicos u otros profesionales de salud los que deben desarrollarlo, para lo que requerirían entender su prioridad y recibir la formación necesaria para ello, o si las organizaciones de servicios deberían calificar a personal dedicado a dar este soporte a los individuos en riesgo, vinculándolo a otras estrategias y programas comunitarios, como los de autocuidado de ayuda por pares.

El consejo, especialmente el asociado al manejo de las enfermedades crónicas, no puede limitarse a explicaciones técnicas en lenguaje complejo o a recomendaciones poco exactas para el manejo terapéutico o de cambios en los estilos de vida. En el caso de los mayores, las transformaciones buscadas, que necesitan sostenibilidad en el tiempo y ante diferentes condiciones y alternativas de vida, implican cambios en un modo de vida de larga duración que es considerado exitoso por algunas personas, si se tiene en cuenta la longevidad de tales individuos. No obstante, cada vez se acumulan más datos sobre la flexibilidad de las personas mayores para generar el cambio necesario para mejorar su salud, y sobre cómo muchos de estos servicios y programas, bien organizados y acompañados de otras estrategias, son cada vez más efectivos, incluso en los contextos más difíciles.

El consejo puede ser muy beneficioso en:

- ***Actividad física:*** la actividad física regular ha demostrado retrasar sustancialmente el inicio de las limitaciones funcionales y de la pérdida de independencia. Además, mejora la calidad del sueño, la masa muscular y el apetito, así como reduce los síntomas de depresión y el uso de medicamentos. Deben explicarse su uso y sus contraindicaciones en función de las características del paciente, además de cómo protegerse de los efectos adversos que también pueden existir. Incluso los pacientes con condiciones de riesgo pueden ejercitarse de forma segura, en niveles bajos, una vez que la evaluación y el tratamiento apropiado se han iniciado, y bajo monitoreo estrecho. En general, se recomiendan tres tipos de ejercicio físico: el ejercicio aeróbico, los ejercicios de fortalecimiento, y los de equilibrio y flexibilidad.
- ***Nutrición:*** no solo ha sido considerada como un determinante de longevidad sino también como un factor fundamental para la prevención y el manejo de muchos de los problemas de salud de este grupo poblacional. Sin embargo, generar los cambios es difícil, por lo arraigado de los hábitos y por su asociación a aspectos tanto culturales como económicos, sociales, psicológicos e, incluso, físicos, como la salud oral. El papel de los profesionales de la nutrición —que deben recibir formación en temas de gerontología— la participación de otros actores familiares y/o comunitarios y la existencia de unos objetivos bien definidos y unas metas claras —asociadas a la enfermedad o a factores de riesgo, así como a otros rubros de la salud y del bienestar del individuo, como su edad y especialmente su esperanza de vida— serán básicos en la indicación y el asesoramiento. Por ejemplo, el abandono absoluto del consumo de sal puede ser útil en el control de la presión arterial de una persona de 75 años, pero, si se asocia a una pérdida de apetito, a mala nutrición y a sarcopenia, el resultado de la salud del sujeto será mucho peor, por lo que deberán estudiarse otras alternativas.
- ***Cese del hábito tabáquico y del consumo de otras drogas ilícitas:*** ya se mencionó cómo, a pesar de los avances en este tema, todavía es muy activo y prevalente entre las personas mayores. Está claro que, pese a los logros de la promoción y protección de la salud, el trabajo individual y en pequeños grupos sigue siendo básico para dar el soporte adecuado al abandono del consumo de estas sustancias y a los efectos secundarios del mismo.
- ***Alcohol:*** su consumo suele ser poco estudiado entre las personas de edad. Se detecta poco la adicción y se trabaja menos en el consejo. Si se tiene 65 años o menos, se recomienda no beber más de dos bebidas alcohólicas al día y, si se es mayor de 65 años, no tomar más de una bebida al día.
- ***Accidentes:*** su prevalencia es alta en personas mayores, pero se reporta poco y se subestima en las estadísticas de salud. Muchos de los accidentes se producen en el hogar. Los accidentes de tráfico no son infrecuentes, aunque en varios estudios se ha considerado que se sobrestiman en frecuencia o en gravedad. El consejo del personal de salud es muy importante, sobre todo cuando es oportuna la retirada del carné de conducir por disminución de las capacidades físicas, mentales y funcionales del paciente.
- ***Medioambiente:*** los consejos en esta área, muy relacionados con los accidentes y su prevención, alcanzan su máximo nivel, buscando un ambiente saludable y amigable con las personas mayores. Está muy vinculado con el envejecimiento activo, mediante la garantía no solo de la salud sino también de la protección y, por tanto, de la participación del individuo en la sociedad. En muchos casos, es el entorno, y no las capacidades del individuo, el que crea las barreras que limitan el desempeño del mismo y la posibilidad de envejecer en la comunidad y sus hogares. El consejo de cómo adecuar el hogar a las necesidades

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que impone la vejez, pero sobre todo a las enfermedades y a la discapacidad, es prioritario. En muchos casos, deberán buscarse alternativas multisectoriales y multidisciplinarias para obtener respuestas adecuadas, y la participación de la familia y de otros factores de la comunidad puede ser muy deseable. La iniciativa de comunidades y ciudades amigables con los mayores ha sido una práctica exitosa para alentar la optimización de las oportunidades de salud, participación y seguridad, a fin de contribuir a que la persona adulta mayor participe en igualdad de condiciones a medida que envejece (OMS, 2007).

- ***Salud sexual:*** es un tema usualmente escabroso que evitan el personal de salud y los individuos mayores. Las causas son prejuicios, mitos, barreras culturales e incluso religiosas, después de vivir la mayor parte de su vida en sociedades en las que la sexualidad era entendida de otra manera. Por otra parte, también ha cambiado el contexto: el estado de salud en la vejez es mejor en la actualidad, se cuenta con nuevos medicamentos y la libertad social es mayor. Gracias a ello, cada vez más personas de edad mantienen actividad sexual hasta etapas tardías, por lo que crear oportunidades para hablar del tema, fomentar la actividad y favorecer que se desenvuelva de forma sana y segura debe ser cada vez más frecuente en los servicios preventivos para personas mayores.
- ***Uso de medicamentos preventivos:*** No existe ningún caso en que se recomiende el uso de medicamentos como estrategia de prevención primaria. Así, por ejemplo el empleo de ácido acetilsalicílico en la prevención primaria de enfermedad vascular isquémica cardíaca y cerebral aún no es concluyente, aunque sí como prevención secundaria e, incluso, actualmente en ella se consideran las terapias combinadas (ácido acetilsalicílico y clopidogrel).

Inmunizaciones

A pesar de que en torno a ellas existe debate, está claro que los adultos mayores envejecen cada vez más protegidos por programas de vacunación que van siendo adquiridos a edades más tempranas. La gran mayoría de ellos mantienen su inmunidad en la vejez y no necesitan nuevas dosis. Sin embargo, en otros casos, las inmunizaciones en las personas adultas mayores han demostrado ser muy efectivas y se ha demostrado una disminución importante en la incidencia de enfermedades y muertes. Un tercer grupo de vacunas todavía no ha demostrado ser tan efectivo, y las recomendaciones de ellas por parte de mayoría de las instituciones y sociedades científicas en esta población no son claras (p. ej., herpes zóster).

Las recomendaciones más claras de las autoridades en temas preventivos coinciden en:

- ***Vacuna contra la gripe:*** se recomienda una dosis una vez al año en todos los mayores de 65 años. Se aplica durante toda la temporada de la gripe. Se señala su importancia especial en personas que viven internas en instituciones de cuidados a largo plazo, así como en el personal sanitario que trabaja en ellas.
- ***Vacuna contra el neumococo:*** se recomienda la administración en una sola dosis de la vacuna trecevalente.
- ***Vacuna contra el toxoide tetánico y diftérico:*** se ha de revisar y administrar una dosis si hay una herida contaminada y si la última dosis se recibió hace 10 años (o hace 5 años si la herida es grave).

CONCLUSIONES

Es mucha la evidencia acumulada del éxito de los programas de promoción de salud y prevención de enfermedades en las personas mayores. No obstante, es preciso generar el suficiente interés y una necesaria adecuación de los procesos para que estos resultados se generalicen en las organizaciones de salud. Los avances que se logren para atender las necesidades de las personas mayores conseguirán mejorar la promoción y la prevención en la población general.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Centers for Disease Control and Prevention. Administration on Aging, Agency for Healthcare Research and Quality, and Centers for Medicare and Medicaid Services. Enhancing Use of Clinical Preventive Services among Older Adults. Washington, DC: AARP; 2011.

Leipzig RM, Whitlock EP, Wolff TA, et al. Reconsidering the Approach to Prevention Recommendations for Older Adults. Ann Intern Med 2010;153:809-14.

MMWR CDC. Use of selected clinical preventive Services among adults — United States, 2007-2010. Morbidity and Mortality Weekly Report 2012;61(Suppl.; 15 June).

Satcher D. The Prevention Challenge and Opportunity. Health Affairs 2011;25(4).

Starfield B, Hyde J, Gérvas J, et al. The concept of prevention: a good idea gone astray? J Epidemiol Community Health 2008;62:580-3.

U.S. Preventive Services Task Force Focus on Older Adults. http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/tfolderfocus.htm.

Vega E. Nuevos paradigmas de la prevención. En: Marín PP, Rodríguez Mañas L, editors. Prevención en Geriatría. Santiago de Chile: Academia Latinoamericana de Medicina del Adulto Mayor (ALMA) y Corporación de Investigación, Estudio y Desarrollo de la Seguridad Social (CIEDESS); 2012. p. 29-34.

Capítulo 7

Modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el anciano

Joaquín Jordán Bueso, María Jesús Garrido Cid e Iñaki Fernández de Trocóniz Fernández

INTRODUCCIÓN

Con frecuencia, durante el tratamiento terapéutico de personas mayores, observamos un aumento en la variabilidad interindividual de la acción de los fármacos. Esta alteración puede ser debida, en gran parte, a los cambios fisiológicos que acompañan al anciano durante el envejecimiento y que tienen como consecuencia modificaciones tanto en los procesos farmacocinéticos como en los farmacodinámicos.

La farmacocinética estudia los procesos a los que un fármaco se somete desde el momento de su administración hasta su total eliminación del organismo. Su objetivo es establecer las pautas de dosificación más racionales de acuerdo con las características del paciente y, de esta forma, asegurar el éxito de un tratamiento farmacológico eficaz y seguro. Este objetivo se alcanza caracterizando cuantitativamente, a través de los correspondientes parámetros, aquellos procesos fisiológicos responsables de la incorporación del fármaco al organismo y de su disposición.

La disciplina de la farmacocinética trata de establecer, fundamentalmente, las relaciones entre los procesos que afectan al medicamento y a la fisiología del paciente. Estos procesos objeto de estudio de la farmacocinética son la liberación, absorción, distribución, metabolismo y eliminación, denominados «procesos del sistema LADME».

Las modificaciones farmacocinéticas pueden provocar alteraciones significativas en los niveles de concentración plasmática, tanto total (C_P) como libre (C_u), de un fármaco, los cuales son, a su vez, responsables de la eficacia y de la seguridad del tratamiento.

Muchas de las características relacionadas con el envejecimiento representan una alteración en la fisiología del paciente con respecto al individuo adulto sano. Esta alteración puede ocasionar cambios en los niveles del fármaco en el lugar de acción, con la consiguiente modificación en la respuesta.

GENERALIDADES

Para comprender las modificaciones en el comportamiento farmacocinético en el paciente anciano, es necesario tener presente la relación entre parámetros farmacocinéticos y propiedades fisiológicas, así como el impacto que esta relación tiene en las curvas de niveles de concentración plasmática.

Desde una perspectiva farmacocinética, la edad avanzada se caracteriza por una pérdida progresiva de la funcionalidad en la mayoría de los órganos, en especial y de forma más acusada en la capacidad de excreción del riñón (no tanto en la actividad metabólica del hígado). Además, las patologías asociadas a la edad pueden tener un efecto adicional en el comportamiento farmacocinético debido a la politerapia que exige el tratamiento de las mismas.

En este apartado, se pretende revisar de forma muy general, los principios de farmacocinética que, sin duda, permiten interpretar y anticipar las modificaciones en el comportamiento cinético de medicamentos en el anciano.

En la figura 7.1 se representan las ecuaciones correspondientes a aquellos parámetros farmacocinéticos cuyos valores se utilizan para seleccionar la dosis a administrar y el intervalo de dosificación. Por ejemplo en el apartado A, puede observarse cómo la semivida biológica ($t_{1/2}$) depende por igual del volumen aparente de distribución (V) y del aclaramiento total (CL), y cómo tanto el CL como la biodisponibilidad (F) afectan al área bajo la curva (AUC) de niveles de concentración del fármaco en plasma. Se aprecia también que, una vez alcanzado el estado de equilibrio estacionario tras un régimen de dosificación múltiple (apartado B), tanto las concentraciones máximas ($C_{máx\_ee}$) como los niveles mínimos ($C_{mín\_ee}$) en el intervalo de dosificación se ven afectados por la velocidad de absorción (K_A) y por $t_{1/2}$. Sin embargo, la concentración media en el intervalo (C_{ee}) únicamente depende del valor de CL, de F y del intervalo de dosificación (τ). Por otro lado, el tiempo para alcanzar el estado de equilibrio estacionario depende exclusivamente del valor de $t_{1/2}$.

La figura 7.2 permite explorar de una manera sencilla el impacto que, sobre un perfil de concentración en plasma, provocan los cambios en determinados parámetros farmacocinéticos. En el caso del panel izquierdo (A), puede observarse que un aumento en V y una disminución en la misma proporción en CL, llevan a un incremento de $t_{1/2}$. Por su lado, el cambio en V no modifica el valor de AUC, pero disminuye proporcionalmente el valor de la concentración inicial (C_0). Sin embargo, un cambio en CL afecta al valor de AUC, tal y como se observa en la gráfica. En el panel central (B), al modificarse el valor de F, la curva de niveles plasmáticos se desplaza verticalmente. Una disminución en la velocidad de absorción representada por la constante de velocidad de primer orden (K_A) viene reflejada por una reducción del valor de concentración máxima ($C_{máx}$) y un incremento de $t_{máx}$ o el tiempo al que se obtiene el $C_{máx}$. Este cambio puede, incluso, provocar el fenómeno denominado «flip-flop», en el que la velocidad de caída de los niveles en plasma refleja la semivida biológica asociada al proceso de absorción y no al de eliminación. Por último, tal y como se aprecia en el panel derecho (C), cuando el fármaco es perfundido por vía intravenosa a velocidad constante, cambios en V no afectan al valor de C_{ee} sino solo al tiempo necesario para que se alcance ese estado estacionario. Cambios en CL afectarán tanto al tiempo necesario para alcanzar el estado de equilibrio estacionario como al valor de concentración correspondiente.

Ahora bien, ¿cómo se relacionan los parámetros farmacocinéticos comentados con la fisiología del paciente? A continuación se revisan las bases de la relación entre la cinética de principios activos y las características fisiológicas.

Con respecto a la absorción, en lo relativo tanto a la velocidad (K_A) como a la magnitud (F), resulta difícil encontrar pautas generales. Por ejemplo, en ocasiones la presencia de alimentos en el tracto intestinal o un cambio en la motilidad intestinal pueden afectar a la absorción, pero otras veces pueden no tener repercusión. Dietas, actividad física, hábitos, tratamientos concomitantes, y la necesidad de cambios en la vía y el modo de administración son factores a tener en cuenta en el paciente anciano, ya que pueden influir en la absorción de los medicamentos.

El *volumen aparente de distribución de un fármaco* afecta al nivel de concentración máximo en el plasma y al valor de su semivida biológica. La ecuación 1 permite establecer la relación entre V y determinados factores fisiológicos:

$$V = V_P + V_T \times \frac{f_u}{f_{uT}} \quad [1]$$

donde V_P, representa el volumen plasmático, y V_T, el volumen de agua corporal en el que el fármaco es capaz de distribuirse. Para un individuo

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

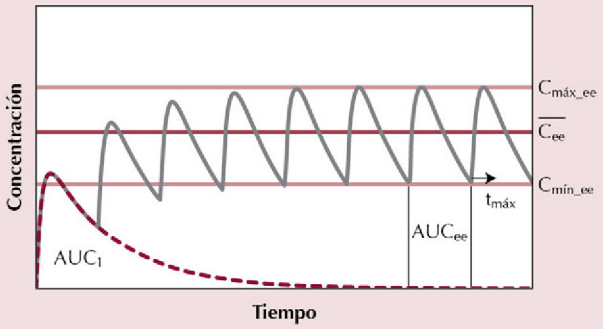
Independiente de la vía de administración

$$t_{1/2}=\frac{\ln 2}{k} \qquad k=\frac{CL}{V} \qquad AUC=\frac{D\times F}{CL}$$

Bolus intravenoso	Administración extravasal	Perfusión intravenosa
$C_0=\frac{D}{V}$	$t_{máx}=\frac{\ln\left(\frac{K_A}{k}\right)}{K_A-k}$	$C_{ee}=\frac{K_0}{CL}$
		$t_{ee}=5 \text{ o } 6\times t_{1/2}$

$$C_{máx}=\frac{F\times D\times K_A}{V\times(K_A-k)}\times\left(e^{-k\times t_{máx}}-e^{-K_A\times t_{máx}}\right)$$

A



$$C_{máx\_ee}=\frac{F\times D\times K_A}{(K_A-k)\times V}\times\left(\frac{e^{-k\times t_{máx\_ee}}}{1-e^{-k\times\tau}}-\frac{e^{-K_A\times t_{máx\_ee}}}{1-e^{-K_A\times\tau}}\right)$$

$$\overline{C_{ee}}=\frac{F\times D}{CL\times\tau}$$

$$C_{mín\_ee}=\frac{F\times D\times K_A}{(K_A-k)\times V}\times\left(\frac{e^{-k\times\tau}}{1-e^{-k\times\tau}}-\frac{e^{-K_A\times\tau}}{1-e^{-K_A\times\tau}}\right)$$

$$t_{máx\_ee}=\frac{2{,}303}{K_A-k}\times\log\left(\frac{K_A\times\left(1-e^{-k\times\tau}\right)}{k\times\left(1-e^{-K_A\times\tau}\right)}\right)$$

B

FIGURA 7.1 Expresiones farmacocinéticas básicas que hacen referencia a las diferentes vías de administración de un principio activo, en dosis única **(A)** o en dosis múltiples **(B),** y que confiere al organismo características de un único compartimento (modelo monocompartimental). AUC, área bajo la curva de niveles de concentración plasmática; C_0, concentración plasmática inicial; $\overline{C_{ee}}$, concentración media en el estado de equilibrio estacionario; C_{ee}, concentración plasmática en el estado de equilibrio estacionario; CL, aclaramiento total; $C_{máx}$, máxima concentración plasmática; $C_{máx\_ee}$, $C_{máx}$ en el estado de equilibrio estacionario; $C_{mín\_ee}$, $C_{mín}$ en el estado de equilibrio estacionario; D, dosis de fármaco administrada; F, biodisponibilidad (= 1, para la administración intravenosa); k, constante de velocidad de eliminación de primer orden; K_0, velocidad de perfusión constante; K_A, constante de velocidad de absorción de primer orden; $t_{1/2}$, semivida biológica; t_{ee}, tiempo para alcanzar el estado de equilibrio estacionario; $t_{máx}$, tiempo al que se alcanza $C_{máx}$; $t_{máx\_ee}$, tiempo al que se alcanza $C_{máx\_ee}$ tras la administración; V, volumen aparente de distribución; τ, intervalo de dosificación.

adulto de 70 kg de peso, el valor de V_P es aproximadamente de 3 l, mientras que el de V_T puede variar entre 0 y 39 l. Por otro lado, f_u y f_{uT} hacen referencia a la fracción de fármaco libre en plasma y en tejidos, respectivamente, y varían entre 0 y 1.

La ecuación 1 resulta interesante porque permite interpretar e incluso anticipar cambios en V en función de diversas patologías y/o cambios fisiológicos, como, por ejemplo: 1) los cambios en la composición corporal (aumento de tejido graso) pueden afectar a V_T (principalmente para fármacos liposolubles) y, por tanto, a V, con su consiguiente repercusión en $C_{máx}$ y $t_{1/2}$, tal y como se refleja en el ejercicio teórico de simulación de la figura 7.2; 2) los cambios en los niveles de proteínas en plasma pueden afectar al valor de f_u, en especial para el caso de fármacos muy unidos a proteínas plasmáticas, y 3) la coadministración de otros medicamentos puede ocasionar fenómenos de desplazamiento de un fármaco en relación con su unión a proteínas plasmáticas, modificando así el valor de f_u y de V. En el paciente anciano, los tres casos comentados pueden darse incluso de manera simultánea.

El *aclaramiento* es el parámetro farmacocinético más relevante. Este parámetro condiciona la exposición del paciente al medicamento a través del AUC de niveles plasmáticos, además de condicionar, junto con V, el valor de $t_{1/2}$.

El aclaramiento total es la suma de los distintos aclaramientos, el correspondiente al metabolismo (CL_H), a la excreción biliar (CL_{bil}) y a la excreción renal (CL_R).

La ecuación 2 relaciona CL_H y las características fisiológicas del paciente:

$$CL_H=\frac{CL_{int}\times f_u\times\phi}{CL_{int}\times f_u+\phi} \qquad [2]$$

donde ϕ,se refiere al valor de la perfusión sanguínea en el hígado, y CL_{int}, al aclaramiento intrínseco, que se define como la máxima capacidad del órgano para aclarar un volumen de sangre por unidad de tiempo en ausencia de todo tipo de limitaciones (perfusión y unión a proteínas plasmáticas).

Así, cambios en la perfusión asociados a la edad pueden tener impacto en el aclaramiento, al igual que una disminución en la síntesis o actividad de ciertos enzimas hepáticos y/o la presencia de fármacos que compitan por la misma enzima metabolizadora. Los posibles cambios en f_u comentados para el caso del parámetro V tienen igual significancia para CL_H.

La ecuación 2 hace referencia al aclaramiento sanguíneo en el hígado, cuyos límites son 0 y el valor de la perfusión (90 l/h en un individuo adulto sano). La transformación del aclaramiento sanguíneo en plasmático ($CL_{P,H}$), y viceversa, se realiza a través de la siguiente igualdad:

$$CL_H\times C_S=CL_{P,H}\times C_P$$

donde C_S es la concentración de fármaco en sangre.

Otro parámetro importante a considerar es la *tasa de extracción hepática* (E_H), que se define como el cociente entre CL_H y ϕ [$E_H = CL_H/\phi$], y cuyos valores están comprendidos entre 0 y 1. Para fármacos con una E_H baja (<0,3), el valor de CL_H será igual a $CL_{int} \times f_u$, mientras que para los de E_H alta (>0,7), CL_H será igual a ϕ. Además, teniendo en cuenta que el efecto de primer paso constituye una de las causas para una biodisponibilidad menor que el 100%, y que esta se define como 1 – E_H, se observa que cambios en CL_{int}, en f_u y en ϕ pueden afectar también al valor de F.

El aclaramiento renal (CL_R) es el resultado de tres procesos: filtración, secreción y reabsorción tubular. Los dos primeros contribuyen a la excreción, mientras que el tercero dificulta la eliminación. La filtración glomerular es igual al producto de la tasa de filtración glomerular (TFG) y de la fracción de fármaco libre en plasma (TFG × f_u). La secreción tubular es un proceso activo semejante a los procesos de metabolismo, y por tanto, se ve afectado por factores similares a CL_H. La reabsorción tubular es un proceso importante que afecta a la forma no ionizada de fármacos liposolubles. La presencia de diuréticos y de cambios en el pH urinario puede afectar al proceso de reabsorción de determinados principios activos.

Los posibles cambios en el comportamiento farmacocinético como consecuencia de la edad, que siempre implica ciertas patologías, tratamientos farmacológicos adicionales y cambios fisiológicos, deben ser valores con criterio y establecerse desde un profundo conocimiento del principio activo. Por ejemplo, un cambio en V_T (debido a la pérdida de agua y al incremento del tejido graso) influirá si la distribución del fármaco es extensa. Por otro lado, cambios en f_u solo afectarán si la unión a proteínas plasmáticas es muy alta. Cambios en la dotación enzimática afectarán al aclaramiento de fármacos que se eliminen en una proporción significativa por el hígado y asociados a una E_H baja. Otro aspecto a tener en cuenta es la magnitud de la variabilidad entre pacientes. Así, cambios en la dotación enzimática, en la actividad y en la expresión asociados al envejecimiento pueden permanecer enmascarados por la propia variabilidad entre pacientes de distinta edad.

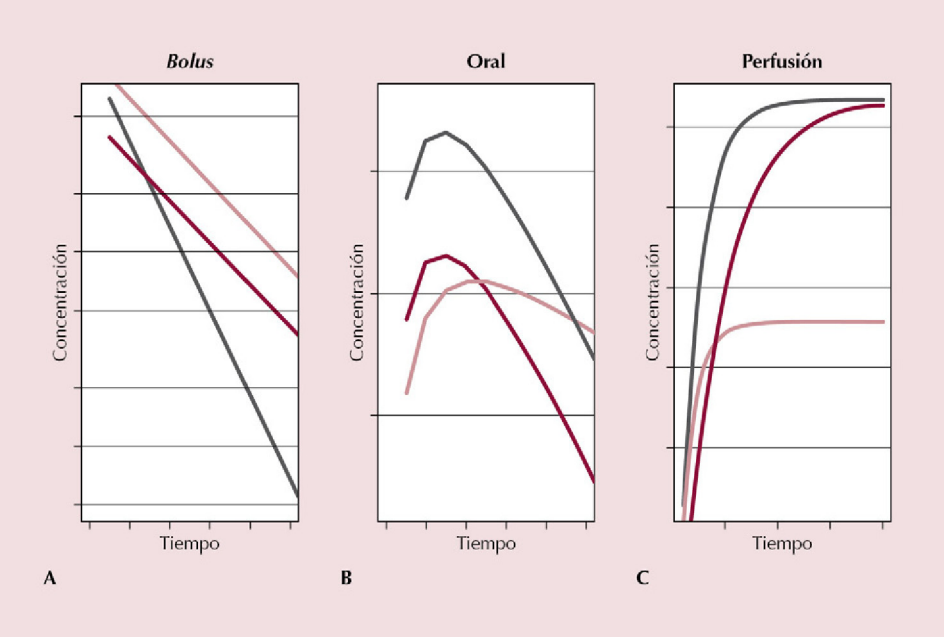


FIGURA 7.2 Los perfiles tiempo frente a concentración en color rojo y rosado representan, respectivamente, las siguientes alteraciones: **A,** un aumento del volumen aparente de distribución (V) y una disminución del aclaramiento total (CL); **B,** una reducción de la biodisponibilidad (F) y de la constante de velocidad de primer orden (K_A), y **C,** un incremento del V y del CL, todos ellos comparados con un comportamiento farmacocinético de referencia representado por los perfiles en negro.

La eliminación de fármacos de carácter ácido o básico débil, con un determinado valor de pK_A, suficientemente liposolubles y no ionizados, que se excreten principalmente por vía renal, se verá afectada por diuréticos y cambios en el pH urinario. El valor del aclaramiento de creatinina tendrá un impacto en el aclaramiento renal si es esta la vía de eliminación predominante.

Por tanto, cada fármaco debe ser evaluado de manera individualizada de acuerdo a los criterios generales comentados en este apartado. A continuación, se analiza en detalle cada uno de los procesos del sistema LADME bajo la perspectiva concreta de la población anciana.

ALTERACIONES EN LOS PROCESOS DE LIBERACIÓN

Por «liberación de un fármaco» entendemos la salida del fármaco contenido en la especialidad farmacéutica administrada que lo vehiculiza, con el fin de que esté disponible en su lugar de absorción. De forma general, podemos afirmar que los factores que influyen en la liberación de los fármacos son propiedades ajenas al paciente. Entre ellas, las más importantes son las características de la forma farmacéutica. Por ello, la liberación del fármaco en el paciente anciano no difiere de la que se registra en las demás edades. No obstante, la fisiología del lugar de absorción puede afectar a la liberación —por ejemplo, movimientos peristálticos, dieta (en el caso de la administración oral), actividad física, flujo sanguíneo periféricos o composición corporal (tras administración por vía subcutánea o intramuscular)—. Así, si el tránsito de los medicamentos a través del esófago está enlentecido, puede aumentar el riesgo de producción de úlcera en su mucosa y, en determinadas situaciones, se han descrito casos de aspiración que limitan seriamente la posibilidad de emplear esta vía. Para subsanar este problema, los fármacos deben ser administrados con suficiente cantidad de líquido, para que su paso se vea facilitado. También se ha descrito una disminución en el tiempo de vaciamiento gástrico, lo que puede provocar una degradación del principio activo (p. ej., en la administración de levodopa). Para evitar este inconveniente disponemos de especialidades farmacéuticas recubiertas de un material entérico que evita su degradación y los posibles daños que puedan causar las sustancias irritantes, como el ácido acetilsalicílico, en el revestimiento del estómago. No obstante, puede ocurrir que, en ancianos, este revestimiento protector no siempre se disuelva y, concretamente, el fármaco sea eliminado intacto en las heces.

Por todo ello, en el momento de la prescripción, el geriatra debe tener en cuenta las diferentes presentaciones farmacéuticas existentes, y elegir aquellas que favorezcan la administración de los fármacos y la adherencia al tratamiento. Es frecuente que el anciano presente inconvenientes con el tamaño de los comprimidos, dificultad para la deglución, así como para recordar la pauta de medicación, la forma y el color del envase, e inconveniente con la polifarmacia o con pautas complicadas.

ALTERACIONES EN LOS PROCESOS DE ABSORCIÓN

La absorción es la verdadera entrada del fármaco en la circulación sistémica y engloba los procesos que rodean el paso de aquel desde el lugar de liberación hasta el torrente sanguíneo central. Esta se encuentra modulada tanto por factores propios de los fármacos (hidrosolubilidad, coeficiente de reparto y peso molecular, pK_A) como por el lugar de absorción (superficie disponible, flujo de sangre, tiempo de contacto, pH del lugar de absorción y permeabilidad). En la evaluación de este proceso, es importante tener en cuenta dos aspectos: la velocidad (K_A) y la magnitud (F).

Las alteraciones en el proceso de absorción que se establecen en el anciano dependen, en gran medida, de la vía de administración utilizada.

Vía oral

Los fármacos administrados por vía oral se absorben en el tracto gastrointestinal. La absorción comienza en la boca y el estómago, pero se efectúa principalmente en el intestino delgado. Para alcanzar la circulación general, el fármaco debe atravesar, primero, la pared intestinal y, luego, el hígado, donde puede ser metabolizado (efecto de primer paso caracterizado por la E_H ya comentada antes), con lo que disminuiría la cantidad absorbida. La absorción de los fármacos puede verse modificada debido a las alteraciones fisiológicas del aparato digestivo asociadas al envejecimiento. Entre ellas adquieren especial relevancia:

- Aclorhidria. Afecta a la absorción de fármacos con carácter ácido débil. Un ejemplo son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En la población anciana se ha descrito un retraso en el comienzo del efecto analgésico o antiinflamatorio en un porcentaje importante de pacientes. Otro ejemplo lo constituyen los antibióticos de carácter ácido, en los que este retraso en la absorción hace que aumente el tiempo necesario para alcanzar el valor de $C_{máx}$. Si el antibiótico utilizado tiene un efecto bactericida dependiente de la concentración, su eficacia puede disminuir de forma significativa. Por el contrario, los fármacos de carácter básico débil tenderán a no estar ionizados y difundirán mejor a través de las membranas, por lo que aumentará su absorción.
- Retraso del vaciamiento gástrico como consecuencia de la disminución de la motilidad y del tono muscular de la fibra muscular lisa gástrica. Dicho retraso da lugar a un aumento en la absorción de medicamentos ácidos (que, en todo caso, no llega a compensar el descenso que produce la aclorhidria) y a una disminución en la absorción de fármacos de carácter básico. Por tanto, la absorción de los antiácidos con sales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de aluminio, de los analgésicos narcóticos, de los anticolinérgicos o de los medicamentos con efectos anticolinérgicos (p. ej., fenotiazinas, antiparkinsonianos, antidepresivos tricíclicos, etc.) resulta alterada.
- Disminución de la motilidad intestinal debida a la atrofia de la mucosa intestinal producida durante el envejecimiento. Provoca una disminución de la absorción por vía oral, si bien este efecto puede ser compensado por un mayor tiempo de tránsito intestinal, lo que favorece la liberación y el paso a través de la membrana del intestino para aquellos fármacos con permeabilidad limitada.
- Disminución del flujo sanguíneo esplácnico, el cual se asocia de forma paralela a una reducción de la absorción de fármacos. En un adulto de 30 años, el flujo esplácnico se sitúa alrededor de los 950 ml/min/m, mientras que, en un anciano de 70 años, es de aproximadamente 650 ml/min/m.
- Reducción de la superficie de absorción. Esta se asocia a la atrofia de la mucosa gástrica o a una disminución de las vellosidades intestinales. Además, también se ha observado una reducción del número de células activas en la pared intestinal y, por tanto, una menor capacidad de absorción.
- Alteración de los sistemas de transporte activo desde la luz intestinal hacia el torrente sanguíneo.

Por otro lado, la coadministración de fármacos puede modificar sensiblemente la absorción de los mismos. Por ejemplo, la colestiramina disminuye la absorción de tiazidas, fenobarbital, anticoagulantes, tiroxina, digitálicos, ácido acetilsalicílico, paracetamol y penicilina, mientras que los antiácidos reducen la absorción de clorpromazina, tetraciclinas, cimetidina, isoniazida y penicilamina.

No podemos obviar la mayor incidencia en la población anciana de enfermedades e intervenciones quirúrgicas, como las gastrectomías, la estenosis pilórica, la pancreatitis, la enteritis regional o la presencia de síndromes de malabsorción, vómitos, diarrea o estreñimiento, que afectan a los procesos de absorción (tabla 7.1).

Vía intramuscular

Las alteraciones farmacocinéticas asociadas a la administración de fármacos por vía intramuscular en pacientes ancianos están condicionadas, principalmente, por dos factores: la disminución de la masa muscular y la reducción del gasto cardíaco. En la población anciana existe una marcada disminución de la masa muscular, lo cual condiciona seriamente esta vía de administración, debido a la posible aparición de lesiones nerviosas. Además, son menos las áreas en las que se puede realizar la inyección y existe una mayor sensación de dolor. La absorción también puede verse afectada por la aparición de enfermedades circulatorias que disminuyen el flujo sanguíneo, con lo que aquella se retrasaría o sería menor. Este es el caso de la reducción del gasto cardíaco en el anciano, que conlleva una disminución del flujo periférico.

TABLA 7.1 Variaciones farmacocinéticas asociadas al proceso de absorción en el paciente anciano

Alteración fisiológica	Consecuencia
↑ pH gástrico: reducción de la producción de ácido gástrico	↑↓ Solubilidad ↓ Degradación gástrica de fármacos ácido-sensibles
↓ Velocidad de vaciamiento gástrico, motilidad gastrointestinal, flujo sanguíneo gastrointestinal y superficie de absorción	↓ Velocidad de absorción de nutrientes ↓ Velocidad de absorción de fármacos poco solubles: vitaminas y minerales ↑ Biodisponibilidad de fármacos con lenta liberación y permeabilidad limitada ↑ Biodisponibilidad de fármacos de alta extracción hepática

Vía transdérmica

La vía de administración transdérmica presenta ventajas sobre la administración oral convencional. Esta vía permite una absorción lenta y continua durante muchas horas e incluso días. La vía transdérmica está limitada por la velocidad con la que el fármaco se mueve a través de la piel, por la biodisponibilidad reducida y, en general, por la baja probabilidad de que se produzcan efectos sistémicos, de ahí que solamente se administren por esta vía los fármacos que se utilizan diariamente en dosis relativamente bajas (p. ej., nitroglicerina, escopolamina, nicotina, clonidina, fentanilo y rivastigmina). En el anciano, la piel es más delgada, por lo que deben absorberse mayores cantidades de fármacos por esta vía. Además, en algunos pacientes aparecen irritaciones en la zona donde se coloca el parche.

Dado que en la actualidad el número de medicamentos biológicos es cada vez mayor, y ante la imposibilidad de administrarlos en su mayoría por vía oral, debido a su baja biodisponibilidad, es de prever que tanto la vía subcutánea como la intramuscular tengan cada vez más importancia, por lo que se hace necesario un estudio de las características fisiológicas y de su efecto en la biodisponibilidad. No hay que olvidar que en la absorción por estas vías, el sistema linfático, que puede verse modificado con la edad, juega un papel relevante en la absorción.

Vía rectal

Es una vía de administración que se encuentra en franca regresión debido a los múltiples problemas que plantea. En los ancianos debe ser utilizada como una vía de recurso cuando no se pueda recurrir a otras, como en casos en los que la ingestión del medicamento resulte imposible a causa del vómito o porque el paciente esté inconsciente. Presenta varios problemas en su uso, de los que el más importante es la biodisponibilidad errática. Además, con frecuencia los ancianos padecen patologías anales, lo que hace que esta vía de administración sea incómoda, dolorosa y de difícil cumplimiento. No obstante, hay pacientes ancianos que la prefieren y, en ese caso, puede valorarse su utilización.

ALTERACIONES EN LOS PROCESOS DE DISTRIBUCIÓN

Una vez absorbido, el fármaco debe ser distribuido hasta los tejidos donde se localizan sus dianas para ejercer la acción deseada. La distribución es un factor clave en su eficacia porque, en definitiva, el efecto terapéutico de un fármaco depende, de una manera fundamental, de la cantidad del mismo que alcanza el lugar en el que ejerce su mecanismo de acción y del tiempo que permanece en él.

Los fármacos se distribuyen a través del organismo por el torrente sanguíneo en forma de fármaco libre o unido a proteínas plasmáticas, fundamentalmente a la albúmina y, en menor proporción, a la α1-glucoproteína ácida y a hematíes. Esta unión es reversible y normalmente saturable. Las modificaciones en la concentración de las proteínas séricas dan lugar a una alteración de la unión de los fármacos a estas. No obstante, en general, esto se establece para aquellos fármacos que se unen mucho a proteínas.

En ancianos sanos hay un descenso moderado de la albúmina sérica y un aumento de la α1-glicoproteína ácida, lo que produce una discreta variación en el grado de unión del fármaco a proteínas plasmáticas. Así, la concentración de albúmina puede disminuir un 10-20%, de forma que en un paciente adulto de 30 años, la media de concentración plasmática es de 4 g/100 ml, mientras que, en mayores de 65 años esta se reduce a 3,6 g/100 ml. Si bien esta diferencia podría parecer pequeña, desde un punto de vista farmacológico, esto significa una menor disponibilidad para la fijación y el transporte del fármaco, de tal manera que f_u (fracción libre), responsable directa del efecto farmacológico, puede verse incrementada en más de un 10%. Este aumento puede ser muy significativo para fármacos con estrecho margen terapéutico y alta fijación a la albúmina plasmática, como ocurre con muchos de los que se utilizan en geriatría (p. ej., barbitúricos, warfarina, teofilina, amitriptilina, nortriptilina). Esta alteración puede llevar, por tanto, a la producción de efectos adversos que no tendrían por qué aparecer en pacientes con concentraciones normales de albúmina. Otros fármacos con alta fijación a la albúmina plasmática son el ácido acetilsalicílico y otros salicilatos, la furosemida, el ácido nalidíxico, la cimetidina, la fenitoína, las sulfamidas y las benzodiazepinas. Es más,

el valor de C_u puede aumentar más de un 50% en algunos fármacos (p. ej., acetazolamida, etomidato, valproato, salicilato, naproxeno).

Este problema se agrava en ancianos con malnutrición (circunstancia que está presente hasta en el 20% de los que están hospitalizados) o con enfermedad aguda, en los que la disminución de la albúmina sérica es considerable, con lo que se potencian los efectos del fármaco por el aumento en su fracción libre, lo que puede producir síntomas de toxicidad (p. ej., fenitoína, valproato, carbamazepina y tiagabina). Así, la hipoalbuminemia incrementa los niveles libres de fármacos altamente unidos a proteínas, como es el caso de la quinidina, la warfarina, la rifampicina y el propanolol.

El incremento de C_u puede también producir síntomas de toxicidad en los fármacos con margen terapéutico estrecho. Un ejemplo son los anticoagulantes orales, que ven aumentado el valor de C_u y producen un efecto anticoagulante brusco y potente que puede dar lugar a manifestaciones hemorrágicas de trascendencia poco previsible. También es el caso de los antidiabéticos orales, que, al ser desplazados de su anclaje a las proteínas, pueden producir cuadros hipoglucémicos, muchas veces de carácter grave.

Por otro lado, en los ancianos se ha descrito un aumento en los niveles séricos de la α1-glicoproteína. Los fármacos que se unen a esta proteína (p. ej., propranolol, lidocaína) incrementan su fijación y disminuyen su C_u. Este hecho justifica que, en contra de lo previsto, con algunos fármacos sea necesario aumentar las dosis prescritas a los pacientes ancianos. Otro factor que influye en la fijación de los fármacos a las proteínas plasmáticas es la administración conjunta de dos o más fármacos. La afinidad por las proteínas plasmáticas difiere de unos fármacos a otros, y aquellos de mayor afinidad son capaces de desplazar de las proteínas a los que presentan una fijación más débil. Este hecho origina un aumento en la fracción libre del fármaco.

Si bien es cierto que valores reducidos de proteínas plasmáticas pueden afectar a los niveles de concentración libre, es necesario establecer la relación entre f_u y C_u bajo una perspectiva más conservadora. Cambios significativos en f_u darán lugar, con mucha probabilidad, a cambios en V y en CL (si la tasa de extracción hepática es baja), pero no tienen, necesariamente, que provocar una alteración en C_u. Para poder intuir modificaciones en C_u cuando varía el grado de unión a proteínas, es necesario tener en cuenta la magnitud del volumen aparente de distribución del fármaco, el valor de la tasa de extracción hepática y/o renal, y la vía y el modo de administración.

La disminución del calibre de los vasos arteriales y, en consecuencia, de la cantidad de sangre que llega a la periferia corporal es otra de las alteraciones asociadas al envejecimiento que modifica la distribución de los fármacos. Además, la segunda, la reducción del flujo sanguíneo, es errática, ya que no es igual para todos los órganos. Así, se ha descrito que, de forma gradual, en el anciano, cada año de vida aparecen disminuciones de un 1,9% en el riñón, de un 1,5% en el hígado y de un 0,4% en el cerebro.

En estos pacientes, es especialmente importante ser cuidadosos con los intervalos de dosificación de los fármacos y conviene vigilar de forma estrecha la aparición de síntomas o signos de toxicidad. En todo caso, siempre hay que valorar la posibilidad de establecer intervalos de administración más prolongados que los utilizados habitualmente en adultos jóvenes.

El volumen de distribución de un fármaco (V), viene determinado por la cantidad de agua y de grasa corporal. En ancianos, el porcentaje de grasa corporal aumenta (más en mujeres que en hombres), con lo que disminuye el agua corporal total. Esto trae asociado una variación en V, que lógicamente estará aumentado para los fármacos liposolubles y disminuido para los hidrosolubles, lo que influirá en el valor de $t_{1/2}$. Debido a que la mayoría de los medicamentos se dosifican en el anciano por miligramos de fármaco/kg de peso, puede aparecer un aumento en el riesgo de sobredosificación si no se realiza un ajuste de la dosis de acuerdo con la composición corporal.

En el anciano, la cantidad de agua corporal total está disminuida en al menos un 15% y esto conlleva una reducción global del V de los medicamentos hidrosolubles. Los fármacos hidrofílicos (p. ej., digoxina, dipirona) que son distribuidos en el agua corporal o en la masa magra pueden tener altas concentraciones en la sangre de los ancianos cuando la dosis se basa en el peso corporal total o en la superficie corporal. Ejemplos de fármacos hidrosolubles que pueden estar afectados por estos cambios en el V son el ácido acetilsalicílico, la cimetidina, los aminoglucósidos (excepto la tobramicina), la isoniazida y la procainamida.

TABLA 7.2 Alteraciones en los procesos de distribución

Cambios fisiológicos	Cambios farmacocinéticos
↓ Peso corporal y masa magra ↓ Agua corporal ↓ Volumen plasmático	↓ Vd de fármacos
↑ Grasa corporal	↓ Vd de fármacos liposolubles ↑ Semivida de fármacos lipófilos
↓ Albúmina plasmática	↑ Fracción libre de fármacos ácidos
↑ α-globulinas plasmáticas	↓ Fracción libre de fármacos básicos

Vd, volumen de distribución.

Además, en los ancianos la masa muscular disminuye (hasta un 30%) y la cantidad de tejido graso aumenta (25-40%), lo cual provoca una acumulación de los fármacos liposolubles en este último compartimento, de modo que permanecen en él mucho tiempo. Esto produce un efecto más rápido y, generalmente, más prolongado, lo que adquiere una importancia especial en el caso de los fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central, que es muy rico en tejido graso. Estos fármacos alcanzan concentraciones terapéuticas en su lugar de acción y, como se acumulan en los tejidos grasos, son eliminados con lentitud y, en consecuencia, siguen circulando en la sangre varios días después de que el paciente haya cesado su administración. Un ejemplo es el diazepam, que en el paciente anciano puede presentar una vida media de eliminación de 100 h, es decir, más del doble que en el adulto. Otros fármacos liposolubles que pueden causar problemas en este sentido son la amiodarona, la digitoxina, el propranolol, la rifampicina, el fenobarbital, la vitamina D, la lidocaína y el clorodiazepóxido (tabla 7.2).

ALTERACIONES EN LOS PROCESOS DE METABOLISMO

Los procesos de metabolismo engloban todas las reacciones que conducen a la conversión química o a la transformación de los fármacos en compuestos más fáciles de eliminar. Estas modificaciones pueden producir metabolitos activos (p. ej., ácido acetilsalicílico, o el diazepam), inactivos e incluso tóxicos (p. ej., isoniazida).

De forma general, las modificaciones de los procesos farmacocinéticos asociadas al metabolismo de los fármacos están ligadas a alteraciones hepáticas. En el anciano, la capacidad del hígado de metabolizar fármacos no parece estar disminuida con la edad de una manera consistente, lo que hace necesario, en muchos casos, una titulación individual. Si no se tienen en cuenta estos aspectos, podrían producirse un fenómeno de acumulación y, en consecuencia, la aparición de síntomas de toxicidad.

La alteración más común asociada a la edad es la menor capacidad de metabolización hepática en las reacciones de fase I (oxidación, hidroxilación, hidrólisis, nitrorreducción, desalquilación, sulfoxidación) y, sobre todo, en aquellas realizadas por el sistema microsómico citocromo P450 (CYP450). Con la edad, a pesar de que la expresión de los enzimas del CYP450 no parece ser menor, sí se reduce el metabolismo global de muchos fármacos, lo que hace que esta vía metabólica disminuya entre un 30-40%. Todo ello conduce a que la dosis de mantenimiento deba ser reducida en la misma proporción.

Sin embargo, las reacciones que se agrupan en la fase II (glucuronación, sulfatación, metilación y acetilación) se ven menos alteradas por el envejecimiento. Por ello, los fármacos que son metabolizados por estos sistemas no tienen una semivida biológica más prolongada en ancianos. No obstante, algunos estudios demuestran que hay una proporción alta de acetiladores lentos en el anciano (50/50).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7.3 Fármacos cuyo metabolismo hepático está afectado en el anciano

Clase	Metabolismo	
	Fase I	*Fase II*
Analgésicos	Ibuprofeno Meperidina Tramadol	Paracetamol
Antidepresivos	Amitriptilina Citalopram Fluoxetina Nortriptilina Sertralina Venlafaxina	
Antiepilépticos	Barbitúricos Carbamazepina	Valproato
Cardiovasculares	Atorvastatina Propranolol Quinidina Fenitoína	Procainamida
Hipnóticos, sedantes	Alprazolam Clordiazepóxido Diazepam Flurazepam Zolpidem	Lorazepam

Cuadro 7.1 Cambios en la función renal en un individuo mayor de 70 años

- Reducción de la filtración glomerular y de la función tubular.
- Disminución en la tasa de filtración glomerular en un 30%.
- Disminución en la capacidad de concentración renal en un 20-30%.
- Disminución en la capacidad de dilución.
- Disminución en la percepción de sed.
- Disminución en la formación de amonio en un 20%.
- Disminución de la liberación de renina.
- Disminución del flujo plasmático renal en un 30%.
- Disminución de la depuración de creatinina en un 50%.

Dado que durante el envejecimiento se han descrito alteraciones fisiológicas hepáticas, como son la disminución del flujo sanguíneo hepático (cercana al 40%), de la masa hepática —debido a una reducción del número de células hepáticas— y de la cantidad de enzimas microsomales oxidantes, habría que dosificar teniendo en cuenta que cualquier medicamento que es metabolizado en el hígado va a tener, en el anciano, un aclaramiento menor y, por tanto, una semivida de eliminación más o menos prolongada. Estas alteraciones son más marcadas entre los fármacos con metabolismo hepático prolongado, con los que debe tenerse sumo cuidado por el riesgo de toxicidad debida a la disminución del metabolismo hepático. La reducción del flujo sanguíneo en el hígado secundaria a la insuficiencia cardíaca también influye en la capacidad de metabolización de fármacos (tabla 7.3).

La disminución de la función hepática puede contribuir al incremento de la semivida biológica de algunos opioides, por lo que debe tenerse en cuenta la posibilidad de su acumulación con la administración múltiple. La reducción de la función respiratoria, observada con frecuencia en el anciano, conlleva que estos pacientes sufran más depresión respiratoria que los adultos jóvenes. Si, además, tienen un cuadro obstructivo crónico, el riesgo se incrementará. Para prevenir la acumulación, los opioides de elección en el anciano deben ser aquellos de semivida biológica corta y de escasos metabolitos activos. Así, disponemos de la codeína y del propoxifeno dentro de los opioides débiles, así como de la morfina, la meperidina y el fentanilo. Cuando se van a utilizar opioides, es importante prevenir la aparición del estreñimiento, para lo que debe asociarse, desde el inicio del tratamiento, un laxante. Este síntoma es más frecuente en el anciano, producto de su poca movilidad, característica en esta etapa de la vida, de la presencia en él de enfermedades y de tratamientos coadyuvantes, y de una pobre ingestión de líquidos, entre otros factores. Si con el uso de opioides en estos pacientes aparece confusión, se deben descartar otras causas. En general, cuando se utilizan opioides en el anciano, es conveniente utilizar solo un tipo, administrar dosis bajas (aproximadamente la mitad que en el adulto), emplear la vía oral siempre que sea posible y administrar el fármaco a intervalos regulares, anticipándose al dolor.

ALTERACIONES EN LOS PROCESOS DE EXCRECIÓN

Desde un punto de vista farmacocinético, las alteraciones más importantes que se presentan en geriatría se deben a las modificaciones de los procesos de excreción. Entendemos por «excreción» la eliminación irreversible del fármaco de manera inalterada. La excreción de fármacos puede darse a través del sudor, de la saliva, de la bilis y del pulmón, pero se realiza preferentemente a través del riñón.

Los riñones filtran los fármacos de la sangre y los excretan en la orina, donde se concentran en los túbulos renales y, en función de su grado de ionización, pueden ser de nuevo reabsorbidos o excretados. Durante el envejecimiento disminuye la función en el riñón, incluso en ausencia de una enfermedad renal evidente. Entre las alteraciones renales más importantes que modifican la eliminación de los fármacos se encuentran la disminución del flujo sanguíneo renal con respecto a la masa renal, la de la filtración glomerular y la de la secreción tubular. Además, debe tenerse en cuenta la susceptibilidad del riñón a presentar alteraciones renales debidas a deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión, retención urinaria, pielonefritis o nefropatía diabética (cuadro 7.1).

La reducción del flujo renal, próxima al 2% anual, provoca una disminución tanto del filtrado glomerular (que se reduce 0,8 ml/año a partir de la cuarta década de la vida) como de la secreción y la reabsorción tubulares. Así, una persona de 65 años presenta una reducción del 30% del filtrado glomerular en comparación con un adulto joven. De forma similar, a los 85 años la excreción es tan solo la mitad de eficiente con respecto a la correspondiente a los 35 años. Estos hechos adquieren relevancia en la utilización de fármacos de margen terapéutico estrecho, como son los aminoglucósidos, el atenolol, al digoxina, el litio, la cimetidina, al clorpropamida y la procainamida (tabla 7.4).

Desde un punto de vista práctico, consideraremos al anciano como una persona con una insuficiencia renal funcional y, por tanto, con una disminución potencial del aclaramiento de los fármacos que son eliminados a través de estos procesos.

De forma general, en pacientes geriátricos hay una buena correlación entre el filtrado glomerular y la media aritmética de los aclaramientos de urea y creatinina. Gracias a ello disponemos de fórmulas para estimar el filtrado glomerular a partir de la concentración plasmática de creatinina y de otras variables analíticas, demográficas y antropométricas. Las más utilizadas son la ecuación de Cockcroft-Gault y la fórmula abreviada derivada del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD).

La ecuación Cockcroft-Gault es, en realidad, una estimación del aclaramiento de creatinina (CLCr). En la fórmula clásica, algunos autores introducen un factor de corrección para contrarrestar el efecto de la secreción tubular de creatinina (Cr) y reflejar más el filtrado glomerular. En el paciente geriátrico, a pesar de que la depuración renal de creatinina disminuye un 50%, los valores de la creatinina sérica continúan cercanos a 1 mg/dl, debido a una reducción de la masa muscular, que hace que la producción de creatinina endógena sea menor. Si no se tiene presente este aspecto, pueden administrarse dosis excesivas de fármacos a pacientes que realmente presentan cierto grado de insuficiencia renal.

$$\text{CLCr (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso corporal}}{\text{Cr (mg/100 ml)} \times 72} \times 0,85 \text{ (si es mujer)}$$

Esta ecuación es adecuada para la corrección de las dosis en el anciano y para la reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG) es de 8 ml por década, de modo que es fundamental considerar el aclaramiento de creatinina antes de indicar los medicamentos. El punto de corte para predecir si se va a presentar un nivel plasmático potencialmente tóxico en una serie de fármacos es de 40 ml/min, calculado por la expresión de Cockcroft-Gault. De esta forma, si el paciente geriátrico tiene menos de 40 ml/min, se puede predecir una acción tóxica o reacción adversa a un

TABLA 7.4 Fármacos cuya eliminación renal está afectada en pacientes ancianos

Fármacos	Toxicidad potencial
Antibióticos	
Aminoglucósidos	Pérdida de oído, necrosis tubular
Carbapenems	Convulsiones
Fluorquinolonas	Estimulación del SNC
Penicilinas Sulfonamidas	
Tetraciclinas	Daño renal
Vancomicina	Ototoxicidad, nefrotoxicidad
Antiviral	
Aciclovir	Confusión, convulsiones, daño renal
Agentes cardiovasculares	
Atenolol	Bradicardia, hipotensión
Digoxina	Bloqueo cardíaco, confusión
Hidroclorotiazida	
IECA	Daño renal
Furosemida Telmisartán	
Agentes que actúan sobre el SNC	
Gabapentina	Somnolencia, confusión
Litio	Sedación, convulsiones, confusión
Pregabalina	Confusión, visión borrosa, ataxia
Risperidona	
Otros	
Alopurinol	Daño renal, dermatitis exfoliativa
Cimetidina	
Glipizida	Hipoglucemia
Ranitidina	

Cuadro 7.2 Interacciones fármaco-nutriente

Nutriente → fármaco
- Efectos inespecíficos provocados por la presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal.
- Efecto de un componente concreto del alimento.
- Efecto derivados de un desequilibrio (aumento o disminución) significativo de algún componente de la dieta.

Fármaco → nutriente
- Interacción directa entre un nutriente y el fármaco.
- Efectos provocados por el fármaco en las funciones fisiológicas orgánicas.

medicamento (RAM) con un 90% de sensibilidad y un 83% de especificidad. Los fármacos para los cuales este cálculo es válido son el enalapril, la cefotaxima, la furosemida, la espironolactona, la hidroclorotiazida, la pentoxifilina, el piroxicam y el lorazepam. Su aplicación puede inducir a error en pacientes con obesidad de grado III o mórbida, cuando exista una marcada consunción muscular, en casos de insuficiencia renal muy avanzada (por el aumento de secreción de creatinina) y en pacientes cirróticos (por la baja producción de creatinina).

La fórmula MDRD estima la tasa de filtrado glomerular usando los niveles de creatinina en plasma y la edad, además de factores como la raza y el sexo.

$$\text{TFG estimada} = 186 \times (\text{creatinina en plasma})^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times 1,21\,(\text{si es negro}) \times 0,742\,(\text{si es mujer})$$

Dentro de las limitaciones para la elección de la fórmula MDRD estaría el hecho de que excluiría del diagnóstico de enfermedad renal crónica a un grupo de población, constituido mayoritariamente por hombres (75%), ancianos (>69 años) y con un alto riesgo cardiovascular. En población sana (con tasa de filtración glomerular > 90 ml/min/1,73 m^2) o en pacientes con nefropatía diabética incipiente que cursan con hiperfiltración, la fórmula MDRD subestima el valor real de la TFG.

Los estudios comparativos entre las fórmulas Cockcroft-Gault y MDRD para evaluar la precisión de cada una de ellas han demostrado resultados variables. No obstante, parece que la expresión de Cockcroft-Gault es menos precisa que la MDRD en población anciana y en pacientes obesos.

INTERACCIONES FÁRMACO-NUTRIENTE

Las interacciones fármaco-nutriente (IFN) constituyen un problema significativo en la práctica clínica, ya que afectan negativamente a la seguridad, utilidad y eficacia del tratamiento farmacológico instaurado (cuadro 7.2).

Una de las IFN más comunes es la interacción química que se produce en el estómago. Esta da origen a complejos inactivos o quelatos insolubles, debido a lo cual el destino de estos fármacos es su eliminación por las deposiciones sin que sean absorbidos. Los principales componentes químicos que causan este efecto son cationes como el calcio y el hierro. Por ejemplo, algunos antibióticos como la tetraciclina, el ciprofloxacino y la neomicina, si se administran con productos que contienen calcio o hierro, forman quelatos insolubles, lo que dificulta su absorción. En otros casos, los nutrientes pueden disminuir la absorción de fármacos, porque constituyen una barrera mecánica que impide que los mismos queden en contacto íntimo con la pared, donde se produce el proceso de absorción (p. ej., la azitromicina prácticamente no es absorbida si se administra junto con alimentos).

Los nutrientes pueden modificar los procesos de liberación y disolución de los fármacos, debido a que modifican los fluidos gástricos. La presencia de alimentos en el estómago modifica el pH y, por tanto, las condiciones en las cuales el fármaco se libera. Es más, se puede ver alterado el tiempo del vaciado gástrico y con ello su absorción. En este caso, los fármacos sensibles al pH del estómago pueden ser destruidos. Toda alteración de la absorción impedirá que se alcancen los niveles plasmáticos necesarios para que se obtenga el efecto terapéutico previsto. Sin embargo, la presencia de nutrientes también puede incrementar la absorción de fármacos. La de la claritromicina aumenta en un 50% si se ingiere con alimentos. Esto es así porque la presencia de los mismos en el estómago disminuye el vaciamiento gástrico y la claritromicina es resistente al pH de aquel, lo que favorece que el proceso de absorción que ocurre en el intestino se lleve a cabo durante más tiempo.

Se han descrito IFN en los procesos de metabolismo de fármacos. Por ejemplo, el jugo de pomelo contiene un flavonoide que inhibe el CYP450 y, consecuentemente, el metabolismo de algunos fármacos. Otro ejemplo es el de una dieta rica en proteínas, que aumenta el metabolismo oxidativo de algunos fármacos, al incrementar el contenido de CYP450 y el peso del hígado. Por el contrario, una dieta baja en proteínas pero rica en hidratos de carbono tiende a reducir el metabolismo al disminuir el contenido de CYP450.

En cuanto a los procesos de eliminación, los nutrientes que modifican el pH de la orina o el intratubular alterarán la excreción renal de fármacos en función de las características de los mismos (pK_A y liposolubilidad). Una dieta vegetariana con bajo contenido proteico puede aumentar el pH urinario de 5,5 a 7,5, con lo que incrementará la excreción de fármacos ácidos y la reabsorción de fármacos básicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7.5 Interacciones fármaco-nutriente

Fármaco	Nutriente	Consecuencia
Antibióticos		
Penicilina Eritromicina	Alimentos ácidos	Inestabilidad por ↑ acidez
Tetraciclinas	Alimentos ricos en calcio	↓ Absorción
Anticoagulantes		
Acenocumarol	Alimentos ricos en vitamina K	Interfiere en el efecto fármaco
Antidepresivos		
IMAO	Alimentos ricos en tiramina: queso, vino Exceso de cafeína: chocolate, café, té	Reacción tiramínica
Antihipertensivos		
Tiazida	Regaliz natural, alimentos ricos en sodio	Retención de agua
Corticoesteroides		
Prednisolona, hidrocortisona	Alimentos ricos en sodio	Retención de agua, edema
Laxantes		
Bisacodilo	Leche	Pérdida de eficacia Irritación estomacal
Reductores de potasio		
Espironolactona	Alimentos ricos en potasio, sustitutos de sal, glutamato monosódico	Excesiva retención de potasio y problemas cardíacos
Teofilina, levodopa	Alimentos ricos en proteína y vitamina B_6	↓ Velocidad de absorción

Finalmente, las IFN pueden provocar alteraciones farmacocinéticas. Este es el caso de alimentos con elevado contenido de vitamina K que antagonizan el efecto de los fármacos anticoagulantes y aquellos ricos en el precursor de noradrenalina tiramina (p. ej., quesos, salchichas, hígado, cerveza), los cuales pueden desencadenar peligrosas crisis hipertensivas si se consumen junto a inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO; tabla 7.5).

MODIFICACIONES DE LA FARMACODINAMIA EN EL ANCIANO

El término «farmacodinamia » engloba los efectos que ejerce un fármaco sobre un organismo. La complejidad de dicho efecto viene marcada por la cascada de señalización que modula. Así, existen fármacos con cascadas sencillas, como es la unión de un antiácido al H^+ de la secreción gástrica. Otros, en cambio, deben su efecto a la unión a proteínas que regulan la actividad enzimática de fosfatasas, que, a su vez, controlan los niveles de fosforilación de proteínas, que modulan la activación de factores de transcripción, los cuales van a regular los niveles de expresión de autacoides y, de este modo, inhibirán la reacción del sistema inmunitario. Estos dos ejemplos nos permiten entrever que las modificaciones farmacodinámicas en el anciano pueden resultar complejas y frecuentemente impredecibles. Este hecho se ve incrementado por las modificaciones asociadas al envejecimiento, como la disminución de la sensibilidad de los barorreceptores y quimiorreceptores, y la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Por ello, en el paciente anciano, en determinadas ocasiones, un fármaco puede presentar diferencias en su efecto, o acción farmacodinámica, independientemente de los cambios farmacocinéticos.

En el paciente anciano, las modificaciones farmacodinámicas pueden ser clasificadas en tres grandes grupos: las que se deben a alteraciones propias del anciano, las que son propias de los medicamentos y una tercera que se asociaría a las interacciones entre fármacos. Todo ello conduce a que en el paciente anciano se haya observado una serie de prescripciones potencialmente inadecuadas, las cuales se analizan en el capítulo 8, apartado «Calidad de prescipción».

Alteraciones propias del anciano

En el paciente anciano se encuentran alterados parámetros homeostáticos que modifican no solo el número de dianas farmacológicas sino también su afinidad por los fármacos y, de esta manera, la respuesta farmacodinámica. Este hecho no constituye una regla establecida y es frecuente encontrar que un mismo fármaco modifique su efecto en función del fin para el que se ha administrado.

Como ejemplos podemos citar los siguientes:

- *Receptores β-adrenérgicos.* Los ancianos presentan una disminución de la respuesta al bloqueo o a la estimulación adrenérgica de los receptores β, sin mostrar una reducción del número de receptores. Este hecho quizás se deba al incremento plasmático de las catecolaminas asociado al envejecimiento. De este modo, el efecto taquicardizante es menor y se produce una respuesta más pequeña al efecto antihipertensivo de los β-bloqueantes. Los pacientes ancianos presentan resistencia al efecto cronotrópico de la isoprenalina. Curiosamente, los fármacos β-bloqueantes son igualmente eficaces en el anciano que en el adulto joven para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- *Receptores α-adrenérgicos.* Conforme aumenta la edad, se produce una disminución de la sensibilidad de los receptores α_2, mientras que la sensibilidad de los α_1 no parece resultar afectada.
- *Canales de calcio.* Se ha demostrado que en los canales de calcio se produce una mayor reducción de la presión arterial al ser antagonizados por fármacos antagonistas, si bien estos provocan un menor bloqueo del nodo auriculoventricular.
- *Benzodiazepinas.* Con la edad, los pacientes se van haciendo más sensibles al efecto de las benzodiazepinas. Por ejemplo, las dosis de midazolam deben reducirse en un 30% con respecto a las habituales para lograr una sedación segura y eficaz. El efecto del triazolam también aumenta, debido más al incremento de sus niveles plasmáticos que a una mayor sensibilidad. Similares consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas son aplicables a las benzodiazepinas de acción prolongada, como el clordiazepóxido, el diazepam y el flurazepam.
- *Receptores dopaminérgicos de tipo 2.* Se observa un mayor número de receptores dopaminérgicos de tipo 2, hecho que predispone al paciente anciano al delirio producido por los fármacos dopaminérgicos

o anticolinérgicos. Por otro lado, existe una pérdida de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra, lo que determina una mayor probabilidad de que aparezcan efectos adversos extrapiramidales.

- *Anticolinérgicos.* Durante el envejecimiento se ha descrito una mayor susceptibilidad a los fármacos anticolinérgicos, debido a que, al reducirse el número de neuronas colinérgicas, la actividad de la acetilcolina transferasa disminuye, la de la acetilcolinesterasa aumenta, y el número de receptores muscarínicos y nicotínicos disminuye. Este hecho se traduce en la presencia de efectos secundarios anticolinérgicos de muchos fármacos, como confusión mental.
- *Otros cambios* son el aumento de sensibilidad a anticoagulantes, a opiáceos, a la depleción de volumen producida por diuréticos y a los efectos hipotensores de diuréticos, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos.

Reacciones adversas a los medicamentos

Se llama «reacción adversa a un medicamento» (RAM) a todo aquel efecto farmacodinámico no deseado que se produce como consecuencia de la utilización de fármacos en dosis terapéuticas. Por lo general, en torno al 90% de las RAM que afectan a geriatría son de tipo A, es decir, son modificadas mediante la disminución de las dosis del fármaco correspondiente y, por tanto, hacen preciso un ajuste de dosis. Esto ha hecho que la prescripción de ciertos fármacos en el ámbito geriátrico esté reglada por criterios que han sido recogidos en diferentes herramientas o criterios (Beers, IPET, STOPP-START,) tratados en el capítulo 8, apartado «Calidad de prescipción».

El reconocimiento de las RAM a menudo es sencillo, debido a que a veces se producen síntomas atípicos o bien se manifiestan como un empeoramiento de la enfermedad subyacente. No obstante, una forma característica de presentación de las RAM en los pacientes ancianos son los síndromes geriátricos, como, por ejemplo, incontinencia urinaria, deterioro cognitivo, síndrome de inmovilidad, malnutrición, etc. (cuadro 7.3).

Asimismo, se han descrito episodios adversos tras la retirada de fármacos. En estos casos, la manifestación clínica puede ser un empeoramiento de la enfermedad preexistente. Dentro de los fármacos que presentan este tipo de RAM se encuentran los antihipertensivos (especialmente los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina), los antiparkinsonianos (especialmente la levodopa/carbidopa), algunas benzodiazepinas y los antidepresivos. Los fármacos antidepresivos de vida media corta (paroxetina, venlafaxina y duloxetina) pueden producir un síndrome de discontinuación, mientras que la sertralina y la agomelatina son más seguras en este sentido.

Por todo ello, antes de iniciar un tratamiento farmacológico en un paciente anciano, es indispensable realizar una prueba para descartar la posibilidad de hipotensión postural, al menos en aquellos individuos mayores que vayan a recibir fármacos vasodilatadores, diuréticos o sustancias con efecto inotrópico negativo. Si se detectara hipotensión postural (una disminución de 20 mmHg en la presión sistólica entre una toma de la presión con el paciente acostado durante 5 min y otra 3 min después de levantarse), el geriatra debería emplear otro fármaco.

Cuadro 7.3 Reacciones adversas a un medicamento más frecuentes en un paciente anciano

Cardiovasculares
Hipotensión ortostática, desórdenes en el ritmo cardíaco y en la conducción.

Hidroelectrolíticas
Insuficiencia renal.

Neurológicas
Agitación, confusión, depresión, mareos, síndromes extrapiramidales. Demencia, delírium.

Digestivas
Estreñimiento, diarrea, vómitos.

Renales
Incapacidad de mantener un equilibrio electrolítico. Hiponatremia, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, hiperpotasemia y deshidratación.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arriola Riestra I, Santos Marino J, Martínez Rodríguez N, et al. Consideraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas en los tratamientos habituales del paciente gerodontológico. Av Odontoestomatol 2009;25:29-34.

Doménech Berrozpe J, Martínez Lanao J, Plá Delfina JM. Biofarmacia y Farmacocinética, Vol. I: Farmacocinética. Madrid: Editorial Síntesis; 1999.

Doménech Berrozpe J, Martínez Lanao J, Plá Delfina JM. Biofarmacia y Farmacocinética, Vol. II: Biofarmacia. Madrid: Editorial Síntesis; 1999.

ElDesoky ES. Pharmacokinetic-pharmacodynamic crisis in the elderly. Am J Ther 2007;14:488-98.

Klotz U. Pharmacokinetics and drug metabolism in the elderly. Drug Metab Rev 2009;41:67-76.

MacKichan JJ. Influence of protein binding and use of unbound (free) drug concentrations. En: Evan WE, Schentag JJ, Jusko WJ, editors. Applied Pharmacokinetics. Principles of Therapeutic Drug Monitoring. 3rd edition. Vancouver, WA: Applied Therapeutics Inc; 1992.

Mangoni AA, Jackson HD. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. Br J Clin Pharmacol 2003;57:6-14.

Mayersohn M. Special pharmacokinetic considerations in the elderly. En: Evan WE, Schentag JJ, Jusko WJ, editors. Applied Pharmacokinetics. Principles of Therapeutic Drug Monitoring. 3rd ed. Vancouver, WA: Applied Therapeutics Inc; 1992.

Sergi G, De Rui M, Sarti S, et al. olypharmacy in the elderly: can comprehensive geriatric assessment reduce inappropriate medication use? Drugs Aging 2011;28:509-18.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 8

Programas de farmacovigilancia en el anciano

Olga Laosa Zafra, Noelia Tardáguila García y Joaquín Jordán Bueso

INTRODUCCIÓN

Las modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas descritas en el capítulo anterior nos hacen entrever que el tratamiento farmacológico en la población de mayores de 65 años constituye un problema importante en el ámbito de la salud pública. Este hecho se agudiza más si tenemos en cuenta la falta de evidencia científica, las alteraciones fisiológicas, la prescripción inadecuada (PI) y la polifarmacia. Todo ello conduce a un incremento en la iatrogenia y en la aparición de interacciones fármaco-fármaco (IFF), que han propiciado una evolución de la farmacovigilancia, de la elaboración de criterios de prescripción adecuada y de la implantación de la conciliación de la medicación. Resultados de estudios de cohortes muestran algunos datos significativos: las personas mayores presentan un riesgo de desarrollar reacciones adversas a medicamentos (RAM) aproximadamente dos veces mayor que el de las más jóvenes; entre el 5 y el 40% de los ancianos reciben al menos un fármaco inapropiado en función de las series, y el 30% de los ingresos hospitalarios en las personas mayores están causados por RAM, que es la quinta causa de muerte en el hospital.

REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS EN EL PACIENTE ANCIANO

Una reacción adversa a medicamentos es todo efecto farmacodinámico no deseado, consecuencia de la utilización de un fármaco en dosis terapéuticas. En el paciente anciano se agrupan varios de los factores de riesgo más importantes para presentar una RAM (cuadro 8.1). Entre ellos destacamos la polifarmacia, el hecho de padecer tres o más enfermedades, los trastornos depresivos o las alteraciones cognitivas que conllevan una mala percepción de la propia salud, la presencia de alguna incapacidad o dependencia física y, finalmente, la estancia hospitalaria superior a 14 días o la hospitalización una vez o más durante el año previo.

La frecuencia de sufrir una RAM es de dos a siete veces mayor en los ancianos que en la población menor de 60 años. Así, mientras en jóvenes de 20 años la prevalencia global de RAM es del 2-10%, en los ancianos se incrementa hasta el 20-25%. El 35% de los ancianos que viven en la comunidad muestran RAM, y alcanzan cifras más elevadas los hospitalizados, de los cuales dos de cada tres presentan estas complicaciones. Los episodios de RAM suponen entre el 7,2 y el 14% de los ingresos de personas de edad avanzada en los servicios de medicina interna en España. Las RAM tienen una prevalencia del 5 al 35% en ancianos ambulatorios y del 10 al 25% en los hospitalizados, lo que implica que está de dos a tres veces más presente que en los pacientes menores de 30 años (3%). De hecho, estudios de farmacovigilancia en hospitales han establecido una relación lineal entre edad y frecuencia de RAM, las cuales aumentan al 25% en mayores de 80 años hospitalizados.

Las RAM en ancianos a menudo exhiben un patrón diferente, atípico e inespecífico, que consiste en la forma más frecuente de enfermedad iatrogénica en adultos mayores y uno de los factores predictivos más importantes de rehospitalización en unidades de cuidados intensivos. Las RAM más frecuentes en mayores son los síntomas extrapiramidales, la agitación psicomotriz, las alteraciones de la estabilidad y de la marcha, los cuadros confusionales, el estreñimiento, la hipotensión ortostática, las alteraciones en el ritmo y la conducción cardíaca y los efectos anticolinérgicos.

En el medio ambulatorio, los fármacos que presentan mayor número de RAM son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) los β-bloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Llama la atención que el ácido acetilsalicílico en dosis bajas, los diuréticos, la warfarina y los AINE sean los fármacos implicados con más frecuencia en la aparición de RAM que requieren hospitalización.

Entre sus manifestaciones clínicas están la incontinencia urinaria, la depresión, la intranquilidad, la confusión, los síntomas extrapiramidales, el estreñimiento y las caídas. Además, la exacerbación de una enfermedad por un fármaco puede ser especialmente importante en los ancianos, debido a la mayor prevalencia de enfermedades y a la dificultad para diferenciar las RAM en este grupo de la población. Como ejemplo, en pacientes ancianos con enfermedades neurodegenerativas, las benzodiazepinas pueden llegar a aumentar la ansiedad en lugar de disminuirla.

Algunos fármacos antimicóticos se han relacionado con la aparición de forma súbita del síndrome neuroléptico maligno, el cual puede resultar fatal si no se retira la medicación causante. El uso concomitante de varios fármacos serotoninérgicos (ISRS e inhibidores de la recaptación de serotonina [IRS], triptanos y determinados antibióticos) se asocian a la aparición del síndrome serotoninérgico (inquietud, alucinaciones, confusión falta de coordinación, palpitaciones).

Los síntomas extrapiramidales son RAM que pueden asociarse al uso de fármacos psicotrópicos. Estos pueden presentarse en cualquier momento, desde los primeros días del tratamiento hasta años después. Entre dichos síntomas se encuentran varios síndromes, de los que destacan la acatisia, el parkinsonismo inducido por medicamentos o la distonía (si bien este es más frecuente en pacientes jóvenes). Todo ello hace que no se deba confundir las RAM con nuevas patologías del paciente.

Dentro de las RAM más frecuentes se sitúan los efectos anticolinérgicos presentados por varios grupos de fármacos (p. ej., antidepresivos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, antipsicóticos y quinidina). Entre ellos están la bradicardia, la sequedad de boca, la reducción de la sudoración, las pupilas dilatadas, las alucinaciones, el delirio y el coma, entre otras. Otro grupo de RAM importante en la población anciana son las caídas y los síncopes, asociados, en este caso, a una disminución de la respuesta del reflejo barorreceptor y de la elasticidad arterial, si bien las caídas también pueden deberse a alteraciones en la visión y en el equilibrio, así como a una menor fuerza muscular. Estas alteraciones pueden verse exacerbadas por fármacos como diuréticos, bloqueantes α-adrenérgicos, antihipertensivos (nitratos, IECA o inhibidores de la fosfodiesterasa 5).

Con relativa frecuencia un fármaco produce una RAM que puede ser interpretada como una segunda enfermedad y lleva a la prescripción de otro fármaco. Es lo que se conoce como «prescripción en cascada» (fig. 8.1). Un ejemplo son los AINE, que provocan la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en los riñones y originan una disminución en la capacidad para diluir la orina, lo cual conduce a la retención de agua y, en menor proporción, de sodio. Como consecuencia de la instauración de un tratamiento con AINE, se puede poner de manifiesto o agravar una hipertensión. Este hecho puede conducir a pensar en una descompensación por otra causa y prescribir un fármaco antihipertensivo, como un diurético de la familia de las tiazidas, que a su vez puede provocar la aparición de una hiperuricemia, lo cual ocasiona la adición de un nuevo tratamiento antigotoso (cuadro 8.2).

Otro ejemplo a tener en cuenta es la hiponatremia producida por fármacos antidepresivos, que puede llegar a ocurrir hasta en el 25% de los ancianos que toman fármacos ISRS (especialmente fluoxetina, citalopram y escitalopram), o las posibles alteraciones en los niveles de potasio en

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 8.1 Factores de riesgo asociados a reacciones adversas a medicamentos en pacientes ancianos

Edad > 85 años.
Depresión.
Sexo femenino.
Índice de masa corporal < 22 kg/m².
Polifarmacia (uso de cinco o más fármacos).
Varias enfermedades.
Estancia hospitalaria >14 días o más de un ingreso al año.
Presencia de incapacidad, demencia.
Insuficiencia renal.

Cuadro 8.2 Reacciones adversas a medicamentos más frecuentes en pacientes ancianos

Cardiovasculares
Hipotensión ortostática, desórdenes en el ritmo cardíaco y en la conducción.

Hidroelectrolíticas
Insuficiencia renal.

Neurológicas
Agitación, confusión, depresión, mareos, síndromes extrapiramidales. Demencia, delírium.

Digestivas
Estreñimiento, diarrea, vómitos.

Renal
Incapacidad de mantener un equilibrio electrolítico. Hiponatremia, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, hiperpotasemia y deshidratación.

pacientes tratados con diuréticos tiazídicos o en el cociente normalizado internacional (INR) en los que reciben warfarina.

POLIFARMACIA

Los adultos mayores generalmente presentan múltiples enfermedades, por lo que suelen ser tratados con diversos fármacos y con esquemas farmacológicos complicados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) llama «polifarmacia» a la situación en la que un paciente toma tres o más fármacos, aunque otras fuentes lo fijan en cuatro. La mayoría de las personas mayores de 65 años toman un promedio de cinco a siete medicamentos. El 11% de los ancianos que viven en la comunidad y el 30-40% de los atendidos en los diferentes niveles de atención geriátrica están polimedicados.

La relevancia de la polifarmacia en la geriatría es tal que algunos autores la consideran como un síndrome geriátrico. Los ancianos polimedicados suelen ser dependientes en sus actividades de la vida diaria, con problemas genitourinarios, hospitalizaciones recientes y enfermedades cardiovasculares, habitualmente están institucionalizados, muchos son mujeres y algunos presentan diabetes.

No se puede hablar de polifarmacia sin mencionar las RAM. La probabilidad de desarrollar una RAM aumenta de forma exponencial conforme lo hace el número de fármacos usados. Cuando dos fármacos son prescritos simultáneamente, el potencial para que se presente una interacción es del 6% y aumenta al 50% cuando se administran cinco y al 100% cuando son ocho o más los medicamentos dados. Es importante resaltar que la edad, como factor independiente, no se relaciona con la presencia de RAM.

Las RAM debidas a la polifarmacia son responsables del 10% de las hospitalizaciones en los ancianos. Pacientes mayores de 95 años que en el momento del alta hospitalaria sean tratados con más de seis medicamentos tendrán una mayor probabilidad de reingresar en los siguientes 12 meses. Todo ello ha conducido a que la polifarmacia sea englobada dentro de las variables predictivas de mortalidad pasados 6 meses de una hospitalización en pacientes de edad avanzada. La incidencia de caídas y de otros efectos adversos aumenta sensiblemente con más de cuatro fármacos; además, la adherencia al tratamiento es inversamente proporcional al número de los mismos. Al aparecer las RAM deben disminuirse las dosis de los fármacos utilizados y no añadir otros para controlar los efectos secundarios.

Dentro de los factores de riesgo asociados a la polifarmacia se encuentran los siguientes: 1) el nivel cultural, ya que los pacientes en los que el mismo es bajo consumen un mayor número de fármacos (por automedicación) que aquellos con un mayor nivel de educación; 2) el sexo, pues las mujeres son más propensas a consumir más medicamentos que los hombres; 3) la atención por parte de varios médicos, lo que incrementa el riesgo de polifarmacia; 4) el modo de vida, como vivir solo o en una residencia, y 5) el riesgo de polifarmacia se incrementa durante una hospitalización prolongada.

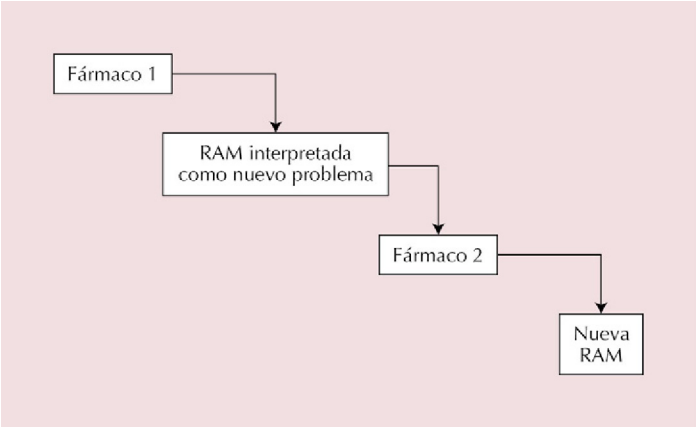


FIGURA 8.1 La cascada de la prescripción. RAM, reacción adversa a medicamento.

INTERACCIÓN FÁRMACO-FÁRMACO

La administración conjunta de dos o más fármacos puede provocar la alteración del efecto de uno de ellos, hecho que se conoce como «interacción fármaco-fármaco» (IFF). Según el mecanismo de producción, las interacciones medicamentosas pueden ser:

- **Farmacocinéticas:** son la gran mayoría. Se producen cuando se alteran las características farmacocinéticas (absorción, distribución, metabolismo y eliminación) de los fármacos administrados. Debido a esta interacción las concentraciones de los fármacos pueden incrementarse (toxicidad) o disminuir (falta de eficacia). Este tipo de interacciones son previsibles, aunque, en el paciente anciano, como consecuencia de los cambios fisiológicos de las características farmacocinéticas, es difícil conocer *a priori* la magnitud del efecto. Muchas de estas interacciones implican la inhibición competitiva de la secreción tubular de los fármacos aniónicos o catiónicos (la indometacina puede inhibir la eliminación renal del metotrexato, y la quinidina, la de la digoxina).
- **Farmacodinámicas:** son las que se producen sobre el mecanismo de acción de un fármaco. Son difíciles de clasificar, dada la gran variedad de mecanismos de acción que existen y a que muchos fármacos pueden ejercer su efecto a través de varios mecanismos de acción. El uso simultáneo de más de un fármaco con toxicidad similar puede incrementar esta toxicidad de forma importante en los ancianos. Por ejemplo, el uso concomitante de fármacos anticolinérgicos, como los medicamentos contra el Parkinson, antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina, imipramina), antipsicóticos (p. ej., tioridazina), antiarrítmicos (p. ej., disopiramida) y antihistamínicos de venta sin receta (p. ej., difenhidramina, clorfeniramina) puede causar (o empeorar, en caso de que ya existan) sequedad en la boca, enfermedad de las encías, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria y el delirio.

Entre las interacciones a tener en cuenta en la población anciana, debemos destacar, por ser cada vez más frecuentes, las que se producen entre fármacos y productos de herbolario, y las que se producen entre fármacos y alimentos:

- **Interacciones fármacos-productos de herbolario:** el uso de productos de herbolario está cada vez más extendido entre la población. En general, el poco control en la regulación de estos productos y la falta de conocimiento de sus efectos por parte de los consumidores hacen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.1 Interacciones más frecuentes entre plantas medicinales y fármacos

Hierba medicinal	Medicamento	Posible consecuencia
Ginkgo biloba	Ácido acetilsalicílico Warfarina Diuréticos tiazídicos Paracetamol y ergotamina/cafeína	Aumento del riesgo de sangrado Hipertensión Hematoma subdural
Hierba de San Juan	Inhibidores de la proteasa, ciclosporina, teofilina, warfarina Digoxina Antidepresivos (ISRS)	Inducción de la isoenzima CYP3A4 con disminución de los niveles del fármaco Disminución del grado de absorción Letargia, incoherencia, síndrome serotoninérgico
Serenoa repens	Sin interacciones específicas	Cefalea
Ginseng	Warfarina Alcohol	Disminución del INR Incremento del aclaramiento
Yohimbina	Antidepresivos tricíclicos	Hipertensión
Cáscara sagrada	Posible interacción con la absorción intestinal de fármacos	Disminución de la biodisponibilidad

INR, cociente internacional normalizado; ISRS, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.
Extraído de Comité Editorial de las Áreas 1, 2, 3 y 7 de Atención Primaria. Servicio Madrileño de Salud. Utilización de medicamentos en el anciano. Notas Farmacoter 2008; 15(8): 29-36.

que sus reacciones adversas y las interacciones con los fármacos sean frecuentes y, en ocasiones, con graves consecuencias (tabla 8.1).

- **Interacciones fármacos-alimentos:** existen numerosas interacciones conocidas entre fármacos y alimentos, y la magnitud de la interacción depende, en la mayoría de los casos, de la capacidad de los segundos para modificar las características farmacocinéticas de los primeros.

En el cuadro 8.3 se presentan las normas a seguir para evitar las IFF en el anciano.

FARMACOVIGILANCIA

La farmacovigilancia es la actividad de salud pública cuyo objetivo es la identificación, evaluación y prevención de los riesgos del uso de los tratamientos farmacológicos una vez comercializados. Inevitablemente, la farmacovigilancia está orientada a la toma de decisiones que permitan mantener la relación beneficio/riesgo de los medicamentos. Las actividades de detección y notificación de las sospechas de RAM de carácter grave (RAMG) se han convertido en un importante indicador en la evaluación de la calidad asistencial de los hospitales. Tanto la OMS como la European Medicines Agency (EMA) proponen la notificación espontánea de sospechas de RAM, complementada con programas específicos de farmacovigilancia activa, como la mejor forma de identificar lo antes posible los problemas de seguridad de los medicamentos e intentar minimizar sus efectos en los pacientes.

Los programas de farmacovigilancia basados en la notificación espontánea se enfrentan a la dificultad que representa el diagnóstico de las sospechas de RAM y a la infranotificación, ya que se estima que solo se comunican entre el 1 y el 10% de las sospechas de RAM que se producen. Es por esto que algunos autores consideran que, en los hospitales, los métodos de farmacovigilancia activa retrospectiva y prospectiva podrían ser más eficaces que los sistemas de notificación espontánea. Los programas de farmacovigilancia prospectiva proporcionan una información de mejor calidad que los de farmacovigilancia retrospectiva y, además, permiten una identificación más precoz, antes de que se agrave la situación clínica del paciente.

Las aplicaciones de la historia médica electrónica (HMe) se están utilizando como herramientas para implementar programas para la detección y la notificación de las sospechas de RAM. Estos métodos varían para adaptarse a las características específicas de cada hospital o entorno clínico. Los más frecuentemente utilizados son los programas que utilizan palabras o códigos centinela o «gatillo» (p. ej., la palabra «toxicidad») en las HMe de los pacientes y los sistemas de detección de sospechas de RAMG basados en las señales generadas por los sistemas de información de laboratorio (señales de laboratorio automatizadas [SLA]). Varios estudios han demostrado la eficacia de estos sistemas para detectar las sospechas de RAMG. La HMe ha mejorado la calidad de la prescripción desde el punto de vista del registro de medicamentos consumidos por el paciente.

Por tanto, a la hora de prescribir fármacos a un paciente anciano se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Evitar la polifarmacia inapropiada según lo siguiente:
  - Tratar las patologías en orden de prioridad.
  - Usar medicamentos cuando sea estrictamente necesario para reducir el riesgo.
  - Evitar la utilización de fármacos potencialmente inadecuados (criterios STOPP-START).
  - Simplificar el régimen terapéutico. Utilizar formas de dosificación adecuadas para el paciente.
  - Evaluar regularmente el cumplimiento terapéutico y asegurarse de que existe antes de introducir un nuevo fármaco.
  - Preguntar a los pacientes si utilizan medicamentos sin necesidad de prescripción médica o hierbas medicinales.
  - Informar al paciente acerca de los alimentos que debe evitar.
  - Monitorizar la respuesta periódicamente y vigilar la aparición de reacciones adversas.
  - Revisar el tratamiento periódicamente.
  - Aconsejar la destrucción de los medicamentos que ya no se utilizan.
- Alerta ante el uso de fármacos con rango terapéutico estrecho.
- Comenzar con dosis bajas del fármaco e ir incrementándolas hasta conseguir el efecto terapéutico.
- Recordar cuáles son los fármacos (y otras sustancias) con claro potencial inductor o inhibidor metabólico.
- Considerar los mecanismos de acción y las acciones farmacológicas de los fármacos concomitantes para evitar potenciaciones o antagonismos en los efectos.

Cuadro 8.3 Normas a seguir para evitar interacciones fármaco-fármaco

- Realizar una anamnesis farmacológica.
- Evitar la politerapia.
- Elegir fármacos con menos probabilidad de dar lugar a interacciones.
- Revisar la totalidad del tratamiento.
- Reducir al mínimo los cambios en el tratamiento.
- Vigilar especialmente el uso de fármacos anticoagulantes, digitálicos, diuréticos, psicofármacos, antidiabéticos, macrólidos y AINE.

TABLA 8.2 Selección de medicaciones potencialmente inadecuadas de los criterios de Beers

	Gravedad alta	Gravedad baja
Independiente del diagnóstico	Amiodarona Amitriptilina Anfetaminas *(excepto metilfenidato)* Anorexígenos Antihistamínicos y anticolinérgicos Antiespasmódicos Barbitúricos *(excepto fenobarbital)* BZD de vida media larga (clordiazepóxido, diazepam, quazepam, halazepam, clorazepato, clobazam, flurazepam) Clorpropamida Doxepina Fluoxetina Indometacina Ketorolaco Meperidina Metildopa Nitrofurantoína Relajantes musculares Tioridacina Ticlopidina	Cimetidina Clonidina Digoxina (dosis > 0,125 mg/d excepto en arritmias) Dipiridamol Doxazosina Ergotamínicos Estrógenos orales Propoxifeno Sulfato ferroso (dosis > 325 mg/día)
En función del diagnóstico	AINE/AAS (dosis > 325 mg): úlcera gastroduodenal α-bloqueantes: incontinencia de estrés ATC: arritmias BZD de vida media larga: depresión BZD vida media corta o intermedia/ATC: síncope o caídas Metoclopramida: enfermedad de Parkinson	Olanzapina: obesidad Antagonistas del calcio/ATC/anticolinérgicos: estreñimiento crónico

AAS, ácido acetilsalicílico; AINE, antiinflamatorio no esteroideo; ATC, antidepresivos tricíclicos; BZD, benzodiazepina.

- Considerar que muchos fármacos tienen otros puntos de acción, además del principal.
- Individualizar el tratamiento.

CALIDAD DE PRESCRIPCIÓN

La prescripción farmacológica en el paciente anciano es un proceso complejo en el que intervienen numerosos factores, como la presencia de numerosas enfermedades concomitantes, la polifarmacia o la fragilidad. Todo tratamiento farmacológico debe ser utilizado de acuerdo a la relación beneficio/riesgo, la cual a menudo se desconoce en el paciente anciano. Además, los fármacos más comúnmente prescritos y los más fácilmente autoadministrados son causa de hospitalizaciones y muertes. Por ejemplo, los AINE causan el 67% de las muertes por RAM y el 29% de los ingresos hospitalarios por RAM.

Por estos motivos, en el paciente anciano existen prescripciones de fármacos que presentan mayor potencial de riesgo o daño, en relación con el beneficio que puedan aportar. Las mismas se conocen como «prescripciones potencialmente inadecuadas» (PPI).

Las PPI también consideran el uso de fármacos con una mayor frecuencia o duración de la indicada, de aquellos con un elevado riesgo de IFF y de interacciones fármaco-enfermedad, y de fármacos duplicados o de la misma clase. Asimismo, las PPI contemplan la no utilización de fármacos beneficiosos que sí están clínicamente indicados. El uso inadecuado de fármacos se asocia a su vez a un aumento de morbilidad, de ingresos hospitalarios y de utilización de recursos, caídas y confusión. De hecho, hasta el 80% de las RAM son resultado de una PPI.

En las últimas décadas, se han elaborado criterios consensuados que intentan evitar la PPI de medicamentos a pacientes ancianos, si bien estas recomendaciones no dejan de ser revisiones de amplias cohortes de pacientes, lejos aún de la evidencia aportada por los ensayos clínicos aleatorizados. A pesar de ello, son las herramientas de las que disponemos los médicos a la hora de prescribir y constituyen una excelente ayuda en la práctica, así como facilitan una mejoría en la prescripción farmacológica en ancianos.

Entre los criterios más conocidos se encuentran:

- Los criterios de Beers originariamente estaban constituidos por una lista de 30 fármacos que debían ser evitados en pacientes ancianos, independientemente de las patologías que presentaran. Revisiones posteriores de estos criterios han ido modificando el listado con fármacos que pueden ser inapropiados en función de la condición clínica y del diagnóstico del paciente mayor (tabla 8.2). Así, actualmente, los criterios de Beers se clasifican según la gravedad y la justificación de la recomendación. En su actualización de 2012, la American Geriatrics Society (AGS) ha incluido una lista de fármacos que deben utilizarse con «precaución» en el anciano. En nuestro medio, la utilidad de los criterios de Beers y de las posteriores actualizaciones se ve limitada por varios motivos:
  - Hasta el 50% de los fármacos que están incluidos en tales criterios no están presentes en los formularios de la mayoría de los países europeos.
  - Algunos de los fármacos incluidos en la lista de los criterios de Beers no están contraindicados de forma absoluta en ancianos.
  - No mencionan todas las prescripciones consideradas como inapropiadas en el anciano (cuadro 8.4).
- Los criterios IPET *(Improving Prescribing in the Elderly Tool)* no han sido ampliamente difundidos fuera de Canadá. Se componen de los 14 errores de prescripción más frecuentes extraídos de una larga lista de PI y están validados en un estudio prospectivo. En nuestro medio han tenido poca difusión y, por otra parte, constituyen una lista de 14 fármacos a evitar que resulta escasa (tabla 8.3).

El índice de medicación apropiada (MAI, *Medication Appropriateness Index*) es un instrumento que evalúa la magnitud de las PPI a partir de la revisión de los perfiles terapéuticos de los pacientes, según 10 criterios de uso apropiado basados en el coste de los tratamientos, en las instrucciones de utilización y en las dosificaciones incorrectas. El MAI no hace referencia explícita a determinados fármacos o grupos de fármacos que son problemáticos en el paciente anciano, sino que, analizando cada prescripción, y con los criterios mencionados, se les da un peso relativo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8.4 Prescripciones inadecuadas no mencionadas en los criterios de Beers

Diuréticos de asa para edemas maleolares sin insuficiencia cardíaca.
Tiazidas en pacientes con gota.
Antidepresivos tricíclicos en glaucoma.
Neurolépticos usados como hipnóticos en ausencia de delírium o en pacientes que sufren caídas frecuentes.
Anticolinérgicos para tratamiento de los efectos extrapiramidales de los neurolépticos.
Inhibidores de la bomba de protones para la enfermedad péptica en dosis plenas durante más de 8 semanas.
Teofilina como monoterapia en la EPOC.
Antiinflamatorios no esteroideos en presencia de hipertensión arterial significativa, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal crónica.
α-bloqueantes en hombres con incontinencia urinaria.
β-bloqueantes en pacientes diabéticos con episodios frecuentes de hipoglucemia.
Estrógenos en antecedentes de tromboembolismo venoso.
Opiáceos en pacientes con antecedentes de estreñimiento sin uso simultáneo de laxantes.

Adaptado de Delgado Silveira E, Muñoz García M, Montero Errasquín B, et al. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009; 44: 273-9.

para identificar las PPI. Los resultados logrados aplicando la metodología MAI son muy diferentes de los que se obtendrían a partir de los criterios de Beers (tabla 8.4).

En el estudio sobre la calidad de la prescripción geriátrica *Assessing Care of Vulnerable Elders* (ACOVE), se acuñó la definición de «anciano vulnerable», referido a aquella persona de edad igual o superior a 65 años con alto riesgo de muerte o declive funcional. Además, se desarrollaron sistemas con los que era posible identificar tanto a los pacientes como las condiciones de atención médica que afectan a los «ancianos vulnerables». El ACOVE constituye un método de prevención y gestión de las mismas

TABLA 8.3 Fármacos inapropiados según los criterios IPET *(Improving Prescribing in the Elderly Tool)*

Fármaco	Enfermedad
β-bloqueantes adrenérgicos	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Enfermedad cardíaca congestiva
Bloqueantes de los canales de calcio *(excepto amlodipino y felodipino)*	Enfermedad cardíaca congestiva
Diuréticos tiazídicos	Gota
Benzodiazepinas de semivida de eliminación larga	Sedación, confusión
Antidepresivos tricíclicos	Glaucoma
Antidepresivos tricíclicos con metabolitos activos	Bloqueo cardíaco
Metilfenidato	Depresión
AINE y AAS (> 1.300 mg/día)	Úlcera péptica
AINE	Hipertensión Osteoartritis
Anticolinérgico	Efectos adversos de antipsicóticos
Difenoxilato	Diarrea

AAS, ácido acetilsalicílico; AINE, antiinflamatorio no esteroideo.

TABLA 8.4 Índice de medicación apropiada (MAI): criterios de uso apropiado y pesos relativos

Criterio	Descripción	Peso relativo
1	Indicación del medicamento	1 (indicado) 3 (no indicado)
2	Efectividad del fármaco para la indicación	1 (efectivo) 3 (no efectivo)
3	Dosificación correcta	1 (correcto) 3 (incorrecto)
4	Duración de tratamiento correcta	1 (aceptable) 3 (inaceptable)
5	Información al paciente correcta	1 (correcto) 3 (incorrecto)
6	Información práctica al paciente correcta	1 (práctico) 3 (no práctico)
7-8	Interacciones: fármaco-fármaco, fármaco-enfermedad	1 (insignificante) 3 (significante)
9	Duplicidad terapéutica	1 (necesario) 3 (innecesario)
10	Alternativa terapéutica coste-eficiente	1 (más barato) 3 (más caro)

que permite definir indicadores que dirigen la atención hacia aquellos medicamentos o grupos de medicamentos que tienen una importante incidencia de RAM (p. ej., diuréticos, anticolinérgicos), aquellos en los que existen alternativas más seguras (p. ej., meperidina, barbitúricos), los que presentan RAM de importante gravedad (p. ej., anticoagulantes orales) o en los que es imprescindible la monitorización de la función renal o del control electrolítico. Posteriormente se amplió a un total de 43 indicadores (tabla 8.5).

TABLA 8.5 *Assessing Care of Vulnerable Elders* (ACOVE): indicadores de calidad de la prescripción

Criterio	Descripción
1	Indicación correcta de tratamiento
2	Educación del paciente
3	Disponibilidad de un perfil terapéutico del paciente
4	Evaluación de objetivos terapéuticos
5	Revisión periódica del tratamiento
6	Monitorización de tratamientos con anticoagulantes orales
7	Monitorización de tratamientos diuréticos
8	Evitar el uso de clorpropamida
9	Evitar el uso de medicamentos con acción anticolinérgica
10	Evitar el uso de barbitúricos
11	Evitar el uso de meperidina
12	Monitorización de la función renal y del potasio en aquellos pacientes en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

Otras herramientas son el CRIME *(CRIteria to assess appropriate Medication use among Elderly complex patients),* que adapta las guías clínicas para realizar recomendaciones, agrupadas por patología, para pacientes de edad avanzada con deterioro cognitivo o funcional y diferentes síndromes geriátricos, y el TIMER *(Tool to Improve Medication in the Ederly via Review),* que se puede dividir en cuatro secciones: selección de medicación según la relación coste-efectividad, adherencia, seguridad de la medicación y evaluación de los objetivos terapéuticos.

Debido a los problemas de las herramientas descritas anteriormente, la necesidad de desarrollar una herramienta validada y basada en la evidencia que sea de utilidad al médico a la hora de prescribir y esté adaptada a nuestro entorno dio lugar a la publicación de los criterios STOPP-START *(Screening Tool for Older Person's potentially inappropiate Prescriptions/ Screening Tool to Alert doctors to the Right, i.e. appropiate, indicated Treatment)* clínicamente desarrollados por la European Union Geriatric Medicine Society. Estos criterios no han sido diseñados para reemplazar el juicio clínico, sino para mejorar la evaluación farmacoterapéutica de los pacientes.

Los **criterios STOPP** *(Screening Tool of Older Person's potentially inappropiate Prescription*s) constan de indicadores de PPI que contemplan IFF e interacciones fármaco-enfermedad, duplicidad terapéutica y medicamentos que incrementan el riesgo de deterioro cognitivo y de caídas en las personas mayores (cuadro 8.5).

Los **criterios START** *(Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment)* incorporan 24 indicadores, basados en la evidencia, que detectan omisiones de prescripción de medicamentos que podrían beneficiar a los pacientes mayores (cuadro 8.6).

Hay que recordar que estos criterios no fueron diseñados para capturar todas y cada una de las PPI. Este hecho los convertiría en una lista demasiado amplia y no funcional. Más bien el objetivo es incluir las situaciones más comunes y evitables en la clínica diaria al atender a pacientes ancianos. Por esta razón, ejemplos obvios como el sangrado en caso de uso de cumarina o las hipoglucemias asociadas al uso de insulina no se encuentran incluidos. Por otro lado, estos criterios no son de aplicación en pacientes terminales u hospitalizados, si bien en estos casos pueden ser de gran utilizad para ayudar a detectar y controlar reacciones adversas. Por ello, dichos criterios no pueden sustituir, en ningún caso, el juicio clínico.

El tratamiento farmacológico en ancianos debe individualizarse en la medida de lo posible, de acuerdo a las necesidades particulares del paciente. Es más, para todos los fármacos incluidos en estas herramientas disponemos de opciones de sustitución. Por ejemplo, el paracetamol puede ser utilizado en lugar del propoxifeno, y los nuevos fármacos hipnóticos y las sulfonilureas de segunda generación son más seguros que el fluracepam y que la clorpropamida, respectivamente. La morfina, la oxicodona y otros analgésicos narcóticos son mejores opciones que la meperidina en pacientes mayores.

Desde la EMA se promueven medidas de mejora de la calidad de prescripción en ancianos. Así, se han elaborado guías clínicas que contemplan las diferencias en la administración, las peculiaridades y las características inherentes a este grupo de población. Un ejemplo es la guía europea para el tratamiento de la diabetes mellitus en personas mayores *(European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus).*

ADHESIÓN AL TRATAMIENTO

La OMS define adhesión al tratamiento como «el grado en que el comportamiento de una persona se ajusta a tomar los medicamentos, sigue un régimen alimentario y ejecuta cambios del modo de vida se corresponde con las recomendaciones acordadas de un prestador de asistencia sanitaria». De acuerdo con esto, para planificar un tratamiento eficaz y eficiente es preciso evaluar el comportamiento específico del paciente ante las indicaciones del médico.

La adhesión se puede medir utilizando cualquiera de las definiciones orientadas al proceso o resultado-orientado:

- Las definiciones orientadas a los resultados utilizan el resultado final del tratamiento, como la tasa de curación, como un indicador de éxito.
- Los indicadores de procesos orientados hacen uso de las variables intermedias, como el mantenimiento o el recuento de pastillas para medir la adhesión. El grado en que estos resultados intermedios se corresponden con las cantidades reales de los fármacos prescritos ingeridos por el paciente es desconocido.

La falta de adhesión es la relación entre el comportamiento del paciente, que puede estar condicionado por el consumo equivocado o por el cambio en el momento o en la frecuencia de las dosis, y la prescripción médica. Tanto la OMS como la Unión Europea consideran que la falta de adhesión a los tratamientos crónicos y sus consecuencias negativas clínicas y económicas son tema prioritario de salud pública. La adhesión al tratamiento se asienta sobre dos pilares fundamentales: por un lado, el empoderamiento del paciente que toma sus propias decisiones sobre la medicación y sobre los cuidados de su enfermedad de forma autónoma y, por otro, las decisiones del médico.

Debemos tener en cuenta la siguiente máxima: «Los medicamentos solo funcionan si se toman según lo prescrito». El consumo diario medio por anciano oscila entre dos y tres medicamentos y más del 75% los consumen de forma crónica. Si se considera la automedicación, el consumo asciende a más de cinco fármacos. Se sabe que aproximadamente el 50% de los pacientes de edad avanzada no realizan correctamente el tratamiento farmacológico y que el 90% toman dosis menores de las prescritas por su médico. Las consecuencias de la no adhesión son numerosas y potencialmente peligrosas. La no adhesión limita la eficacia de la medicación, lo que puede dar lugar a aumentos de dosis o a cambios innecesarios de tratamiento, que resultan perjudiciales para la salud del paciente (tabla 8.6).

La adhesión al tratamiento hay que tenerla en cuenta a la hora de evaluar las RAM, ya que con mucha frecuencia es el origen de la polifarmacia y de incrementos innecesarios de dosis. Todo ello conlleva una pérdida de función y de calidad de vida (tabla 8.7).

La falta de adhesión al tratamiento se puede clasificar en:

- *Primaria:* que incluye tanto no llevarse la prescripción de la consulta como el llevársela pero no retirarla de la farmacia.
- *Secundaria:* que incluye tomar una dosis incorrecta o medicarse a horas incorrectas, olvidarse de tomar una o varias dosis (o aumentar la frecuencia de las mismas) y suspender el tratamiento demasiado pronto, bien por dejar de tomarlo antes de la fecha recomendada por el médico o por no obtener una nueva prescripción.

La adhesión al tratamiento puede ser evaluada por varios métodos, algunos de ellos más sencillos que otros. Estos métodos se dividen en:

- *Métodos directos:* medir la concentración del fármaco o sus metabolitos en fluidos biológicos. Estos métodos son costosos y difíciles, por lo que su utilidad en la práctica habitual es limitada.
- *Métodos indirectos:* recuento de comprimidos, dispositivos electrónicos en el recipiente, asistencia a las citas programadas, asistencia a la cita con enfermería de pacientes en programa de recetas de larga duración, y medida de la eficacia y de los episodios adversos del fármaco.
- *Métodos subjetivos:* juicio médico y entrevista (nivel de conocimientos, cuestionario de Morisky-Green, cuestionario de Haynes-Sackett) (cuadro 8.7).

Se han descrito una gran cantidad de características potencialmente vinculadas a una baja adhesión al tratamiento, que se pueden agrupar en grandes dimensiones:

- *Factores relacionados con el paciente.* Parámetros como la edad, el sexo o el nivel de instrucción del paciente parecen ser elementos muy relevantes. Sin embargo, la situación laboral del paciente influye de forma clara, de modo que las personas activas retiran menos medicación prescrita de las oficinas de farmacia que los pensionistas. El buen conocimiento previo sobre la enfermedad se considera un punto de partida para toda intervención. La presencia de problemas en la deglución es otra causa frecuente en el incumplimiento. Estos alcanzan valores cercanos al 25% en el rechazo al tratamiento y adquieren mayor relevancia si tenemos en cuenta que en torno al 15% de los pacientes institucionalizados presentan problemas en la ingesta de cápsulas/comprimidos.
- *Factores relacionados con la patología.* Las enfermedades crónicas generan mayores problemas de adhesión que las agudas, así como la ausencia de síntomas percibidos por el paciente conduce a peores tasas de cumplimiento. Se ha observado que existe una mejor aceptación del tratamiento cuanto mayor es la aceptación del proceso patológico por parte del paciente. En tercer lugar, y relacionado con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8.5 Criterios STOPP[a]

A. Sistema cardiovascular

1. Digoxina en dosis superiores de 120 mg/día a largo plazo en presencia de insuficiencia renal[b] (aumento del riesgo de intoxicación).
2. Diuréticos de asa para los edemas maleolares aislados, sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca (no hay evidencia de su eficacia; las medidas compresivas son normalmente más apropiadas).
3. Diuréticos de asa con monoterapia de primera línea en la hipertensión (existen alternativas más seguras y efectivas).
4. Diuréticos tiazídicos con antecedentes de gota (pueden exacerbar la gota).
5. β-bloqueantes no cardioselectivos en la EPOC (riesgo de broncoespasmo).
6. β-bloqueantes en combinación con verapamilo (riesgo de bloqueo cardíaco sintomático).
7. Uso de diltiazem o verapamilo en la insuficiencia cardíaca de grado III o IV de la NYHA (pueden empeorar la insuficiencia cardíaca).
8. Antagonistas del calcio en el estreñimiento crónico (pueden agravar el estreñimiento).
9. Uso de la combinación de AAS y warfarina sin antagonistas H_2 (excepto cimetidina, por su interacción con los anticoagulantes) o IBP (alto riesgo de hemorragia digestiva).
10. Dipiridamol como monoterapia para la prevención cardiovascular secundaria (sin evidencia de eficacia).
11. AAS con antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica sin antagonistas H_2 o IBP (riesgo de hemorragia).
12. AAS en dosis superiores de 150 mg/día (aumento del riesgo de sangrado, sin evidencia de una mayor eficacia).
13. AAS sin antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o un antecedente oclusivo arterial (no indicada).
14. AAS para tratar un mareo no claramente atribuible a enfermedad cerebrovascular (no indicada).
15. Warfarina para un primer episodio de trombosis venosa profunda no complicado durante más de 6 meses (no se ha demostrado un beneficio adicional).
16. AAS, clopidogrel, dipiridamol o warfarina con una enfermedad hemorrágica concurrente (alto riesgo de sangrado).

B. Sistema nervioso central y psicofármacos

1. ATC con demencia (riesgo de empeoramiento del deterioro cognitivo).
2. ATC con glaucoma (posible exacerbación del glaucoma).
3. ATC con trastornos de la conducción cardíaca (efectos proarrítmicos).
4. ATC con estreñimiento (probable empeoramiento del estreñimiento).
5. ATC con opiáceo o un antagonista del calcio (riesgo de estreñimiento grave).
6. ATC con prostatismo o con antecedentes de retención urinaria (riesgo de retención urinaria).
7. Uso prolongado (p. ej., más de 1 mes) de benzodiazepinas de vida media larga (p. ej., clordiazepóxido, flurazepam, nitrazepam, cloracepato) o benzodiazepinas con metabolitos de larga acción (p. ej., diazepam) (riesgo de sedación prolongada, confusión, trastornos del equilibrio, caídas).
8. Uso prolongado (p. ej., más de 1 mes) de neurolépticos como hipnóticos a largo plazo (riesgo de confusión, hipotensión, efectos extrapiramidales, caídas).
9. Uso prolongado de neurolépticos (p. ej., más de 1 mes) en el parkinsonismo (es probable que empeoren los síntomas extrapiramidales).
10. Fenotiacinas en pacientes con epilepsia (pueden bajar el umbral convulsivo).
11. Anticolinérgicos para tratar los efectos secundarios extrapiramidales de los neurolépticos (riesgo de toxicidad anticolinérgica).
12. ISRS con antecedentes de hiponatremia clínicamente significativa (hiponatremia inferior a 130 mmol/l no iatrogénica en los 2 meses anteriores).
13. Uso prolongado (más de 1 semana) de antihistamínicos de primera generación, como difenhidramina, clorfeniramina, ciclizina, prometazina (riesgo de sedación y efectos secundarios anticolinérgicos).

C. Sistema gastrointestinal

1. Difenoxilato, loperamida o fosfato de codeína para el tratamiento de la diarrea de causa desconocida (riesgo de retraso diagnóstico; pueden agravar un estreñimiento con diarrea por rebosamiento, precipitar un megacolon tóxico en la enfermedad inflamatoria intestinal o retrasar la curación de la gastroenteritis no diagnosticada).
2. Difenoxilato, loperamida o fosfato de codeína para el tratamiento de la gastroenteritis infecciosa grave, como, por ejemplo, con diarrea sanguinolenta, fiebre elevada o afectación sistémica grave (riesgo de exacerbación o prolongación de la infección).
3. Proclorperazina o metoclopramida con parkinsonismo (riesgo de agravamiento del parkinsonismo).
4. IBP para la enfermedad ulcerosa péptica en dosis terapéuticas plenas durante más de 8 semanas (está indicada la suspensión o el descanso de dosis más precoz para el tratamiento de mantenimiento/profiláctico de la enfermedad ulcerosa péptica, la esofagitis o la enfermedad por reflujo gastroesofágico).
5. Espasmolíticos anticolinérgicos en el estreñimiento crónico (riesgo de agravamiento del estreñimiento).

D. Sistema respiratorio

1. Teofilina como monoterapia en la EPOC (existen alternativas más seguras y efectivas, riesgo de efectos adversos por el estrecho índice terapéutico).
2. Corticoesteroides sistémicos en lugar de inhalados para el tratamiento de mantenimiento en la EPOC moderada-grave (exposición innecesaria a los efectos secundarios a largo plazo de los corticoides sistémicos).
3. Ipratropio inhalado en el glaucoma (puede agravar el mismo).

E. Sistema musculoesquelético

1. AINE con antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica o hemorragia digestiva, salvo con uso simultáneo de antagonistas H_2, IBP o misoprostol (riesgo de reaparición de la enfermedad ulcerosa).
2. AINE con hipertensión moderada-grave (moderada: 160-100 a 179-190 mmHg; grave: igual o superior a 180/110 mmHg) (riesgo de empeoramiento de la hipertensión).
3. AINE con insuficiencia cardíaca (riesgo de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca).
4. Uso prolongado de AINE (más de 3 meses) para el alivio del dolor articular leve en la artrosis (son de elección los analgésicos sencillos, que normalmente son igual de eficaces para aliviar el dolor).
5. Warfarina y AINE juntos (riesgo de hemorragia digestiva).
6. AINE con insuficiencia renal crónica[c] (riesgo de deterioro de la función renal).
7. Corticoesteroides a largo plazo (más de 3 meses) como monoterapia para la artritis reumatoide o la artrosis (riesgo de efectos secundarios sistémicos mayores de los corticoides).
8. AINE o colchicina a largo plazo para el tratamiento crónico de la gota cuando no existe contraindicación para el alopurinol (este es el fármaco profiláctico de primera línea en la gota).

F. Sistema urogenital

1. Fármacos antimuscarínicos vesicales con demencia (riesgo de mayor confusión y agitación).
2. Fármacos antimuscarínicos vesicales con glaucoma crónico (riesgo de exacerbación aguda del glaucoma).
3. Fármacos antimuscarínicos vesicales con estreñimiento crónico (riesgo de agravamiento del estreñimiento).
4. Fármacos antimuscarínicos vesicales con prostatismo crónico (riesgo de retención urinaria).
5. α-bloqueantes en hombres con incontinencia frecuente, como, por ejemplo, con uno o más episodios de incontinencia al día (riesgo de polaquiuria y de agravamiento de la incontinencia).
6. α-bloqueantes con sonda vesical permanente, como, por ejemplo, una sonda durante más de 2 meses (fármaco no indicado).

G. Sistema endocrino

1. Glibenclamida o clorpropamida en caso de diabetes mellitus de tipo 2 (riesgo de hipoglucemia prolongada).
2. β-bloqueantes en la diabetes mellitus con frecuentes episodios de hipoglucemia, como, por ejemplo, uno o más episodios al mes (riesgo de enmascaramiento de los síntomas de la hipoglucemia).
3. Estrógenos con antecedentes de cáncer de mama o tromboembolismo venoso (aumento del riesgo de recurrencia).
4. Estrógenos sin progestágenos en mujeres con útero intacto (riesgo de cáncer de endometrio).

H. Fármacos que afectan negativamente a los pacientes con tendencia a caerse (una o más caídas en los últimos 3 meses)

1. Benzodiazepinas (sedantes; pueden reducir el sensorio, deterioran el equilibrio).
2. Neurolépticos (pueden causar dispraxia de la marcha, parkinsonismo).
3. Antihistamínicos de primera generación (sedantes; pueden reducir el sensorio).

Cuadro 8.5 Criterios STOPP[a] *(cont.)*

4. Vasodilatadores de los que se sabe que pueden causar hipotensión en aquellos pacientes con hipotensión postural persistente, como, por ejemplo, un descenso recurrente superior a 20 mmHg de la presión sistólica (riesgo de síncopes, caídas).
5. Opiáceos a largo plazo en aquellos pacientes con caídas recurrentes (riesgo de somnolencia, hipotensión postural, vértigo).

I. Analgésicos

1. Uso a largo plazo de opiáceos potentes, como, por ejemplo, morfina o fentanilo, como tratamiento de primera línea en el dolor leve o moderado (inobservancia de la escalera analgésica de la OMS).
2. Opiáceos regulares durante más de 2 semanas en aquellos pacientes con estreñimiento crónico sin uso simultáneo de laxantes (riesgo de estreñimiento grave).
3. Opiáceos a largo plazo en la demencia, salvo cuando están indicados en cuidados paliativos o para el manejo de un síndrome doloroso moderado/grave (riesgo de empeoramiento del deterioro cognitivo).

J. Clase de medicamento duplicada

Cualquier prescripción regular de dos fármacos de la misma clase, como, por ejemplo, dos opiáceos o AINE: ISRS, diuréticos de asa, IECA simultáneos (debe optimizarse la monoterapia dentro de una sola clase antes de considerar el cambio a otra clase de fármaco). Están excluidas las prescripciones duplicadas de fármacos que los pacientes pueden precisar a demanda, como, por ejemplo, agonistas β_2 inhalados (de larga y corta duración) para la EPOC o el asma, u opiáceos para el manejo del dolor irruptivo.

AAS, ácido acetilsalicílico; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ATC, antidepresivos tricíclicos; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IBP, inhibidor de la bomba de protones; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; NYHA, New York Heart Association; OMS, Organización Mundial de la Salud.

[a] STOPP, Screening Tool of Older People's potentially inappropiate Prescriptions.

[b] *Tasa de filtrado glomerular (IFG) estimada: < 50 ml/min.*

[c] *Tasa de filtrado glomerular (IFG) estimada: 20-50 ml/min.*

Extraído de Martín Aurioles E, Núñez Montenegro A, Montiel Luque A, et al. Medicamentos potencialmente inapropiados en nuestros mayores. Actualidad en Farmacología y Terapéutica 2012; 10(1): 38-42.

el tratamiento, la mayor complejidad del mismo (número de fármacos, tomas diarias y duración) se corresponde con una peor adherencia terapéutica. Se evidencia una mayor dificultad en la fidelidad del tratamiento en aquellas terapias que implican cambios en el estilo de vida (p. ej., dieta, ejercicio) con respecto a las que solo suponen la toma de medicamentos.

- *Equipo asistencial.* Es importante la confianza recíproca entre el profesional sanitario y el paciente, la continuidad asistencial y una adecuada accesibilidad al centro dispensador. La implicación activa del personal de enfermería en la detección de problemas de adherencia y en el refuerzo para que el paciente siga el plan terapéutico prescrito por el médico es también un elemento clave sobre el que hacer hincapié.

El geriatra puede incrementar la adhesión al tratamiento si evita la aparición de RAM: por ejemplo, en el caso del uso de fármacos diuréticos, prescribiendo una pauta de administración en la que el efecto máximo no altere la actividad del paciente o, si se trata de fármacos asociados que presentan entre sus efectos secundarios el estreñimiento, aconsejando dietas ricas en

Cuadro 8.6 Criterios START[a]

A. Sistema cardiovascular

1. Warfarina en presencia de una fibrilación auricular crónica.
2. AAS en presencia de una fibrilación auricular crónica, cuando la warfarina esté contraindicada pero no lo esté el AAS.
3. AAS o clopidogrel con antecedentes bien documentados de enfermedad arterioesclerótica coronaria, cerebral o arterial periférica en pacientes en ritmo sinusal.
4. Tratamiento antihipertensivo cuando la presión arterial sistólica sea normalmente superior a 160 mmHg.
5. Estatinas con antecedentes bien documentados de enfermedad arterioesclerótica coronaria, cerebral o arterial periférica, cuando la situación funcional sea de independencia para las actividades básicas de la vida diaria, y la esperanza de vida, superior a 5 años.
6. IECA en la insuficiencia cardíaca crónica.
7. IECA tras un infarto agudo de miocardio.
8. β-bloqueantes en la angina crónica estable.

B. Sistema respiratorio

1. Agonista β_2 o anticolinérgico inhalado pautado en el asma o la EPOC de leve a moderada.
2. Corticoesteroide inhalado pautado en el asma o la EPOC de moderada a grave, cuando el FEV_1 es inferior al 50%.
3. Oxigenoterapia domiciliaria continua en la insuficiencia respiratoria de tipo 1 (pO_2 < 8 kPa [60 mmHg], pCO_2 < 6,5 kPa [49 mmHg]) o de tipo 2 (pO_2 < 8 kPa [60 mmHg], pCO_2 > 6,5 kPa [49 mmHg]) bien documentada.

C. Sistema nervioso central

1. Levodopa en la enfermedad de Parkinson idiopática con deterioro funcional evidente y consecuente discapacidad.
2. Antidepresivos en presencia de síntomas depresivos de moderados a graves durante al menos 3 meses.

D. Sistema gastrointestinal

1. Inhibidores de la bomba de protones en la enfermedad por reflujo gastroesofágico grave o la estenosis péptica que precise dilatación.
2. Suplementos de fibra en la diverticulosis sintomática crónica que cursa con estreñimiento.

E. Sistema musculoesquelético

1. Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad en la artritis reumatoide de moderada a grave activa de más de 12 semanas de duración.
2. Bisfosfonatos en pacientes que reciben corticoesteroides orales en dosis de mantenimiento.
3. Suplementos de calcio y vitamina D en pacientes con osteoporosis conocida (evidencia radiológica o fractura por fragilidad previa o cifosis dorsal adquirida).

F. Sistema endocrino

1. Metformina en la diabetes mellitus de tipo 2 ± síndrome metabólico (en ausencia de insuficiencia renal)[b].
2. IECA o ARA-2 en la diabetes con nefropatía, como, por ejemplo, proteinuria franca en el sistemático de orina o microalbuminuria (> 30 mg/24 h) ± insuficiencia renal en la bioquímica.
3. Antiagregantes plaquetarios en la diabetes mellitus si coexisten uno o más factores mayores de riesgo cardiovascular (hipertensión, hipercolesterolemia, consumo de tabaco).
4. Estatinas en la diabetes mellitus si coexisten uno o más factores mayores de riesgo cardiovascular.

AAS, ácido acetilsalicílico; ARA-2, antagonista del receptor de la angiotensina; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV_1, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

[a] START, *Screening Tool to Alert doctors to Right, i.e. appropiate, indicated Treatments.* Versión española preparada por Cruz-Jentoft y Montero-Errasquín.

[b] *Tasa de filtrado glomerular (GFR) estimada < 50 ml/min.*

Extraído de Martín Aurioles E, Núñez Montenegro A, Montiel Luque A, et al. Medicamentos potencialmente inapropiados en nuestros mayores. Actualidad en Farmacología y Terapéutica 2012; 10(1): 38-42.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.6 Consecuencias y causas de la no adhesión al tratamiento

Consecuencias	Causas
Mayor uso de los recursos médicos	Número de prescriptores
Más visitas a médicos y urgencias	Deficiente relación médico-paciente
Aumento de los ingresos (10-33% de los ancianos ingresados en un hospital tiene antecedentes de no adhesión)	Polifarmacia
Mayor tasa de institucionalización (el 25% de los ancianos ingresados en una residencia de ancianos lo están debido a su incapacidad para la autoadministración de medicamentos)	Complejidad de los regímenes
Innecesarios tratamientos adicionales	Depresión
Pruebas de laboratorio adicionales	Deterioro cognitivo
Incremento de episodios adversos	Episodios adversos
Falta de eficacia	Deficiente alfabetización
Aumento de los costes	Diferente idioma

Cuadro 8.7 Cuestionarios de Morisky-Green y de Haynes-Sackett para evaluar el grado de adhesión al tratamiento

Cuestionario de Morisky-Green

Valorar si el paciente adopta actitudes correctas en relación con la terapéutica:

1. ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?
2. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?
3. Cuando se encuentra bien, ¿deja laguna vez de tomarlos?
4. Si alguna vez le sienta mal, ¿deja de tomar la medicación?

Para considerar una buena adherencia, la respuesta de todas las preguntas debe ser adecuada (no, sí, no, no).

Cuestionario de Haynes-Sackett

También denominado «cuestionario de cumplimiento autocomunicado», consiste en realizar al paciente la siguiente pregunta: «La mayoría de la gente tiene dificultad para tomar los comprimidos. ¿Tiene usted dificultad para tomar los suyos?». Si la respuesta es afirmativa, se solicita al paciente el número medio de comprimidos olvidados en un período de tiempo (p. ej., en los últimos 6 días o el último mes) y se determina el porcentaje con respecto al número de comprimidos indicados. Se considera buena adherencia en aquel paciente que declara haber tomado una cantidad de comprimidos mayor del 80% y menor del 110% de los prescritos.

fibras y una ingesta adecuada de líquidos. Asimismo, habrá que intervenir sobre las barreras que dificultan el cumplimiento terapéutico (problemas de visión, falta de destreza, deterioro cognitivo o dificultad para tragar).

CONCILIACIÓN DE LA MEDICACIÓN

Un elevado porcentaje de los errores en la medicación se producen en procesos relacionados con la transición asistencial y con cambios en el médico responsable del paciente. Si estos errores se mantienen, pueden afectar a la efectividad del tratamiento y a la seguridad del paciente. Este hecho ha impuesto la necesidad de establecer métodos para minimizar dichos errores, como es la implantación de la conciliación de la medicación.

La conciliación de la medicación es un proceso formal que consiste en valorar el listado completo y exacto de los medicamentos previamente tomados por el paciente conjuntamente con la prescripción farmacoterapéutica después de una transición asistencial, en el momento del ingreso en el hospital, tras un cambio del responsable médico o al proceder al alta hospitalaria. Los problemas de conciliación son una causa de falta de adhesión al tratamiento que puede ser considerada iatrogénica. La conciliación de la medicación es un valor añadido y un estándar de calidad que implica un cambio profundo que no solo abarca a la farmacoterapia sino a toda la asistencia sanitaria.

Dentro de las causas de errores de medicación más comunes se encuentran la participación de múltiples profesionales sanitarios en el tratamiento de un mismo paciente, la falta de registros únicos de salud uniformes y compartidos, y los derivados de la situación de urgencias, en la que la toma de decisiones está dirigida a solventar un cuadro agudo concreto.

Con los programas de conciliación de la medicación se pretende disminuir el número de problemas relacionados con el tratamiento farmacológico en la transición de niveles asistenciales entre atención primaria y especializada apostando por una mayor seguridad en la población anciana, al mismo tiempo que se fomenta la sostenibilidad del sistema sanitario, al impulsar una selección más eficiente de la medicación y evitar costes derivados de errores de medicación y posibles RAM producidas por una prescripción inapropiada de la farmacoterapia. Se ha demostrado que el proceso de conciliación de la medicación es una estrategia efectiva para reducir los errores de medicación, los costes de los tratamientos y los riesgos potenciales para el paciente, siempre que se revisen los tratamientos farmacológicos en las primeras 24-48 h tras la transición al nuevo nivel asistencial.

En la implementación de un programa de conciliación de medicación domiciliaria en el anciano polimedicado debe intervenir un equipo multidisciplinar, que realizará una entrevista clínica al paciente, elaborará el historial farmacoterapéutico y facilitará un cuadro diario de medicación.

TABLA 8.7 Reacciones adversas más comunes en los ancianos

Fármaco	Reacción adversa medicamentosa	Efectos clínicos
AINE	Irritación gástrica, úlceras, neurotoxicidad	Hemorragia digestiva, anemia, fallo renal. Pueden interferir en los antihipertensivos y disminuir su eficacia
Aminoglucósidos	Fallo renal	Incremento en la concentración de otros fármacos
Anticolinérgicos	Sequedad de boca, disminución de la motilidad, confusión, sedación	Estreñimiento, retención urinaria, caídas, confusión
Antipsicóticos	Sedación, discinesia, hipotonía, hipotensión	Caídas, confusión
Hipoglucemiantes	Hipoglucemia	Caídas, confusión
Digoxina	Disminución de la conducción cardíaca, alteración gastrointestinal	Arritmias, náuseas, anorexia
Opiáceos	Sedación, disminución de la motilidad	Confusión, estreñimiento

La conciliación de la medicación se debe llevar a cabo mediante un procedimiento normalizado y en un registro que permita trabajar sistemáticamente y que incluya lo siguiente: un listado completo de medicamentos, en el que se indique la dosis, la pauta y la última dosis administrada; un listado de hábitos de automedicación y medicamentos de venta sin receta para síntomas menores; uso de plantas medicinales y otros productos; antecedentes de alergias y tipo de reacción, de intolerancias medicamentosas o de interrupciones previas de tratamiento por RAM, y adherencia al tratamiento crónico prescrito y cumplimiento del mismo.

CONCLUSIONES

Por todo lo expuesto en este capítulo, debemos hacer especial hincapié en que el ajuste posológico debe ser particularmente cuidadoso, teniendo en cuenta las modificaciones farmacodinámicas aquí reseñadas. El régimen de dosis debe simplificarse al máximo; si es posible se ha de intentar hacer coincidir la toma del medicamento con alguna actividad para reforzar su memoria. Es recomendable elegir una sola administración diaria y las prescripciones líquidas, que en general se toleran mejor que las sólidas. Finalmente, la ausencia de pacientes ancianos en los ensayos clínicos farmacológicos, especialmente en los relativos a enfermedades prevalentes en este grupo de edad, añade dificultad a la hora de aplicar estos conceptos. La prevalencia de la PPI encontrada dentro de la población mayor es lo suficientemente relevante como para implantar medidas que aborden el tema de forma integral para mejorar la calidad de la prescripción y los resultados de salud del paciente. Es indiscutible que son pocas las evidencias que existen sobre la utilidad de multitud de intervenciones terapéuticas en determinados grupos (sobre todo en ancianos frágiles), así como la omisión casi total de estudios que comprueben la efectividad y la seguridad no de prescribir sino de discontinuar el uso de fármacos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adherencia terapéutica: estrategias prácticas de mejora. Notas Farmacoterapéuticas. Áreas 1, 2, 3, 5 y 7 de Atención Primaria. Servicio Madrileño de Salud 2006;13:31-8.

Beijer HJ, de Blaey CJ. Hospitalisations caused by adverse drug reactions (ADR): a meta-analysis of observational studies. Pharm World Sci 2002;24:46-54.

Fick DM, Cooper JW, Wade WE, et al. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: Results of a US consensus panel of experts. Arch Intern Med 2003;163:2716-24.

Gallagher P, Ryan C, Byrne S, et al. STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment). Consensus validation. Int J Clin Pharmacol Ther 2008;46:72-83.

Levy M, Azaz-Livshits T, Sadan B, et al. Computerized surveillance of adverse drug reactions in hospital: Implementation. Eur J Clin Pharmacol 1999;54:887-92.

Onder G, Petrivc M, Tangiisuran B, et al. Development and validation of a score to assess risk of adverse drug reactions hmong in-hospital patients 65 years or older. Arch Intern Med 2001;170:1142-8.

Ramirez E, Carcas AJ, Borobia AM, et al. Pharmacovigilance Program from Laboratory Signals for the detection and reporting of serious adverse drug reaction in hospitalized patients. Clin Pharmacol Ther 2010;87:74-86.

Ruiz Algueró M. Manejo de medicamentos en población mayor. En:Govantes Esteso C, director. Manual Normon, 8.ª ed. Madrid: Laboratorios Normon S.A. p. 373-83.

Tam VC, Knowles SR, Cornish PL, et al. Frequency type and clinical importance of medication history errors at admission to hospital: a systematic review. CMAJ 2005;173:510-5.

WHO. The safety of medicines in public health programmes: pharmacovigilance an assential tool. Geneva: WHO Press, 2006. Disponible en: http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/safety_efficacy/Pharmacovigilance_B.pdf (acceso 10 marzo 2009).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 9

Investigación y envejecimiento

Mariam El Assar de la Fuente, Javier Angulo Frutos y Leocadio Rodríguez Mañas

INTRODUCCIÓN

La asunción progresiva del envejecimiento como un proceso complejo cargado de peculiaridades y el concepto de que la persona anciana no es simplemente un adulto con muchos años se han convertido en un tema de enorme interés, no solo científico, sino también social en el mundo desarrollado. Un tercer componente ha venido a sumarse a ellos: la importancia progresivamente creciente no solo de prolongar la vida, sino también de mejorar su calidad. Este hecho ha puesto el foco sobre el estudio de las causas, las consecuencias y los posibles abordajes de la discapacidad, el principal factor asociado a la pérdida de calidad de vida. Este cambio de paradigma ha modificado, y lo hará aún más en el futuro, los modelos de práctica profesional, incluida la investigación. A este respecto cabe hacer notar que los factores asociados a una mayor longevidad no tienen que ser necesariamente los mismos ligados a una menor tasa de discapacidad o fragilidad. Más aún, algunos datos apuntan justamente a lo contrario. Así, es conocido que las mujeres tienen una mayor expectativa de vida pero una mayor tasa de discapacidad. Potencialmente ligado a este fenómeno, aunque los estrógenos prolongan la supervivencia por su efecto antioxidante, también parecen asociarse, al mismo tiempo, a un mayor riesgo de fragilidad en mujeres posmenopáusicas.

Cuando se trabaja con temas tan complejos como son el envejecimiento y sus consecuencias, los abordajes tradicionales fracasan por simplistas. Solo desde el enfoque multidisciplinario, colaborativo y complementario cabe responder a las preguntas de investigación relevantes para el envejecimiento y para los propios ancianos. Un mayor conocimiento de los mecanismos básicos (genéticos, moleculares y celulares), de las enfermedades crónicas y/o de los problemas de salud que son muy prevalentes en el anciano y de sus características epidemiológicas ofrece la posibilidad de llegar a comprender el proceso del envejecimiento y sus consecuencias. Además, abre el camino a potenciales intervenciones que incidan sobre el bienestar de las personas mayores, de forma que se posponga el desarrollo del deterioro funcional.

El proceso del envejecimiento tiene sus peculiaridades, por lo que la investigación sobre el mismo también presenta sus propias características. Como objetivo, el fin último de esta investigación es conseguir un envejecimiento libre de incapacidades, una vejez autónoma e independiente. Es decir, el objetivo no es el aumento de la esperanza de vida ni la longevidad a toda costa, sino mejorar la salud de la población anciana, incluso para la investigación desarrollada en campos tan alejados de la práctica clínica como es la biología molecular y celular. Una de las principales características del proceso del envejecimiento es su heterogeneidad, que afecta a múltiples variables relevantes en la investigación gerontológica y geriátrica. Es, por tanto, esencial estudiar los procesos que condicionan una pérdida en la capacidad de adaptación y las noxas que la aceleran y/o modifican, partiendo de un terreno cambiante y con unas metas variables.

Desde el punto de vista de la investigación, en los últimos años se están desarrollando en Europa iniciativas que tienen como objeto investigar el proceso del envejecimiento de la manera más eficiente y coordinada. Desde la Comisión Europea se está impulsando la presencia del envejecimiento en los programas de trabajo de salud, de ciencias de la vida, y de ciencias socioeconómicas y humanidades, en especial, dentro del Programa de Cooperación del Séptimo Programa Marco. Además, se están apoyando otras iniciativas, como la red científica European Research Area in Ageing 2 o los proyectos de diseño de programas de investigación (Why We Age) o FUTURAGE. De manera similar, se han consolidado consorcios para estructurar la investigación sobre el envejecimiento, como Ambient Assisted Living o SHARE, como proyecto de la Estrategia Europea de Infraestructuras de Investigación. También se está poniendo en marcha la Joint Programming Initiative (JPI) «More Years Better Lives» sobre los retos del cambio demográfico, en especial del envejecimiento de la población.

Más aún, los trabajos preparatorios del próximo Programa Marco europeo, denominado HORIZON 2020, han fijado el envejecimiento de la población (salud, cambio demográfico y bienestar) y sus consecuencias como uno de los retos sociales que deben ser investigados en el futuro con el objeto de transformarlo en oportunidades sociales.

En España, considerado uno de los países más envejecidos del mundo, la investigación sobre este tema no ha seguido los patrones habituales de los países de su entorno. No fue hasta el año 2006 cuando el Instituto de Salud Carlos III, del Ministerio de Sanidad y Consumo, aprobó y financió la Red Española de Envejecimiento y Fragilidad, integrada por grupos de excelencia en investigación básica, clínica y epidemiológica, y que tiene como objetivos mejorar la cantidad y calidad de la investigación sobre el envejecimiento y la fragilidad en España.

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente mencionado, en este capítulo abordaremos las características de la investigación biomédica en materia de envejecimiento, concretamente los diferentes modelos de los que se dispone (cultivos celulares, modelos animales y modelos humanos) para tratar de entender las bases fisiológicas y fisiopatológicas del proceso del envejecimiento.

MODELOS DE INVESTIGACIÓN EN ENVEJECIMIENTO

Cultivos celulares

Entre los modelos para el estudio del envejecimiento se encuentra el cultivo celular como el más asequible pero también como el más susceptible de controversia. En los años sesenta, Hayflick observó que las células de mamífero tenían una longevidad limitada, lo que llevó a proponer que ese fenómeno representaba al envejecimiento a nivel celular. Específicamente, el fenómeno observado por Hayflick consiste en que las células en cultivo se pueden multiplicar un número determinado de veces. Después de ello se mantienen vivas, pero son incapaces de proliferar nuevamente y pasan a un estado que se denomina «senescencia replicativa». Sin embargo, se ha propuesto que el límite en la vida replicativa se debe a la incapacidad de las células para adaptarse al estrés generado por las condiciones inherentes al cultivo.

Una de las preguntas clave en el estudio del envejecimiento a nivel celular radica en si existe una correlación entre la senescencia replicativa en cultivo y las vías o mecanismos subyacentes del envejecimiento celular *in situ*. Algunos estudios observaron la disminución de la expectativa de vida de fibroblastos procedentes de la piel en cultivo en función de la edad del donante. Sería como si la célula tuviera capacidad de memoria respecto al número de veces que ya se ha dividido y, en consecuencia, la pregunta es cuántas divisiones le quedan hasta alcanzar su hipotético número máximo de divisiones. Sin embargo, no existen datos consistentes que confirmen la correlación inversa entre la edad del donante y la capacidad proliferativa de células en cultivo, por lo que la relevancia de estos modelos a la hora de estudiar el fenómeno del envejecimiento en el organismo entero es cuestionable.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

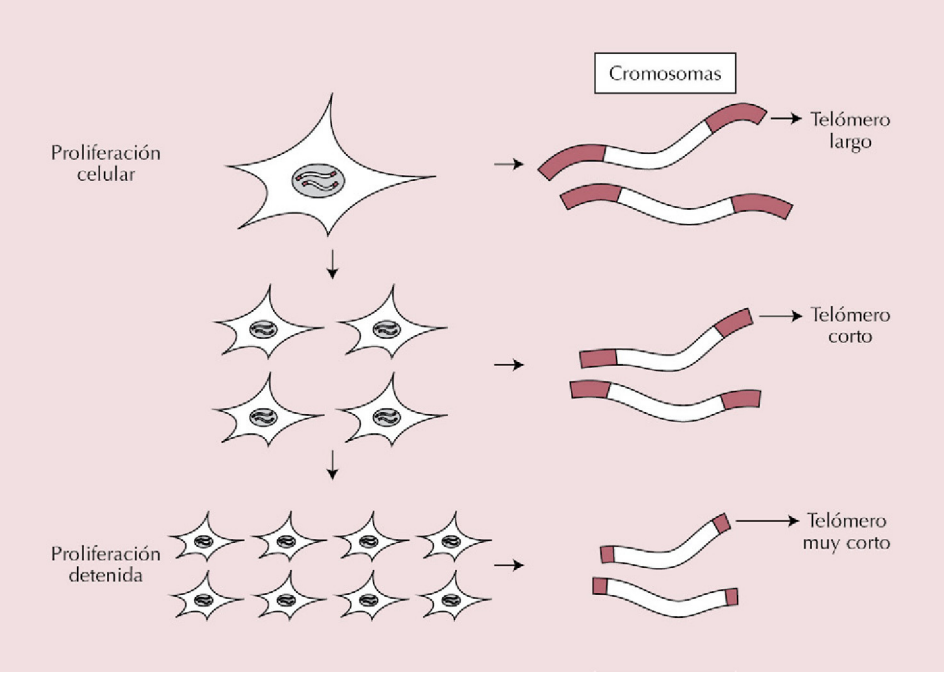


FIGURA 9.1 Los cromosomas de las células eucariotas contienen en su extremo unas estructuras llamadas «telómeros». Durante la replicación de la célula, los telómeros son protegidos por la enzima telomerasa. En ausencia de esta, los telómeros se van acortando en cada división celular hasta un punto en el que una nueva división celular ya no es posible.

Ahora sabemos que este llamado «fenómeno de Hayflick», o «senescencia celular», es el resultado del acortamiento gradual de los telómeros. Estos son secuencias de ADN que se encuentran al final de los cromosomas eucarióticos en las células somáticas. Durante la replicación de la célula, los telómeros son protegidos por la enzima telomerasa. En ausencia de telomerasa, aquellos se van acortando en cada división celular (fig. 9.1). La pérdida de región distal de los telómeros se correlaciona con el declive del ciclo proliferativo de las células *in vitro*.

Existe mucho debate respecto a si este fenómeno ocurre *in vivo* y, más aún, si en los seres humanos tiene la relevancia observada en modelos animales, especialmente en roedores. Algunos estudios han descrito, en células endoteliales procedentes de las arterias torácica e ilíaca y de la aorta abdominal de cadáveres, un acortamiento de los telómeros en relación con la edad del paciente. También se ha observado un declive en la longitud telomérica con la edad en células progenitoras endoteliales de sujetos sanos. Por otro lado, la longitud de telómeros es un predictor independiente de episodios cardiovasculares, ya que su acortamiento es más pronunciado en arterias procedentes de pacientes ancianos con enfermedad coronaria. Sin embargo, estas observaciones conviven con otras recientes en las que no se ha podido observar una relación entre longitud telomérica y supervivencia a medio plazo en ancianos. Además, numerosas evidencias científicas han demostrado que el acortamiento de los telómeros no es el único mecanismo a través del cual una célula puede adquirir un fenotipo senescente, sino que también el estrés oxidativo y la activación de oncogenes pueden inducir un fenotipo indistinguible del descrito por Hayflick.

Los resultados provenientes de cultivos celulares han ayudado a incrementar el conocimiento sobre los mecanismos básicos del envejecimiento, así como han impulsado la investigación de posibles intervenciones potenciales. Makplo et al. determinaron el mecanismo molecular de γ-tocotrienol en la prevención del envejecimiento celular, centrándose en su efecto antiapoptósico en la senescencia prematura inducida por el estrés en cultivos de fibroblastos diploides humanos. Ohshima et al. exploraron el fenómeno de amplificación de los centrosomas asociado a la senescencia replicativa de fibroblastos procedentes de seres humanos.

Sin embargo, el uso de cultivos celulares como modelos para el estudio del envejecimiento hizo que surgieran dudas sobre si este tipo de modelos representa con exactitud lo que ocurre dentro de un organismo. El cultivo celular requiere someterse de manera continua a proliferación celular, lo cual no ocurre en el organismo completo. Además, las necesidades metabólicas y las condiciones de crecimiento son diferentes.

Por otro lado, el trabajo con cultivos celulares tiene sus propias peculiaridades. Es imprescindible establecer las condiciones óptimas para cada tipo celular que se cultive, manteniendo un estado proliferativo activo. Otro aspecto importante es determinar el número de pases (veces que se subdivide el cultivo) que puede alcanzar un cultivo celular antes de que se convierta en senescente. El número de pases puede variar en función del tipo, de la edad, de la especie y del genotipo del donante. Asimismo, el uso de nutrientes o factores de crecimiento inadecuados y la elección de una densidad celular inapropiada pueden comprometer no solo la viabilidad celular sino también la correcta interpretación de los resultados. Más aún, el ayuno, la hipoxia o la presencia de células dañadas pueden detener la proliferación celular y dar lugar a una morfología similar a la de células senescentes. Sin embargo, a pesar de ello, las investigaciones obtenidas del estudio de cultivos celulares, en especial los fibroblastos, ha permitido la identificación de algunos biomarcadores del envejecimiento, como el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y la galactosidasa β asociada a la senescencia en el envejecimiento (SA-β-gal), entre otros.

Modelos animales

Gran parte del trabajo experimental necesario para elucidar los mecanismos biológicos y de comportamiento en el envejecimiento no se puede realizar directamente en el ser humano, por lo que el uso de modelos animales es, a menudo, la mejor estrategia alternativa. Desde las experiencias de William Harvey, que comparó el latido cardíaco en distintas especies, los datos obtenidos mediante experimentos en animales han sido un motor inagotable del avance científico. Según el Código de Núremberg, cualquier experimento hecho en seres humanos «debe ser diseñado y basado en los resultados de investigación animal». La Declaración de Helsinki, adoptada en 1964 por la XIII Asamblea Médica Mundial, cita también que la investigación médica en seres humanos «debe estar basada en pruebas de laboratorio adecuadamente realizadas y en experimentación con animales».

Uno de los aspectos clave para el éxito de la investigación en modelos animales es la correcta elección del modelo. No existe uno que sea unánimemente considerado el mejor o el peor, ya que el valor específico del modelo solo se puede juzgar en el contexto específico de la investigación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los criterios principales para evaluar la utilidad de un modelo potencial son la capacidad de llevar a cabo en el mismo la investigación que no sea posible en otro sistema primario de interés (p. ej., en seres humanos) y, por otro lado, la validación y la aplicabilidad de los resultados obtenidos de otras especies (seres humanos, generalmente). En realidad, los modelos más disponibles o los más «populares» no necesariamente son los mejores para llevar a cabo una investigación específica. La especie, la edad, el sexo y las propiedades genéticas del modelo seleccionado deben ser elegidos cuidadosamente.

Teniendo en cuenta que el proceso fisiológico del envejecimiento ocurre de manera similar en muchas especies, se ha postulado que los mecanismos moleculares implicados son los mismos o, al menos, muy similares. Los datos obtenidos de la evidencia científica han indicado que existe homología molecular entre especies y apoyan la utilidad del uso de modelos animales para la investigación sobre el envejecimiento. De esta manera, ha sido posible la identificación de múltiples mecanismos fisiológicos/fisiopatológicos subyacentes en el proceso del envejecimiento y las enfermedades crónicas asociadas a él, así como la evaluación de posibles intervenciones específicas con potencial relevancia sobre el proceso del envejecimiento humano, pero sin olvidar que los modelos animales no intentan sino reproducir o analizar lo que ocurre en el original (el ser humano), que es en el que, en última instancia, se centra el interés. Extrapolar automáticamente lo que ocurre en el modelo animal a lo que sucede en el ser humano es fuente frecuente de errores, algunos de los cuales ya han resultado trágicos (como el caso de la talidomida, que resultó ser teratogénica solo en seres humanos y produjo malformaciones graves en toda una generación de niños).

Las levaduras se han utilizado durante mucho tiempo como herramienta para la identificación de genes y vías involucradas en procesos celulares básicos, como el ciclo celular, la respuesta al estrés y el envejecimiento. Su rápido ciclo celular, en comparación con otros sistemas, así como el conocimiento de sus procesos moleculares y la secuenciación de su genoma (unos 6.200 genes) han producido un avance en el conocimiento de algunos mecanismos moleculares relacionados con el envejecimiento y ha permitido la identificación de factores que modifican la longevidad en este organismo. Se han identificado y estudiado dos modelos de envejecimiento distintos en la levadura *Saccharomyces cerevisiae:* el replicativo y el cronológico. Mientras que en el envejecimiento replicativo (mitótico) la expectativa de vida depende del número de divisiones a las que se somete una célula progenitora, en el cronológico (posmitótico) aquella es definida por la cantidad de células que sobreviven a un estado de no división. Los resultados obtenidos de los experimentos realizados en levaduras han permitido identificar diversos genes y vías implicados en ambos modelos de envejecimiento. Por ejemplo, varias vías sensibles a nutrientes afectan al envejecimiento cronológico en este organismo, de modo que su inactivación da lugar a un fenotipo de longevidad. Este fenómeno se observó para la diana de rapamicina (TOR), la proteína quinasa A y la vía Sch9p, ya que la deleción de TOR1, RAS2, Sch9 o el tratamiento con rapamicina aumenta el envejecimiento cronológico en este organismo. Aun cuando la evidencia sugiere que algunos aspectos del envejecimiento son específicos para las levaduras, muchas características han sido conservadas evolutivamente en invertebrados y roedores.

Otro de los organismos de elección para la investigación sobre las bases genéticas de la longevidad y del envejecimiento es el nematodo *Caenorhabditis elegans,* un modelo con un ciclo de vida corto (aproximadamente 14 días), cuyo desarrollo es rápido y fácil de mantener en el laboratorio. Su estudio ha llevado a la identificación de al menos una centena de genes que, al ser mutados, incrementan la expectativa de vida y en muchos casos mantienen la vitalidad fisiológica. Uno de ellos es el que codifica para la sirtuina-2 (Sir-2; desacetilasa dependiente de dinucleótido de nicotinamida y adenina [NADH]), un gen presente en levaduras que originó el nombre de «sirtuinas».

Aunque inicialmente, la investigación en *C. elegans* se enfocó en la genética del envejecimiento y en mutaciones génicas que incrementan considerablemente la expectativa de vida del gusano, también se han logrado identificar vías de señalización altamente conservadas y determinantes de la longevidad. Se ha demostrado que la vía de señalización de insulina y la restricción calórica regulan el envejecimiento en *C. elegans.* Asimismo, se ha observado que una reducción de la señalización de la insulina incrementa la expectativa de vida inicialmente en este modelo y se ha demostrado que esta vía evolutivamente conservada influye en la longevidad de moscas, ratones y seres humanos.

La concesión del premio Nobel a Brenner, Sulston y Horvitz en el año 2002 aseguró un lugar para este nematodo junto a sus hermanos clásicos: la mosca *Drosophila* y los ratones.

La mosca de la fruta, *Drosophila melanogaster,* también ha sido considerada un excelente modelo para el estudio de los mecanismos moleculares subyacentes en procesos del envejecimiento, debido a su vida corta, a su fácil mantenimiento y a su bajo coste. La especie *D. melanogaster* permite el estudio continuo del envejecimiento del organismo y evita la influencia de células recientemente divididas, ya que la mayoría de sus células son posmitóticas. En este modelo, se han identificado ciertos genes con efecto sobre la longevidad y con capacidad de modular importantes factores de función metabólica, en particular aquellos relacionados con la energía en el organismo, como es el caso de la vía se señalización de la insulina. También numerosas investigaciones se han realizado sobre *D. melanogaster* para valorar el papel de las especies reactivas de oxígeno y el estado redox en el proceso del envejecimiento. Recientemente, *Drosophila* ha emergido como un sistema ideal para el estudio de la relación entre células madre y el proceso del envejecimiento gracias a la identificación de poblaciones de células madre adultas en el ovario, el testículo y el intestino, con un papel activo en el mantenimiento de la homeostasis tisular local (similar a lo que ocurre con células madre en mamíferos).

Dentro de los modelos experimentales, los roedores, sin duda, son los más utilizados en la investigación biomédica, debido a su tamaño pequeño, su fácil manejo y su mantenimiento en cautiverio, así como por su corta expectativa de vida y reproducción temprana. Los ratones han sido considerados un modelo perfecto para el estudio del envejecimiento, no solo por las características mencionadas anteriormente, sino también porque la manipulación genética en esta especie está muy establecida. De hecho, en el campo de la investigación gerontológica, el primer mamífero mutante con una alterada vida media se generó en ratones.

La investigación sobre el proceso del envejecimiento ha empleado ratones y ratas de manera extensiva para generar mutantes de vida corta y larga, así como para los estudios de restricción calórica y actividad física, entre otros. El uso de un modelo de ratón mutante denominado *klotho,* en el cual la interrupción de un solo gen da lugar a un fenotipo de envejecimiento prematuro similar a lo que sucede en el envejecimiento humano, ha sido muy útil para investigar los mecanismos moleculares que controlan el proceso del envejecimiento, y se ha planteado la posibilidad de que exista una hormona antiedad en los mamíferos. Más aún, los roedores han sido utilizados de manera reiterada para el estudio de los diferentes mecanismos fisiopatológicos implicados en el envejecimiento vascular. Los estudios de restricción calórica han demostrado un aumento en la longevidad máxima y media de ratas. Una desventaja del uso de estos modelos es que los roedores no desarrollan ateroesclerosis si siguen una dieta normal, por lo que no se pueden extrapolar los resultados obtenidos de estos modelos a la especie humana.

Teniendo en cuenta que uno de los objetivos de la investigación en el campo del envejecimiento es lograr la extensión de la vida de los seres humanos, los estudios en las especies de vida corta no puede proporcionar todos los indicios deseados. En un intento por dilucidar las diferencias en el proceso envejecimiento entre especies de vida corta con respecto a las de vida larga, se han realizado estudios en mamíferos con una expectativa de vida excepcionalmente larga en relación con su tamaño corporal; tal es el caso de la rata topo desnuda *(Heterocephalus glaber),* cuya longevidad se extiende hasta los 28 años, y el castor canadiense *(Castor canadensis),* que permanece vivo durante aproximadamente 23 años. Históricamente, el enfoque comparativo ha proporcionado avances importantes en el campo de la biología, de los que el mejor ejemplo es el descubrimiento del principio de selección natural de Darwin. Más tarde, la atención se ha desplazado a los estudios de algunas especies modelo, que produjeron importantes descubrimientos en biología celular y molecular. Hoy en día, con las nuevas herramientas moleculares disponibles para estudiar los mecanismos fisiológicos y celulares asociados al envejecimiento, la biología comparativa puede proporcionar mucha información en este aspecto.

Dado que la fisiología humana es compleja, se han requerido otros modelos que sean filogenéticamente más similares al humano, como es

el caso de los primates que tienen una homología genética del 92,5 al 95% con respecto a los seres humanos. Muchos de los cambios fisiológicos, morfológicos y de comportamiento asociados a la edad descritos en algunos primates (macaco rhesus, *o Macaca mulatta*) son similares a los observados en ancianos. A modo de ejemplo, la osteopenia y la enfermedad articular degenerativa asociadas al envejecimiento se han descrito en el macaco rhesus. Más aún, los cambios producidos en la composición corporal de los macacos rhesus ocurren de manera paralela a lo observado en seres humanos: mientras que el contenido de grasa visceral aumenta, el de grasa magra disminuye con la edad. A pesar de que estos primates no desarrollan ateroesclerosis grave cuando siguen su dieta habitual, pueden padecer otras patologías cardíacas, como infarto agudo de miocardio, hipertrofia del músculo cardíaco, etc.

El uso de los primates ha sido considerado como una valiosa aproximación para elucidar la naturaleza y las causas del proceso de envejecimiento humano, así como para evaluar potenciales intervenciones para retrasar o prevenir las patologías asociadas a él y, posiblemente, para extender la cantidad y la calidad de vida. Una de las ventajas del uso de modelos de primates es que están bien adaptados para la investigación de laboratorio, en lo que se refiere a crianza, nutrición y medicina veterinaria. En cuanto a las desventajas, se encuentran la baja disponibilidad, el alto coste de mantenimiento, su heterogeneidad genética y el riesgo de transmisión de enfermedades entre especies, así como el tiempo y los recursos que implican su uso (tabla 9.1).

Cabe mencionar que se han utilizado otros modelos animales en el estudio del envejecimiento, como el pez cebra, las abejas, los perros domésticos, los gatos y los caballos, entre otros.

Debe también reseñarse que, frente a una plétora de modelos animales de longevidad, son bien escasos los modelos de discapacidad y fragilidad, que solo se han hecho presentes muy recientemente.

Por último, el uso de modelos animales en la investigación biomédica debe ir asociado al cumplimiento de los principios éticos internacionales y de bioseguridad para la investigación biomédica en animales.

Investigación en seres humanos

Investigación básica

El envejecimiento vascular, como hemos mencionado anteriormente, es un proceso complejo que combina los cambios que se producen en el sistema cardiovascular asociados al propio proceso fisiológico del envejecimiento, así como la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. La principal causa de muerte y la segunda causa de discapacidad entre los mayores siguen siendo las enfermedades del aparato circulatorio. A pesar de ello, la mayoría de los esfuerzos realizados para dirimir los factores implicados en la génesis del daño vascular se han dirigido, hasta ahora, a los tradicionales factores de riesgo cardiovascular, a pesar de que solo expliquen el 30-40% de la enfermedad clínica presente en el anciano, o bien a identificar otros nuevos. Sin embargo, el factor que menos atención ha recibido en esta búsqueda es el considerado, según los estudios epidemiológicos, el principal factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular: el propio proceso del envejecimiento. Quizá una de las razones para esta falta de interés se deba a que habitualmente la edad se ve como un factor de riesgo inmodificable y, por tanto, no prevenible o intratable. Sin embargo, en la última década se han producido una serie de hallazgos sobre los cambios que se producen en el sistema vascular, en especial sobre la función endotelial, durante el envejecimiento, los cuales han modificado la visión del envejecimiento vascular, desde una postura que mantenía que este se producía de manera inevitable y a través de mecanismos inexorables, no modificables, hasta la postura actual, que defiende que el mejor conocimiento de estos mecanismos puede llevar a intervenir sobre ellos y, por tanto, a prevenirlos o tratarlos.

A modo de ejemplo, los resultados obtenidos de la investigación básica en sangre periférica, en tejidos y en vasos sanguíneos procedentes de ancianos ayudaron a identificar diferentes mecanismos implicados en la disfunción endotelial asociada al envejecimiento, tales como la inflamación y el estrés oxidativo. Más aún, una mejor comprensión de los mecanismos de regulación transcripcional y postranscripcional de ciertos genes en respuesta a cambios en el potencial redox y situaciones de estrés celular puede ser de gran importancia en la descripción, la prevención y el tratamiento de los cambios en el sistema vascular asociados al proceso de envejecimiento. Esta mejor comprensión se puede conseguir a través del estudio de la expresión y de la actividad de estos genes en tejidos procedentes de ancianos, así como de las proteínas resultantes o relacionadas (enzimas, receptores, factores de transcripción).

Debemos poner de manifiesto que la mayor parte de los estudios experimentales y trabajos publicados destinados a analizar la alteración vascular asociada al proceso de envejecimiento han sido realizados a partir de tejidos o cultivos animales. Este hecho no es irrelevante, especialmente si se tiene en consideración que las principales células que componen el tejido humano ofrecen características diferenciales respecto a las que conforman el mismo en animales, como han indicado estudios realizados utilizando cultivos de endotelio y músculo liso humanos. En estos cultivos se han objetivado patrones de crecimiento cualitativa y cuantitativamente diferentes a los de las células de origen animal. Asimismo, los hallazgos obtenidos de la investigación básica demostraron diferencias en función de la especie estudiada con respecto a los cambios que se producen en la

TABLA 9.1 Ventajas y desventajas del empleo de modelos animales en la investigación del envejecimiento

Modelos animales	Ventajas	Desventajas
Caenorhabditis elegans	Desarrollo y reproducción rápida Fácil crecimiento en el laboratorio Ciclo de vida corto (expectativa de vida máxima: 25 días) Genoma secuenciado Fácil manipulación genética	Tamaño pequeño Dificultad para realizar estudios bioquímicos Evolución muy alejada de los mamíferos Muchas funciones fisiológicas no están conservadas (sistema inmunitario) Invertebrados inferiores
Drosophila melanogaster	Fácil mantenimiento Vías de señalización conservadas Bajo coste Facilidad de obtener mutantes	Vida corta Evolución muy alejada de los mamíferos Sistemas vascular y nervioso muy poco desarrollados
Roedores	Tamaño pequeño Fácil manejo y mantenimiento en cautiverio Corto ciclo biológico Reproducción temprana	No desarrollan ateroesclerosis Corta expectativa de vida
Primates	Bien adaptados para la investigación de laboratorio, en lo que se refiere a crianza, nutrición y medicina veterinaria Homologías con los seres humanos	Alto coste de mantenimiento Heterogeneidad genética Riesgo de transmisión de enfermedades entre especies Su uso implica elevado tiempo y recursos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 9.2 Cambios en la estructura, función y composición arterial con el envejecimiento en función de la especie estudiada

Parámetros	Seres humanos > 65 años	Monos de 15-20 años	Ratas de 24-30 meses	Conejos de 3-6 años
Aumento de la rigidez	+	+	+	+
Aumento del colágeno	+	+	+	+
Disminución de la elastina	+	+	+	+
Disfunción endotelial	+	+	+	+
Macrófagos	+	–	–	–
Aumento local de ATII-ECA	+	+	+	+
Desregulación de MMP	+	+	+	¿?
Aumento de NADPH oxidasa	+	¿?	+	¿?
Disminución de la longitud del telómero	+	+	+	¿?
Ateroesclerosis	±	–	–	–

ATII, angiotensina II; ECA, enzima convertidora de la angiotensina; MMP, metaloproteinasa; NADPH, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato; +, presente; –, ausente; ¿?, se desconoce.

estructura y la función arteriales, y su relación con la disfunción endotelial asociada al envejecimiento (tabla 9.2). De ahí la importancia de integrar enfoques que van desde las células senescentes *in vitro* hasta modelos animales y estudios en seres humanos.

En algunos sujetos se ha observado que el retraso en la aparición de signos de envejecimiento conlleva un incremento en la expectativa de vida. Por esta razón se han realizado múltiples estudios para comparar individuos de 90 a 100 años de edad (nonagenarios y centenarios) y sus familias con los que presentan una expectativa de vida promedio. Los resultados obtenidos lograron identificar polimorfismos en genes que están asociados a la longevidad (*APOE* y *FOXOA3*). Sin embargo, estas asociaciones descritas en seres humanos solo eran responsables de un pequeño porcentaje de la variación en la longevidad.

Por otra parte, se han generado perfiles transcripcionales de diversos tejidos humanos, entre los que están el cerebro, la sangre, el ojo, el riñón, el músculo y la piel. El principal objetivo de estos estudios es la identificación de nuevos biomarcadores que puedan ser usados como indicadores de edad fisiológica. La identificación de genes y vías que se asocian a la edad fisiológica revelará procesos importantes en el envejecimiento de tejidos particulares.

Investigación clínica

La investigación en ancianos tiene sus propias características. La mayoría de las personas mayores presentan enfermedades de alta prevalencia en edades avanzadas (hipertensión arterial, diabetes mellitus de tipo 2, etc.), lo que a veces supone una especial dificultad si pretendemos encontrar modelos de enfermedad puros en un grupo de edad en el que la norma es la comorbilidad. Sin embargo, este hecho supone, a la vez, un reto para los investigadores, que han de adaptar sus métodos a estas nuevas condiciones «experimentales», comprendiendo que, frente a la pretensión de que la realidad se adapte a sus métodos, son ellos los que deben adecuarse a las nuevas realidades, si es que pretenden conocerlas. Por ello no es razonable extrapolar los resultados de los estudios realizados en adultos jóvenes a los ancianos. Determinar cuál es la mejor forma de hacer investigación sobre el envejecimiento no es tarea fácil, y no existe un planteamiento que se considere unánimemente como el mejor. Un componente clave es la elección de una muestra de individuos que represente a la población objetivo o diana. Otro componente principal es la elección de variables que representen los fenómenos de interés. Habitualmente las variables especificadas en el plan de estudio son sustitutas de dichos fenómenos.

Como ilustración de las diferentes maneras que existen de realizar investigación epidemiológica y clínica en ancianos, nos vamos a centrar en los estudios de cohortes y en los ensayos clínicos, y analizaremos algunas de sus peculiaridades en este grupo de población.

Estudios de cohortes

Los estudios de cohortes implican efectuar un seguimiento de grupos de individuos a lo largo del tiempo. Los propósitos principales son descriptivos y analíticos. Un estudio de cohortes es la mejor manera de aproximarse a la incidencia de ciertos efectos o desenlaces y a la valoración de determinados comportamientos o factores que influyen en su aparición.

Los estudios de cohortes pueden ser prospectivos (concurrentes), retrospectivos (históricos) o mixtos, en función de la relación temporal entre la iniciación del estudio y la aparición de la enfermedad.

En estos estudios hay que realizar un diseño, una ejecución y un análisis minucioso de cada una de sus fases. Hay que llevar a cabo una selección adecuada no sesgada de los sujetos.

¿Cuándo elegir un diseño de cohortes? En primer lugar, se trata de optar por el mejor diseño para describir con exactitud la incidencia y la historia natural de una enfermedad. La segunda razón es que los estudios de cohortes a menudo constituyen el único medio para establecer la secuencia temporal de las variables predictoras y de desenlace. En tercer lugar, representan el único modo de estudiar algunas enfermedades rápidamente mortales, y la cuarta ventaja es que permiten al investigador examinar numerosas variables de desenlace.

A veces, las asociaciones observadas en los estudios de cohortes en ancianos pueden ser equívocas si se deben a los efectos de las llamadas «variables de confusión». Por tanto, para fortalecer las inferencias sobres las relaciones causa-efecto, se pueden medir todas las posibles variables de confusión y realizar un ajuste de acuerdo con sus efectos al llevar a cabo los análisis estadísticos.

Al excluir a los individuos que se sabe que presentan el desenlace de interés, el investigador considera que las variables predictoras que

se miden al principio del estudio no son influidas por el desenlace. Sin embargo, algunas enfermedades pueden estar presentes antes de que el médico o el paciente lo sepan (enfermedad subclínica). En estas circunstancias, algunas variables predictoras pueden resultar afectadas por el desenlace.

Un problema muy habitual en los estudios de cohortes en ancianos es la atrición, o pérdida sustancial de un número de sujetos durante el seguimiento, bien por fallecimiento, por desplazamiento o por otras muchas razones. Como estrategia para evitar este problema se recomienda no hacer seguimientos prolongados, especialmente en poblaciones de baja expectativa de vida (muy ancianos o con altas tasas de discapacidad), evitar protocolos muy complejos que fatiguen al paciente y mantener las cohortes abiertas, «alimentándolas» periódicamente. Otras estrategias son mantener periódicamente el contacto con los sujetos de la cohorte, bien vía telefónica o bien a través de sus cuidadores principales y médicos de cabecera, y vigilar con periodicidad anual el registro.

Otro problema que habitualmente se esgrime es el de la dificultad de reclutamiento. El mismo es, en realidad, atribuible al investigador la mayor parte de las veces. Cuando se diseña un estudio para ancianos, no basta con cambiar la edad de los sujetos a incluir, sino que se debe incidir sobre aspectos que condicionan una baja tasa de reclutamiento, a la cabeza de las cuales se encuentran unos criterios de exclusión exhaustivos, más propios de poblaciones jóvenes, seguido de visitas extenuantes o monitorización demasiado frecuente. El estudio en personas mayores tiene sus propias reglas y no respetarlas condiciona inexorablemente el fracaso del proyecto.

La elección de las pruebas estadísticas y los modelos para el análisis en los estudios de cohortes depende de varios factores: 1) el tipo de variables predictoras y de desenlace (categóricas o continuas); 2) si la distribución de los datos es apropiada para la prueba, y 3) si los individuos se siguen durante intervalos de tiempo iguales o distintos hasta que aparecen los desenlaces.

Ensayos clínicos

«Las poblaciones infrarrepresentadas deberían tener acceso a participar en investigación». Es lo que se puede leer en uno de los puntos clave de la Declaración de Helsinki sobre las buenas prácticas en los ensayos clínicos, que data de 1964. «Las poblaciones vulnerables con necesidad de protección también deberían estar representadas» es otro de los focos. Sin embargo, en pleno siglo XXI, los ancianos siguen siendo excluidos de demasiados ensayos clínicos.

Las personas mayores consumen el 33% de los medicamentos en Europa. Además, son ciudadanos con algunas características particulares, como la polifarmacia, la cronicidad de sus tratamientos o la mayor susceptibilidad a los efectos secundarios. La casi ausencia de este grupo de edad en los ensayos condiciona que se pueda llegar a prescribir fármacos a personas mayores sin conocer en profundidad su eficacia y los posibles efectos secundarios sobre este tipo de pacientes. En muchos casos, la evidencia procede de ensayos clínicos y metaanálisis en los que la representación de la población anciana es minoritaria o nula, a pesar de que se plantean para evaluar la eficacia de fármacos u otras intervenciones que posteriormente van a ser aplicadas a este grupo de edad.

Un estudio publicado en 1999 en la prestigiosa revista *New England Journal of Medicine* puso de manifiesto que, de los 16.396 pacientes con cáncer englobados en distintos ensayos clínicos, solamente el 25% tenían 65 o más años, a pesar de que este grupo de pacientes representaba más del 60% de los casos de cáncer. Más aún, aquellos de 70 años o más con cáncer representaron el 13% del total de pacientes incluidos en los ensayos clínicos. En el año 2000, solo el 3,45% de los 8.945 ensayos clínicos publicados y el 1,2% de los metaanálisis estaban diseñados para la población anciana. Otro estudio publicado en 2001 reveló que las personas mayores están infrarrepresentados en los ensayos clínicos de síndromes coronarios agudos (SCA), a pesar de que hasta el 60% de las muertes por infarto de miocardio (IM) se producen en pacientes con 75 años o más y que este grupo de edad experimenta más complicaciones asociadas a IM (shock, fallo cardíaco y rotura ventricular) que los pacientes jóvenes. El porcentaje de ancianos englobados en estos ensayos entre 1966 y 1990 representó el 2%. Este porcentaje fue incrementando, desde el 9%, a partir del 1990, hasta el 10% para aquellos estudios publicados a partir de 1995. Pese a esta leve mejoría, la mitad de los ensayos de SCA publicados desde 1996 hasta 2000 fracasaron en incluir al menos a un paciente de 75 años o más. Desafortunadamente, los mayores de 80 años son comúnmente excluidos de los ensayos clínicos aleatorizados únicamente por su edad.

Este hecho incuestionable puede estar ligado de forma implícita a un riesgo de discriminación negativa al prescindir de tratamientos capaces de mejorar la calidad de vida de aquellos ancianos con un elevado riesgo. Por otro lado, la extrapolación indiscriminada de los resultados obtenidos de la población adulta a la anciana puede dar lugar a la prescripción de procedimientos o tratamientos cuyos riesgos superan los beneficios esperados.

Aunque el análisis de datos agregados por grupos de edad entre los participantes en los grandes ensayos clínicos muestre que el efecto del tratamiento no varía significativamente con la edad, es muy importante adoptar precauciones a la hora de interpretar los resultados obtenidos. Muchos de los ensayos clínicos suelen expresar los resultados en términos de mortalidad. Esta variable pierde importancia conforme la edad del sujeto se aproxima a la expectativa media de vida, de modo que la posibilidad de disminuir la mortalidad es progresivamente menor. Sería más apropiado seleccionar otras variables, especialmente aquellas relacionadas con la calidad de vida, como el alivio de los síntomas o el mantenimiento de la expectativa de vida libre de discapacidad.

Existen múltiples razones por las cuales los ancianos son infrarrepresentados en los ensayos clínicos. En primer lugar, los propios pacientes, sus familiares y/o los médicos suelen tener nociones negativas en relación con el beneficio de incluir a este grupo de sujetos en los ensayos clínicos. Más aún, algunos ensayos clínicos excluyen a los pacientes basándose en su edad. El 50% de los oncólogos encuestados en un estudio consideraron a los pacientes ancianos no aptos, por su edad, para ser incluidos en ensayos clínicos.

En segundo lugar, los ensayos clínicos suelen tener criterios de exclusión que frecuentemente afectan a los adultos mayores. A modo de ejemplo, se suele excluir a pacientes que presentan múltiples enfermedades y toman diversos medicamentos. Otra barrera que impide la participación de los ancianos en los ensayos clínicos es el coste y el transporte. Muchas personas mayores tienen dificultad para trasladarse al sitio del estudio, por lo cual no pueden participar en el mismo.

Para paliar este problema se ha puesto en marcha el estudio Increasing the Participation of the Elderly in Clinical Trials (PREDICT), con el objetivo de «ayudar a identificar, tratar y resolver los problemas relacionados con la exclusión de las personas mayores de los ensayos clínicos».

Otra de las carencias en el ámbito de los ensayos clínicos en ancianos es la ausencia de unidades expertas en estos pacientes, lo que supone un grave problema en función del progresivo protagonismo que este grupo de edad está adquiriendo en la actividad de los sistemas de salud. Es imprescindible incluir a los ancianos en los ensayos clínicos. En caso contrario, el potencial impacto de los nuevos tratamientos sobre este grupo de población no será bien valorado y tendrá repercusiones graves y no esperadas. En Europa, con la finalidad de impulsar y canalizar la investigación de medicamentos en la población anciana, se está intentando poner en marcha una red de unidades de ensayos clínicos específicamente diseñadas para realizar ensayos (desde fase I en adelante) en población anciana, con protocolos normalizados de trabajo ajustados a sus necesidades. En España, concretamente en el Hospital Universitario de Getafe (Madrid), ya se ha puesto en marcha, a través de su Servicio de Geriatría, una unidad específica para la realización de ensayos clínicos en el ámbito de la geriatría.

CONCLUSIONES

El envejecimiento es un proceso complejo que tiene sus propias peculiaridades. Para un mejor conocimiento de este proceso multifactorial es imprescindible integrar enfoques genuinos que van desde los cultivos celulares, pasando por los modelos animales, hasta la investigación en seres humanos y en poblaciones de esta especie. La identificación de los mecanismos determinantes del envejecimiento, de la discapacidad y de la génesis e interacción de las enfermedades con ambos procesos permitirá generar nuevos marcadores de riesgo, diagnósticos y pronósticos, así como medios terapéuticos para promover el envejecimiento saludable y libre de discapacidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Cristofalo VJ, Beck J, Allen RG. Cell senescence: an evaluation of replicative senescence in culture as a model for cell aging in situ. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003;58:B776-9.

El Assar M, Angulo J, Vallejo S, et al. Mechanisms involved in the aging-induced vascular dysfunction. Front Physiol 2012;3:132.

Hayflick L. Human cells and aging. Sci Am 1968;218:32-7.

Houben JM, Giltay EJ, Rius-Ottenheim N, et al. Telomere length and mortality in elderly men: the Zutphen Elderly Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2011;66(1):38-44.

Hulley SB, Steven SR. Diseño de la investigación clínica, un enfoque epidemiológico. Barcelona: Doyma; 1993.

Ludovico P, Osiewacz HD, Costa V, et al. Cellular models of aging. Oxid Med Cell Longev 2012;2012:616128.

Najjar SS, Scuteri A, Lakatta EG. Arterial aging: is it an immutable cardiovascular risk factor? Hypertension 2005;46:454-62.

Sternberg H, Timiras PS. Studies of aging. Berlin: Springer-Verlag; 1999.

Takahashi Y, Kuro OM, Ishikawa F. Aging mechanisms. Proc Natl Acad Sci USA 2000; 97:12407-8.

Vachova L, Cap M, Palkova Z. Yeast colonies: a model for studies of aging, environmental adaptation, and longevity. Oxid Med Cell Longev 2012;2012:601836.

Capítulo 10

Los ancianos en los ensayos clínicos

Anthony Bayer y Olga Laosa Zafra

INTRODUCCIÓN

El progreso de la medicina se basa en la investigación, que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos de todos los grupos afectados por las diferentes condiciones que pueden tener impacto sobre su salud.

La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados en animales, cuando sea oportuno.

Hasta hace poco tiempo, las personas mayores, especialmente las frágiles y las de edad muy avanzada, han tendido a ser excluidas de los ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECA), generalmente sin que existiera justificación alguna. Sin embargo, el ECA es reconocido por todos como el *gold standard* del diseño experimental en la medicina clínica y, dada la carga de la enfermedad, así como la utilización de recursos sanitarios y de asistencia social de las personas mayores, sería especialmente importante su inclusión en los ensayos clínicos en número significativo. De hecho, las personas mayores representan la mayoría de la población de pacientes en muchas enfermedades.

La escasa representación de los ancianos en los ensayos clínicos en el pasado ha sido puesta de manifiesto en multitud de revisiones sistemáticas en una amplia cantidad de enfermedades y situaciones relacionadas con la edad, como la insuficiencia cardíaca, la hipertensión, la enfermedad coronaria, la artritis, la demencia, la enfermedad de Parkinson, la incontinencia urinaria o el cáncer. En un artículo publicado por McMurdo et al., se revisan los artículos publicados en cuatro importantes revistas médicas en 2004, en los que se observa que casi el 15% de los ensayos excluían de forma injustificada a las personas mayores y menos del 5% de los mismos eran específicos para este grupo. En la misma línea, Van Spall et al. llegan a la conclusión, después de una revisión sistemática de los criterios de elegibilidad en los ECA entre 1994 y 2006, de que la edad es un motivo de exclusión en el 72,1% de los ensayos y que el 38,5% de los ECA excluyen a pacientes mayores de 65 años. La edad fue la segunda causa de exclusión (después de la incapacidad de dar su consentimiento informado).

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los fármacos examinados en ensayos clínicos serán destinados a personas de edad avanzada con múltiples enfermedades asociadas que ya están en tratamiento con otros medicamentos.

Incluso cuando los ensayos incluyen a personas mayores, muchas de ellas constituyen una población atípica dentro de este grupo de edad, ya que son individuos sin comorbilidad ni tratamientos concomitantes, características comunes en la edad avanzada. Por tanto, los pocos datos disponibles en personas mayores suelen estar sesgados. En consecuencia, la evidencia en la que se basan las guías para mejorar el manejo de las enfermedades en estos pacientes a menudo es insuficiente, lo que genera incertidumbre sobre las ventajas y desventajas de los tratamientos. Esto a su vez da lugar a retrasos en la implementación de ciertas intervenciones potencialmente valiosas en esta población, que con frecuencia posee el mayor riesgo absoluto y, por tanto, sería la que obtendría un mayor beneficio de los tratamientos.

Las razones para excluir a las personas mayores de ECA son muy variadas y entre ellas están los problemas para la obtención de consentimiento, la exigencia en los criterios de inclusión del protocolo con amplias restricciones respecto a la comorbilidad y medicación concomitante, la preocupación por la falta de cumplimiento y adhesión, la elevada tasa de abandono del tratamiento y el temor por la aparición de efectos adversos inaceptables. La mayoría de estas preocupaciones son infundadas y pueden ser fácilmente solventadas. En ocasiones también se ha hablado de la inquietud ética que produce la experimentación en personas de edad avanzada, consideradas «vulnerables» por la sola razón de su edad. Esto es reflejo del paternalismo de los investigadores y los familiares más jóvenes, que pasan por alto el derecho de autonomía de las personas mayores para la toma de decisiones. De hecho, la mayoría de los ancianos, incluso los de edad más avanzada, tienen la capacidad de tomar una decisión informada acerca de la participación en un ensayo clínico, y los médicos tienen la obligación de promover activamente su inclusión. Todos los investigadores deberían tener cuidado de que su actitud, paternalista o no, no influya en las decisiones tomadas por los participantes, y los promotores, los organismos financiadores y los comités de ética, cuestionar los criterios de inclusión innecesariamente restrictivos, incluidos los límites de edad inapropiados.

Cada año, la vida de los pacientes de edad avanzada se ve mejorada por el desarrollo de nuevos fármacos, así como por el uso inteligente de los ya existentes. Sin embargo, cada año un significativo número de ellos experimentan efectos adversos graves que podrían haberse previsto y evitado si se dispusiera de mejor información.

DISEÑO DE ENSAYOS CLÍNICOS

La elección óptima respecto al diseño de una investigación dependerá de la pregunta que se plantee. Las metodologías cualitativas y los estudios cuantitativos utilizados en los ensayos de corte transversal, de casos y controles o de cohortes, ayudan a generar valiosas hipótesis de investigación. Sin embargo, solo los estudios experimentales pueden proporcionar evidencia de causalidad, y el ECA es el método de investigación de elección para probar la eficacia y la seguridad de una intervención en el ámbito clínico.

En un ECA, el investigador controla la exposición a una única variable, el riesgo o el tratamiento, mediante la asignación aleatoria de los sujetos a un grupo (intervención) u otro (control, en ocasiones con placebo). Todos los sujetos incluidos en el ECA son utilizados posteriormente para analizar el resultado. Cuando ya existe una intervención eficaz, el empleo de placebo no es ético y la nueva intervención experimental deberá ser comparada con un control activo (el estándar de tratamiento). En casos excepcionales, cuando el tamaño del efecto del tratamiento en relación con el pronóstico esperado es considerable, la asignación aleatoria puede no ser necesaria y es posible utilizar controles históricos (últimos pacientes de similares características).

Los ECA de grupos paralelos suelen ser los de elección, de forma que el grupo control y el de intervención son tratados de forma simultánea. Así, la mitad de los sujetos reciben el tratamiento A (intervención), y la otra mitad el B (control). En los ECA de diseño cruzado los sujetos intercambian los tratamientos a mitad del estudio (la mitad de los sujetos reciben el tratamiento A seguido del B, y la otra mitad, primero el B y luego el A, de forma que lo que se aleatoriza es la secuencia AB o BA); de esta forma, cada sujeto actúa como control de sí mismo asumiendo que no hay efecto período (los efectos de los tratamientos pueden ser diferentes en el primer período y en el segundo y generar un sesgo de interpretación de los resultados, por razones asociadas a la patología y no al efecto real de la intervención) ni el denominado «efecto de arrastre» *(carry over)*

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

(el efecto de la primera intervención condiciona la respuesta de la segunda, debido a un efecto residual).

En un diseño factorial, varias (dos o más) intervenciones, cada una con su propio control, son evaluadas simultáneamente en un único estudio. Por ejemplo, un grupo recibe tratamiento A; otro, el B; un tercer grupo, el tratamiento A combinado con B, y un grupo control no recibe ni A ni B. Tales diseños son utilizados con frecuencia en estudios para el tratamiento del cáncer y enfermedades cardiovasculares y probablemente se incremente su uso en otras enfermedades con múltiples opciones de tratamiento. Aunque suponen un método eficiente para probar tratamientos en combinación, puesto que consiguen dos o más comparaciones por un precio ligeramente superior al de una sola, las interacciones entre las intervenciones pueden complicar el análisis de los resultados y su interpretación.

La utilización de la aleatorización y el cegado de la intervención disminuyen la posibilidad de que se produzcan sesgos en los ensayos clínicos. La aleatorización incrementa la probabilidad (pero no lo asegura) de que los grupos serán similares (solamente diferentes en cuanto a la intervención) distribuyendo los factores de confusión conocidos y desconocidos de forma similar entre los dos grupos (intervención y control). A este mismo fin, disminución del riesgo de sesgos en los ensayos clínicos, contribuyen la asignación aleatoria y el ciego. La aleatorización estratificada puede ser utilizada para asegurar que los grupos de características particulares o extremas (p. ej., los muy ancianos) son distribuidos de forma similar. En el diseño de aleatorización por conglomerados *(clusters),* se aleatorizan *conglomerados* de individuos (p. ej., los que están en una residencia o institucionalizados) en lugar de sujetos individualmente. Estos diseños se están utilizando cada vez más en investigación clínica, especialmente cuando la posibilidad de cegar la intervención es difícil.

El ciego significa que el sujeto o el investigador (simple ciego) o ambos (doble ciego) no conocen a qué grupo ha sido asignado el sujeto. Esto evita que las personas reciban un trato diferente (aparte de la propia intervención) en función de a qué grupo han sido asignados y ayuda a asegurar que las evaluaciones de resultados sean imparciales.

Las autoridades reguladoras, como la European Medicines Agency (EMA), requieren resultados positivos (relación beneficio-riesgo favorable) procedentes de ECA antes de que un medicamento o dispositivo médico obtenga la aprobación para su comercialización. Estos ECA deben estar precedidos por un amplio número de estudios preclínicos *in vitro* (en laboratorio) e *in vivo* (animales), que pueden incluir estudios en modelos no humanos de primates, modelos animales de envejecimiento o modelos transgénicos de enfermedad. Los ensayos clínicos se llevan a cabo a través de una serie ordenada de pasos, generalmente clasificada en fases I a IV. Recientemente se ha introducido el concepto de fase preliminar 0 para describir la etapa exploratoria, primera dosis en seres humanos, utilizando solo dosis subterapéuticas (microdosis) del fármaco en estudio, diseñadas para confirmar que el mismo se comporta en el ser humano, en términos generales, según se predecía a partir de la fase preclínica.

En los ensayos de fase I, el fármaco en estudio se prueba en un pequeño grupo de sujetos (20-80) en dosis única ascendente (SAD) y dosis múltiple ascendente (MAD) para evaluar un rango de dosis segura, el mejor método de administración, y la tolerancia y seguridad (farmacovigilancia). Los cambios en la farmacocinética y la farmacodinamia de muchos fármacos en las personas mayores, especialmente en las frágiles, pueden tener un impacto significativo en la elección de la dosis y la frecuencia de dosificación. En los ECA en fase I, generalmente se recluta a pacientes jóvenes sanos y, por tanto, se debe tener especial precaución en la extrapolación de los resultados a los pacientes de edad avanzada. En el caso de que la indicación del fármaco sea común en las personas mayores, los ensayos de fase 1 pueden reclutar a voluntarios sanos o a pacientes de edad avanzada con dicha enfermedad, como sucede, por ejemplo, en los primeros estudios de inmunoterapia en la enfermedad de Alzheimer.

En los ensayos en fase II, el fármaco en estudio es administrado a un grupo más amplio de sujetos (100-300), generalmente pacientes con la enfermedad en estudio, para evaluar la seguridad y los regímenes de dosificación (fase IIA), así como para llevar a cabo estudios preliminares de eficacia (fase IIB). Por lo general, estos estudios de «prueba de concepto» reclutan un grupo homogéneo de pacientes jóvenes para maximizar la probabilidad de éxito y reducir al mínimo los efectos adversos relacionados con los cambios en la farmacocinética y la farmacodinamia las patologías y las interacciones medicamentosas característicos de los pacientes mayores. La realización de estudios específicos en ancianos puede resultar de utilidad, ya que constituyen la mayor parte de la población de pacientes consumidora de fármacos y, por tanto, se ha pedido a las autoridades reguladoras que exijan la realización de estudios de fase II de nuevos fármacos en las personas mayores de 70 años de edad, cuando sea pertinente.

En los ensayos de fase III, se evalúa la eficacia y la seguridad del fármaco en los ECA; por lo general, se requieren dos ensayos positivos para obtener la aprobación de las autoridades reguladoras. Esto requiere el reclutamiento de hasta varios miles de pacientes de varios centros y los estudios suelen durar de 6 meses a varios años, en función de la indicación de los mismos. Es en esta etapa en la que los criterios de exclusión basados de forma arbitraria en la edad son especialmente difíciles de justificar. La asignación aleatoria estratificada por edad y el análisis predeterminado de subgrupos permitiría evidenciar los problemas específicos en los pacientes de edad avanzada.

Los ensayos en fase IV (poscomercialización) están diseñados para proporcionar información adicional sobre los beneficios y riesgos del tratamiento en el uso a largo plazo en la práctica clínica. Los efectos adversos graves identificados en esta etapa tardía en pacientes de edad avanzada han dado lugar a la retirada o al uso restringido de importantes medicamentos.

La naturaleza cuidadosamente controlada de los ECA puede dar lugar a una limitación a la hora de generalizar los resultados, dado que los sujetos seleccionados suelen ser grupos muy bien definidos. Debido a las largas listas de criterios de inclusión y exclusión, es posible excluir a sujetos con comorbilidad o con medicación concomitante, y la población resultante seleccionada puede terminar siendo poco representativa de los pacientes que habitualmente se encuentran en la práctica clínica.

Ciertamente, los beneficios percibidos por la utilización de criterios de selección muy restrictivos son superados a menudo por la pérdida de la posibilidad de generalización y aplicabilidad clínica de los resultados y por una menor oportunidad para probar hipótesis en subgrupos (incluidos efectos de la edad).

Los estudios cualitativos contribuyen a menudo a explicar los resultados de los ensayos clínicos, de forma que las dos metodologías pueden complementarse entre sí de forma útil. Así, un número creciente de estudios están utilizando «metodologías mixtas».

ENSAYOS CLÍNICOS ALEATORIZADOS EN ANCIANOS EN LA AUTORIZACIÓN Y EL REGISTRO DE FÁRMACOS

Los mayores de 65 años representan alrededor del 14% de la población en los países más industrializados y son responsables de casi un tercio del consumo global de fármacos. El envejecimiento afecta a la forma en que el cuerpo maneja los fármacos, por lo que estos pacientes, especialmente los más ancianos, son muy diferentes a otros más jóvenes respecto a la mayoría de los aspectos relacionados con los fármacos, tanto en su utilización como en su proceso de autorización.

Los costes más importantes en el desarrollo de un medicamento son los previos a su comercialización. Además, desde el punto de vista estadístico, el incremento de la variabilidad que le imprime a un ensayo clínico la inclusión de pacientes heterogéneos, como pueden ser los ancianos, puede implicar un aumento considerable del tamaño de la muestra para conseguir el poder adecuado, ya que reduce la precisión de las estimaciones del estudio. Por esto, no es extraño que los que diseñan ensayos clínicos sean reacios a incluir a pacientes ancianos en los estudios.

Debería ser obligatorio someter cualquier tipo de fármaco que pueda ser utilizado en personas mayores a una prueba previa a la comercialización en los pacientes de edad comparable a la de la población en la que va a ser utilizado.

Como solución a este problema, en la literatura científica se proponen las siguientes opciones:

- La legislación puede y debe adelantarse para garantizar que las personas mayores estén debidamente representadas en los ensayos clínicos.
- A la par de esa legislación, los cambios deben aplicarse a los marcos normativos de control de licencias farmacéuticas y de dispositivos médicos. No debería existir la posibilidad de nuevas licencias, a menos que se presenten pruebas de su eficacia en la población con mayor frecuencia de prescripción, como son, en muchos casos, las personas mayores con enfermedades.

- El equipo de investigación debe contar con personal experimentado en el cuidado de las personas mayores, no solo cuando se realice la entrevista y la firma de consentimiento informado, sino también a la hora de fijar la agenda de visitas, planificación y realización del ensayo. La participación de geriatras y de personal de enfermería con conocimientos especializados en el cuidado de las personas mayores es esencial para garantizar la representación de los ancianos en los ECA.
- Un enfoque ético de la investigación es que los beneficios obtenidos estén disponibles para todos los pacientes de forma equitativa. Los comités de ética deben, por tanto, velar porque las personas mayores estén incluidas en ensayos clínicos, de forma que no permitan incluir en los protocolos de los estudios criterios de exclusión simplemente por motivos de edad o por patologías concomitantes de forma injustificada.

La realización de ECA es primordial para promover la investigación en geriatría y obtener una importante cantidad de datos tanto epidemiológicos como de eficacia clínica de distintos procedimientos.

RECLUTAMIENTO

El éxito de un ensayo clínico depende del reclutamiento y del mantenimiento de un número suficiente de pacientes válidos para el estudio. No hay evidencia consistente de que la edad influya en la tasa de reclutamiento de los ensayos, a pesar de que habitualmente a los pacientes ancianos no se les da el estímulo suficiente para participar. La comunicación con las personas mayores puede ser más difícil a causa de los déficits visuales y auditivos, de problemas del habla o de la existencia de deterioro cognitivo, que pueden estar presentes y prolongar las entrevistas y la obtención del consentimiento. Las personas de edad avanzada pueden necesitar más tiempo para ser reclutados para los ensayos, y es posible que se requieran los conocimientos de investigadores familiarizados con las necesidades de una población más anciana, es decir, geriatras y personal de enfermería especializado, con experiencia en trabajar con personas mayores. Además de esto, el problema de los traslados a los centros de investigación constituye un inconveniente más en este grupo de edad, y en muchos casos los individuos necesitan ser acompañados por un cuidador y requieren transporte. Una vez más, estos problemas suponen un tiempo adicional para el desarrollo de la investigación, un incremento de costes y una planificación más compleja.

Así, un estudio publicado de los ensayos en cáncer de mama encontró que la edad avanzada seguía siendo un factor predictivo de no ser invitado a participar una vez ajustado el análisis por la comorbilidad, el estadio del cáncer, la situación funcional y la raza; sin embargo, una proporción similar de pacientes más jóvenes y mayores fueron reclutados cuando se les ofreció participar.

Los prejuicios contra el envejecimiento, la apatía de los clínicos y la inexperiencia en la investigación también pueden contribuir a la exclusión de los pacientes de mayor edad. Una encuesta a geriatras franceses encontró que casi todos consideraban que los ECA que incluyen a sujetos muy ancianos eran científicamente necesarios, pero menos de la mitad de ellos participaron activamente en este tipo de estudios. Una encuesta a los profesionales relacionados con la salud en nueve países europeos encontró que las diferencias en las opiniones sobre la inclusión de las personas mayores en los ensayos clínicos parecen reflejar diferencias políticas y en los sistemas sanitarios entre los miembros antiguos y nuevos de la Unión Europea: los más recientes eran más propensos a pensar que estaba justificado tener límites de edad superiores basados en la comorbilidad y la polifarmacia, y algunos incluso creían que estaba justificado, debido a la menor esperanza de vida y a la mayor discapacidad física en las personas ancianas. La mayoría de ellos coincidieron en que la regulación de los ensayos clínicos necesitaba una modificación para fomentar el reclutamiento de personas mayores.

ANCIANOS Y PARTICIPACIÓN EN ENSAYOS CLÍNICOS ALEATORIZADOS

Los pacientes ancianos no buscan activamente participar en los ensayos clínicos, posiblemente debido a la falta de conocimientos y porque, por lo general, dependen de los demás para que sean informados de lo que hay disponible. La inclusión de las personas institucionalizadas es especialmente difícil, dados los problemas particulares de la obtención del consentimiento, la pérdida de autonomía y la actitud negativa del personal, la confidencialidad y los derechos de los residentes. El personal de la residencia interpreta su papel en la investigación de diversas maneras: como mediadores, protectores e informadores. Entender el modo de organización y la política de atención de la residencia, tanto dentro como entre esta y los profesionales de la salud, es esencial para que la participación en la investigación tenga éxito. En este sentido, cabe destacar la experiencia del Dementias & Neurodegenerative Diseases Research Network (DeNDRoN) del Reino Unido, que ha desarrollado un grupo de herramientas para promover la investigación en las residencias, a la vez que proporciona consejos sencillos y prácticos para los investigadores, los residentes y sus familiares, y el personal de la residencia.

La participación activa de las propias personas mayores en el diseño y el desarrollo de la investigación se está convirtiendo en un requerimiento político en algunos países y puede ser útil, aunque poco se sabe acerca de cómo ponerlo en práctica o cómo puede cambiar la investigación.

La participación tiende a ser más activa en las zonas y áreas menos técnicas y con menos aportaciones de los médicos y, aunque pueden existir beneficios personales para los participantes, los relativos a la propia investigación son menos evidentes.

Mientras que en un primer momento la curiosidad puede ser el motivo principal de los pacientes para participar en la investigación, los beneficios personales previstos, tales como mayor número de exámenes clínicos, el seguimiento más regular y la posibilidad de ayudar a los demás, son los motivos más importantes para la posterior participación y continuación. Las principales razones para denegar la participación en la investigación clínica son no querer ser objeto de experimentación y la autopercepción de no ser un candidato adecuado para la misma.

Los participantes más mayores están más motivados que los jóvenes por sentimientos más altruistas y como agradecimiento a aquellos que los tratan; de hecho, están menos preocupados por la compensación económica a cambio de la participación. Pueden ser más reacios debido a la asignación al azar y prefieren, en general, los estudios en los que todos los pacientes reciben el tratamiento activo, como parte de un diseño cruzado o una fase de extensión abierta después de una fase de control con placebo. Es importante conseguir un elevado grado de confianza en las personas que realizan la investigación.

En la tabla 10.1 se muestra una revisión sistemática de los factores que limitan la calidad, la cantidad y el progreso de los ECA (en todos los grupos de edad) identificados por muchos clínicos y las barreras para la

TABLA 10.1 Dificultades para la participación de ancianos en los ensayos clínicos aleatorizados

Dependientes del médico	Dependientes del paciente
Falta de tiempo	Procedimientos/citas adicionales para el paciente
Falta de personal	Problemas adicionales de viaje y el gasto para el paciente
Falta de una formación adecuada	Preferencias del paciente por un tratamiento particular (o ningún tratamiento)
Preocupación por el impacto en la relación médico-paciente	Preocupación por la incertidumbre del tratamiento o ensayos
Interés por los pacientes	Preocupación por la información y el consentimiento
Pérdida de la autonomía profesional	Problemas en el reclutamiento causadas por el protocolo
Dificultad con el procedimiento de consentimiento	Preocupación del médico sobre la información ofrecida a los pacientes
Falta de compensación y/o reconocimiento	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10.1 Posibles estrategias para mejorar la participación de las personas mayores en los ensayos clínicos

Reguladores y comités de ética
- Justificar los criterios de elegibilidad por el diseño del estudio.

Diseño del ensayo
- Simplificar los criterios de exclusión.
- Incluir al paciente en el brazo de preferencia.
- Aumentar el tamaño de la muestra.
- Contar con la participación del personal clínico en el diseño y desarrollo de la investigación.
- Simplificar los protocolos.
- Establecer unas exigencias mínimas de personal médico y de apoyo.
- Realizar la coordinación *in situ* por el personal clínico.
- Usar *data manager* y adecuados sistemas de seguimiento.
- Formar al personal investigador.
- Realizar ensayos en entornos clínicos bien establecidos.
- Proceder a una evaluación geriátrica integral.

Proceso de reclutamiento
- Reclutamiento por personal especializado (investigador principal, atención primaria, especialista, personal de enfermería).
- Reconocimiento y comprensión de la cultura de los distintos grupos étnicos.
- Publicidad en medios de masas.
- Estrategias en dos pasos: postal y teléfono.
- Divulgación a la comunidad, ferias de salud, conferencias.
- Reclutamiento personalizado y cara a cara.
- Comunicación inicial con un profesional de confianza para dar credibilidad al estudio.
- Hacer hincapié en los beneficios a los demás.
- Clarificar las expectativas en la primera visita.
- Asegurar el fácil acceso al centro de investigación.
- Proporcionar transporte y reembolsar los gastos de transporte y aparcamiento.
- Ofertar visitas a domicilio.
- Proporcionar tiempo suficiente para el estudio.
- Ampliar el período de reclutamiento.

Desarrollo del ensayo (adherencia)
- Estar atento a posibles signos de abandono y resolver los problemas.
- Recordar el compromiso, reiterar motivaciones, enfatizar necesidad de datos completos.
- Minimizar la carga de los participantes.
- Dar apoyo.
- Conseguir el apoyo de familiares, amigos, médicos y profesionales de la salud.
- Establecer la mejor hora para llamar, incluidos noches y fines de semana. Ser flexibles al hacerlo.
- Programar las visitas de estudio coincidiendo con otras citas (sobre todo en pacientes ambulatorios).
- Realizar un seguimiento y un contacto frecuentes.
- Individualizar el número de contactos o visitas (si se percibe como una carga).
- Realizar un recordatorio antes de la visita.
- Organizar visitas de evaluación domiciliaria.
- Ofrecer seguimiento telefónico, y por correo postal y electrónico, y pagar los gastos de envío.
- Proporcionar incentivos o expresar pequeñas muestras de aprecio.
- Regalar tarjetas para felicitar cumpleaños/Navidad/de agradecimiento/de enfermedad.
- Proporcionar boletines o informes sobre el estudio.

participación basadas en el paciente. En el cuadro 10.1 se muestran las posibles intervenciones identificadas en el estudio PREDICT para mejorar el reclutamiento.

Una reciente revisión de la Cochrane encontró que entre las estrategias eficaces para mejorar el reclutamiento estaban los recordatorios telefónicos a los no respondedores, el uso de sistemas *opt-out* (permitir envíos de comunicaciones a masas sin autorización expresa) en lugar de *opt-in* (prohibición de todo tipo de comunicación comercial no consentida), procedimientos para contactar con potenciales participantes en el ensayo y diseños abiertos en los que los participantes saben qué tratamiento están recibiendo en el ensayo. Sin embargo, algunas de estas estrategias plantean inquietudes éticas (p. ej., procedimientos *opt-out*) o científicas (p. ej., utilización de diseños abiertos) que limitan su uso generalizado. No está clara la utilidad de otras estrategias de mejora del reclutamiento, como pueden ser el uso de vídeos para proporcionar información sobre el ensayo a los potenciales participantes y mejorar la formación de los reclutadores. Una revisión previa de la literatura específica sobre las personas mayores ha identificado una serie de factores que modifican y aumentan su participación en estudios de investigación. Entre tales factores están la actitud positiva del personal hacia la investigación, el reconocimiento de motivos altruistas, la aprobación de otros miembros de la familia, los protocolos diseñados teniendo en cuenta al paciente y no a conveniencia del personal del estudio, y que sea un médico, en lugar de un enfermero, el encargado de informar.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La búsqueda del consentimiento verdaderamente informado y libre es fundamental en toda investigación en seres humanos, pero la hipótesis de que la capacidad de toma de decisiones puede estar afectada en las personas mayores y un paternalismo protector equivocado frente «a los ancianos vulnerables» no deben actuar de barrera para su participación en los ensayos clínicos. De hecho, el participante en la investigación debe ser capaz de entender los aspectos relevantes que se le explican, y tener el tiempo suficiente para sopesar los beneficios y los riesgos de su decisión (sin coacción), y después comunicar su decisión al investigador.

El consentimiento es más que obtener una firma por triplicado en un formulario al comienzo del ensayo. Debe considerarse como un proceso continuo, que implica un diálogo abierto y permanente entre los investigadores y los participantes, y la evaluación permanente de la capacidad de toma de decisiones.

Se debe explicar también la posibilidad de retirarse en cualquier momento, sin tener que dar una explicación.

Desgraciadamente, la carga burocrática y regulatoria a la que se ven sometidos los investigadores tiende a hacer menos eficaz el proceso de obtención del consentimiento, con hojas de información por escrito que abordan cuestiones legales, a menudo expresadas en un lenguaje cargado de tecnicismos y muy detallado difícil de entender por el paciente, y que empaña las cuestiones básicas y ensombrece el propósito ético del proceso de obtención del consentimiento informado.

A pesar de ello, en estudios empíricos casi todas las personas de edad avanzada han demostrado tener la capacidad para otorgar el consentimiento al tratamiento médico utilizando diferentes estándares. Aunque las personas mayores pueden tener más dificultades para comprender la información que las más jóvenes, esta diferencia parece deberse más a la educación que a la edad en sí misma. Posiblemente requieran más tiempo para considerar su decisión y, además, dado que su participación habitualmente involucra a más personas, se resistan a dar su consentimiento antes de informar y discutirlo con un miembro de la familia.

Se debe prestar especial atención a compensar las dificultades de la comunicación, los déficits sensoriales y la mejora de legibilidad de las hojas de información y formularios de consentimiento.

Las personas con deterioro cognitivo, los pacientes que reciben cuidados terminales y los institucionalizados suponen desafíos particulares y requieren una consideración y un manejo especiales, pero, aun así, no se debe presuponer una falta de capacidad. Se han desarrollado herramientas sencillas y específicas para evaluar la capacidad de toma de decisiones informadas sobre la participación en la investigación clínica y se ha demostrado su utilidad en la diabetes y en la enfermedad de Alzheimer (*Three-item decisional capacity questionnaire y University of California, San Diego Brief Assessment of Capacity to Consent* [UBACC]). La *MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research* (MacCAT-CR) también está disponible, pero requiere mucho tiempo y una formación especializada. Por el contrario, las pantallas cognitivas son guías muy imprecisas para evaluar la capacidad.

Si un participante en un proyecto de investigación prospectivo se considera incapaz para dar su consentimiento, se debe seguir la

legislación vigente pertinente. Generalmente se permite la realización de la investigación con el asentimiento del sujeto y la firma de una persona responsable adecuada (generalmente familiares del paciente), que proporciona el consentimiento por poderes, con la aprobación del comité de ética, cuando el estudio tiene un potencial beneficio para el sujeto (investigación terapéutica) o cuando la investigación implica un riesgo y una carga mínimos y no puede llevarse a cabo con individuos con capacidad para consentir (investigación no terapéutica). En este sentido, las directivas anticipadas sobre investigación *(research advance directives)* o las decisiones anticipadas *(advance decisions)* documentan claramente el punto de vista de un individuo sobre su participación en programas y estudios de investigación, pero, desafortunadamente, no se han adoptado con suficiente amplitud hasta la fecha.

CONTINUIDAD

Una vez incluido el sujeto en un ECA, es necesario mantener una buena comunicación de forma regular con los investigadores, principalmente cara a cara o por teléfono, pero también mediante la utilización de boletines periódicos sobre el progreso del estudio y reuniones para conocer al personal implicado y a otros participantes, de forma que se promueva la continuidad del participante en el ECA. Regalos como calendarios relacionados con el estudio, imanes para el frigorífico, bolígrafos y almohadillas también pueden ser útiles, aunque puede ser contraproducente si son demasiado caros. Las sesiones de inicio no deben durar más de 1-2 h, para evitar el cansancio, y se debe considerar separarlas en varias visitas, en caso de que sean demasiado largas. Se ha de dar un tiempo para la interacción social y tomar un refresco para evitar que el contacto se vuelva demasiado impersonal. Hay que recordar que la mayoría de las personas mayores (y sus acompañantes o cuidadores) tienen otros compromisos, y el tiempo y el calendario de las visitas se deben ajustar a estos.

El servicio de transporte es especialmente importante. La movilidad y los problemas cognitivos pueden hacer los traslados más difíciles y la distancia desde el domicilio hasta el centro de investigación influye en el reclutamiento de las personas mayores de forma más importante que en los jóvenes. Un servicio contratado de taxi hacia y desde el centro de investigación tiene muchas ventajas. Deben ser reembolsados los gastos de traslado de los participantes. Es importante asegurar un aparcamiento cómodo. Debería considerarse la posibilidad de facilitar el acceso en sillas de ruedas al centro de investigación y a la consulta, y proporcionar áreas adecuadas de espera para los familiares y/o cuidadores.

Las evaluaciones que puedan realizarse con fiabilidad por teléfono o en las casas de los sujetos son preferibles a las visitas al centro de investigación y tienen más probabilidades de garantizar que el sujeto está a gusto. En un ECA de Alzheimer, el reclutamiento y la continuidad de los pacientes fueron significativamente mejores cuando los pacientes fueron evaluados en su domicilio en lugar de en los centros de investigación; los costes de estas visitas quedan compensados por los períodos de reclutamiento más cortos y las mejores tasas de continuidad. Sin embargo, es más difícil para los investigadores establecer el calendario de evaluaciones en el domicilio del paciente y conseguir que los familiares y los animales domésticos no interrumpan las sesiones.

El envío regular de la medicación del estudio puede reducir el número de visitas necesarias.

La mayoría de los participantes aprecian un agradecimiento formal a la finalización del estudio y la información sobre los resultados finales de estudio.

OBJETIVOS

Existen cambios sustanciales en los ensayos clínicos en geriatría cuando se comparan con los ECA en otras subpoblaciones. Los objetivos a alcanzar deben ser modificados y adaptados a este grupo de edad. Por ejemplo, el objetivo de disminuir la mortalidad de causa cardiovascular es claro en la población adulta joven; sin embargo, puede no ser un parámetro importante en la población anciana si el tratamiento no está equilibrado por una mejora en la calidad de vida y en la relación coste-eficacia. La discapacidad (una característica común en el envejecimiento) y la fragilidad son parámetros más relevantes, ya que cualquier mejora de la discapacidad puede mejorar la calidad de vida y la carga social de la enfermedad.

Cuadro 10.2 Listado de control para elegir las variables de evaluación de resultados

1. ¿La información obtenida con el instrumento de medición responde a la pregunta formulada?
2. ¿La medida está validada en pacientes geriátricos?
3. ¿Es fiable? ¿Hay una variabilidad aceptable intraindividual e interindividual en sujetos de edad avanzada?
4. ¿Es suficientemente sensible para medir cambios clínicamente relevantes en pacientes ancianos frágiles?
5. ¿La escala de medición es lo suficientemente amplia para medir la variabilidad entre las personas reclutadas?
6. ¿Son aceptables los riesgos causados por la medición para el participante?
7. ¿Las variables son posibles en cuanto a los requerimientos cognitivos, auditivos, visuales, educativos, de movilidad y de función física? ¿Serán válidas y fiables?
8. ¿Son aceptables en cuanto a la carga emocional, física y psicológica, tanto para el participante como para su cuidador, el personal de enfermería, etc.)?
9. ¿Disponen el investigador, el paciente y el cuidador del tiempo necesario para cumplimentar las escalas de medición? ¿Se cuenta con un lugar tranquilo y bien iluminado?
10. ¿El investigador tiene la suficiente experiencia para administrar la escala?
11. ¿Ha probado el investigador este instrumento de medida en la población geriátrica?

RESULTADOS

Además de los criterios de evaluación estándar de morbilidad y mortalidad, los ECA en personas mayores habitualmente deben considerar cuestiones que afectan de forma más amplia a la calidad de vida, sobre todo en términos de función, tanto cognitiva como social. Es de gran relevancia la utilización de escalas adaptadas para este grupo de edad que permitan evaluar adecuadamente la enfermedad con sus comorbilidades asociadas, el dolor, el estado nutricional, las funciones cognitivas y la calidad de vida. Las cuestiones metodológicas presentadas en el cuadro 10.2 resultan útiles en la selección de medidas de evaluación adecuadas para la investigación geriátrica.

Grupos de expertos han tenido en cuenta las medidas de resultado adecuadas para los ensayos clínicos en personas mayores frágiles. Las herramientas de medición elegidas deben ser válidas (teniendo en cuenta la característica que se pretende medir), fiables (registro de resultados coherentes en condiciones diferentes de medición) y sensibles (capaces de detectar el cambio). Otros factores que deben ser considerados al seleccionar instrumentos de medida son si estos son autoadministrados o administrados por el investigador, si miden la capacidad (lo que se puede hacer, capacidad relativa a los diseños experimentales) o el rendimiento (lo que se hace relevante en estudios pragmáticos) y, quizás lo más importante, cuánto tiempo se tarda en cumplimentarlos. También debe prestarse atención a la legibilidad y al estilo de cuestionarios autoadministrados.

La falta de validación de los instrumentos de medición para su utilización en poblaciones de edad avanzada es un problema. Las escalas deben adaptarse para ser utilizadas teniendo en cuenta la heterogeneidad que caracteriza a la población de edad avanzada, evitando efectos suelo y techo, y deben ser aceptadas por los sujetos del estudio. Incluso una medida aparentemente simple como la medición de la altura se convierte en un problema cuando la persona no puede permanecer de pie. Se debe tener en consideración la utilización de alternativas validadas (p. ej., la altura de las rodillas al suelo, incluso en aquellos que puedan estar de pie) para garantizar la homogeneidad en toda la población de estudio. Los instrumentos de medida utilizados en sujetos más jóvenes no pueden extrapolarse de forma fiable a pacientes de edad avanzada, debido a la mayor prevalencia de déficits de movilidad, sensoriales y de comunicación. Idealmente se debería establecer la fiabilidad de cada medida en cada muestra de la población donde se vaya a utilizar. Todos los evaluadores deben estar capacitados para garantizar la coherencia (y fiabilidad interobservador e intraobservador) y ayudar a minimizar los sesgos. Las pruebas piloto de todas las medidas de resultado en la población de estudio garantizan que la opción final es factible y reducen el número

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Decálogo PREDICT para la Participación de las Personas Mayores en Ensayos Clínicos

1 LOS MAYORES TIENEN DERECHO A TENER ACCESO A TRATAMIENTOS BASADOS EN LA EVIDENCIA

1.1 Los mayores tienen derecho a que se les ofrezcan tratamientos basados en la evidencia.

1.1.1 Las personas mayores deben esperar que los fármacos y otros tratamientos que se les administre hayan sido evaluados en ensayos clínicos y hayan demostrado su eficacia en pacientes de su misma edad.

2 ES PRECISO FOMENTAR LA INCLUSION DE LOS MAYORES EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS EVITANDO SU DISCRIMINACION.

2.1 Los mayores no deberían ser discriminados en la fase de reclutamiento de los ensayosclínicos

2.1.1 Se debe informar e invitar a las personas mayores a participar en los ensayos clínicos de tratamientos que se pretendan utilizar en pacientes de edad avanzada.

2.1.2 Los organismos reguladores nacionales e internacionales deben velar para que las personas mayores sean incluidas en los ensayos clínicos sin discriminación por la edad, sexo, raza o clase social.

2.1.3 Los Comités Éticos de Investigación Clínica, los promotores y los organismos reguladores deben revisar críticamente todos los estudios para detectar exclusiones no justificadas por motivos de edad, comorbilidad, discapacidad o por el uso concomitante de otros fármacos. Todas estas exclusiones deben justificarse.

2.2 Se debe fomentar la participación de pacientes con múltiples patologías en los ensayos clínicos.

2.2.1 Los organismos reguladores nacionales e internacionales deben velar para que los ensayos clínicos con fármacos u otros tratamientos destinados a las personas mayores incluyan pacientes con múltiples patologías comunes en edades avanzadas.

2.2.2 Los organismos reguladores nacionales e internacionales deben exigir que los ensayos clínicos con fármacos u otros tratamientos destinados a las personas mayores incluyan pacientes mayores que tomen otros fármacos d'uso común en esta edad.

3 LOS ENSAYOS CLÍNICOS DEBEN DISEÑARSE PARA QUE SEAN REALIZABLES POR LOS MAYORES

3.1 Los ensayos clínicos deben diseñarse de manera que los mayores puedan participar en ellos con facilidad

3.1.1 Las personas mayores deben recibir información sobre los ensayos clínicos que les ayude a tomar una decisión informada sobre su participación.

El proceso del consentimiento informado debe adaptarse a las necesidades específicas de las personas mayores, teniendo en cuenta su nivel de estudios, sus posibles déficits sensoriales, e implicando a sus familiares o cuidadores si fuera necesario.

3.1.2 Es necesaria una formación específica para llevar a cabo ensayos clínicos en mayores.

Los investigadores deberían ser entrenados para realizar ensayos clínicos en personas con problemas de comunicación, sensoriales, de movilidad o con déficits cognitivos.

3.1.3 Los investigadores deben estar dispuestos a dedicar más tiempo con las personas mayores incluidas en los ensayos para apoyar su participación y mantener su adherencia.

3.1.4 Los promotores de los ensayos clínicos deben reconocer que las personas mayores pueden necesitar ayudas adicionales para participar en los ensayos.

Los promotores de los ensayos deberían ofrecer apoyo para incrementar la inclusión y adherencia de las personas mayores, en particular si padecen problemas de movilidad y comunicación, o si tienen responsabilidades en el cuidado de terceras personas.

3.1.5 Los organismos reguladores nacionales e internacionales deberían alentar la realización de ensayos clínicos con diseños que faciliten la participación de las personas mayores.

4 SEGURIDAD DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS EN PERSONAS MAYORES

4.1 Los ensayos clínicos en personas mayores deben ser lo más seguros posible.

4.1.1 Los investigadores deberían evaluar los beneficios y riesgos de la participación de las personas mayores en los ensayos clínicos.

5 LAS VARIABLES DE RESULTADO DE LOS ENSAYOS DEBEN SER RELEVANTES PARA LOS MAYORES

5.1 Los ensayos clínicos en enfermedades frecuentes en los mayores deberían analizar variables de resultado que sean relevantes para ellos.

5.1.1 Los investigadores, los promotores de ensayos clínicos y los organismos reguladores deberían garantizar que los ensayos clínicos en enfermedades que afectan a menudo a personas mayores analicen variables de resultado que sean importantes para los mayores, incluyendo medidas de la calidad de vida.

5.1.2 Los promotores de los ensayos clínicos deberían implicar a las personas mayores y a sus Cuidadores en el diseño de los mismos, así como en la elección de las variables de resultado en los estudios sobre enfermedades comunes en personas mayores.

6 DEBEN RESPETARSE LOS VALORES DE LAS PERSONAS MAYORES QUE PARTICIPAN EN ENSAYOS CLÍNICOS.

6.1 Se deben respetar los valores individuales de cada persona mayor que participe en un ensayo clínico.

6.1.1 Los investigadores deben respetar los valores de cada persona mayor como individuo.

6.1.2 Las personas mayores deben poder retirarse de un ensayo sin perjuicio de poder recibir otros tratamientos ni de su atención global.

PREDICT

FIGURA 10.1 Carta europea de los derechos de las personas mayores en los ensayos clínicos aleatorizados.

de sujetos que abandonan. La normalización de las escalas para mayores de 65 años se suele derivar de pequeños grupos de sujetos anómalamente sanos, ancianos más jóvenes y con poca representación de pacientes frágiles, octogenarios o institucionalizados.

CONCLUSIONES

La creciente necesidad de contrarrestar el sesgo de edad en los ensayos clínicos por fin ha empezado a dar lugar a acciones. El consorcio europeo de investigación PREDICT (aumento de la participación de los mayores en los ensayos clínicos) ha elaborado una carta de los derechos de las personas mayores en los ensayos clínicos (fig. 10.1) y que incorpora los hallazgos de la investigación empírica que involucra a una amplia gama de profesionales de la salud, especialistas en ética, pacientes y cuidadores en nueve países europeos, así como destaca los principios fundamentales. El European Forum for Good Clinical Practice ha publicado el borrador del documento que recogerá las directrices de investigación geriátrica, destinado a proporcionar recomendaciones sobre determinados aspectos éticos de la realización de ensayos clínicos de intervención contemplados en las disposiciones de la Directiva de la Comisión Europea 2001/20/EC. En este mismo sentido, dentro de la iniciativa «European Innovation Partnership-Active Healthy Aging», uno de los planes de actuación *(action plan)* se centra en la adherencia y el cumplimiento terapéuticos.

Todas estas acciones señalan que, dada la evidencia acumulada del pasado y que se ha revisado en este capítulo, es importante que las poblaciones de pacientes que van a recibir tratamientos en la práctica clínica estén representadas en los futuros ECA. Este es el caso, de manera destacada, de los ancianos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bayer A, Fish M. The doctor's duty to the elderly patient in clinical trials. Drugs Aging 2003;20:1087-97.

European Forum for Good Clinical Practice. Geriatric Research Guidelines. Disponible en: www.efgcp.eu/%5Cdownloads%5CEFGCP%20Geriatric%20Research%20Guidelines%20Feb.2012%20for%20public%20consultation.pdf (acceso 15 mayo 2013).

Fried TR, Tinetti ME, Iannone L, et al. Health outcome prioritization as a tool for decision making among older persons with multiple chronic conditions. Arch Intern Med 2011;171:1854-6.

McMurdo M, Roberts H, Parker S. Improving recruitment of older people to research through good practice. Age Ageing 2011;40:659-65.

PREDICT. European Charter for Older People in Clinical trials. Disponible en: www.predicteu.org/PREDICT_Charter/predict_charter.html (acceso 15 mayo 2013).

PREDICT. Increasing the participation of the elderly in clinical trials. Literature review 2008. Disponible en: www.predicteu.org/Reports/PREDICT_WP1_Report.pdf (acceso 15 mayo 2013).

Siu LL. Clinical trials in the elderly — a concept comes of age. N Eng J Med 2007;356:1575-6.

Townsley CA, Selby R, Siu LL. Systematic review of barriers to the recruitment of older patients with cancer onto clinical trials. J Clin Oncol 2005;23:3112-24.

Treweek S, Pitkethly M, Cook J. Strategies to improve recruitment to randomised controlled trials. Cochrane Database Syst Rev 2010;4:MR000013.

Working Group on Functional Outcome Measures for Clinical Trials. Functional Outcomes for Clinical Trials in Frail Older Persons: Time To Be Moving: J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008; 63: 160-4.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 11

Formación y docencia en geriatría

Pedro Abizanda Soler, Lourdes Sáez Méndez y Carlos Alberto Cano Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

El incremento exponencial esperado de los adultos mayores en los próximos años en todos los países del mundo hará que todos los médicos, bien de atención primaria, bien especializada (excepto los pediatras), atiendan con frecuencia a personas de avanzada edad. Actualmente la atención sanitaria a los mayores de 65 años supone el 28% de la carga de trabajo en atención primaria, el 32% en cirugía, el 43% en especialidades médicas y el 48% de las hospitalizaciones. A pesar de ello, numerosas encuestas indican que los conocimientos de la mayoría de los médicos y cirujanos sobre la atención sanitaria a los ancianos y la medicina geriátrica son inadecuados, así como que el número de geriatras es inferior al recomendado. Por ello, el Institute of Medicine (IOM) estadounidense, la American Geriatrics Society (AGS), la Association of American Colleges y el American Board of Medical Specialties recomiendan que todas las licenciaturas y certificaciones de profesionales de la salud, así como programas de especialización médicos y quirúrgicos, incluyan una demostración de las competencias en el cuidado de los ancianos.

ENSEÑANZA DE LA GERIATRÍA EN EUROPA

En 2008, Michel et al. publicaron una encuesta realizada en 2006 en 31 países europeos, auspiciada por la European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), la European Region of the International Association of Gerontoloy and Geriatrics (ER-IAGG) y la European Union of Medical Specialists-Geriatric Section (UEMS-GS). En ella se recogía que la geriatría estaba considerada como especialidad médica en 16 países (Alemania, Bélgica, Bulgaria, Dinamarca, España, Finlandia, Francia, Holanda, Hungría, Italia, Lituania, Macedonia, Malta, Reino Unido, República Checa y Suecia) y como subespecialidad en 9 (Eslovaquia, Irlanda, Islandia, Noruega, Polonia, Serbia, Suiza, Turquía y Ucrania). En 6 países existía cátedra de Geriatría en todas las facultades de Medicina, en 25 países docencia pregrado en Geriatría, y en 22 docencia posgrado, bien impartida por geriatras (16 países) o por internistas (6 países).

La docencia pregrado en geriatría estaba presente en todas las facultades de Medicina en solo siete países, era obligatoria en nueve y no existía en seis. La educación médica continuada (CME, *continuing medical education*) en geriatría estaba presente en 18 países, pero solo era obligatoria en 10. El contenido de la docencia estaba determinado por cada facultad de Medicina en la mayoría de los casos. Aunque los autores reconocían que existía una urgente necesidad de mejora y armonización de la enseñanza de la geriatría en Europa, constataban que, en comparación con la encuesta previa de 1990, el número de cátedras había aumentado un 45%, el de docencia pregrado, un 23%, y el de posgrado, un 19%.

ENSEÑANZA DE LA GERIATRÍA EN EE. UU.

Existe una creciente preocupación en este país sobre los programas docentes para garantizar que los médicos estén preparados para atender a una población muy envejecida. Sin embargo, los esfuerzos están siendo insuficientes. Se calcula que en el año 2030 harán falta 36.000 geriatras, aunque en 2012, solo hubo 7.356 certificados, 6.974 alopáticos y 382 osteopáticos.

En la actualidad, los programas académicos de medicina geriátrica están organizados estructuralmente de varias maneras: departamentos, divisiones, secciones dentro de una división, unidades dentro de un departamento y programas independientes. Las estructuras más frecuentes son las divisiones o secciones dentro de un departamento, aunque los mejores programas son los que están basados en un departamento. Actualmente solo 11 facultades de Medicina norteamericanas tienen departamentos de geriatría, de los cuales el primero en desarrollarse fue el del Mount Sinai Hospital en 1982.

La media de equivalentes a tiempo completo de médicos geriatras en las facultades de Medicina norteamericanas fue de 11,2 en 2010 con un rango entre 0 y 58, y se considera que para que un programa sea eficaz, desde el punto de vista clínico, investigador y docente debe tener al menos nueve equivalentes a tiempo completo. El 51% de las facultades tenían menos de esos nueve equivalentes. Los perfiles de los geriatras docentes fueron profesor asistente (53%), profesor asociado (22%), profesor (20%) y otros (5,1%), y su carga de trabajo se repartía en práctica clínica en un 37%, educación en un 33% e investigación en un 16%, con una alta variabilidad entre centros. Con respecto a aspectos económicos, el 14% de los programas tenían un presupuesto inferior a 250.000 dólares, mientras que el del 63% era superior a 1 millón de dólares. Los directores de programa han identificado el bajo reembolso por cuidados clínicos y el escaso número de profesores investigadores y *fellows* como los principales problemas.

Algunas facultades emplean programas denominados *senior mentors* en su metodología docente de la geriatría. Consisten en asignar ancianos, habitualmente voluntarios y con buen estado de salud, a los alumnos en algún momento de su programa formativo o durante todo el mismo, para ayudarlos a comprender los problemas de los mayores, adquirir determinadas habilidades o participar en las evaluaciones de las competencias. El 38% de las facultades emplean estos programas y habitualmente participan en la adquisición de la habilidad de realizar una historia clínica o un examen físico, o como pacientes estandarizados.

Aunque estos datos podrían parecer alentadores, la AGS critica que muchas facultades han sido incapaces de reclutar y retener suficientes geriatras para mantener incluso programas académicos modestos. Asimismo, destaca que la mayoría de los programas son eminentemente clínicos, con poca investigación y docencia. La AGS estima que durante los años de formación clínica un estudiante debería recibir al menos 15 h de clases, 4 semanas en bloque de rotación y 9 semanas de tiempo clínico longitudinal para adquirir un entrenamiento adecuado en competencias geriátricas. La publicación de las competencias mínimas (cuadro 11.1) ha supuesto un patrón de comparación *(benchmark)* que deberían alcanzar todas las facultades de Medicina en sus programas de geriatría. El IOM recomienda, igualmente, que el entrenamiento pregrado en geriatría no solo se realice en hospitales sino en todos los dispositivos asistenciales en los que se atienda a personas mayores. Esto debería incluir residencias, centros de día y los propios hogares de los mayores.

ENSEÑANZA DE LA GERIATRÍA EN LATINOAMÉRICA

El envejecimiento poblacional en Latinoamérica es una realidad, pero será en las próximas décadas cuando se afronte una verdadera problemática. El índice de envejecimiento de la región pasará de 36 ancianos por cada 100 menores de 15 años a 150 para mediados de este siglo y a 240 para finales del mismo.

La geriatría es una especialidad médica creciente en la región y sus orígenes se remontan a las décadas de los años setenta, cuando un grupo de médicos pioneros fueron capacitados en el Reino Unido y España, muy especialmente en la escuela de la Cruz Roja de Madrid. Este semillero dio

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 11.1 Competencias mínimas en Geriatría para estudiantes de Medicina

Manejo farmacológico

1. Explicar el impacto en la elección de los fármacos y en la dosis de los mismos en ancianos, debido a los cambios en la función hepática y renal, en la composición corporal y en la sensibilidad del sistema nervioso central debidos al envejecimiento.
2. Identificar los fármacos que deben ser evitados o empleados con precaución en ancianos, explicando los potenciales problemas con cada uno de ellos, incluidos anticolinérgicos, psicoactivos, anticoagulantes, analgésicos, hipoglucemiantes y del aparato cardiovascular.
3. Documentar el tratamiento farmacológico completo de un anciano, incluidos fármacos prescritos, medicación a demanda, y productos dietéticos y de herboristería, sus dosis, frecuencia de administración, indicaciones, beneficios, efectos secundarios y valoración de la adherencia.

Trastornos cognitivos y conductuales

4. Definir y diferenciar las presentaciones clínicas de delírium, demencia y depresión.
5. Realizar el diagnóstico diferencial y la evaluación inicial de un anciano con delírium, demencia o depresión.
6. Iniciar el proceso diagnóstico urgente del anciano con delírium para identificar la causa.
7. Realizar e interpretar una valoración cognitiva en un anciano con pérdida de memoria o función.
8. Realizar una evaluación y un plan de manejo no farmacológico en pacientes con demencia agitados o con delírium.

Capacidad de autocuidado

9. Valorar y describir las habilidades funcionales basales (actividades básicas e instrumentales de la vida diaria y sentidos), mediante historia clínica y exploración física.
10. Desarrollar un plan inicial de manejo para pacientes con pérdida funcional, incluidas adaptaciones e involucrando a un equipo interdisciplinar del que formen parte personal de enfermería, trabajo social y rehabilitación, un nutricionista y un farmacéutico.
11. Identificar y valorar los factores de riesgo para la seguridad en el domicilio del paciente, y realizar recomendaciones para su control.

Caídas, equilibrio y trastornos de la marcha

12. Preguntar a todos los mayores de 65 años y a sus cuidadores sobre las caídas en el último año. Observar cómo se levanta el paciente de una silla y cómo camina o se desplaza. Recoger los datos y saber interpretarlos.
13. Construir el diagnóstico diferencial y un plan de evaluación en un anciano que se cae, a través de la historia clínica, de la exploración física y de la valoración funcional.

Promoción y planificación de los cuidados de salud

14. Definir y diferenciar a los diferentes proveedores de salud y las directrices avanzadas del área.
15. Identificar con exactitud las situaciones clínicas en las que la expectativa de vida, el estado funcional, las preferencias del paciente o los resultados de salud deben primar sobre las recomendaciones de pruebas de cribado en ancianos.
16. Identificar con exactitud las situaciones clínicas en las que la expectativa de vida, el estado funcional, las preferencias del paciente o los resultados de salud deben primar sobre las recomendaciones de tratamientos en ancianos.

Presentaciones atípicas de las enfermedades

17. Identificar al menos tres cambios fisiológicos asociados al envejecimiento para cada órgano o sistema, así como su impacto en el paciente, incluida su repercusión sobre la homeostasis.
18. Realizar un diagnóstico diferencial basado en el reconocimiento de las presentaciones comunes de las enfermedades habituales en ancianos, incluidos el síndrome coronario agudo, la deshidratación, las infecciones urinarias, el abdomen agudo y la neumonía.

Cuidados paliativos

19. Valorar y realizar el manejo inicial del anciano con dolor o con otros síntomas.
20. Identificar las necesidades psicológicas, sociales y espirituales de los pacientes con enfermedad avanzada, así como las de sus familiares, y asociarlas a los diferentes profesionales del equipo interdisciplinar.
21. Presentar los cuidados paliativos como una opción terapéutica positiva y activa para los pacientes con enfermedad avanzada.

Cuidados hospitalarios

22. Identificar los riesgos potenciales de la hospitalización para todos los ancianos, incluidos la inmovilidad, el delírium, la malnutrición, las úlceras por presión, las infecciones nosocomiales, los efectos secundarios de fármacos, pruebas diagnósticas y problemas perioperatorios, y determinar posibles estrategias preventivas.
23. Explicar los riesgos, las indicaciones, las alternativas y las contraindicaciones del sondaje vesical en ancianos.
24. Explicar los riesgos, las indicaciones, las alternativas y las contraindicaciones de las medidas de contención física en ancianos.
25. Comunicar los elementos clave de un plan de alta seguro que incluya una lista de fármacos y un plan de seguimiento, e indique una ubicación adecuada.
26. Realizar una exploración de áreas de la piel en riesgo de desarrollar úlceras por presión y describir las existentes.

Adaptado de Leipzig RM. Keeping Granny Safe on July 1: A Consensus on Minimum Geriatrics Competencies for Graduating Medical Students. Acad Med 2009; 84: 604-10.

origen a la creación de escuelas de Geriatría en diferentes países, entre las que destacan las de México, Costa Rica, Chile y Colombia. Unos años más adelante, se empezaron a fortalecer estos grupos y a surgir otros con formaciones complementarias en otros tópicos y provenientes de Francia y EE. UU. El desarrollo de la formación en geriatría en Brasil, aunque comparte sus principios con la formación en Europa, también tiene una clara influencia de la escuela japonesa.

Actualmente, son 12 los países en los que se puede hacer la especialidad (tabla 11.1) y cada uno de ellos tiene particularidades, tanto en su duración como en la forma de acceder. En promedio, los programas duran 4 años y van desde los 3 hasta los 5 años; en algunos de ellos se accede de manera directa y en otros se tiene como prerrequisito ser médico internista o de familia.

La Academia Latinoamericana de Medicina del Adulto Mayor (ALMA) es la principal organización en Latinoamérica dedicada a estimular y fomentar la excelencia en geriatría en la formación académica y en los diferentes niveles de la atención de salud. Fue conformada por líderes académicos de la región y de España en el año 2001, y en la actualidad cuenta con una red de más de 100 docentes en 18 países. En una de sus publicaciones hace énfasis en la formación de pregrado en Geriatría y destaca los siguientes objetivos: aprender a aprender, integrar y ampliar el conocimiento, comunicarse, pensar críticamente y razonar, relacionarse con el equipo de salud y la sociedad, y responsabilizarse de su persona, su aprendizaje y su papel social. De igual manera, se describen los contenidos necesarios para la capacitación en medicina geriátrica y la carga horaria según el plan docente que se imparta, con lo que se busca potenciar la geriatría desde sus bases.

La formación en geriatría, tanto en pregrado como en posgrado, es la principal herramienta para garantizar que el envejecimiento poblacional se acompañe de una adecuada asistencia, con la calidad que nuestros ancianos requieren y merecen.

ENSEÑANZA DE LA GERIATRÍA EN ESPAÑA

La enseñanza de la geriatría de manera reglada en España comenzó en 1978 con el reconocimiento como especialidad médica según el decreto de 15 de julio, publicado en el Boletín Oficial del Estado (BOE), número 2.025 de 29 de agosto. El 20 de enero de 1979 se reunió por primera vez la Comisión Nacional de la Especialidad de Geriatría y, también ese mismo año, se acreditaron las primeras plazas de formación como médico interno residente (MIR) especializada en geriatría y gerontología. Desde entonces se han ido acreditando lenta pero progresivamente hospitales para la docencia posgrado de la geriatría y actualmente, en 2013, son 29 las unidades docentes acreditadas en España, con una oferta anual de 62 plazas aproximadamente. El programa oficial de la especialidad de Geriatría se encuentra publicado en el BOE, número 223 de 15 de septiembre de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 11.1 Programas en Latinoamérica para la formación en geriatría

País	Años de especialidad	Formas de acceder
Argentina	4 años	2 años para internistas Otros especialistas por un programa de la Sociedad Argentina de Geriatría y Gerontología
Brasil	Entre 4 y 5 años	2 años de Clínica Médica más 2 de Geriatría Medicina de Familia más 3 años de Geriatría
Colombia	Entre 4 y 5 años	4 años directos 2 años para internistas
Costa Rica	5 años	5 años. Se debe presentar tesis
Cuba	5 años	3 años para médicos de familia
Chile	4 años	4 años directos 2 años para internistas
México	4 años	4 años directos 2 años para internistas
Panamá		2 años para internistas o médicos de familia
Perú	4 años	Variaciones en los programas
República Dominicana	4 años	4 años directos
Uruguay	3 años	Programa oficial
Venezuela	3 años	Programa oficial

2008, en la Orden SCO/2603/2008 de 1 de septiembre (disponible en: http://www.boe.es/boe/dias/2008/09/15/pdfs/A37785-37790.pdf). En el programa se definen la especialidad y el campo de acción, y se describen el contenido y las rotaciones del período formativo de 4 años, las actividades asistenciales, docentes e investigadoras que debe desarrollar el residente, y su programa de guardias necesario.

Más recientemente se ha creado en España la especialidad de enfermería geriátrica. La orden que regula esta especialidad se publicó en el BOE 288, de 30 de noviembre de 2009, Orden SAS/3225/2009 de 13 de noviembre (disponible en: http://www.mecd.gob.es/dctm/ministerio/educacion/universidades/convocatorias/especialidades-enfermeria/2009-prog-formativo-enfermeria-geriatrica.pdf?documentId=0901e72b80098166). La aparición de esta nueva especialidad ha obligado a que las Unidades Docentes de Geriatría y Gerontología cambien su denominación a Unidades Docentes Multiprofesionales de Geriatría y Gerontología, para poder asumir el control de la docencia tanto de MIR como de enfermero interno residente (EIR). Actualmente las antiguas unidades docentes están inmersas en la reacreditación a este nuevo modelo formativo.

En lo que se refiere al pregrado, la asignatura de Geriatría se imparte de manera irregular en las diferentes facultades de Medicina de España, en lo que respecta al número de horas impartidas y de créditos asignados, al ratio teórico/práctico, al curso de docencia y a la titulación de los docentes, aunque existe una tendencia creciente a que la asignatura cuente con de tres a seis créditos ECTS *(European Credit Transfer System)* y sea impartida por geriatras.

CAMBIOS EN LA METODOLOGÍA DOCENTE: EDUCACIÓN BASADA EN COMPETENCIAS

La educación basada en competencias se diferencia de la tradicional en que prepara a los alumnos para realizar tareas que acontecen en el contexto de la práctica clínica habitual. En primer lugar, define las actuaciones que se esperan de un médico en su puesto de trabajo para, posteriormente, diseñar el currículo académico que permita que los graduados aprendan a realizar esas actuaciones aplicando los conocimientos, las habilidades y las actitudes necesarios. Ante la carencia de estándares consensuados de actuaciones basadas en competencias en el campo de la geriatría para graduados en medicina, en 2009 Leipzig et al. publicaron el primer consenso de competencias mínimas en geriatría para estudiantes de Medicina graduados. Este consenso, auspiciado por la Association of American Medical Colleges (AAMC) y la John A. Hartford Foundation (JAHF) elaboró un listado de 26 competencias incluidas en ocho dominios, necesarias para que un médico residente de primer año de cualquier especialidad pueda atender adecuadamente a los pacientes mayores de 65 años (v. cuadro 11.1). Estas competencias deberían ser la base de los programas de geriatría en las facultades de Medicina y están formuladas para que puedan ser evaluadas de manera objetiva. Asimismo, la AGS publicó en el año 2000 las competencias centrales necesarias para el cuidado de los pacientes ancianos, incluidas las actitudes, las habilidades y los conocimientos necesarios.

Diferentes facultades de Medicina de EE. UU. han realizado otros cambios pedagógicos en su metodología docente de la geriatría y han incluido el aprendizaje en grupos pequeños, el desarrollo de casos clínicos, prácticas en comunicación geriátrica, telemedicina, casos y docencia *on-line,* seminarios interdisciplinares, visitas domiciliarias y ancianos en la comunidad, ancianos sanos como profesorado y, por último, el aprendizaje basado en problemas y la evaluación de la competencia basada en exámenes clínicos objetivos y estructurados.

ENSEÑANZA BASADA EN PROBLEMAS

La enseñanza basada en problemas (EBP) es un nuevo enfoque de la docencia pregrado en Medicina que se implementó por primera vez en la McMaster University, en Hamilton, Ontario (Canadá). Surgió como reacción a un sistema docente «anticuado» que adolecía de diversos problemas como una sobrecarga de información, un sistema de aprendizaje basado exclusivamente en la memoria a corto plazo, una escasa atención a los resultados de los alumnos, un exceso de dependencia de los profesores durante el proceso de aprendizaje y una escasa atención hacia las habilidades de larga duración, como el pensamiento crítico, el razonamiento, la resolución de problemas, la comunicación, el trabajo en equipo y el liderazgo.

La EBP consiste, esencialmente, en el diseño de un sistema estratégico de aprendizaje que combina diferentes principios educacionales complementarios. Barrows y Tamblyn la definen como el aprendizaje que se genera desde el proceso de trabajo y cuyo fin es la comprensión y la resolución de un problema. El problema es lo primero que aparece en el proceso de aprendizaje, antes de que se genere el conocimiento, y es este

problema el punto gatillo que suscita la necesidad de adquirir conocimientos para resolverlo. Normalmente los problemas integran conocimientos de diferentes especialidades y disciplinas.

Los problemas suelen presentarse en grupos pequeños de alumnos, y el profesor funciona como presentador y facilitador de los mismos. Normalmente un problema se resuelve en dos sesiones o tutorías de aproximadamente 2 h de duración cada una, con un período libre entre ambas de 4-5 días, tiempo necesario para que el alumno realice el autoaprendizaje guiado, buscando y adquiriendo información.

En una primera tutoría, se presenta el problema y se analiza de manera conjunta por todos los miembros del grupo. Deben generarse hipótesis empíricas de los diferentes aspectos del problema y formularse los objetivos del aprendizaje para poder identificar los conocimientos necesarios que el alumno debe adquirir para poder resolverlo. Por último, deben identificarse los recursos necesarios para obtener esa información (libros, apuntes, información *on-line,* opiniones de expertos, etc.) y se asignan tareas concretas a los miembros del grupo.

En la segunda tutoría, se comparte y evalúa la nueva información hallada y aprendida, y se reanaliza el problema global y cada una de sus partes a la luz de los nuevos conocimientos, comprobando o rechazando las hipótesis presentadas en la primera tutoría. Al final, los alumnos deben estar capacitados para resolver el problema.

Todo el proceso de aprendizaje depende de la participación activa de los alumnos a través de dinámicas de «tormenta de ideas», en las que se estimulan la discusión pedagógica, el aprendizaje colaborativo, la interacción social, el compartir recursos y la complementariedad de roles entre los miembros del grupo. Todos los alumnos aprenden, y todos los alumnos enseñan. Esta metodología choca con la tradicional, basada en que el alumno solo recibe la formación que exclusivamente imparten los profesores.

Por último, al final de la segunda tutoría, y durante 10-15 min, los alumnos y el profesor deben discutir los factores que han estimulado o inhibido al grupo para alcanzar los objetivos docentes, incluido el impacto que cada miembro ha ejercido sobre los demás para solucionar el problema. Esta metacognición, autocrítica o aprendizaje reflexivo permite al alumno ser consciente de sus fortalezas y debilidades, lo que favorece el pensamiento crítico.

Programa docente en Geriatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Castilla-La Mancha en Albacete

Desde el año 2002, el Servicio de Geriatría del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete viene aplicando el sistema de la EBP a los alumnos de quinto curso de la Facultad de Medicina de Albacete. Son divididos en cuatro grupos de entre 15 y 25 alumnos, según los cursos, y el programa docente se repite cuatro veces al año durante períodos de 6 semanas. En este tiempo, los alumnos abordan 10 problemas y se les imparten dos seminarios complementarios como parte más teórica y de adquisición de conocimientos; además, de forma concomitante reciben un entrenamiento de 3 semanas en habilidades de geriatría rotando por la Unidad de Agudos, la Unidad de Recuperación Funcional, y por la Consulta Externa.

En 2002, los profesores de la asignatura diseñamos los 10 problemas que podían resumir el *core* de conocimientos de la geriatría basados en los grandes síndromes geriátricos y que se relacionan a continuación:

- Problema 1: «Cipriano ha dejado de hacer sus actividades habituales». Aborda el problema del deterioro funcional y la metodología de trabajo en geriatría.
- Problema 2: «Mi madre está perdiendo la memoria». Aborda el problema del deterioro cognitivo en el anciano.
- Problema 3: «¿Por qué se cae tanto la abuela?». Aborda el problema de las caídas y de las alteraciones del equilibrio y de la marcha en los mayores.
- Problema 4: «Al abuelo se le ha ido la cabeza». Aborda el problema del delírium.
- Problema 5: «¿Se va a quedar así mi padre?». Trata el problema del síndrome de inmovilidad y sus consecuencias.
- Problema 6: «Manuela viene a revisión del programa del anciano». Presenta los problemas de la prevención y promoción de la salud en los mayores.
- Problema 7: «¿Qué puedo darle a mi padre para que coma mejor?». Aborda el problema de la malnutrición y disfagia en los ancianos.
- Problema 8: «Mi padre tiene fatiga». Presenta el problema del manejo de la insuficiencia cardíaca en ancianos, así como sus determinantes.
- Problema 9: «Aquí le traigo a este anciano». Presenta los problemas bioéticos más comúnmente encontrados en la población anciana.
- Problema 10: «Mi madre lleva diez días sin pegar ojo». Aborda el problema de los trastornos del sueño y la depresión en los mayores.

Dentro de estos 10 problemas, se imbricaron aspectos relevantes globales de la medicina geriátrica, como los cuidados paliativos, el trabajo en equipo interdisciplinar, los niveles asistenciales, la atención residencial, la anamnesis y la exploración en los mayores, los cambios fisiológicos en los sistemas, los aspectos farmacológicos, el ejercicio y la calidad de vida, además de otros más específicos de enfermedades como los parkinsonismos, la diabetes, la anemia, los ictus, la fractura de cadera, la artrosis, la osteoporosis, las infecciones y el cáncer, analizando sus peculiaridades en la población mayor. Estos 10 problemas se complementan con dos seminarios, uno de demografía, epidemiología y biología del envejecimiento, y otro sobre técnicas de valoración geriátrica.

Normalmente los problemas se resuelven en dos sesiones o tutorías. En una primera, de 1 h, se presenta el problema, se discuten los conceptos relevantes, se planifica la búsqueda de información y se plantean las hipótesis de trabajo para su resolución mediante una metodología de «tormenta de ideas». Dos o tres días después, y una vez que el alumno ha realizado el autoaprendizaje, el tutor resuelve el problema en una sesión participativa con los alumnos, de 2 h de duración.

Las figuras 11.1 a 11.10 presentan los algoritmos de resolución de cada uno de los 10 problemas, los cuales sirven de guión para el desarrollo docente.

Evaluación del aprendizaje por problemas en Albacete

En el año 2005, se realizó una encuesta a los alumnos de quinto curso de la Facultad de Medicina de la Universidad de Castilla-La Mancha (UCLM), en Albacete, antes y después de cursar la asignatura para conocer los cambios en conocimientos y actitudes hacia la asignatura de Geriatría. Se obtuvieron un total de 93 encuestas.

Como principales resultados, el 16,1% de los alumnos sabía qué era la geriatría antes de comenzar la asignatura, frente al 93,2% que lo supo al concluirla, y solo el 2,2% creía que la geriatría estaba entre una de sus tres primeras opciones en el MIR antes de la asignatura, frente al 15,5% después. Antes de comenzar la asignatura, la mayoría de los alumnos opinaban que el paciente que más se beneficia de un ingreso en geriatría era el anciano inmovilizado y dependiente para cuidados prolongados (38,5%) y, al concluirla, consideraban que lo era el mayor con discapacidad reciente potencialmente recuperable (59,8%). Los alumnos identificaron mejor después de la asignatura a los pacientes candidatos a un ingreso en la unidad de recuperación funcional: ictus en fase de recuperación (86,4 frente al 51,6%), fracturas de cadera en fase de recuperación (89,3 frente al 46,2%) y pérdida de funcionalidad tras una enfermedad aguda (78,6 frente al 67,7%).

Al concluir la formación, los alumnos identificaron mejor el prototipo de anciano que se beneficia de las consultas externas de geriatría: deterioro cognitivo (90,3%), síndrome confusional agudo (77,5%), pérdida de función no explicada en anciano sano (94,2%), pérdida de función no explicada con deterioro previo (87,4%), anciano con tendencia a sufrir caídas o con trastorno del equilibrio (93,2%), y pluripatología y polifarmacia (73,8%). Sin embargo, los problemas en que más cambiaron de actitud los alumnos a la hora de remitir a un paciente mayor a la consulta de geriatría fueron el síndrome confusional agudo (el 77,7 frente al 37,6%;), el trastorno depresivo de inicio (el 58,3 frente al 15,1%), la incontinencia urinaria en mayores de 65 años (el 43,1 frente al 14%) y el anciano con tendencia a sufrir caídas o con trastornos del equilibrio (el 93,2 frente al 40,9%).

Los datos de nuestra encuesta ponen de manifiesto un cambio importante en los conocimientos no solo de la asignatura por parte de los alumnos después de ser impartida, lo que cabría esperar, sino también, y más importante, del proceso asistencial en la atención al paciente anciano. Tras la formación, los alumnos identifican de manera adecuada a los sujetos que más se benefician de la atención geriátrica en los servicios de agudos y de recuperación funcional, y en las consultas externas. Dado que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los tres factores que más influyen en el desarrollo del deterioro funcional de los ancianos durante un ingreso hospitalario son la reserva fisiológica previa, la enfermedad causante y el proceso de atención a la enfermedad aguda, es fundamental que los alumnos de Medicina conozcan no solo cómo diagnosticar y tratar las enfermedades, sino también cuál es el mejor modelo asistencial para cada tipo de paciente.

EVALUACIÓN DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Uno de los objetivos fundamentales de la formación médica es fomentar la adquisición y el desarrollo de las habilidades clínicas en los estudiantes. Desde hace mucho tiempo, los métodos tradicionales de formación médica ponen el énfasis en transmitir conocimientos médicos y enseñar el método clínico mediante un aprendizaje que incluye la técnica de la entrevista médica, el examen físico, el diagnóstico diferencial y la toma de decisiones. Sin embargo, la competencia profesional supone algo más que la adquisición de conocimientos y competencias aisladas. En ella, son fundamentales, además, la integración del conocimiento y las técnicas clínicas, la adecuación al contexto en el que se proveen los cuidados, el manejo de la información, el trabajo en equipo, el conocimiento de los sistemas de salud y las relaciones médico-paciente.

Por consiguiente, un clínico competente debe poseer la habilidad integradora de pensar, sentir y actuar como médico. El empleo de técnicas de aprendizaje y evaluación encaminadas a conseguir estos objetivos de formación, tanto en el pregrado como en el posgrado, lleva a la adquisición de habilidades clínicas significativamente superiores, que, a su vez, permiten una actividad profesional de más alto nivel en los profesionales así formados.

Las competencias que los médicos han de adquirir son muy diversas y, para evaluar cada una de ellas, los instrumentos deben ser necesariamente distintos y adecuados a cada aspecto que deba analizarse. Uno de los temas más criticados del sistema educativo ha sido el uso de los exámenes clásicos, bien por escrito, ya sea con preguntas de elección múltiple (PEM) o de respuesta abierta y corta (PRAC), o bien orales. Cada una de estas modalidades de exámenes cuenta con ventajas e inconvenientes, pero, ni siquiera combinadas entre sí, son adecuadas para medir el grado

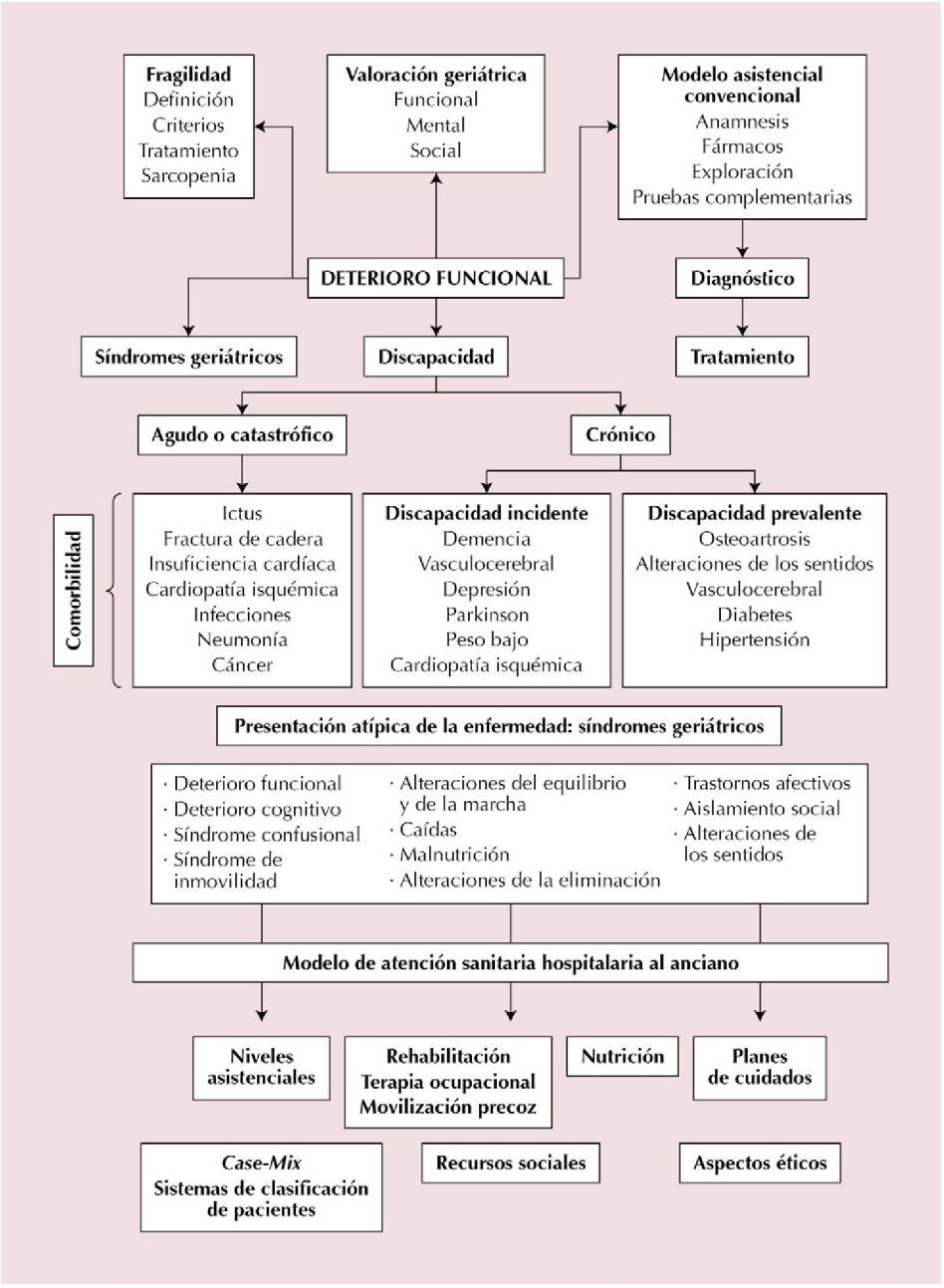


FIGURA 11.1 Algoritmo de abordaje del problema del deterioro funcional y la metodología de trabajo en geriatría.

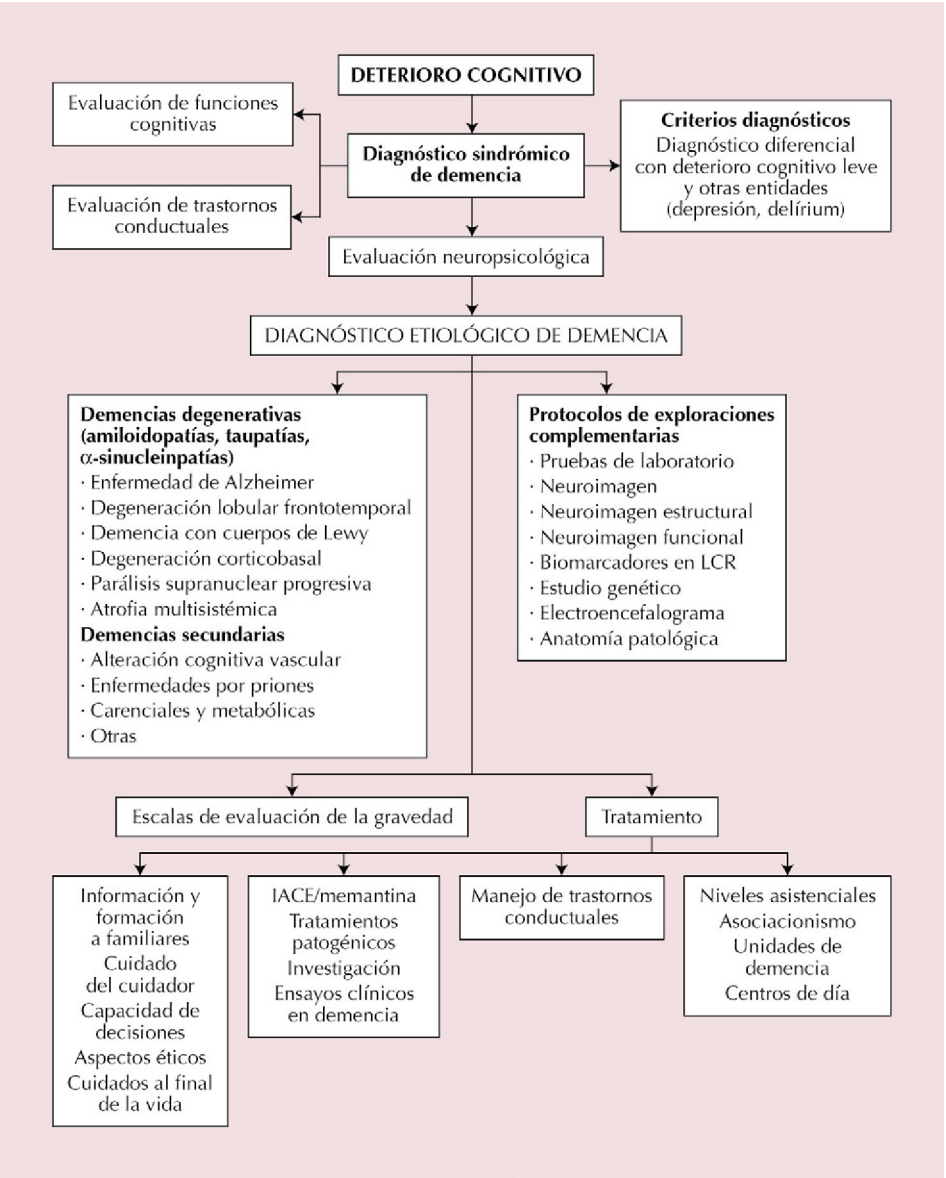


FIGURA 11.2 Algoritmo de abordaje del problema del deterioro cognitivo en el anciano. IACE, inhibidor de la acetilcolinesterasa; LCR, líquido cefalorraquídeo.

de formación en habilidades clínicas. Por ello, se ha hecho patente la necesidad de una «evaluación auténtica», que valore tanto el conocimiento como las conductas y las habilidades más importantes.

Desde hace años, la simulación es considerada un método muy útil en las ciencias médicas, tanto cuando se emplea en la enseñanza, en la que acelera el proceso de aprendizaje del estudiante y elimina muchas molestias que, durante su desarrollo, se producen a los pacientes y a la organización de los servicios de salud, como en la evaluación de los alumnos. Para este fin se ha desarrollado la metodología OSCE *(Objective and Standardized Clinical Exam)* o ECOE (Examen Clínico Objetivo Estructurado) descrita por Harden en 1975 en la University of Dundee (v. vídeo 1). Consiste en un circuito de 5 a 15-20 estaciones o consultas en las que el estudiante debe responder a diferentes cuestiones de distintas áreas. Cada una de estas estaciones puede tener una duración controlada desde 5 min, tiempo en el que el estudiante puede interpretar un electrocardiograma o identificar un soplo cardíaco, hasta 30 min, en los que debe realizar una historia clínica completa y un examen físico, un análisis de pruebas, concluir un diagnóstico y determinar un tratamiento. Se trata de reproducir, «en laboratorio», situaciones controladas que rozan la realidad.

La ventaja de este examen es su capacidad de testar muchas dimensiones de la competencia clínica (historia clínica, exploración física, habilidades de comunicación y de relacionarse, resolución de problemas, toma de decisiones y tratamiento, y manejo del paciente), y el valor de la prueba ya ha sido demostrado en muchas publicaciones en cuanto a su fiabilidad, reproductibilidad y validez.

Como objetivos básicos del ECOE, el examinando deberá ser capaz de:

- Realizar una historia completa y un examen físico para un paciente dado:
  - Identificar los problemas presentes, así como los detalles más relevantes.
  - Determinar los antecedentes personales médico-quirúrgicos, historia familiar, historia social, medicación y alergias.
  - Realizar una revisión por sistemas apropiada para detectar algún otro problema de salud.
  - Mostrar sensibilidad y respeto durante el examen físico, y explicar al paciente, en un lenguaje comprensible, las maniobras que se le realizarán.
- Mantener en todo momento respeto a la dignidad y privacidad del paciente, y establecer una relación confortable y adecuada con él.
- Mostrar empatía, tacto y compasión, manteniendo un código de conducta ético y profesional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

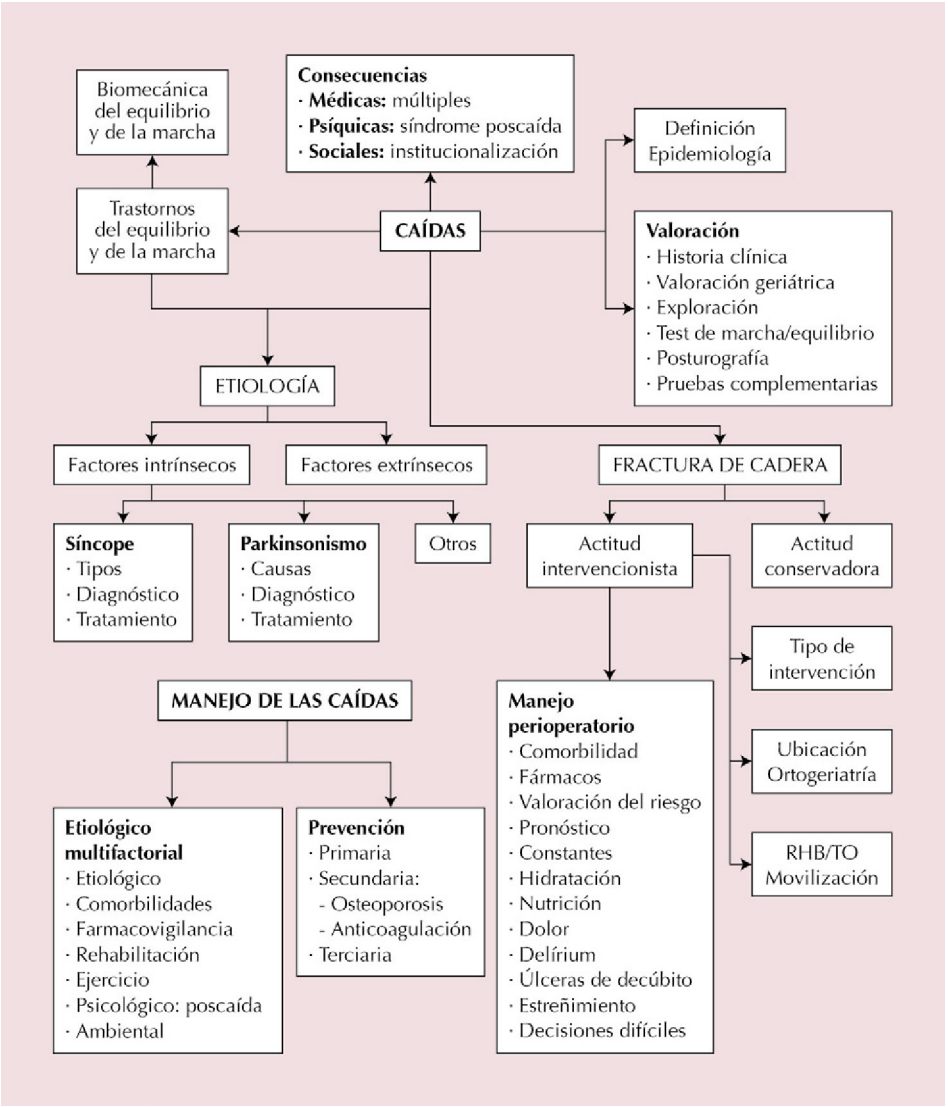


FIGURA 11.3 Algoritmo de abordaje del problema de las caídas y de las alteraciones del equilibrio y de la marcha en los mayores.

- Resumir al paciente concisamente la historia y los hallazgos del examen físico.
- Presentar los hallazgos positivos y negativos de una manera sistemática.
- Formular una lista de problemas y de diagnóstico diferencial.

La puesta en marcha y el desarrollo de un ECOE exige una planificación previa cuidadosa y un importante trabajo en equipo, ya que intervienen un gran número de personas, tanto en la organización como en el desarrollo de la propia metodología, con roles diferentes y funcionando de forma simultánea. El primer paso es definir los objetivos de evaluación que vamos a establecer y el contenido del examen clínico: ¿qué queremos evaluar? De esa manera se establecen las bases para la validez de contenido de la prueba. Expertos en cada área deben escribir los casos con la colaboración de los responsables de la organización del examen y/o del entrenamiento de los pacientes estandarizados (PE). Los casos deben basarse en pacientes reales. Además de añadir autenticidad, utilizar casos cercanos tiene menos margen de error. Posteriormente, un comité debe revisar cada caso para evaluar la adecuación del problema.

Según las competencias que se quiera evaluar, se utilizarán estaciones de caso clínico con PE, de taller de habilidades y con pruebas diagnósticas:

- Estaciones de tipo caso clínico con PE: evalúan la habilidad para realizar una historia clínica y/o una exploración física, las habilidades de comunicación y todo lo relacionado con la relación médico-paciente.
- Estaciones de tipo taller de habilidades con modelos y/o maniquíes.
- Estaciones con pruebas diagnósticas que deberán interpretarse en relación o no con los casos clínicos. Además, en otras estaciones pueden aportar al estudiante información adicional, tales como datos de laboratorio o radiografías.

Los PE son personas entrenadas para simular de forma creíble y consistente una situación clínica con el propósito de evaluación y/o enseñanza. En la interacción con el examinando, los PE presentan un caso en respuesta a las preguntas de los estudiantes y estos les realizan una exploración física. Los examinandos interactúan con los PE de la misma manera que lo harían con los pacientes reales. Los PE representan una gran variedad de papeles: pacientes con problemas físicos, psicosociales, preocupaciones sexuales o combinaciones de esas quejas. En muchos casos, los PE rellenan una planilla para evaluar las «conductas profesionales» de los estudiantes durante la entrevista.

La competencia del alumno se realiza mediante las «planillas de evaluación» previamente fijadas para recoger datos de la historia clínica, el examen físico o las actitudes de los alumnos. Habitualmente se usan dos métodos para registrar los elementos de una conducta competente en un ECOE. El primero de ellos conlleva el uso de un esquema detallado (planilla de evaluación, o *checklist*), y el segundo utiliza «escalas

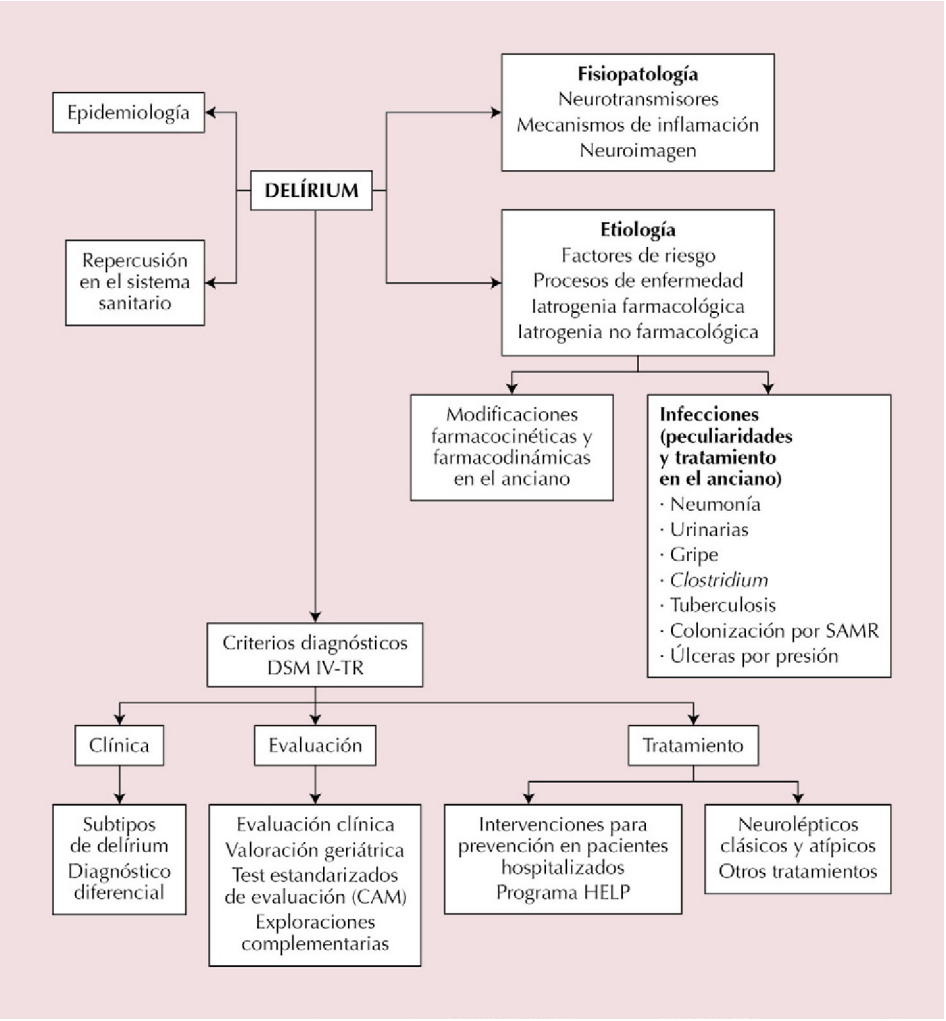


FIGURA 11.4 Algoritmo de abordaje del problema del delírium. CAM, Confusion Assessment Method; HELP, Hospital Elder Life Program; SARM, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

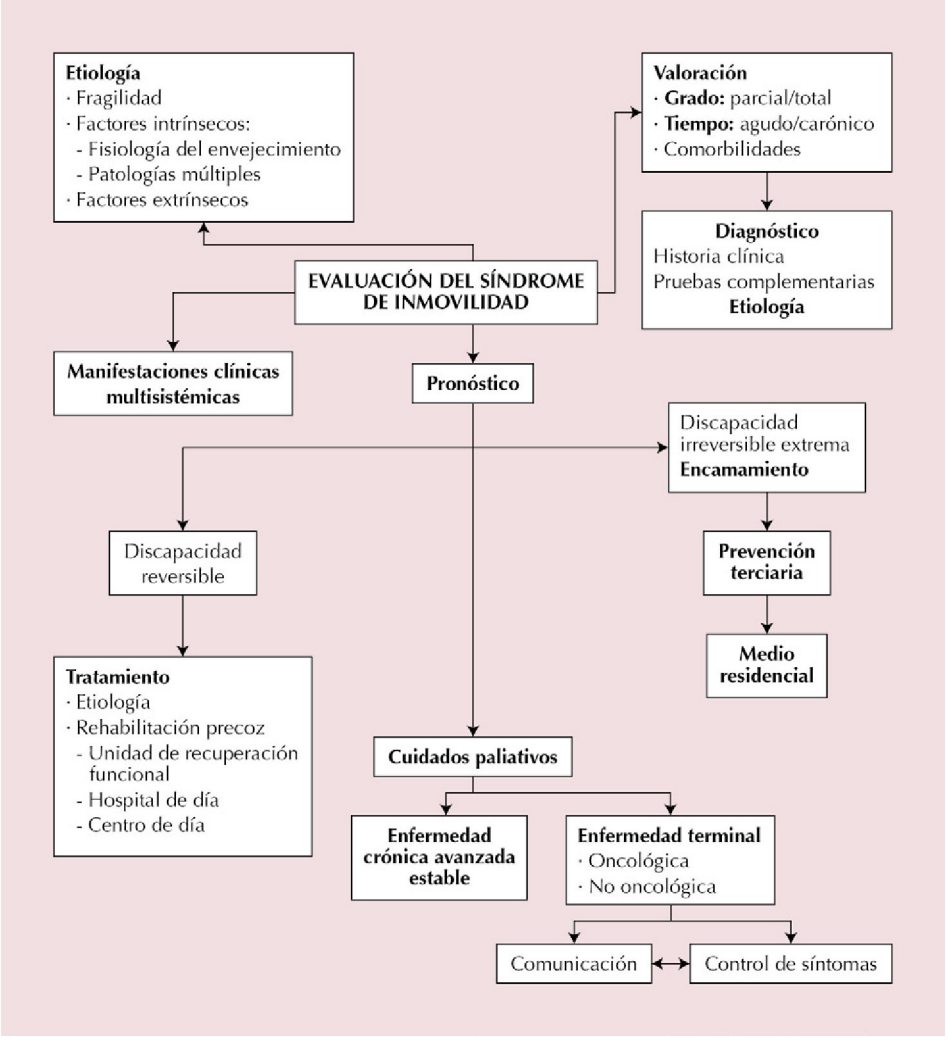


FIGURA 11.5 Algoritmo de abordaje del problema del síndrome de inmovilidad y sus consecuencias.

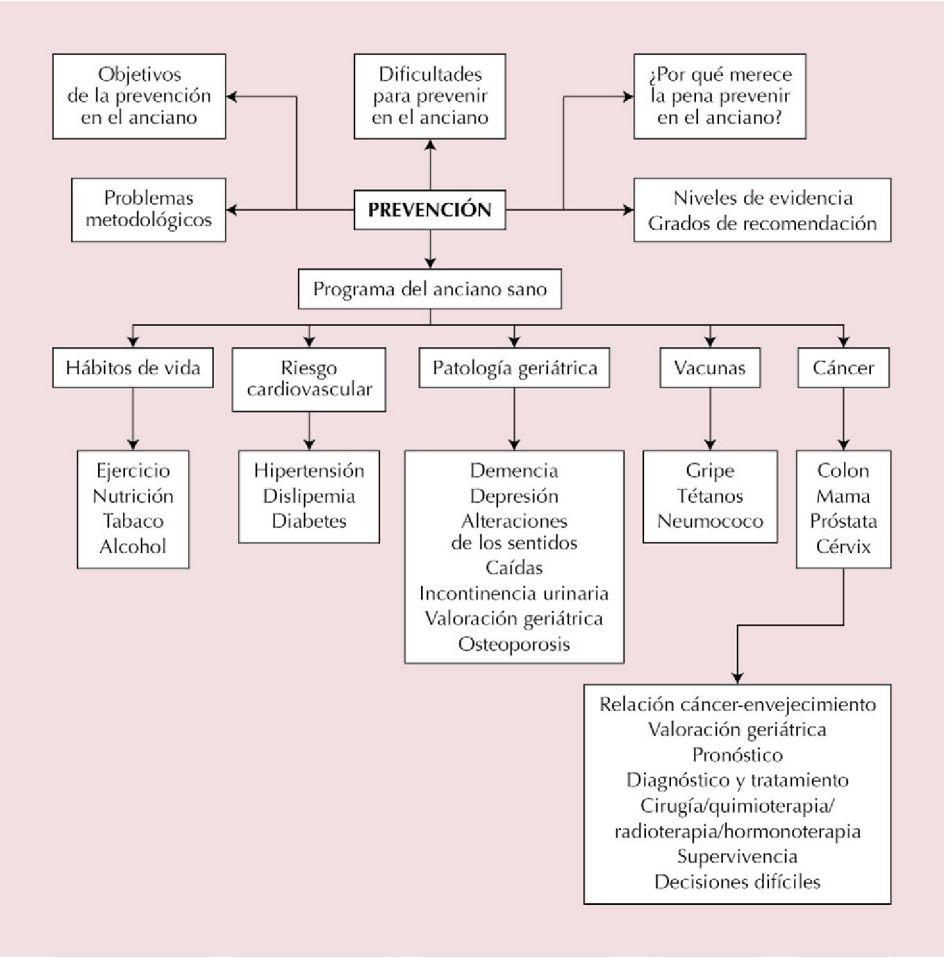


FIGURA 11.6 Algoritmo de abordaje de la prevención y promoción de la salud en los mayores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

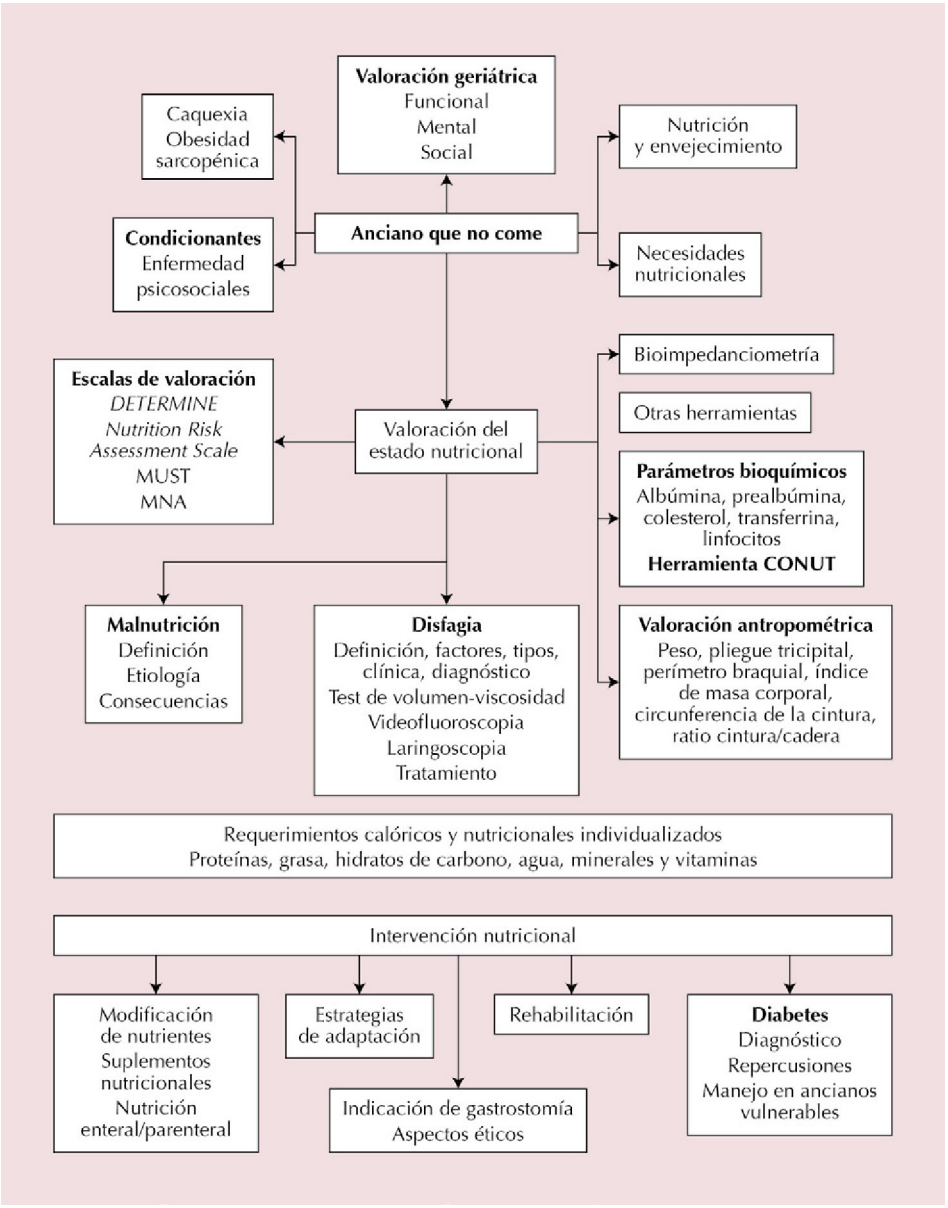


FIGURA 11.7 Algoritmo de abordaje del problema de la malnutrición y disfagia en los ancianos. CONUT, Control Nutricional; MNA, *Mini-Nutritional Assessment;* MUST, *Malnutrition Universal Screening Tool*.

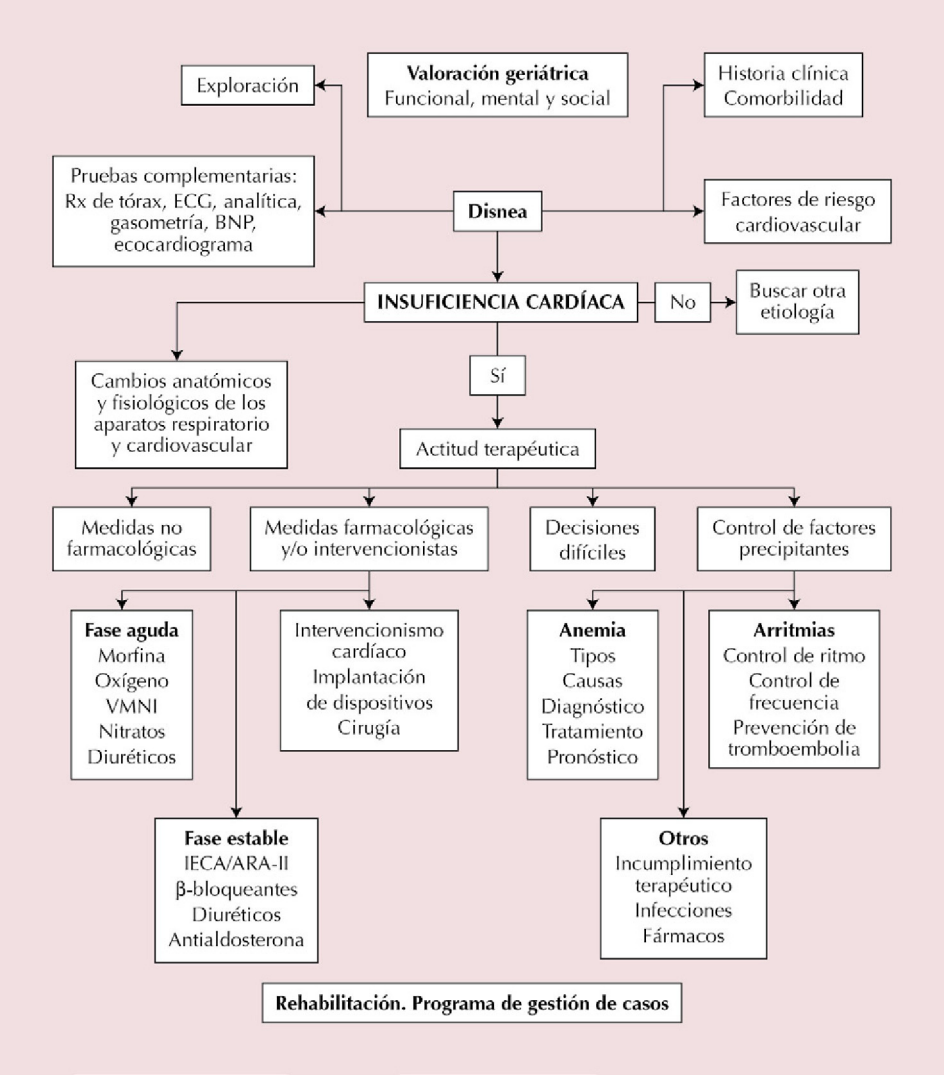


FIGURA 11.8 Algoritmo de abordaje del problema del manejo de la insuficiencia cardíaca en ancianos, así como sus determinantes. ARA-II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; BNP, péptido natriurético cerebral; ECG, electrocardiograma; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; Rx, radiografía; VMNI, ventilación mecánica no invasiva.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

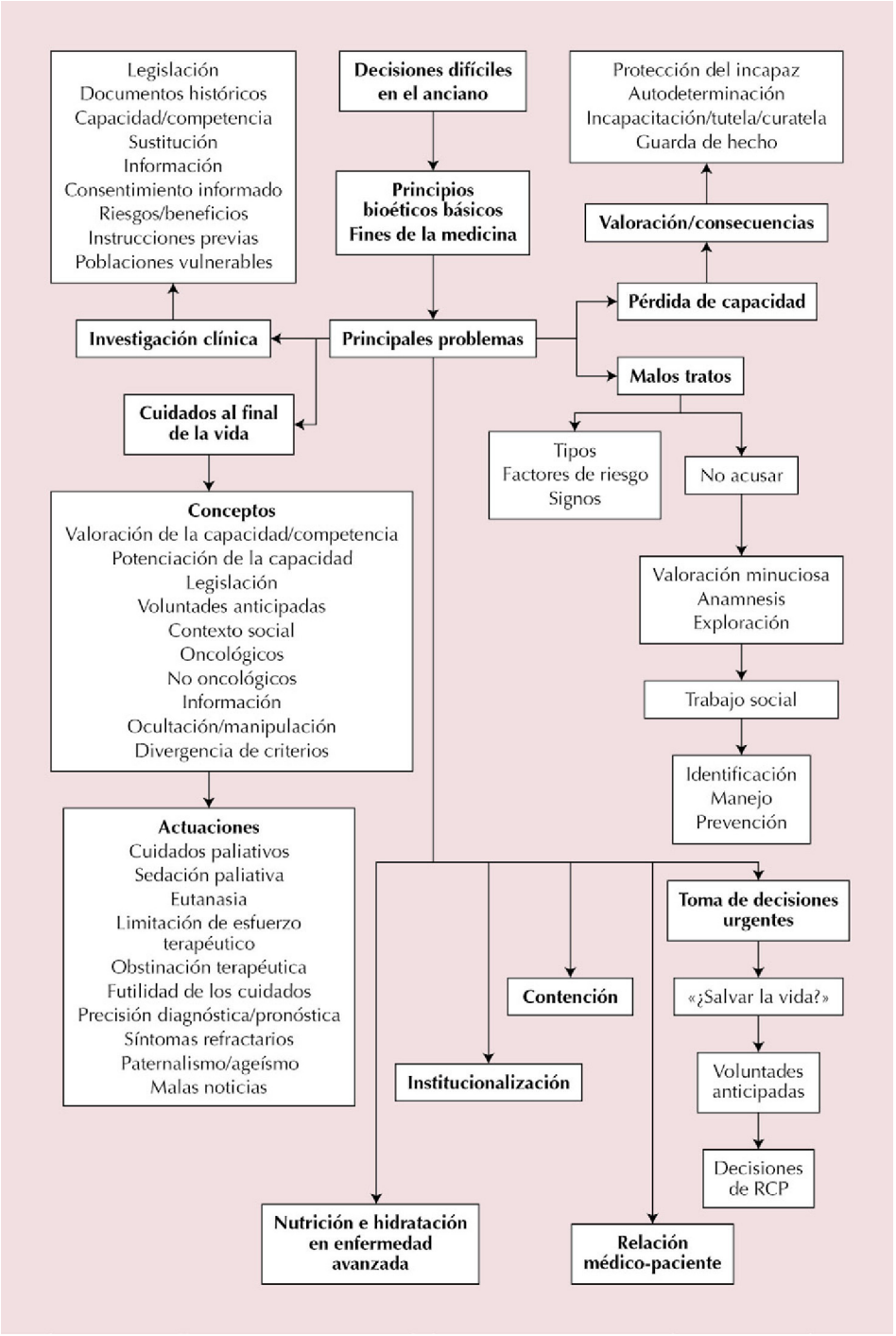


FIGURA 11.9 Algoritmo de abordaje de los problemas bioéticos más comúnmente encontrados en la población anciana. RCP, reanimación cardiopulmonar.

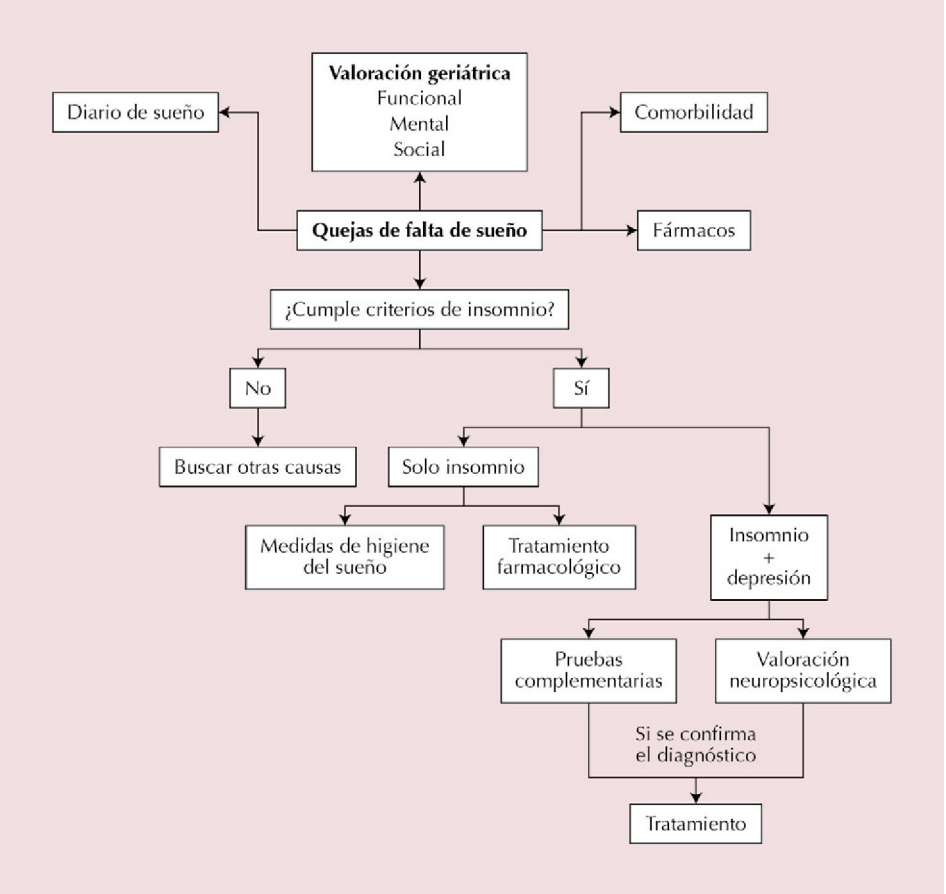


FIGURA 11.10 Algoritmo de abordaje del problema de los trastornos del sueño y la depresión en los mayores.

globales multipuntos», escalas de rango holístico que evalúan numerosas cualidades, tales como el «grado en el que el candidato trata al paciente». Un ejemplo de este tipo de escalas es la de Likert.

La Facultad de Medicina de la UCLM ha puesto en marcha, desde el año 2001, un programa de PE que forma parte del aprendizaje de las competencias clínicas de los estudiantes de Medicina. La iniciativa para la implantación de este programa partió de la Unidad de Educación Médica y opera con el apoyo administrativo de ella. Al finalizar cada curso del segundo ciclo de formación (de tercero a sexto cursos), la facultad lleva a cabo una evaluación de las competencias clínicas, de forma sistemática. Este examen evalúa las habilidades y actitudes ante los pacientes que los estudiantes han alcanzado durante ese año de una manera objetiva y estructurada. La coordinación la realiza el responsable del programa, planificando y organizando tanto la búsqueda y el entrenamiento de los PE como las reuniones con todos los miembros de la facultad implicados en la docencia clínica y preclínica.

El guión de cada caso clínico lo realizan los profesores clínicos en cada área, en colaboración con el responsable del programa. Los casos son modificados con frecuencia para animar a los estudiantes y a los profesores en la búsqueda de múltiples diagnósticos diferenciales. El entrenamiento de los PE para cada situación clínica se realiza a través de varias entrevistas. En la primera, el responsable del programa presenta y explica el caso al PE. Después, una vez que el paciente lo aprende y lo ensaya con él, en las sesiones que sean precisas, se realiza un ensayo final con la presencia del profesor que ha elaborado el caso clínico, así como con las personas que posteriormente examinarán a los alumnos, en el caso de que dicha situación clínica se haya preparado para una evaluación. El número de ensayos necesarios para conseguir una buena simulación depende de las características de los casos clínicos y del PE.

En resumen, el ECOE es el método de evaluación de las competencias clínicas que está mejor posicionado para valorar habilidades clínicas, técnicas y prácticas, y, además, puede hacerse de forma amplia y con un alto grado de fidelidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Romero Rizos L, Sánchez-Jurado PM, et al. Necesidad de la enseñanza de pregrado en geriatría: aportaciones de un nuevo modelo educativo. Rev Esp Geriatr Gerontol 2005;40:275-84.

Ainsworth MA, Rogers LP, Markus JF, et al. Standardized patient encounters. A method for teaching and evaluation. JAMA 1991;266:1390-6.

Bragg EJ, Warshaw GA, Meganathan K, et al. The Development of Academic Geriatric Medicine in the United States 2005 to 2010: An Essential Resource for Improving the Medical Care of Older Adults. J Am Geriatr Soc 2012;60:1540-5.

Cano C, Gutiérrez LM, Marín PP, et al. Proposed minimum contents for medical school programs in geriatric medicine in Latin America. Rev Panam Salud Pública 2005;17:429-37.

Epstein RM. Assessment in Medical Education. N Engl J Med 2007;356:387-96.

Leipzig RM, Granville L, Simpson D, et al. Keeping Granny Safe on July 1: A Consensus on Minimum Geriatrics Competencies for Graduating Medical Students. Acad Med 2009;84:604-10.

Michel JP, Huber P, Cruz-Jentoft A, et al. Europe-Wide Survey of Teaching in Geriatric Medicine. J Am Geriatr Soc 2008;56:1536-42.

Sáez Méndez L, Abizanda Soler P. Introducción a la enseñanza de la medicina basada en problemas y evaluación de la competencia clínica. En: Abizanda Soler P, Romero Rizos L, Luengo Márquez C, Sánchez Jurado PM, Jordán Bueso J, editors. Medicina Geriátrica: Una aproximación basada en problemas. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 377-402.

Section for Enhancing Geriatric Understanding and Expertise Among Surgical and Medical Specialists (SEGUE), American Geriatrics Society. Retooling for an Aging America: Building the Healthcare Workforce. J Am Geriatr Soc 2011;59:1537-9.

The Education Committee Writing Group of the American Geriatrics Society. Core Competencies for the Care of Older Patients: Recommendations of the American Geriatrics Society. Acad Med 2000;75:252-5.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 12

Concepto de envejecimiento

Consuelo Borrás Blasco, Juan Gambini Buchón y José Viña Ribes

CONCEPTO DE ENVEJECIMIENTO

El proceso de envejecimiento es extremadamente complejo. Hasta ahora no disponemos de una definición universalmente aceptada del mismo.

Etimológicamente proviene del latín, *aetas,* que significa «edad o vida, la condición o el proceso de llegar a viejo».

Denham Harman lo define como la acumulación progresiva de cambios con el tiempo, que provocan el aumento de probabilidad de enfermedad y muerte del individuo. Se puede definir también como el deterioro de las estructuras y funciones que llegan a un pico o meseta máximos durante el desarrollo, el crecimiento y la maduración de todos los individuos de una especie dada.

Bernard Strehler, reconocido gerontólogo americano, define el envejecimiento a través de cuatro postulados (fig. 12.1):

- El envejecimiento es **universal;** es decir, un fenómeno dado asociado al proceso de envejecimiento debe darse en menor o mayor medida en todos los individuos de una especie.
- El envejecimiento es **intrínseco;** es decir, las causas que lo provocan tienen que ser de origen endógeno, sin que dependan de factores externos o de origen ambiental.
- El envejecimiento es **progresivo;** es decir, los cambios que conducen a envejecer se dan de manera paulatina a lo largo de la vida.
- El envejecimiento es **deletéreo;** es decir que un determinado fenómeno solo se considerará parte del proceso de envejecimiento si es dañino.

El cuadro 12.1 resume algunas definiciones de envejecimiento desde diversos puntos de vista.

La comprensión del envejecimiento desde un punto de vista sistemático y orgánico puede ser alcanzada solo si se basa en los conocimientos actuales del envejecimiento celular y molecular. Las diferentes teorías sobre este proceso, que se abordan en el capítulo 13, son una base necesaria para la comprensión del mismo.

En los seres humanos, la vejez es aceptada convencionalmente como la etapa del ciclo vital que empieza alrededor de los 65 años y que acaba con la muerte, pero es difícil circunscribir sus límites en términos fisiológicos. Su inicio se produce en algún punto indeterminado después de la madurez, y su progresión sigue unas fases que difieren en cada individuo. Así, la heterogeneidad fisiológica es una de las propiedades que más caracterizan a la población anciana.

También es de destacar que, si bien el comienzo de la vejez no tiene un punto de partida evidente, lo que sí parece estar claro es que el envejecimiento comienza desde el momento en que cesa el desarrollo; es decir, en la etapa de crecimiento del individuo. Así pues las causas del envejecimiento pueden empezar a acontecer cuando el individuo aún es joven o durante la etapa de madurez. En la etapa de vejez es cuando, además de las causas del envejecimiento, comenzamos a padecer las consecuencias del mismo.

Consecuencias del envejecimiento

Prácticamente todas las funciones fisiológicas pierden eficiencia. En general, podemos afirmar que se produce la pérdida de la capacidad para mantener estable el medio interno del individuo frente a las perturbaciones del entorno (pérdida de homeostasis). Un ejemplo de esto es la menor capacidad de las personas mayores para soportar temperaturas extremas, infecciones y situaciones de estrés en general. Así pues, la fuerza y la elasticidad del sistema musculoesquelético se deterioran, y se produce un descenso de la filtración de los riñones, de la ventilación de los pulmones o del flujo sanguíneo máximo. Aparece un aumento de la intolerancia a la glucosa, así como una pérdida de visión, audición, memoria, coordinación motora y de otras funciones fisiológicas de importancia.

La mayoría de los órganos vitales van a sufrir fenómenos de atrofia o degeneración. Esto es más notable en aquellos que están compuestos por células posmitóticas, como son las neuronas y las células miocárdicas, musculares o las del parénquima renal. Además, se da una degradación con la edad de los materiales que se encuentran entre las células. Esto ocurre debido al descenso en el número de fibras de elastina o al entrecruzamiento de las fibras de colágeno en la dermis.

También asociado al envejecimiento, se puede apreciar un aumento en la sensibilidad a los traumatismos, a las infecciones y a muchas formas de estrés, así como un deterioro del funcionamiento del sistema inmunitario, que da lugar tanto a enfermedades autoinmunes o como a pérdidas de la función inmune.

Se dan más casos de cáncer y de enfermedades degenerativas en ancianos, que son la mayor causa de muerte y de pérdida de una buena calidad de vida.

Asimismo, cualquier consideración sobre el envejecimiento no debería ignorar los componentes psicológicos y sociales, que deben ser tenidos en cuenta particularmente por el geriatra, que trata al individuo como un todo.

El envejecimiento es heterogéneo

Como hemos señalado anteriormente, los cambios asociados al envejecimiento carecen de uniformidad, no solo entre individuos sino también en una misma persona: el inicio, la rapidez y la magnitud de tales cambios varían según la célula, el tejido, el órgano, el sistema o el parámetro de laboratorio considerado. Así pues, en algunas funciones, la regulación permanece bastante eficiente hasta edades avanzadas, pero en otras parece disminuir a edades tempranas. Ejemplos de este tipo de regulación diferencial son la concentración posprandial de glucosa en sangre y el equilibrio ácido-básico, que permanecen estables hasta los 70-90 años. Por el contrario, la tasa de metabolismo basal disminuye continuamente a lo largo de toda la vida. Algunas modalidades sensoriales, como la visión y la audición, presentan déficits funcionales ya en la etapa de madurez del individuo.

Como se ha mencionado anteriormente, algunas funciones como la glucemia posprandial resultan afectadas de forma mínima por el envejecimiento. Sin embargo, tras una sobrecarga oral de glucosa, la capacidad del organismo envejecido de volver a los niveles normales de glucemia se ve disminuida, lo que se traduce en un incremento del tiempo necesario para alcanzar la glucemia basal en comparación con el preciso en un individuo adulto sano. Este hecho es uno de los que justifican la afirmación de que lo que se pierde con el envejecimiento es la capacidad de adaptarse al estrés, de mantener la homeostasis ante distintas agresiones, ya sean de tipo ambiental, nutricional, etc. De igual modo, en las personas mayores, la velocidad de la conducción nerviosa, el índice cardíaco, la velocidad de filtración renal y la función respiratoria son menos capaces de soportar el estrés que en los sujetos jóvenes (fig. 12.2).

El hecho de que el envejecimiento sea heterogéneo tanto en la población como en un mismo individuo y que, por tanto, sea difícil establecer una línea general de cuándo comienza ha forzado a la comunidad científica a buscar estrategias para poder determinar el envejecimiento de

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

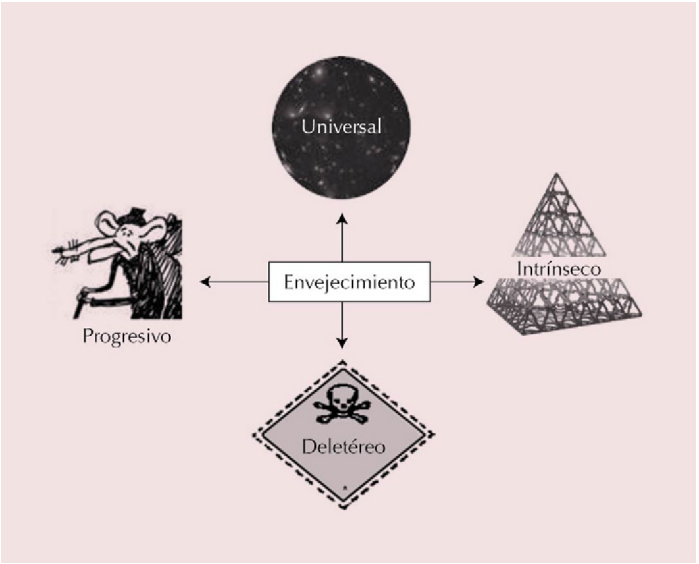


FIGURA 12.1 Características del envejecimiento según Bernard Strehler.

un individuo. Así, se han desarrollado distintos biomarcadores que tratan de cuantificarlo.

Valoración de la edad biológica de los individuos

Un concepto que debe abordarse previamente a las estrategias de valoración de la edad biológica es la diferencia entre esta y la edad cronológica, la cual es «arbitraria», pues es la que tenemos por el número de años que han pasado desde nuestro nacimiento, por lo que no define exactamente nuestra edad real, o edad biológica, que es aquella que corresponde a nuestra capacidad funcional. Estos dos términos pueden corresponderse entre ellos, de modo que nuestra edad cronológica se asemeje o no a nuestra edad biológica; es decir, que los años que tengamos se correspondan o no con nuestra capacidad funcional. Así, un individuo con la misma edad cronológica que otro puede tener una edad biológica menor y, por tanto, una mayor capacidad funcional que aquel. Esto ocurre porque, como ya hemos señalado, el envejecimiento es un proceso heterogéneo que depende de multitud de factores, de modo que la tasa de envejecimiento, en función de las características genéticas y epigenéticas del individuo, así como de los factores ambientales y sociales, puede ser más o menos lenta en un individuo que en otro, aunque ambos tengan la misma edad cronológica. Un ejemplo de esto último es la diferencia de longevidad entre sexos: las mujeres viven más que los hombres y a la misma edad cronológica (p. ej., a los 40 años) están más jóvenes biológicamente que ellos. Este aspecto será abordado en el próximo epígrafe.

Puesto que el envejecimiento es heterogéneo interindividualmente e intraindividualmente, también resulta muy difícil establecer la edad biológica. Se han desarrollado y se siguen buscando modelos matemáticos que sean capaces de determinarla con cierta exactitud. Hasta el momento, hay bastantes aproximaciones que parecen determinarla con más o menos exactitud, pero por ahora no se ha dado con la fórmula matemática universal del cálculo de la edad biológica. Una de las más aceptadas es la que utiliza parámetros relacionados con la inmunidad para su determinación. Este aspecto se aborda en el capítulo 17.

Cuadro 12.1 Definiciones de envejecimiento

Envejecimiento como una etapa de la vida
Suma de todos los cambios que se dan en un organismo con el paso del tiempo.

Envejecimiento como un proceso de deterioro
Suma de todos los cambios que se dan con el tiempo y conducen a alteraciones funcionales y a la muerte.

Envejecimiento como daño celular y molecular
Cambios en las membranas, en el citoplasma y/o en el núcleo.

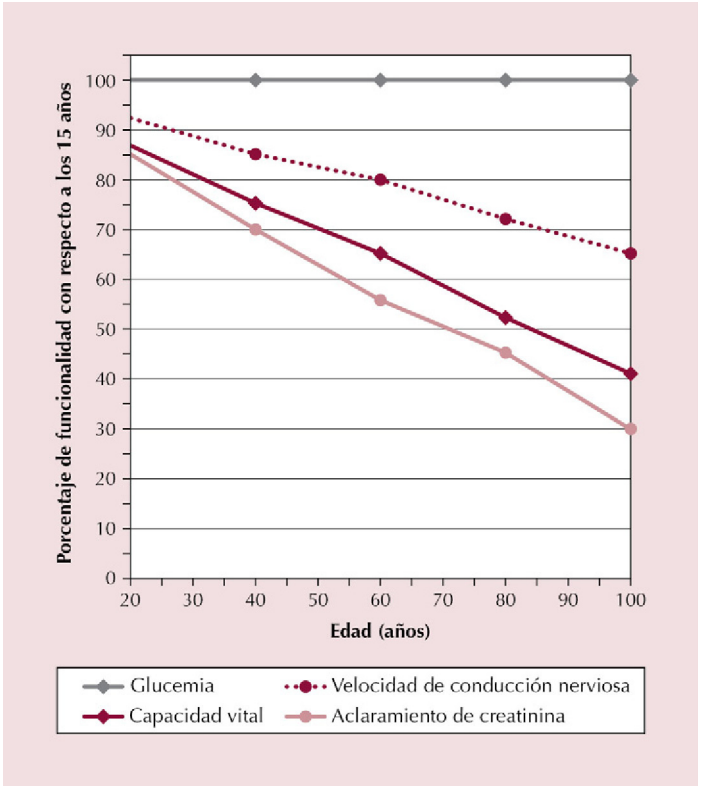


FIGURA 12.2 Pérdida de diversas funciones con el envejecimiento.

Si bien no hay una fórmula universal, sí se han desarrollado algunos postulados que deben cumplir tanto los biomarcadores de edad biológica como su combinación. Los mismos indican lo siguiente respecto de las variables:

- Deben ser indicativas de una función importante para la competencia o salud general del individuo y capaces de influir en la tasa de envejecimiento.
- Han de correlacionarse con la edad cronológica.
- Deben cambiar lo suficiente a lo largo del tiempo.
- Tienen que ser sencillas de medir y no invasivas.

Aquellas determinaciones y, más bien —por la complejidad del proceso—, las combinaciones de varias de ellas que cumplan estos postulados serán las candidatas a formar parte de la fórmula general para la determinación de la edad biológica.

Envejecimiento diferencial entre sexos

Una de las características del envejecimiento en muchas especies es que hay una diferencia asociada al sexo. Por ejemplo, en la especie humana, la mujer vive más que el hombre.

La tabla 12.1 muestra la evolución de la longevidad a lo largo del siglo xx en España tanto para mujeres como para hombres. En ella se ven dos hechos fundamentales. Por un lado, la longevidad media ha cambiado enormemente en el siglo xx: de unos 30-35 años a principios del siglo xx se llegó a unos 80-85 años a finales del mismo. Este cambio es el mayor que ha ocurrido en toda la historia. Téngase en cuenta que la longevidad media casi se ha triplicado. Es altamente improbable que cambios de este tipo puedan volver a producirse en el futuro previsible.

Sin embargo, aún más importante en el contexto que estamos describiendo aquí, en todos los casos la longevidad media de la mujer ha sido superior a la del hombre. Es notable observar que el porcentaje de la diferencia entre la longevidad de la mujer y la del hombre se ha agrandado a medida que la expectativa de vida aumentaba de unos 30 a 80 años. En efecto, cuando las personas morían fundamentalmente por enfermedades que contraían en la juventud (p. ej., infecciones), la longevidad de la mujer era solo un 3-4% mayor que la del hombre. Sin embargo, la longevidad ha aumentado hasta valores en los cuales las personas mueren por enfermedades degenerativas asociadas al envejecimiento, lo que ha hecho

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 12.1 Evolución de la longevidad según el sexo a lo largo del siglo xx en España

Año	Hombres (años)	Mujeres (años)	Diferencia entre mujeres y hombres (%)
1900	33,8	35,1	3,8
1960	67,4	72,2	7,1
1980	72,5	78,6	8,4
1992	73,7	81	9,9
2020	77,7	83,8	7,9

que la longevidad de la mujer sea aproximadamente un 10% superior a la del hombre.

Podría pensarse que esto se debe a diferencias sociológicas, tales como que la mujer lleva hábitos de vida más sanos que el hombre, que el trabajo fuera del hogar es diferente al desarrollado en él (que predominantemente lo llevaba a cabo la mujer en la primera mitad del siglo xx), etc. Sin embargo, en especies animales también se observa esta diferencia y la figura 12.3 muestra que las ratas Wistar hembras, en nuestro laboratorio, también viven más que los machos.

Por tanto, los cambios en longevidad asociados al sexo no pueden ser atribuidos exclusivamente a fenómenos sociológicos, ya que deben tener una base biológica.

Hay que señalar que esta diferencia de longevidad a favor de la hembra no ocurre en todas las especies; así, el ratón comúnmente utilizado en el laboratorio C57BL6 no presenta una diferencia de longevidad entre sexos.

Hace aproximadamente 10 años nos planteamos estudiar en el laboratorio la causa de la diferencia de longevidad entre sexos. Observamos que la producción de radicales libres por las mitocondrias de la hembra era muy superior a la del macho. Esta diferencia notable en la producción de radicales por las mitocondrias de la hembra de rata Wistar se complementaba con una mayor oxidación del glutatión mitocondrial y, muy importante, con un enorme aumento en la cantidad de guaninas oxidadas del ADN, especialmente hidroxidesoxiguanosina, cuyos valores eran cuatro veces mayores en la hembra que en el macho.

La ovariectomía evitaba el proceso completamente: las mitocondrias de hembras sometidas a esta intervención producían tantos radicales libres como las de los machos y, sin embargo, cuando una hembra ovariectomizada era tratada con terapia hormonal sustitutiva con estradiol, las mitocondrias volvían a estar protegidas, es decir, nuevamente producían muchos menos radicales libres que las de los machos. Parece claro, pues, que los estrógenos están implicados en la protección contra la producción de radicales libres por las mitocondrias. Esto se debe al efecto de los estrógenos como antioxidantes.

El envejecimiento como ventaja

El envejecimiento no ha de ser entendido solo como un proceso de deterioro funcional, sino que, dentro de su definición, debería incluirse también el hecho de que la vejez se acompaña de experiencia. Este segmento de la sociedad constituye un grupo de expertos, literatos, a menudo individuos bien informados, cultos, que son el producto de vidas llenas, activas, útiles y optimistas. Ellos han podido con la vida durante muchos años y han sobrevivido a numerosos problemas. Así pues, los individuos envejecidos deben ser considerados como una ventaja o un logro. Podemos aprender mucho de ellos por la experiencia que han acumulado durante tantos años de vida.

EL ENVEJECIMIENTO ES NORMAL

El proceso de envejecimiento es un fenómeno fisiológico normal y no debe ser confundido nunca con uno patológico. Envejecer es normal —el individuo que no envejece es porque muere antes de hacerlo—, puesto que el proceso de envejecimiento va asociado a una elevada incidencia y gravedad de enfermedades, accidentes y estrés. Los factores de error, no letales en sí mismos, pueden añadirse de forma progresiva desde una edad temprana al declive fisiológico y predisponen al individuo a pérdidas funcionales o a enfermedades específicas en las últimas etapas de la vida. La muerte de pura vejez es rara; más bien suele acontecer prematuramente

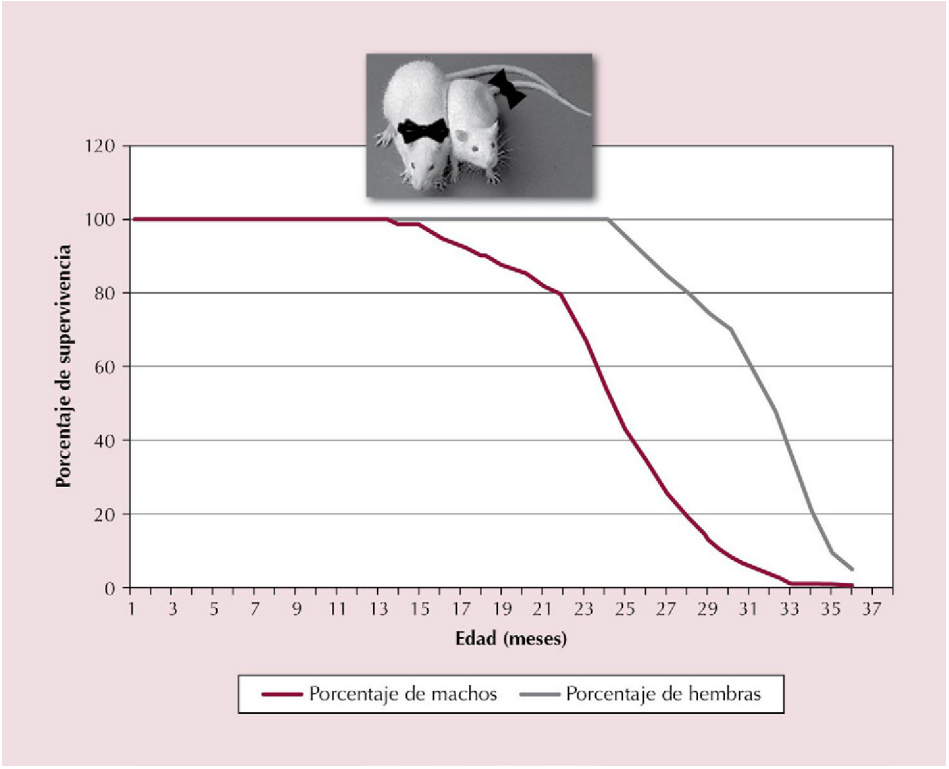


FIGURA 12.3 Curva de supervivencia en ratones Wistar machos y hembras.

por un aumento de la comorbilidad, que se sobrepone al desequilibrio homeostático.

Es difícil aislar los efectos del envejecimiento por sí solo de aquellos consecuentes. Es decir, por ejemplo, un cambio fisiológico asociado al envejecimiento sería la disminución de la velocidad de la conducción nerviosa, pero la enfermedad de demencia que se asocia al envejecimiento sería una consecuencia, entre otros cambios, de aquella. De igual modo, la anemia, por ejemplo, no es normal en la vejez, por lo que, cuando se da en esta etapa de la vida, debe ser investigada. Otro ejemplo de ello son los valores obtenidos en un análisis bioquímico de la sangre: algunos parámetros que se presentan alterados en personas envejecidas respecto a la población adulta o joven no deben ser tomados como la causa o el indicio de un proceso patológico, pues ligeras variaciones son normales con el envejecimiento.

Así pues, debemos ser capaces de diferenciar envejecimiento de enfermedad, algo que no resulta fácil si tenemos en cuenta que el primero generalmente se acompaña de patologías múltiples.

ENVEJECIMIENTO PREMATURO (PROGERIA)

En los seres humanos aparecen casos esporádicos de síndromes que tienen múltiples características de vejez prematura (inicio precoz) o acelerada (progresión rápida), pero ninguno de los mismos pueda ser considerado claramente como una genuina aceleración del proceso de envejecimiento. Son más bien defectos genéticos pleiotrópicos, cuya característica general es el envejecimiento acelerado, y se denominan «progerias». Cuando este envejecimiento acelerado se asociado, además, a otros defectos, se conocen como «síndromes segmentarios», como es el caso del síndrome de Down.

Los síndromes de progeria no necesariamente reproducen la fisiología del envejecimiento. Se trata de patologías (y recordemos que el envejecimiento no lo es) que presentan una aceleración de solo alguna de las características asociadas al envejecimiento normal.

Se han descrito dos tipos de progeria: la infantil (síndrome de Hutchinson-Gilford) y la del adulto (síndrome de Werner). De ambas, la asociada a la edad adulta sería la que reproduce con mayor fidelidad los cambios asociados al envejecimiento.

Sin embargo, si bien hemos señalado que estas enfermedades probablemente no reproduzcan fielmente el proceso de envejecimiento, su análisis resulta interesante desde el punto de vista del estudio de la genética y del envejecimiento. Así pues, las alteraciones genéticas que se dan en tales progerias nos pueden orientar sobre el papel de esa modificación en el envejecimiento. Por ejemplo, en el síndrome de Werner, se produce una mutación en una ADN helicasa que está involucradas en los procesos de reparación, replicación y expresión del material genético. Por tanto, podemos deducir que, si esto conduce a un envejecimiento acelerado, esta ADN helicasa estará implicada en procesos relacionados con el mismo.

ENVEJECIMIENTO SATISFACTORIO (CENTENARIOS)

Envejecer con éxito implica la persistencia de funciones adecuadas de los diversos órganos y tejidos a lo largo de toda la vida. Esto supone comprimir al máximo la etapa de morbilidad (e idealmente suprimirla), de modo que se produzca lo más cerca posible de los últimos días de vida del individuo.

Además del sustrato genético, las condiciones de salud, y el estatus social, cultural, económico y ambiental son responsables de la historia demográfica y epidemiológica de los ancianos.

La realidad es que la base genética parece ser importante en la longevidad extrema (centenarios), pero no tanto si hablamos del envejecimiento satisfactorio en general, en el que las condiciones extrínsecas, como el entorno, parecen cobrar una mayor importancia. Así pues, los hábitos de vida saludables, como una buena alimentación, la práctica de ejercicio físico de forma habitual, una buena salud mental, etc., parecen ser la clave para este envejecimiento exitoso.

Saber envejecer es proceso de toda una vida. En algunos estudios se demuestra que ya en el vientre materno se producen procesos sobre el feto que, a largo plazo, afectarán a su longevidad. Por ejemplo, el estrés intrauterino se ha asociado a un acortamiento de los telómeros, lo cual podría estar relacionado con una menor longevidad. Como hemos señalado anteriormente, las causas del envejecimiento se producen en etapas tempranas de la vida, cuando cesa el desarrollo del individuo; por tanto, desde edades tempranas debemos comenzar a tener hábitos saludables para poder, finalmente, envejecer de forma satisfactoria.

Se trata de añadir años a la vida y, sobre todo, vida a los años. Este es el objetivo de todas las personas que se dedican al estudio del envejecimiento (gerontólogos) y de aquellas que tratan a las personas envejecidas (geriatras).

Longevidad

El término «longevidad» considera dos conceptos diferentes: longevidad máxima y longevidad media. Esta última se define como la media de la esperanza de vida al nacer de los individuos de una determinada especie. La longevidad máxima es la edad máxima que un individuo de una determinada especie puede alcanzar. De este modo, sabemos que la longevidad media de la especie humana ha aumentado considerablemente a lo largo de la historia. Esto ha tenido lugar debido al descenso de la mortalidad infantil, del neonato y de la madre, al descubrimiento de los antibióticos y de las vacunas, y, en general, a la mejora del control de las enfermedades infecciosas, así como a una nutrición más elaborada y la mejoras de las condiciones higiénicas y del tratamiento de enfermedades como el cáncer, la diabetes, etc.

Sin embargo, no se ha demostrado que exista un aumento en la longevidad máxima. En el pasado, también había personas que alcanzaban edades avanzadas de 80-90 años o más, aunque el porcentaje era mucho más bajo que la actualidad. El aumento de la longevidad media ha producido un crecimiento del segmento poblacional de entre 60 y 100 años. Por ello, cobran gran importancia enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, los cánceres, la ateroesclerosis y, en general, todas aquellas que con más probabilidad pueden afectar a las personas de edad avanzada.

Los avances en investigación acerca de la longevidad han tenido idénticos resultados; es decir, se ha conseguido aumentar la longevidad media en varias líneas de investigación, pero son pocos los progresos en el aumento de la longevidad máxima. La longevidad media ha podido ser modificada mediante el uso de antioxidantes dietéticos, la mejora de la actividad física, etc., pero la única terapia que parece concluyente para aumentar la longevidad máxima es la restricción calórica. Es posible aumentar la longevidad máxima con una restricción calórica que no necesariamente debe darse desde el nacimiento, sino que puede comenzar tardíamente en la vida, siempre y cuando se mantengan unos niveles adecuados de vitaminas, minerales y proteínas. Esto aún no ha podido ser demostrado en el ser humano; en simios los resultados son controvertidos, ya que el estudio ha sido realizado por dos laboratorios independientes, en uno de los cuales han encontrado un aumento de la longevidad, pero en el otro, aunque sí observan ventajas, no identifican modificaciones en la esperanza de vida. Por tanto, se deben llevar a cabo más investigaciones para determinar si realmente la restricción calórica es no solo útil para añadir vida a los años (lo que parece demostrado por ambos laboratorios) sino también años a la vida.

Los centenarios como ejemplo de envejecimiento satisfactorio

El estudio de las personas centenarias es de gran importancia en gerontología y geriatría no solo porque alcanzan una longevidad extrema, sino porque, además, son un ejemplo de envejecimiento exitoso. De hecho, los centenarios no solo disfrutan de una longevidad extraordinaria (añaden años a la vida), sino que también muestran una compresión de la morbilidad (añaden vida a los años). Las personas centenarias preservan la capacidad de mantenimiento de la homeostasis, y esa es la razón principal de su extrema longevidad.

Puesto que parece que existe una importante base genética que contribuye a alcanzar la centena de años (ya que se conoce la existencia de familias centenarias y, es más, de poblaciones centenarias, como la de Cerdeña) los investigadores han centrado muchos de sus estudios en el genoma de las personas que sobrepasan los 100 años. Estudios recientes han buscado mutaciones en el ADN (especialmente polimorfismos de un solo nucleótido [SNP]) que pueden ser características de esta longevidad extrema. En nuestro laboratorio, nos hemos centrado en la regulación de la expresión del ADN mediante unas moléculas que modulan la del ARN y que se denominan «micro-ARN».

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

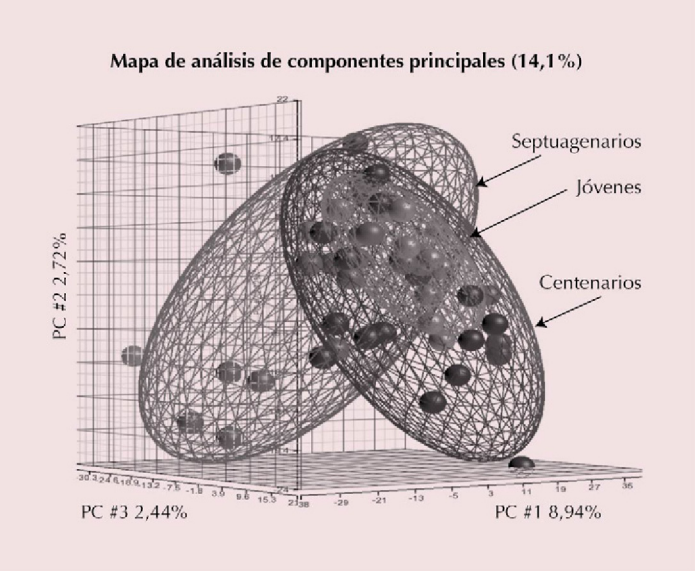


FIGURA 12.4 Perfil de expresión de micro-ARN similar entre centenarios y jóvenes, y diferente en septuagenarios. PC, componente principal.

Los micro-ARN son ARN monocatenarios de pocos nucleótidos que regulan la expresión génica al unirse a secuencias complementarias en el ARN que regulan. Su habilidad para regular varias dianas a la vez hace que sean buenos candidatos para el control de muchos procesos fisiológicos, especialmente multifactoriales, como es el caso del envejecimiento. Nuestra hipótesis de partida fue que los centenarios debían de estar extremadamente bien regulados desde un punto de vista molecular, para poder mantener la homeostasis, y por ello estudiamos la expresión de estos reguladores casi en los primeros eslabones de tal regulación, los micro-ARN. Así pues, analizamos su expresión en células mononucleares de 30 centenarios, 30 septuagenarios y 30 individuos jóvenes.

Un análisis de componentes principales (PCA) mostró que el perfil de expresión de los centenarios era similar al de los jóvenes y distinto del de los septuagenarios (fig. 12.4). Es más, los primeros incluso sobreexpresaron más micro-ARN (lo cual implica una extrarregulación) que los propios individuos jóvenes.

Por tanto, los centenarios tienen una extraordinaria regulación de la expresión genética, que podría ser uno de los responsables del mantenimiento de la homeostasis que muestran y, en último término, de su extrema longevidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Andersen SL, Sebastiani P, Dworkis DA, et al. Health span approximates life span among many supercentenarians: compression of morbidity at the approximate limit of life span. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012;67:395-405.

Borrás C, Sastre J, García-Sala D, et al. Mitochondria from females exhibit higher antioxidant gene expression and lower oxidative damage than males. Free Radic Biol Med 2003;34:546-52.

Harman D. The free radical theory of aging. Antioxid Redox Signal 2003;5:557-61.

Leaf A. Long-lived populations: extreme old age. J Am Geriatr Soc 1982;30:485-7.

Matheu A, Maraver A, Klatt P, et al. Delayed ageing through damage protection by the Arf/p53 pathway. Nature 2007;448:375-9.

Serna E, Gambini J, Borras C, et al. Centenarians, but not octogenarians, up-regulate the expression of microRNAs. Sci Rep 2012;2:961.

Timiras PS. Physiological Basis of Aging and Geriatrics. 4th edition New York: Informa Healthcare; 2007.

Tomás-Loba A, Flores I, Fernández-Marcos PJ, et al. Telomerase reverse transcriptase delays aging in cancer-resistant mice. Cell 2008;135:609-22.

Viña J, Borras C, Abdelaziz KM, et al. The free radical theory of aging revisited: the cell signaling disruption theory of aging. Antioxid Redox Signal 2013;19:779-87.

Viña J, Borras C, Gómez-Cabrera MC, et al. Part of the series: from dietary antioxidants to regulators in cellular signalling and gene expression. Role of reactive oxygen species and (phyto)oestrogens in the modulation of adaptive response to stress. Free Radic Res 2006;40:111-9.

Capítulo 13

Teorías y modelos del envejecimiento

José Viña Ribes y Consuelo Borrás Blasco

INTRODUCCIÓN

Tal como indicaba Einstein, las teorías nos sirven porque nos ayudan a entender la naturaleza y a simplificar nuestra aproximación a los problemas. En realidad, si se han elaborado tantas teorías sobre envejecimiento es porque este es un proceso importantísimo pero muy difícil de abordar. Necesitamos teorías para plantear experimentos que nos ayuden a entender el envejecimiento (lo mejor posible) para ayudar a las personas mayores terapéutica, física, psicológica y farmacológicamente. Comprender el envejecimiento nos permitirá ayudar al anciano.

Medvedev señaló que hay más de 300 teorías del envejecimiento… y actualmente aún hay más. Esto es la consecuencia natural del progreso tan rápido de nuestra comprensión de la biología y de la aplicación a la investigación gerontológica de muchos enfoques y métodos nuevos. Casi cada descubrimiento importante en biología celular y molecular ha dado lugar a una nueva familia de teorías de envejecimiento o a nuevas versiones avanzadas de teorías más antiguas. La tarea de revisar las teorías del envejecimiento se ha vuelto mucho más difícil y ha hecho que un gran número de estas teorías resulten «muy selectivas» o hayan quedado «anticuadas». Por otra parte, algunas antiguas hipótesis de los comienzos de la ciencia gerontológica hicieron posible la gran revolución científica en nuestra comprensión del envejecimiento que ahora presenciamos. La expectativa de que surja una teoría verdaderamente unificada o de causa única del envejecimiento no es realista. Creemos posible ofrecer soluciones preliminares a dicho problema integrando varias teorías complementarias, clásicas y modernas que ofrezcan explicaciones lógicas de los cambios que tienen lugar en los principales niveles de la organización biológica. Una clasificación de las teorías se muestra en la figura 13.1. Muy recientemente hemos propuesto la teoría de la disrupción de la señalización celular en el envejecimiento. Se trata de una derivación de la teoría de los radicales libres, en la que el énfasis se pone en la alteración de las vías de señalización celular por los radicales libres.

Las teorías que revisamos, junto a una selección de datos que las apoyan, se refieren al envejecimiento normal *in vivo* (caracterizado por la involución fisiológica) y no a las enfermedades asociadas a aquel, que pueden incluir uno o más síndromes degenerativos específicos.

TEORÍAS MOLECULARES

Teoría de la acumulación de productos de desecho

Se basa en el hecho de que en todas las células posmitóticas se van acumulando con el tiempo productos que no pueden ser renovados, de entre los cuales el más característico son los gránulos de lipofuscina, visibles al microscopio óptico. Están compuestos de lípidos y proteínas altamente entrecruzados, insolubles y probablemente oxidados. Parecen provenir, en gran medida, de los lisosomas, y se ha demostrado que no son dañinos para la célula, en contra de lo que se creía en un principio. Es decir, más que una causa del envejecimiento, los gránulos de lipofuscina serían un buen marcador del mismo.

Teoría de los entrecruzamientos

Fue propuesta por Björksten y se basa en que, en el metabolismo celular, se producen sustancias muy reactivas que favorecen la unión de macromoléculas, como el ADN o las proteínas. Este proceso aumenta la resistencia de estas moléculas a su degradación y, en el caso del ADN, puede dar lugar a mutaciones. Además, se produce una pérdida de la solubilidad de las macromoléculas, y disminuyen la permeabilidad y la elasticidad de las membranas, al mismo tiempo que aumenta la viscosidad de los tejidos. El estudio más profundo sobre el fenómeno del entrecruzamiento fue realizado en el colágeno, molécula presente en la matriz extracelular de prácticamente todos los tejidos. El número de puentes cruzados en el colágeno aumenta con la edad, lo que favorece su insolubilidad, y son la base de las lesiones arterioescleróticas. Sin embargo, este fenómeno parece importante solo en las macromoléculas de vida larga, como el colágeno, mientras que otras se renuevan con tal rapidez que el entrecruzamiento carecería de importancia.

Recientemente, se ha demostrado la importancia de la glicosilación de proteínas y otras moléculas en el proceso de envejecimiento y en las enfermedades asociadas al mismo. Se ha comprobado que este fenómeno se da en individuos de edad avanzada y en la diabetes mellitus, una enfermedad que puede servir como modelo de envejecimiento prematuro. Los complejos formados por la glucosa con otros compuestos comienzan cuando un grupo aldehído de la glucosa reacciona con un amino de la otra molécula y se forma una base de Schiff. Esta es inestable y da lugar al llamado «producto de Amadori reversible», que reacciona con otros productos y da lugar, finalmente, a otros irreversibles glicosilados.

Teoría de las mutaciones somáticas y teoría de los «errores catastróficos»

Orgel es un ejemplo de científico que se hizo famoso proponiendo una teoría que rápidamente se demostró que era falsa. La idea general es que los errores se producen en las enzimas responsables de la transferencia de información de ADN a proteínas. Esto daría lugar, a su vez, a la formación de nuevas enzimas erróneas, lo que amplificaría el problema.

Puede haber un elemento de verdad en estas teorías; sin embargo, aunque fueran ciertas, no explicarían la causa de las mutaciones o de los errores iniciales.

Teoría de los radicales libres

Una de las teorías más relevantes para explicar el envejecimiento es la teoría del envejecimiento por radicales libres, que fue propuesta inicialmente por Harman en la década de los cincuenta.

La teoría de los radicales libres, enunciada por Harman en 1956, propone que los radicales libres derivados de oxígeno son los responsables del daño oxidativo asociado a la edad. Los sistemas antioxidantes no son capaces de hacer frente a todas las especies reactivas de oxígeno (ROS) que se generan continuamente a lo largo de la vida de la célula, lo que acaba provocando un daño oxidativo en ella y, por extensión, sobre los tejidos. La figura 13.2 muestra un esquema general de la acción de los radicales libres de oxígeno en las células y de la posibilidad de que los mismos sean la causa del envejecimiento celular.

Existen muchas pruebas experimentales a favor de esta teoría. Los animales viejos presentan mayores índices de oxidación que los jóvenes y se acumulan proteínas oxidadas, formas oxidadas del ADN y de lípidos. En principio, esto podría atribuirse a una tasa mayor de radicales libres generados por los organismos viejos. Otras evidencias experimentales que apoyan esta teoría como posible causa del proceso de envejecimiento son el aumento de la vida media que se produce conforme se incrementan las defensas antioxidantes y la implicación de las ROS en los procesos degenerativos relacionados con la edad. Se ha comprobado que la administración de antioxidantes puede aumentar la vida media en moscas. Asimismo, Orr

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

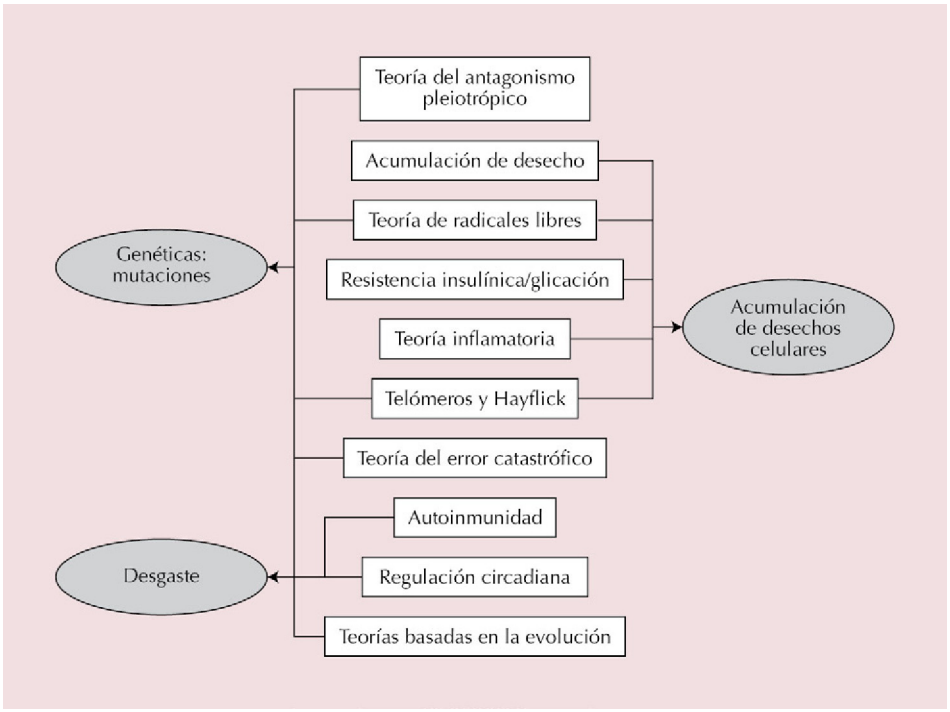


FIGURA 13.1 Clasificación de las teorías del envejecimiento.

y Sohal han encontrado recientemente que la expresión simultánea de los genes de la superóxido dismutasa cobre/zinc y de la catalasa en *Drosophila melanogaster* transgénicas aumenta su vida máxima.

Por otra parte, los radicales libres de oxígeno y los peróxidos se generan continuamente en la cadena de transporte mitocondrial. Además, cerca del 1-2% del oxígeno usado por la mitocondria de mamíferos en estado 4 no da lugar a agua sino a especies activadas del oxígeno.

Sobre la base de todo esto, en 1980 Miquel et al. propusieron la implicación de las mitocondrias en el envejecimiento, que se describe a continuación.

Teoría mitocondrial del envejecimiento celular

Esta teoría sugiere que la senescencia es un producto derivado del ataque de los radicales de oxígeno al genoma mitocondrial en células posmitóticas fijas. Las mitocondrias de las células posmitóticas consumen oxígeno a velocidades altas y entonces liberan radicales de oxígeno que exceden la capacidad de las defensas antioxidantes celulares.

La teoría mitocondrial del envejecimiento se ha probado recientemente en varios laboratorios, y en la bibliografía existe una gran cantidad de evidencias experimentales que la apoyan. Hace tiempo nosotros observamos que las mitocondrias de animales viejos están mucho más dañadas que las de los jóvenes (fig. 13.3). Asimismo, comprobamos, y otro autores lo han confirmado, que las mitocondrias de animales viejos producen más radicales libres que las de los jóvenes. Además, existe una relación inversa entre la producción mitocondrial de peróxidos y la longevidad de los mamíferos. Estos resultados apoyan la idea de que la generación de prooxidantes es un factor crítico en la velocidad del envejecimiento. Igualmente, se ha demostrado que el daño oxidativo sobre ADN mitocondrial, proteínas y lípidos sobreviene a lo largo del proceso de envejecimiento y que la generación de peróxidos por la mitocondria aumenta con la edad. El papel de las mitocondrias viejas en el envejecimiento celular se demostró microinyectando mitocondrias aisladas a partir de fibroblastos de ratas viejas, en las que se vio que las células inducidas degeneraban.

La generación continua de ROS por las mitocondrias a lo largo de la vida celular produce un estrés oxidativo mitocondrial «crónico» relacionado con la edad, que juega un papel clave en el envejecimiento. Más aún, las mitocondrias de especies que viven períodos de tiempos más cortos producen cantidades más elevadas de ROS que las procedentes de especies más longevas. De este modo, la velocidad de producción de ROS aparece como determinante en el potencial de vida máxima.

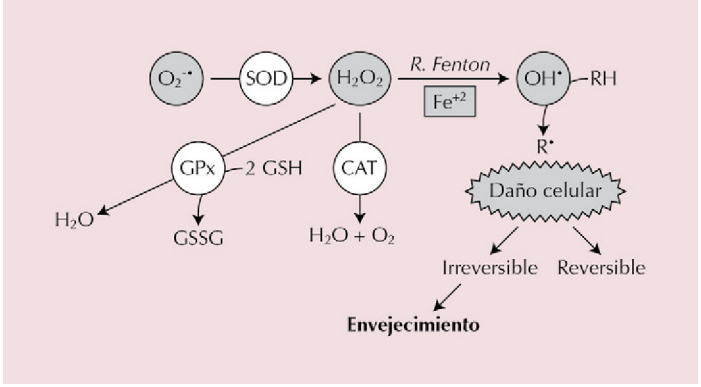
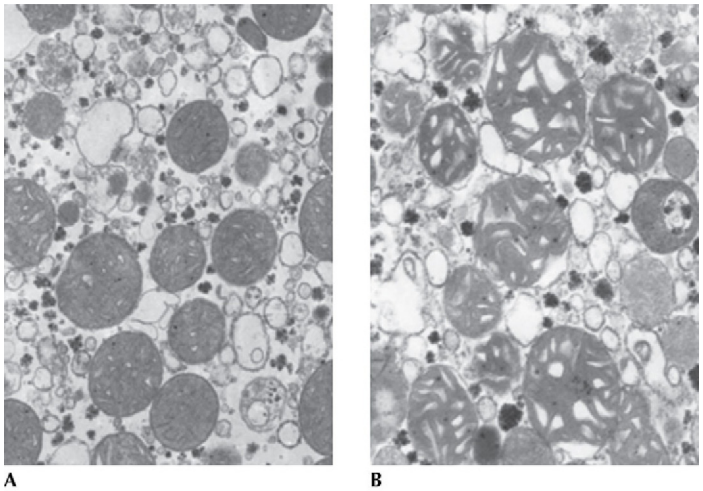


FIGURA 13.2 Generación de radicales libres de oxígeno y su papel en el envejecimiento.



A B

FIGURA 13.3 Teoría mitocondrial del envejecimiento: Daño mitocondrial en sujetos viejos **(B)** respecto a jóvenes **(A)**.

El papel de las mitocondrias en el envejecimiento celular también se ha relacionado con las pérdidas funcionales mitocondriales a lo largo del proceso de envejecimiento. Así, la actividad respiratoria de mitocondrias aisladas decrece con la edad en el hígado, en el músculo esquelético y en el cerebro. Recientemente, en nuestro laboratorio demostramos que el potencial de membrana mitocondrial decrecía con la edad, mientras que el tamaño mitocondrial aumentaba con el envejecimiento. También se ha publicado que existe una disminución de la transcripción de genes mitocondriales relacionados con la edad en algunos tejidos de rata y en *Drosophila.* Por ejemplo, la expresión del gen *16S rRNA* mitocondrial se ve disminuida en los procesos de estrés oxidativo. Además, la expresión de este gen mitocondrial se reduce con la edad, lo que se correlaciona con la curva de supervivencia en *Drosophila.* Así pues, la expresión del gen *16S rRNA* puede ser considerada como un marcador de envejecimiento celular.

Se ha encontrado una disminución en la actividad de algunas proteínas transportadoras aniónicas con la edad, como los transportadores de fosfato y dicarboxilatos en mitocondrias de hígado y los transportadores acilcarnitina-carnitina, de Ca^{2+}, de nucleótidos de adenina y de piruvato en mitocondrias de corazón. Sin embargo, otros autores han estudiado la tasa de producción de radicales libres en diversos tejidos de rata, sin que hayan encontrado un incremento con la edad, o bien han observado un pico en edades intermedias pero no en las avanzadas. Esto parece indicar que sería más acertado estudiar marcadores de estrés oxidativo en lugar de la producción de radicales libres. Este sería el caso de marcadores de peroxidación lipídica, como el etano y el pentano del aire espirado, ya que son considerados un factor esencial en el envejecimiento de células aerobias y se sabe que forman parte de la etiología y la patogenia de enfermedades asociadas a la edad avanzada. Así, se ha comprobado que los animales viejos presentaban un incremento de la oxidación en sus tejidos.

Otro marcador de estrés oxidativo utilizado para estudiar el envejecimiento ha sido la oxidación proteica. Vitorica et al. se interesaron por el daño asociado a enzimas específicas que se inactivan con los años. Muchas modificaciones postraduccionales acumuladas en sujetos viejos se deben a la acción de radicales libres. En este proceso, aminoácidos tales como la prolina, la arginina y la lisina se oxidan para dar derivados carbonilos, es decir, aldehídos.

El daño oxidativo asociado al ADN puede ser el más importante de todos los mencionados. El grupo de Bruce Ames, en California, ha calculado que los radicales libres del oxígeno modifican cada día aproximadamente 10.000 bases de ADN por célula. Las enzimas reparadoras del ADN son capaces de eliminar la mayoría de estas lesiones, pero no todas. Por tanto, las lesiones no reparadas del ADN, como la de la 8-oxodG, se acumulan con la edad, y se sabe que es el ADN mitocondrial, no el nuclear, el que mayor cantidad de oxidación presenta. Nuestro grupo demostró que la oxidación del ADN mitocondrial se correlaciona con la del glutatión mitocondrial.

La teoría del envejecimiento por radicales libres y la teoría mitocondrial de envejecimiento resultan especialmente atractivas, debido a que permiten una intervención racional; así, por ejemplo, la administración de antioxidantes podría retrasar el daño que acompaña al proceso de envejecimiento. Además, se trata de dos teorías que podrían explicar prácticamente todos los fenómenos descritos en las precedentes: la pérdida de capacidad del sistema inmunitario y neuroendocrino con la edad, el límite de la duplicación celular de Hayflick, la acumulación de lipofuscina, la formación de puentes cruzados intermoleculares, las mutaciones somáticas o los errores de Orgel.

Teoría del «desgaste»

Los conceptos relacionados con la teoría del desgaste que sufren las células somáticas como «efecto secundario» de su trabajo fisiológico son coherentes con los datos obtenidos por Loeb y Northrop, y por Alpatov y Peral en el poiquilotermo *Drosophila melanogaster* (confirmados por estudios de Jaime Miquel, que muestran que, en el rango de temperatura al que estos insectos están adaptados, la duración de su vida es inversamente proporcional a la temperatura ambiente).

Aunque se ha propuesto que reacciones de desnaturalización de las proteínas por el calor podrían estar implicadas en el envejecimiento acelerado de insectos y otros poiquilotermos mantenidos a temperaturas relativamente elevadas, tales reacciones probablemente no tengan un papel importante en el envejecimiento a causa de sus altas energías de activación. Además, como ya demostraron Loeb y Northrop, la energía de activación del proceso de envejecimiento en *Drosophila* es más parecida a la de reacciones catalizadas por enzimas que a las de aquellas que desnaturalizan las proteínas.

De acuerdo con lo anterior y con la teoría del *rate-of-living* de Pearl, nuestros estudios han confirmado que el efecto de los cambios en la temperatura ambiente sobre la longevidad de las *Drosophila* adultas se debe al efecto modulador de dichas modificaciones sobre el consumo de oxígeno de este insecto, igual que ocurre con otros poiquilotermos. Además, el consumo de oxígeno *in vivo* por miligramo de peso corporal de *Drosophila* adulta tiene una relación inversa con la duración de la vida en distintas cepas de este insecto mantenidas a la misma temperatura, a 25 °C. Asimismo, esta relación inversa entre metabolismo aerobio y longevidad también se observa en moscas *Drosophila* alojadas en satélites espaciales, en los que, a causa de la acción estresante de la ingravidez, realizan un vuelo desordenado que aumenta su consumo de oxígeno. Los probables mecanismos por los que el consumo de oxígeno (con formación de radicales libres y el consiguiente estrés oxidativo) influye en la longevidad y causa el envejecimiento celular se presentan seguidamente.

TEORÍAS CELULARES

Teoría del límite de la duplicación celular

Fue propuesta por Leonard Hayflick a finales de la década de los setenta. Este autor observó que, al cultivar fibroblastos *in vitro,* el número de duplicaciones celulares era limitado y tanto mayor cuanto más larga era la longevidad máxima de la especie donante. Aunque se trata de una observación importante, la misma no permite explicar el envejecimiento de células que no se duplican, como pueden ser las neuronas, las células coronarias o las musculares. Incluso refiriéndonos a células con capacidad mitótica (las del epitelio germinal de la piel y mucosa intestinal, o las células madre de la médula ósea o del bazo), no explicaría los sucesos *in vivo,* ya que son experimentos *in vitro* y parece que el número de duplicaciones que Hayflick encontró (50 veces en fibroblastos humanos) ha podido aumentarse con la mejora de las técnicas de cultivos celulares. Aun así, tampoco explicaría por qué las células dejan de duplicarse en un momento dado.

Papel de los telómeros y la telomerasa

Más recientemente, ha despertado mucha expectación una observación realizada por Yu en 1990, el cual encuentra que en *Tetrahymena* se requiere la presencia de la enzima telomerasa para mantener su inmortalidad. En cada división celular se van perdiendo fragmentos de ADN en los extremos de los cromosomas (telómeros) y es esta enzima la que evita este fenómeno. Cuando la enzima se inactiva o no se expresa, la célula muere al perder ADN codificante. Se encontró que los telómeros de algunos tejidos somáticos se acortaban, mientras que los de tejidos germinales permanecían intactos.

Los telómeros (secuencias repetidas de ADN presentes en los dos extremos de los cromosomas) se acortan cada vez que una célula se divide, y este acortamiento «cuenta» el número de mitosis que ha experimentado una población celular. Los telómeros protegen a los cromosomas y apoyan la transcripción exacta del ADN nuclear; cuando se vuelven demasiado cortos como para permitir una nueva división celular, se observa el fin de la capacidad mitótica *in vitro.* Por el contrario, las células inmortales se protegen del acortamiento de los telómeros gracias a la actividad de la telomerasa, que reemplaza las secuencias teloméricas perdidas. Así, manteniendo telómeros de tamaño constante, se preserva la capacidad de división celular *in vitro,* de acuerdo con la observación de que la longevidad de dichos cultivos aumenta si se introduce telomerasa en fibroblastos humanos mantenidos en cultivo. Esto apoya la hipótesis propuesta por Dice, que afirma que un acortamiento excesivo de los telómeros bloquea la mitosis y desencadena el envejecimiento celular, probablemente precedido, según ya hemos comentado al revisar la teoría del límite de Hayflick, de un proceso de diferenciación *in vitro.*

En cuanto a la implicación de los telómeros y de la telomerasa en el envejecimiento celular *in vivo,* según Goyns:

- En las células posmitóticas (de escasa o nula proliferación), los telómeros no se acortan significativamente durante la vida del animal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Las células germinales (que proliferan muy frecuentemente) muestran una gran actividad de telomerasa, que preserva su capacidad mitótica.
- Los fibroblastos, las células epiteliales y otras células intermitóticas (que experimentan un número relativamente escaso de divisiones a lo largo de la vida en el organismo adulto) carecen de telomerasa, probablemente porque no la necesitan, ya que no llegan a agotar su capacidad mitótica *in vivo.*

Por otra parte, la telomerasa sí puede tener un papel importante al preservar la composición tisular y la función de ciertos sistemas, y al intervenir, especialmente, en el envejecimiento de algunos tipos celulares del sistema inmunitario. Así, en la mayoría de las poblaciones de linfocitos la telomerasa se reactiva cuando son estimuladas con mitógenos, lo que les permite activar las mitosis, con el consiguiente aumento del número de linfocitos y la consecuente preservación funcional. Por otra parte, según Effros, la imposibilidad de reactivar la telomerasa lleva a la senescencia a algunos tipos de linfocitos, como los T.

En resumen, a pesar del indudable interés de los telómeros y de la telomerasa en relación con los procesos normales de la mitosis y de la diferenciación celular, así como con algunas alteraciones fisiopatológicas de dichos procesos, Carlson y Riley concluyen que no hay prueba de que las relaciones entre los telómeros y la mortalidad *in vitro* de las células en cultivo sean relevantes para comprender el envejecimiento del organismo, pues, incluso en tejidos de alto recambio metabólico *(turnover),* los mamíferos no mueren como resultado del agotamiento de su potencial mitótico. Por ello, no parece justificado proponer una teoría general del envejecimiento «normal» basada en la acción de los telómeros y de la telomerasa.

Teorías del envejecimiento programado

Programa genético de envejecimiento

En esta teoría se propugna que existe un control genético en el que, de forma paulatina desde el momento de nuestro nacimiento, el organismo se va deteriorando hasta llegar a su muerte. Flodin ve el genoma nuclear como un «reloj molecular», responsable de programar los cambios que se irían presentando en el desarrollo de un organismo a lo largo de su vida. La marcada variabilidad entre las especies y la relativa constancia en la longevidad dentro de una misma especie permitirían apoyar la idea del control genético del ciclo vital. Sin embargo, muchos piensan que un programa de envejecimiento activo difícilmente podría haber evolucionado, ya que la fuerza de la selección natural disminuye enormemente tras la edad reproductiva y es entonces cuando se manifiesta el envejecimiento.

Teorías evolutivas

Este conjunto de teorías no se contrapone a las anteriores, sino que las complementan. Teorizan sobre por qué cada especie animal tiene una determinada longevidad máxima o velocidad de envejecimiento, en vez de abordar este desde el punto de vista de cómo envejecemos, tema sobre el que tratan las anteriores. Una de estas teorías es la de la distribución de la energía entre esfuerzo reproductivo y mantenimiento de los órganos corporales, que se basa en la observación de que existe una relación inversa entre potencial reproductivo y longevidad.

Otra hipótesis evolutiva es la de la presión de predación, desarrollada por Steven Austad en los últimos años. Si una especie sufre pocos ataques mortales de predadores, la selección natural actuaría haciendo que la especie sufra un aumento en su longevidad.

Lo que ocurre con estas teorías es que es difícil explicar cómo pueden transmitirse los genes para aumentar la longevidad entre las generaciones, si los individuos viejos se reproducen en menor grado que los jóvenes.

TEORÍAS ORGÁNICAS

Teoría inmunológica

Postula que el proceso de envejecimiento se debe a una disminución de las defensas del organismo frente a infecciones y agentes extraños. Al envejecer se altera la producción de anticuerpos, disminuye el número de linfocitos T, se atrofia el timo (de ahí las terapias de inyección de hormonas tímicas o interleuquina 2), y aumenta el número de enfermedades autoinmunes y de cánceres.

Harman apoya la idea de que el descenso de las capacidades del sistema inmunitario ligado a la edad es secundario al incremento de las reacciones de autoinmunidad. Por tanto, cambios postraduccionales mutagénicos en las proteínas inducirían un reconocimiento del sistema inmunitario como extraño. Sin embargo, al disminuir la capacidad de reconocimiento inmunitario, estas proteínas anómalas podrían desarrollar funcionalidades dañinas. Asimismo, Burnet sugirió que al aumentar la edad también lo hacen la cantidad de clones de linfocitos que dan lugar a anticuerpos contra antígenos del propio huésped.

Teoría neuroendocrina

Se basa en los cambios degenerativos que el cerebro y el sistema nervioso muestran con la edad. Los sistemas nervioso y endocrino controlan la homeostasis, es decir, mantienen estable el medio interno frente a todo tipo de perturbaciones. Al degenerar el primero, también lo harán los órganos sujetos a su control. Un apoyo a esta teoría es el hecho de que la restricción calórica, que retrasa el proceso de envejecimiento, disminuye los niveles de insulina y de glucosa en sangre, aumenta los glucocorticoides de forma moderada, y eleva la secreción de adrenalina y de otras catecolaminas procedentes de las glándulas adrenales, así como la actividad del sistema nervioso simpático.

Estas dos teorías tienen el inconveniente de que no explican la degeneración de ambos sistemas, neuroendocrino e inmunitario. También carecen de universalidad, ya que existen especies con sistemas inmunitarios o neuroendocrinos poco desarrollados y que no por ello envejecen después que otras.

INTEGRACIÓN DE TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO

Algunas de entre las «más de 300 teorías del envejecimiento» mencionadas por Medvedev en su revisión de 1990 han sido abandonadas, al no poder ser ratificadas con los datos obtenidos en las investigaciones en sujetos humanos y animales de laboratorio, mientras que otras encuentran apoyo experimental. Entre estas últimas destacan la teoría de Pearl, que liga el proceso de envejecimiento al «desgaste» o a la desorganización (que sería un «efecto secundario» del metabolismo).

Por el contrario, la teoría del error catastrófico en la síntesis de proteínas (de Orgel), que gozó de gran aceptación, no ha podido ser confirmada por la investigación experimental, y se cuestiona la relevancia de la popular teoría del límite mitótico de Hayflick (basada en el agotamiento de la capacidad de división celular *in vitro*) para explicar el envejecimiento de los organismos multicelulares.

La prestigiosa revista *Nature,* propuso en 2011 una teoría «unificada» del envejecimiento, propuesta que nos parece exagerada (fig. 13.4).

En la actualidad, generalmente se acepta que el envejecimiento está ligado a la desorganización celular producida por el estrés oxidativo causado por los radicales libres y otras ROS, de acuerdo con las teorías publicadas independientemente por Harman y Gerschman.

Como se apuntaba anteriormente en el presente capítulo, recientemente hemos propuesto una teoría basada en la disrupción de la señalización celular en el envejecimiento (fig. 13.5). Esta se basa en que los radicales libres no solo causan daño en las células, sino que también sirven (y ésta es quizá su principal función) como señales para coordinar el metabolismo y la fisiología celular. En el envejecimiento se produce una disrupción en este sistema y las células se vuelven incapaces de organizarse adecuadamente (porque falla ese sistema de control y señalización) y, entonces, falla la homeostasis, la característica fundamental del envejecimiento.

Numerosas hipótesis actuales proponen una relación directa entre el envejecimiento, los programas genéticos, la pérdida de telómeros que se produce en cada división celular y la muerte celular apoptósica, y, aunque todos estos procesos y mecanismos probablemente estén implicados en las enfermedades asociadas a la edad, su papel en el envejecimiento «normal» de los organismos aún no ha sido aclarado.

MODELOS PARA EL ESTUDIO DEL ENVEJECIMIENTO Y SU APLICACIÓN AL ENVEJECIMIENTO HUMANO: UNA NOTA DE PRECAUCIÓN

El estudio del envejecimiento se ha visto favorecido enormemente por la aparición de varios modelos experimentales para indagar en los mecanismos del envejecimiento.

Los modelos específicos de envejecimiento, sobre todo en lo concerniente a sus peculiaridades genéticas, se analizarán en el capítulo 18 de este

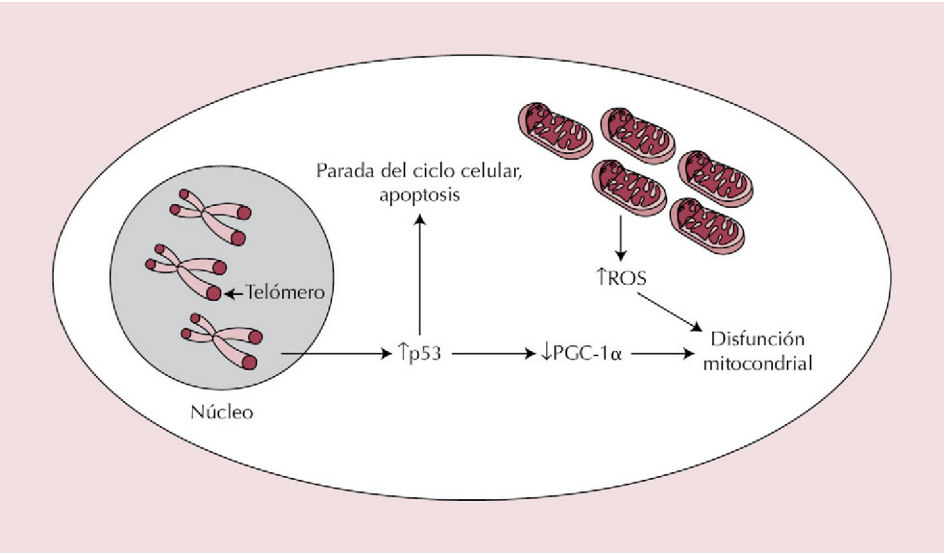


FIGURA 13.4 Teoría unificada de envejecimiento: relaciona el daño al telómero con p53 y este con el daño a PGC-1α y con el daño mitocondrial. ROS, especies reactivas de oxígeno.

tratado. En este ofrecemos unas reflexiones sobre la utilidad de los modelos animales de envejecimiento —y sobre sus limitaciones— de interés tanto para el gerontólogo como para el geriatra.

Naturalmente, todos los modelos de envejecimiento están orientados a entender el que se produce en el ser humano. Los mismos van desde el envejecimiento replicativo de seres unicelulares, o incluso de células de mamíferos en cultivo donde se estudia el número de divisiones celulares hasta que las células entran en un período de senescencia, hasta modelos en animales mamíferos, incluidos primates.

La idea de que los mecanismos biológicos están conservados fue postulada originariamente por Otto Warburg cuando, al estudiar la fotosíntesis, utilizó el alga unicelular *Chlorella* en vez de hojas de plantas. La idea de que los mecanismos se conservaban en la naturaleza, por tanto, viene desde principios del siglo XX. No es nuestra intención postular que los modelos de envejecimiento no son útiles. Sin embargo, en este punto queremos hacer hincapié en varias dificultades que han surgido al extrapolar los modelos del envejecimiento animal al humano. Por ejemplo, en muchos seres inferiores, como el nematodo *Caenorhabditis elegans* o la mosca *Drosophila melanogaster,* se ha visto que la restricción calórica prolonga la vida. Lo mismo se sabe desde los años treinta en roedores mantenidos en jaulas. Sin embargo, cuando se estudia a los primates ya hay dudas de que la restricción calórica pueda ser realmente un mecanismo que alargue la vida y se han realizado grandes trabajos que discrepan en este aspecto. Recientemente, un estudio liderado por Richard Weindruch en la Universidad de Michigan demostró que verdaderamente los primates sometidos a restricción dietética se encuentran en mejor estado de salud si se les prolonga la vida, mientras que otro trabajo del National Institute of Ageing (NIA) liderado por el Dr. Rafael de Cabo no ha podido confirmar tales resultados. Más aún, recientemente se ha observado que tener un ligero sobrepeso disminuye la mortalidad. Nosotros mismos contribuimos a esta idea, comentando que el «sobrepeso no es sobrepeso», es decir, que si lo que llamamos «sobrepeso» disminuye la mortalidad, entonces no es un problema realmente. De esta manera, no queda claro que la restricción calórica prolongue la vida o la vitalidad en los seres humanos. Esto es un ejemplo de cómo hay que tener cierta precaución al extrapolar los modelos de animales al ser humano. Queremos señalar este punto de interés para el estudioso de la geriatría. Naturalmente, no se trata de prescindir completamente de los modelos animales, sino de tomar precaución al extrapolar las conclusiones al ser humano. Es más, se ha visto que manipulaciones genéticas que alargan la vida en invertebrados como las moscas *Drosophila* no lo hacen en vertebrados como los ratones. Por tanto, incluso dentro de los modelos animales, entre animales inferiores y mamíferos, se observan diferencias que deben ser tenidas en cuenta. En último extremo, todos los estudios en modelos de animales deben acompañarse de su validación, en la medida de lo posible, en seres humanos.

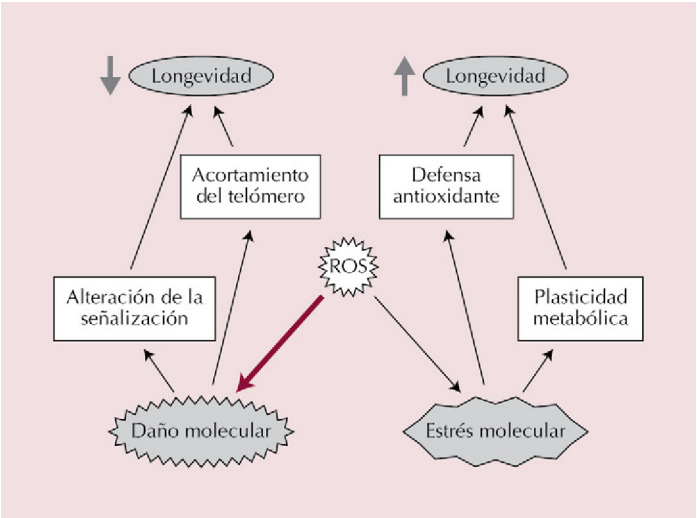


FIGURA 13.5 Teoría de la disrupción de la señalización celular en el envejecimiento. ROS, especies reactivas de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. J Gerontol 1956;11:298-300.
Hayflick L, Moorhead PS. The serial cultivation of human diploid cell strains. Exp Cell Res 1961;25:585-621.
Kelly DP. Ageing theories unified. Nature 2011;470:342-3.
Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of aging. Biol Rev Camb Philos Soc 1990;65:375-98.
Miquel J. An integrated theory of aging as the result of mitochondrial DNA mutation in differentiated cells. Arch Gerontol Geriatr 1991;12:99-117.
Miquel J, Economos AC, Fleming J, et al. Mitochondrial role in cell aging. Exp Gerontol 1980;15:575-91.
Sastre J, Pallardo FV, Pla R, et al. Aging of the liver: age-associated mitochondrial damage in intact hepatocytes. Hepatology 1996;24:1199-205.
Sohal RS, Orr WC. The redox stress hypothesis of aging. Free Radic Biol Med 2012;52:539-55.
Strehler BL. Time, cells and aging. 2nd ed New York: Academic Press; 1977.
Viña J, Borras C, Miquel J. Theories of ageing. IUBMB Life 2007;59:249-54.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 14

Autofagia y envejecimiento

Inmaculada Tasset y Ana María Cuervo

INTRODUCCIÓN: LA IMPORTANCIA DEL CONTROL DE CALIDAD CELULAR

Chaperonas y sistemas proteolíticos en la defensa contra la proteotoxicidad

La célula como unidad morfológica y funcional de todo ser vivo requiere la presencia de sistemas que ejecutan un estricto control de calidad para asegurar que los distintos componentes celulares se mantienen plenamente funcionales. Cuando estos mecanismos de control de calidad celular se ven comprometidos, proteínas y orgánulos dañados se acumulan dentro de las células y contribuyen a su pérdida de funcionalidad y, muy frecuentemente, a la muerte celular. En casi todos los organismos, según envejecen, se produce una disminución gradual de la eficacia de los sistemas de control de calidad celular. Alteraciones más graves y de curso más rápido en el control de calidad celular se han descrito en enfermedades que se conocen genéricamente como «enfermedades debidas a la conformación anómala de proteínas» o «enfermedades de depósito proteico» y entre las que se encuentran las enfermedades de Alzheimer y Parkinson, las dos de alta incidencia en la población envejecida.

Todas las proteínas celulares (proteoma) están sometidas a un estricto control de calidad que previene la acumulación dentro de la célula de proteínas anómalas o dañadas (fig. 14.1). Alteraciones de este control del proteoma producen toxicidad celular que puede ser debida a: 1) la pérdida de la función específica de la proteína afectada; 2) la tendencia de las proteínas alteradas a interaccionar con otras proteínas y estructuras celulares, originando complejos proteicos tóxicos, tales como oligómeros, fibras y agregados, y 3) el bloqueo que estos complejos proteicos frecuentemente ejercen sobre los sistemas proteolíticos encargados de eliminar proteínas celulares que están alteradas.

Las chaperonas y los sistemas proteolíticos son los principales componentes del sistema de control de calidad celular que se encargan de identificar, reparar y/o eliminar de la célula las proteínas anómalas cuando la alteración es irreversible (v. fig. 14.1). Las chaperonas, también conocidas como «proteínas de choque térmico», son familias de proteínas esenciales para la viabilidad celular que, mediante ciclos de unión e hidrólisis de trifosfato de adenosina (ATP), aseguran que las proteínas celulares adquieran conformaciones funcionales y previenen su agregación. Las chaperonas participan en casi todos los procesos celulares que requieren cambios en la conformación de proteínas específicas. Así, por ejemplo, las chaperonas participan en el despliegue de proteínas para su translocación a través de membranas, facilitan el correcto plegamiento y ensamblaje de proteínas desplegadas o mal plegadas, o incluso, si la alteración proteica es muy grave o las condiciones celulares no son las adecuadas para llevar a cabo el correcto plegamiento de la proteína afectada, se encargan de dirigirla a los sistemas proteolíticos para su degradación.

Principales sistemas proteolíticos en células de mamífero

Los dos sistemas proteolíticos prácticamente responsables de casi la totalidad del control de calidad de proteínas y orgánulos en células de mamífero son el sistema de la ubiquitina-proteasoma y el sistema lisosomal (v. fig. 14.1). Aunque el propósito final de ambos sistemas es el mismo, difieren en el tipo de sustrato a degradar, en el mecanismo de identificación del sustrato y en los estímulos celulares que activan un sistema u otro. Una de las diferencias más importantes entre los dos sistemas proteolíticos es que, mientras que las proteínas intracelulares pueden ser degradadas por ambos sistemas, los orgánulos y las proteínas en estado de agregación solo pueden ser eliminados por los lisosomas.

El sistema de la ubiquitina-proteasoma es un complejo proteico que media la degradación selectiva de sustratos generalmente, tras la adición enzimática de múltiples moléculas de ubiquitina que permiten su identificación (sistema de la ubiquitina), y la degradación rápida (proteasoma). Entre los sustratos degradados por esta vía se encuentran factores de transcripción, reguladores del ciclo celular, quinasas reguladoras, proteínas sintetizadas con defecto o parcialmente desplegadas, y un exceso de subunidades de complejos multiproteicos. Las proteínas sustrato del proteasoma se pueden localizar en el citosol o en el lumen de orgánulos, como el retículo endoplásmico o el núcleo.

La actividad del sistema ubiquitina-proteasoma cambia con la edad en diferentes tipos celulares (linfocitos, queratinocitos, fibroblastos), tejidos (músculo, cristalino) y órganos (hígado, corazón, riñón, sistema nervioso central) tanto en modelos de invertebrados como de vertebrados. Estos cambios son variados y son, entre otros, una disminución de la expresión de algunas de las subunidades del proteasoma, diferencias en la regulación de otros componentes de este sistema, modificaciones postranslacionales en estos componentes que afectan a la actividad global del sistema, un descenso en la actividad de las enzimas responsables de la ubiquitinación y en los niveles de ubiquitina libre, etc. Alteraciones en la actividad del sistema del proteasoma ocurren en casi todas las enfermedades asociadas al envejecimiento, como el Parkinson, el Alzheimer, la degeneración macular, etc. De hecho, algunos estudios recientes sugieren que la activación artificial de algunas de las subunidades de este sistema puede ser una estrategia efectiva antienvejecimiento.

Aunque este capítulo se centra en el sistema lisosomal, no es posible analizar estos dos sistemas proteolíticos de forma aislada, ya que múltiples estudios apoyan la existencia de una comunicación intrincada entre el sistema ubiquitina-proteasoma y los lisosomas. Como se describe en más detalle en apartados posteriores de este capítulo, la comunicación entre los dos sistemas es bidireccional, de forma que el fallo de uno de ellos es rápidamente compensado por el otro. Aunque la identificación a nivel molecular de los mecanismos que contribuyen a esta comunicación entre los sistemas proteolíticos es todavía muy superficial, componentes como la ubiquitina que participan en los dos sistemas también podrían hacerlo en esta comunicación. Además, frecuentemente los componentes de un sistema son sustratos del otro, facilitando así la regulación recíproca de sus actividades.

La degradación de componentes intracelulares en lisosomas es lo que se conoce como «autofagia» y es el tema principal de este capítulo.

AUTOFAGIA

Concepto

A diferencia del proteasoma, la autofagia (término derivado del griego *auto,* «uno mismo», y *fagia,* «comer») tiene lugar en compartimentos vesiculares llamados «lisosomas». Estos orgánulos, gracias a su variado y abundante contenido enzimático, que incluye proteasas, lipasas, glucosidasas y nucleasas, son capaces de degradar todo tipo de moléculas. Los materiales que se degradan en los lisosomas pueden proceder del medio extracelular o de la membrana plasmática y, entonces, este

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

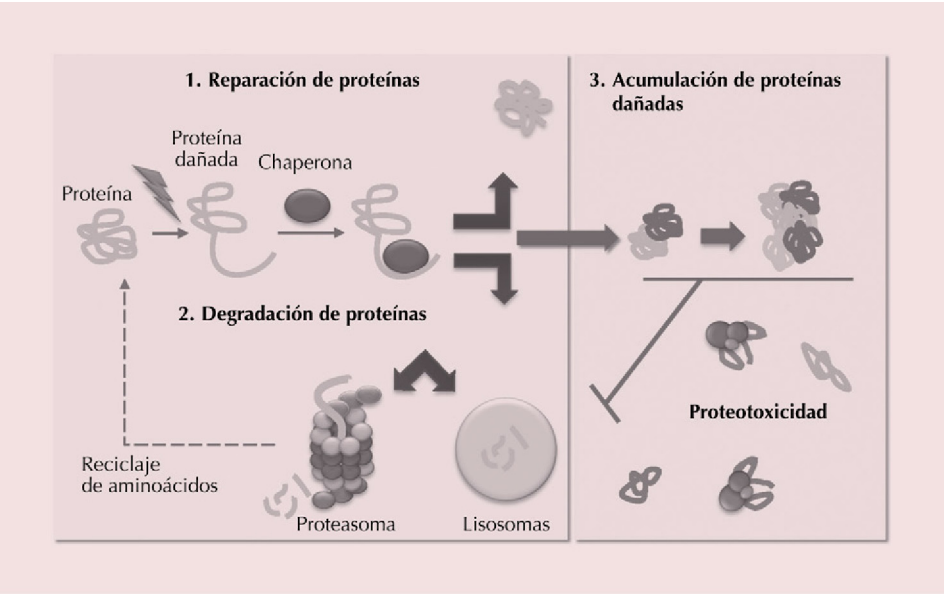


FIGURA 14.1 Control de calidad celular. Todas las células disponen de un sistema de control de calidad para proteínas y orgánulos que previene la acumulación de productos dañados dentro de la célula y la toxicidad subsecuente. Los componentes principales de estos sistemas son las chaperonas (1), que facilitan el plegado o la reparación de las proteínas dañadas, y los dos sistemas de degradación (2), el proteasoma y los lisosomas, que se encargan de eliminar aquellos componentes celulares que no pueden ser reparados.

proceso se conoce como «heterofagia» o «endocitosis», o pueden ser componentes intracelulares y el proceso se denomina «autofagia». Entre los componentes intracelulares degradados en lisosomas hay elementos solubles del citosol, como proteínas, lípidos, azúcares y ácidos nucleicos, y también orgánulos completos, como mitocondrias, peroxisomas, porciones del retículo endoplásmico o del aparato de Golgi, e incluso algunos componentes nucleares. De esta forma, la autofagia no solo contribuye al mantenimiento del control de calidad del proteoma, una función compartida con el proteasoma, sino que también asegura la renovación periódica de orgánulos. Aunque el proceso de degradación de proteínas y orgánulos requiere energía, en conjunto este sistema de degradación es relativamente conservador, ya que los productos degradados son reciclados para la síntesis de nuevos componentes celulares. Este reciclaje continuo hace que cambios en la actividad de degradación del sistema lisosomal tengan una gran repercusión en la homeostasis celular.

Aunque la autofagia se describió por primera vez en los años sesenta, no fue hasta finales de los noventa cuando se identificaron los primeros genes y proteínas que participan en este proceso. Hoy en día, se han relacionado más de 30 genes con la autofagia y se conocen, en conjunto, como «genes ATG». La mayoría de ellos están conservados evolutivamente desde levaduras hasta humanos, y es relevante el hecho de que la autofagia sea un proceso esencial para la supervivencia de todas las células. La manipulación genética (deleción o sobreexpresión) de los genes que participan en autofagia en distintos modelos animales ha permitido estudiar directamente las consecuencias de los cambios en la actividad autofágica, su relevancia fisiológica y su contribución a la progresión de distintas enfermedades humanas.

Tipos de autofagia en mamíferos

Los procesos autofágicos se pueden clasificar de acuerdo a distintos criterios, tales como el tipo de cargo degradado —así, se denomina «lipofagia» cuando se degradan lípidos, «mitofagia» si son mitocondrias, «agregofagia» si son proteínas agregadas, etc.—. También se distinguen dos tipos de autofagia en función de su activación: la autofagia basal, que es aquella que ocurre continuamente en todas las células y que se encarga de procesos de mantenimiento, y la autofagia inducible, que es la que se activa en respuesta a distintos tipos de estrés. Sin embargo, la forma más común de clasificar los procesos autofágicos es según la forma en la que los materiales que van a ser degradados alcanzan el lumen lisosomal y que han dado origen a la división de la autofagia: macroautofagia, microautofagia y autofagia mediada por chaperonas (fig. 14.2).

Macroautofagia

La macroautofagia (MA) es la vía mejor caracterizada a nivel molecular. En ella, la elongación de una estructura membranosa conocida como «fagóforo» secuestra regiones citosólicas que pueden incluir solo proteínas solubles, agregados proteicos u orgánulos enteros. Esta membrana continúa creciendo hasta originar una vacuola de doble membrana llamada «autofagosoma», que luego se fusiona con los lisosomas, transfiriendo así el sustrato a este compartimento de degradación (v. fig. 14.2). Todas las células tienen ciertos niveles basales de MA que garantizan el mantenimiento de la homeostasis celular, pero este proceso es importante sobre todo cuando se activa en respuesta a situaciones de estrés. En ellas, es frecuente que la MA resulte beneficiosa para las células, no solo porque se encarga de eliminar todas aquellas estructuras celulares dañadas durante el estrés, sino también porque muy a menudo la degradación y el reciclaje de los componentes celulares por medio de la autofagia provee a la célula con fuentes adicionales de energía. Los distintos pasos que participan en la MA son: 1) activación: corre a cargo del complejo con actividad quinasa conocido como «ULK1/Atg13/FIP200» en mamíferos, que se mantiene inactivo a través de la asociación a mTOR, una de las quinasas más importantes en el reconocimiento de cambios en el estado nutricional celular. Cuando los niveles de nutrientes (aminoácidos, factores de crecimiento, etc.) disminuyen por debajo de ciertos niveles, mTOR se inactiva y esto facilita la disociación del complejo activador de la autofagia y su redistribución a los sitios en los que se forman los autofagosomas; 2) nucleación: este paso ocurre en la membrana desde donde se va a originar el autofagosoma y que puede ser en regiones específicas del retículo endoplásmico, en la membrana plasmática, en la mitocondria o en el aparato de Golgi. Los lípidos en esta zona de la membrana son fosforilados a partir de la activación del complejo quinasa beclin/vps34/vps15/Atg14 y la llegada de Atg16 y Atg9, contribuyendo junto con lípidos y proteínas de otras zonas celulares a la formación del fagóforo; 3) elongación y sellado: el crecimiento de la membrana que formará el autofagosoma requiere dos sistemas de conjugación de tipo ubiquitina, ambos coordinados por la ligasa Atg7. La conjugación entre proteínas y proteínas con lípidos dará lugar a la expansión de la membrana y a su posterior cierre para formar el autofagosoma. Las únicas proteínas que permanecen unidas al autofagosoma son LC3-II y Atg9. El resto de proteínas que participan en este proceso se reciclan de nuevo al citosol para la formación de nuevos autofagosomas, y 4) maduración del autofagosoma por medio de la fusión con los lisosomas; los autofagosomas contienen en su superficie proteínas motoras que permiten su movilización hacia las zonas donde se encuentran los lisosomas y, una vez allí,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

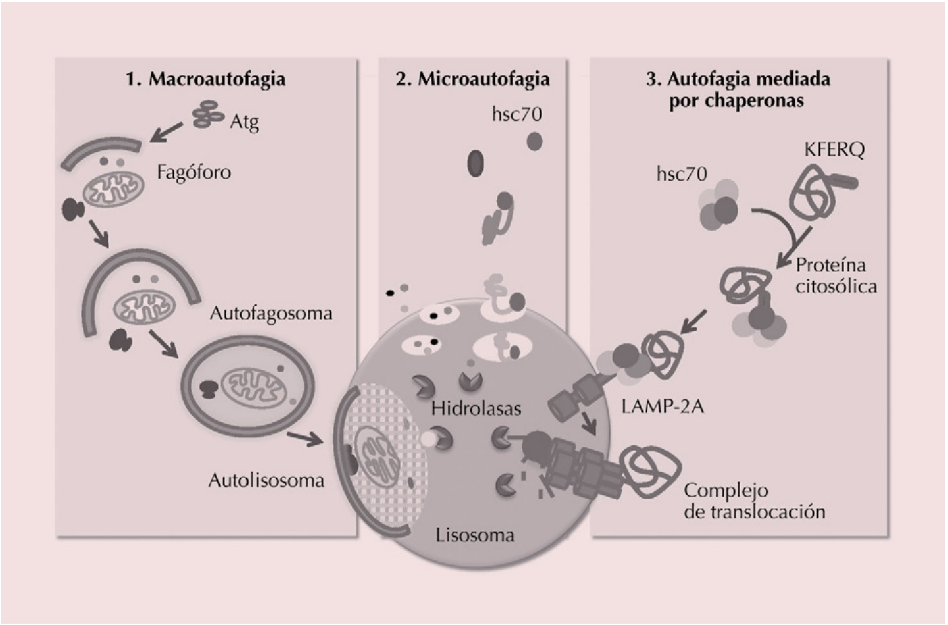


FIGURA 14.2 Vías autofágicas en mamíferos. Las proteínas y los orgánulos que son degradados por medio de la autofagia (cargo) pueden llegar al lisosoma por tres vías: 1) macroautofagia, en la que el cargo es atrapado primero dentro de vesículas de doble membrana (autofagosomas), que luego se fusionan con los lisosomas; 2) microautofagia, en la que la membrana lisosomal se invagina para atrapar porciones de citosol y, luego, estas invaginaciones se liberan en el lumen lisosomal en forma de vesículas de membrana única que son rápidamente degradadas, y 3) autofagia mediada por chaperonas, en la que las proteínas sustrato son reconocidas por una chaperona citosólica que las dirige hacia un receptor lisosomal (proteína asociada a membrana de tipo 2A [LAMP-2A]) y luego cruzan la membrana a través de un complejo de translocación.

la acción coordinada de GTPasas y proteínas de fusión facilita que la membrana del autofagosoma y el lisosoma se fusionen en el punto de contacto y que el material secuestrado en el autofagosoma, una vez transferido a lisosomas, pueda ser degradado por las enzimas que normalmente residen en este compartimento.

Microautofagia

En el caso de la microautofagia, el sustrato es internalizado mediante invaginaciones de la membrana lisosomal con ayuda del citoesqueleto. El cuello de estas invaginaciones eventualmente se estrangula para generar vesículas de membrana simple, que son rápidamente degradadas en el lumen lisosomal (v. fig. 14.2). La mayoría de los avances moleculares en esta vía autofágica han tenido lugar en levaduras en las que se ha descrito que un grupo específico de genes son responsables de atrapar el sustrato y generar las invaginaciones en la membrana. Curiosamente, al contrario que en el caso de los genes que participan en MA, los genes responsables de la activación y ejecución de la microautofagia no están conservados en mamíferos. La falta de conservación ha llevado a cuestionar si la microautofagia ocurre o no en mamíferos; sin embargo, recientemente, se ha descrito un proceso muy parecido a la microautofagia en mamíferos. En esta vía, que se llama «microautofagia endosomal», la invaginación de la membrana endosomal para formar cuerpos multivesiculares facilita el secuestro del material citosólico. Este puede ocurrir de forma no selectiva o específicamente para un grupo de sustratos reconocidos por la chaperona constitutiva hsc70.

Autofagia mediada por chaperonas

El tercer tipo de autofagia es la autofagia mediada por chaperonas, que permite la degradación selectiva de aquellas proteínas citosólicas que contienen en su secuencia motivos de composición química similar al pentapéptido KFERQ (v. fig. 14.2). Aproximadamente el 30% de las proteínas citosólicas contienen este motivo en su secuencia pero también modificaciones translacionales, como fosforilación o acetilación, pueden recrear las propiedades bioquímicas de un auténtico motivo y facilitar así su degradación por esta vía autofágica. El motivo es reconocido por la chaperona hsc70 que, junto con sus cochaperonas reguladoras, dirige al sustrato hacia la membrana lisosomal y contribuye al despliegue de la proteína que es necesario para que aquellas puedan cruzar la membrana. En la membrana lisosomal, la proteína sustrato se une a la cola citosólica de la proteína asociada a membrana de tipo 2A o LAMP-2A (v. fig. 14.2). La unión del sustrato induce la multimerización de LAMP-2A para formar el complejo de translocación que es necesario para que el sustrato pueda cruzar la membrana lisosomal y acceder al lumen del lisosoma. Esta translocación requiere la presencia en el lumen del lisosoma de una variante de hsc70 (hsc70 lisosomal). Esta chaperona y el número de receptores LAMP-2A son los factores que determinan la capacidad de degradación de sustratos por esta vía autofágica. De hecho, aunque todos los lisosomas tienen en su membrana moléculas de LAMP-2A, solo una fracción de ellos contienen hsc70 en su lumen y estos son los lisosomas que pueden efectuar la autofagia mediada por chaperonas. En condiciones normales, el 20-30% de los lisosomas son capaces de llevar a cabo la autofagia mediada por chaperonas, mientras que en condiciones de estrés que activan esta vía, como la privación prolongada de nutrientes (<12 h) o el estrés oxidativo, estos lisosomas llegan a representar el 60-80% de los lisosomas celulares.

Relevancia fisiológica de los procesos autofágicos

Las tres vías autofágicas descritas anteriormente ejercen funciones similares dentro de la célula y frecuentemente actúan de forma secuencial o cooperativa.

La primera función atribuida a la autofagia fue la hidrólisis de proteínas cuando los nutrientes extracelulares escasean (fig. 14.3). De esta manera se obtienen aminoácidos que son utilizados para la síntesis de nuevas proteínas o que contribuyen a aumentar la energía celular al ser convertidos en ATP. Recientemente, se ha demostrado que además de proteínas, la autofagia puede también dirigir hacia los lisosomas gotículas lipídicas donde se almacena normalmente el colesterol y triglicéridos. Las lipasas lisosomales convierten estos lípidos en ácidos grasos libres, que son convertidos en energía a través de la β-oxidación mitocondrial. Carbohidratos almacenados en forma de glucógeno también pueden ser degradados en lisosomas cuando los nutrientes son escasos para contribuir así a mantener el balance energético celular.

Como se ha descrito en la introducción, otra función fisiológica atribuida a la autofagia es la de prevenir la acumulación de proteínas aberrantes y orgánulos no funcionales, por lo que juegan un papel fundamental en el control de calidad celular (v. fig. 14.3). Recientemente, también se ha descrito una relación estrecha entre la autofagia y la defensa celular inmune. Por una parte, la autofagia puede ejercer una función defensiva

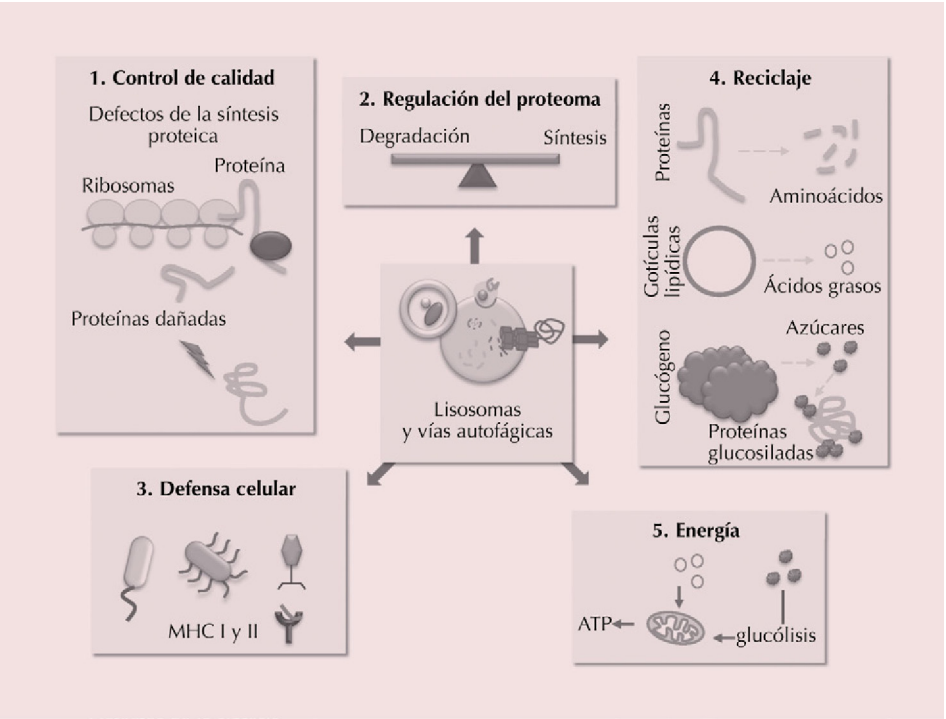


FIGURA 14.3 Funciones fisiológicas de la autofagia. Los distintos tipos de autofagia participan en numerosas funciones celulares como: 1) el control de calidad celular a través de la eliminación de productos dañados; 2) la regulación del proteoma, ya que facilita cambios en los niveles celulares de proteínas específicas mediante aumento o una disminución de su degradación; 3) la defensa celular a través de la eliminación directa de patógenos que acceden al citosol celular y de la presentación de los productos de degradación parcial como antígenos; 4) el reciclaje de componentes esenciales en proteínas, gotículas lipídicas o depósitos de carbohidratos como el glucógeno, y 5) el mantenimiento de la energía celular a través de la movilización y la hidrólisis de lípidos y carbohidratos. ATP, trifosfato de adenosina; MHC, complejo principal de histocompatibilidad.

mediante la eliminación directa de patógenos que acceden al citosol bien directamente a través de la membrana plasmática o tras escapar de las vesículas fagocíticas. Además, los productos resultantes de la degradación parcial de estos patógenos o de materiales citosólicos pueden facilitar su unión a las moléculas de presentación de antígenos y contribuir a la inmunidad innata y adquirida. Sin embargo, algunas bacterias y ciertos virus utilizan la autofagia para favorecer su supervivencia dentro de la célula hospedadora y emplean el interior del autofagosoma para su replicación o la superficie de estas vesículas para su ensamblaje.

Otras funciones celulares en las que se ha descrito la participación de la autofagia son la remodelación de tejidos en procesos como la embriogénesis o la cicatrización de heridas y en algunas formas de muerte celular. De hecho, aunque la función de la autofagia es, en principio, protectora, en condiciones de estrés máximo, en las que el deterioro celular es irreparable, la autofagia contribuye a la eliminación en los tejidos de los corpúsculos residuales celulares, en los que se convierten las células que se mueren. La autofagia también contribuye al control del tamaño celular mediante el balance entre síntesis y degradación de macromoléculas y la regulación de la proliferación celular, y además previene la desestabilización del material genético, evitando así la transformación de células del organismo en células cancerosas.

Aunque en casi todas las células es posible detectar cierto nivel de degradación por cada una de las tres formas principales de autofagia, en situaciones de estrés una de estas vías se convierte en la predominante. Así, por ejemplo, en condiciones en las que el estrés produce daño preferente de proteínas citosólicas, la activación de la autofagia mediada por chaperonas permite su degradación selectiva sin afectar a otras estructuras celulares o proteínas no dañadas. Sin embargo, si el estrés produce un considerable daño de orgánulos, se requerirá la activación de MA, ya que es la única forma de autofagia que puede eliminar orgánulos en mamíferos. Es frecuente que la activación de estas vías autofágicas ocurra de forma secuencial. Así, por ejemplo, en condiciones de ayuno se activa inicialmente la MA en respuesta a la disminución de aminoácidos y de insulina en órganos como el hígado y alcanza su máximo nivel de activación alrededor de 6 h después de ingerir nutrientes. La degradación de componentes endógenos no esenciales en estas circunstancias provee a la célula de los elementos esenciales para mantener el balance energético. Sin embargo, si la situación de ayuno se prolonga más de 10 h, la actividad de la MA empieza a disminuir de forma gradual, a la vez que se activa la autofagia mediada por chaperonas. Esta última alcanza su máxima actividad a las 24 h de ayuno y permanece activada hasta pasados 3 días de ayuno. Se ha propuesto que la selectividad que caracteriza a esta vía autofágica permite eliminar aquellos componentes que no son esenciales para la supervivencia celular y utilizar los productos resultantes para sintetizar proteínas que la célula necesita para garantizar sus funciones mínimas de mantenimiento hasta que haya nutrientes disponibles.

AUTOFAGIA Y ENVEJECIMIENTO

Cambios en los procesos autofágicos con la edad

La acumulación de lipofuscina (biomarcador de envejecimiento) ocurre de forma paralela al descenso de la actividad de los sistemas autofágicos que se puede observar en casi todos los tejidos y órganos en los individuos ancianos. Durante el envejecimiento es característico que el compartimento lisosomal se expanda progresivamente en la mayoría de células, así como que los niveles y las actividades de las enzimas lisosomales también cambien gradualmente (fig. 14.4). Aparte de los cambios en lisosomas, también es posible detectar alteraciones específicas en los procesos autofágicos con la edad. Las células diferenciadas posmitóticas (neuronas y cardiomiocitos) y las células troncales hematopoyéticas suelen ser las primeras que muestran un descenso en la autofagia.

La disminución en la actividad de la vía de la MA durante el envejecimiento se debe, en parte, a una eliminación insuficiente de vacuolas autofágicas (v. fig. 14.4). Se ha sugerido, que la presencia de lipofuscina en el lumen de lisosomas disminuye su capacidad fusiogénica, al cambiar el pH luminal, y que esto previene la fusión entre lisosomas y autofagosomas, así como la degradación del contenido de estos últimos. También se han encontrado cambios asociados a la edad en la expresión y en los niveles de algunas de las proteínas esenciales para esta vía (Atg). El hecho de que la frecuencia y la intensidad de estos cambios varíen considerablemente entre

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

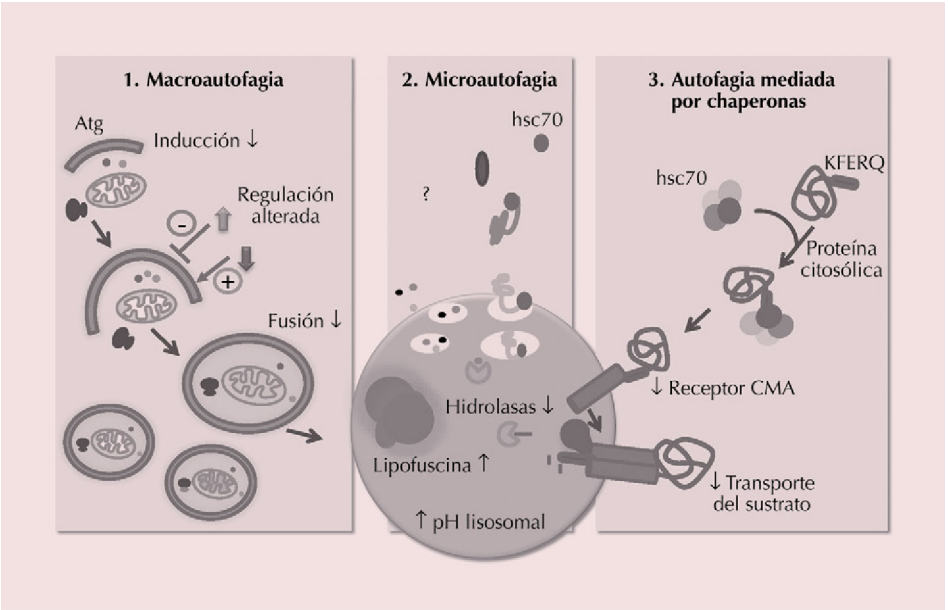


FIGURA 14.4 La autofagia en el envejecimiento. La funcionalidad del sistema autofágico disminuye con la edad. Este esquema muestra los pasos afectados más frecuentemente en cada una de las vías autofágicas en organismos viejos. Los cambios en la microautofagia están marcados con una interrogación, ya que no se han realizado estudios sistemáticos a este respecto.

órganos podría contribuir, por lo menos en cierta manera, a las diferencias en la velocidad con la que distintos órganos envejecen.

Además de los cambios con la edad en la fusiogenicidad y en las proteínas Atg, en algunos órganos como el hígado, la regulación de la MA también se deteriora con la edad (v. fig. 14.4). En condiciones normales, entre comidas, los niveles de insulina (que suele reprimir la MA) disminuyen, y los de glucagón (activador de MA) aumentan, cambios hormonales que permiten la activación de la MA para compensar la escasez de nutrientes. Sin embargo, a medida que los organismos envejecen, aunque los niveles de glucagón aumenten durante el ayuno, la señal inhibidora de la insulina se mantiene y no permite la activación máxima de la MA. Aunque resulta paradójico que la señal de la insulina esté aumentada, cuando una de las características de los individuos ancianos es la resistencia a la misma, estudios recientes han demostrado que, a pesar de que los receptores de insulina no responden a la unión de esta hormona, los niveles basales de señalización a partir de este receptor en ausencia de insulina aumentan con la edad. De hecho, factores como el estrés oxidativo son capaces de activar aún más esta señalización basal independiente de insulina. Es de interés que la restricción calórica, la única intervención que ha demostrado tener un efecto positivo contra el envejecimiento en casi todo tipo de organismos, restablezca los niveles hormonales de insulina y glucagón, y restaure la activación regulada de la MA. Aunque todavía se desconoce si la activación de la MA a niveles por encima de los normales podría ser beneficiosa en la lucha contra el envejecimiento, es interesante que muchas de las intervenciones que se ha demostrado que pueden alargar la vida en modelos experimentales invertebrados (gusanos y moscas) o que tienen un efecto beneficioso contra enfermedades del envejecimiento en mamíferos compartan entre sus características la capacidad de activar MA. Así, por ejemplo, compuestos como la rapamicina, la espermidina o el resveratrol son activadores de la MA.

Adicionalmente, la actividad de la autofagia mediada por chaperonas también disminuye con el envejecimiento, no solo en tejidos de modelos animales sino también en células de la piel y en linfocitos de los ancianos. Al contrario de lo que ocurre en MA, los lisosomas competentes para la autofagia mediada por chaperonas no acumulan lipofuscina y los cambios morfológicos en este compartimento son menos acentuados, pero, aun así, existe un descenso funcional en la actividad de esta vía autofágica con la edad. La razón fundamental de esta pérdida de función es que, con la edad, decrece el número de receptores LAMP-2A en la membrana lisosomal, debido a la inestabilidad de dicho receptor (v. fig. 14.4). La pérdida de estabilidad se debe, sobre todo, a los cambios cuantitativos y cualitativos que ocurren en la composición lipídica de la membrana lisosomal en los ancianos, que conlleva la rápida degradación de las moléculas de LAMP-2A según llegan a los lisosomas.

La mayoría de las células responden a la reducción en los niveles de LAMP-2A lisosomal aumentando el número de lisosomas capaces de llevar a cabo autofagia mediada por chaperonas. Aunque estos cambios permiten compensar al principio la reducción del receptor, la mayor parte de las células son incapaces de mantener estos cambios durante períodos largos y, eventualmente, se hace evidente el fallo autofágico. La contribución de esta disminución en los niveles de autofagia mediada por chaperonas al envejecimiento se ha demostrado recientemente utilizando modelos de ratón en los que la reducción de los niveles de LAMP-2A en el hígado se ha evitado a través de manipulaciones genéticas. Esta intervención ha sido suficiente para mejorar el estado del proteoma de hepatocitos viejos y para aumentar su capacidad de responder a situaciones de estrés. Lo más importante, sin embargo, es que basta prevenir la disminución de los niveles de LAMP-2A para mantener la funcionalidad del hígado de animales viejos a niveles muy superiores de los que normalmente se observan a esta edad. Este tipo de estudios proveen el apoyo conceptual a la idea de que devolver la actividad de la autofagia mediada por chaperonas a los niveles a los que se encuentra normalmente en organismos jóvenes podría tener valor rejuvenecedor.

Es interesante resaltar que, aunque la actividad de los dos tipos principales de autofagia, MA y autofagia mediada por chaperonas disminuye con la edad en la mayoría de órganos, el fallo en una y otra ocurre a diferentes edades en función del órgano. Así, por ejemplo, en el caso del hígado, la autofagia mediada por chaperonas empieza a disminuir antes que la MA y, de hecho, esta última está inicialmente más activa para poder compensar la pérdida en el otro tipo de autofagia. Sin embargo, en el caso de las células de la retina, la autofagia mediada por chaperonas permanece activa hasta edades muy avanzadas y probablemente contribuya a la compensación por la disminución de la actividad de MA que se produce mucho antes que en otros tejidos. Un estudio sistemático del deterioro en la funcionalidad de cada una de estas vías autofágicas con la edad sería muy útil para entender mejor cuáles de los cambios previamente descritos en estas vías metabólicas en los ancianos son cambios primarios y cuáles son reactivos a los cambios asociados a la edad en otros sistemas de degradación.

Evidencias genéticas de la contribución de la autofagia a la longevidad

Estudios genéticos han demostrado que el funcionamiento normal de la autofagia es necesario para aumentar la longevidad. En invertebrados

como la mosca de la fruta *(Drosophila melanogaster)* y en el nematodo *Caenorhabditis elegans* se ha demostrado que mutaciones en distintos genes conllevan un aumento en la longevidad de los animales mutados. Un ejemplo de este tipo de cambios en un solo gen que hace posible que los animales sean longevos es Daf-2, que curiosamente es el equivalente en gusanos al receptor de la insulina en mamíferos. Estudios realizados en este mutante longevo han demostrado que, si se inhibe la autofagia, la esperanza de vida de estos mutantes disminuye drásticamente y empiezan a aparecer características propias del envejecimiento de forma prematura. En mamíferos, esta situación es algo más compleja, debido a la influencia de ciertas hormonas no presentes en invertebrados y también al hecho de que los cambios en la vía de señalización de la insulina con la edad son, en parte, de tipo compensatorio.

La necesidad de un sistema autofágico activo también se ha demostrado en otros tipos de animales longevos, como, por ejemplo, aquellos que presentan mutaciones en la quinasa equivalente a mTOR en invertebrados, y en los sometidos a restricción calórica. Aunque hacen falta más estudios en mamíferos y en poblaciones longevas para poder concluir que la autofagia es necesaria para alargar la expectativa de vida en los seres humanos, es muy alentador que algunos trabajos recientes hayan demostrado que la sobreexpresión de genes esenciales para MA en ratón es suficiente para alargar no solo la vida de estos animales sino también su estado general de salud.

Moduladores de la autofagia en la lucha contra el envejecimiento

Teniendo en cuenta la diversidad de funciones celulares en las que participa la autofagia de forma fisiológica y las consecuencias tan desfavorables asociadas a la pérdida gradual de actividad en las vías autofágicas, durante estos últimos años se ha generado un interés considerable en intentar desarrollar intervenciones que puedan prevenir los cambios en el sistema autofágico asociados a la edad como medida preventiva del envejecimiento.

El tratamiento con rapamicina es una de las intervenciones que ha generado, recientemente, un considerable interés debido a los resultados tan prometedores que se han obtenido en ratones tratados con este fármaco. La administración de derivados de la rapamicina con la comida parece suficiente para retrasar muchos de los signos del envejecimiento que suelen observarse en ratones. Uno de los aspectos más interesantes de este estudio es que este efecto beneficioso se mantiene en cuatro grupos de ratones con contenido genético diferente, lo que asegura que las variaciones genéticas en seres humanos no deberían afectar, en gran medida, al efecto del tratamiento con rapamicina. El otro aspecto que hace a esta intervención muy atractiva es el hecho de que incluso si la rapamicina se administra en edades muy avanzadas todavía resulta beneficiosa, mientras que la mayoría de las intervenciones de este tipo solo tienen un efecto positivo en la longevidad si el fármaco se administra desde muy temprano en la vida. Sin embargo, una de las preocupaciones iniciales que surgieron respecto a la aplicabilidad de este tipo de intervención en seres humanos fue el efecto negativo de la rapamicina en el sistema inmunitario, ya que la misma se utiliza de forma rutinaria en pacientes que han recibido un trasplante para evitar la reacción de rechazo. Aunque hace falta realizar estudios más detallados y en seres humanos, los llevados a cabo en ratón parecen demostrar que la rapamicina, en las dosis que se usan en el tratamiento contra el envejecimiento, no afecta al sistema inmunitario, el cual, de hecho, incluso parece funcionar mejor. El hecho de que la diana de la rapamicina sea una quinasa que participa en tantas funciones celulares está haciendo difícil descubrir el mecanismo o el conjunto de mecanismos de acción de este fármaco responsables de los efectos beneficiosos contra el envejecimiento. Parte de los esfuerzos actuales se centran en ese aspecto, con el objetivo de discriminar cuáles de las vías afectadas por la inhibición de mTOR se podrían modular de forma separada y obtener todavía las mejorías en el estado general de salud. En este sentido, el hecho de que gran parte del efecto de la rapamicina se pierda si la autofagia se bloquea sugiere que la activación de la autofagia por la rapamicina es importante como parte de su efecto antienvejecimiento.

Otro de los compuestos que también ha recibido mucha atención en los últimos años es el resveratrol, una fitoalexina presente en varios alimentos que seguramente también tenga mecanismos de acción múltiple pero que, en conjunto, parece mejorar el estado general de salud en los organismos viejos. En el caso del tratamiento con resveratrol, la expectativa de vida no parece aumentar considerablemente, excepto en aquellos animales a los que se les pone bajo un régimen nutricional altamente enriquecido en lípidos. Sin embargo, el resveratrol ha dado muy buenos resultados al decelerar la progresión de enfermedades propias del envejecimiento, como las neurodegenerativas o metabólicas y el cáncer. Como en el caso de la rapamicina, los esfuerzos actuales en investigación están dirigidos a descubrir cuál de los distintos procesos afectados por este fármaco (acetilación celular, oxidación, regulación de factores apoptósicos, inducción de la autofagia, etc.) es el más importante para su efecto antienvejecimiento, para poder desarrollar otros derivados del resveratrol que afecten exclusivamente estas funciones. Por lo menos de acuerdo a los estudios genéticos, se ha demostrado que el efecto estimulante del resveratrol sobre la autofagia es de gran importancia en las mejorías observadas en los organismos envejecidos después de tratarlos con este fármaco.

A parte de estos tratamientos farmacológicos, también se ha observado que algunas de las intervenciones nutricionales que han demostrado tener un efecto antienvejecimiento, como es el caso de la restricción calórica, ejercen un efecto estimulante en las vías autofágicas.

AUTOFAGIA Y ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es considerado un factor de riesgo importante en algunas de las patologías asociadas a la edad, como, por ejemplo, en, las neurodegenerativas o metabólicas, el cáncer, etc. En muchas de estas condiciones, estudios recientes han demostrado que la causa principal, o una de las causas de la enfermedad, son las alteraciones de los procesos autofágicos. Consecuentemente, teniendo en cuenta la gravedad de los cambios en estos sistemas con la edad, se ha propuesto que parte del efecto negativo de la edad en el curso de estas patologías podría ser debido a la disminución de la eficacia de los sistemas autofágicos en los ancianos. A continuación presentamos algunos ejemplos de esta relación entre la pérdida de funcionalidad de la autofagia con la edad y algunas de las enfermedades frecuentes en el envejecimiento (fig. 14.5).

Enfermedades neurodegenerativas

Alteraciones en la autofagia contribuyen de forma significativa a la degeneración neuronal y son frecuentes en enfermedades neurodegenerativas de alta prevalencia entre nuestros ancianos, como es el caso del Parkinson y el Alzheimer, así como en la enfermedad de Huntington o la esclerosis múltiple. En todas estas enfermedades se produce una acumulación de proteínas alteradas dentro de las neuronas que lleva progresivamente a la pérdida de funcionalidad neuronal y, con mucha frecuencia, a la muerte de la neurona afectada. De acuerdo a la función tan importante que la autofagia tiene en el control de calidad celular y en la defensa contra la proteotoxicidad, se ha propuesto que la acumulación de estas proteínas tóxicas se debe, en gran parte, a una disminución en la eficacia de los sistemas autofágicos.

En el caso de la enfermedad de Parkinson, la proteína que se acumula en forma de inclusiones intracitoplasmáticas conocidas como «cuerpos de Lewy» es la α-sinucleína (v. fig. 14.5). Esta proteína neuronal se recicla continuamente por medio de las distintas vías autofágicas y del proteasoma. Sin embargo, cuando la proteína esta mutada, o cuando los niveles incluso de la forma normal de la α-sinucleína aumentan mucho dentro de las neuronas, ejerce un efecto inhibitorio en sus propios sistemas de degradación. Algo similar se ha descrito en el caso de pacientes con Parkinson que presentan mutaciones en otras proteínas relacionadas con esta enfermedad, como la dardarina o LRRK2 y la UCHL-1. Una de las vías autofágicas que parece particularmente sensible al efecto de estas proteínas mutadas es la autofagia mediada por chaperonas, ya que con frecuencia estas proteínas todavía son reconocidas por la chaperona citosólica, que las envía a la superficie del lisosoma pero, una vez allí, son incapaces de acceder al lumen lisosomal, debido al efecto inhibitorio que ejercen en el complejo de translocación de proteínas de esta vía autofágica. El bloqueo de la autofagia que producen estas proteínas tóxicas no solo afecta a su degradación, sino que también disminuye la degradación de otras proteínas celulares que son eliminadas normalmente por este sistema proteolítico.

En la enfermedad de Alzheimer también se han descrito deficiencias en el funcionamiento de los sistemas autofágicos, aunque, en este caso, la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

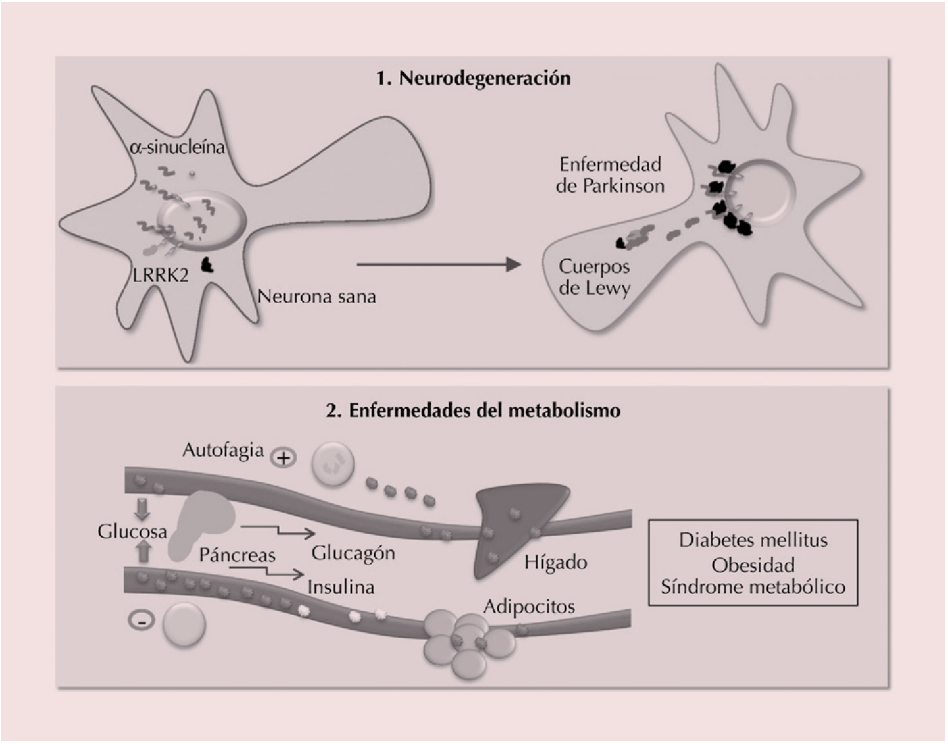


FIGURA 14.5 Autofagia y enfermedades del envejecimiento. La cantidad de enfermedades en las que se ha demostrado que cambios en la actividad de la autofagia podrían contribuir a la patogenicidad continúa aumentado. En este capítulo proveemos ejemplos de aquellas mejor estudiadas: 1) las enfermedades neurodegenerativas, en las que las proteínas patogénicas a menudo bloquean directamente los sistemas autofágicos y no solo afectan a su degradación sino también a la degradación de otras proteínas por estas vías, y 2) las enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus, la obesidad o la arterioesclerosis, en las que a menudo la autofagia es incapaz de responder a los cambios en el metabolismo de lípidos y glúcidos, lo que favorece su acumulación en los tejidos periféricos, con el consecuente efecto inhibitorio sobre la autofagia.

vía que se ve afectada más frecuentemente es la MA. Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de neurofibrillas intracelulares que se forman por medio del ensamblaje de la proteína Tau hiperfosforilada y depósitos extracelulares del péptido β-amiloide que se origina como consecuencia de un corte anómalo en su proteína precursora. Las neuronas afectadas acumulan autofagosomas en las neuritas con los signos más evidentes de degradación. Esta observación llevó inicialmente a la creencia de que la autofagia estaba anormalmente hiperactivada en esta enfermedad, lo que contribuía a la muerte neuronal. Sin embargo, estudios en los que se mide la degradación intracelular han demostrado que la acumulación de autofagosomas no es indicativa de más formación de estos compartimentos, sino que, al contrario, es una consecuencia directa de una reducción en su degradación en lisosomas. De hecho, una disminución temporal en la formación del número de autofagosomas puede resultar beneficiosa, por lo menos en los modelos experimentales, ya que así las células tienen tiempo de eliminar los autofagosomas acumulados. Sin embargo, los esfuerzos terapéuticos centrados en manipular el proceso autofágico deben dirigirse a la raíz del problema, que a menudo es una disminución funcional en los lisosomas. Por ejemplo, en algunas formas familiares de Alzheimer, la acidez lisosomal, necesaria para garantizar la activación máxima de las enzimas lisosomales, se pierde debido a problemas con la bomba de protones en lisosomas y esto explica la reducida degradación de autofagosomas. En estos casos, el problema autofágico solo se podrá eliminar si se identifican compuestos que puedan aumentar la acidez lisosomal. Además de estos problemas en la vía de la MA, en algunas formas de Alzheimer y otros procesos degenerativos debidos a la acumulación de la proteína Tau (p. ej., demencia frontotemporal), la autofagia mediada por chaperonas también se puede ver afectada. Se ha visto que formas patogénicas de Tau llegan a la membrana lisosomal por esta vía, pero, una vez allí, se quedan atascadas en el sistema de translocación, lo que impide su acceso al lumen lisosomal. En el futuro, cualquier intervención terapéutica debe encontrar formas de prevenir que Tau se quede bloqueando el sistema de translocación lisosomal, bien mediante proteínas que faciliten un transporte rápido y completo de Tau, o bien evitando su llegada al lisosoma y favoreciendo su degradación, por ejemplo por el proteasoma.

Enfermedades del metabolismo

Una de las funciones atribuidas a la autofagia es su papel en la regulación del metabolismo celular y del organismo en general, mediante la movilización de lípidos, glúcidos y proteínas. La incidencia de enfermedades relacionadas con el metabolismo como la diabetes mellitus y la ateroesclerosis incrementa durante el envejecimiento. Por ejemplo, en el caso de la ateroesclerosis, estudios recientes han demostrado que la acumulación de lípidos en los macrófagos y en las células musculares lisas de la pared vascular, que es el origen de la formación de la placa de ateroma, puede ser debida a una disminución de la actividad de MA (v. fig. 14.5). De hecho, manipulaciones experimentales en ratón que aumentan la actividad de esta vía autofágica son eficaces para prevenir la acumulación de lípidos en estas células y protegen a estos animales del efecto proateroesclerótico de dietas ricas en grasa.

En el caso de la diabetes mellitus, que repercute en el metabolismo general de glúcidos, lípidos y proteínas, y afecta a varios órganos y tejidos, es de esperar que la autofagia esté implicada directa o indirectamente. De hecho, la activación de la misma, por lo menos en modelos experimentales de ratón, protege contra la resistencia a la insulina que se genera, por ejemplo, como consecuencia de regímenes dietéticos altos en grasa. Sin embargo, la relación de la autofagia con la diabetes puede que ocurra a distintos niveles. Así, por ejemplo, la función protectora de la autofagia en esta condición se debe, en parte, a la capacidad de reducir la lipotoxicidad al prevenir la acumulación de lípidos, pero también disminuye el estrés del retículo endoplásmico y facilita la renovación de receptores de membrana que se requieren para un transporte eficiente de la glucosa a los tejidos. Incluso en el caso del páncreas, cambios en la autofagia afectan a la producción de insulina desde este órgano y, consecuentemente, también pueden contribuir a la diabetes (v. fig. 14.5). Aparte de estas alteraciones en la MA, la actividad de la autofagia mediada por chaperonas también disminuye en pacientes diabéticos, debido sobre todo a una reducción en los niveles de LAMP-2A por causas aún desconocidas. Este descenso de la autofagia mediada por chaperonas en modelos diabéticos es particularmente pronunciado en el riñón, donde se ha demostrado que contribuye a la hipertrofia de este órgano, característica de los procesos diabéticos.

Esto es debido a un aumento anómalo en los niveles del factor Pax-2, que regula el crecimiento de las células renales y que suele ser degradado por la autofagia mediada por chaperonas.

La otra enfermedad íntimamente asociada al síndrome metabólico característico del envejecimiento es la obesidad. Junto con el envejecimiento, la obesidad acelera el curso de otras alteraciones de alta incidencia en ancianos, tales como la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica o la hipertensión arterial. Los cambios en la MA durante la obesidad han sido caracterizados recientemente en detalle en modelos experimentales y en pacientes obesos. El órgano más afectado inicialmente es el hígado, debido a que una afluencia masiva de lípidos a este órgano inhibe la MA no solo de gotículas lipídicas (lipofagia) sino también de proteínas y orgánulos, lo que lleva a alteraciones graves en la homeostasis hepática (v. fig. 14.5). La reducción de la autofagia en esta situación es consecuencia, por una parte, del efecto inhibidor en la fusión entre autofagosomas y lisosomas, debido a los cambios en la composición lipídica de las membranas de estas vesículas. Además, la expresión de algunas de las proteínas implicadas en la MA disminuye. Aunque la dieta también contribuye a esta condición, la disminución gradual de la eficacia de la autofagia con la edad provee una posible explicación a la mayor predisposición de los ancianos a desarrollar cuadros con alteraciones metabólicas.

Otras enfermedades

Aunque en este apartado solo hemos comentado la relación de la autofagia con dos tipos de enfermedades relacionadas con el envejecimiento, la cantidad de conexiones que se están estableciendo entre la autofagia y otras patologías crece continuamente. Por ejemplo, la autofagia juega un papel muy prominente en la patogénesis del cáncer, una condición cuya incidencia aumenta de forma muy pronunciada en los ancianos. La autofagia actúa en condiciones normales como supresor de tumores, ya que elimina orgánulos dañados y otros productos tóxicos que pueden producir inestabilidad cromosómica. Sin embargo, una vez que ocurre la transformación oncogénica, las células cancerosas utilizan la autofagia como mecanismo de defensa contra el daño producido, por ejemplo por la quimioterapia, o para poder sobrevivir en ausencia de nutrientes en tumores con baja vascularización. La disminución de la autofagia con la edad favorece, en cierta manera, un aumento en la frecuencia de transformaciones oncogénicas. A la vez, la diferencia más pronunciada entre los niveles autofágicos de las células cancerosas y los del huésped a medida que este envejece confiere ventaja a las células malignas sobre las del propio organismo.

También es importante considerar la relación de los cambios en la autofagia con la edad y el deterioro del sistema inmunitario, que se conoce como «inmunosenescencia». La reducción en la eficacia de la autofagia hace que las células de los ancianos sean más vulnerables al ataque de patógenos (virus y bacterias) que pueden utilizar los autofagosomas acumulados en distintos tejidos para su replicación y ensamblaje. Igualmente, en relación con las inmunidades innata y adquirida, los cambios en la autofagia con la edad alteran la presentación de antígenos exógenos y endógenos, reducen la capacidad de activación de los linfocitos T y la producción de anticuerpos por los linfocitos B, lo que en conjunto contribuye a las deficiencias en la respuesta inmune que caracteriza a los ancianos.

Por último, aunque se necesita mucha más investigación en esta área, se han establecido las primeras conexiones entre el fallo autofágico, la atrofia y la degeneración de la masa muscular (sarcopenia) típica de los ancianos. En este caso, el cúmulo de vacuolas autofágicas durante el envejecimiento en las fibras musculares y el tejido conectivo que las rodea, así como una remodelación ineficiente de las fibras de colágeno interfieren en las propiedades contráctiles de la fibra muscular debilitándola y favoreciendo procesos de atrofia.

CONCLUSIONES Y NECESIDADES FUTURAS

Aunque los cambios asociados al envejecimiento ocurren a nivel sistémico de órganos y tejidos, las bases de estos cambios residen con frecuencia en alteraciones de procesos celulares básicos para el funcionamiento celular. La autofagia se ha identificado recientemente como uno de estos procesos celulares que cambian con la edad y cuya deficiencia funcional es responsable de las alteraciones de la homeostasis celular y la menor capacidad de respuesta al estrés que caracteriza a los organismos envejecidos. Además de la reducción progresiva de la capacidad del sistema autofágico con la edad en individuos sanos, en un número cada vez mayor de enfermedades se está descubriendo que un defecto en la autofagia contribuye a que la enfermedad se agrave o incluso en otras ocasiones puede ser directamente la causa de la enfermedad.

Los avances moleculares y manipulaciones genéticas de la autofagia han confirmado su relación con el envejecimiento y varias patologías. De hecho se ha propuesto que intervenciones dirigidas a recuperar la función normal de la autofagia en ancianos podrían contribuir a mejorar su respuesta al estrés, disminuir la incidencia de enfermedades relacionadas con el envejecimiento o por lo menos retrasar su curso evolutivo y, en última instancia, contribuir a incrementar la esperanza de vida. Sin embargo, a pesar de los resultados experimentales tan alentadores, todavía existen dos limitaciones que se tienen que superar para poder manipular la autofagia como defensa contra el envejecimiento. La primera de ellas es la escasa cantidad de fármacos que puedan aumentar la actividad de la autofagia. Aunque los resultados con la rapamicina y el resveratrol son alentadores, es necesario desarrollar compuestos más específicos que aumenten la autofagia sin cambiar otros procesos celulares. La otra limitación por el momento es la dificultad para medir la actividad autofágica en vivo en humanos. El saber cómo están los niveles de la autofagia en los distintos órganos de los ancianos afectados por alguna de las enfermedades del envejecimiento va a ser absolutamente necesario antes de que se puedan utilizar drogas que modulen la autofagia en estos individuos. Sin embargo, considerando los grandes avances en el campo de la autofagia durante los últimos años y el desarrollo con éxito de los métodos de imagen no invasiva para monitorizar otros procesos celulares, existe una probabilidad alta de éxito en el desarrollo e implementación de terapias antienvejecimiento basadas en manipulaciones de los procesos autofágicos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Cuervo AM. Autophagy and aging: keeping that old broom working. Trends Genet 2008;24:604-12.
Kaushik S, Singh R, Cuervo AM. Autophagic pathways and metabolic stress. Diabetes Obes Metab 2010;12:4-14.
Marino G, Madeo F, Kroemer G. Autophagy for tissue homeostasis and neuroprotection. Curr Opin Cell Biol 2011;23:198-206.
Mathew R, White E. Autophagy in tumorigenesis and energy metabolism: friend by day, foe by night. Curr Opin Genet Develop 2011;21:113-9.
Morimoto RI, Cuervo AM. Protein homeostasis and aging: taking care of proteins from the cradle to the grave. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2009;64:167-70.
Roth DM, Balch WE. Modeling general proteostasis: proteome balance in health and disease. Curr Opin Cell Biol 2011;23:126-34.
Rubinsztein DC, Marino G, Kroemer G. Autophagy and aging. Cell 2011;146:682-95.
Singh R, Cuervo AM. Autophagy in the cellular energetic balance. Cell Metab 2011;13:495-504.
Yang Z, Klionsky DJ. Eaten alive: a history of macroautophagy. Nat Cell Biol 2010;12:814-22.
Yang Z, Klionsky DJ. Mammalian autophagy: core molecular machinery and signaling regulation. Curr Opin Cell Biol 2010;22:124-31.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 15

Estrés oxidativo, inflamación y envejecimiento

Alba Naudí Farré, Manuel Portero-Otín y Reinald Pamplona Gras

INTRODUCCIÓN

Una característica constante del ciclo vital de los organismos multicelulares es que las etapas iniciales de la ontogenia, que comprenden la embriogénesis, el crecimiento y la maduración, durante las cuales los sistemas fisiológicos alcanzan su nivel máximo, se siguen de una pérdida inexorable de su capacidad homeostática, que tiene su expresión última en la muerte del organismo. Este deterioro paulatino funcional en la fase posterior a la reproducción se denomina convencionalmente «proceso de envejecimiento».

Una teoría con capacidad explicativa y predictiva del proceso de envejecimiento debería ajustarse a las siguientes características básicas (los llamados «principios de Strehler»): el envejecimiento es un proceso progresivo, endógeno y deletéreo para el individuo. El carácter progresivo del envejecimiento conlleva que los mecanismos básicos deben estar presentes durante toda la vida, en individuos tanto jóvenes como de edad avanzada. El envejecimiento es un proceso endógeno; ello expresa que los factores exógenos (p. ej., radiación ultravioleta y oxidantes de la dieta) no son la causa del proceso intrínseco de envejecimiento, lo que no excluye que puedan interaccionar con las causas endógenas y potenciar o reducir sus efectos. El carácter endógeno del envejecimiento significa que la velocidad o tasa de envejecimiento de las diferentes especies animales y, por tanto, su longevidad máxima están genotípicamente determinadas (p. ej., la longevidad máxima de la especie humana es de 120-125 años). Esto explica por qué diferentes especies animales envejecen a velocidades muy distintas en ambientes similares. Por contra, la longevidad media o esperanza/expectativa de vida, calculada a partir de la cantidad de tiempo que vive cada individuo, está modulada por el ambiente y en un menor grado por el genotipo (la expectativa de vida de la especie humana, en los países industrializados, está en los 82 años). Esta es la razón por la que muchos factores ambientales, comprendidos en el estilo de vida, tales como los antioxidantes, el contenido de grasa saturada de la dieta y la vida sedentaria, son tan importantes para la determinación de la expectativa de vida. Y a la inversa, independientemente de lo que coma, por ejemplo, un elefante, nunca envejecerá a la velocidad de un ratón sano, y ninguna dieta hará que un ratón pueda sobrevivir 85 años. Así, las diferencias interindividuales en la expectativa de vida dentro de una especie dada, seres humanos incluidos, no deberían confundirse con las diferencias en la longevidad máxima entre las especies.

OXÍGENO Y EVOLUCIÓN: ORIGEN DEL ESTRÉS OXIDATIVO

La aparición del oxígeno en la atmósfera terrestre ejerció una presión selectiva determinante para los organismos vivos ancestrales y forzó cambios adaptativos en los sistemas estructurales y funcionales. La evolución en el uso del oxígeno para una más eficiente producción energética representó una innovación evolutiva transcendental y una fuerza motriz para la evolución de los organismos complejos. Las reacciones redox asociadas a su uso son, sin embargo, responsables de la generación de especies reactivas con potenciales efectos lesivos, debidos, en esencia, a las modificaciones químicas virtualmente en todos los componentes celulares. Consecuentemente, la vida aeróbica requirió la emergencia y selección de sistemas de defensa antioxidantes. El resultado fue la evolución de una gran diversidad de defensas antioxidantes estructurales y moleculares. No obstante, existe un aparente desajuste entre los sistemas de generación oxidante y las defensas antioxidantes, que da como resultado un flujo neto de oxidantes. Este flujo neto, que es específico de la especie animal, está deliberadamente diseñado para inducir y ajustar las respuestas antioxidantes celulares a través de vías de señalización redox perfectamente integradas en la maquinaria metabólica celular. Sin embargo, como resultado de la naturaleza físico-química de los organismos vivos, parte de este flujo de especies reactivas induce un estrés oxidativo que se traduce en una lesión oxidativa a nivel molecular. Este estrés oxidativo, que ha llegado a ser una restricción universal en la evolución animal y un modulador de su desarrollo fenotípico, es considerado también clave en el envejecimiento y la longevidad animal.

La idea de que el estrés oxidativo está causalmente relacionado con el proceso básico de envejecimiento recibe cada vez más apoyo de acuerdo a las evidencias obtenidas desde diferentes paradigmas experimentales, a saber: 1) las diferencias en la longevidad máxima, que es característica de la especie; 2) los cambios asociados a la edad que tienen lugar en un individuo, y 3) las intervenciones experimentales que modulan la velocidad de envejecimiento, así como las diferentes longevidades de cepas y mutantes específicos dentro de una misma especie. De acuerdo con lo expuesto anteriormente, dicha teoría integra, aparentemente, los presupuestos considerados: las especies reactivas se producen endógenamente en condiciones fisiológicas normales y continuamente a lo largo de la vida, y sus efectos irreversibles y deletéreos sobre las macromoléculas infringen lesiones y disfunciones que constituyen el propio proceso de envejecimiento. Estos cambios tienen lugar especialmente en células y tejidos posmitóticos o de bajo o nulo recambio, como, por ejemplo, las células nerviosas y musculares, y la matriz extracelular, precisamente allí donde el proceso de envejecimiento se muestra en una de sus formas más relevantes.

GENERACIÓN DE ESPECIES REACTIVAS Y DEFENSAS ANTIOXIDANTES

Generación de especies reactivas

Una constelación de especies reactivas (radicales libres y compuestos carbonílicos o electrófilos) con capacidad para modificar los constituyentes celulares (proteínas, ácidos nucleicos, lípidos y carbohidratos) es generada continuamente durante los procesos metabólicos normales. En muchos casos, las especies reactivas producidas inicialmente convierten determinados constituyentes celulares en especies reactivas de segunda generación, también con capacidad para inducir daño, expandiendo y amplificando la lesión inicial.

Especies reactivas de primera generación. La mayoría de las especies reactivas denominadas «de primera generación», o «radicales libres», son producidas inevitablemente como consecuencia de nuestra existencia en un ambiente aeróbico. Un radical libre es un átomo o una molécula con existencia independiente y efímera que contiene uno o más electrones desapareados, lo que le confiere una gran inestabilidad, reactividad y capacidad potencial para modificar (lesionar) químicamente cualquier macromolécula biológica. Así, la utilización del oxígeno para la producción de energía nos coloca en situación de riesgo debido a la generación de oxidantes reactivos que son productos derivados de la reducción del oxígeno (fig. 15.1A). Entre ellos destacan tres especies reactivas (ROS, *Reactive Oxygen Species*): el radical superóxido, el radical hidroxilo y el no-radical peróxido de hidrógeno. Otras ROS relevantes en términos

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

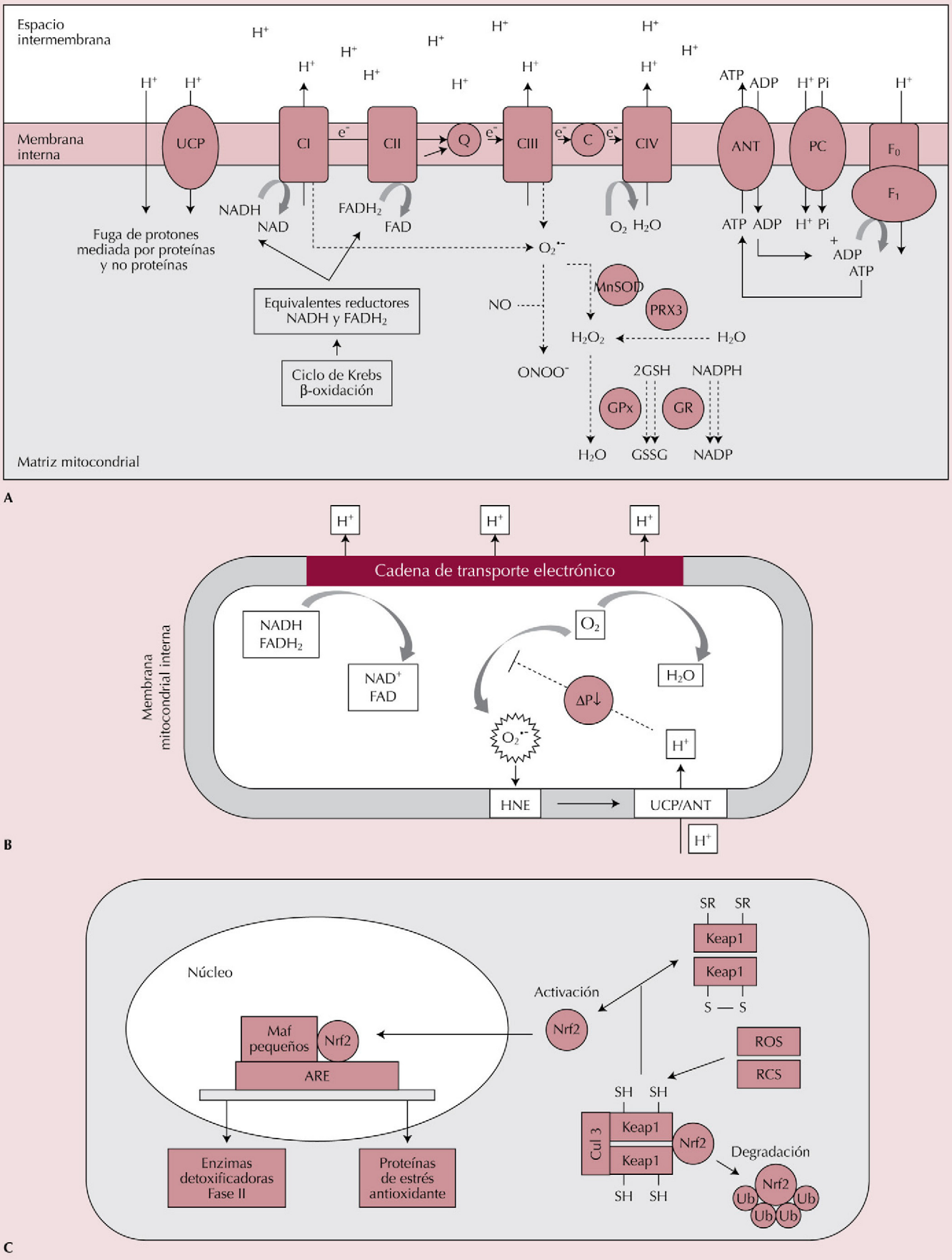


FIGURA 15.1 **A.** Las mitocondrias generan energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP), pero dicha actividad induce, a su vez, la formación de radicales libres derivados del oxígeno (ROS). Se estima que el 0,1-2% del oxígeno consumido se escapa de la cadena respiratoria como ROS. **B.** Regulación de la producción mitocondrial de ROS por proteínas desacopladoras (UCP). La inducción de una fuga de protones por el compuesto carbonílico reactivo hidroxinonenal limita la producción mitocondrial de ROS como un sistema de retroalimentación en respuesta a la sobreproducción de superóxido por la cadena respiratoria. **C.** El factor de transcripción Nrf2 funciona como el mediador clave de las respuestas de detoxificación, y como antioxidante y regulador del estado redox celular. Nrf2 controla los programas de expresión génica que defienden nuestras células de muy diversos tipos de daños oxidativos, protegiendo de este modo nuestro organismo de aquellas alteraciones o enfermedades que puedan estar causadas o exacerbadas por tales estados de estrés oxidativo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

biológicos son el radical peroxilo, el óxido nítrico y sus derivados (p. ej., peroxinitrito) y el oxígeno singlete, aunque el papel de estos en el proceso de envejecimiento no ha sido evaluado. Las ROS pueden generarse en lugares y condiciones diversas como resultado de la actividad de múltiples sistemas enzimáticos (p. ej., oxidasas y oxigenasas). Sin embargo, en condiciones fisiológicas, la mayoría de las ROS tienen como principal fuente de producción los complejos I y III de la cadena respiratoria mitocondrial (v. fig. 15.1A). Se ha estimado que la fuga de radicales libres (el porcentaje de fuga de radicales libres [FRL, *free radical leak*]) es la producción de ROS como porcentaje del total del flujo electrónico en la cadena respiratoria mitocondrial (representa entre el 0,1 y el 2% del oxígeno consumido, en función del tejido y de la especie).

Especies reactivas de segunda generación. Las ROS pueden reaccionar con determinados componentes celulares (lípidos y carbohidratos) y generar un amplio rango de productos de oxidación electrófilos que se convierten en ROS que se denominan «de segunda generación», expandiendo así la lesión oxidativa inicial. La susceptibilidad de los lípidos de membrana a la lesión oxidativa está asociada a dos características inherentes: las propiedades físico-químicas de la bicapa lipídica y la reactividad química de los ácidos grasos que la componen. La primera propiedad está relacionada con el hecho de que el oxígeno y los radicales libres son más solubles en los lípidos de membrana que en el compartimento acuoso, por lo que las regiones orgánicas pueden contener más radicales libres que las acuosas. La segunda propiedad está relacionada con el hecho de que los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) presentes en los fosfolípidos de membrana son extremadamente sensibles a la oxidación, lo que aumenta exponencialmente su sensibilidad a la oxidación en función del número de dobles enlaces por molécula de ácido graso. Consecuentemente, la elevada concentración de PUFA en los fosfolípidos no solo los convierte en dianas prioritarias de reacción con agentes oxidantes, sino que también los capacita para participar en reacciones oxidativas en cadena (peroxidación lipídica). Así, se generan hidroperóxidos y endoperóxidos que pueden progresar hacia estadios finales irreversibles que implican la fragmentación del PUFA y la generación de un amplio rango de compuestos carbonílicos reactivos (RCS, *reactive carbonyl species*), como glioxal (GO), malondialdehído (MDA) e hidroxinonenal (HNE), entre muchos otros. Estos compuestos, que mayoritariamente presentan un grupo carbonilo libre o más de uno, tienen propiedades únicas si los comparamos con los radicales libres. Por ejemplo, comparados con las ROS, estos RCS tienen una vida media mucho más larga (de minutos a horas en vez de microsegundos o nanosegundos, como sucede con los radicales libres). Además, estos compuestos carbonilo no tienen carga, lo que les permite migrar con relativa facilidad a través de las membranas hidrofóbicas y los medios hidrofílicos y, por tanto, pueden migrar a distancia lejos de los lugares de producción. Basándonos tan solo en estas características, los compuestos carbonilo pueden ser más destructivos que los propios radicales libres y tienen efectos lesivos a distancia sobre dianas ubicadas dentro y fuera de las membranas. Al margen de los PUFA, la oxidación de carbohidratos, tales como glucosa, fructosa o ribosa, e intermediarios glucolíticos dan también lugar a RCS, como GO, metilglioxal, glucosona y deoxiglucosona, entre otros, análogamente a los RCS derivados de la oxidación de lípidos.

Lesión molecular endógena mediada por las especies reactivas

Las especies reactivas pueden reaccionar con proteínas y ácidos nucleicos (u otros componentes celulares, tales como los aminofosfolípidos de membrana) e inducir modificaciones químicas no enzimáticas y, en su mayoría, irreversibles. Dichas modificaciones son una consecuencia natural de la vida aeróbica.

Lesión endógena de proteínas

Los marcadores de oxidación de aminoácidos proteicos mejor estudiados son: carbonilos proteicos, orto-tirosina y di-tirosina, semialdehído glutámico, semialdehído aminoadípico y sulfóxido de metionina. Como consecuencia de estas modificaciones químicas, las proteínas padecen multitud de cambios estructurales y funcionales, como fragmentaciones, formación de entrecruzamientos intramoleculares e intermoleculares que pueden conducir a la formación de agregados, y desnaturalizaciones y pérdidas de actividad funcional, entre otros.

Las proteínas también pueden ser modificadas por RCS, en el contexto de la denominada «reacción de Maillard». Así, la reacción de los RCS con grupos amino y sulfidrilo libres (pertenecientes a aminoácidos como lisina, arginina y cisteína) de las proteínas da lugar a la formación de aductos y entrecruzamientos llamados «productos de glicación-glicoxidación avanzada» (AGE, *advanced glycation endproducts*) y «productos de lipoxidación avanzada» (ALE, *advanced lipoxidation endproducts*), en función de si la fuente de los RCS son carbohidratos o PUFA, respectivamente. Algunos de los compuestos AGE/ALE mejor caracterizados y estudiados en el proceso de envejecimiento son la pentosidina, la carboximetil-lisina (CML), la carboxietil-lisina (CEL) y la MDA-lisina (MDAL). Análogamente a la lesión oxidativa directa, también afecta a las propiedades físico-químicas y biológicas de aquellas moléculas sobre las que se forma. Así, se han descrito alteraciones de la movilidad electroforética y de la estabilidad térmica, aumento de la resistencia a la digestión proteolítica, cambios conformacionales, modificaciones en la actividad enzimática y hormonal, alteraciones de la afinidad y especificidad a receptores, y tendencia a la formación de agregados, entre otros cambios.

Lesión endógena del ADN

La exposición a radicales libres y RCS endógenos origina la lesión del ADN. La consecuencia más importante de la lesión oxidativa del ADN es la aparición de mutaciones. La 8-oxo-7,8-dihidro-desoxiguanosina (8-oxo-dG) es el marcador paradigmático de lesión y el más estudiado en los trabajos de envejecimiento y patologías asociadas a la edad, por no decir que es prácticamente el único. Adicionalmente, los RCS pueden reaccionar con grupos amino exocíclicos de dG, dA y dC, y formar una amplia diversidad de productos. El compuesto mejor caracterizado es un aducto pirimidopurinona (M1dG) a partir de dG.

Defensas celulares antioxidantes

La vida aeróbica requiere antioxidantes. Los mecanismos de defensa antioxidante son adaptaciones evolutivas a la generación endógena de especies reactivas. Un antioxidante es una sustancia que retrasa o inhibe la lesión oxidativa de una molécula diana. La protección celular contra la lesión oxidativa se expresa en diferentes niveles de defensa:

- *Resistencia de los componentes estructurales celulares a la lesión oxidativa.* La línea de defensa básica viene determinada por la propia susceptibilidad de las moléculas biológicas a la lesión oxidativa. Esta susceptibilidad, entendida como facilidad para sufrir la lesión oxidativa, está inherentemente asociada a la propia composición química de las proteínas, de los ácidos nucleicos, de los lípidos (en particular, de los PUFA) y de los carbohidratos. En el contexto del estrés oxidativo, destacan por su facilidad a la oxidación y su menor presencia en términos estructurales: 1) el aminoácido metionina y, por extensión, los aminoácidos sulfurados; 2) la nucleobase guanina; 3) los PUFA, y 4) los intermediarios glucolíticos. Por todo ello se ha inferido, en términos de evolución biomolecular, que la vida aeróbica se ha desarrollado reduciendo la abundancia relativa de aquellos componentes estructurales altamente susceptibles a la lesión oxidativa, pero sin renunciar a ellos, lo que ha conferido a las macromoléculas una mayor estabilidad estructural.
- *Componentes que regulan la generación de especies reactivas.* Desde una perspectiva evolutiva, cabría esperar que la selección hubiera optimizado también la interacción entre los mecanismos que regulan la producción de especies reactivas. Estos mecanismos fisiológicos pueden agruparse en «internos» y «externos». Los internos se refieren a aquellos con los que regular la propia generación de ROS y que se expresan en: 1) capacidad de adaptar el contenido absoluto de los diferentes complejos de la cadena respiratoria, probablemente a través de la regulación de la biogénesis mitocondrial mediada por la vía SIRT1/PGC-1α; 2) capacidad de regular el estado de reducción del complejo I, uno de los principales generadores de ROS; 3) modulación de la producción de ROS mediada por proteínas desacopladoras (UCP, *uncoupling protein*) (fig. 15.1B), y 4) modulación a través de modificaciones postranscripcionales. Cabría considerar las características del ambiente (p. ej., concentración local de oxígeno y composición de los lípidos de membrana, en la que los complejos están ubicados) donde se desarrolla la actividad de los complejos de la cadena de transporte electrónico mitocondrial como factores externos capaces

de modificar la generación de radicales libres y, consecuentemente, como potenciales mecanismos antioxidantes.

- *Diversidad de antioxidantes como expresión de la variedad de especies reactivas y sus consecuencias moleculares.* Una amplia batería de defensas antioxidantes, tanto de tipo enzimático como no enzimático, ha emergido y se ha conservado durante la evolución, y constituye una línea de defensa que contribuye a mantener la homeostasis del estrés oxidativo celular (v. fig. 15.1A). Estos pueden agruparse en dos grandes categorías: 1) protección celular por antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos, y 2) protección celular por sistemas antioxidantes detoxificadores o de reparación-recambio. La superóxido dismutasa (SOD), la glutatión peroxidasa (GPx) y la catalasa (CAT) son enzimas con actividad antioxidante diseñadas para interaccionar e inactivar directamente las ROS. El glutatión (GSH) y el ascorbato son los dos principales antioxidantes no enzimáticos del compartimento hidrofílico. El GSH puede reaccionar directamente con las ROS o puede actuar como cosustrato de las enzimas GPx. Otro compuesto con actividad redox relacionada con grupos tioles es la proteína tiorredoxina, que regula factores de transcripción como el factor nuclear kappa B (NF-κβ) y la proteína activadora AP-1, siendo inducidos por diversos estímulos oxidativos y translocados al núcleo, y que actúan como citoprotectores contra el estrés oxidativo en cooperación con peroxidasas dependientes de peroxirredoxina/tiorredoxina. Los tocoferoles y los carotenoides son los antioxidantes que actúan en los ambientes lipofílicos. A pesar de esta plétora de sistemas de defensa, la lesión molecular mediada por radicales tiene lugar *in vivo*. En este contexto, los sistemas biológicos han incorporado defensas capaces de hacer frente a las moléculas lesionadas, entre las que destacan las siguientes: enzimas que reparan aminoácidos sulfurados oxidados (p. ej., metionina sulfóxido reductasa [MSR]); sistemas enzimáticos que degradan proteínas modificadas (p. ej., proteasoma); enzimas que reparan el ADN lesionado (p. ej., ADN polimerasas), y sistemas que recambian los lípidos de membrana y los sistemas enzimáticos detoxificadores de RCS.

Principales vías y factores de transcripción que median la respuesta transcripcional al estrés oxidativo: interacción con inflamación

La multiplicidad y la complejidad de los sistemas biológicos de defensa y reparación reflejan la existencia de diferentes tipos de «retos» oxidativos a los que hay que hacer frente y que de forma continuada se generan durante la actividad normal y fisiológica de nuestras células. Manteniendo una concentración significativa y óptima de agentes antioxidantes, los agentes prooxidantes y la lesión molecular derivada podrán mantenerse y tolerarse dentro de unos límites fisiológicos. En este escenario aparecen dos nuevos protagonistas que representan dos mecanismos de retroalimentación negativa reguladores del estrés oxidativo: las proteínas UCP, y el factor de transcripción Nrf2 (*NFE2-related factor 2;* fig. 15.1C; v. fig. 15.1B). Si las proteínas UCP parecen ejercer su papel regulador en la generación mitocondrial de ROS, el factor de transcripción Nrf2 y su heterólogos funcionan como uno de los mediadores clave de las respuestas antioxidante y detoxificadora, y como reguladores del estado redox celular. Nrf2 controla los programas de expresión génica que defienden nuestras células de muy diversos tipos de daños oxidativos, protegiendo de este modo nuestro organismo de aquellos desórdenes o enfermedades que puedan estar causados o exacerbados por cambios en el estrés oxidativo. Además, existen estudios que indican que la vía Nrf2 está implicada en la prevención de las enfermedades asociadas a la edad y que incluso regula la expresión génica que promueve la longevidad. Un campo emergente en el estudio de las funciones de Nrf2 sugiere que también podría desempeñar un papel clave en la regulación metabólica y su interacción con otras vías de señalización intracelular que responderían a factores nutricionales.

Episodios agudos, intermitentes o crónicos (asociados o no a condiciones patológicas), de estrés oxidativo también pueden disparar respuestas celulares fisiológicas o patológicas, bien como resultado de la lesión celular o bien a través de moléculas de señalización específicas. El tipo de especie reactiva, su concentración y la duración en el tiempo, así como el tipo celular implicado, determinarán la respuesta. De entre ellas destaca la respuesta inflamatoria mediada por NF-κβ y AP-1, que regulan la transcripción de moléculas proinflamatorias, tales como el factor de necrosis tumoral α (TNF-α), de interleuquinas (IL-1β, IL-2 e IL-6), de quimiocinas (IL-8 y RANTES), de moléculas de adhesión, como ICAM-1, VCAM y E-selectina, y de enzimas, tales como iNOS y ciclooxigenasa 2 (COX-2).

ESTRÉS OXIDATIVO Y ENVEJECIMIENTO

El proceso de envejecimiento causa multitud de cambios perjudiciales en el organismo a todos los niveles de su organización biológica (molecular, celular, orgánico y sistémico), y se acompaña de transformaciones significativas tanto estructurales como funcionales que virtualmente afectan a todos los órganos y sistemas. No obstante, la velocidad a la que se envejece es dependiente de la especie y específica de órgano y, en última instancia, está definida para cada uno de los tipos celulares del organismo (p. ej., en el cuerpo humano se han llegado a distinguir más de 200 tipos celulares diferentes).

Una cuestión inicial que debe plantearse al evaluar la teoría del estrés oxidativo en el proceso de envejecimiento es si las evidencias disponibles apoyan o refutan las predicciones de la teoría. Desde un punto de vista simplista, dos son las rutas básicas que pueden ser responsables del impacto de las especies reactivas en el envejecimiento: 1) las que afectan al flujo neto de especies reactivas en el organismo o bien a órganos estratégicos de dicho organismo, y 2) aquellas que contribuyen a reparar o recambiar las estructuras lesionadas por las especies reactivas. Con estas premisas, si la teoría fuera correcta, las siguientes tres predicciones deberían ser ciertas: 1) el nivel basal de estrés oxidativo debería ser menor en especies longevas que en las de longevidad más corta; 2) los niveles de estrés oxidativo deberían aumentar con la edad y más en aquellos tejidos-órganos más sensibles a la edad, y 3) las manipulaciones (genéticas o de la dieta) que aumentan la longevidad (porque retrasan el envejecimiento) deberían también conducir a una reducción del estrés oxidativo, y viceversa.

¿Las variaciones entre especies en las tasas de envejecimiento están relacionadas con diferencias en el estrés oxidativo? Comúnmente se considera que el mantenimiento del organismo es la clave de su tasa de envejecimiento y, en consecuencia, de su longevidad máxima. Pero ¿cuáles son los mecanismos fundamentales de mantenimiento de una especie longeva? Asumiendo que el estrés oxidativo no solo juega un papel clave, sino que es el marco que define los posibles mecanismos implicados, se apunta a dos mecanismos generales: 1) la disminución de la tasa de generación de lesión endógena, esto es, la tasa de generación mitocondrial de radicales libres, y 2) la posesión de macromoléculas menos sensibles a la lesión oxidativa, lo que se traduciría en una menor tasa de lesión molecular endógena en las especies longevas.

La relación entre la producción mitocondrial de radicales libres y la longevidad máxima se ha estudiado desde una aproximación de fisiología animal comparada. Los resultados obtenidos demuestran que existe una relación negativa entre la producción mitocondrial de ROS y la longevidad máxima. Es decir, las especies longevas (tanto vertebrados como invertebrados) producen menos radicales libres que aquellas de longevidad más corta. En todos estos casos, estas diferencias se adscriben al complejo I mitocondrial, principal generador de radicales libres; y también se ha descrito un menor contenido relativo de dicho complejo I en las especies longevas.

El hecho de que las especies longevas posean, constitutivamente, una menor producción mitocondrial de radicales libres conlleva que: 1) precisen y posean una menor dotación antioxidante, y 2) la lesión oxidativa de componentes celulares sea menor. A pesar de que están implicados en la protección contra diversas patologías asociadas a la edad, no parece que los antioxidantes participen en el control de la velocidad del envejecimiento, como se infiere de los resultados obtenidos a partir de cuatro paradigmas experimentales diferentes:

1. Cuanto más longeva es una especie animal, menor es la concentración o actividad de sus sistemas antioxidantes. De este modo, esta característica explicaría por qué los antioxidantes tisulares endógenos se correlacionan negativamente con la longevidad máxima entre especies: los animales longevos poseen niveles constitutivamente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bajos de antioxidantes porque producen menos ROS por unidad de tiempo.

2. Se sabe que los niveles endógenos de antioxidantes en los tejidos no disminuyen durante el envejecimiento en condiciones fisiológicas normales y con una alimentación equilibrada.
3. Numerosos estudios llevados a cabo en mamíferos —y otras especies animales— han demostrado que, potenciando experimentalmente la dotación antioxidante a través de una suplementación en la dieta, una inducción farmacológica o mediante técnicas transgénicas, algunas veces y de forma moderada aumenta la longevidad media, pero no se modifica la longevidad máxima. Los antioxidantes serán siempre importantes para mantener la homeostasis del estrés oxidativo y la supervivencia celular, pero no podrán modificar la tasa de envejecimiento al no poder reducir de forma significativa las modificaciones químicas irreversibles resultantes de la lesión molecular. Se desconoce, sin embargo, el efecto protector de los antioxidantes en la expectativa de vida de poblaciones de riesgo o bajo condiciones patológicas, dado que las necesidades de antioxidantes, en la mayoría de los casos, no están, actualmente, bien definidas.
4. Por último, la evidencia procede de estudios en los que se ha suprimido la expresión génica de alguna enzima antioxidante específica. Dichos animales pueden mostrar diferentes patologías, pero sus tasas de envejecimiento no parecen verse afectadas.

Si los animales longevos tuvieran tasas elevadas de producción de especies reactivas junto con bajos niveles de antioxidantes endógenos, sus células no serían capaces de mantener en equilibrio su estrés oxidativo, perderían su homeostasis y morirían jóvenes en vez de ser longevos. Así, por ejemplo, los seres humanos presentan una actividad tisular de glutatión peroxidasa 10 veces menor que un roedor, y esta es la principal enzima responsable de la descomposición de los bajos niveles de peróxido de hidrógeno (del orden de micromolar) que están presentes continuamente a nivel celular debido a su gran afinidad por el sustrato. Esta actividad contrasta con la de la enzima catalasa que descompone peróxido de hidrógeno (generado a su vez por la enzima SOD a partir del ión superóxido) a velocidades mayores, pero que muestra una baja afinidad con el peróxido, por lo que se estima que su actividad es preferencialmente útil cuando, por la circunstancia que sea, se producen picos de concentración/producción de H_2O_2. Así pues, la adaptación radica en ajustar la tasa de producción de radicales libres más que en potenciar los sistemas antioxidantes. No hay que olvidar que la aparición de los antioxidantes es una respuesta evolutiva a la generación de especies reactivas, y, como respuesta que es, la misma puede regularse y adaptarse a las necesidades celulares.

La lesión del ADN puede conducir a la pérdida o a la alteración irreversible de información genética, de forma especialmente relevante en las células posmitóticas. El ADN mitocondrial (ADNmt) está situado muy cerca o incluso en contacto con el lugar de producción mitocondrial de ROS. Puesto que las especies longevas tienen bajas tasas de generación mitocondrial de ROS, esto afectaría al nivel de lesión oxidativa y mutaciones somáticas en su ADNmt. Así, se ha demostrado que los niveles de 8-oxo-dG en el ADNmt correlacionan negativamente con la longevidad máxima en vertebrados e invertebrados. Esto concuerda con la más baja excreción urinaria de 8-oxo-dG también detectada en animales longevos. Además, los niveles de 8-oxo-dG son alrededor de 10 veces más altos en el ADNmt que en el ADN nuclear en todas las especies de vertebrados estudiados, una diferencia similar a la observada para las mutaciones espontáneas comparando ambos tipos de ADN. Tanto el ataque por ROS como la reparación del daño oxidativo del ADN parecen ser más intensos en el ADNmt de animales de vida corta que en los longevos y son también más altos en el ADNmt que en el ADN nuclear en todas las especies independientemente de su longevidad. Un grado similar de acumulación de mutaciones en el ADNmt ocurre después de 70-100 años en seres humanos, después de 35-50 años en chimpancés y después de solo 2-3 años en el ratón. En relación con ello, y de forma adicional, se ha establecido que la modificación por ROS del ADN permite el establecimiento de fenotipos celulares asociados a inflamación y senescencia celular, un proceso relevante en tejidos mitóticos durante el envejecimiento.

Los PUFA de las membranas celulares son las macromoléculas más susceptibles a la lesión oxidativa en las células. Así, se ha constatado que las membranas celulares y mitocondriales de órganos tales como el hígado, el corazón, el músculo esquelético y el riñón de mamíferos (incluido el ser humano) y de aves longevas, así como también de invertebrados (*Caenorhabditis elegans* y *Drosophila*), contienen ácidos grasos con un índice global de insaturación más bajo que los menos longevos, lo que constitutivamente protege sus membranas celulares y, secundariamente, sus proteínas y su ADN contra la lesión derivada de la peroxidación lipídica. Este menor grado de insaturación de las membranas de las especies longevas también se traduce en una menor susceptibilidad a la peroxidación lipídica *in vivo* e *in vitro* y en una menor formación y acumulación de productos de lipoxidación en los diferentes componentes celulares. Es importante destacar que estos marcadores de lipoxidación son los únicos que se correlacionan como cabe esperar con la longevidad máxima, ya que este no es el caso para los marcadores de oxidación proteica. En otras palabras, la oxidación de proteínas *sensu stricto* no se correlaciona negativamente con la longevidad animal. Los animales longevos adquieren un bajo índice de peroxidación, principalmente limitando los ácidos grasos altamente insaturados, como 22:6n-3 y a veces 20:4n-6, y sustituyéndolos por 18:3n-3 y 18:2n-6 y monoinsaturados, cambios todos ellos asociados a una estricta regulación de los enzimas que participan en las rutas de biosíntesis de PUFA. Este ajuste reduce el grado de insaturación sin modificar la cantidad total de PUFA, lo que permite un fuerte descenso en la sensibilidad a la peroxidación lipídica probablemente sin mayores cambios en la fluidez de membrana, fenómeno que se ha denominado «adaptación de la homeoviscosidad a la longevidad».

Varias líneas de evidencias también sugieren, análogamente a los PUFA, que la metionina o sus metabolitos pueden estar implicados en la longevidad máxima. Así, se ha observado que la metionina es el único aminoácido presente constitutivamente en el proteoma que se correlaciona con la longevidad máxima en mamíferos, y esta correlación es negativa. Además, el contenido proteico de metionina es también menor en tejidos de aves longevas que en los mamíferos de similar tamaño corporal pero con longevidad más corta. Estos resultados sugieren que cuanto mayor es la longevidad de una especie, menor es el contenido en metionina de sus proteínas. Un menor contenido en metionina de las especies longevas probablemente exprese una adaptación al menor estrés oxidativo que presentan las mismas. La relevancia de metionina nos la demuestra el hecho de que su versión oxidada (sulfóxido de metionina) sea la única modificación oxidativa proteica reversible conocida gracias a la actividad de la enzima metionina sulfóxido reductasa (MSR). En este contexto, el ratón *knockout* de MSR tiene una menor longevidad, un aumento en el contenido de carbonilos proteicos y mayor sensibilidad a la hiperoxia. La manipulación opuesta, con sobreexpresión de MSR, aumenta la longevidad y retrasa el proceso de envejecimiento en *Drosophila.*

¿El envejecimiento de un organismo está relacionado con el estrés oxidativo? ¿Los niveles de lesión molecular oxidativa aumentan con la edad? Durante las últimas cuatro décadas, se han llevado a cabo numerosos estudios utilizando una amplia variedad de especies animales, desde invertebrados a seres humanos, con el objeto de responder si la concentración o el nivel basal de moléculas lesionadas de forma oxidativa aumenta con la edad. Bien sea porque se trata de los componentes determinantes de la estructura y de la función de las membranas celulares, bien porque son los componentes principales de los sistemas biológicos y juegan un papel clave en funciones celulares vitales (p. ej., metabolismo y señalización celular), bien porque son el soporte de la información genética, lo cierto es que las lesiones oxidativas de las proteínas, los lípidos y el ADN han sido evaluadas en un número importante de trabajos.

Una amplia base documental demuestra que existe un aumento asociado a la edad en la cantidad-concentración de productos resultantes del ataque mediado por radicales libres y electrófilos sobre macromoléculas tales como proteínas, lípidos y ADN en una amplia diversidad de órganos y especies. En la tabla 15.1 se ofrece información centrada específicamente en la especie humana. En general, la lesión oxidativa (esencialmente evaluada en homogeneizados totales y en mitocondrias) aumenta exponencialmente con la edad. Sin embargo, esta conclusión no es inequívoca. Aquellos órganos que están compuestos de células posmitóticas longevas, como el cerebro, el corazón y el músculo esquelético, tienden a acumular de forma progresiva con la edad una cantidad mayor de lesión que aquellos que están formados por células mitóticas de vida más corta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 15.1 Estudios en seres humanos sanos utilizando biomarcadores específicos de lesión e inflamación relevantes en el envejecimiento

	Marcador	Muestra biológica	Intervalo de edad (años)	Cambio con la edad
Oxidación de ADN y ARN	8-oxo-7,8-dihidro-2′desoxiguanosina (8-oxo-dG)	Linfocitos	25-45	↑
		Linfocitos	8-85	↑
		Músculo	29-93	↑
		Suero	30-64	↑
		Suero	68-86	↑
	Rotura de hebra simple del ADN *(single stranded DNA breaks)**	Linfocitos	35-69	↑
		Linfocitos	21-40 y 61-85	↑
		Linfocitos	21-60	↑
		Linfocitos	20-82	↑
		Linfocitos	20-45	↑
		Linfocitos	35-69 y 75-80	Sin cambios
		Linfocitos	20-64	Sin cambios
	Rotura de hebra doble del ADN *(double stranded DNA breaks)**	Linfocitos	21-71	↑
		Linfocitos	35-80	↑
		Esperma	20-57	↑
		Esperma	22-80	Sin cambios
	7,8-dihidro-8-oxo-guanosina (8-OHG)	Orina	45-70	↑
Oxidación de proteínas	Carbonilos Proteicos (PC) orto-tirosina (o-Tyr)	Plasma	21-40 y 61-85	↑
		Plasma	18-84	↑
		Suero	20-70	↑
		Plasma	23-66 y 92-96	↑
		Fibroblastos	20-85	↑
		Fibroblastos dérmicos	10-80	↑
		Proteínas del cristalino	25-95	↑
		Cerebro	20-90	↑
		Músculo esquelético	60 frente a 80	↑
		Colágeno (piel) (mono *rhesus*)	4-26	↑

(Continúa)

TABLA 15.1 Estudios en seres humanos sanos utilizando biomarcadores específicos de lesión e inflamación relevantes en el envejecimiento *(cont.)*

	Marcador	Muestra biológica	Intervalo de edad (años)	Cambio con la edad
		Proteínas del cristalino	0-60	↑
		Cerebro	1-78	↑
	Di-tirosina (di-Tyr)	Cerebro	1-78	↑
	Sulfóxido de metionina	Proteínas del cristalino	0-80	↑
	Ácido 2-aminoadípico	Colágeno (piel)	8-90	↑
	Dihidroxifenilalanina (DOPA)	Hígado	0-93	↑
Oxidación de lípidos	Lipofuscina	Cerebro y corazón	0-90	↑
	Hidrocarburos espirados (pentano y otros)	Animal entero	21-79	↑
	Isoprostanos	Líquido cefalorraquídeo	21-89	↑
	Índice de peroxidabilidad	Corteza frontal	40-90	↑
	Malondialdehído-lisina	Corteza frontal	40-90	↑
Productos de glicación-glicoxidación avanzada (AGE) y productos de lipoxidación avanzada (ALE)	Pentosidina	Colágeno (piel)	0-85	↑
		Colágeno (piel)	0-100	↑
		Colágeno (cartílago articular)	0-80	↑
		Colágeno (cartílago articular)	2,5-92	↑
		Colágeno (cartílago)	0-80]	↑
		Ligamento amarillo	18-78]	↑
		Duramadre	0-80]	↑
	Productos avanzados de la reacción de Maillard *(Advanced Maillard Products)*	Corteza cerebral	25 frente a 79	↑
		Elastina aórtica	5-75	↑
		Piel	34 frente a 65	↑

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	Carboximetil-lisina (CML)	Colágeno (piel)	0-80	↑
		Colágeno (cartílago articular)	2,5-80	↑
		Proteínas del cristalino	1-100	↑
		Proteínas del cristalino	10-80	↑
		Orina	15-72	↑
	Carboximetil-hidroxil-lisina (CHML)	Colágeno (piel)	0-80	↑
	Carboxietil-lisina (CEL)	Colágeno (cartílago articular)	2,5-80	↑
		Proteínas del cristalino	10-80	↑
	Entrecruzamiento lisina-lisina derivado de metilglioxal (MOLD)	Proteínas del cristalino	10-80	↑
		Proteínas del cristalino	20-75	↑
	Entrecruzamiento lisina-lisina derivado de glioxal (GOLD)	Proteínas del cristalino	10-80	↑
		Proteínas del cristalino	20-75	↑
Marcadores de inflamación	Interleuquina 6 (IL-6)	Sangre	70-79	↑**
		Plasma	77-91	↑**
		Suero	74-98	↑**
		Suero	65-101	↑**
		Suero	72-97	↑**
		Plasma	70-79	↑**
		Sangre	65-80	↑**
	Proteína C reactiva (PCR)	Suero	68-86	↑**
		Suero	77-91	↑**
		Sangre	65-80	↑**
		Sangre	67-79	↑**

**Potencialmente asociados a estrés oxidativo.*
***Niveles ↑ correlacionan con ↑ fragilidad.*

Los estudios diseñados para estudiar las posibles causas de este aumento asociado a la edad de la lesión oxidativa indican que las actividades de algunos de los sistemas de defensa antioxidante de tipo enzimático están disminuidas, mientras que en otros aumentan o se mantienen inalteradas, lo que sugiere la ausencia de un patrón generalizado. Por otro lado, se ha observado que las tasas de generación mitocondrial de radicales libres aumentan con la edad, aunque también existen otros estudios en los que no se detecta un aumento e incluso en algunos casos se ha constatado una disminución. Además, y a pesar de que la información disponible sobre los cambios relacionados con la edad en la eficiencia de la degradación de moléculas modificadas de forma oxidativa es relativamente limitada, en algunos estudios se ha apuntado la existencia de una pérdida de actividad proteolítica con la edad, aunque la misma no se ha constatado en todos los órganos evaluados. Globalmente, los datos disponibles tienden a favorecer la perspectiva de que un flujo mantenido o aumentado de especies reactivas es el factor primario responsable de la acumulación progresiva relacionada con la edad de la lesión oxidativa de macromoléculas.

Además del aumento del estrés oxidativo con la edad, existen numerosas evidencias que sugieren de forma clara que el proceso de envejecimiento se asocia a una continua regulación al alza de mediadores proinflamatorios (p. ej., TNF-α, IL-1β, IL-6, COX-2, iNOS) debido al desequilibrio redox asociado a la edad que activa numerosas vías de señalización proinflamatorias, incluidos el NF-κB y la AP-1, entre otras. Estos acontecimientos moleculares proinflamatorios jugarían un papel clave tanto en el envejecimiento como en el desarrollo de patologías asociadas a la edad.

¿La extensión de la longevidad se acompaña de una atenuación del estrés oxidativo? Los estudios para establecer un papel causal del estrés oxidativo en el envejecimiento se pueden englobar en dos categorías: 1) estudios de manipulación genética, y 2) estudios de restricción calórica (v. «Restricción calórica y estrés oxidativo»).

Una de las herramientas esenciales en el estudio de los mecanismos biológicos del proceso de envejecimiento son los modelos animales que muestran una alteración del mismo, especialmente aquellos en los que se ha demostrado un retraso en él. La demostración, en 1987, de que la inducción química de mutaciones en *C. elegans* originaba un mutante, *age-1,* con una longevidad aumentada fue el punto de partida que indujo el descubrimiento de numerosos mutantes longevos en *C. elegans* y *Drosophila.* Los estudios con invertebrados mutantes llevaron a preguntarse si mutaciones similares o análogas en mamíferos también podrían retrasar el envejecimiento. Hasta hace muy poco tiempo, el único modelo en mamífero que retrasaba el envejecimiento era la restricción calórica. Hoy en día se dispone de ratones y ratas mutantes como modelos de envejecimiento acelerado y retrasado que amplían las posibilidades de estudio de los mecanismos básicos del envejecimiento. Globalmente, los estudios con *C. elegans, Drosophila* y ratón indican la existencia de una relación entre longevidad y resistencia al estrés oxidativo, e identifican como factores clave una menor producción mitocondrial de radicales libres y un menor grado de insaturación de sus membranas biológicas, lo que conduce a una menor acumulación con la edad de la lesión oxidativa.

RESTRICCIÓN CALÓRICA Y ESTRÉS OXIDATIVO

La **restricción calórica** (RC) es la manipulación experimental mejor conocida que disminuye la tasa de envejecimiento y aumenta la longevidad máxima en especies tanto de invertebrados como de vertebrados, y tiene efectos beneficiosos para la salud —al reducir la aparición de enfermedades asociadas a la edad, como cáncer, obesidad, diabetes, sarcopenia y enfermedades autoinmunes, cardiovasculares y neurodegenerativas— en ratones, ratas, en primates y seres humanos (v. «Restricción calórica en seres humanos»). Entre los beneficios inducidos por la RC en animales de experimentación se encuentran mejorías en el estrés oxidativo (disminución de la generación de especies reactivas y menor lesión de todos los componentes celulares en órganos como el músculo esquelético, el riñón, el hígado, el corazón y el cerebro), así como del estado inflamatorio (atenuación de NF-κB, TNF-α y β, IL-1β, IL-2, IL-6, IL-8, RANTES, moléculas de adhesión, iNOS y COX-2). Estos cambios son sorprendentemente similares a los descritos en animales longevos, lo que sugiere que puede existir un mecanismo altamente conservado de extensión de la longevidad que es común tanto entre especies como dentro de una misma especie (tabla 15.2). Todos estos cambios, además, están sistemáticamente soportados por adaptaciones celulares de expresión génica, regulando genes que se agrupan en las siguientes categorías funcionales: metabolismo, respuesta al estrés, metabolismo energético y regulación de la transcripción, junto con la respuesta inmunitaria. Eso significa que la RC induciría un patrón de expresión génica que incrementaría la resistencia al estrés, efecto que va en la misma línea que las adaptaciones fisiológicas descritas para los animales longevos. Globalmente, la RC origina una respuesta activa provocada por el cambio en la disponibilidad de nutrientes y basado en una reprogramación metabólica. Dicha regulación del metabolismo emerge como un tema clave y sugiere que la mitocondria (que a su vez nos remite de nuevo al estrés oxidativo) es una característica crítica de la RC.

Está muy extendida la creencia de que el efecto antienvejecimiento de la RC se debe a la reducción en la ingesta de calorías por sí mismas, más que a una disminución de componentes específicos de la dieta. Sin embargo, algunos hallazgos recientes cuestionan este consenso clásico y se sabe que variaciones en las proporciones de algunos de los principales componentes dietéticos también pueden afectar la longevidad. Clarificar qué factores causan la disminución de la producción mitocondrial de ROS y el estrés oxidativo, así como el incremento de la longevidad media y máxima durante la RC es una forma de desvelar algunos de los mecanismos fundamentales del proceso de envejecimiento. Además, tales tipos de estudios pueden sugerir intervenciones que sean más fácilmente practicables en seres humanos que la RC *sensu stricto.* Así, y en relación con los efectos de la **restricción de proteínas** (RP) sobre la tasa de envejecimiento, al reconsiderar los estudios clásicos llevados a cabo en roedores se comprueba que en la mayoría de las investigaciones se ha observado un incremento en la longevidad máxima, a pesar de que la magnitud del aumento (alrededor del 20%) fue habitualmente más baja que la típicamente descrita para RC (en torno al 40%). Esto sugiere que la RP puede ser responsable de alrededor de la mitad (50%) de los efectos de prolongación de la longevidad de la RC.

La RC y la RP en animales de experimentación comparten muchos efectos comunes, además de prolongar la longevidad, incluidas la activación de la inmunidad celular y la disminución de las lesiones preneoplásicas y de los tumores, entre otras. Ambas también desaceleran la glomeruloesclerosis en ratones, retrasan la nefropatía crónica y la cardiomiopatía en ratas, y protegen el hígado de rata contra la exposición a agentes tóxicos. Una extensión de la longevidad menor (pero significativa) en la RP que en la RC también concuerda con la noción ampliamente aceptada de que el envejecimiento es un proceso que tiene su origen en múltiples causas. La RC podría disminuir la tasa de envejecimiento a través de la disminución del estrés oxidativo inducido por la RP, así como a través de otros mecanismos desconocidos posiblemente inducidos por calorías en sí mismas o por otros componentes de la dieta. Al confirmar esta hipótesis, estudios recientes han demostrado que la RP disminuye la producción de ROS, el FRL y la lesión oxidativa del ADN mitocondrial, así como de lípidos y proteínas (v. tabla 15.2). Llamativamente, la magnitud, el tipo de cambios, los mecanismos y los sitios de acción de las disminuciones son similares en la RP y en la RC, mientras que la restricción de lípidos y carbohidratos sin RC no origina dichos descensos. Más importante aún, las evidencias sugieren de forma clara que los efectos beneficiosos de la RP pueden adscribirse en exclusiva a un aminoácido, la metionina. Así, la **restricción de metionina** (RMet) mimetiza los efectos inducidos por la RP (v. tabla 15.2).

Estos resultados son muy relevantes por cuanto la RP es mucho más fácil de llevar a cabo que la RC en seres humanos. Las poblaciones de los países industrializados habitualmente consumen unos niveles de proteínas unas tres o cuatro veces superiores a los valores recomendados en adultos. Por consiguiente, existe margen de maniobra para conseguir disminuir la cantidad de proteína ingerida.

RESTRICCIÓN CALÓRICA EN SERES HUMANOS

Aunque los hallazgos en diferentes especies animales nos muestren mecanismos biológicos relevantes en el proceso de envejecimiento, la única forma de determinar si la RC es eficaz en seres humanos es llevando a cabo estudios de intervención. No obstante, los mismos están en una fase muy incipiente y ofrecen una modesta cantidad de información.

TABLA 15.2 Resumen de mecanismos de resistencia al estrés oxidativo relacionados con la longevidad en especies longevas y efecto de diferentes intervenciones nutricionales prolongevas sobre los mismos

	Especies animales longevas frente a no longevas	Restricción calórica (RC)	Restricción de proteínas (RP)	Restricción de metionina (RMet)
Producción mitocondrial de radicales libres (ROS)	↓	↓	↓	↓
Complejo mitocondrial donde se produce el descenso en la producción de ROS	Complejo I	Complejo I	Complejo I	Complejo I
Contenido de complejo I	↓	↓	↓	↓
Porcentaje de fuga de radicales libres (FRL)	↓	↓	↓	↓
Lesión oxidativa del ADN mitocondrial	↓	↓	↓	↓
Contenido en metionina del proteoma	↓	=	=	=
Grado de insaturación de los lípidos de membrana	↓	↓	↓	↓
Lesión lipoxidativa del ADN mitocondrial	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Lesión lipoxidativa a proteínas	↓	↓	↓	↓
Longevidad	—	↑	↑	↑

↑, mayor o aumenta; ↓, menor o disminuye; =, sin cambios; n.d., no determinado.

Estudios en monos *rhesus*

Parece poco probable que alguna vez pueda establecerse con certeza si la RC aumenta la longevidad máxima en seres humanos, básicamente por la dificultad de llevar a cabo el propio experimento. Sin embargo, se han realizado estudios de RC en monos *rhesus* para determinar si la misma aumenta la longevidad máxima en primates no humanos. Estos estudios han demostrado que la RC protege contra el desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes, mejora los factores de riesgo de ateroesclerosis, disminuye los niveles de hormona tiroidea, reduce la lesión oxidativa, disminuye los niveles de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) e IL-6, y retrasa el deterioro funcional del sistema inmunitario.

Los centenarios de Okinawa

Una grave RC a largo plazo ha sido la realidad del día a día de la humanidad a lo largo de la historia. Sin embargo, estos experimentos naturales generalmente no han proporcionado información respecto a los efectos de la RC sobre la salud y la longevidad, porque las dietas bajas en calorías condicionadas por la pobreza son frecuentemente deficientes en nutrientes esenciales y debido a la elevada prevalencia de enfermedades infecciosas agudas y crónicas en dichas poblaciones. Una excepción a este patrón es la población de Ogimi (Okinawa, Japón), donde existen más centenarios por cada 100.000 habitantes que en otras partes del mundo, incluidos EE. UU. y Europa occidental. Los habitantes de más edad de Okinawa siguen el principio de Confucio de «evitar comer hasta saciarse». Además, la base de su dieta la constituyen frutas, verduras, hierbas, té, algas y pescado, poca carne y nada de leche ni de azúcar, todo ello acompañado de un estilo de vida relajado y activo. Por ello, los habitantes de Okinawa han sido citados como evidencia epidemiológica de que la RC puede reducir-enlentecer el envejecimiento en seres humanos.

Estudios en seres humanos

A la espera de estudios sobre los efectos de la RC en la longevidad humana, hay que utilizar el estudio de las adaptaciones biológicas a la RC que tienen lugar en roedores y otras especies animales, y que pueden estar implicadas en el enlentecimiento del proceso de envejecimiento, para ver si la RC en seres humanos conduce a los mismos. Otra opción es determinar los efectos de la RC sobre factores de riesgo para las patologías asociadas a la edad. Una tercera aproximación es medir variables fisiológicas que se deterioran progresivamente con el envejecimiento, esto es, biomarcadores de envejecimiento.

Comprehensive Assessment of Long-Term Effects of Reducing Calorie Intake (CALERIE) es un programa de investigación cuyo objetivo es obtener información sobre los efectos de una RC sostenida en seres humanos. La fase I de CALERIE consiste en tres estudios piloto para determinar si es factible una investigación sobre los efectos a largo plazo de la RC en seres humanos y para obtener datos preliminares sobre las respuestas adaptativas a la misma. En estos estudios se aplicó: 1) una RC del 25%, durante 12 meses, a sujetos sanos de entre 24 y 42 años de edad con sobrepeso (índice de masa corporal [IMC]: 25-29,9 kg/m^2); 2) una RC del 25%, durante 6 meses, a sujetos adultos sanos con sobrepeso y con edades comprendidas entre los 25 y los 50 años, y 3) una RC del 20%, durante 12 meses, en sujetos sanos con sobrepeso de edades comprendidas entre los 50 y los 60 años. En conjunto, estas intervenciones han dado como resultado una reducción del 10% del peso corporal, un descenso significativo de los niveles de hormona tiroidea T_3, de la masa grasa corporal y de la libre, del tejido adiposo visceral y subcutáneo, del tamaño de los adipocitos, de la grasa intrahepática y de los niveles de insulina en ayuno, así como ha provocado una mejoría de la sensibilidad a la insulina. Hallazgos adicionales obtenidos a partir de estos estudios indican efectos también beneficiosos en términos de reducción del riesgo de arterioesclerosis, mejoría de las funciones cardíaca y tiroidea, reducción del riesgo de cáncer, una mejor biogénesis mitocondrial en el músculo esquelético y mejoría de la memoria. En estos momentos se está implementando la fase II, cuya intervención consiste en una reducción de la ingesta calórica del 25% durante 2 años.

Por otro lado, se dispone de datos obtenidos de los miembros de la Caloric Restriction Society (CRS). Los miembros de la CRS restringen su ingesta dietética porque piensan, basándose en los estudios experimentales llevados a cabo en modelos experimentales, que la RC los protegerá contra los procesos patológicos y enlentecerá el proceso de envejecimiento. Así, se ha realizado un primer estudio con miembros de dicha sociedad para evaluar fundamentalmente, pero no exclusivamente, los factores de riesgo de ateroesclerosis. Los participantes tenían una media de edad de alrededor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 15.3 Resumen de los datos obtenidos en los miembros de la Caloric Restriction Society

Variable (número de sujetos)	Dieta occidental (media ± desviación estándar)	Dieta RC (media ± desviación estándar)
Edad (años) (33)	52,3 ± 10	51,4 ± 12*
Hombres:mujeres	29:4	29:4
Índice de masa corporal (kg/m^2) (33)	24,8 ± 3,2	19,6 ± 1,6*
Grasa corporal total (%) (33)	23,1 ± 7	8,4 ± 7*
Grasa torácico-abdominal (%) (33)	23,4 ± 9,7	4,6 ± 5,7*
Presión sistólica (mmHg) (33)	130 ± 13	103 ± 12*
Presión diastólica (mmHg) (33)	81 ± 9	63 ± 7*
Colesterol total (mg/dl) (33)	202 ± 33	162 ± 34*
Colesterol-LDL (mg/dl) (33)	122 ± 30	86 ± 24*
Colesterol-HDL (mg/dl) (33)	52 ± 15	64 ± 18*
Razón colesterol total:colestrol-LDL	4,2 ± 1,2	2,5 ± 0,5*
Triglicéridos (mg/dl) (33)	143 ± 93	58 ± 18*
Glucosa (mg/dl) (33)	95 ± 9	84 ± 8*
Insulina (μU/ml) (33)	7,4 ± 6	1,5 ± 0,9*
Factor de necrosis tumoral α (pg/ml) (28)	1,5 ± 0,9	0,7 ± 0,5*
Proteína C reactiva (mg/l) (31)	1,1 ± 1,2	0,2 ± 0,3*
Factor de crecimiento transformante β1 (ng/ml) (31)	22,1 ± 6,6	14,9 ± 3,1*
Triyodotironina (ng/dl) (28)	91 ± 13	74 ± 22*

**Significativamente diferente con p < 0,01 para RC frente a control.*
RC, restricción calórica.

de 50 años, con un promedio de RC de 6 años, y se comparó con un grupo control de individuos sanos, de edad comparable, y que ingerían una típica dieta americana. Los resultados demuestran, como se puede constatar en la tabla 15.3, que la RC en seres humanos induce una reducción de los factores de riesgo cardiovascular, así como de los marcadores de inflamación crónica. Todos estos efectos observados en seres humanos sometidos a RC también han sido observados en los animales de experimentación sometidos a RC.

CONCLUSIONES

La teoría del envejecimiento basada en el estrés oxidativo es actualmente la teoría con una mayor capacidad explicativa y predictiva. La vida aeróbica es indisociable de la producción de especies reactivas y requiere ineludiblemente sistemas de defensa antioxidante. El ajuste prooxidante-antioxidante genera un flujo de especies reactivas que actúan como señalizadoras a la vez que originan la existencia de un estado basal de lesión oxidativa. Dicha modificación afecta a todo tipo de macromoléculas: proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y carbohidratos. El estrés oxidativo aumenta con la edad, es menor en las especies longevas y se puede modular con intervenciones nutricionales prolongevas. Dos son los mecanismos fundamentales de mantenimiento del organismo en las especies longevas: 1) disminuir la tasa de generación de lesión endógena, y 2) poseer macromoléculas menos sensibles a la lesión oxidativa. Ambos mecanismos originan un estado de menor lesión molecular y son coherentes con el concepto de que las causas del proceso de envejecimiento deben ser de origen endógeno y operar progresivamente. Los estudios en seres humanos sugieren la importancia de dichos mecanismos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. New York: Oxford University Press; 2007.

Harman D. The biological clock: the mitochondria? J Am Geriatr Soc 1972;20:145-7.

Hulbert AJ, Pamplona R, Buffenstein R, et al. Life and death: metabolic rate, membrane composition and life span of animals. Physiol Rev 2007;87:1175-213.

Masoro EJ. Handbook of Physiology. New York: Oxford University Press; 1995.

Miquel J, Economos AC, Fleming J, et al. Mitochondrial role in cell aging. Exp Gerontol 1980;15:575-91.

Pamplona R, Barja G, Mitochondrial oxidative stress. aging and caloric restriction: the protein and methionine connection. Biochim Biophys Acta-Bioenerg 2006;1757:496-508.

Pamplona R, Barja G. Longevity. mitochondria and oxygen free radicals. Kerala: Research Signpost; 2010.

Pamplona R, Barja G. An evolutionary comparative scan for longevity-related oxidative stress resistance mechanisms in homeotherms. Biogerontology 2011;12:409-35.

Pamplona R, Costantini D. Molecular and structural antioxidant defences against oxidative stress in animals. Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol 2011;301:843-63.

Sastre J, Pamplona R, Ramón JR. Biogerontología Médica. Madrid: SEGG; 2009.

Capítulo 16

El sistema endocrino durante el envejecimiento

Jesús A. F. Tresguerres, Roman Kireev, Ana F. Tresguerres y Elena Vara Ameigeiras

INTRODUCCIÓN

El sistema endocrino es uno de los grandes sistemas de control de que dispone el organismo. Depende de unos mensajeros químicos denominados «hormonas» que, producidos en glándulas especializadas o en sistemas celulares dentro de tejidos diversos, son vertidos directamente a la sangre o al líquido intersticial para distribuirse, bien sea, en el primer caso, por todo el organismo y ejercer sus acciones a distancia en los órganos diana correspondientes o, bien, en el segundo caso, para actuar en las células adyacentes para llevar a cabo en estas sus acciones biológicas. La palabra «hormona» fue utilizada por primera vez por Bayliss y Starling en 1902, al describir las acciones de la secretina y deriva del griego *hormao* «yo excito».

La definición moderna de hormona procede de Guillemin y es «cualquier sustancia que liberada por una célula actúe sobre otra célula, cercana o lejana, sin tener en cuenta la vía seguida para su transporte, ni el origen de la misma». Algunas hormonas actúan solo sobre un tipo celular exclusivo, en cuyo caso hablamos de «tejidos diana específicos», mientras que otras lo hacen sobre distintos tipos celulares en función de la existencia de receptores para dicha hormona en distintos tejidos. Ejercen sus funciones biológicas en concentraciones extremadamente pequeñas y generalmente actúan como catalizadores de reacciones preexistentes.

Las hormonas ejercen su efecto biológico uniéndose a lugares de reconocimiento existentes en las células diana, que se denominan «receptores». Las hormonas proteicas son sustancias hidrosolubles de gran tamaño; por tanto, no pueden atravesar la bicapa lipídica de la membrana plasmática y penetrar fácilmente en el interior celular, por lo que sus receptores están localizados en la superficie externa de la misma. Estos receptores son proteínas incrustadas en la propia membrana plasmática y en estrecha relación con los fosfolípidos adyacentes. En general, son lipoproteínas de un gran tamaño molecular y con una estructura más compleja que la de las hormonas con las que se combinan.

Existen tres grupos fundamentales de receptores de membrana. Los primeros presentan actividad tirosina quinasa espontánea al unirse con la hormona. Los segundos actúan a través de la activación de proteínas G, que pueden ser estimuladoras o inhibidoras y que actúan a través de intermediarios denominados «segundos mensajeros». El primero, el más conocido, es el sistema generador de nucleótidos, como el monofosfato de adenosina (AMP) cíclico o el monofosfato de guanosina (GMP) cíclico. El segundo actúa a través de la fosfolipasa C, que hidroliza los fosfolípidos de la membrana y da lugar a inositol trifosfato y diacilglicerol, que facilita la salida de calcio de sus órganos de almacenamiento hacia el citosol. El tercero es una proteína de membrana que supone un verdadero canal iónico, generalmente para calcio o potasio, y que es capaz de modificar la concentración y la distribución de dichos iones en el interior celular. Cualquiera de los tres sistemas da lugar a toda una serie de reacciones químicas, generalmente fosforilaciones, que provocarán, en última instancia, la acción biológica.

Las hormonas esteroides, por el contrario, difunden libremente a través de la membrana plasmática, con lo que tienen acceso a otro tipo de receptores, los intracelulares. Una vez que se unen a su receptor, ya esté localizado en el citosol o directamente en el núcleo, se produce la unión del complejo hormona/receptor al genoma y se la biosíntesis de proteínas que generarán la acción biológica. Por tanto, este segundo sistema de receptores intracelulares actúa más lentamente que el que lo hace sobre la membrana, puesto que requiere la biosíntesis previa de las enzimas necesarias. El receptor para las hormonas esteroides dispone en su estructura de un dominio denominado «dedos de zinc», por medio de los cuales interactúa directamente sobre el ADN a modo de «enchufe», induciendo la síntesis de nuevas proteínas. También dispone de otro dominio, o zona de unión específica al esteroide; y de otra, en la que se alojan las proteínas de choque térmico (HSP, *heat shock proteins*), que regulan la función del receptor, y, finalmente, de correpresores o coactivadores, que inhiben o potencian la respuesta.

EJES ENDOCRINOS

En el sistema endocrino, no existe un sustrato anatómico unitario, sino que las hormonas tienen una estructura química variada, con proteínas o péptidos, aminas biogénicas, lípidos como los esteroides o incluso gases como el óxido nítrico (NO), que se producen en diversas glándulas o tejidos con diferente localización anatómica y con distinta estructura celular.

Dentro de esta diversidad, podemos distinguir una serie de ejes hormonales constituidos por el sistema hipotalámico-hipofisario como regulador central y por distintas glándulas periféricas: glándulas tiroides y suprarrenales, y gónadas. Hay también dos ejes más, constituidos, en un caso, por el sistema hipotalámico-hipofisario-tisular (GH) y, en el otro, por un sistema regulador hipotalámico que inhibe o activa la producción de prolactina por la hipófisis. Todos estos sistemas tienen dos glándulas que son comunes: el hipotálamo y la hipófisis. El primero forma parte del sistema nervioso central y está íntimamente relacionado con la hipófisis a través del sistema portal hipotalámico-hipofisario.

A continuación se revisan los efectos que el envejecimiento tiene sobre los distintos componentes del sistema endocrino.

HORMONA DEL CRECIMIENTO

La hormona del crecimiento (GH) es la hormona más abundante en la hipófisis y es sintetizada en las células acidófilas (somatótropas) de la adenohipófisis. En seres humanos, el gen que codifica la GH es el *hGH-N* y se encuentra localizado en el cromosoma 17. La GH presenta especificidad de especie, y en el ser humano solo es activa la procedente de humanos o de primates.

Básicamente, la secreción de GH está regulada por el hipotálamo a través de dos neuropéptidos: la somatostatina (SS), que inhibe la secreción de GH, y la hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH), que la estimula. La secreción episódica de GH es secundaria a la interacción entre las secreciones de GHRH estimulante y de SS inhibidora, donde posiblemente esta última tenga un papel preponderante. Dentro de la secreción pulsátil de GH en condiciones normales, los valores máximos que suponen el 80% de la secreción diaria tienen lugar en las primeras 2 h de sueño nocturno, durante el sueño profundo o de ondas lentas.

Más recientemente se ha descrito la existencia de otro péptido implicado en la regulación de la secreción de GH, denominado «ghrelina». Es un péptido de 28 aminoácidos cuya principal fuente es la mucosa gástrica, si bien también se produce en pequeñas cantidades en otros órganos, como la hipófisis y el hipotálamo.

El receptor de hormona del crecimiento (GHR) es una proteína transmembrana codificada por un gen situado en el cromosoma 5. Una molécula de GH interacciona con dos de GHR, que, al dimerizarse, desencadena una cascada de señales celulares mediante mecanismos JAK y STAT dependientes.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

En respuesta a la secreción de GH, se sintetizan y liberan en numerosos tejidos péptidos denominados «factores de crecimiento similares a la insulina» (IGF, *insulin-like growth factors*), que presentan una homología del 50% con la molécula de la insulina y actúan a través de mecanismos autocrinos, paracrinos y endocrinos. La más importante es la IGF-1 cuya procedencia es fundamentalmente hepática, pero que también es sintetizada en los cartílagos de conjunción de los huesos largos o en otros múltiples tejidos y cuyos niveles plasmáticos fluctúan a lo largo de la vida de forma similar a como lo hacen los de la GH. El 95% de la IGF circula también unida a proteínas transportadoras (IGFBP, *IGF binding protein*) y, en este caso, tanto la fracción libre como la unida a las proteínas están disponibles para actuar en los distintos tejidos. Hasta la fecha, se han caracterizado seis IGFBP, de las que la más importante es la IGFBP-3, cuyos niveles están directamente controlados también por la propia concentración de GH.

El receptor de IGF-1 se encuentra en la superficie de las células de numerosos tejidos y pertenece a la familia de receptores con actividad tirosina quinasa espontánea. Es semejante al receptor de la insulina, lo que hace que exista una importante interacción entre ambas hormonas, sobre todo en concentraciones elevadas.

La IGF-1 es la mediadora de la mayoría de las acciones de la GH.

Efectos de la hormona del crecimiento

La principal función de la GH es el estímulo del crecimiento durante la infancia y adolescencia, en colaboración con otros factores como la nutrición, las hormonas sexuales y las tiroideas. La GH ejerce acciones tanto directas como indirectas, estas últimas mediadas por el IGF-1, de forma tanto sistémica a partir de su origen hepático como local producido en el cartílago de crecimiento, que actuaría sobre los condrocitos por un mecanismo paracrino. Por tanto, a efectos biológicos, el IGF-1 local es más importante que el circulante producido fundamentalmente en el hígado.

La GH es una hormona anabolizante que estimula todos los procesos implicados en la síntesis proteica. Así, la hormona promueve un mayor aporte de aminoácidos a los tejidos, con lo que favorece los procesos de neosíntesis proteica e inhibe el catabolismo proteico.

Se ha demostrado que la GH ejerce acciones antilipogénicas y lipolíticas, efectos que son más pronunciados en los depósitos grasos intraabdominales, lo que hace de ella una hormona que impide la acumulación de grasa. La GH es una hormona lipolítica que induce la hidrólisis de triglicéridos en glicerol y ácidos grasos libres (AGL), que sirven de sustrato para la neoglucogenia. También estimula la oxidación de ácidos grasos en lugar de carbohidratos o proteínas, efecto que es más importante en períodos de ayuno. Todos estos efectos permiten que se disponga de mayor energía, necesaria para la síntesis proteica y el crecimiento. La GH ejerce una serie de acciones denominadas «antiinsulínicas». En dosis elevadas desciende la actividad de las vías implicadas en la utilización de glucosa, lo que puede conducir a una situación de hiperglucemia e hiperinsulinismo.

Disminución fisiológica de la secreción de hormona del crecimiento con la edad (somatopausia)

Tras el nacimiento, los niveles de GH permanecen elevados hasta el tercer mes de vida, momento a partir del cual se produce una disminución progresiva de la secreción de la hormona, que se mantiene baja hasta el inicio de la pubertad. En este momento, se produce un marcado incremento de su secreción, que se mantiene elevada hasta los 20-30 años de edad. En este punto se inicia una disminución lenta y progresiva de los niveles plasmáticos de GH en la mayoría de los individuos y se reduce tanto la concentración integrada de la hormona como la amplitud de los picos, especialmente los nocturnos asociados al sueño de ondas lentas.

La reducción progresiva de la producción de GH conduce a una situación en la que los ancianos presentan valores de GH e IGF-1 significativamente disminuidos respecto a los de los individuos jóvenes.

La persistencia de la producción de GH tras la finalización del período de crecimiento prueba la importancia de los efectos metabólicos de dicha hormona. De hecho, varias de las alteraciones que aparecen en la vejez, como la disminución de la masa y la fuerza musculares, el incremento del tejido adiposo, la reducción de la densidad mineral ósea y del grosor de la piel, se asemejan a las presentadas por los individuos con síndrome de deficiencia de GH del adulto (SDGHA), por lo que han sido relacionadas con el déficit de la producción de GH e IGF-1, por lo que se ha llegado a acuñar el término «somatopausia» para referirse a este fenómeno. Por tanto, el envejecimiento podría ser considerado como una forma más o menos fisiológica de SDGHA. Hay diversos estudios que demuestran que la terapia sustitutiva con esta hormona en dosis fisiológicas mejora la composición corporal en pacientes con SDGHA.

El proceso de disminución de la GH puede ocurrir porque se reduzca la secreción de GHRH o se acentúe la liberación de SS, por la acción de los distintos neurotransmisores que actúan en el SNC.

Hormona del crecimiento y estrés oxidativo

El papel de la GH y del IGF-1 sobre la regulación de la producción de radicales libres y las defensas antioxidantes es controvertido y no está exento de cierta polémica. Por una parte, se ha demostrado que la administración de GH e IGF-1 ejerce un efecto protector en varios modelos experimentales de daño hepático inducido por radicales libres, como en caso de administración de CCl_4 o daño térmico cutáneo extenso. También se ha demostrado que la cepa de ratas Mini, con déficit de GH, es más sensible a diferentes agentes hepatotóxicos. Asimismo, el IGF-1 actúa como agente protector frente al daño oxidativo en diversos sistemas de cultivos celulares, como cardiomioblastos, células hipotalámicas y neuronas del cerebelo.

Sin embargo, también existen datos que indican que las hormonas del eje somatótropo podrían ejercer un efecto pernicioso sobre la expectativa de vida y las defensas antioxidantes. Los ratones transgénicos con sobreexpresión de GH presentan una disminución de la expectativa de vida, así como expresión fenotípica de un envejecimiento prematuro y de exceso de daño oxidativo. Por el contrario, los ratones enanos *Ames,* con déficit de GH, prolactina y tirotropina (TSH), viven mucho más que los individuos normales de la misma cepa. Se ha sugerido que los mecanismos subyacentes a estos hallazgos podrían ser una reducción de la ingesta, la actividad motora y los niveles plasmáticos de insulina e IGF-1, factores que inducirían una disminución de la temperatura corporal, del metabolismo y de la generación de radicales libres. De la misma forma, recientemente se ha observado que los enanos por déficit de IGF-1 (tipo Laron) no desarrollan tumores. Algunos trabajos llegan incluso a sugerir que la GH y el IGF-1 podrían reducir la capacidad de los hepatocitos para defenderse contra el estrés oxidativo, mientras que otros de nuestro grupo demuestran lo contrario, al observar una reducción en los parámetros indicadores de estrés oxidativo, como óxido nítrico sintasa inducible (iNOS), hemooxigenasa 1 (HO1) o lipoperóxidos (LPO), y en los de inflamación, como el factor de necrosis tumoral α (TNF-α), el factor nuclear κ de linfocitos B (NF-κB) o varias interleuquinas. Probablemente la explicación esté en que no es lo mismo estar sometido a unos niveles muy elevados de GH desde el nacimiento, como ocurre en los ratones transgénicos, o lo que es igual o parecido a lo que ocurre en la acromegalia, que a una dosis de sustitución cercana a la fisiológica en un momento de la vida cuando los niveles endógenos ya están muy bajos, como es el caso de los animales viejos, ya sean ratas o ratones. El exceso de GH sería, por tanto, negativo, mientras que el restablecimiento de niveles fisiológicos de edades más tempranas tendría un efecto neto beneficioso. También observamos en nuestros datos una disminución significativa de los parámetros de apoptosis.

Acciones múltiples de la hormona del crecimiento

Cada vez es más evidente que la GH juega un papel importante en numerosos órganos y sistemas, al ejercer efectos que superan la antigua creencia de su exclusivo papel como inductora del crecimiento somático. Así, sabemos que ejerce efectos importantes sobre el sistema inmunitario, la hematopoyesis, el SNC, el corazón y el sistema vascular.

El eje somatótropo parece ejercer efectos tróficos sobre el timo y sobre los ganglios linfáticos. Así, la hipofisectomía produce en la rata una depresión inmunitaria caracterizada por una disminución del tamaño del timo y de la producción de anticuerpos. Además, se sabe que el IGF-1 regula la diferenciación, la proliferación y la función de los linfocitos, concretamente la fagocitosis, la quimiotaxis y la actividad de los linfocitos citolíticos naturales (NK, *natural killer*), y regula el tamaño de los órganos linfoides, como ha demostrado también nuestro grupo. Sobre las células hematopoyéticas, la GH ejerce acciones mitogénicas, al actuar como un factor de crecimiento y diferenciación.

Asimismo, el eje somatótropo ejerce efectos importantes sobre el SNC. Hay receptores para GH en neuronas y producción cerebral de IGF-1

en respuesta a la GH incluso en ratas viejas. También se sabe que tanto la GH como el IGF-1 son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica. Se ha descrito la presencia de IGF-1, de sus proteínas transportadoras y de su receptor en el cerebro y en el cerebelo, y se ha sugerido que podría intervenir en la maduración neuronal y en la proliferación de las células de la glía. En adultos con déficit de GH, la administración de la hormona aumenta la capacidad psicológica y también se han descrito efectos beneficiosos sobre la memoria, la concentración, la alerta mental, la motivación y la capacidad de trabajo. El tratamiento con GH modifica, asimismo, los niveles de neurotransmisores del líquido cefalorraquídeo. Nuestro equipo también ha demostrado que la administración de GH a animales de experimentación viejos es capaz de evitar parcialmente la pérdida de neuronas del hipocampo inducida por la edad, con incremento cerebral de la proteína antiapoptósica Bcl-2 y disminución de nucleosomas.

Esto lo hace a la vez que produce una reducción del estrés oxidativo, de la inflamación y de la apoptosis en el cerebro del ratón SAMP8 o en el de la rata Wistar vieja. A este nivel también se observa una disminución en los parámetros de estrés oxidativo, de inflamación y de apoptosis. Cuando se produce un traumatismo neural o una lesión isquémica del SNC se activa el proceso de neurogénesis, que es potenciado de forma muy evidente por la administración de GH.

Durante el envejecimiento, el corazón presenta, como la mayoría de los tejidos, un aumento del estrés oxidativo miocárdico, de la inflamación y de la apoptosis de los cardiocitos. Está bien establecido el papel de la GH y del IGF-1 como moduladores de la estructura y función miocárdicas. El miocardio expresa los genes del receptor de GH (GH-R) y de IGF-1 (IGF1-R). En seres humanos, el exceso de GH de la acromegalia conduce a hipertrofia cardíaca, alteraciones de la respuesta contráctil secundarias a una anomalía en el patrón de expresión de proteínas contráctiles y a insuficiencia cardíaca, mientras que los pacientes con SDGHA muestran un corazón hipotrófico y con disminución de la contractilidad cardíaca.

Existen datos que apuntan a posibles aplicaciones de la GH sobre algunas alteraciones de la fisiopatología cardíaca. En pacientes con déficit de GH, el tratamiento sustitutivo es capaz de mejorar la función cardíaca al aumentar la masa muscular del ventrículo izquierdo y la contractilidad miocárdica. También se ha propuesto su utilización como tratamiento coadyuvante de la insuficiencia cardíaca crónica.

En animales de experimentación, la administración de GH parece ejercer un efecto beneficioso sobre la función miocárdica en varios modelos de fallo cardíaco. Además presenta una disminución del estrés oxidativo, de la inflamación y de la apoptosis que están presentes en el envejecimiento. Aunque los datos disponibles en seres humanos parecen apuntar en la misma dirección, aún son necesarios estudios en este sentido para establecer un posible papel de la GH en el tratamiento de esta patología.

El SDGHA se asocia a cambios en la composición corporal (aumento de la adiposidad central), a dislipidemia (aumento de niveles de lipoproteínas de baja densidad [LDL], especialmente de las LDL pequeñas densas, con cifras normales o reducidas de lipoproteínas de alta densidad [HDL]), a reducción de la actividad fibrinolítica del plasma, a un aumento de la resistencia a la insulina, a un incremento de la rigidez arterial, etc., alteraciones que constituyen factores de riesgo cardiovascular. De hecho, estos pacientes presentan un mayor riesgo de patología y mortalidad cardiovasculares prematuras, y se ha sugerido que los individuos con bajos niveles circulantes de IGF-1 presentan un mayor riesgo de presentar cardiopatía isquémica.

Numerosos estudios han demostrado que los pacientes con déficit de GH presentan disfunción endotelial, incluso antes de la instauración de la enfermedad ateroesclerótica franca. Esta disfunción queda reflejada en una menor vasodilatación dependiente de endotelio. Estos pacientes también presentan alteraciones estructurales de sus arterias, como un engrosamiento de la íntima-media de las carótidas y una disminución de la distensibilidad arterial. Estos hallazgos han sido corroborados por nuestro grupo en estudios con animales de experimentación. Con la administración de GH exógena durante un período largo es posible revertir, al menos en parte, todos estos cambios, con recuperación del espesor original de la media arterial y de la capacidad vasodilatadora.

En los pacientes con SDGHA, el tratamiento sustitutivo con GH mejora los perfiles lipídicos y los parámetros fibrinolíticos, reduce la rigidez arterial, disminuye las resistencias periféricas, restaura la función endotelial y, paralelamente, reduce el estrés oxidativo, fenómeno este íntimamente ligado a la disfunción endotelial. Esta mejoría en la función endotelial sucede incluso independientemente del perfil lipídico de los individuos. Asimismo, es capaz de revertir lesiones vasculares estructurales incipientes, previas a la instauración de enfermedad ateroesclerótica franca, como el engrosamiento de la media-íntima. Nuestro grupo ha demostrado que con la administración de GH es posible mejorar la vasodilatación dependiente del endotelio y disminuir la vasoconstricción.

Terapia con hormona del crecimiento en individuos ancianos

A partir del trabajo de Rudman (1985) que mostró por primera vez el efecto beneficioso de la administración de GH en personas mayores, se planteó la posibilidad de realizar terapia sustitutiva con GH en ancianos, y muchos de los estudios llevados a cabo han corroborado sus efectos beneficiosos, si bien no todos han logrado resultados positivos en este sentido. La administración de dosis bajas de GH en hombres mayores de 60 años restaura los niveles de IGF-1 hasta prácticamente los que existen en jóvenes y, como veremos, podría resultar beneficiosa sobre múltiples órganos y sistemas.

Tanto en el SDGHA como en los ancianos, se ha comprobado que la terapia sustitutiva con GH aumenta la proporción de masa magra y reduce la grasa corporal. Este tratamiento también tiene efectos beneficiosos sobre los niveles de lípidos plasmáticos en ancianos, ya que disminuye los niveles de colesterol y mejora la relación LDL/HDL. Nuestro grupo ha comprobado estos mismos resultados tanto en lo que se refiere a la composición corporal como sobre el sistema vascular en ratas viejas. Asimismo, se han visto efectos beneficiosos sobre los sistemas inmunitario y nervioso. Sobre la piel también tiene una serie de efectos, entre los que destaca el aumento de la rigidez y del grosor cutáneo.

PROLACTINA Y ENVEJECIMIENTO

La prolactina (PRL) se sintetiza en las células acidófilas de la adenohipófisis y tiene un papel importante en la diferenciación de las células epiteliales mamarias durante el embarazo, además de participar en la síntesis láctea, y aunque se ha descrito que tiene una función negativa sobre la libido, no se le conoce una función específica en los machos.

Los niveles de PRL no parecen sufrir cambios con la edad, ni tampoco en mujeres ovariectomizadas o posmenopáusicas, ni en hombres. La respuesta de PRL a la sulpirida disminuye con la edad en mujeres, pero no cambia en hombres. De todo lo anterior se deduce que los efectos del envejecimiento sobre la PRL son pequeños.

EJE REPRODUCTOR Y ENVEJECIMIENTO

Efectos en el sexo masculino

La función testicular comienza en la pubertad con la síntesis de hormonas androgénicas y la espermatogénesis. La síntesis de testosterona por parte de las células intersticiales de Leydig se mantiene hasta la muerte, pero a partir de los 50 años la cantidad de testosterona sintetizada va disminuyendo gradualmente y se pierde, además, el ritmo circadiano de secreción. Asimismo, hay una disminución de la testosterona biodisponible por aumento de la globulina ligadora de hormona sexual (SHBG).

El hipotálamo sintetiza y segrega de forma pulsátil hormona liberadora de gonadotropinas (LHRH), que estimula en la hipófisis la síntesis y la liberación de hormona luteinizante (LH) y hormona estimulante de los folículos (FSH), gonadotropinas. La LH actúa sobre las células de Leydig en el testículo, estimulando la síntesis de testosterona, que es el principal andrógeno. La FSH actúa sobre las células de Sertoli, que a su vez estimulan la espermatogénesis la actuar sobre las células germinales. En realidad, se necesita la interacción de las dos gonadotropinas LH y FSH, pues la testosterona es también necesaria para la misma.

La testosterona desarrolla los órganos sexuales masculinos durante la pubertad y mantiene durante toda la vida los caracteres sexuales secundarios masculinos, como el desarrollo del pene, la barba, el desarrollo muscular, la agresividad, la libido y la conducta sexual propia del hombre. Además, es anabolizante, pues favorece la síntesis proteica y la captación de oxígeno, con lo que estimula el desarrollo muscular. Es lipolítica y contribuye a la regulación del colesterol, además de estimular el sistema inmunitario. También estimula la eritropoyesis en la médula ósea, inhibe la actividad de los osteoclastos en el hueso, y contribuye al mantenimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la glucemia, de la función hepática y del crecimiento, y de la función de la próstata. A nivel del sistema cardiovascular aumenta la vasodilatación coronaria y disminuye la resistencia a la insulina, probablemente por su función lipolítica. Varios estudios han mostrado en el hombre que los niveles de testosterona sérica están directamente relacionados con la capacidad funcional, la fuerza muscular y la densidad mineral ósea, y los niveles séricos de estradiol, solo con esta última.

Algunos autores han observado en ratas viejas una disminución en la amplitud de los pulsos de LH, así como una reducción de la GnRH, de GnRH ARNm y de péptidos en el hipotálamo, y de la respuesta de esta hormona hipotalámica al estímulo de los aminoácidos excitatorios y de las kisspeptinas. Estas suponen el nexo de unión en el hipotálamo entre los niveles de andrógenos y la secreción de GnRH. También se encuentra que una disminución de la concentración de estos aminoácidos conduce a un aumento de la actividad de iNOS, que lleva a una mayor apoptosis de las células neuronales. El incremento en los niveles de iNOS puede inducir neurotoxicidad en el hipotálamo, que puede conducir a un deterioro en la secreción de pulsos de la GnRH, que conlleva una disfunción de la célula de Leydig.

También se reduce, aunque no desaparece, el volumen de esperma producido. Como resultado de la disminución del *feedback* negativo, los niveles de gonadotropinas van aumentando, sobre todo de la FSH, y la respuesta al estímulo con LHRH o al antiestrógeno tamoxifeno está disminuida en los ancianos. La actividad sexual también disminuye y aumentan los distintos tipos de disfunción sexual.

El hipogonadismo es causa establecida de osteoporosis masculina. Los andrógenos inhiben la expresión de la interleuquina 6, también conocida como «factor de activación de los osteoclastos». Los receptores de andrógenos están en los osteoblastos en el hueso. Los efectos sobre el mismo pueden ser secundarios a su aromatización a estrógenos o a los efectos anabólicos de la 5α-dihidrotestosterona. Tanto el déficit de aromatasa como la mutación del receptor de estrógenos se asocian a osteoporosis en el hombre a pesar de tener niveles normales de andrógenos. Además, la dihidrotestosterona incrementa la mitogénesis en las células óseas por inducción del ARNm del factor transformante del crecimiento β y por aumento de la unión del factor 2 de la insulina a los osteoblastos. Los niveles de colesterol HDL son más bajos en el hombre que en la mujer premenopáusica. Las cifras de enzima triglicérido-lipasa endotelial hepática, responsable del aclaramiento de HDL, son mayores en hombres y la misma está estimulada por los andrógenos y suprimida por los estrógenos. Sin embargo, no hay diferencia en los niveles de lipoproteínas y triglicéridos entre niños y niñas prepúberes. En el hombre, durante la pubertad, disminuyen los niveles de colesterol HDL y se incrementan los de LDL.

Respecto a otros sistemas, algunos han planteado la posibilidad de que las enfermedades autoinmunes sean menos comunes en los hombres que en las mujeres por un efecto protector de los andrógenos. Esta hipótesis está apoyada por la observación de que los hombres con síndrome de Klinefelter tienen una mayor incidencia de enfermedades autoinmunes. El efecto benéfico de los andrógenos parece actuar sobre las células supresoras, ya que los hombres sanos tienen una relación alta CD8/CD4 (supresor/ayudador) con respecto a las mujeres sanas.

La interleuquina 6 es una citoquina que está elevada en el hombre con andropausia y se cree que está relacionada con alguno de los síntomas de la misma. También puede asociarse a otras enfermedades, como osteoporosis y neoplasias. La interleuquina 6 tiene un amplio rango de actividades, especialmente en la fase aguda de la respuesta inflamatoria, en la inducción de la diferenciación de células B activadas, en la actividad osteoclástica, en la proliferación epidérmica, en la homeostasis, en la diferenciación y en la proliferación de células nerviosas y de otras importantes funciones celulares. Normalmente no se detecta interleuquina 6 en hombres jóvenes sanos, ya que los andrógenos y especialmente la 5α-dihidrotestosterona parecen inhibir la expresión del gen de interleuquina 6. El incremento de los niveles de esta puede llevar, además, a una disminución de la masa corporal, a anemia, a una reducción de la densidad mineral ósea y de las cifras de albúmina, y a demencia. Estos cambios se han visto atenuados con la administración de testosterona.

En los hombres de edad avanzada, en relación con la disminución de los niveles de testosterona, se producen una serie de síntomas parecidos a los que aparecen en la mujer menopáusica. Aunque muy a menudo no se detecte la existencia de una disminución en los niveles de testosterona total, si medimos la hormona biológicamente activa, que sería la libre o la unida débilmente a la albúmina, sí que se observa una reducción debido al aumento de la cantidad de SHBG. La testosterona biológicamente activa está relacionada con los cambios en la composición corporal, con el incremento de la circunferencia de la cintura, con la disminución de la masa magra y con el aumento de los niveles de colesterol LDL. También se relaciona con el incremento de la resistencia a la insulina y con la incidencia de enfermedad coronaria por aumento de la disfunción endotelial. Con la administración de testosterona por vía oral, transdérmica o parenteral es posible revertir la situación.

Efectos en el sexo femenino

A partir de la pubertad, en el ovario se producen hormonas y gametos en unas estructuras denominadas «folículos». El número de estos cuando llega la pubertad es de unos 400.000 y va disminuyendo progresivamente hasta su completa desaparición en la menopausia. Los estrógenos que se producen en los ovarios son hormonas esteroides de 18 átomos de carbono con un anillo fenólico. Se sintetizan en las células del folículo y del cuerpo lúteo. Sus funciones son el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales femeninos, sobre todo en el útero, la glándula mamaria y la distribución de la grasa, pero también se han descrito otras funciones muy importantes: En las mujeres premenopáusicas actúan como protectoras de la función cardíaca al proteger contra los infartos y los accidentes cardiovasculares, así como contra la osteoporosis y las enfermedades del SNC. También alivian los síntomas de incomodidad (sofocos, sudoraciones, ánimo deprimido) durante la menopausia.

Los cambios en el sistema endocrino secundarios a la disfunción ovárica tienen, por tanto, mucha importancia y afectan a numerosas funciones del organismo de la mujer, incluidos el humor, la memoria, las facultades cognitivas, las funciones del sistema inmunitario, el aparato locomotor y la función cardiovascular.

En las mujeres premenopáusicas, el ovario es la principal fuente de estrógenos circulantes. Los lugares más importantes de producción esteroidea en el ovario son las células de la granulosa, las de la teca y las células del cuerpo lúteo. Actualmente se considera que es necesaria una interacción entre las células de la teca y las de la granulosa para obtener una síntesis de estrógenos apropiada, ya que las células tecales serían las encargadas de proveer de precursores androgénicos a las células de la granulosa, que llevarían a cabo la aromatización de dichos precursores, gracias a su disponibilidad de aromatasa estimulada por la FSH.

El más importante de los estrógenos ováricos es el 17-β-estradiol. El ovario también secreta estrona, pero esta hormona procede fundamentalmente de la conversión extraglandular, principalmente en el tejido celular subcutáneo, de la androstenodiona producida en el ovario o en las glándulas suprarrenales, o del propio estradiol. Aunque durante el ciclo ovárico no juega un papel importante, es el estrógeno dominante a partir de la menopausia.

En la posmenopausia, la secreción estrogénica por parte del ovario disminuye considerablemente. En hombres y en mujeres posmenopáusicas la principal fuente de estrógenos es el tejido adiposo, donde se sintetiza estrona a partir de la deshidroepiandrosterona (DHEA) y de la androstenodiona secretadas por la corteza suprarrenal, el ovario y el testículo (en el caso de los hombres). La metabolización periférica de la estrona pasa a ser la principal fuente de estradiol con la menopausia.

El proceso de aromatización encargado de transformar los andrógenos en estrógenos aumenta con la edad, probablemente como mecanismo compensatorio del déficit hormonal. Este proceso se lleva a cabo principalmente en el tejido adiposo, lo que condiciona que los niveles estrogénicos de las mujeres posmenopáusicas estén íntimamente relacionados con su índice de masa corporal.

Acciones de los estrógenos

En general, los receptores estrogénicos (ER) pertenecen a una amplia familia de factores de trascripción, conocida como «familia de receptores hormonales nucleares», localizados intracelularmente.

Hasta la fecha, se han descrito dos subtipos de ER, ERα y ERβ, los cuales presentan gran analogía y un mecanismo de acción complementario. En cuanto a su distribución en el organismo, el ERα se expresa de forma

elevada o moderada en los órganos reproductores masculinos y femeninos, en la glándula mamaria femenina y el sistema cardiovascular, los huesos y el cerebro de ambos sexos, mientras que la expresión de ERβ es alta o moderada en los órganos reproductores masculinos y femeninos, los pulmones y la vejiga, el corazón, las glándulas suprarrenales, el timo, los riñones, la glándula pituitaria, el hipotálamo y la piel. Existe una coexpresión tanto de ERα como de ERβ en los huesos, los testículos, los ovarios, el útero y las mamas.

Además de su mecanismo de acción clásico, en el que los ER actúan como factores de transcripción, los estrógenos han demostrado tener otras vías de acción que mediarían efectos rápidos. Los estrógenos ejercen una amplia variedad de acciones sobre diversos tejidos y órganos. Desde hace muchos años se sabe que los estrógenos son importantes en el mantenimiento de la piel humana. Todos estos datos se conocen gracias a los cambios observados en la piel de las mujeres posmenopáusicas. Se ha demostrado que los estrógenos incrementan la actividad mitótica en la epidermis de las mujeres.

Los estrógenos y el resto de hormonas sexuales sufren cambios a lo largo del ciclo ovárico. Con la administración tópica diaria de estradiol en la piel de mujeres posmenopáusicas aumenta significativamente la cantidad de hidroxiprolina durante el tratamiento, algo que también se ha observado experimentalmente en la rata hembra. Otros investigadores demuestran que la terapia hormonal sustitutiva provoca un incremento significativo en la cantidad de fibras de colágeno después de 6 meses de tratamiento.

También se ha demostrado que la velocidad y la calidad de la cicatrización de las heridas son dependientes de estrógeno, así como que el enlentecimiento de la misma en pacientes mayores de ambos sexos puede mejorarse con la administración tópica de estrógenos.

Nuestro grupo ha demostrado este hecho también en animales de experimentación. El envejecimiento y sobre todo la ausencia de estrógenos determinan tanto un aumento de la cantidad de grasa de la hipodermis como una disminución del espesor de la epidermis y una desestructuración de la dermis. La administración de estrógenos exógenos es perfectamente capaz de revertir la situación. También reduce la apoptosis determinada por nucleosomas, el estrés oxidativo y la inflamación.

Con la menopausia, se produce un incremento de la masa adiposa corporal, así como una redistribución de dicha grasa corporal, que pasa a presentar una distribución central o abdominal, típicamente masculina. Estos cambios parecen ser independientes del proceso de envejecimiento. Es más, la terapia hormonal sustitutiva es capaz de prevenir parcialmente estos cambios, aunque no todos los estudios han logrado obtener resultados en la misma dirección. Hallazgos similares se han logrado en estudios experimentales con animales, en los que la ovariectomía ha inducido un incremento de la ingesta, de la ganancia de peso y de la acumulación de tejido adiposo, mientras que se ha observado que con el tratamiento con estradiol se pueden abolir estos efectos. Todos estos datos apuntan claramente hacia un papel fundamental de los estrógenos en la regulación de la ingesta y de la composición corporal.

Tanto observaciones epidemiológicas como estudios clínicos y experimentales han demostrado la importancia de las acciones de los estrógenos sobre el sistema cardiovascular. Entre las mujeres premenopáusicas, la enfermedad coronaria es extremadamente rara, incluso en poblaciones de alto riesgo, y la incidencia de complicaciones cardiovasculares es mucho menor en las mujeres que en los hombres de la misma edad. De hecho, la disfunción endotelial asociada al envejecimiento y a la aparición de enfermedad cardiovascular tiene lugar en las mujeres a una edad más avanzada que en los hombres (de 5 a 10 años más tarde). Tras la menopausia, este menor riesgo cardiovascular de las mujeres respecto al de los hombres se va perdiendo gradualmente, de modo que las mujeres posmenopáusicas presentan una incidencia de enfermedad cardiovascular mayor que las premenopáusicas. Estos datos sugieren un papel protector de los estrógenos endógenos en las mujeres premenopáusicas frente a la enfermedad cardiovascular. Los trastornos que tienen lugar durante la menopausia pueden paliarse mediante el tratamiento sustitutivo con estrógenos, que parecen tener un efecto protector frente a los efectos del envejecimiento.

En cuanto a los posibles efectos beneficiosos de la terapia hormonal sustitutiva (THS) en mujeres posmenopáusicas, existe gran controversia al respecto. Mientras que numerosos estudios observacionales demuestran que las mujeres posmenopáusicas que reciben THS presentan un menor riesgo cardiovascular que aquellas no tratadas, los resultados de ensayos clínicos aleatorizados no parecen ser tan halagüeños, ya que estos estudios no han podido demostrar una reducción de la morbimortalidad cardiovascular con la administración de THS, como ocurrió en los estudios Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS), Estrogen Replacement Study (ERS) y Women's Health Initiative (WHI). Sin embargo, tanto los estudios observacionales como los ensayos aleatorizados presentan problemas metodológicos que nos llevan a ser seamos cautelosos frente a sus conclusiones. De hecho, en el estudio WHI la edad de comienzo de los tratamientos de sustitución era muy avanzada, con lo que, al llevar más de 10 años de evolución sin estrógenos, las mujeres tenían ya alteraciones cardiovasculares y el tratamiento de sustitución, en realidad, podía determinar la liberación de placas de ateroma preestablecidas y generar accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares.

Numerosos estudios experimentales han permitido dilucidar los posibles mecanismos intrínsecos que subyacen a los efectos protectores que ejercen los estrógenos sobre el sistema cardiovascular. Así, los mismos son capaces de incrementar la eficacia de los mecanismos vasodilatadores dependientes de NO y prostaciclina, disminuyen la actividad de los sistemas vasoconstrictores como las prostaglandinas, del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y de la endotelina 1 (aunque existen datos contradictorios a este respecto), actúan sobre canales iónicos de K^+ y Ca^{++} presentes en las células del músculo liso vascular (CMLV), con lo que inducen hiperpolarización y reducen su contracción, y regulan el crecimiento y la proliferación de las CMLV, así como la producción de colágeno.

Tampoco debemos olvidar los efectos de los estrógenos sobre el perfil lipídico, ya que estas hormonas reducen los niveles plasmáticos de LDL e incrementan los de HDL. Por último, es necesario mencionar el papel de los estrógenos como agentes antioxidantes, ya que, gracias a esta capacidad, pueden prevenir la oxidación de las LDL, disminuyen la producción de O_2^- y peroxinitritos, y mejoran la biodisponibilidad de NO.

En definitiva, parece evidente que los estrógenos ejercen una serie de efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, corroborados por estudios tanto experimentales como observacionales, si bien es necesario conciliar estos hallazgos con los resultados obtenidos en los ensayos clínicos sobre la THS.

Los estrógenos juegan un importante papel en la consecución del pico de masa ósea y en su mantenimiento. El déficit estrogénico es el principal determinante de la aceleración de la pérdida de masa ósea que tiene lugar con la menopausia, proceso que dura unos 5-10 años y que puede desembocar en el desarrollo de osteoporosis. En este sentido, la THS previene la pérdida de masa ósea y el riesgo de fractura de cadera, muñeca y columna vertebral, básicamente a través de una disminución del remodelado óseo. Asimismo, el cese de la THS conlleva una clara aceleración de la pérdida de masa ósea y un incremento de los marcadores de remodelado óseo. Se ha descrito la presencia de ER clásicos (nucleares) en osteoblastos, osteoclastos y osteocitos de varias especies, incluida la humana, si bien la proporción y la distribución relativa de los dos subtipos de receptores (ERα y ERβ) aún no han sido totalmente determinadas.

Los estrógenos ejercen acciones sobre otros muchos órganos y tejidos, pero mencionaremos brevemente solo algunas de ellas.

Numerosas proteínas expresadas en el hígado parecen estar reguladas por los estrógenos. En este sentido, los niveles del receptor de las LDL aumentan por la acción de los estrógenos, lo que induce una mayor captación hepática de dichas lipoproteínas y una disminución de sus niveles plasmáticos. Por otra parte, los estrógenos podrían jugar un papel en la regulación de la producción de proteínas transportadoras de hormonas y de factores de la coagulación. En estudios previos de nuestro grupo hemos podido observar el efecto beneficioso que la administración de estrógenos ejerce en ratas viejas hembras castradas.

Los estrógenos parecen jugar un papel importante en la diferenciación sexual del cerebro masculino, dependiente de la aromatización local de andrógenos en estrógenos. También se ha demostrado que tienen efectos beneficiosos sobre distintas áreas del sistema nervioso. Asimismo, ejercen acciones neuroprotectoras en distintos modelos de daño neuronal, como el estrés oxidativo, la excitotoxicidad, la hipoxia, etc. Los estrógenos podrían estar implicados en la remodelación de sinapsis y dendritas, así como en la regulación de neurorreceptores y neurotransmisores. Los estrógenos, los fitoestrógenos y la melatonina incrementan la neurogénesis, de forma que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las ratas viejas tratadas con estas hormonas tienen más neuronas nuevas que las no tratadas.

Numerosos estudios han comparado la función inmunitaria en machos y hembras, y han demostrado diferencias en la respuesta humoral y celular entre ambos sexos. Parece ser que los estrógenos son los responsables de tales diferencias, ya que se ha demostrado que la privación de estrógenos altera diversas funciones inmunitarias de forma manifiesta. Todos estos datos sugieren que los estrógenos podrían actuar como reguladores de la función inmunitaria.

Estrógenos y estrés oxidativo

Diversos estudios han demostrado la capacidad antioxidante de los estrógenos en diferentes modelos experimentales. Borrás et al. (2004) han demostrado que las mitocondrias aisladas de machos o de hembras ovariectomizadas presentan mayor tasa de producción de peróxidos, mayor daño oxidativo en el ADN y menor concentración de glutatión que las hembras intactas. La administración exógena de estrógenos restaura la situación. También se ha comprobado la capacidad antioxidante de los estrógenos en estudios en seres humanos. Así, los hombres presentan valores más elevados en determinados parámetros relacionados con el estrés oxidativo que las mujeres premenopáusicas de la misma edad. Además, se ha demostrado que la THS es capaz de reducir la oxidación de las LDL y de las proteínas en mujeres posmenopáusicas.

Según nuestros datos, todos los parámetros de estrés oxidativo cardiovascular, cerebral y hepático incrementados durante el envejecimiento, así como los de inflamación y apoptosis, pueden revertirse tras un tratamiento crónico con estradiol.

Privación de estrógenos: manifestaciones de la menopausia y terapia hormonal sustitutiva

En la especie humana, la menopausia se produce por el agotamiento de la reserva folicular ovárica, lo cual condiciona tanto la pérdida de la capacidad reproductora como la supresión de la producción de hormonas sexuales ováricas. Se trata de un proceso inicialmente paulatino, que aparece en torno a los 45-50 años, en el que, al principio, se producen ciclos menstruales irregulares, generalmente acompañados de metrorragias, y con el que se inicia la pérdida de masa ósea. Este proceso está actualmente en revisión, pues se ha observado que es posible que los ovarios puedan mantener cierta capacidad de activar células madre para transformarlas en oogonias, siempre que se den las circunstancias adecuadas.

Las manifestaciones clínicas de la menopausia propiamente dicha constituyen un conjunto de síntomas y signos que pueden presentar las mujeres en mayor o menor grado antes de que se produzca la pérdida definitiva de la menstruación y que continúan después de que la misma tiene lugar. A corto plazo, aparecen alteraciones neurovegetativas («sofocos»), que generalmente desaparecen a los 2-3 años tras la instauración de la menopausia y que suelen acompañarse de una serie de síntomas psicológicos, como irritabilidad, astenia, depresión alteraciones del sueño, etc. A medio plazo, se produce una atrofia genitourinaria, que determina sequedad vaginal, dispareunia, disuria, incontinencia urinaria, etc., así como aparecen alteraciones cutáneas. Sin embargo, las consecuencias más serias de la menopausia se producen a largo plazo y son la osteoporosis y el aumento del riesgo cardiovascular. La privación estrogénica determina una aceleración de la pérdida de masa ósea propia de la edad, lo que provoca un aumento del riesgo de fractura, incluso ante traumatismos mínimos. Asimismo, se pierde la protección que ejercían los estrógenos tanto sobre vasos como sobre el propio corazón y se incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, debido a la aparición de alteraciones en la función endotelial y en el perfil lipídico; igualmente, se modifican las cifras de presión arterial y se produce una redistribución de la grasa corporal con predominio de la visceral.

La instauración de THS es capaz de prevenir o mejorar muchas de estas manifestaciones, si bien la misma presenta algunos elementos controvertidos. No se debe olvidar el efecto trófico que sobre el tejido mamario y endometrial ejercen los estrógenos, con el consiguiente riesgo teórico de desarrollo de neoplasias malignas en dichos tejidos, pero que no ocurren en la mama a menos que se añadan progestágenos de síntesis, como el acetato de medroxiprogesterona, como se hizo en el estudio WHI. Por tanto, parece conveniente evaluar cada caso de forma individual y llevar un estricto seguimiento de las pacientes. Igualmente se están investigando y desarrollando alternativas a la THS «clásica», como los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM, *selective estrogen receptor modulators*) o la administración de fitoestrógenos, sustancias que ejercen un efecto beneficioso y estrogénico en algunos tejidos, como el óseo o el vascular, y que actúan como antiestrógenos en los otros tejidos susceptibles de malignización por influencia estrogénica.

MELATONINA

La producción de melatonina pineal responde primariamente a la ausencia de estímulos lumínicos. Así, dicha producción está regulada por la longitud del fotoperíodo y fundamentalmente durante la oscuridad. De esta forma, la información sobre el estado de luz/oscuridad ambiental llega a la glándula pineal y determina el ciclo de la síntesis de melatonina durante esta última.

La melatonina circula en plasma unida en un 80% a la albúmina y el resto en forma libre. Dados su naturaleza hidrofílica y lipofílica y su pequeño tamaño, atraviesa todas las membranas celulares con facilidad y llega hasta el «último rincón» del organismo.

La glándula pineal es un importante regulador de los ritmos biológicos tanto estacionales como circadianos y constituye el nexo entre las señales luminosas del medioambiente y el SNC y el sistema endocrino, a través de la secreción de la melatonina, cuya producción está regulada, como acabamos de señalar, por el grado de iluminación medioambiental. La melatonina es una hormona de naturaleza indólica secretada básicamente por la glándula pineal, aunque también está presente en otros tejidos, —y, de hecho, en ellos lo está a mayores concentraciones—, en los que probablemente ejerza un efecto antioxidante local o paracrino. La melatonina está íntimamente implicada en la regulación de los ritmos biológicos, si bien en los últimos años ha sido objeto de mayor atención por parte de la comunidad científica a raíz, precisamente, del descubrimiento de sus propiedades antioxidantes.

La melatonina pineal presenta un ritmo circadiano con valores máximos nocturnos, con un pico máximo entre las 2 y las 6 de la mañana. La amplitud del ritmo de melatonina está influida por factores como la edad; así, disminuye de manera evidente conforme se envejece, por lo que es muy escasa en ancianos.

Acciones de la melatonina

La función más conocida de la melatonina es su papel como regulador de los ciclos biológicos. Se constituye así en uno de los sincronizadores internos más importantes, al modular la actividad del núcleo supraquiasmático, que parece ser el «marcapasos central» o «reloj biológico» del organismo.

En este sentido, la melatonina parece estar implicada en fenómenos como la sincronización circadiana, la inducción del sueño, y la regulación de la temperatura corporal y del sistema inmunitario.

Las propiedades antioxidantes de la melatonina dependen tanto de su efecto directo sobre las especies reactivas de oxígeno y nitrógeno como de su acción sobre la expresión y actividad de enzimas implicadas en la defensa antioxidante y en la generación de radicales libres.

Se sabe que esta acción de la melatonina, descrita por primera vez a principios de la década de los noventa, actúa como neutralizador directo de diversas especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, como el radical oxidrilo ($^{\bullet}OH$), el superóxido, el H_2O_2, el oxígeno singlete ($^1O_2$), el ión peroxinitrito ($ONOO^-$), el radical peroxilo ($LOO^{\bullet}$), el peroxinitroso (ONOOH) e incluso el NO, a través de mecanismos independientes de receptor.

Como la melatonina es una molécula pequeña lipofílica, puede atravesar las barreras biológicas y las membranas celulares con facilidad y difundir a todos los compartimentos intracelulares. En definitiva, la melatonina es capaz de llegar hasta la mitocondria, que es el lugar donde se generan, por un lado, la energía en forma de ATP y, por el otro, los radicales libres, con lo que estos se pueden neutralizar *in situ* antes de que puedan difundir y dañar estructuras celulares.

Sin embargo, además de sus acciones como neutralizadora directa de radicales libres, la melatonina también actúa como antioxidante indirecto, al inducir la síntesis y el reciclaje enzimático del glutatión reducido (GSH) mediante la estimulación de la actividad de las enzimas implicadas en estos procesos —glutatión peroxidasa (GPx), glutatión

reductasa (GRd) y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH), que genera el nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), que emplea el GRd como cofactor— a través de mecanismos mediados por receptor. Además, también estimula la expresión de la superóxido-dismutasa (SOD) y la actividad de la catalasa, que son otras enzimas implicadas en los procesos de detoxificación de radicales libres.

En este sentido, la melatonina es capaz de reducir el daño oxidativo en modelos de isquemia/reperfusión en diversos órganos como el hígado, la exposición a toxinas bacterianas, a proteína β amiloide (como modelo de enfermedad de Alzheimer) o a metil-fenil-tetrahidropiridina (MPTP, como modelo de parkinsonismo), o la excitotoxicidad inducida por ácido caínico. Concretamente, en el hígado sometido a isquemia caliente durante 35 min se producen multitud de radicales libres, con aumento de la inflamación y de la apoptosis, que son neutralizadas por la administración de melatonina. Además, esta reduce las lesiones de microesteatosis, macroesteatosis o necrosis que aparecen como consecuencia de las mismas y disminuye los niveles incrementados de GOT y GPT.

Además, estos efectos protectores no se limitan a un órgano concreto o a algunos, sino que la melatonina ejerce acciones beneficiosas en el tracto gastrointestinal y en sus glándulas anexas, en el SNC, en los riñones, en el corazón, en células sanguíneas, en los pulmones, en músculo y en la piel.

Melatonina y envejecimiento

En los seres humanos, los niveles de melatonina en plasma comienzan a disminuir a partir de los 30-35 años, de modo que a los 40-60 años son el 35-50% de los presentes en individuos más jóvenes. Casi más llamativa que la reducción de los niveles es la disminución del pico nocturno, por lo que se ve limitada su capacidad de sincronización de los ritmos circadianos. De hecho, a partir de los 40-50 años comienzan a alterarse y desincronizarse nuestros ritmos, lo que genera alteraciones funcionales, conductuales y de adaptación, que constituyen signos de envejecimiento. Paralelamente a esta disminución de la secreción de melatonina, se producen un incremento de la tasa de producción de radicales libres y una disminución de la actividad de enzimas antioxidantes como SOD, GRd y GPx, que, en parte, están regulados por la propia melatonina.

Por último, cabe mencionar que se ha encontrado una correlación entre los niveles séricos de melatonina y la capacidad antioxidante total del suero en seres humanos, y ambos parámetros disminuyen de forma paralela con la edad. Asumiendo reducciones tisulares similares en los niveles de melatonina, cabe especular que uno de los factores por los que los ancianos presentan un mayor daño oxidativo podría ser la disminución de la producción de melatonina inducida por la edad. Por todo ello el papel de la melatonina en la regulación del estrés oxidativo parece cada día más evidente

La melatonina también actúa como depresor del SNC, al inhibir la neurotransmisión glutamatérgica y estimular la GABAérgica, de modo que presenta efectos analgésicos, hipnóticos y sedantes, por lo que su administración protege frente a las convulsiones. También ejerce efectos antiexcitotóxicos, al inhibir la respuesta de la estimulación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), que actúa a través del NO generado por la iNOS, enzima cuya actividad es bloqueada por la melatonina.

Diversos estudios *in vitro* demuestran que la melatonina podría regular la actividad de las células óseas. Parece inhibir la diferenciación y actividad de los osteoclastos y ejercer, por tanto, un efecto antirreabsortivo. Se ha demostrado que la melatonina reduce la expresión del ligando de RANK (RANKL) en los osteoblastos, una molécula que interacciona con RANK, proteína que se expresa en la superficie de las células de estirpe osteoclástica y cuya activación por RANKL induce la diferenciación y la actividad de dichas células y, por tanto, la reabsorción ósea. Asimismo, la melatonina induce la expresión de osteoprotegerina, un receptor soluble producido por los osteoblastos, que se une a RANKL, con lo que impide su unión a RANK y, por tanto, su actividad osteoclástica Otro posible mecanismo de inhibición de la actividad osteoclástica por parte de la melatonina sería su capacidad antioxidante, ya que en la actividad osteolítica de los osteoclastos intervienen diversos radicales libres y especies reactivas, que se verían neutralizados por la hormona.

En lo que se refiere a la masa ósea, la melatonina parece tener un efecto de incremento o conservación de la densidad mineral ósea. Aunque los datos disponibles son aún escasos, parece evidente que la melatonina juega un papel en la regulación del metabolismo óseo. Esto ha sido corroborado por nuestro grupo.

ENVEJECIMIENTO Y FUNCIÓN TIROIDEA

La glándula tiroides se localiza en la parte inferior y delantera del cuello, delante de la laringe, y consta de dos lóbulos laterales unidos por un istmo. En ella se sintetizan las hormonas tiroideas, que son derivados tirosínicos que contienen yodo. Estas hormonas son la triyodotironina (T_3) y la tetrayodotironina (T_4), que son esenciales para la vida por sus múltiples efectos sobre el desarrollo y el metabolismo.

El yodo, que obtenemos del agua de bebida y de los alimentos, es fundamental para la síntesis de hormonas tiroideas, ya que es el factor limitante para la síntesis de T_3 y T_4. La función de la glándula tiroides está bajo el control de la tirotropina (TSH) que se sintetiza en la hipófisis y que a su vez está regulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH) hipotalámica.

Las hormonas tiroideas controlan prácticamente todas las funciones del organismo. La más activa de las dos es la T_3, que proviene de la desyodación de la T_4 en los tejidos. Se ha objetivado un descenso en la secreción de hormonas tiroideas con la edad. Sin embargo, una menor intensidad de degradación y una disminución en su utilización al reducirse la masa corporal parecen compensar este aspecto, y en el anciano sus concentraciones son semejantes a las del adulto. Elahi (2001) describió una disminución de la secreción de TSH por la hipófisis y de la conversión periférica de T_4 a T_3, con una reducción de T_3 total. Parece que el proceso de envejecimiento inhibe o disminuye la actividad de la 5'desyodasa en los tejidos, lo cual hace que la cantidad de T_3 sea menor y que, en consecuencia, la tasa metabólica tisular disminuye. Esto podría explicar la disminución del metabolismo basal en las personas mayores, con una disminución del consumo de oxígeno. Normalmente la reducción de T_3 se acompaña del incremento de la rT_3, que es inactiva.

Estudios en ratas machos seniles sugieren la existencia de una disminución de TSH, debido a una síntesis limitada de β-TSH por la glándula hipófisis, y de la actividad del hipotálamo. Sin embargo, hay múltiples factores que pueden influir en la regulación normal del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides con el envejecimiento. Algunos autores observan que la respuesta de TSH a la TRH no cambia en los ancianos, mientras que otros la encuentran disminuida. La TRH parece no cambiar en mujeres ancianas. La regulación de la glándula tiroides en los individuos de edad avanzada parece complicada y hay muchos factores implicados en ello.

Otra enfermedad de la glándula tiroides, el cáncer, es relativamente infrecuente tanto en la población general como en el anciano; afecta aproximadamente al 1% de la población. En el paciente mayor sigue siendo un tumor raro, aunque se sabe que conforme se envejece hay un peor pronóstico general de esta enfermedad y una distribución diferente entre los diferentes tipos histológicos de cáncer tiroideo.

A la hora de tratar la patología tiroidea, hay que tener en cuenta las enfermedades acompañantes que suele presentar el anciano, ya que el tratamiento de aquella puede influir en ellas.

GLÁNDULAS SUPRARRENALES Y ENVEJECIMIENTO

Estas glándulas están situadas a modo de capuchones sobre los riñones y pueden dividirse en dos regiones bien caracterizadas: En la zona medular sintetizan catecolaminas, mientras que en la cortical, que se divide, a su vez, en tres capas, sintetizan aldosterona en la zona glomerular, cortisol en la fasciculada y andrógenos en la reticular. La aldosterona regula el equilibrio hidroelectrolítico, y el cortisol es una hormona de «respuesta al estrés». Su secreción está controlada, al menos en parte, por la hormona adrenocorticótropa o corticotropina (ACTH) hipofisaria, que a su vez es estimulada por la hormona liberadora de corticotropina (CRH) hipotalámica.

El cortisol interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas, facilitando así la neoglucogenia y posee potentes efectos antiinflamatorios, antialérgicos y reguladores del sistema inmunitario. Además, tiene un claro ritmo secretor, con valores máximos en las primeras horas del día, que disminuyen por la tarde hasta alcanzar valores mínimos a primeras horas de la noche.

La secreción de aldosterona disminuye con la edad, lo que puede influir sobre la aparente caída de presión arterial que presentan algunos ancianos tras incorporarse de forma repentina (hipotensión ortostática).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La secreción de cortisol se reduce de forma muy discreta, de modo que los niveles se mantienen en valores muy similares a lo largo de la vida, aunque con la edad parece alterarse algo el ritmo secretor de esta hormona. Los niveles de ACTH son similares en jóvenes y ancianos, pero, también en este caso, parte de la ritmicidad secretora se pierde en los segundos. La respuesta del eje a distintos tipos de estrés parece mantenerse en las personas mayores, así como la respuesta a la administración de ACTH o a la de CRH. Sin embargo, Wilkinson et al. (1997) demostraron que existe una menor respuesta de la retroalimentación negativa del eje suprarrenal en los ancianos que en los jóvenes cuando se administra cortisol.

El fenómeno que ocurre en el proceso de involución neuroendocrino en la senectud es similar a lo que se sucede con el estrés prolongado. El estrés activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS). Después de un estrés repetido, prolongado o crónico, la reactividad del eje HHS cambia y se producen un retraso en la respuesta del cortisol y, más tarde, una disminución de este, la cual se evidencia con una reducción de los valores de cortisol matutinos. Los niveles de andrógenos suprarrenales aumentan y los de las hormonas esteroideas disminuyen.

Esta cascada de episodios se asocia a los problemas generados por el deterioro psicosocial y económico, así como a las noxas secundarias al tabaquismo y/o al consumo de alcohol, y empeora ambos. Estos cambios relacionados con los episodios que ocurren con la senectud y el deterioro orgánico se acelerarán con el proceso de envejecimiento.

Otra enfermedad que aparece con el envejecimiento es la hipertensión arterial, aunque raramente es de origen suprarrenal. La incidencia de esta etiología en los ancianos hipertensos es sumamente baja. Mencionaremos brevemente el hiperaldosteronismo primario y el feocromocitoma.

El aldosteronismo primario es causado por un incremento en la producción de aldosterona. Las manifestaciones clínicas son secundarias a la hipokalemia y, por tanto, inespecíficas. Se sospecha cuando el potasio sérico es menor de 3,5 mEq/l y la kaliuresis mayor de 30 mEq/l, y se confirma comprobando la actividad de la renina plasmática, la aldosterona plasmática de 24 h. El feocromocitoma es un tumor de células cromafines que puede aparecer tanto en la médula suprarrenal como, menos frecuentemente, en el tejido cromafín extrarrenal. Se diagnostica mediante la medida de las catecolaminas urinarias utilizando técnicas bioquímicas y se localiza mediante TAC abdominal.

Respecto a los andrógenos suprarrenales, el testículo produce 0,24 μmol/día de testosterona, y la corteza suprarrenal, 0,002 μmol/día de andrógenos, de predominio δ 5 o prehormonas, principalmente deshidroepiandrosterona (DHEA), deshidroepiandrosterona sulfato (DHEAS), androstenodiona y cortisol, que son los principales esteroides suprarrenales. Recientemente la DHEA y la DHEAS han recibido mucha atención, desde que se comprobó su relación inversa con la edad.

La disminución de DHEA y DHEAS con el incremento de la edad es una característica mucho más constante que el hipogonadismo y, a partir de la quinta década de la vida, sus niveles decrecen a menos del 30% con respecto a los valores observados en hombres menores de 30 años.

La DHEA y la DHEAS son andrógenos débiles secretados por la glándula suprarrenal primariamente. Con la edad hay una disminución de estas hormonas, que tienen efectos antiaterogénicos, inmunoestimulatorios y anticarcinogénicos. Los efectos en el hombre senil son cuestionables. Se han publicado estudios en los que hombres con bajos niveles de DHEAS tenían más alto riesgo de mortalidad cardiovascular dentro de los primeros 2 años, pero esto no ha sido confirmado. Asimismo, se ha observado una sensación de bienestar después de la administración de DHEAS. La disminución de la DHEA y la DHEAS es más constante en hombres seniles que en hipogonadales. A partir de la quinta década de la vida los niveles disminuyen en menos del 30% respecto a los de todos los hombres menores de 30 años.

PÁNCREAS ENDOCRINO Y ENVEJECIMIENTO

Los valores basales normales de glucemia son de 80-120 mg/dl en adultos jóvenes, que aumentan 6-14 mg/dl por cada década de edad que transcurre después de los 50 años. Parece deberse a que las células β se vuelven menos sensibles a los cambios de glucosa, y las células periféricas, a los efectos de la insulina, posiblemente debido a la disminución del número o de la sensibilidad de dichos receptores. Estos hechos parecen producirse también en ausencia de situaciones de diabetes, pero determinan, efectivamente, un aumento de la resistencia a la insulina. Esta resistencia aumenta por la obesidad, sobre todo por la de tipo visceral, con incremento de los ácidos grasos libres en plasma, así como por el aumento de estrés oxidativo, de la inflamación y de la apoptosis que se produce con el envejecimiento, favorecido por la liberación de adipoquinas por la grasa visceral. Las personas seniles son más intolerantes a la glucosa y presentan mayor resistencia a la insulina, precisamente debido al estilo de vida que suelen llevar, con un notable incremento del consumo de grasa y de inactividad física, con el aumento de adipoquinas y la disminución de adiponectina consecuentes.

La insulina es una proteína de un peso molecular próximo a los 5.500 Da. Está compuesta por dos cadenas peptídicas unidas por puentes bisulfuro. Se sintetiza en las células β del páncreas endocrino y la regulación de su secreción depende fundamentalmente de la concentración sanguínea de glucosa. Los niveles elevados de glucosa hacen que la misma entre en la célula β y se fosforilice, generando ATP, que cierra un canal de potasio, y hace que esta se despolarice y se segregue insulina mediante la apertura de canales de calcio.

La intolerancia a la glucosa en la senectud puede deberse también, en parte, a la disminución de la sensibilidad de la insulina de las células β al estímulo insulinotrópico hormonal intestinal (*glucagon like peptide* [GLP-1]/*gastric inhibitory peptide* [GIP]), precisamente por la existencia de un estrés oxidativo local, y, en parte, al aumento de la producción de la glucosa hepática.

Además, parece que la propia función del páncreas endocrino se altera con la edad por el incremento del estrés oxidativo y de la inflamación en los islotes de Langerhans, lo que conduce al aumento de la apoptosis de las células β, con la consiguiente reducción de la síntesis de insulina, que favorece la aparición de diabetes en los ancianos. La frecuencia de diabetes en EE. UU. en 1993 en personas de más de 75 años era del 20%. Los cambios debidos al envejecimiento se suman a los de la carga genética y a los medioambientales de los individuos, lo cual explica la gran prevalencia de diabetes en los ancianos. Los niveles más bajos de testosterona en los hombres y más altos en las mujeres posmenopáusicas son un riesgo adicional para el desarrollo de diabetes. Además, hábitos como el mayor consumo de dulces en las personas mayores, su inactividad y el aumento de la grasa visceral que libera adipoquinas y ácidos grasos libres favorecen el desarrollo de diabetes. En estas circunstancias se llega a observar, en ocasiones, un incremento de glucemia, junto con una mayor secreción de insulina.

En el páncreas se producen cambios clínicos importantes asociados a la edad. El deterioro de la tolerancia a la glucosa afecta al 40% de las personas de entre 65 y 74 años de edad y cerca de la mitad de los casos no son diagnosticados. El deterioro de la tolerancia a la glucosa se atribuye a varios factores, como la disminución de la secreción de insulina por las células β del páncreas, el aumento de la resistencia periférica a la insulina, una dieta rica en carbohidratos, el incremento de la masa grasa y la inactividad física. La dieta, los hipoglucemiantes, la insulina y el ejercicio son los elementos que deben manejarse para combatir la intolerancia a la glucosa.

Precisamente, nuestro grupo ha investigado el aumento de estrés oxidativo, de inflamación y de apoptosis que se produce en los islotes de Langerhans con el envejecimiento, así como de qué forma la administración de GH y de melatonina exógenas puede revertir la situación: la hiperinsulinemia asociada al envejecimiento, como primera manifestación de la resistencia a la insulina de los tejidos periféricos, desaparece; el índice HOMA *(homeostasis model assessment)* se restablece, y el páncreas endocrino es capaz de volver a producir cantidades suficientes de insulina, con lo que desaparece el riesgo de aparición de diabetes de tipo 2. Este hecho es de suma importancia, puesto que plantea la posibilidad de hacer reversible la diabetes de tipo 2.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Amato G, Carella C, Fazio S, et al. Body composition, bone metabolism and heart structure and function in GH deficient adults before and after GH replacement therapy at low doses. J Clin Endocrinol Metab 1993;77:1671-6.

Borras C, Sastre J, Garcia-Sala D, et al. Mitochondria from females exhibit higher antioxidant gene expression and lower oxidative damage than males. Free Radic Biol Med 2003;34:546-52.

Cauley JA, Robbins J, Chen Z, et al. Women's Health Initiative Investigators. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: the Women's Health Initiative randomized trial. JAMA 2003;290:1729-38.

Comhaire FH. Andropause: Hormone Remplacement Therapy in the ageing male. Eur J Urology 2000;38:355-62.
Grimes DA, Lobo RA. Perspectives on the Women's Health Initiative trial of hormone replacement therapy. Obstet Gynecol 2002;100:1344-53.
Juul A. Adult GH deficiency and effect of GH treatment on muscle strength, cardiac function and exercise performance. En: Juul A, Jorgensen JOL, editors. GH in adults. Cambridge: Cambridge Univ Press; 1996. p. 234-45.
Reiter RJ. Melatonin: clinical relevance. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2003; 17:273-85.
Rudman D. Growth hormone, body composition, and aging. J Am Geriatr Soc 1985;33:800-7.
Toogood AA, Shalet SM. Ageing and growth hormone status. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1998;12:281-96.
Valcavi R, Gaddi O, Zini M, et al. Cardiac performance and mass in adults with hypopituitarism: effects of one year GH treatment. J Clin Endocrinol Metab 1995;80:659-66.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 17

Inmunosenescencia

Mónica de la Fuente del Rey

INTRODUCCIÓN

La inmunosenescencia se define como los cambios que tienen lugar en el sistema inmunitario con el envejecimiento. Para poder entender la relevancia que tiene conocer tales cambios, interesa recordar el papel que el sistema inmunitario juega en la salud del organismo, pero, además, se debe tener en cuenta que este sistema influye en la velocidad a la que se lleva a cabo el proceso de envejecimiento y, consecuentemente, en la longevidad de cada persona, hecho que se ha comprobado recientemente. Cuando hablamos de esta longevidad nos estamos refiriendo a la llamada «longevidad media» o «esperanza de vida media», la cual representa la media de años que viven los individuos de una población y depende, prioritariamente, de factores de estilo de vida. La longevidad media, la cual ha ido aumentando en las últimas décadas, es actualmente en España de algo más de 80 años en las mujeres y de casi 80 en los hombres, cifras que, lógicamente varían según el país considerado. La longevidad media, que será a la que nos referiremos a lo largo de este capítulo, da una medida de lo que dura el proceso de envejecimiento de cada persona, el cual se inicia una vez que hemos alcanzado nuestra edad reproductora adulta, establecida en los seres humanos en los 20-25 años, y supone el período de mayor duración en nuestra existencia. Cuando se habla de «esperanza de vida máxima» o «longevidad máxima», se hace referencia a la edad máxima alcanzable por los individuos pertenecientes a una especie concreta, hecho que viene determinado genéticamente. Como miembros de la especie *Homo sapiens sapiens,* podemos llegar más o menos a los 120 años que ya indicaba el Génesis podría vivir el hombre. En la actualidad, un objetivo médico importante debería ser que la mayoría de la población consiguiera acercar su longevidad media a la máxima en condiciones saludables, lo que actualmente se denomina *Healthspan.*

Conseguir una buena longevidad (en cantidad y calidad) depende de la capacidad de cada individuo para mantener ese equilibrio funcional que denominamos «homeostasis» y que constituye la base de su salud. Esa capacidad va a estar condicionada por los genes que tenga cada persona, pero el genoma participa aproximadamente en un 25%. Es precisamente el llamado «ambioma» (el estilo de vida y los factores ambientales) el que contribuye mayoritariamente, con un 75%, al estado de salud de cada individuo. Esa influencia de genes y ambiente va a tener lugar a lo largo de toda nuestra vida, desde la edad fetal, la infancia y el crecimiento y desarrollo hasta la edad adulta y, posteriormente, de forma importante, durante todo el largo proceso de envejecimiento (fig. 17.1).

En el envejecimiento se produce una acumulación progresiva de cambios con el tiempo que conducen a una disminución generalizada de la función del organismo, con un estado de peor adaptación fisiológica a las variaciones internas y externas, esto es, con una menor capacidad de homeostasis. Esta peor homeostasis se debe al deterioro que experimentan los sistemas reguladores encargados de mantener dicho equilibrio: los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario, así como la comunicación que existe entre los mismos. Puesto que alcanzar la homeostasis es la base del mantenimiento de la salud, la dificultad de tener una buena homeostasis al envejecer explicaría el aumento de la morbilidad y la mortalidad que aparece al avanzar la edad (v. fig. 17.1). Esto no debe hacernos pensar que el envejecimiento es una enfermedad; no lo es.

Un hecho que hay que tener en consideración es que en el proceso de envejecimiento se da una gran heterogeneidad. Las alteraciones que, con el paso del tiempo, aparecen en cada nivel de nuestra organización biológica, desde el molecular al individuo en su totalidad, pasando por las células, los tejidos y los sistemas, van dándose de forma diferente en cada uno de esos niveles y de los distintos individuos de una especie. Esto hace que la velocidad de envejecimiento sea diferente en los diversos componentes de nuestro organismo, así como en cada uno de los miembros de una población con la misma edad cronológica. Este hecho dio lugar al concepto de edad biológica, con mayor valor de predicción de cómo se está envejeciendo y de la longevidad que alcanzará una persona que la edad cronológica de la misma (v. fig. 17.1). El problema que tiene esta edad biológica es la dificultad de su determinación. Si conocer la edad cronológica es fácil, sabiendo la fecha de nacimiento de una persona, determinar la biológica requiere encontrar marcadores que, de una manera fiable, nos indiquen la velocidad a la que cada persona va experimentando su proceso de envejecimiento. En los escasos estudios que se han realizado al respecto, se han sugerido algunos parámetros bioquímicos, fisiológicos y psicológicos que cumplen los criterios de cambio con la edad y predicen una tendencia a morir prematuramente. En este contexto, como se señalará posteriormente, se han propuesto una serie de parámetros funcionales del sistema inmunitario como marcadores apropiados de la edad biológica de cada individuo. Asimismo, dada la participación del sistema inmunitario en el mantenimiento de la salud y en el proceso de envejecimiento, conservar dicho sistema en condiciones apropiadas de función y regulación nos ayudará a conseguir una mejor y mayor longevidad. En el presente capítulo se presentan las principales características de la inmunosenescencia, tras una breve descripción del sistema inmunitario, así como las alteraciones de la comunicación neuroinmunoendocrina asociadas a la edad. Tras plantear las causas de la inmunosenescencia, el estrés oxidativo e inflamatorio que experimentan los leucocitos al envejecer, se van a señalar algunas situaciones que hacen tener un peor estado redox e inflamatorio en las células inmunitarias, así como una inmunosenescencia prematura y que, como se ha comprobado en modelos animales de menor esperanza de vida que el ser humano, se relacionan con una menor longevidad. Este hecho, y el que demuestra que parámetros redox y funcionales de las células inmunitarias en centenarios (y en animales experimentales que alcanzan gran longevidad) se mantienen con valores propios de los adultos, confirman la implicación del sistema inmunitario en la velocidad de envejecimiento de cada persona y en su longevidad. En la última parte de este capítulo se indicará cómo una serie de estrategias de estilo de vida pueden ayudar a mejorar el estado redox e inflamatorio de las células inmunitarias de una persona, la capacidad funcional de las mismas, la edad biológica y calidad de vida del individuo, y posiblemente a aumentar su longevidad, como sí se ha comprobado en los correspondientes modelos en animales de experimentación.

Actualmente se asume que cada persona tiene su peculiar proceso de envejecimiento, que depende de sus características genéticas y fisiológicas, así como del contexto ambiental y social en el que se encuentre y se haya desarrollado. Por ello, la atención que reciba debe ser individualizada, como también han de serlo las recomendaciones y los tratamientos que se le den.

EL SISTEMA INMUNITARIO EN EL ENVEJECIMIENTO

El sistema inmunitario, encargado de reconocer «lo propio» a cada individuo y, en consecuencia, eliminar lo que le es extraño, es el que nos defiende desde que nacemos de las continuas infecciones y de los procesos cancerosos a los que nos vemos sometidos, frente a los cuales sucumbiríamos si no dispusiéramos de este complejo sistema fisiológico.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

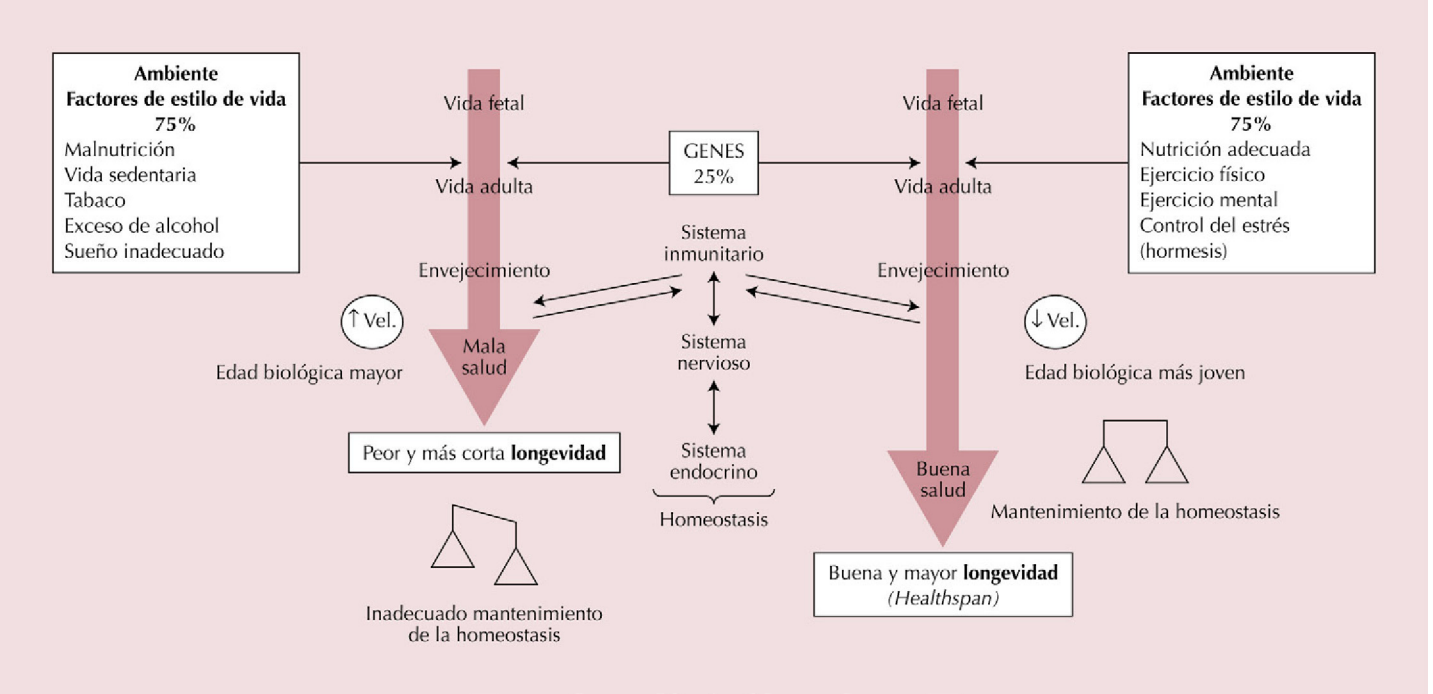


FIGURA 17.1 Los genes y el ambiente intervienen en la velocidad de envejecimiento o edad biológica, y en la longevidad. Vel., velocidad.

Antes de describir los cambios que se producen con el envejecimiento en el sistema inmunitario, vamos a introducir muy brevemente cómo funciona.

El sistema inmunitario está constituido por una gran variedad de células y moléculas capaces de reconocer y eliminar un número ilimitado de diferentes agentes extraños y nocivos para el organismo. El conjunto de mecanismos que se ponen en marcha para llevar a cabo esa función se conoce como «respuesta inmunitaria». En dicha respuesta se da una primera fase de reconocimiento de lo extraño, el antígeno, para posteriormente llevarse a cabo una activación de las células y moléculas que van a permitir la eliminación de ese antígeno. Esta activación es un conjunto de procesos que se encuentran perfectamente regulados, ya que una activación inmunitaria descontrolada podría suponer, y de hecho lo hace, la aparición de enfermedades y la muerte del individuo. El sistema inmunitario se divide funcionalmente en innato o inespecífico y en adquirido o específico. La respuesta inespecífica se desarrolla y actúa de forma indiscriminada e inmediata frente a cualquier agente extraño que haya conseguido pasar las barreras naturales de nuestro cuerpo o frente a toda célula que se haya transformado en cancerosa. Esta respuesta es llevada a cabo por una serie de células y factores solubles; entre las células destacan los fagocitos (tanto los más típicos, neutrófilos, monocitos y macrófagos, como las células dendríticas) y los linfocitos citolíticos naturales (NK, *natural killer,* asesinas naturales), los cuales desarrollan una primera línea de defensa frente a lo extraño. Los fagocitos ingieren y destruyen los agentes infecciosos, y las células NK se unen directamente a células infectadas y a las tumorales, y las programan para su destrucción por apoptosis. La respuesta específica es responsabilidad de los linfocitos, considerados por tal motivo como las «células principales» del sistema inmunitario. Tanto los linfocitos B como los T reconocen antígenos. Estos se encuentran libres en el caso de los linfocitos B, mientras que en el de los linfocitos T, si los mismos son T CD4 o colaboradores (Th, *T helper*), los antígenos tienen que ser presentados por células presentadoras de antígeno (CPA), que son los propios fagocitos antes señalados y los linfocitos B (que también pueden actuar como CPA), y lo hacen en el contexto de las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) de la clase II. Si los linfocitos T son T CD8 o citotóxicos, reconocen el antígeno mostrado por cualquier célula del organismo que haya sido infectada o transformada en cancerosa, la cual lo presenta en el contexto del MHC de clase I. Para reconocer los antígenos, los linfocitos utilizan sus receptores específicos TCR (en los linfocitos T) y BCR (en los linfocitos B). Tras el reconocimiento del antígeno se producen factores que permiten neutralizarlo (es lo que hacen los anticuerpos específicos que generan los linfocitos B tras transformarse en células plasmáticas) o regular la respuesta de las células inmunitarias, como lo hacen las diferentes citoquinas que liberan las células inmunitarias.

Este sistema inmunitario presenta una serie de características que permiten su funcionamiento y le dan su peculiaridad. Los linfocitos pueden reconocer, gracias a sus receptores específicos, millones de moléculas antigénicas diferentes, distinguiendo incluso entre aquellas que tienen un enorme parecido estructural, y lo hacen con gran precisión. Al producirse los linfocitos (los B en la médula ósea y los T en el timo) se van dando toda una serie de combinaciones genéticas que permiten expresar en la membrana de los mismos, al madurar, millones de posibles receptores TCR y BCR diferentes, los cuales reconocerán de forma muy específica a los millones de diversos antígenos con los que se pueda contactar a lo largo de la vida. Además, con estos receptores se discrimina entre lo propio y lo extraño, y deciden si lo toleran, en el primer caso, o lo destruyen, en el segundo. Las células linfocitarias tienen memoria, gracias a la cual pueden recordar, cuando reconocen a un antígeno, si es la primera vez que entran en contacto con él o si ya ha habido una interacción previa. Los linfocitos que nunca han contactado con el antígeno se denominan «vírgenes»; cuando aparece un antígeno, interaccionan con él aquellos linfocitos que tienen el receptor específico para el mismo y se activan. Este hecho se manifiesta mediante una proliferación, para, de este modo, expandir ese clon linfoide. Unos cuantos de esos linfocitos activados, los llamados «efectores», pasan a ser células que llevan a cabo la respuesta para destruir el antígeno, mientras que otros pasan a ser linfocitos de «memoria», que no actúan en esa ocasión, pero que ante una nueva aparición de ese antígeno específico responderán más rápidamente y con mayor fuerza frente al mismo.

Por todo lo indicado, el sistema inmunitario ha resultado ser fundamental en el mantenimiento de la homeostasis corporal y es un claro sistema regulador, en igualdad de condiciones con los otros sistemas reguladores, como el nervioso y el endocrino, con los que se relaciona y comunica durante toda la vida.

Cambios inmunitarios en el envejecimiento

Un hecho evidente es que al envejecer tiene lugar una mayor incidencia de fenómenos autoinmunitarios, infecciones y canceres, patologías que indican la presencia de un sistema inmunitario poco eficiente. Además, el mayor porcentaje de muertes en la vejez tiene lugar por esos procesos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

patológicos, especialmente como consecuencia de los infecciosos, cuya gravedad e incidencia aumentan al envejecer. No obstante, a pesar de que en los últimos años se han realizado más estudios sobre inmunosenescencia, dado lo complejos y heterogéneos que son tanto el proceso de envejecimiento como el sistema fisiológico que nos ocupa, con sus variadas poblaciones y subpoblaciones celulares, y las interacciones entre las mismas y con las de otros sistemas fisiológicos, las bases moleculares y celulares de la inmunosenescencia no se conocen, ni completa ni adecuadamente, todavía. Parece aceptarse la existencia de cambios en las subpoblaciones leucocitarias, en la estructura y, especialmente, en la función de las células inmunitarias, en las citoquinas y en la señalización intracelular.

Cambios cuantitativos en las poblaciones leucocitarias

Uno de los aspectos mejor estudiados de los cambios que experimenta el sistema inmunitario con la edad hace referencia a las variaciones que acontecen en la composición de las poblaciones leucocitarias y en la expresión de sus marcadores de superficie.

Los linfocitos T ($CD3^+$) disminuyen en número con la edad, debido al proceso de involución tímica. No obstante, no todas las subpoblaciones de células T experimentan los mismos tipos de cambios al envejecer. La relación $CD4^+/CD8^+$ disminuye con la edad por el aumento, de forma relativa, de las $CD8^+$. Esta proporción de alto porcentaje de CD8 frente a bajo porcentaje de CD4 es uno de los componentes propuestos en la determinación del denominado «fenotipo de riesgo inmunológico», que se asocia a un aumento de riesgo de mortalidad. En los linfocitos T, pero especialmente en los CD4, son las células vírgenes ($CD45RA^+$) las que principalmente van disminuyendo, mientras que aumentan las de memoria ($CD45RO^+$), y estos cambios son independientes del estado de salud del individuo. En el caso de CD8, el descenso en la vejez se ha apreciado en las células de memoria. También en estas subpoblaciones se ha observado una pérdida de expresión del marcador CD28, esencial para la activación de las células T. Estos linfocitos CD28 negativos, los cuales tienen características funcionales senescentes, son, además, potentes secretores de citoquinas proinflamatorias, lo que haría que, al aumentar la edad, se tuviesen mayores niveles de compuestos de inflamación. Al envejecer aparece un desequilibrio entre las subpoblaciones Th1/Th2, con lo que se da una mayor producción de los Th2 y, consecuentemente, de las citoquinas que los mismos liberan, como la IL-4, IL-5, IL-6 e IL-8 (y que están más relacionadas con la respuesta inmunitaria humoral, en la que están implicados los anticuerpos), y una menor de las que secretan los Th1, como la IL-2, el interferón γ (IFN-γ), la IL-12 o la IL-15, relacionados con una respuesta de tipo celular. Otro hecho que hay que tener en cuenta es el aumento de los T reguladores al envejecer, especialmente de los de tipo supresor.

Los linfocitos B y sus precursores medulares o no se modifican o disminuyen con la edad, a pesar de que la médula ósea no involuciona al envejecer como lo hace el timo. Además, los linfocitos pre-B muestran una menor capacidad para madurar hacia linfocitos B y una elevada susceptibilidad a la apoptosis. No obstante, el número de células secretoras de anticuerpos parece aumentar con la edad, especialmente las $CD5^+$, que generan autoanticuerpos. De forma similar a lo que sucede con los linfocitos T, se ha descrito un aumento de los linfocitos B de memoria y un descenso de los vírgenes en sangre periférica de ancianos.

En lo que respecta a los fagocitos, estos o bien no experimentan modificaciones en su número con la edad, como se ha comprobado para los monocitos, o bien disminuyen, como se ha indicado para neutrófilos. Este menor número de neutrófilos se ha atribuido a una menor habilidad de la médula ósea para liberar dichas células al sistema circulatorio, a deficiencias en los progenitores, bien en su número o en su capacidad de respuesta proliferativa a los factores de crecimiento, o a un aumento en la adherencia de estas células al endotelio vascular. En lo que respecta a los macrófagos, células muy heterogéneas, se están apuntando cambios con la edad en las subpoblaciones establecidas por el fenotipo funcional, los M1 (activados de forma clásica y que son efectores proinflamatorios) y los M2 (que se activan de manera alternativa, de los que hay varios subtipos y que se encuentran implicados en la resolución de la inflamación). Las células NK también experimentan cambios con el envejecimiento. Numerosos autores han detectado un aumento de las mismas, con la edad, en sangre periférica humana. Respecto a la expresión de los receptores implicados en el reconocimiento de bacterias, los receptores de tipo Toll (TLR, *Toll like receptors*), los mismos experimentan diferentes modificaciones en las células inmunitarias al envejecer.

Cambios funcionales en el sistema inmunitario

La «remodelación» que experimenta el sistema inmunitario con el envejecimiento se aprecia de forma más relevante en la capacidad funcional de sus células. De una manera más aceptada, la menor respuesta funcional en la vejez parece concretarse en los linfocitos, especialmente en los T, pero también la funcionalidad de las células NK y de los fagocitos parece estar deteriorada. No obstante, no todas las funciones inmunitarias parecen disminuir al avanzar la edad. Las hay que se encuentran más activadas y otras no muestran cambios sustanciales. Esta es una de las causas de las múltiples controversias que existen sobre la inmunosenescencia.

Respecto a los linfocitos T, su deterioro en el envejecimiento parece ser un fenómeno multifactorial. Así, se pueden mencionar alteraciones en las «células madre» que van a generar estos linfocitos, tanto en su número como en su capacidad funcional, con unos telómeros más cortos. Sin embargo, también hay que considerar las alteraciones en el microambiente tímico, el cual está implicado en la diferenciación y la maduración de estos linfocitos. Otras posibilidades se centran en los cambios de las subpoblaciones y en la expresión de moléculas de superficie (las alteraciones en el TCR y en moléculas coestimuladoras, en CD28, CD69, CD71, etc.), pero también en la mayor susceptibilidad a la apoptosis y otras alteraciones que experimentan las células maduras, o en las variaciones en la señalización intracelular que se generan tras la unión de los ligandos a los correspondientes TCR. En este sentido, se ha comprobado que, al envejecer, los fenómenos de fosforilación mediados por el TCR tras la activación (concretamente de la cadena zeta del CD3 de ese TCR) disminuyen, como lo hace la formación de inositol trifosfato (IP3) y de diacilglicerol (DAG). También se aprecian diferencias en las isoformas de la fosfolipasa C (PLC) y de la proteína quinasa C (PKC) y, en general, un alterado funcionamiento de las quinasas. En lo que respecta a la atrofia tímica, hecho que sucede a una edad bastante temprana, se han propuesto muchas teorías, algunas sumamente curiosas, para explicarla, pero ninguna ha sido aceptada como válida ni completamente ni en exclusiva. Sin embargo, hay datos que indican que dicha atrofia no impide el total funcionamiento de este órgano e incluso que unas adecuadas células T maduras pueden mantener su integridad en la vejez. No obstante, para algunos investigadores la conservación del timo más allá de la edad reproductora es un lujo innecesario, pues ya se han conseguido las células T de memoria que se requieren para responder a los posibles antígenos con los que se enfrentará el individuo en lo que le quede de vida. Además, al envejecer hay un elevado número de células T que se diferencian extratímicamente, lo que puede ser un excelente mecanismo compensador de la atrofia tímica.

Una de las funciones más destacadas de las células T es su proliferación en respuesta a un antígeno o expansión clonal. Muchas investigaciones demuestran que la capacidad proliferativa de los linfocitos en respuesta a mitógenos (usados en el laboratorio para mimetizar la respuesta *in vivo* a los antígenos) va disminuyendo de forma significativa durante el envejecimiento, tanto en seres humanos como en animales de experimentación. Es precisamente la baja respuesta proliferativa uno de los parámetros que determinan el «fenotipo de riesgo inmunológico» antes mencionado. La menor capacidad de respuesta de las células T se da tanto por una senescencia *per se* (más en las vírgenes) como por senescencia replicativa (que experimentan más las de memoria). Así, aunque aumente la cifra de células de memoria en el anciano, estas tienen menor capacidad de respuesta que en el adulto joven. Esa menor respuesta proliferativa frente a los estímulos antigénicos puede deberse también a fallos en las CPA. Como paso previo a la proliferación, los linfocitos deben adherirse al endotelio y a los tejidos, y migrar al sitio de reconocimiento antigénico, dos funciones no específicas que comparten con otras células inmunitarias como los fagocitos. En esa función de adherencia participan las moléculas de adhesión, cuya expresión en las células aumenta al envejecer. No obstante, la capacidad de migrar hacia el sitio de reconocimiento antigénico, propiedad que también recibe el nombre de «quimiotaxis», se encuentra disminuida en la vejez.

Los linfocitos B han sido mucho menos estudiados que los T en cuanto a las alteraciones que experimentan con la edad. Los cambios en los primeros parecen deberse, en gran parte, a una deficiente colaboración por parte de los segundos. Una manifestación del deterioro de la

respuesta inmunitaria humoral al envejecer es la deficiente generación de anticuerpos específicos en respuesta a la vacunación en ancianos. La capacidad proliferativa de los linfocitos B, al igual que pasa con los T, está disminuida en la vejez. No obstante, se ha observado o una falta de cambios o un aumento de las inmunoglobulinas circulantes, especialmente de autoanticuerpos.

En lo que respecta a las células que llevan a cabo una respuesta inmunitaria innata, concretamente en el caso de los fagocitos, hay trabajos que indican que la función de los mismos está preservada con la edad, mientras que otros muestran cambios en casi todas las funciones de estas células, de modo que, con el envejecimiento, algunas disminuyen pero otras se estimulan. Las células fagocíticas siguen una serie de etapas en su proceso de ingestión y destrucción de los agentes patógenos. En primer lugar, se adhieren a las paredes de los vasos o a los tejidos en los que se encuentran para, posteriormente, moverse; lo que fundamentalmente realizan de forma dirigida por el gradiente químico que se crea desde el foco infeccioso y que les permite acercarse al mismo; es la propiedad denominada «quimiotaxis». Una vez en el foco infeccioso, estas células contactan con los agentes extraños, se unen a ellos, los fagocitan y los incluyen en vacuolas y fagosomas, con lo que se inicia la etapa de destrucción de tales agentes. En este paso del proceso se dan una serie de mecanismos, de los cuales los más relevantes implican un aumento del consumo de oxígeno, la activación de una enzima, la fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADPH) oxidasa, y la consecuente producción de radicales libres. El primero de estos es el anión superóxido ($O_2 \cdot^-$), que, posteriormente, dará lugar a otros radicales y a especies reactivas de oxígeno (ROS, *reactive oxygen species*), las cuales no se acogen a la definición de lo que son radicales libres, pero los generan y, así, pueden oxidar biomoléculas. Ese «estallido respiratorio» permite digerir y procesar los microorganismos fagocitados para la posterior presentación de los llamados «determinantes antigénicos» a los linfocitos T, que, de esta forma, pueden reconocerlos. En general, al envejecer, los neutrófilos de sangre periférica muestran mayor adherencia, una quimiotaxis y una capacidad fagocítica menores, y alteraciones en la actividad microbicida (menor desgranulación de enzimas líticas en respuesta a péptidos de las membranas bacterianas, pero mayor producción de radicales libres, como el anión superóxido). En este proceso, además, los fagocitos producen una gran cantidad de citoquinas que regulan la función inmunitaria, por lo que desempeñan un papel fundamental tanto en su iniciación como en su eficacia, al coordinar la respuesta inmunitaria específica y la reparación de los tejidos dañados. Los macrófagos disponen de una gran heterogeneidad, tanto funcional como fenotípica, la cual parece deberse, en gran medida, a su capacidad para adaptarse a los cambios en el microambiente que los rodea. De hecho, recientemente se ha postulado la hipótesis de que las alteraciones que experimentan los macrófagos con la edad son el resultado de esas adaptaciones al ambiente tisular en el que están. Dentro de esta idea se encuentra la indicación de que el envejecimiento no influye en la misma medida a macrófagos procedentes de diferentes localizaciones. Muchas de las funciones de estos fagocitos experimentan cambios importantes con el envejecimiento. Así, la capacidad de adherencia de los macrófagos aumenta con la edad, hecho que se ha relacionado con la mayor expresión de moléculas de adhesión y con el efecto de ciertas citoquinas proinflamatorias sobre dichas moléculas y/o con una mayor presencia de ROS. Esta y otras funciones de los macrófagos, especialmente de los peritoneales, han proporcionado resultados contradictorios. Así, la adherencia no se ve modificada en algunos estudios, mientras que se ha comprobado que la quimiotaxis y la fagocitosis pueden aumentar, aunque en la mayoría de las investigaciones se observó una disminución.

Las alteraciones funcionales de las células NK con la edad pueden contribuir a la mayor incidencia de enfermedades infecciosas y especialmente neoplásicas. De hecho, la actividad NK es uno de los parámetros que se relaciona con la susceptibilidad a padecer infecciones y con el aumento de la mortalidad entre los ancianos. La actividad citotóxica por célula disminuye claramente en la vejez, lo cual no impide que existan trabajos en los que se indica un aumento de esta función o la ausencia de cambios en la misma. Esa mayoritariamente detectada disminución de la actividad NK con el envejecimiento podría explicar el aumento en el número de células NK que se observa al aumentar la edad. La expansión de células NK constituiría un mecanismo compensatorio de la menor funcionalidad de las mismas. Sin embargo, las causas de esa menor actividad NK son aún poco conocidas. No parece deberse ni a una menor unión célula efectora-diana ni al contenido, distribución y utilización de las perforinas. Podrían estar implicados ciertos cambios en marcadores de superficie que experimentan estas células, pero también el hecho de que la funcionalidad de las células NK está modulada por citoquinas. Entre estas cabe destacar la IL-2, en respuesta a la cual las células NK no solo aumentan su actividad citotóxica, sino que también proliferan y liberan otras citoquinas como IFN-γ y quimioquinas como IL-8. Las variaciones con la edad en las citoquinas, que se señalan a continuación, pueden condicionar muchas de las respuestas celulares indicadas.

Las modificaciones con la edad en las citoquinas que producen y liberan las diferentes células inmunitarias también constituyen un aspecto interesante que ha sido ampliamente examinado con el fin de dilucidar posibles mecanismos de inmunosenescencia. La IL-2, citoquina que en jóvenes es producida principalmente por las células vírgenes, disminuye al envejecer, hecho que es unánimemente aceptado y que supone una de las causas de la menor respuesta proliferativa de los linfocitos T en la vejez. También lo hace la IL-12 o el IFN-γ. Otras citoquinas como la IL-4, la IL-5, la IL-6 o la IL-8 aumentan con la edad, aunque, como en casos anteriores, hay trabajos que obtienen resultados en los que las mismas o no se modifican o disminuyen al envejecer. Como se indica más adelante, estas diferencias pueden deberse al distinto tipo de muestra en el que se valoran tales citoquinas. Aunque los resultados son muy contradictorios, se puede decir que, al envejecer, aumentan las citoquinas proinflamatorias (como el factor de necrosis tumoral α [TNF-α] o la IL-6) y disminuyen las antiinflamatorias (como la IL-10). Ese aumento, al envejecer, de las citoquinas más implicadas en la respuesta humoral y en la inflamación (Th2) podría explicar la mayor susceptibilidad a padecer enfermedades autoinmunitarias e inflamatorias. Por su parte, la menor presencia de citoquinas implicadas en la respuesta celular (Th1) estaría en la base de la pérdida de respuesta frente a las infecciones y al desarrollo tumoral que se da en el envejecimiento. Además, determinados perfiles de citoquinas, como son unos bajos niveles de IL-6 y elevados de IL-10 o IL-15, se han asociado con una mayor longevidad.

Causas de las contradicciones publicadas sobre inmunosenescencia

Las causas de las controversias que se dan en los resultados obtenidos en la inmunosenescencia son variadas. A continuación se describen algunas de las más relevantes.

Localización de las muestras leucocitarias y metodología para su estudio

Las células inmunitarias presentes en las diversas localizaciones (mucosas, órganos inmunocompetentes y sangre periférica) no manifiestan de igual manera los efectos del envejecimiento. Por una parte, los porcentajes en que se encuentran las diferentes poblaciones y subpoblaciones en cada localización son diferentes, y ya se ha indicado que el envejecimiento es distinto en cada una de ellas. No obstante, incluso en una misma localización, como es el caso de la sangre periférica humana, la más habitualmente utilizada por su fácil disponibilidad, en función de la metodología utilizada para la obtención de la muestra que se valore, los resultados pueden ser opuestos. Por ejemplo, se ha señalado que en las personas mayores hay una mayor cantidad de citoquinas inflamatorias circulantes, como la IL-1β, la IL-6 o el TNF-α. Esto se comprueba al analizar sus valores en plasma (la procedencia de las citoquinas de esa localización es muy diversa y no precisamente derivan de las células inmunitarias), pero especialmente cuando se ha incubado la sangre con un estímulo como el lipopolisácarido (LPS) bacteriano durante 4 h y, posteriormente, tras centrifugar, se estudian en el plasma resultante. Es evidente que esas citoquinas sí son las producidas fundamentalmente por las células inmunitarias presentes en la sangre circulante. Sin embargo, si se aíslan de la sangre los mononucleares (monocitos y, fundamentalmente, linfocitos) y se cultivan en presencia de un mitógeno durante 2 días, la cantidad de esas citoquinas proinflamatorias secretadas disminuye en las personas al avanzar la edad.

Otro hecho es la dificultad de estandarizar las técnicas de análisis de la función leucocitaria, de modo que cualquier cambio, por insignificante que parezca, puede dar resultados diametralmente opuestos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ritmos biológicos

El envejecimiento no deja de ser un ritmo biológico, pero los ritmos circadianos y circanuales también inciden en el estado funcional de cada persona y lo hacen a través de los sistemas reguladores, por lo que afectan a los cambios inmunitarios. Se ha comprobado que por la tarde la capacidad de respuesta inmunitaria es menor que por la mañana, lo mismo que lo es en invierno en relación con otras estaciones, y eso sucede especialmente al avanzar la edad. Por los resultados que se tienen hasta el momento se desprende que el «cuándo» es tan importante como el «qué» o el «cuánto» y que hay que considerar ese «cuándo» en la realización y en el análisis de las valoraciones inmunitarias.

Factores individuales y ambientales

Se suele tender a generalizar los resultados que se obtienen, sin considerar las características individuales. La inmunosenescencia presenta una evolución diferente no solo respecto al sexo, sino también en función de las peculiaridades psicológicas de cada persona, de su nutrición, de la actividad física y mental que realiza, de su microbiota, o de cómo responda a las situaciones de estrés. Las características del ambiente en el que se encuentre cada individuo, referentes al lugar en el que vive, a sus relaciones sociales, entre otras, son también factores que influyen decisivamente en la funcionalidad inmunitaria. Esto afecta incluso a los animales de experimentación y, por tanto, a las extrapolaciones de datos que a veces se hacen desde estos animales al ser humano.

Edades utilizadas en los estudios

Otra fuente de diversidad en los resultados es la elección de las edades en las que se efectúan los estudios, los cuales son, mayoritariamente, de tipo transversal. La comparación de los resultados entre individuos que, muchas veces con criterios bastante arbitrarios, se denominan «jóvenes» y «viejos», más que clarificar el tema, crea confusión. En este contexto, otro hecho a tener en cuenta es que los estudios llevados a cabo en individuos de edad muy avanzada no son de utilidad para entender el proceso de inmunosenescencia, pues los longevos o centenarios no son representativos de la población anciana, como se indica con mayor detalle más adelante. Todo ello hace necesario establecer estudios longitudinales muy bien estandarizados que realmente aporten una idea de lo que sucede con el sistema inmunitario al envejecer.

COMUNICACIÓN NEUROINMUNOENDOCRINA EN EL ENVEJECIMIENTO

Un hecho que conviene destacar es que el sistema inmunitario no trabaja aisladamente, sino que lo hace en conexión con los otros sistemas reguladores del organismo: el nervioso y el endocrino. Esta comunicación bidireccional entre los sistemas reguladores, la cual se ha confirmado científicamente, se lleva a cabo por la presencia de receptores en las células de cada uno de los tres sistemas para los mediadores de los otros. Además, en cada uno de estos sistemas se pueden encontrar los mediadores típicos de los otros, mediadores que pueden ser también sintetizados en ellos. Así, se ha comprobado que los leucocitos producen neurotransmisores y hormonas, y que las células nerviosas pueden producir citoquinas típicas de los leucocitos.

Actualmente se admite la existencia de un sistema neuroinmunoendocrino que proporciona el mantenimiento de la homeostasis corporal y, por tanto, de la salud de los individuos, y en ese gran sistema de integración las células inmunitarias, por su capacidad de moverse por el organismo, constituyen nuestra «mente corporal». Realmente, el sistema inmunitario representa un sistema de recepción de información de estímulos no cognoscitivos que aparecen en el organismo (infecciones, células malignizadas o extrañas) y de respuesta a los mismos, y que comunica dicha información (a través de las citoquinas que produce) a los sistemas nervioso y endocrino, con los que así se conexiona. Por su parte, el sistema neuroendocrino es receptor de estímulos cognitivos (luz, sonido, situación de estrés, etc.) a los que responde, y sus mediadores (neurotransmisores y hormonas) llegan al sistema inmunitario y le informan de la situación. Así, cualquier incidencia que podamos ejercer en el sistema inmunitario repercutirá en los sistemas nervioso y endocrino, y a la inversa.

Actualmente la psiconeuroinmunología está ganando adeptos. La demostración científica de esa comunicación ha permitido comprender, de acuerdo a los datos experimentales, toda una serie de hechos observados en la vida cotidiana. Es evidente que las situaciones de estrés emocional, ansiedad o depresión, provocadas, por ejemplo, por la pérdida de trabajo o de un ser querido, entre otras, se acompañan de una mayor propensión a padecer desde procesos infecciosos hasta cánceres o enfermedades autoinmunes, lo que supone que el sistema inmunitario se encuentra deteriorado y que, consecuentemente, hay una peor salud y una menor longevidad. Por el contrario, situaciones agradables o una «visión optimista» de la vida nos ayudan a superar enfermedades que tienen una base inmunitaria y, en general, a tener mejor salud. Por otra parte, se ha confirmado que alteraciones en el sistema inmunitario, como puede suceder en un proceso infeccioso, modifican la funcionalidad del sistema nervioso y, en algunas situaciones extremas, se puede llegar a estados psicóticos.

Al envejecer, los sistemas homeostáticos se deterioran, pero también la comunicación entre ellos. El número y la afinidad de los receptores para neurotransmisores y hormonas presentes en las células inmunitarias se modifican al envejecer, por lo que la respuesta de estas células a los mensajes de los otros sistemas no es adecuada. Asimismo, el elevado estado oxidativo e inflamatorio de los leucocitos en la vejez afecta al funcionamiento de los sistemas nervioso y endocrino.

Una inadecuada respuesta al estrés, uno de los hechos que mejor definen el envejecimiento de los individuos, va a repercutir en una mala salud inmunitaria y, en general, en la de los otros sistemas fisiológicos, lo que supone un peor envejecimiento.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE CONOCER EL ESTADO FUNCIONAL DEL SISTEMA INMUNITARIO?

Se ha comprobado que el estado funcional del sistema inmunitario, al ser fundamental para el mantenimiento de la salud, también lo es para determinar la velocidad a la que cada persona experimenta su proceso de envejecimiento. Así, nuestro grupo de investigación ha observado que una serie de parámetros de función inmunitaria son excelentes marcadores de edad biológica y predicen la longevidad de cada individuo. Las funciones que se indican en la figura 17.2 se modifican con la edad en los leucocitos de sangre periférica humana. Esos cambios observados en células inmunitarias de hombres y mujeres en las diferentes décadas de la vida, desde los 20 hasta los 80 años, son similares a los que se aprecian en esas células obtenidas del peritoneo de ratones (mediante lavado peritoneal, sin necesidad de anestesiar al animal), los cuales son analizados de forma longitudinal desde los 6-7 meses de edad, en que son adultos, y a lo largo del resto de sus 2 años de esperanza de vida media. Para acreditar esos parámetros como marcadores de edad biológica y de longevidad, es necesario que el valor que muestren en un individuo se relacione con lo que vive el mismo. Para ello, hemos utilizado dos aproximaciones:

- Los individuos con una inmunosenescencia prematura en los parámetros indicados tendrían que vivir menos que sus compañeros de igual edad cronológica que no la presenten. Esto no puede estudiarse en el ser humano, dada su gran longevidad, por lo que se ha comprobado utilizando un modelo de envejecimiento prematuro que hemos caracterizado en ratones. Este modelo, que es una confirmación más de la relación entre el sistema nervioso y el inmunitario, se basa en la diferente realización de una prueba conductual en un laberinto en «T» simple por ratones del mismo sexo y edad cronológica. Los animales que realizan peor la prueba (presentan una menor capacidad de respuesta exploratoria en ese entorno novedoso, lo que demuestra un peor control frente al estrés) tienen un sistema inmunitario más envejecido (los parámetros funcionales de la figura 17.2 están con valores propios de los de animales con mayor edad cronológica), demuestran mayor ansiedad y presentan una neuroquímica cerebral típica de animales más viejos. Lo que definitivamente aseguró tales parámetros como biomarcadores de edad biológica es que los animales que hacían mal la prueba tenían una significativamente menor longevidad que sus compañeros de igual edad cronológica que la hacían bien. Es evidente, por tanto, que los que presentaban la inmunosenescencia prematura tenían una mayor edad biológica, esto es, un envejecimiento prematuro, por lo que los denominamos «PAM» *(prematurely ageing mice),* en comparación con los de su misma edad cronológica no prematuramente envejecidos, NPAM *(nonprematurely ageing mice)*. Dada la idéntica evolución de los parámetros estandarizados en ratones y en el ser humano, los resultados en animales nos permiten hacer una

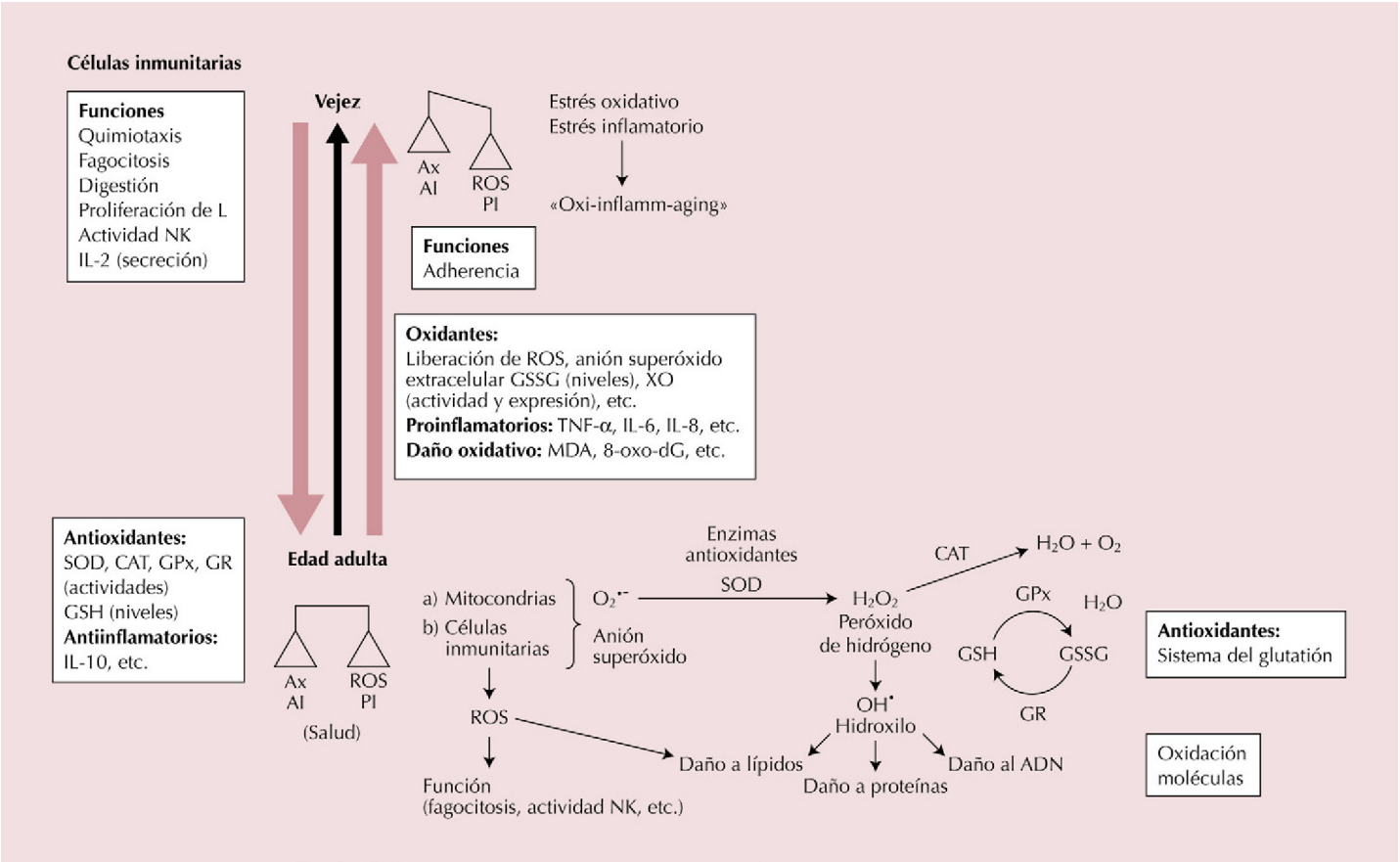


FIGURA 17.2 Cambios en las funciones y en el estado redox e inflamatorio de las células inmunitarias con el envejecimiento. 8-oxo-dG, 8-oxo-desoxiguanosina; AI, antiinflamatorios; Ax, antioxidantes; CAT, catalasa; GPx, glutatión peroxidasa; GR, glutatión reductasa; GSH, glutatión reducido; GSSG, glutatión oxidado; MDA, malondialdehído; PI, proinflamatorios; ROS, especies reactivas de oxígeno u oxidantes; XO, xantina oxidasa.

cierta extrapolación a la especie humana de la idea de que, cuando un individuo presenta valores típicos de una edad más avanzada en esos parámetros, su velocidad de envejecimiento es mayor y puede tener una esperanza de vida más limitada.

- Los individuos que alcanzan una elevada longevidad deberían tener los parámetros inmunitarios indicados con valores propios de los adultos. Esto lo hemos podido comprobar tanto en ratones que llegan a longevos como en seres humanos, en personas centenarias. Estas, y también los nonagenarios, muestran los parámetros inmunitarios estudiados con valores muy similares a como aparecen en los adultos jóvenes (de 30 años de edad) y en cualquier caso mucho mejores que como se observan en las personas de 70 años. Hay un menor número de hombres que de mujeres que llegan a una edad muy avanzada, pero hemos comprobado que los hombres que llegan a centenarios tienen todavía mejor sistema inmunitario que las mujeres. Todos estos resultados confirman que mantener un sistema inmunitario «joven» asegura una buena salud y longevidad.

¿QUÉ CAUSA LA INMUNOSENESCENCIA?

Si, como ya es conocido, los mecanismos que subyacen al envejecimiento deben ser de aplicación universal, parece lógico pensar que la causa de la inmunosenescencia ha de ser la misma que la que hace envejecer a las demás células del organismo: la oxidación que se genera por el imprescindible uso del oxígeno para la función del organismo. Hay que tener presente que las células inmunitarias necesitan producir radicales libres y compuestos oxidantes e inflamatorios para llevar a cabo muchas de sus funciones defensivas y que son particularmente sensibles a la oxidación. Por ello, si en cualquier célula del organismo es necesario mantener un equilibrio entre producción de oxidantes y niveles de defensas antioxidantes que eviten el exceso de los primeros y, consecuentemente, el estrés oxidativo, dicho equilibrio ha de ser imprescindible para conservar la capacidad funcional de las células inmunitarias y, con ello, la salud del organismo. En este sentido, nos planteamos estudiar el estado redox de las células del sistema inmunitario a lo largo de la edad. Así, se analizaron los niveles de toda una serie de oxidantes y compuestos inflamatorios y de defensas antioxidantes y antiinflamatorias, así como de daño oxidativo a biomoléculas. Los resultados obtenidos indicaron que las células inmunitarias, al envejecer, manifiestan un estrés oxidativo e inflamatorio, con unos mayores niveles de oxidación e inflamación (lo que hemos denominado una «oxi-inflamm-aging»), una disminución en las defensas antioxidantes y un aumento del daño oxidativo de lípidos y ADN (v. fig. 17-2).

Relación de la inmunosenescencia con el estado redox y la longevidad

Como confirmación de los antes mencionado, hemos comprobado un estado de estrés oxidativo e inflamatorio en células inmunitarias de individuos en diferentes situaciones que generaban una prematura inmunosenescencia. Son, por ejemplo: 1) personas con ansiedad o con depresión; 2) individuos con obesidad; 3) sujetos con enfermedades neurodegenerativas, y 4) mujeres con pérdida de estrógenos. En todos estos casos se daba lo indicado, pero para comprobar que tales características inmunitarias se relacionaban con la longevidad se utilizaron modelos animales en ratas y ratones. En animales con ansiedad, depresión, obesidad (tanto genética como por dieta), transgénicos para la enfermedad de Alzheimer y en hembras sin estrógenos por ovariectomía (que mimetiza la menopausia humana) se comprobó que las células inmunitarias peritoneales de esos animales tenían una inmunosenescencia prematura y un estrés oxidativo e inflamatorio, en comparación con los controles de su edad sin esas características. Sin embargo, lo más importante es que, en todos los casos, esos animales vivían menos que los controles. Además, se ha podido comprobar que lo que sucede en células del peritoneo refleja claramente lo que tiene lugar en células inmunitarias de otras localizaciones (a las que solo se puede acceder tras el sacrificio de los animales). Más aún, es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



FIGURA 17.3 Relación entre el estado de estrés oxidativo e inflamatorio de las células inmunitarias, su funcionalidad y la longevidad de los individuos que tienen esas células.

un indicador del estado redox de otros órganos no inmunitarios, como el hígado, el corazón, los riñones, etc.

Por su parte, los leucocitos de centenarios o de animales longevos muestran un estado redox más semejante al de adultos. Queda establecida la relación entre el estado redox de las células inmunitarias, su capacidad funcional y la esperanza de vida de los individuos a las que pertenecen. Así, a mayor estrés oxidativo e inflamatorio, peor función tienen los leucocitos; esto es, muestran inmunosenescencia, y el individuo que tiene esas células presenta una menor longevidad. Y, al contrario, cuanto menor es el estrés oxidativo en las células inmunitarias, mejor es su función y mayor es la longevidad del individuo (fig. 17-3).

INCIDENCIA DEL SISTEMA INMUNITARIO EN LA VELOCIDAD DE ENVEJECIMIENTO

De acuerdo a los resultados comentados, se estableció la llamada «teoría de la oxidación-inflamación» del envejecimiento, en la que el sistema inmunitario presenta un importante papel. En esta teoría se plantea que el envejecimiento es un estrés oxidativo crónico, que se acompaña de un estrés inflamatorio, el cual afectaría a todas las células del organismo, pero que tendría especial relevancia en las de los sistemas homeostáticos, el nervioso, el endocrino y el inmunitario, los cuales, al no poder conservar su equilibrio redox, sufrirían el daño oxidativo y, consecuentemente, una falta de función, lo que impediría un mantenimiento adecuado de la homeostasis. Este deterioro de la homeostasis daría lugar al aumento de morbilidad y mortalidad típico de la vejez. En este contexto, nuestro sistema inmunitario, por su característico funcionamiento, en el que requiere generar continuamente una elevada cantidad de compuestos oxidantes e inflamatorios, podría activar factores, como el ubicuo factor de transcripción nuclear κB (NF-κB), que, al alcanzar un cierto grado de activación, estimula la expresión de genes de compuestos oxidantes e inflamatorios. De hecho, resultados de nuestro grupo demuestran que hay una gran activación del NF-κB en leucocitos de individuos viejos, la cual no se observa en los de longevos. Además, aquellos animales adultos que presentan una gran activación de ese factor en sus células inmunitarias mueren prematuramente, mientras que los viejos que no lo tienen muy activado llegan a edades muy avanzadas. Se sugiere que si esa producción de compuestos oxidantes/inflamatorios no se regula adecuadamente, podría entrarse en un «círculo vicioso» o, mejor dicho, en una «espiral viciosa» —pues las nuevas situaciones que se van generando son similares pero no idénticas—, en la que mayor cantidad de compuestos oxidantes e inflamatorios por parte del sistema inmunitario activaría más aún la producción de los mismos a través de factores como el NF-κB. Si esa espiral no es controlada, los compuestos oxidantes e inflamatorios afectarían con el tiempo no solo a las células inmunitarias sino a todas las del organismo, contribuyendo de este modo a mantener y aumentar el estrés oxidativo crónico del mismo.

Parece evidente, por todo lo indicado, que el sistema inmunitario puede jugar un papel trascendente en la oxidación que subyace al envejecimiento. Hechos ya mencionados demuestran la hipótesis planteada. Así, los individuos que llegan a centenarios o los animales que alcanzan una elevada esperanza de vida media son aquellos que mantienen mejor el estado redox de sus células inmunitarias y, consecuentemente, la función de las mismas, y viceversa.

Por lo indicado, no resulta muy aceptable la «teoría inmunitaria», tal como fue emitida hace décadas, para explicar el proceso de envejecimiento, ya que la misma propone que el deterioro del sistema defensivo es la causa del envejecimiento. Esta idea no se acoge al principio de universalidad, pues no todos los animales disponen de un sistema inmunitario similar al de los mamíferos. Sin embargo, dado que hemos comprobado que las células inmunitarias más implicadas en la elevada producción de oxidantes y compuestos inflamatorios al envejecer son las de la inmunidad innata, especialmente las fagocíticas, y puesto que las mismas están presentes en todos los animales, incluidos los invertebrados, la teoría de la oxidación-inflamación, en la que las células inmunitarias pueden incidir en la velocidad de envejecimiento, sí es de aplicación universal.

INTERVENCIONES PARA MEJORAR EL SISTEMA INMUNITARIO EN LA VEJEZ

Una vez establecido que el estrés oxidativo e inflamatorio es el mecanismo que subyace a la inmunosenescencia y planteada la participación del sistema inmunitario en el estado redox del organismo y, consecuentemente, en la velocidad de envejecimiento, es posible proponer estrategias que, incidiendo en las células inmunitarias, puedan repercutir en el mantenimiento de una mejor calidad de vida, en una menor edad biológica y en una mayor longevidad. Por otra parte, la efectividad de dichas intervenciones apoyaría la hipótesis previamente expuesta sobre la participación del sistema inmunitario en el envejecimiento.

Nutrición

Siendo conocida la inadecuada nutrición que tiene el ser humano durante la vejez, una de las estrategias que parecen más evidentes hace referencia al control de la misma. La administración de dietas con cantidades apropiadas de antioxidantes puede ser una buena manera de restaurar el equilibrio redox inmunitario y, consecuentemente, el del organismo, dada la disminución en defensas antioxidantes que sucede en los leucocitos al envejecer. Así, la administración de toda una serie de antioxidantes (vitamina C, vitamina E, polifenoles, compuestos aportadores de glutatión, entre otros), de forma aislada o en mezclas nutricionales, muchos de los cuales no solo tienen carácter antioxidante sino también antiinflamatorio, mejora el estado redox y funcional del sistema inmunitario, Esto se ha comprobado tanto en animales de experimentación como en el ser humano, en individuos cronológicamente viejos y con envejecimiento prematuro. En todos los casos los valores inmunitarios consiguen asemejarse a los de los controles adultos. Este «rejuvenecimiento» inmunitario se acompaña en los animales de experimentación con una mayor longevidad. Además, el papel regulador de los antioxidantes afecta también a los otros sistemas homeostáticos, mejorando la función de los sistemas nervioso y endocrino, lo que explica que una dieta rica en antioxidantes, al hacer más lento el deterioro homeostático que tiene lugar en el envejecimiento, pueda disminuir la morbilidad y la mortalidad que acontecen al avanzar la edad.

La otra herramienta nutricional que se ha visto que puede ser efectiva en el proceso de envejecimiento, al limitar la oxidación celular, es la restricción calórica. Esta protege a los animales de experimentación atenuando la inducción asociada a la edad de genes que codifican productos proinflamatorios y oxidantes, aumentando las defensas antioxidantes y reduciendo la oxidación de macromoléculas. Esto mismo sucede en las células inmunitarias, la restricción calórica mejora su función y estado redox al envejecer.

Ejercicio físico

Resultados similares de mejora de la función inmunitaria en la vejez se han obtenido con la realización de ejercicio físico moderado. Hay numerosos estudios en los que se observa el importante papel que tiene el ejercicio físico sobre el sistema inmunitario. No obstante, la actividad física que claramente resulta beneficiosa para nuestro sistema defensivo

es la que se lleva a cabo de forma moderada y de manera más o menos habitual. Aunque los estudios sobre los efectos del ejercicio físico en la vejez son bastante escasos, nosotros hemos podido comprobar que la realización de ejercicios moderados conlleva un mejor estado inmunitario a cualquier edad, pero de forma más evidente al envejecer. En individuos viejos, tanto en animales de experimentación como en seres humanos, ese ejercicio moderado restaura la función inmunitaria deteriorada y hace que sea similar a la de los adultos. Este papel del ejercicio se establece, en parte, por la capacidad del mismo de aumentar las defensas antioxidantes de los leucocitos.

Actividad mental y control del estrés emocional

Cualquier estrategia que reduzca el estrés, el estado de ansiedad o la depresión de una persona, todas ellas situaciones que conllevan un envejecimiento prematuro, como ya se ha señalado, mejora la función y el estado redox de las células inmunitarias. Esto lo hemos comprobado al utilizar terapias psicológicas, así como con risoterapia, actividad mental y de relajación, entre otros abordajes. La prueba de que estas intervenciones permiten una mayor longevidad se ha obtenido en animales de experimentación. Hemos comprobado que, en ratones, el enriquecimiento ambiental (colocando juguetes en la jaula que se recambian cada 2 días) mejora la función y el estado redox de las células inmunitarias y que, si ese enriquecimiento empieza en la edad adulta, permite alargar significativamente la longevidad de los animales.

Por tanto, basándonos en el valor de marcador de edad biológica del sistema inmunitario, podemos asegurar que todas esas estrategias resultan útiles para aumentar nuestra esperanza media de vida (v. fig. 17-1).

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

Hemos analizado cómo el sistema inmunitario tiene un papel relevante en el mantenimiento de la salud y en la longevidad de los individuos, en el *Healthspan*. Si este sistema se encuentra bien regulado, nos va a permitir que el envejecimiento se lleve a cabo en mejores condiciones, que sea más lento. No obstante, si no está bien regulado, puede contribuir al estrés oxidativo e inflamatorio crónico que subyace en el proceso de envejecimiento y acelerar la velocidad del mismo. Por otra parte, la valoración de ese sistema inmunitario nos va a indicar cómo cada uno de nosotros está llevando a cabo el proceso de envejecimiento, así como si factores de estilo de vida, como una nutrición adecuada, la realización de un ejercicio físico y mental apropiados, y una buena «actitud» ante las situaciones de estrés, pueden mejorar la función y el estado redox de las células inmunitarias y, por consiguiente, la homeostasis corporal, lo que supone una disminución de la morbilidad y una mayor longevidad.

Aunque se ha avanzado mucho en los últimos años en el campo de la inmunosenescencia, queda mucho más por conocer. Así, todo lo indicado debe ser estudiado en mayor profundidad en futuras investigaciones, las cuales permitirán confirmar las ideas apuntadas y aclarar las muchas contradicciones existentes en el campo de la inmunosenescencia.

Agradecimientos

Los experimentos que han permitido obtener muchos de los resultados comentados han sido realizados por una larga lista de estudiantes y doctores en el laboratorio que dirige la Dra. De la Fuente. A todos ellos, expreso mi agradecimiento. También se ha necesitado la ayuda económica recibida a través de una serie de proyectos subvencionados en los últimos 30 años. Se mencionan los actuales: Ministerio de Economía y Competitividad (BFU2011-30336); Grupo de Investigación de la Universidad Complutense de Madrid (910379) y RETICEF (RD06/0013/003) (RD12/0043/0018) del Instituto de Salud Carlos III-Fondo Europeo de Desarrollo Regional (ISCIII-FEDER) de la Unión Europea.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alonso-Fernández P, Maté I, De la Fuente M. Neutrophils in Biological Age and Longevity. En: Alonso-Fernández P, Maté I, De la Fuente M, editors. Cell Biology Research Progress. New York: Nova Biomedical Books. Nova Science Publishers; 2011. p. 1-84.

Bauer ME, De la Fuente M. Oxidative Stress, Inflammaging, and Immunosenescence. En: Irfan Rahman I, Bagchi D, editors. Inflammation, Advancing Age and Nutrition. Research, Science and Interventions; 2014. p. 39-47.

De la Fuente M. El sistema inmunitario y el envejecimiento. En: Tresguerres JAF, editor. Medicina Estética y Antienvejecimiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 629-45.

De la Fuente M. Envejecimiento del sistema inmunitario. En: Sastre J, Pamplona R, Ramón JR, editors. Biogerontología Médica. Madrid: Ergon. SEGG; 2009. p. 135-52.

De la Fuente M. Funcionamiento del sistema inmunitario. En: Marcos A, editor. Inmunonutrición. En la salud la enfermedad. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 2-25.

De la Fuente M. Los antioxidantes y la función inmunitaria. En: Marcos A, editor. Inmunonutrición. En la salud la enfermedad. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 254-73.

De la Fuente M, Cruces J, Hernandez O, et al. Strategies to improve the functions and redox state of the immune system in aged subjects. Current Pharm Des 2011;17:3966-93.

De la Fuente M, Miquel J. An update of the oxidation-inflammation theory of aging. The involvement of the immune system in oxi-inflamm-aging. Current Pharm Des 2009;15:3003-26.

De la Fuente M, Vida C. Stress-related Behavioural Responses, Immunity and Ageing in animal models. En: Bosch JA, Phillips AC, Lord JM, editors. Immunosenescence: Psychosocial and Behavioral Determinants. New York: Springer, Science + Business Media; 2013. p. 125-45.

Miquel J, Ortega E, Hernanz A, et al. Papel del sistema inmunitario en el envejecimiento. En: Rodríguez L, editor. Actualizaciones en Aspectos Básicos y Clínicos del Envejecimiento y la Fragilidad. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2009. p. 143-66.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 18

Genética y envejecimiento

Juan Gambini Buchón, Marta Inglés de la Torre y Consuelo Borrás Blasco

INTRODUCCIÓN

Todos los seres vivos como condición natural poseen un instinto de supervivencia que los obliga a preservar la especie. Por ello, desde que es consciente de que el envejecimiento es inherente a todos los seres vivos, el ser humano ha intentado descubrir las claves de dicha supervivencia, preguntándose por qué envejecemos y morimos, con el objetivo de incrementar su longevidad. Las condiciones de vida, la genética de cada especie y, sobre todo, la de los propios individuos son factores determinantes para dicha longevidad. De este modo, cuando se dan unas condiciones de vida óptimas para los individuos de una misma especie, las diferencias en la longevidad estarán determinadas por la propia genética de cada individuo.

A principios del siglo xx, el biólogo alemán August Weisman propuso la existencia de un programa genético de envejecimiento y muerte, y justificó el mismo como una necesidad de perpetuar la especie, de tal manera que los individuos viejos sin capacidad de reproducción debían ser eliminados, para que no compitieran por el alimento con los jóvenes con capacidad reproductiva. Cien años después todavía no han sido identificados estos genes. En 1989, científicos europeos y estadounidenses se reunieron en España con el objetivo de identificar las secuencias del ADN relacionadas con el envejecimiento y la longevidad. Las primeras cuestiones que se plantearon fueron por qué ocurría el envejecimiento y por qué las especies tenían diferentes expectativas de vida. Responder a estas preguntas debería llevarnos a entender qué factores son capaces de regular la esperanza de vida y, más concretamente, a determinar cuáles son los genes que modulan este proceso. De esta manera, se clasificaron los genes implicados en el proceso de envejecimiento en diferentes categorías: 1) ***genes de envejecimiento,*** relacionados directamente con el propio proceso que comienza una vez se ha finalizado al desarrollo y la maduración sexual de los individuos; 2) ***genes deletéreos,*** que acumulan mutaciones a lo largo de la vida y producen efectos adversos en edades más tardías; 3) ***genes pleiotrópicos,*** con funciones reguladoras a corto plazo muy diferentes que evolucionan a lo largo de la vida y que podrían tener efectos adversos en edades avanzadas y, por último, 4) ***genes de longevidad,*** los cuales afectan de forma directa a la esperanza de vida.

Los primeros ensayos sobre longevidad publicados comenzaron con el estudio de la expectativa de vida de determinados parásitos y, sobre todo, de la mosca *Drosophila,* que se empezó a utilizar como modelo de estudio de longevidad de forma descriptiva a partir de la primera década del siglo xx. En 1923, González describió cómo aquellos genes que controlaban la morfología podían tener efectos en la longevidad de distintas especies, como *Drosophila.* Fue a partir de entonces cuando los científicos empezaron a encontrar serias evidencias de la existencia de genes capaces de modificar de forma positiva la longevidad de los individuos dentro de una especie.

En 1952, Hershey y Chase descubrieron un virus que era capaz de introducir un fragmento de código genético en el ADN de una bacteria y esta, a su vez, mediante su maquinaria de transcripción y traducción, era capaz de expresar dicho fragmento de ADN insertado en proteína. De acuerdo a este hallazgo, Fodes y Trautner sugirieron que este fenómeno podía representar una gran herramienta para el estudio de las funciones fisiológicas de los genes. A partir de aquí comenzó una era en la cual se podía manipular el código genético de los seres vivos de forma relativamente controlada. Es decir, era posible crear animales transgénicos mediante técnicas de transfección de ADN, lo cual suponía ofrecer a los investigadores una herramienta clave para el estudio del efecto fisiológico de los genes. Sobre la misma época, un destacado gerontólogo, Denhan Harman, que estudiaba las bases del envejecimiento y de la longevidad, enunció la denominada «teoría de los radicales libres en el envejecimiento». De acuerdo a esta teoría, se observó que la adición de antioxidantes a la papilla de las moscas aumentaba su longevidad, por lo cual se empezaron a crear animales transgénicos, con más copias de genes de este tipo de defensas, para estudiar su implicación en la supervivencia de los individuos. Dicha creación de transgénicos de moscas supuso el inicio de una nueva era en los estudios de longevidad sobre la modificación de genes y el efecto de dichas modificaciones en la esperanza de vida. Además de la mosca *Drosophila,* se utilizaron como modelos la levadura *Saccharomyces cerevisae,* el gusano *Caenorhabditis elegans* y, como mamífero, el ratón *Mus musculus.*

Una vez encontrados la técnica y los modelos de estudio, se procedió a la identificación de los genes que podrían estar implicados en la longevidad de las especies mediante modificaciones genéticas, las cuales podrían producirse en dos sentidos: por un lado, aumento de la expresión del gen (sobreexpresión) y, por otro, disminución o eliminación total de su función (mutación). Sin embargo, el gran número de genes presente en estas especies hacía poco eficaz la expresión o represión de genes de manera aislada. Por ello, los primeros estudios sobre envejecimiento y longevidad se orientaron a identificar qué genes cambiaban a lo largo de la vida de estas especies de manera global. Este muestreo fue llevado a cabo mediante técnicas de identificación de la expresión de todo el genoma, denominadas *genome-wide,* las cuales permiten el análisis de toda la expresión génica de una población, en un momento determinado. Los resultados de algunos de estos estudios se muestran en el siguiente apartado.

EXPRESIÓN GENÉTICA DIFERENCIAL A LO LARGO DE LA VIDA

Si nos fijamos en el comportamiento a lo largo de la vida de los individuos de una especie, observamos que estos nacen, crecen, se reproducen y mueren. Toda esta información, excepto la referente a la muerte, que no está comprobada, se encuentra en el código genético. Es decir, el ADN determina las distintas etapas de la vida de los individuos, de tal manera que sus diferentes secuencias se activan o reprimen en cada una de dichas etapas. La información contenida en el ADN es la necesaria para la formación de un organismo adulto que pueda transmitir dicho código genético a la siguiente generación.

Los genes implicados en las primeras etapas de la vida de los animales pluricelulares son aquellos que controlan el desarrollo, los cuales provienen de un ancestro común. Aunque no sepamos su aspecto, este antepasado de lombrices, moluscos, insectos y vertebrados debía de poseer muchas células diferenciadas comunes a nosotros. Estos genes implicados en el desarrollo, denominados «homeóticos» (*homeobox* u *HOX*), determinan la identidad de los segmentos o las partes de los organismos y contribuyen al establecimiento de un patrón espacial en los individuos que presentan metamería (elementos corporales repetidos). De este modo, la organización del cuerpo está formada por una capa externa que lo recubre como la piel (ectodermo); una boca, un tubo digestivo y un ano para la alimentación (endodermo), y una musculatura (mesodermo). El descubrimiento de dicho grupo de genes que participaban en este desarrollo *(HOX)* reveló que eran genes codificantes de factores de transcripción y que se caracterizaban por poseer un dominio común de 60 aminoácidos (homeodominio), a través del cual estas proteínas interaccionaban con el ADN. Es decir, los genes *HOX* expresan proteínas (factores de transcripción), que a su vez regulan

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

la expresión de otras proteínas, las cuales se encargan de la formación de los organismos. Por tanto, el ADN es capaz de controlar el desarrollo mediante la expresión de genes reguladores de la parte del genoma que se encarga de la construcción de un organismo completo.

La importancia de estos genes en este capítulo radica en el hecho de que son los primeros que actúan en el proceso de la vida y, además, su mecanismo de acción tiene lugar mediante la regulación del propio genoma. De hecho, más adelante describiremos una familia de estos genes con repercusiones positivas sobre la longevidad.

Una vez que el organismo está completo y maduro para perpetuar la especie, entra en un proceso de senescencia, en el cual empieza a envejecer. Durante esta etapa, la actividad de los genes también cambia, y es aquí donde los análisis de la expresión tratan de identificar qué genes se activan o reprimen, con el objetivo de estudiar posteriormente su implicación no solo en el envejecimiento sino también y sobre todo en la longevidad.

La secuenciación del genoma de diferentes especies ha revelado que el gusano *C. elegans* contiene aproximadamente 20.000 genes, la mosca *Drosophila melanogaster,* 14.000, y el *Homo sapiens,* 25.000, y, lo que es más importante, alrededor del 50% de estos genes tienen un homólogo identificable en dos especies o al menos en alguna de ellas, a pesar de que los linajes se separaron hace 600 millones de años.

Gracias a los análisis *genome-wide* se puede hacer un cribado de la expresión de genes mediante el análisis de los niveles de ARN mensajero, en diferentes etapas del envejecimiento de un organismo. A continuación se presentan diversos estudios sobre el cambio de expresión génica en algunos modelos experimentales.

Caenorhabditis elegans

C. elegans es un gusano muy utilizado en la investigación básica, cuyo genoma está completamente secuenciado; se han identificado 19.099 genes. En un estudio publicado en el año 2000 en la revista *Science,* se analizó mediante *genome-wide* la expresión de 18.791 genes del gusano a lo largo de su ciclo vital, desde el huevo al gusano joven, adulto y viejo. Al estudiar el cambio en la expresión génica, identificaron un grupo de genes que aumentaban su expresión en las primeras horas de vida (joven), llegando hasta un máximo (adulto) a partir del cual su expresión disminuía (viejo). Dentro de estos genes se encontraban aquellos relacionados con la actividad metabólica, como los del metabolismo de los carbohidratos (con un pico de 15 veces sobreexpresados de forma general en el adulto con respecto al viejo) y de los aminoácidos (con un pico de 17 veces sobreexpresados en el adulto con respecto al viejo) y síntesis de proteínas y oxidorreductasas (con un pico de 7 veces sobreexpresados para ambos). De forma más específica, encontraron infraexpresados en la edad más adulta del gusano (viejo) genes relacionados con la función motora, los cuales presentaban un infraexpresión de entre 13 y 17 veces, como *Mup-2* (troponina-T), *Act-4* (Actina); así como *Unc-15* (paramiosina), una proteína similar a la ubiquinona oxidorreductasa y osteonectina *(Ost-1),* con una disminución en su expresión de 5 y 22 veces, respectivamente. Estos resultados sugieren una función muscular disminuida, una actividad metabólica reducida y defectos en la matriz extracelular en animales viejos.

Otro estudio realizado en 2002 con gusanos *C. elegans* mostró una represión de genes que codifican el colágeno (proteínas estructurales con alta resistencia a las fuerzas de tracción) e inducción de genes que codifican las histonas (proteínas que se encargan de empaquetar el ADN y que intervienen en la regulación de la expresión génica), transposasas (enzimas capaces de cortar un trozo de ADN y pegarlo en otro lugar diferente), ADN y ARN helicasas (enzimas que rompen puentes de hidrógeno y que intervienen en funciones como la duplicación, la reproducción, la transcripción, la recombinación y la reparación del ADN y ARN, y en la biogénesis de ribosomas).

Drosophila melanogaster y *Mus musculus*

Experimentos realizados en *D. melanogaster,* en los cuales han estudiado la evolución de la expresión de genes durante el envejecimiento, muestran que los que más cambian son aquellos relacionados con la reproducción, el metabolismo y la detoxificación.

Reproducción: como norma general, la capacidad reproductiva de los individuos decae con la edad. Los sistemas reproductivos tienen un papel muy importante en la regulación de la longevidad, de tal manera que estudios realizados en gusanos han mostrado que, al eliminar las células precursoras de células germinales, aumenta su expectativa de vida. Esta misma observación se ha comprobado en *Drosophila* con respecto a la disminución de los genes que controlan la espermatogénesis, de los que controlan la producción de huevos en las hembras y, de forma general, de los implicados en la gametogénesis (genes de la familia Acp, MS2 y EST). Algunos estudios en seres humanos muestran que la capacidad reproductiva femenina decae con la edad, al mismo tiempo que cambia la expresión de genes. En concreto, se ha comprobado que en células de la granulosa luteinizadas existe una infraexpresión de más de 100 genes en mujeres de 40 años en comparación con las de 20. Entre ellos cabe destacar las interleuquinas *IL-1b, IL-1R2* e *IL-6R,* que regulan la ovulación y la foliculogénesis. Se sabe que el declinar de la capacidad reproductiva y la longevidad son dos fenómenos que van estrechamente ligados; incluso en los experimentos en los que se retrasa la maduración sexual o se impide la progenie, como en las moscas hembras, se ha comprobado que esto afecta de forma positiva a la esperanza de vida.

Metabolismo: el metabolismo es un proceso muy relacionado con la longevidad, de tal manera que algunas manipulaciones que afectan al metabolismo tienen repercusiones sobre esta. Un ejemplo clásico de cómo puede afectar el metabolismo al envejecimiento es el de un estudio en moscas *Drosophila,* en el cual los investigadores comprobaron cómo, al disminuir la temperatura del entorno de las moscas, su metabolismo se reducía y esto se reflejaba en un aumento de su expectativa de vida. Otros fenómenos que disminuyen el metabolismo, como la restricción calórica (RC), también aumentan la expectativa de vida. En el análisis de cambio en la expresión de genes en *Drosophila* de diferentes edades, se observan cambios en genes relacionados con el metabolismo de la glucosa y de los ácidos tricarboxílicos en la mitocondria. Entre ellos cabe destacar el de la fructosa-1,6-bifosfatasa, una enzima que cataliza la transformación de fructosa-1,6-bifosfato en fructosa-6-fosfato, lo cual corresponde a uno de los pasos de la gluconeogénesis que se ve disminuido durante el envejecimiento y que, además, está activado en la RC. Otra enzima llamada aconitasa, que participa en el ciclo de Krebs y de la que recientemente se ha comprobado que es capaz de controlar el metabolismo regulando la expresión en el ADN mitocondrial, se ve infraexpresada en moscas viejas. El paso final de las vías metabólicas para la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP) tiene lugar en la membrana interna de la mitocondria, donde se encuentra la cadena de transporte electrónico mitocondrial (CTEM) acoplada a la enzima ATP sintasa, que se encarga de la fosforilación oxidativa. Algunos genes implicados en este proceso también se ven infraexpresados en moscas viejas con respecto a las jóvenes, como los genes de la subunidad β de la citocromo C, de la ATP sintasa y de la difosfato de adenosina (ADP)/ATP translocasa.

Estudios realizados en ratones de 7 meses de edad en comparación con otros de 28 meses también han mostrado cambios en genes que controlan el metabolismo. Durante el envejecimiento, se produce una disminución del requerimiento energético, debido, en gran parte, a la reducción de la actividad física y a una disminución del metabolismo basal, ambos fenómenos muy ligados a la sarcopenia senil. En animales viejos se observaron, en el hígado, cambios tanto en la gluconeogénesis como en la glucólisis. Concretamente, los genes afectados muestran gluconeogénesis disminuida y acumulación de glucosa-6-fosfato, lo cual provoca una disminución en el control de la homeostasia de la glucosa. Respecto a la glucólisis, la piruvato quinasa aumenta su expresión en animales viejos, lo que favorece la síntesis de piruvato. Además, en el metabolismo del nitrógeno, las enzimas glutamina sintetasa (forma glutamina a partir del glutamato), la carbamil fosfato sintetasa (forma carbamil fosfato, que entra en el ciclo de la urea) y la tirosina aminotransferasa (que desamina la tirosina) ven disminuida su expresión en el hígado de animales viejos. De forma general, estos datos sugieren que durante el envejecimiento se produce una reducción de la capacidad de obtener energía a partir del catabolismo proteico y de la glucosa en el hígado, lo cual tendría como consecuencia una menor disponibilidad de energía por parte de tejidos extrahepáticos y una disminución del recambio proteico.

Detoxificadores y chaperonas: otro fenómeno asociado al envejecimiento es la disminución de la capacidad de resistencia al estrés, como, por ejemplo, al estrés oxidativo y a choques térmicos *(heat shock).* En el análisis de expresión durante el envejecimiento de estos genes en *Drosophila,* algunos se encuentran infraexpresados. Entre ellos están la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

heat shock protein 26 (Hsp-26), la alcohol deshidrogenasa (Adh), la proteína transportadora de α-tocoferol (α-TTP) y un homólogo de la epóxido hidrolasa microsomal (mEH). La Hsp-26 es una proteína de choque térmico, perteneciente a la familia de las chaperonas. Este tipo de proteínas fueron identificadas por primera vez en moscas *Drosophila* que eran sometidas a un estrés de tipo térmico, de modo que, al aumentar la temperatura ambiental, las glándulas salivares de la mosca expresaban una proteína de 70 kDa de peso molecular que, posteriormente, se denominó «Hsp-70». El objetivo de estas chaperonas es proteger proteínas que han perdido su conformación tridimensional con el choque térmico o marcarlas para su degradación y evitar así agregados incontrolados. También se ha comprobado que actúa regulando la actividad del proteasoma. La Adh se encarga del metabolismo de alcoholes y retinoides. A parte del etanol y de alcoholes presentes en alimentos, interviene en el metabolismo de la vitamina A y regula el paso de retinol a ácido retinoico, el cual interviene en diversas funciones, tales como el desarrollo embrionario, la espermatogénesis y la diferenciación epitelial. Además, su unión a receptores nucleares controla la expresión de los anteriormente citados genes *HOX* (genes del desarrollo). El α-tocoferol, o vitamina E, es un compuesto lipídico que actúa como un potente protector de membranas plasmáticas. Constituye un nutriente esencial que se obtiene de la dieta y en cuya absorción interviene la enzima transportadora de α-tocoferol, la cual tiene como función facilitar el movimiento de esta vitamina entre membranas. Déficits de esta enzima o de la vitamina E se han relacionado, entre otros trastornos, con síndromes neurológicos. Otra enzima que disminuye con el envejecimiento en la mosca es la epóxido hidrolasa microsomal, que interviene en la detoxificación de xenobióticos. Por tanto, durante el envejecimiento, en la mosca, se produce de forma general una disminución en la capacidad de respuesta a determinados factores de estrés.

Genes que cambian durante el envejecimiento: *C. elegans* frente a *D. melanogaster*

Identificar patrones de cambio en la expresión de genes es una tarea compleja, y comprobar que estén conservados entre especies es un reto que nos lleva a la búsqueda de genes clave en el proceso de envejecimiento. En este sentido, Mc Carroll et al. publicaron en la revista *Nature Genetics,* en el año 2004, un análisis genético comparativo de genes que compartían cambios durante el envejecimiento de dos especies, el gusano *C. elegans* y la mosca *D. melanogaster.* De este modo, clasificaron estos genes en tres grandes grupos, denominados «componentes celulares», «funciones moleculares» y «procesos biológicos».

- **Componentes celulares:** en este grupo identificaron genes de la membrana mitocondrial, 16 de los cuales disminuían su expresión en animales viejos de ambas especies y que codifican proteínas tales como: la subunidad Va de la citocromo C oxidasa, con actividad antioxidante; una proteína llamada «lethal», que interviene en la síntesis de ATP, y proteínas transportadoras, como el transportador dicarboxilato, que interviene en el transporte de oxaloacetato y succinato, NADH deshidrogenasa, ATP sintasa, transportadores de electrones de la CTEM y otros implicados en la síntesis de ATP. En general, los genes estaban relacionados con la CTEM, la síntesis de ATP y el ciclo de Krebs, lo cual indica que el metabolismo energético resulta afectado. Por el contrario, solo encontraron dos genes sobreexpresados en animales viejos: el gen que codifica la mitoferrina, relacionada con el transporte de hierro, y otro con activad desconocida.
- **Funciones moleculares:** el segundo grupo de genes que cambian durante el envejecimiento se subdividió en:
  - *Transportadores:* en este grupo se encontraron numerosos genes infraexpresados, como los transportadores activos primarios de aniones y cationes. De forma más específica, se identificaron: un transportador de calcio con funciones en la neurotransmisión y la estabilización del potencial de membrana, y transportadores dependientes de ATP, como los transportadores ABC *(ATP-binding cassette),* que pertenecen a una superfamilia de transportadores dependientes de ATP, que se encargan de translocar fuera o dentro de la célula productos metabólicos, tales como lípidos, esteroles y drogas, y que, además, se han relacionado con la reparación de ADN y la translación de ARN.
  - *Peptidasas y reparadores de ADN:* a diferencia de las dos familias anteriores, en las cuales, por lo general, los genes estaban infraexpresados, estas dos familias de proteínas presentan más genes sobreexpresados durante el envejecimiento en ambas especies. Por ejemplo, existe un aumento de la expresión de la subunidad β4 del proteasoma, una proteína presente en el interior de este, el cual se encarga de la degradación de proteínas que se encuentran dañadas. También aumenta la dipeptidil aminopeptidasa III y la partícula triple-A reguladora ATPasa 2, ambas enzimas encargadas de la proteólisis. En cuanto a la actividad reparadora de ADN, aumenta la expresión de enzimas como la recombinante de la meiosis, la cual se encarga del mantenimiento de los telómeros, de la organización del cromosoma y del control del daño a lo largo del ciclo celular, gracias a su capacidad de eliminar nucleótidos presentes en el interior del ADN (endonucleasa), así como de aquellos situados en los extremos (exonucleasa). Otras enzimas con funciones reparadoras del ADN y del control del ciclo celular también se encuentran sobreexpresadas, como rad50 y spindle A.
- **Procesos biológicos:** las vías metabólicas de la glucosa y los aminoácidos también están afectadas durante el envejecimiento. Algunos ejemplos de ello son la sobreexpresión de enzimas, tales como la aldolasa (aunque, en este caso, existe controversia, dado que en otro estudio mencionado anteriormente disminuía su expresión), la *sluggish A* (con actividad prolina deshidrogenasa y que interviene en procesos de oxidación-reducción, síntesis de glutamato y catabolismo de la prolina), la glicerol-3-fosfato deshidrogenasa, el amontillado y, finalmente, la enolasa. La mayor parte de los genes incluidos dentro de esta categoría con funciones catabólicas se encontraban sobreexpresados en ambos modelos, hecho que contradice los resultados obtenidos por otros autores señalados anteriormente.

Otros análisis de expresión génica a lo largo de la vida

Los cambios en la expresión génica durante el envejecimiento son fenómenos claramente identificados, desde gusanos hasta primates y seres humanos. Mediante análisis de *genome-wide*, se han identificado cambios en la expresión génica durante el envejecimiento en distintas partes anatómicas del cerebro de primates y seres humanos. También se han estudiado estos cambios en el riñón humano. Sin embargo, existen limitaciones en estos análisis a la hora de identificar vías concretas y cuando se intenta comparar con otros tejidos las similitudes también son escasas; es decir, cuando se comparan aquellos genes que cambian en un estudio con otro en el que miden los mismos genes pero en diferente tejido, como el músculo, los resultados ya no son los mimos. De esta manera, los genes identificados en el músculo muestran poca regulación en el riñón con la edad y, además, estos tampoco son los característicos durante el envejecimiento en gusanos y moscas. Por tanto, en animales más complejos, los cambios en la expresión de genes durante el envejecimiento parecen ser característicos del tipo de tejido que se estudie.

Sin embargo, otros análisis muestran distintos patrones en los cambios genéticos a los señalados anteriormente. En la tabla 18.1 se ofrece un resumen de cambios en la expresión de genes de diferentes animales y tejidos, agrupados funcionalmente. Si nos fijamos en los modelos estudiados, vemos, por un lado, que todos los resultados en moscas concuerdan, excepto el relativo a la sobreexpresión de genes de respuesta a estrés oxidativo, igual que ocurre en los modelos de mamíferos mostrados. Respecto a los genes cuya expresión se ve disminuida, encontramos un patrón bastante claro en todos los modelos, con una infraexpresión de genes relacionados con el metabolismo energético, el cual se reduce de forma general durante el envejecimiento, tal y como hemos indicado anteriormente.

Como explicamos al principio de este capítulo, el genoma contiene la información necesaria para la síntesis de la maquinaria capaz de formar una célula y un organismo completo. Esta información contenida en el ADN, y que después de la transcripción a ARN acaba con la traducción a una proteína, corresponde a una pequeña parte de todo el genoma, que se denomina «ADN codificante». El resto de ADN, llamado «no codificante», no se traduce a proteína. A medida que las especies ganan en complejidad, la parte no codificante se hace mayor, de tal manera que el ADN no codificante de gusanos o moscas es menor que el de los seres humanos, en los cuales constituye del 95 al 98% del ADN total. Este ADN no codificante puede transcribirse o no. El que no se transcribe tiene diversas funciones,

TABLA 18.1 Resumen de cambios durante el envejecimiento en la expresión de genes en diferentes animales y tejidos agrupados funcionalmente

	Genes sobreexpresados	Genes infraexpresados
Drosophila Cuerpo entero	**Respuesta a estrés** Estrés oxidativo Detoxificación	**Metabolismo energético** Glucólisis Ciclo de Krebs Cadena respiratoria mitocondrial **Respuesta a estrés** *Heat shock* **Reproducción** Gametogénesis
Ratón Músculo esquelético	**Respuesta a estrés** Estrés oxidativo Daño de ADN *Heat shock* **Factores neuronales** Reinervación Extensión neural	**Metabolismo energético** Glucólisis Ciclo de Krebs Recambio de proteínas
Ratón Cerebro	**Respuesta a estrés** Daño de ADN *Heat shock* Proteasas lisosómicas **Respuesta inflamatoria** Componentes de la cascada Péptidos inflamatorios Activación de la microglia	**Metabolismo energético** Gluconeogénesis Recambio de proteínas **Factores neuronales** Desarrollo neuronal Factores tróficos Factores de crecimiento
Mono Músculo esquelético	**Respuesta a estrés** Estrés oxidativo Daño de ADN *Heat shock* Detoxificación **Respuesta inflamatoria** Péptidos inflamatorios Función de linfocitos B **Factores neuronales** Desarrollo neuronal	**Metabolismo energético** Ciclo de Krebs Cadena respiratoria mitocondrial Gluconeogénesis **Crecimiento** Proliferación Crecimiento Ciclo **Respuesta a estrés** Daño a ADN

tales como estructural, protección, lugar de unión para los factores de transcripción y regulación. El que se transcribe puede hacerlo a ARN de transferencia, ARN ribosomal, ARN de interferencia o micro-ARN. Cada vez es más evidente la gran implicación de esta parte del genoma en la longevidad de las especies —somos conscientes de ello— y ya se está analizando y descubriendo su contribución a la longevidad, tal y como se indica en este tratado, en el estudio de la regulación por micro-ARN en centenarios y otros estudios.

De este modo, se ha estudiado la expresión diferencial de los micro-ARN durante el envejecimiento en el cerebro del ratón. Estas moléculas son estructuras nucleotídicas, de no más de 21 nucleótidos, que regulan la expresión génica a nivel de ARN mensajero. En este estudio, la vía de la insulina, que ya es conocida por desempeñar un papel importante en el envejecimiento y la longevidad, y que detallaremos más adelante, se veía afectada por la regulación de los micro-ARN durante el envejecimiento. La vía de la insulina comienza con dos sustratos (insulina y factor de crecimiento de tipo insulina [IGF, *insulin-like growth factor*]) que activan unos receptores de membrana a la insulina (INSR). La activación de estos desencadena una cascada de señalización que concluye con diferentes acciones fisiológicas. De esta manera, en el estudio se detectó la disminución de un micro-ARN que tenía como diana el INSR y actuaba favoreciendo su expresión. Estos hallazgos concuerdan con los observados en otros estudios, en los que se muestra que durante el envejecimiento disminuye la expresión de INSR.

Conclusiones

Parece ser que durante el envejecimiento se produce una disminución en la transcripción de genes relacionados con el movimiento de iones intracelularmente y extracelularmente, así como de nutrientes y transmisores. Del mismo modo, aumenta la proteólisis, que probablemente se deba a la acumulación de daños moleculares en las células, causada por la reducción de las defensas.

De forma general, los genes implicados en la fosforilación oxidativa, la síntesis de ATP, la respuesta a estrés y las funciones reproductoras se ven infraexpresados en el envejecimiento.

Estos resultados han sido obtenidos por un análisis *genome-wide,* el cual se basa en la identificación de la expresión génica de un modo muy general. La identificación de genes implicados en el envejecimiento abre las puertas para el estudio de aquellos que influyen en la longevidad. De este modo, se han estudiado algunos de estos genes mediante mutaciones puntuales y sobreexpresiones en diferentes modelos animales, tal y como comentaremos en el siguiente apartado. Estos estudios se han centrado en la parte codificante del genoma, que corresponde al 2-5% del total. Sin embargo, el papel de la parte no codificante es muy importante en la regulación, y se ha comprobado que tiene una gran influencia en la longevidad. Otro aspecto, en el cual no entraremos en detalle y que dará mucho que hablar en el futuro, por su relación con la longevidad, es la presencia de polimorfismos de nucleótido simple (SNP, *single nucleotide polymorphisms*). Los SNP constituyen cambios puntuales de nucleótidos en el genoma que pueden afectar de forma positiva o negativa en la expresión o regulación génica. En los próximos años se desvelará su papel en el envejecimiento en seres humanos por los análisis en personas centenarias.

GENES DE LONGEVIDAD

En el apartado anterior se han identificado genes que se modifican durante el desarrollo de los individuos, desde la juventud a la vejez. Sin embargo, muchos de ellos no tienen por qué tener una relación directa con la longevidad de los individuos o la especie. Por ejemplo, el gen *Lag2* está preferentemente expresado en levaduras jóvenes. Si eliminamos o aumentamos la expresión de este gen, se produce, respectivamente, una disminución o un incremento de la esperanza de vida de este organismo. Por tanto, es un gen que, además de cambiar con el envejecimiento, influye directamente en la longevidad. Los genes de este tipo han sido clasificados como «genes de longevidad».

Para estudiar el efecto que tienen los genes sobre la longevidad se utilizan técnicas genéticas, con el objetivo de eliminar o disminuir (infraexpresar) la función del gen mediante mutaciones o aumentar su expresión (sobreexpresar). Los modelos más utilizados en estos análisis y que describiremos con detalle en este apartado son: *Saccharomyces cerevisae* (levadura), *Caenorhabditis elegans* (gusano), *Drosophila* de diferentes especies (mosca) y *Mus musculus* (ratón). A continuación se describen los genes que afectan a su longevidad y a su función en cada una de los modelos.

Saccharomyces cerevisae

Esta especie es un hongo microscópico unicelular, también llamado «levadura», utilizado para la fermentación alcohólica. En condiciones óptimas, las levaduras mantienen su población de forma inmortal gracias a la reproducción asexual por gemación o brotación; es decir, de una célula madre van brotando células hijas hasta que la madre muere. Pues bien, para determinar la longevidad en esta especie, los científicos cuentan el número de divisiones que tienen lugar en la célula madre antes de que esta muera, o bien, una vez que deja de dividirse, el tiempo que tarda en morir.

Los análisis genéticos para estudiar el envejecimiento de la levadura fueron iniciados por manipulación de los genes que se expresaban de forma diferencial durante la vida de estos, los cuales se describen a continuación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lag1 *y* Lac1, Lag2

El gen *Lag1,* también denominado *longevity assurance gene 1* (gen que asegura la longevidad), se encuentra preferentemente expresado en células jóvenes. El efecto de este gen sobre la longevidad es muy complejo, ya que una sobreexpresión moderada incrementa la longevidad, pero una excesiva la reduce. Además, se ha identificado otro gen homólogo en esta misma especie, denominado *Lac1.* Los mutantes (infraexpresión o eliminación) de estos genes no son viables; presentan defectos en el crecimiento y en el transporte de sustancias entre el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi. Parece ser que actúan como transportadores de membrana en el retículo endoplásmico, y para ello se necesita la síntesis de esfingolípidos, por lo que estarían implicados en esta vía. De hecho, *Lag1* y *Lac1* parecen formar parte de la ceramida sintetasa, una enzima que sintetiza ceramida, que es un componente esencial de los esfingolípidos.

Lag2, que también cambia durante el envejecimiento en levaduras, resulta ser, además, un gen regulador de su longevidad, de tal manera que su deleción produce una disminución en su longevidad, y su sobreexpresión induce un incremento de la misma del 50%. Su actividad es desconocida, aunque se piensa que interviene en el transporte de sustancias, en este caso en la mitocondria.

Rpd3 *y* Hda1

El ADN se encuentra en el interior de las células compactado y empaquetado por unas proteínas denominadas «histonas». Para que se pueda producir la transcripción génica (paso de ADN a ARN), las histonas deben dejar al descubierto el ADN. Las lisinas de histonas contienen cargas positivas esenciales para que el ADN, que tiene cargas negativas, quede compactado por dichas histonas. Unas enzimas llamadas «histonas acetil transferasas» catalizan la acetilación de las lisinas, de forma que eliminan la carga positiva y permiten que la estructura se desempaquete para iniciar la transcripción de genes. Otras enzimas denominadas «histonas desacetilasas» (HDA) eliminan los grupos acetilo de las lisinas de las histonas y dejan la carga positiva para que aumente la compactación del ADN.

La desacetilación y, por tanto, la compactación del ADN también se conocen con el término «silenciamiento de genes». Una de las manifestaciones que tiene lugar durante el envejecimiento es la pérdida de este silenciamiento transcripcional. La deleción de *Rpd3* o *Hda1,* dos enzimas desacetilasas presentes en levaduras, produce un incremento sustancial en su longevidad, cada una mediante un mecanismo diferente. Se piensa que *Rpd3* silencia genes de ADN ribosomal (ADNr) y del telómero. A pesar de que las levaduras no sufren acortamiento telomérico, la disminución de la actividad represora de su expresión también influye en el incremento de longevidad, lo cual sugiere que debe poseer algún otro tipo de función que beneficia su expectativa de vida. Por otro lado, el ADNr es un gen que contiene la información para la síntesis de ribosomas, lugar donde se produce la traducción de ARN mensajero a proteína. Parece ser que, si se disminuye la actividad represora de ADNr (lo que se traduciría en una mayor síntesis de proteínas ribosomales), las levaduras incrementan su longevidad.

Sir4-42

La familia de las sirtuinas (Sirt o Sir, *silent mating type information regulation*) está constituida por unas enzimas con actividad desacetilasa dependientes de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD^+), que se encargan de reprimir la expresión génica.

La implicación de *Sir4* como un gen de longevidad se determinó tras unos experimentos en los cuales, tras aplicar un agente mutágeno a unas levaduras, identificaron unas cepas con mutaciones en cuatro genes que experimentaban mayor longevidad. Estos genes eran *Uth1, Uth2, Uth3* y *Uth4.* Uno de ellos, *Uth2,* es el mismo gen que *Sir4,* solo que denominado de otro modo. *Sir4* silencia la expresión de genes localizados en los extremos de los cromosomas situados en los telómeros y de genes asociados al tipo sexual. De este modo, la mutación de este gen permite la expresión descontrolada de genes de tipo sexual, impidiendo así esta clase de reproducción en levaduras, lo cual podría explicar algunas teorías de la limitación de la reproducción sexual y la longevidad. Sin embargo, el mutante que anula por completo el gen no solo no vive más, sino que ve reducida su esperanza de vida. No se sabe a ciencia cierta el mecanismo por el cual esta mutación alarga la vida, si bien es cierto que existe una reubicación de *Sir4,* que abandona los genes sexuales y los de los telómeros para migrar hacia el nucléolo, el cual contiene las secuencias de ADNr, las cuales también parecen estar implicadas en este proceso.

SOD1/2

Los organismos aeróbicos en condiciones normales forman en sus células unas especies reactivas llamadas «radicales libres», los cuales son detoxificados por compuestos denominados «antioxidantes». Sin embargo, si la producción de estas especies reactivas supera las defensas antioxidantes, se produce un fenómeno descrito como estrés oxidativo. Este da lugar a daños químicos en las diferentes biomoléculas del organismo, los cuales son causas o consecuencias de enfermedades e incluso del envejecimiento. Una enzima con actividad antioxidante es la superóxido dismutasa (SOD) que cataliza la dismutación del anión superóxido (O_2^-) a peróxido de hidrógeno (H_2O_2). En levaduras se conocen dos isoformas de la SOD: la Cu/Zn-SOD (SOD1), que se encuentra en el citosol, y la Mn-SOD (SOD2), que se localiza en la mitocondria. La sobreexpresión de estas dos enzimas por separado, aunque sea modesta, produce un aumento significativo de la supervivencia en levaduras, y la sobreexpresión de las dos juntas da lugar a incrementos de hasta el 33%.

Restricción calórica y longevidad de levaduras

Muchos estudios sugieren que la diminución de las vías de señalización de los nutrientes (fig. 18.1), por restricción calórica, incrementa la longevidad

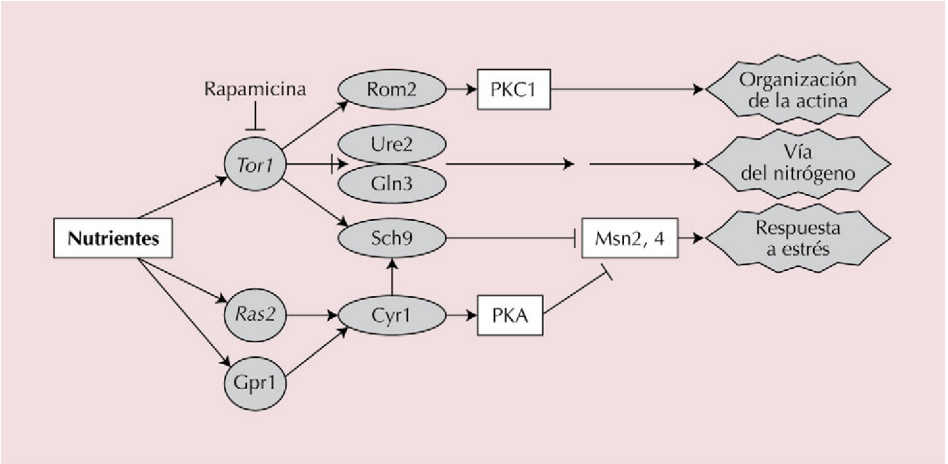


FIGURA 18.1 Vía de la insulina en la levadura *Saccharomyces cerevisae.* La vía comienza con la unión de nutrientes al receptor de membrana Gpr1, o bien a través de Ras2 o Tor1, activando segundos mensajeros y factores de transcripción, lo cual a su vez activará genes responsables del control de estrés, la organización de la actina y la vía metabólica de compuestos nitrogenados, entre otros.

de las levaduras, debido a la activación de factores de transcripción, que regulan la expresión de genes implicados en el metabolismo y en la respuesta al estrés, protegiendo de este modo contra el estrés oxidativo, el estrés por calor *(heat stress)* y la reparación de ADN.

Dos vías de señalización activadas por nutrientes, como glucosa o aminoácidos, están implicadas en la regulación de la longevidad por restricción calórica en levaduras. Una es Tor/Sch9, y la otra, Ras/PKA, las cuales terminan activando factores de transcripción que regulan la expresión de genes. Una disminución de la actividad de estas dos vías provoca un incremento de la longevidad, además de una mayor resistencia al estrés oxidativo y térmico. Sin embargo, si se elimina por completo alguna de estas proteínas, los efectos de la restricción calórica sobre la longevidad desaparecen, lo que indica la necesidad de regular a la baja estas vías para conseguir un incremento de la longevidad. En este apartado describiremos algunas mutaciones de genes de esta vía que regulan de forma positiva la esperanza de vida en las levaduras.

Ras2

Los genes *Ras* mutados han sido identificados en células tumorales malignas humanas, de tal manera que en el 5 al 40% de los tumores asociados este gen está afectado. En levaduras encontramos dos genes de esta familia que se expresan de forma diferencial durante su envejecimiento: *Ras1* y *Ras2*. Mientras que el primero tiene un efecto de acortamiento de la esperanza de vida, el segundo la incrementa. De este modo, se ha determinado que mutaciones en *Ras2* que producen una insuficiente formación de proteína o anulación total del gen dan lugar a un incremento en la longevidad, mediado por el aumento en la expresión de genes de estrés, tales como catalasa, SOD y *heat shock proteins* (HSP). Por otro lado, *Ras2* está implicada en la vía de la adenilato ciclasa y, en general, parece regular la interacción de la célula con el medioambiente, al participar en procesos relacionados con el estado nutricional y de respuesta al estrés, como inanición, aglomeración celular, exposición a luz ultravioleta (UV) y golpes térmicos *(heat shock)*. La adenilato ciclasa interviene en la formación de monofosfato de adenosina (AMP) cíclico, un mensajero intracelular que interviene en funciones tales como el metabolismo, el estrés, el ciclo celular, el silenciamiento transcripcional, etc. Así, mutaciones en *Ras2* producen una disminución de AMP cíclico, lo cual reduce la activación de PKA, y esto permite que los factores de transcripción Msn2 y Msn4 activen la expresión de catalasa, SOD y HSP.

Sin embargo, en la literatura científica existe una controversia con respecto a este gen, ya que mientras en el estudio anteriormente citado se observan incrementos en la expresión por mutaciones del mismo, otros autores comprueban que con un aumento moderado en su expresión la longevidad de las levaduras se incrementa de forma significativa. En ambos casos están de acuerdo en que sus beneficios en la longevidad están mediados por cambios metabólicos y defensas contra el estrés.

Tor1 *y* Sch9

Las levaduras tienen dos proteínas Tor *(target of rapamycin):* Tor1 y Tor2. Esta última es esencial para su supervivencia y no puede mutarse, mientras que Tor1 sí puede mutarse y es en la que nos centraremos a continuación. Tor1 regula múltiples procesos celulares en respuesta a nutrientes, como tamaño celular, autofagia, biogénesis y translación ribosomal, metabolismo de hidratos de carbono y aminoácidos, respuesta a estrés y organización de la actina. Como vía de señalización, actúa sobre *Ure2* y *Gnl3,* por un lado, los cuales activan genes de respuesta a nitrógeno o proteínas; y sobre *Rom2,* que parece ser que actúa sobre la proteína quinasa C (PKC), la cual interviene, entre otras funciones, en la regulación de la actina. La deleción de estos tres genes incrementa la longevidad de las levaduras. Una tercera diana de Tor1 es *Sch9,* que a su vez actúa sobre la proteína quinasa A (PKA) (v. fig. 18.1), de modo que los mutantes de Tor1, Sch9 y PKA producen un efecto mimético de la RC, que da lugar a un incremento en la longevidad de las levaduras. Esto se ha comprobado porque el efecto de la RC sobre la longevidad no se ve aumentado en los mutantes de Tor1 y Sch9 cuando son sometidos a esta restricción. De este modo, se piensa que el mecanismo está mediado por el incremento en las defensas frente a factores estresantes, tal y como hemos señalado anteriormente, y por una disminución de los niveles de la subunidad 60 ribosomal, la cual se describe en el siguiente apartado.

Rpl31A, Rpl20B *y otros genes que codifican proteínas de la subunidad 60s ribosomal*

Otra vía en la que está implicada Tor1-Sch9 es en la síntesis de proteínas ribosomales. Los ribosomas de las levaduras están formados por dos subunidades, la 40s y la 60s, las cuales están formadas a su vez por ARN y 78 proteínas ribosomales. Si se producen mutaciones en algunos genes que conforman la subunidad 60s, aumentará la longevidad de las levaduras. Concretamente, los mutantes de *Rpl31A* y *Rpl20B* causan una disminución en los niveles de la subunidad 60s, con lo que dan lugar a incrementos de la longevidad. Parece ser que el factor de transcripción Gcn4 está implicado en este proceso de disminución de la síntesis de las proteínas que conforma la subunidad 60s, ya que si se muta este gen *(Gcn4)* el efecto sobre la longevidad de los mutantes de *Rpl31A* y *Rpl20B* no se produce, lo cual indica la necesidad de este gen en el bloqueo del mecanismo de síntesis. Además, se ha comprobado que *Gcn4* es un regulador maestro del control celular durante la restricción de aminoácidos. Por otro lado, para comprobar que la caída de los niveles de 60s produce el mismo efecto, se han mutado proteínas implicadas en la maduración del ribosoma no constitutivas de estos, y el resultado en la longevidad es el mismo. Los genes mutados han sido *Loc1, Nop1* y *Ssf1.* Sin embargo, no todas las mutaciones que afectan a proteínas ribosomales causan el mismo efecto, lo que sugiriere que existe algún mecanismo de actividad específico, el cual podría estar orientado a la selección de síntesis de proteínas, que es la función principal de los ribosomas.

Sir2 *y* Fob1

Durante la restricción calórica se sobreexpresa una enzima HDA denominada «sirtuina 2» (Sir2). Esta es una enzima dependiente de NAD^+, con actividad transcripcional silenciadora en zonas del cromosoma cerca de los telómeros, de genes sexuales y ADNr. Su deleción produce un incremento de la recombinación de ADNr y la formación de ADNr circular extracromosómico, lo cual se traduce en un acortamiento en la expectativa de vida. Sin embargo, su sobreexpresión produce el efecto contrario, con lo que aumenta la expectativa de vida.

El mecanismo por el cual Sir2 incrementa la longevidad de levaduras en RC es la disminución del metabolismo. Sin embargo, otros autores han comprobado que podrían influir otros fenómenos en la longevidad, ya que el silenciamiento que produce esta proteína afecta al ADNr, el cual se acumula durante el envejecimiento de las levaduras.

Con respecto al gen *Fob1,* este participa en la acumulación de ADNr circular que tiene lugar durante el envejecimiento. De esta manera, se ha comprobado como al mutar este gen se produce una disminución de dicha acumulación, lo cual alarga la vida de las levaduras. Sin embargo, la deleción total del gen no influye de forma positiva en la longevidad de las mismas.

Pnc1

Durante la restricción calórica se produce un incremento en la actividad de la cadena respiratoria, que demanda NADH y lo transforma en NAD^+. Tal y como hemos indicado anteriormente, la enzima Sir2 requiere para su función la coenzima NAD^+, que se transforma en nicotinamida (NAM). Esta, a su vez, constituye un potente inhibidor de Sir2 y es sustrato de la enzima Pnc1, que lo transforma en ácido nicotínico. Si se le insertan cinco copias de este gen a la levadura, estas adquieren una mayor capacidad de eliminación de NAM, por lo que disminuirá sus niveles, produciéndose así una menor inhibición de Sir2 o, lo que es lo mismo, esta será más activa. Estos transgénicos viven un 70% más que sus controles o que la cepa salvaje *(wild type)*.

Aa1/2, Mdh1/2 *y* Gut2 *(componentes del transportador aspartato-malato NADH mitocondrial)*

En condiciones aeróbicas, la CTEM es el lugar donde mayoritariamente se oxida el NADH a NAD^+, fenómeno que aumenta durante la restricción calórica, tal y como hemos señalado anteriormente. La membrana interna mitocondrial es impermeable a estas dos moléculas; por tanto, para poder movilizarlas existen unos transportadores insertados en ella. Estos juegan un papel importante durante la restricción calórica, y se ha comprobado que la sobreexpresión de algunos de ellos afecta de forma positiva a la longevidad de las levaduras, en la cual estos transportadores desempeñarían un papel importante como señalización de segundos mensajeros, o *downstream,* de la restricción calórica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

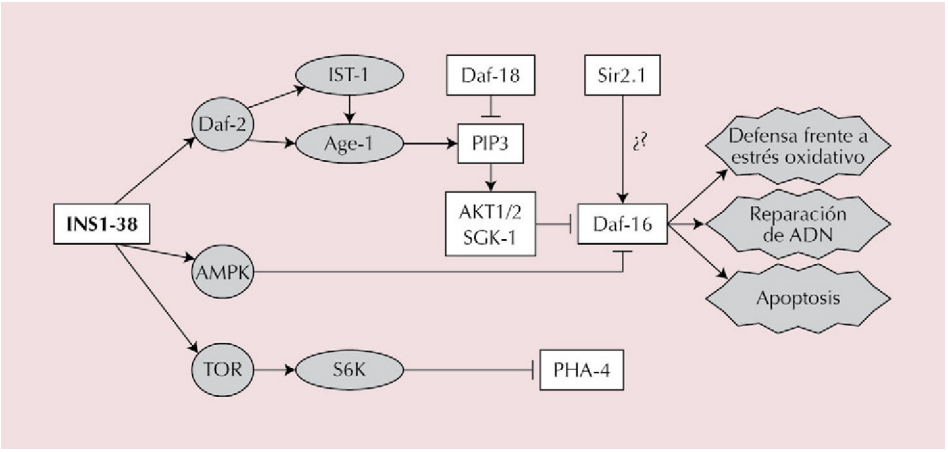


FIGURA 18.2 Vía de la insulina en el gusano *Caenorhabditis elegans*. La vía comienza con la unión de INS1-38 (homólogo de insulina) al receptor de membrana Daf-2 o, en el interior de la célula, al segundo mensajero AMPK. Ambos confluyen en el factor de transcripción Daf-16, el cual a su vez activará genes responsables del control de estrés, de la reparación de ADN y de la apoptosis, entre otros. Por otro lado, la activación de TOR actúa sobre el factor de transcripción PHA-4.

Las proteínas implicadas en estos mecanismos son la aspartato aminotransferasa (Aa1/Aa2), la malato deshidrogenasa (Mdh1/Mdh2) y la glicerol-3-fosfato deshidrogenasa (Gut2). Aa1 y Mdh1 convierten en la mitocondria el malato en aspartato y lo extraen, y la reacción inversa ocurre en la parte citoplasmática, generando NADH. La Gut2 introduce electrones en la mitocondria. La sobreexpresión de estas tres enzimas aumenta la esperanza de vida en levaduras por un mecanismo mimético de la restricción calórica.

Conclusiones

A la hora de analizar los datos de la literatura científica sobre las modificaciones genéticas que incrementan la longevidad de levaduras, el primer hecho que llama la atención es que muchas de estas manipulaciones están orientadas a la disminución de la actividad o de los niveles de proteínas en los organismos mediante mutaciones en los genes, mientras que solo en algunas de ellas se pretende aumentar la función de proteínas mediante sobreexpresión de genes. Por tanto, parece ser que sí existen algunos genes que, aun siendo necesarios para la supervivencia, tienen efectos negativos sobre la longevidad durante el envejecimiento.

Modificaciones de genes que se encuentran dentro de la vía de los nutrientes son las que muestran mayores efectos positivos sobre la longevidad. De hecho, hasta el momento, la única modificación fisiológica capaz de incrementar la esperanza de vida en diferentes especies es la restricción calórica, en la cual la vía de Tor1 está regulada a la baja. Esta observación se va a presentar en los siguientes modelos que describimos a continuación.

Caenorhabditis elegans

C. elegans es un gusano ampliamente utilizado en investigación básica como modelo de envejecimiento, debido a su fácil manejo y corta esperanza de vida, que es aproximadamente de 2 semanas. Su genoma contiene alrededor de 20.000 genes y posee un ciclo vital muy característico, en el cual existe una vía de supervivencia muy especial. Durante su ciclo vital, antes de llegar a adulto, pasa por unos estadios larvarios y, solo si las condiciones de alimentos son óptimas, el animal pasa de su último estadio de larva a adulto para reproducirse. Sin embargo, si las condiciones ambientales no son las idóneas, por falta de alimentos o por superpoblación, el gusano opta por la supervivencia antes que por la reproducción, adquiriendo así un estado denominado *dauer* («duración» en alemán), que le permite permanecer en estado larvario durante por lo menos 6 meses. En estas condiciones el nematodo no se alimenta e incrementa su capacidad de resistencia al estrés oxidativo.

Genes de la vía de la insulina

La vía que controla la formación de la larva *dauer* y su posterior transformación a gusano ha sido identificada como una vía homóloga a la de la señalización de la insulina (INS1) (fig. 18.2). En el caso del gusano, el receptor Daf-2 se activa para dar comienzo a la edad adulta. Mutaciones graves que conllevan la pérdida de la función de Daf-2 se traducen en la formación de la larva *dauer* en cualquier condición, pero, si dicha mutación solo produce una disminución en su actividad, se permite el paso a adulto con un incremento en su supervivencia de hasta el doble. Hasta el momento, se ha comprobado la implicación de nueve genes más de la familia de Daf, tres de los cuales están implicados también en la longevidad de los gusanos mutantes: Daf-12, Daf-18 y Daf-23. Daf-12 se une a una hormona para iniciar el desarrollo de larva a adulto. Cuando hay escasez de alimentos no se forma dicha hormona, por lo cual Daf-12 queda libre, actúa como inhibidor de los genes de crecimiento y activa los de formación de la larva *dauer*. Por otro lado, Daf-18 bloquea la cascada de señalización iniciada por la activación del receptor Daf-2 en el proceso de formación de fosfatidilinositol-3 fosfato (PI3P), con lo que bloquea Age-1 (v. fig. 18.2) e impide la formación de la larva *dauer*. Por último, de Daf-23 se sabe que, aunque su función exacta no está del todo clara, interactúa en la vía de Daf-2.

Daf-2, Age-2 y *Old-1*

En la vía de señalización señalada anteriormente, debajo del receptor Daf-2 se encuentra una proteína llamada «Age-1», que es un homólogo de fosfoinositol 3-OH quinasa que media la cascada de señalización. Los mutantes de este gen, *Age-1,* también experimentan incrementos en la longevidad.

Al final de esta vía aparece Daf-16 (v. fig. 18.2), un factor de transcripción que activa la expresión de numerosos genes, hecho por el cual ha sido tratado como un regulador maestro de funciones *(master regulator).* Los primeros genes diana identificados para este factor de transcripción están relacionados con defensas frente a estrés oxidativo (*SOD* y *Cat*), reparación de ADN y apoptosis. Entre ellos se encuentra un gen llamado *Old-1,* que corresponde a una proteína transmembrana con actividad tirosina quinasa, la cual, al ser sobreexpresada, aumenta la longevidad del nematodo. Esta enzima interviene en el control de las señales que salen o entran en las neuronas y tejidos. *Old-1* aumenta en el gusano cuando este es sometido a situaciones de estrés, tales como luz ultravioleta (UV), choque térmico o falta de nutrientes, por lo que actuaría en la restricción calórica y en la protección frente a factores estresantes.

Clk (Clock) y *Gro-1*

Otro mecanismo que incrementa la longevidad de *C. elegans* son los mutantes para una familia de genes denominados *Clock*. Concretamente se ha encontrado que los mutantes de *Clk-1, Clk-2, Clk-3* y *Gro-1* incrementan su longevidad cuando disminuyen los niveles de sus proteínas y, además, el efecto es sinérgico, ya que los dobles mutantes viven todavía más que los simples. Estos genes están implicados en el control temporal o del ritmo de funciones fisiológicas, ya que, al ser mutados, presentan alteraciones en el ciclo celular, en las divisiones celulares en el embrión, en el índice de defecaciones, etc. Aunque sus funciones exactas en gusanos no están del todo claras, sí se ha comprobado que disminuyen la tasa metabólica del nematodo, lo cual podría ser la consecuencia de los cambios señalados

anteriormente, y una de sus causas probablemente sea su incremento de longevidad.

El gen más estudiado de esta familia es *Clk-1,* el cual codifica un homólogo en levaduras, *Coq7,* que interviene en la síntesis de coenzima Q, un componente de la CTEM. Se sabe que se localiza en la mitocondria, donde se cree que disminuye su actividad y la producción de radicales libres. Además, podría intervenir en la comunicación entre la mitocondria y la expresión de genes nucleares.

Clk-2 actúa en el desarrollo embrionario y postembrionario, en la reproducción y en los ritmos de comportamiento. Codifica una proteína homóloga en levadura que regula la longitud del telómero y participa en el silenciamiento de genes cercanos a los telómeros (en regiones subteloméricas). Los mutantes en gusanos presentan un alargamiento de los telómeros, y la sobreexpresión produce un acortamiento. Un posible mecanismo que podría explicar el incremento en la longevidad sería que la alteración en los telómeros causada en los mutantes provocara una señal de estrés que podría generar un incremento de las defensas en los gusanos y un aumento de su longevidad.

De forma más específica, *Gro-1* codifica la proteína conservada desde levaduras, la isopentenil pirofosfato ARNt transferasa (IPT), que cataliza la transferencia de aminoácidos para la síntesis de proteínas. Se han detectado dos isoformas que intervienen en la síntesis de proteínas, tanto en el citosol como en la mitocondria. Aunque se desconoce el mecanismo por el cual los mutantes son más longevos, se cree que su efecto se debe a la actividad reguladora que ejerce en la mitocondria.

Spe *(sperm formation defective)*

Para la producción de esperma, el gusano necesita, entre otros, un gen llamado *Spe-26.* Mutaciones de este gen que dan lugar a una disminución de la cantidad de esperma producido afectan de forma positiva a la longevidad, al incrementarla en un 65% para este gen y en un 20% para otro gen con el mismo propósito, denominado *Spe-10.* El mecanismo no está nada claro, pero parece ser que hay un gran derroche de energía en la producción de esperma, lo cual podría tener consecuencias negativas, mientras que los gusanos en los que la formación de esperma está reducida ahorrarían energía, lo que afectaría de forma positiva a su longevidad. Un proceso parecido ocurre en las hembras de las moscas *Drosophila,* las cuales ven aumentada su expectativa de vida cuando se mantienen vírgenes, sin descendencia. Con respecto al mutante *Spe-10,* se ha comprobado que esta mutación, además, ejerce un efecto protector frente a la luz UV y al calor.

Eat

Los mutantes de estos genes desarrollan defectos en la función de la faringe. Los gusanos *wild type* (fenotipo salvaje) producen alrededor de 200 contracciones por minuto de los músculos faríngeos durante la ingesta, pero, cuando se mutan estos genes, las contracciones disminuyen, lo que causa una alimentación poco eficaz debido a alteraciones en los músculos y en los nervios faríngeos. Este hecho provoca que los gusanos disminuyan la ingesta de alimentos y entren en restricción calórica, la cual podría ser el mecanismo por el que se incremente su longevidad.

Dentro de esta familia de genes se ha estudiado la longevidad de diferentes mutantes. Entre ellos, los mutantes para *Eat-2* y *Eat-6* presentan un incremento en su longevidad. El mecanismo por el cual aumenta la longevidad parece ser similar al fenotipo de los mutantes del gen *Clock,* que tienen una disminución en su metabolismo. Sin embargo, parece ser que, si se compara con los mutantes de *Daf-2,* que tienen disminuida la vía insulínica, el mecanismo no es el mismo en estos mutantes—aunque debería serlo—, ya que los de *Eat-2* no afectan a los niveles de *Daf-2,* lo cual hace pensar que los mecanismos son diferentes entre estos dos mutantes.

Isp-1 (iron sulfur protein 1)

Los componentes de la CTEM están codificados por cromosomas nucleares y mitocondriales. Mutaciones en una subunidad de una proteína hierro-azufre del complejo III de la cadena (Isp-1) incrementan la longevidad de *C. elegans.* Esta proteína interviene, mediante reacciones redox, en el transporte de electrones, y sus mutantes exhiben un fenotipo con una disminución en el consumo de oxígeno y una mayor resistencia a estrés oxidativo inducido por *paraquat* (un compuesto que genera estrés oxidativo), debido a la inducción de SOD. De este modo, la disminución del transporte de electrones y la inducción de defensas antioxidantes podrían ser las causas del incremento de longevidad observado.

Hasta el momento, la mayoría de las pruebas genéticas que aumentan la longevidad de estos nematodos son debidas a mutaciones que causan una disminución en la función *(hypomorphic)* y una eliminación completa del gen *(null morphic).* Uno de los mayores problemas de estas manipulaciones es que muchas de ellas producen alteraciones en el desarrollo normal de los organismos.

Las manipulaciones genéticas que se señalan a continuación corresponden al aumento de la expresión de los genes.

Tkr-1 (tyrosine kinase receptor 1)

Este gen codifica una proteína con actividad receptor tirosina quinasa, que confiere a los gusanos en los que se sobreexpresa una mayor protección frente al calor y al estrés por luz UV, lo que incrementa su esperanza de vida alrededor de un 65%, sin producir ninguna alteración en su desarrollo o fertilidad. Murakami et al. proponen que esta mayor protección frente a factores estresantes se debe al bloqueo de la vía de *Daf-2/Age-1,* ya que el fenotipo de resistencia es el mismo.

Sir-2

Este gen conservado en levaduras, al que ya nos referimos anteriormente, contiene en *C. elegans* cuatro copias homólogas. Entre ellas, cuando se sobreexpresa la Sir2.1, se produce un incremento de la longevidad sin cambios en el desarrollo, la fertilidad y la formación de larvas *dauer.* Además, parece ser que la copia Sir2.1 interactúa con la vía de señalización de la insulina y activa Daf-16 (v. fig. 18.2). Para llegar a esta determinación, se utilizaron mutantes de Daf-2, en los cuales se insertaron los transgenes de Sir2.1, y se comprobó que, en efecto, el incremento de la longevidad no era sinérgico y era el mismo en los dos modelos, lo cual podría indicar que se produce por la misma vía. En este caso, Sir2.1 debería silenciar los genes que son activados por Daf-2 en respuesta, por ejemplo, a los nutrientes, ya que Sir2.1 se incrementa durante la restricción calórica cuando disminuye Daf-2, como ya describimos anteriormente.

Hsp-70, Hsp-16 y *Hsf-1*

Cuando nos referimos a genes de envejecimiento señalamos una familia de genes, de respuesta al estrés, que fueron descubiertos porque se inducían por choques de calor, denominadas, en consecuencia, *heat shock proteins.* Una de ellas, la Hsp-70, tiene un homólogo en humanos (Mot-1), y cuando se sobreexpresa en gusanos se produce un incremento en su longevidad de aproximadamente el 45%. Una vez más, se pone de manifiesto que la protección frente al estrés, además de proteger a los individuos, también afecta de forma positiva a su longevidad.

Hsp-16 es una proteína asociada al estrés que, en condiciones normales, aparece solo en los animales viejos. Sin embargo, los animales jóvenes la expresan únicamente bajo condiciones de estrés. La sobreexpresión de este gen aumenta la longevidad de gusanos a través de la vía de la insulina, ya que, cuando se produce una mutación de Daf-16, Hsp-16 aumenta su expresión. Si recapitulamos sobre la vía de la insulina (v. fig. 18.2), esta comienza con la activación del receptor Daf-2 en respuesta a los nutrientes, el cual desencadena una cascada intracelular mediada por Age-1 que acaba con la inhibición del factor de transcripción Daf-16. Ahora bien, si se inhibe la vía por restricción calórica, el factor de transcripción Daf-16 está activo y aumenta la expresión de genes que favorecen la longevidad, entre ellos Hsp-16. El mecanismo por el cual Hsp-16 podría incrementar la longevidad sería el siguiente: por un lado, disminuiría el estrés oxidativo aumentando el glutatión reducido (GSH); por otro, podría activar receptores hormonales modulando genes que afectan al envejecimiento, como, por ejemplo, *RPD3* (v. apartado *«Saccharomyces cerevisae»*), y, por último, podría hacerlo mediante el mecanismo de impedimento de agregación proteica, que es una función ya conocida de las chaperonas.

Para que se active la expresión de las chaperonas, es preciso que se produzca la movilización de un factor de transcripción en el gusano, descrito como factor de transcripción de chaperonas Hsf-1. Este factor activa la expresión de chaperonas y proteasas en respuesta al calor y otras situaciones de estrés. La reducción de este factor de transcripción acorta la vida del gusano, y, si se aumenta su expresión, también lo hace su supervivencia. De nuevo, como en el caso de los dos genes citados anteriormente en este apartado, el mecanismo general de su efecto positivo sobre la longevidad se debe a un incremento en la protección frente al estrés térmico y oxidativo. La vía por la cual también actúa es la vía de la insulina, como en el caso de Hsp-16. Los fenotipos de longevidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

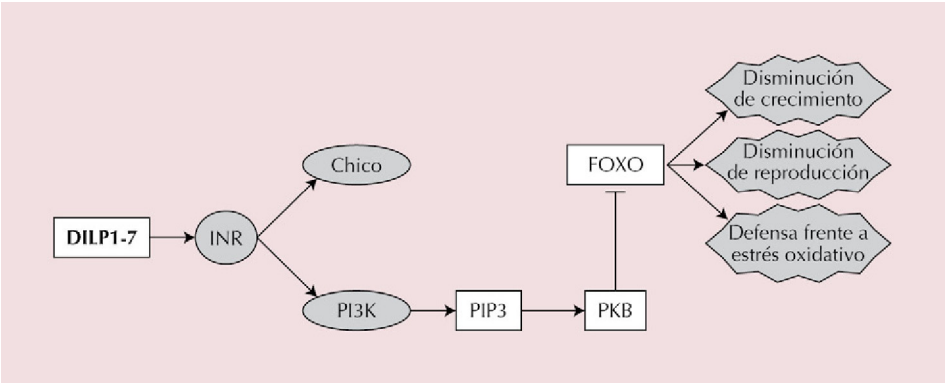


FIGURA 18.3 Vía de la insulina en la mosca *Drosophila melanogaster.* La vía comienza con la unión de factores homólogos a la insulina, DILP1-7, al receptor de membrana insulínico (INR), el cual activa segundos mensajeros que confluyen en el factor de transcripción FOXO, el cual a su vez activará genes responsables del control de estrés, del crecimiento y de la reproducción, entre otros.

de Hsf-1 son similares a los producidos por los mutantes de Daf-16, y para que se produzca el efecto de Hsf-1 es necesaria la presencia de Daf-16, tal y como se mencionó en el párrafo anterior. También se ha comprobado que se requiere este factor de transcripción para que se produzca la expresión de *SOD* y *Mtl-1*.

Conclusiones

En este modelo de longevidad observamos dos aspectos importantes de nuevo: por un lado, que muchas modificaciones que alargan la vida tienen un sentido deletéreo de los genes, todos los cuales, además, están relacionados con las vías activadas por nutrientes, y, por otro lado, que los genes que se modifican en sentido positivo para que haya más función están relacionados con la protección frente a factores de estrés.

Drosophila melanogaster

Otro modelo en el cual se han centrado los estudios genéticos es la mosca *Drosophila.* Esta constituye un organismo más complejo que las levaduras y los gusanos y, como en los casos anteriores, conserva genes homólogos en ambas especies. Esta homología de genes se va haciendo cada vez más compleja, en el sentido de que, si en levaduras existe un gen para una proteína con una actividad específica, a medida que los organismos ganan complejidad genética por aumento del tamaño del ADN, ese gen se va desdoblando en más de uno y formando familias más numerosas. Por ejemplo, en la levadura encontramos tres genes para la sirtuinas, en el gusano, cuatro, y en los seres humanos hasta el momento se conocen siete.

Los genes que se citan a continuación alteran la longevidad de la mosca en sentido positivo, debido a la existencia de mutaciones en ellos, lo cual causa una pérdida o disminución de su función.

Genes relacionados con el metabolismo

Mth (methuselah)

El gen *Mth* codifica una proteína de la familia de los receptores acoplados a proteínas G transmembrana (GPCR). Si se anula por completo su expresión, el animal es inviable, pero si se desarrolla un hipomorfismo, lo cual causa una disminución de su actividad, entonces se produce un incremento de la longevidad. Este efecto también aparece con el uso de inhibidores específicos. Los receptores GPCR se clasifican en varias familias, entre las que se encuentran las secretinas *(secretin-like receptors).* A su vez, dentro de esta familia se localiza una subfamilia denominada *«methuselah»,* que interviene en la vía de transducción de señales. Aunque el papel funcional concreto aún se desconoce, se sabe que este gen interviene en múltiples procesos, como el desarrollo embrionario y de la larva. Los mutantes exhiben una mayor protección frente al estrés oxidativo, a la falta de nutrientes, a las altas temperaturas y a la dieta con *paraquat,* lo cual podría ser la causa del incremento de un 35% de su longevidad.

Indy (I´m not dead yet)

Una vez más, se observa que la mutación de un gen produce incrementos en la longevidad de la mosca, en este caso los mutantes del gen *Indy.* Sin embargo, si la mutación es muy grave, se produce un acortamiento de la vida en estos individuos. Este gen se expresa en diferentes partes de la mosca, tales como el tejido graso, las patas o el sistema digestivo. Además, comparte homología con uno presente en seres humanos y ratas, en cuyo caso se localiza en el borde del cepillo del intestino delgado, el colon, la placenta, el hígado, los riñones y el cerebro. Actúa como cotransportador de compuestos dicarboxílicos con sodio y, en mamíferos, tiene como funciones la absorción y la reabsorción de compuestos dicarboxílicos y tricarboxílicos del ciclo de Krebs, tales como el succinato, el citrato y el α-cetoglutarato. Debido a estas características descritas en mamíferos, se cree que la diminución de la actividad de estos transportadores disminuye el metabolismo, con lo que les alarga la vida en un 50% por mecanismos miméticos a la restricción calórica.

Inr (insulin receptor) y *Chico*

Tal y como vimos en levaduras y gusanos, las mutaciones en la vía de la insulina (fig. 18.3) afectan de forma positiva también a la longevidad de las moscas. *Inr,* el receptor de membrana insulínico, inicia la cascada de señalización, en respuesta a hormonas liberadas por estímulos de nutrientes y, a través de la proteína Chico, acaba inhibiendo el factor de transcripción FOXO. Aquellas mutaciones que disminuyen pero no anulan por completo la presencia de *Inr* y *Chico* aumentan la esperanza de vida de las moscas en un 85 y un 45%, respectivamente. La mutación de *Inr* afecta a la proliferación celular, al crecimiento y al tamaño corporal, ya que las moscas longevas tienen un fenotipo enano, pero no presentan problemas en la reproducción. En estos mutantes se observan un mayor almacenamiento de nutrientes y un aumento en la expresión de *SOD* y en la capacidad frente al estrés oxidativo exógeno. Parece ser que en esta vía, *Inr* estimula la síntesis de hormona juvenil *(juvenile hormone),* la cual regula la reproducción y es capaz de revertir el efecto de incremento de la longevidad cuando las moscas son tratadas con ella.

La proteína Chico actúa como intermediaria de la vía de señalización de la insulina en *Drosophila* (v. fig. 18.3). Tal y como señalamos anteriormente, mutaciones que disminuyen la presencia de esta proteína producen incrementos en la longevidad de las moscas de aproximadamente el 45%, y la eliminación por completo del gen no reduce la expectativa de vida, ya que el receptor de insulina puede activar los mensajeros situados por debajo de *Chico;* es decir, puede saltarse el paso a modo de puente. Además, el fenotipo de los mutantes de *Chico* da lugar a individuos de tamaño pequeño (enanos) y a hembras con fertilidad reducida. Como ya se indicó anteriormente, los mutantes de *C. elegans* de esta vía exhibían una mayor protección frente al estrés oxidativo; sin embargo, en este caso, los mutantes de *Chico* no presentan este fenotipo y solo responden de forma positiva a la resistencia al ayuno.

Los genes que se describen a continuación corresponden a manipulaciones genéticas orientadas a la sobreexpresión de genes, lo cual afecta de forma positiva a la longevidad de las moscas.

Genes antioxidantes

Una de las vías que influye en la longevidad de las moscas es el estrés oxidativo, de tal manera que se han llevado a cabo numerosos experimentos orientados a aumentar las defensas antioxidantes para incrementar la expectativa de vida de *Drosophila.* Sin embargo, en

la literatura científica también podemos encontrar algunos resultados contradictorios al respecto.

SOD (superoxide dismutase) y *Cat (catalase)*

En la vía de detoxificación del anión superóxido, generado en su mayoría en la mitocondria, se encuentra la enzima superóxido dismutasa (SOD), que se encarga de producir la dismutación de este anión a H_2O_2, el cual a su vez es neutralizado a agua por la catalasa (Cat) o la glutatión peroxidasa (GPx), con ayuda del GSH. En esta vía, se ha comprobado que la sobreexpresión conjunta de la SOD y de la Cat incrementa la esperanza de vida media (33%) y máxima (30%), y la sobreexpresión de cada una de las enzimas por separado tiene efectos muy sutiles, únicamente sobre la vida media. Sin embargo, otros autores han observado que las expectativas media y máxima se incrementan alrededor de un 35% tras el aumento de expresión de Mn-SOD, la cual corresponde a una isoenzima de SOD localizada en la mitocondria. Del mismo modo, al manipular Cu/Zn-SOD, la isoenzima citoplasmática, los incrementos en la longevidad son del 40%.

GCL (glutamate cysteine ligase)

El GSH es un tripéptido muy abundante en las células, entre cuyas funciones reguladoras cabe destacar su actividad como antioxidante, ya que es capaz de detoxificar el H_2O_2 y los lipoperóxidos (lípidos oxidados) mediante la ayuda de la enzima GPx. Para la síntesis de GSH, la enzima limitante es la glutamil cisteína ligasa, de tal manera que, si se sobreexpresa esta enzima, aumenta el GSH, con lo que se incrementa la protección de la mosca frente al estrés oxidativo y, por tanto, su longevidad.

G6PDH (glucose 6 phosphate dehydrogenase)

Otra enzima, la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) también actúa de forma indirecta en la vía del GSH y puede estar relacionada con el estrés oxidativo. Esta enzima se encuentra en la vía de las pentosas fosfato, la cual deriva la glucosa para la obtención de pentosas necesarias para la síntesis de nucleótidos, para obtener energía y para reciclar el fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADPH). Este último es imprescindible para la regeneración de GSH, ya que la glutatión reductasa (GR) lo utiliza como cofactor para regenerarlo a partir de su forma oxidada (GSSG). De este modo, la sobreexpresión de *G6PDH* en moscas también aumenta la longevidad de estas entre un 20 y un 40%, mediado por una mayor protección frente al estrés oxidativo.

Hsp-70 (heat shock protein 70)

Esta chaperona, que ya describimos anteriormente, también afecta de forma positiva a la longevidad de las moscas, por los mismos mecanismos descritos en gusanos (v. apartado *«Caenorhabditis elegans»* en «Genes de Longevidad»).

Pcmt (protein carboxyl methyltransferase)

Las proteínas celulares están expuestas a modificaciones químicas durante el envejecimiento que pueden afectar de forma negativa a su función normal. Uno de estos cambios consiste en la generación de residuos de isoaspartilo, el cual, a su vez, sufre modificaciones adicionales (adición de un carbono) dentro de las proteínas, que pueden acabar desconfigurando la estructura secundaria y la función de dichas proteínas. Para reparar estas modificaciones, la célula cuenta con la enzima carboxil metiltransferasa. Se sabe que durante el envejecimiento estos mecanismos reparadores se van perdiendo; sin embargo, el efecto de la sobreexpresión de esta enzima sobre la longevidad solo muestra efectos positivos cuando la mosca es sometida a temperaturas de 29 °C y no de 25 °C.

MsrA (methionine sulfoxide reductase)

La metionina es un aminoácido que constituye el 2% de los residuos presentes en proteínas. Se oxida fácilmente a metionina sulfóxido, lo cual puede causar una pérdida funcional de la proteína, aunque también se ha comprobado que este fenómeno de oxidación se utiliza con fines fisiológicos. La oxidación es reversible gracias a la metionina sulfóxido reductasa, que es la única enzima capaz de reducir este aminoácido oxidado. Está ampliamente conservada desde levaduras hasta mamíferos y su actividad disminuye durante el envejecimiento, lo cual podría causar una pérdida funcional de proteínas clave para la supervivencia, tal y como muestra un estudio en el que se implica a la oxidación de metionina como una posible causa de la longevidad extrema en personas centenarias. En *Drosophila* se ha comprobado como al aumentar la expresión de esta enzima en el sistema nervioso se incrementa su longevidad.

Conclusiones

Incluso en organismos más complejos, la restricción de las vías de los nutrientes y la protección frente al estrés suponen beneficios en la longevidad de los individuos.

Mus musculus

En el contexto del estudio de la longevidad, la creación de animales transgénicos supone la alteración de genes en seres vivos con el objetivo de entender las claves de la supervivencia y la longevidad, para luego aplicarlo de alguna forma a los seres humanos. Como hemos señalado anteriormente, si vamos haciendo cada vez más complejo el modelo experimental, desde levaduras a mamíferos, la dificultad de los análisis aumentará, ya que los genes empezarán a hacerse más complejos, las proteínas que codifican comenzarán a transformarse en familias y los efectos empezarán a diluirse o incluso a no producirse. Otra dificultad que entraña el trabajo con modelos experimentales más complejos y con mayor supervivencia es que las curvas de longevidad, en este caso, son muy largas, como ocurre con los ratones, que pueden llegar a vivir 2,5-3 años. Además, durante el período en el cual se desarrolla la curva, los factores ajenos a ella pueden sesgar los resultados del estudio, de tal manera que cuanto más larga sea la curva, mayor riesgo existirá en este sentido.

Entre las modificaciones que afectan a la longevidad de ratones, al igual que en los modelos anteriormente citados, encontramos mutaciones y sobreexpresiones de genes que afectan de manera positiva a la esperanza de vida. En los genes que se presentan a continuación, se detalla, al lado de cada uno de ellos, el porcentaje de incremento en la longevidad que suponen dichas modificaciones genéticas.

Eje hormona de crecimiento/factor de crecimiento de tipo insulina

Prop-1df/df (pituitary development), 50-70%

Un hecho pionero en la manipulación genética para estudiar la longevidad de mamíferos fue la obtención de unos ratones mutantes para el factor de transcripción Prop-1df/df, que da lugar a una deficiencia pituitaria primaria, la cual hacía que presentaran una carencia o una extremada disminución de hormona de crecimiento (GH), prolactina, hormona tiroidea e IGF-1. La vía GH/IGF-1 estaba muy deprimida, al igual que el sistema inmunitario, de tal manera que los ratones presentaban un fenotipo enano con hembras estériles y machos con fertilidad reducida. A pesar de esto, los ratones macho vivieron casi un 50% más y las hembras casi un 70% más. Como mecanismo se propuso que, tanto los bajos niveles de GH/IGF-1 como de hormonas tiroideas provocaban una disminución de la ingesta de alimentos, bajo metabolismo basal e hipogonadismo, el cual producía fallos en la maduración sexual. La mayoría de estas respuestas fisiológicas que modifican la longevidad han sido constatadas en los modelos anteriormente descritos.

Pit-1dw/dw (pituitary development), 40%

Cuando se muta el gen del factor de transcripción específico de pituitaria Pit-1dw/dw, que es otro factor de transcripción necesario para el desarrollo normal de la pituitaria, se produce un fenotipo enano en el ratón con las mismas características que el mutante anteriormente descrito y con un incremento en la longevidad del 40%. La inducción de este factor requiere la activación previa de la vía de *Prop-1*.

GHRHR (GH releasing hormone receptor), 23-25%, y *GHR/BP (GH receptor/binding protein),* 38-55%

El gen *GHRHR* codifica a una proteína relacionada con el receptor de GH. La mutación de este gen sigue el mismo patrón que los genes anteriores, de tal manera que estos animales presentan un fenotipo enano, con déficits de GH e IGF-1 plasmático, así como una reducción de la fertilidad. Por otro lado, la proteína de unión (BP) corresponde a la parte de una proteína con dominio extracelular del receptor de GH (GHR). Recientemente, se ha descubierto que está libre en el plasma, por lo que es capaz de unirse a la GH y actuar como reservorio de esta, aumentando así su vida media en el plasma. La mutación conjunta *GHR/BP* corresponde a una disminución hasta niveles indetectables del receptor de la GH en el hígado y de la proteína BP de la GH plasmática. De esta manera, los ratones presentan altos niveles de GH plasmática, insulina y glucosa, así como una disminución del IGF-1 plasmático del 90%. El fenotipo muestra un retraso en la maduración sexual y baja fertilidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

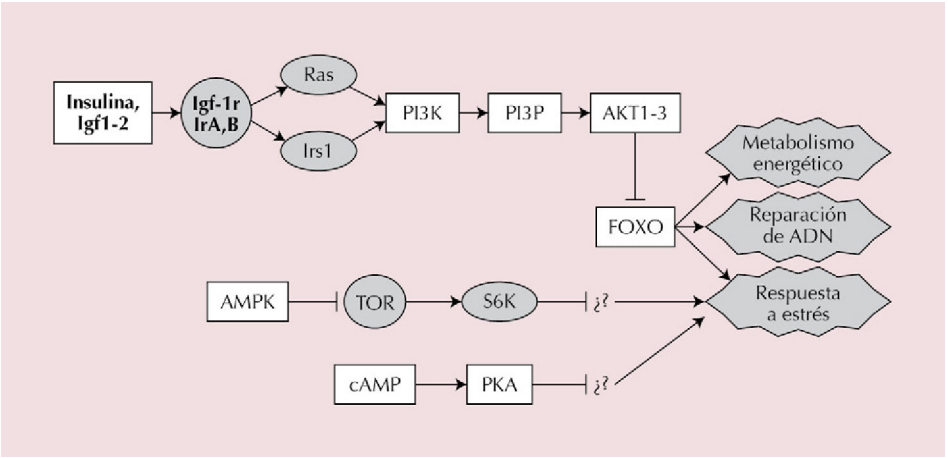


FIGURA 18.4 Vía de la insulina en ratones. La vía comienza con la unión de insulina y otros homólogos como Igf1-2a sus receptores de membrana correspondientes, activando segundos mensajeros que confluyen en el factor de transcripción FOXO, el cual a su vez activará genes responsables del control de estrés, del metabolismo y reparación de ADN, entre otros.

***Igf-1r (insulin-like growth factor 1 receptor),* 16-33%, e *Igf-1 (insulin-like growth factor 1),* 23%**

En la vía de la GH, el gen *Igf-1* es un factor estimulado por la GH cuyo receptor es *Igf-1r*. Para el mutante de *Igf-1,* se creó un animal con un déficit de la proteína, que presentaba un fenotipo normal en el metabolismo, en la fertilidad y en la reproducción, pero con un modesto retraso en el crecimiento. Para el de *Igf-1r,* se creó un animal que infraexpresaba el receptor en el corazón, con un fenotipo normal de crecimiento y desarrollo, pero con un retraso en el envejecimiento cardíaco.

***AC5 (type 5 adenylyl cyclase),* 32%**

La adenilato ciclasa es una enzima encargada de la síntesis de AMP cíclico, el cual es un mediador intracelular que se encuentra mayoritariamente en el corazón, aunque recientemente se ha descubierto la presencia de este gen en el cerebro, el hígado y el músculo esquelético. Entre sus funciones encontramos las siguientes: regulación de genes de percepción sensorial y de función mitocondrial, regulación de la actividad del receptor acoplado a la proteína G, control proteico (degradación, transporte y modificación postranslacional), función del músculo esquelético, metabolismo y, por último, organización y modificación de la cromatina. Los mutantes *knockout* (KO) para este gen presentan una sobreexpresión de Sirt1 y FOXO e infraexpresión de GH. Además, exhiben un fenotipo con un peso corporal disminuido y una mayor resistencia al estrés oxidativo y cardíaco.

***PAPPA (pregnancy-associated plasma protein A),* 33-41%**

PAPPA es una proteína plasmática asociada a la gestación. En este caso, la deleción del gen (KO) causa un fenotipo enano con una reducción del uso o viabilidad de *Igf-1* y una resistencia a la atrofia del timo.

Vía de la insulina

***FIRKO (fat-specific insulin receptor KO),* 12-14%**

El ratón KO del receptor de insulina, de forma específica en el tejido adiposo, causa una disminución del tejido graso y presenta un incremento en la longevidad media y máxima, de entre el 12 y el 14%, respectivamente. En el gusano, la mutación en el sistema nervioso de este receptor aumenta la longevidad, pero en el músculo y en el intestino no lo hace. Dicho mutante presenta un fenotipo con una disminución de la grasa corporal y una reducción de la obesidad asociada al envejecimiento. El mecanismo propuesto para el incremento de longevidad sigue la línea de la inhibición de la vía de la insulina, que causa un aumento en la actividad del factor de transcripción FOXO, el cual regula genes relacionados con estrés oxidativo, reparación del ADN, regulación del ciclo celular, metabolismo energético y de la glucosa, etc.

***Irs-1 (insulin receptor substrate-1),* 32%**

Irs-1 corresponde a un segundo mensajero intracelular de la vía de la insulina/*Igf-1* (fig. 18.4). Los ratones macho KO para este receptor no presentan cambios en la longevidad. Sin embargo, las hembras ven incrementada su esperanza de vida y presentan un fenotipo con un retraso en el crecimiento y una mayor resistencia a la insulina. El mecanismo propuesto sigue el descrito anteriormente, es decir, una disminución en la activación de la vía de la insulina.

***Klotho,* 20-30%**

Klotho es un gen que codifica una proteína transmembrana, presente principalmente en los riñones, el plexo coroideo y el cerebro de los ratones. Su sobreexpresión causa una inhibición intracelular de las señales de la insulina, y los ratones presentan un fenotipo normal en el desarrollo pero con una disminución en la fecundidad. Recientemente se ha visto que *Klotho* activa el factor de transcripción FOXO (v. fig. 18.4), que está inhibido por la vía de la insulina. Además, parece ser que la activación de *Klotho* induce la expresión de genes antioxidantes, tales como *SOD* y *Cat,* lo que confiere a estos ratones mayor protección frente al estrés oxidativo.

***RβI-KO (a regulatory subunit of PKA),* 14%**

La pérdida de una subunidad de la proteína quinasa A, que interviene en la vía de la insulina, produce una disminución de la actividad de esta y desencadena un incremento en la longevidad de los ratones. Sin embargo, este efecto no ocurre en hembras. El efecto de esta vía en levaduras ya se describió como un mecanismo beneficioso frente a la longevidad.

***α-MUPA (urokinase-type plasminogen activator),* 20%**

La proteína α-MUPA activa el plasminógeno, que se transforma en plasmina, la cual se encarga de la degradación de la fibrina. La sobreexpresión de este factor de forma ectópica en el cerebro del ratón causa una disminución en el apetito del animal, una reducción de la temperatura corporal y una reducción de los niveles de glucosa e *Igf-1*. El mecanismo implicado en el incremento de su longevidad es parecido al de la restricción calórica.

***S6K1 (ribosomal protein S6 kinase 1),* 19%**

La proteína quinasa S6K1 se encuentra en la vía de la diana de rapamicina en células de mamífero (mTOR, *mammalian target of rapamycin*) regulada por nutrientes y factores de crecimiento, y su activación promueve la proliferación celular, con efectos miméticos a la RC (v. fig. 18.4). La mutación de este gen induce un incremento de la longevidad de los ratones hembra pero no la de los ratones macho.

Resistencia al estrés

***p66^{shc} (stress response protein),* 30%**

Un *locus* de mamíferos denominado «Sch» codifica tres isoformas de proteínas: p46, p52 y p66. Esta última se encuentra presente en vertebrados y ausente en *Saccharomyces, Drosophila* y *Caenorhabditis.* Parece ser que p66 tiene dos funciones principales: por un lado, actúa como un transductor de señales citoplasmáticas, estando así implicado en la transmisión de señales por mitógenos activadas por receptores Ras, y, por otro lado, tiene un papel en la respuesta al estrés, al ser diana de p53

durante la inducción de especies reactivas en la apoptosis. La deleción (KO) del gen confiere un aumento de la esperanza de vida en ratones, una mayor resistencia frente al estrés oxidativo inducido por *paraquat,* una diminución de sustancias oxidantes y un incremento en la resistencia a la apoptosis inducida por estrés oxidativo. Como posible mecanismo, recientemente se ha comprobado que, al activarse p66, este actúa sobre el citocromo C, aumentando los niveles de H_2O_2, lo cual produce la apertura de los poros de permeabilidad transitoria en la mitocondria e induce apoptosis. De hecho, parece ser que una tercera parte del H_2O_2 producido en la célula se debe a la acción de p66.

Surf-1 (a putative COX assembly factor), 21%

Surf-1 corresponde a una familia de proteínas que conforman la citocromo C oxidasa, una enzima presente en la membrana interna de la mitocondria y que pertenece a la CTEM. Concretamente, reduce el calcio citoplasmático y mitocondrial inducido por glutamato, y las neuronas son mucho más resistentes a la toxicidad de este. Los ratones mutantes KO de este gen presentan protección en el cerebro frente a neurotóxicos, como los inducidos por un aumento del calcio extracelular. Algunos autores han descrito que los mecanismos implicados son muy parecidos al transgénico de p66 descrito anteriormente.

MCAT (mitochondrial catalase), 20%

La sobreexpresión de un gen antioxidante como la catalasa, con una actividad detoxificadora de H_2O_2 muy potente, produce como consecuencia un incremento en la longevidad de estos ratones, causada por una mayor protección frente al estrés oxidativo, y un fenotipo con un retraso en el envejecimiento cardíaco y en la formación de cataratas.

hMTIIA (human metallothionein-IIa), 14%

Las metalotieninas (MT) son enzimas que contienen un núcleo de metal en su centro activo, con actividad quelante (fijadoras) de metales de bajo peso molecular. Acoplándole un promotor (lugar de reconocimiento para el inicio de la transcripción de un gen) que localice su función de forma específica en el corazón del ratón y que incremente la expresión de este, se produce un aumento de la expectativa de vida de estos ratones. Dicho incremento es debido a beneficios en la función cardíaca, por una mejora de la función contráctil del ratón. En condiciones normales, este gen se activa por tóxicos como el cadmio, por radiación UV, glucocorticoides e interleuquinas. Esto sugiere que es un gen de respuesta a estrés, lo cual podría suponer el mecanismo implicado en el incremento de longevidad de estos ratones.

Otros genes

UCP2 (uncoupling protein 2), ≈50%

Las proteínas desacopladoras (UCP) corresponden a una familia de proteínas mitocondriales que tienen como función principal desacoplar la CTEM, con el objetivo de producir un incremento en la temperatura de los tejidos. La sobreexpresión de UCP2 en neuronas hipocretinas hace que los ratones exhiban una temperatura elevada en el hipotálamo y, como consecuencia, la temperatura general de los animales es 0,3-0,5 °C más baja que la correspondiente a los controles. Esta disminución de la temperatura corporal debería reducir el metabolismo del animal, lo cual podría ser causa del incremento en la longevidad de estos ratones.

Agtr1α (angiotensin II type 1α receptor), 28%

La angiotensina es una hormona con actividad vasoconstrictora que se estimula al disminuir la presión arterial. Además, está implicada en la respuesta inmune, la inflamación, el crecimiento celular y la proliferación. Los mutantes para este gen presentan resistencia al estrés oxidativo y aumento de genes de supervivencia, tales como *Sir3,* o nicotinamida fosforribosil transferasa, así como un fenotipo con un aumento de mitocondrias.

Mclk1 (mitochondrial enzyme CLK-1), 15-30%

La inactivación en *C. elegans* del gen *Clock*-1, el cual es necesario para la síntesis de ubiquinona, incrementa la longevidad del gusano, de forma independiente a la vía de la insulina. El gen *Mclk1* es un homólogo de este gen que también afecta de forma positiva a la longevidad de los ratones mutantes (que presentan la proteína infraexpresada), por protección frente al estrés oxidativo y al daño a ADN. Sin embargo, la deleción total del gen (KO) conlleva un genotipo inviable por muerte prematura del embrión, debido a la ausencia total de ubiquinona.

P53/Arf, ≈50%

P53 es una proteína que se ha descrito como antitumoral y protectora frente al estrés oxidativo. La sobreexpresión de *p53* y su activador Arf provoca en ratones una disminución en el estrés oxidativo y una mayor protección frente a la formación de tumores, lo cual da lugar a un aumento en la expectativa de vida de los ratones transgénicos.

RasGrf-1 (guanine nucleotide-releasing factor for RAS), 20%

RasGrf-1 es un receptor con actividad intercambiadora de nucleótidos. Concretamente, es un factor relacionado con el nucleótido guanina, es activado por la calmodulina y pertenece a la familia de receptores acoplados a proteínas G. En mamíferos, se expresa mayoritariamente en células β-pancreáticas, donde regula el tamaño de estas, y en regiones específicas del cerebro, como el hipocampo y el hipotálamo. Está implicado en una gran variedad de procesos fisiológicos, tales como aprendizaje, memoria y homeostasis de la glucosa. En levaduras ya está descrito que mutaciones de un homólogo de este gen, llamado *Ras,* afectan de forma positiva a la longevidad (v. apartado *«Saccharomyces cerevisae»* en «Genes de longevidad»). En ratones, los mutantes que pierden esta proteína, presentan un incremento en la longevidad del 20% y un fenotipo con una disminución en los niveles de *Igf-1*, menor estrés oxidativo, aumento en la expresión de *Sir1* y un mejor perfil metabólico, con respecto a la distribución de ácidos grasos plasmáticos.

TABLA 18.2 Resumen de genes que incrementan la longevidad en diferentes especies

Saccharomyces cerevisae		*Caenorhabditis elegans*		*Drosophila melanogaster*		*Mus musculus*	
Mutación	**Sobreexpresión**	**Mutación**	**Sobreexpresión**	**Mutación**	**Sobreexpresión**	**Mutación**	**Sobreexpresión**
Lag1, Lac2	*Lag2*	*Daf-2 y Age-1*	*Old-1*	*Mth*	*SOS, Cat, GCL*	*Prop-1*	*Klotho*
Rpd3 y Hda1	*Sod1/2*	*Clock-1,*	*Tkr-1*	*Indy*	*G6PDH*	*Pit-1*	*MCAT*
Sir4-42	*Sir2 y Fob1*	*Clock-2,*	*Sir-2*	*Inr*	*Hsp-70*	*GHR/BP*	hMTIIA
Ras2	*Pnc1*	*Clock-3 y*	*Hsp-70, Hsp-16*	*Chico*	*Pcmt*	*GHRHR*	*α-MUPA*
Tor1 y Sch9	*Aa1/2, Mdh1/2*	*Gro-1*	*y Hst-1*		*MsrA*	*Igf-1r e Igf-1*	*UCP2*
Rpl31A y	*y Gut2*	*Spe26 y*				*AC5, PAPPA*	*P53/Arf*
Rpl20B		*Spe10*				*FIRKO, Irs-1*	
Loc1, Nop1		*Eat-2 y Eat-6*				*RβI-KO*	
y Ssf1		*Isp-1*				*S6K1, p66*	
						Surf-1	
						Agtr1α	
						Mclk1	
						RasGrf-1	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Conclusiones

Tras analizar en este capítulo las manipulaciones genéticas que producen incrementos en la longevidad de estas cuatro especies, llegamos a las siguientes conclusiones:

- La mayoría de las manipulaciones que incrementan la longevidad están orientadas a disminuir o eliminar proteínas por la mutación o deleción de un gen (tabla 18.2). Esto podría resultar paradójico, ya que la evolución debería conservar los genes más beneficiosos para los individuos. Muchos de estos genes, sobre todo en ratones, tienen funciones de crecimiento y desarrollo. Estos dos factores son imprescindibles para la maduración sexual, la cual es el principal objetivo para la perpetuación de la especie. Por tanto, para mantener la especie, el propio ADN necesita genes que desarrollen los sistemas necesarios para la duplicación, aun cuando estos dejen con menor protección al organismo, como es el caso de la vía de la insulina, que al activarse inhibe genes de protección.
- La restricción de la vía de los nutrientes es la que más efectos positivos tiene sobre la longevidad, en todos los modelos estudiados. De hecho, en determinadas ocasiones, algunos organismos se adaptan a situaciones de falta de alimentos antes de reproducirse, como es el caso del gusano cuando pasa a estado *dauer,* lo cual provoca un incremento de supervivencia de más del 600%.
- El aumento de los mecanismos de protección frente a factores estresantes produce incrementos en la longevidad. En este sentido, es indudable que el paso del tiempo ocasiona diversos daños, los cuales son reparados por este tipo de defensas. Por tanto, cuando estas están más activas, se produce menos acumulación de daño y los individuos presentan mayor longevidad en los modelos estudiados.

Nada es eterno, ni el propio universo. Todo lo que nace ha de morir.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Barzilai N, Shuldiner AR. Searching for human longevity genes: the future history of gerontology in the post-genomic era. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56:M83-7.

Hill AA, Hunter CP, Tsung BT, et al. Genomic analysis of gene expression in C. elegans. Science 2000;290:809-12.

McCarroll SA, Murphy CT, Zou S, et al. Comparing genomic expression patterns across species identifies shared transcriptional profile in aging. Nature Genetics 2004;36:197-204.

Murakami S, Tedesco PM, Cypser JR, et al. Molecular genetic mechanisms of life span manipulation in Caenorhabditis elegans. Ann NY Acad Sci 2000;908:40-9.

Parrella E, Longo VD. Insulin/IGF-I and related signaling pathways regulate aging in nondividing cells: from yeast to the mammalian brain. Scientific World Journal 2010;10:161-77.

Radyuk SN, Gambini J, Borras C, et al. Age-dependent changes in the transcription profile of long-lived Drosophila over-expressing glutamate cysteine ligase. Mech Ageing Dev 2012;133:401-13.

Smith ED, Kennedy BK, Kaeberlein M. Genome-wide identification of conserved longevity genes in yeast and worms. Mech Ageing Dev 2007;128:106-11.

Vijg J, Papaconstantinou J. Aging and longevity genes: strategies for identifying DNA sequences controlling life span. J Gerontol 1990;45:B179-82.

Warner HR. Longevity genes: from primitive organisms to humans. Mech Ageing Dev 2005;126:235-42.

Zou S, Meadows S, Sharp L, et al. Genome-wide study of aging and oxidative stress response in Drosophila melanogaster. Proc Natl Acad Sci USA 2000;97:13726-31.

Capítulo 19

Alteraciones de los ritmos circadianos durante el envejecimiento

María Ángeles Rol de Lama, Jorge de Costa Ruiz y Juan Antonio Madrid Pérez

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la fisiología y la medicina modernas se ha basado en el concepto de la constancia del medio interno como condición necesaria para el mantenimiento de la vida. Este paradigma, introducido por Claude Bernard en el siglo XIX, culminó en 1932 con la introducción, por Walter Cannon, del concepto de homeóstasis. Esta corriente de pensamiento se mantuvo inalterada hasta la aparición de la cronobiología, una nueva disciplina científica que introdujo la perspectiva temporal en los estudios en el campo de la fisiología y la medicina. A diferencia del concepto de homeóstasis de Walter Cannon, entendida meramente como una regulación reactiva, la cronobiología se basa en la homeóstasis predictiva, que analiza la existencia de cambios rítmicos en los procesos fisiológicos que permiten a los organismos anticiparse a los cambios cíclicos que ocurren en su entorno.

La capacidad de anticipar los ciclos ambientales ha sido de crucial importancia para la supervivencia de las especies, por lo que la selección natural ha favorecido el desarrollo de estructuras capaces de generar y sincronizar en el ciclo diario oscilaciones en las variables biológicas con períodos de aproximadamente 24 h (alternancia del ciclo luz/oscuridad). El conjunto de tales estructuras se denomina «sistema circadiano» (SC). El SC no solo es responsable de la homeóstasis predictiva, sino que, además, permite que el organismo mantenga un adecuado orden temporal interno, con los máximos y mínimos de las diferentes variables biológicas ordenados temporalmente. Ello facilita, por ejemplo, la separación de procesos antagónicos que tienen lugar en la misma célula, como es el caso de la existencia de lipogénesis y lipólisis en los mismos hepatocitos, pero en momentos diferentes.

En los últimos años, varios estudios han puesto de manifiesto que los ritmos circadianos cambian con la edad; de modo que es posible establecer un patrón de envejecimiento del SC, al igual que ocurre con el resto de sistemas de regulación (cardiovascular, digestivo, renal, etc.). Por otro lado, estudios experimentales en modelos animales y epidemiológicos muestran que la alteración del SC, o cronodisrupción (CD) se asocia a la aparición o al agravamiento de determinadas patologías (síndrome metabólico, determinados tipos de cáncer, trastornos afectivos, trastornos cognitivos, insomnio, hipertensión, etc.) y a un envejecimiento acelerado. Por ello, la evaluación del estado funcional del SC y el diseño de terapias que refuercen la robustez de los ritmos se están convirtiendo en un objetivo de la medicina preventiva moderna.

SISTEMA CIRCADIANO

El SC está constituido por el conjunto de estructuras encargadas de la génesis y del mantenimiento de la organización temporal de los organismos y de su sincronización con los ciclos ambientales; es decir, dirige temporalmente todos los procesos que ocurren en el organismo. La estructura esencial de este sistema consiste en un marcapasos central y en las vías de entrada y de salida al mismo. Su funcionamiento sería análogo al de un reloj de cuerda antiguo, que consta de una maquinaria interna, manecillas para marcar la hora al resto del organismo, y un mecanismo para darle cuerda y ponerlo en hora cada día (fig. 19.1).

La maquinaria interna está compuesta por los **núcleos supraquiasmáticos** del hipotálamo (NSQ), formados por unos pocos miles de neuronas que conforman el marcapasos principal. Este reloj central es un oscilador autónomo y en la mayoría de las personas se retrasa, debido a que posee un período endógeno (tau) de aproximadamente 24,5 h; sin embargo, habitualmente este retraso no se produce, puesto que determinados factores ambientales denominados «sincronizadores», o ***zeitgebers*** (término alemán que significa literalmente «dador de tiempo»), ajustan diariamente el marcapasos para que su período coincida con 24 h. Los sincronizadores son una serie de entradas periódicas de información (ejercicio, horario de alimentación, horarios de sueño), entre las cuales la más importante es el ciclo luz-oscuridad (v. fig. 19.1).

El NSQ envía eferencias a diferentes centros neuroendocrinos que actúan como manecillas del reloj; entre ellas destaca la glándula pineal, que, mediante la producción de melatonina, ayuda a sincronizar al resto del organismo. De hecho, la producción de esta hormona muestra un marcado ritmo circadiano, ya que se sintetiza y libera al plasma únicamente durante la noche en todas las especies estudiadas. Este hecho ha llevado a que, en ocasiones, se la denomine «la oscuridad química». La gran estabilidad de su ritmo y el hecho de que su producción coincida con la oscuridad han permitido que la melatonina sea utilizada por los organismos como un reloj diario, que les informa de la llegada de la noche y también como un calendario que les indica el momento del año en el que se encuentran.

La síntesis de melatonina está sometida a una doble regulación: por un lado, responde a la estimulación noradrenérgica que genera el NSQ durante la «noche subjetiva» y, por otro, a la acción inhibidora de la luz. La señal procedente de este sincronizador llega al NSQ a través de una vía de fotorrecepción no visual, que comienza con la recepción de la luz por parte de la melanopsina presente en una subpoblación de células ganglionares de la retina sensibles a la luz de entre 460 y 480 nm y que no intervienen en la formación de imágenes. Esta información luminosa no visual es conducida por el tracto retinohipotalámico (TRH) hasta el NSQ y, más concretamente, a la zona ventrolateral, que es la encargada de recibir la información sincronizadora. La eferencia principal de la zona ventrolateral del NSQ es la región dorsomedial de los propios núcleos, y juntos forman el verdadero marcapasos neuronal, del que parten eferencias hacia otros núcleos hipotalámicos y al ganglio cervical superior, el cual inerva, a su vez, a la glándula pineal.

El SC cuenta, además de con ese reloj central, con osciladores periféricos en casi todos los tejidos del organismo (v. fig. 19.1). Cada tejido presenta un ritmo específico en sus funciones (expresión de genes, producción de proteínas específicas de ese tejido, etc.), pero todos ellos están dirigidos por el ritmo que marca el reloj central. El SC funcionaría, por tanto, como una orquesta en la que el NSQ actuaría como el director, mientras que los distintos grupos instrumentales serían estos osciladores periféricos.

RELOJ MOLECULAR

El mecanismo molecular que subyace a estas oscilaciones, tanto en el NSQ como en los tejidos periféricos, se compone de dos bucles: uno de retroalimentación positiva y otro de retroalimentación negativa. El primero está compuesto por CLOCK y BMAL1, que son dos factores de transcripción que, previa heterodimerización, se unen a la zona de regulación E-box, activando la transcripción de los genes *Per(1,2,3)* y *Cry(1,2)*. Los

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

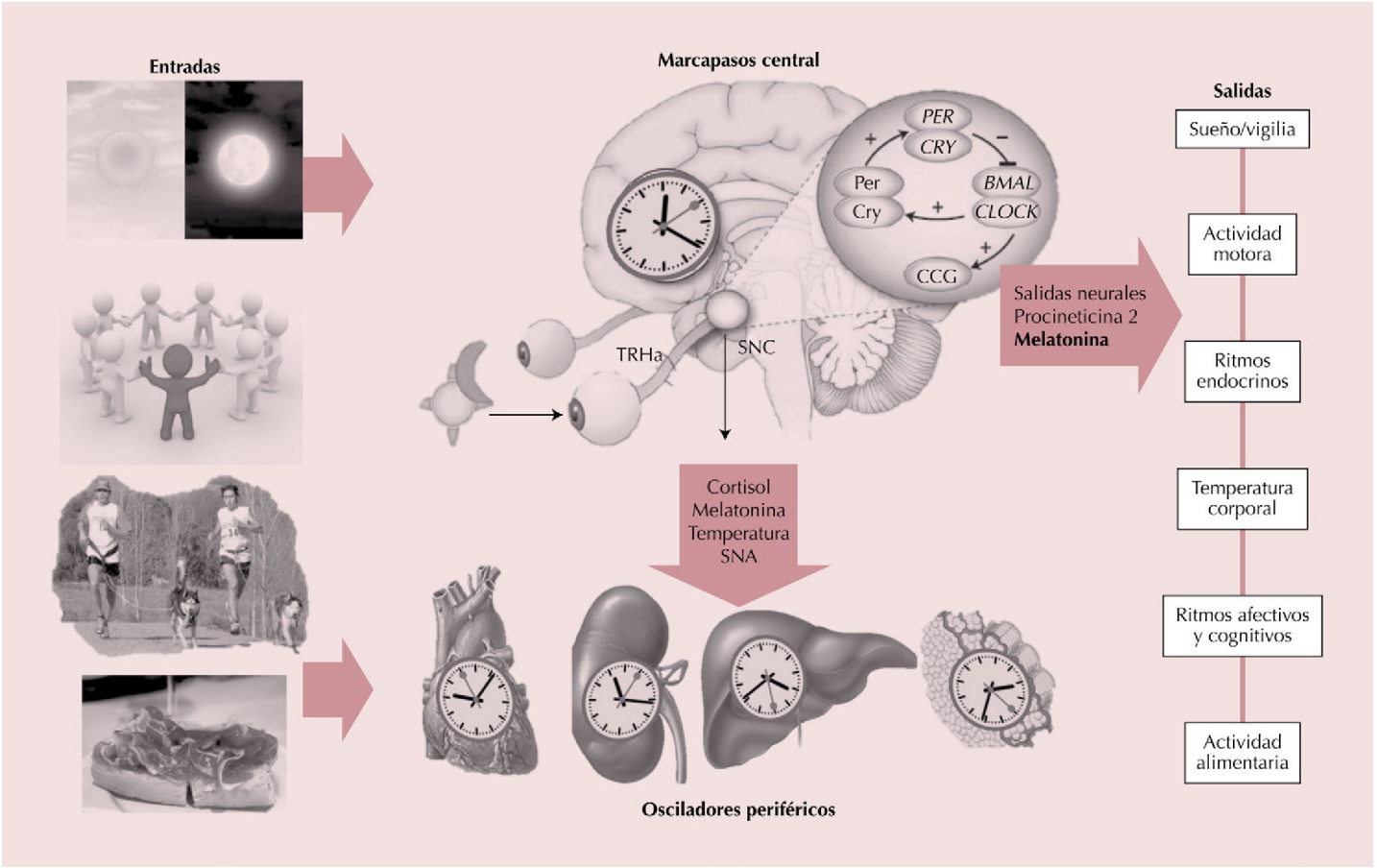


FIGURA 19.1 Estructura general del sistema circadiano. En la *parte izquierda,* se representan los principales sincronizadores (vías de entrada de información fótica y no fótica) y la vía simplificada de transmisión de la información temporal procedente del ciclo luz/oscuridad ambiental, que, a través del tracto retinohipotalámico (TRH), alcanza el núcleo supraquiasmático (NSQ). Algunos sincronizadores, como los horarios de alimentación, afectan fundamentalmente a osciladores periféricos, mientras que la luz-oscuridad actúa sobre el NSQ. La glándula pineal a través de la liberación de melatonina y el NSQ a través de señales físicas (ritmo de temperatura corporal) y nerviosas (activación selectiva del sistema nervioso autónomo [SNA]), u otros factores humorales, ponen en hora el resto del organismo y, por tanto, mantienen el orden temporal de los diferentes ritmos manifiestos, entre los que se encuentran los presentes en la *parte derecha.* En los seres humanos, la modificación voluntaria de algunos ritmos manifiestos, como el de sueño-vigilia, la actividad física y los horarios de alimentación, actúa mediante mecanismos de retroalimentación sobre los relojes circadianos y altera su actuación. CCG, genes controlados por el reloj; SNC, sistema nervioso central. *(Modificado de Garaulet M, Madrid JA. Chronobiology, genetics and metabolic syndrome. Curr Opin Lipidology 2009; 20:127-34.)*

productos de estos dos genes, las proteínas PER y CRY, que conforman el bucle de retroalimentación negativa, dimerizan a medida que avanza el día, y es en esta forma de heterodímero en la que entran al interior del núcleo, donde se produce su acumulación. Al inicio de la noche, la elevada concentración de PER y CRY impedirá la unión de CLOCK y BMAL1 a la región E-box y, por tanto, inhibirán su propia expresión.

En el funcionamiento de este reloj molecular son importantes las modificaciones postraduccionales inducidas por enzimas como la caseína quinasa 1ε (CK1ε). La CK1ε fosforila las proteínas PER; esto determina que no estén inmediatamente disponibles para formar dímeros con CRY, lo que produce un alargamiento del período del ritmo circadiano. Por ello, se están utilizando los moduladores de la actividad de CK1ε para el diseño de los primeros fármacos capaces de modificar el período de los ritmos circadianos, lo que será útil para personas que trabajan por turnos, así como en caso de *jet lag* y otras alteraciones del tiempo circadiano. REV-ERB-α y ROR-α son los receptores nucleares que producen la inhibición y activación, respectivamente, de la expresión del gen *Bmal1,* actuando así como enlace entre ambos bucles.

Recientemente se ha añadido un nuevo bucle de retroalimentación a este reloj molecular. Está controlado por un oscilador metabólico, NAMPT/NAD, a través de la interacción entre SIRT1 y el dímero CLOCK-BMAL1. Las variaciones en la concentración de NAD regulan la actividad de SIRT1 en muchos tipos celulares, que, a su vez, interactúa físicamente con CLOCK y desacetila BMAL1 de acuerdo con un ritmo circadiano. Además, SIRT1 también interactúa y desacetila PER2, con lo que promueve su degradación y reduce la cantidad de dímero PER-CRY. Este nuevo bucle de retroalimentación corrobora la existencia de una estrecha conexión entre el metabolismo, el reloj circadiano y el envejecimiento.

Además de los componentes del reloj molecular, el dímero CLOCK-BMAL1 controla la expresión de diferentes genes, llamados «genes controlados por el reloj» (CCG, *clock-controlled genes*), ya sea directa o indirectamente, a través, en este último caso, de otros factores de transcripción cuyos genes contengan la región reguladora E-box. Se cree que la expresión rítmica de estos genes controlados por componentes del reloj molecular (aproximadamente entre el 10 y el 20% del genoma celular) subyace al carácter rítmico de la fisiología y del metabolismo.

RITMOS MANIFIESTOS Y ORDEN TEMPORAL INTERNO: CRONODISRUPCIÓN Y CRONOPOTENCIACIÓN

Como consecuencia de la correcta organización temporal que dicta el NSQ, la mayoría de las variables fisiológicas oscila con una periodicidad específica para cada organismo e individuo. En la figura 19.1 se indican algunas de las variables que muestran ritmos circadianos manifiestos (observables), como son el ciclo sueño-vigilia, la actividad motora, la secreción de cortisol, la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca o la actividad alimentaria, por citar algunos. Además de generar cada uno de los ritmos del organismo, el SC se encarga de mantener una adecuada relación de fase (orden temporal interno) entre todas las variables, lo que

hará que estas oscilen a lo largo del día de forma acompasada para dar lugar a una armónica sinfonía. Por el contrario, si esos ritmos se desincronizan, la melodía se transformará en ruido, y este, en un problema de salud.

La cronodisrupción (CD) se ha definido como una alteración relevante del orden temporal interno de los ritmos circadianos fisiológicos, bioquímicos y de comportamiento, aunque también implica la ruptura de la relación de fase normal entre los ritmos circadianos internos y los ciclos de 24 h del medioambiente. La CD está asociada a una mayor incidencia de síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, deterioro cognitivo, trastornos afectivos, algunos tipos de cáncer (fundamentalmente de mama, de próstata y colorrectal) y envejecimiento prematuro. Así, y aunque en condiciones normales diariamente ponemos en hora nuestro reloj de forma apropiada, la insuficiente exposición a luz diurna (agravada por el envejecimiento ocular) y/o la excesiva exposición a luz brillante por la noche, el *jet lag,* el ocio nocturno o el trabajo por turnos proporcionan señales conflictivas que, en última instancia, afectarán al funcionamiento correcto del SC y generarán CD.

ENVEJECIMIENTO DEL SISTEMA CIRCADIANO

El viejo reloj de pared de la casa de los abuelos sigue aún funcionando, pero su maquinaria está desgastada y oxidada, y su cuerda ya ha perdido flexibilidad y cada vez le dura menos tiempo; además, ya ha dejado de dar las campanadas. Este es un típico caso de envejecimiento de una máquina. La situación en nuestro SC no es muy diferente. El SC envejece, como lo hacen el resto de sistemas orgánicos, y, como sistema complejo que es, son varios los elementos que se deterioran y pierden funcionalidad. Además, este deterioro funcional del SC ocurre de forma similar en modelos animales muy diferentes, desde invertebrados a roedores o primates.

Aunque la heterogeneidad de los diferentes ritmos circadianos dificulta la generalización, aquí trataremos de señalar cuáles son los procesos más comunes a la mayoría de ritmos que envejecen.

Es frecuente que las personas mayores pierdan total o parcialmente los ritmos de muchas variables biológicas. Esta pérdida de ritmos se inicia con una reducción en la amplitud de los ritmos y acaba, en algunos casos extremos, con su completa desaparición. Ocurre con frecuencia que el ritmo circadiano se ve sustituido por ritmos ultradianos de mayor frecuencia, proceso inverso a lo que les sucede a los recién nacidos, que, al principio, duermen y se despiertan cada 2-3 h para pasar progresivamente a concentrar el sueño durante la noche y la vigilia en el día (fig. 19.2). Con el envejecimiento sucede lo contrario; el ritmo circadiano (dormir de noche y permanecer activo de día) da paso a una desorganización según la cual los períodos de sueño y vigilia se alternan día y noche. Es normal que aumenten las siestas diurnas y la latencia de sueño nocturno, al tiempo que la eficiencia de sueño disminuye (se fragmenta; p. ej., aumenta la frecuencia de despertares asociados a la necesidad de orinar) y así el contraste día-noche se atenúa. Tanto es así que el estudio observacional, *Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly* (EPESE, http://www.icpsr.umich.edu/icpsrweb/ICPSR/studies/09915), del N*ational Institute on Aging (NIA)* de EE. UU., con más de 9.000 pacientes, ha cifrado en un 50% la población de personas de 65 años o más que se queja de trastornos crónicos del sueño.

Otra característica común a los ritmos envejecidos es la tendencia a adelantar la fase de muchos de ellos; así, los individuos mayores tienden a ser más matutinos que los adultos más jóvenes. Este fenómeno se comprende fácilmente si observamos el sueño de nuestros mayores, cuyos momentos de ir a la cama y de despertar se adelantan con facilidad con respecto a sus hábitos unos años antes. En casos extremos, los individuos permanecen despiertos en la cama desde las 4 o las 5 de la madrugada. No obstante, aún no está claro si este efecto puede deberse a un acortamiento del período del propio reloj o a una inadecuada exposición al patrón luminoso. Por ejemplo, la exposición a luz brillante a primera hora de la mañana o una reducción de la luz durante la tarde conlleva un adelanto de fase. No obstante, algunos estudios no han encontrado este adelanto de fase en el ritmo de temperatura central en sujetos mantenidos en rutina constante (en condiciones ambientales constantes y sin dormir durante al menos 36 h). Sin embargo, considerando que la mayoría de las personas que se ofrecen como voluntarios para este tipo de estudios suelen ser sanas y activas, no se puede descartar que las diferencias entre estos estudios se deban a las que puedan existir entre sujetos frágiles y «supervivientes».

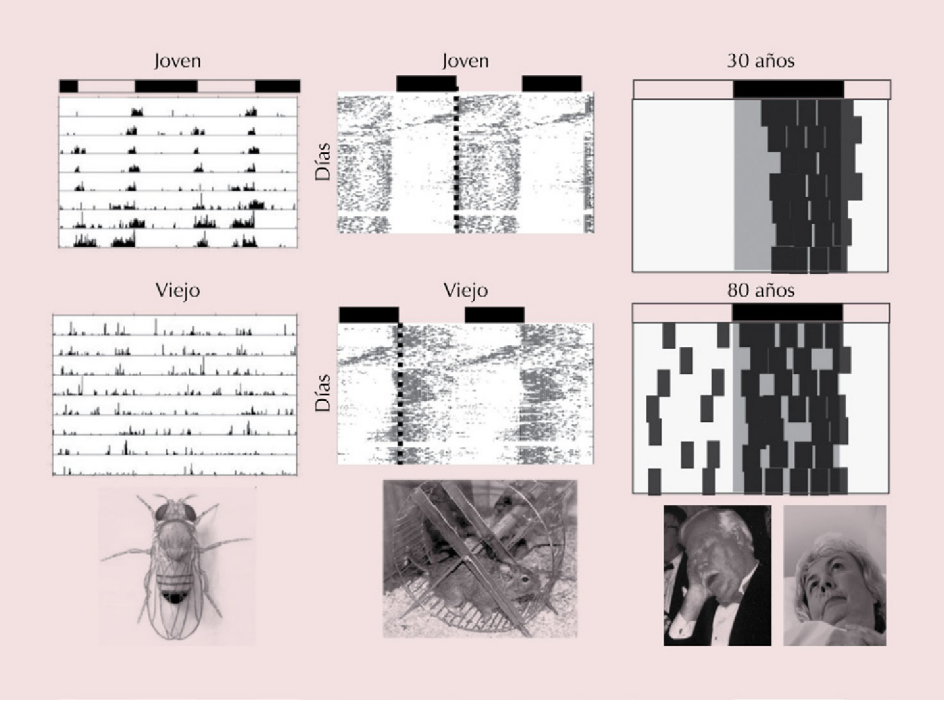


FIGURA 19.2 Alteraciones del sistema circadiano envejecido. En estas gráficas, conocidas como «actogramas», se representa la actividad del individuo durante cada uno de los días registrado (eje de ordenadas) a lo largo de las horas del día (eje de abscisas). Normalmente se representan los días por duplicado *(doble plot),* de modo que el patrón de actividad se repite pero desfasado 1 día (una línea). La barra en la parte superior indica el período de oscuridad *(negro)* o iluminación *(blanco),* correspondientes a la mosca de la fruta *(Drosophila),* a un roedor diurno *(Octodon degus)* y a seres humanos. Cuando el individuo envejece, observamos que tiene lugar una fragmentación del ritmo (en el caso de las personas mayores, son típicos la somnolencia diurna y el insomnio nocturno). Además, se produce un adelanto de fase, las personas mayores tienden a adelantar su hora de acostarse y la de levantarse, lo cual puede observarse también en los modelos animales. A ello hay que añadir que, en general, el ritmo pierde robustez y se vuelve más inestable.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

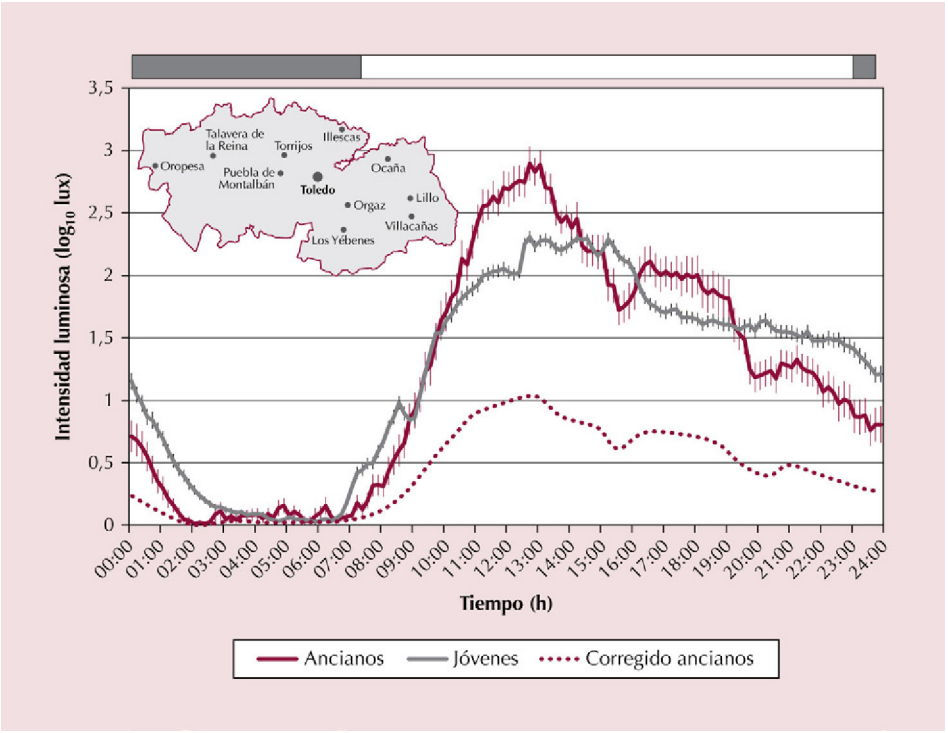


FIGURA 19.3 Ritmo de exposición a luz ambiental en jóvenes y ancianos. Se muestra la media ± error estándar de la media (SEM) de exposición a la luz de ancianos (n = 40) pertenecientes al Estudio de la Cohorte de Toledo. Para mantener la sincronización del sistema circadiano son necesarios al menos 200-300 luxes, que apenas son alcanzados por la media de los jóvenes ni por la de los ancianos, lo que indica que la mayoría de los sujetos pasan muchas horas en el interior de edificios con poca luz natural. En general, las personas ancianas muestran mayores niveles de exposición a la luz durante las primeras horas del día, en comparación con las que pasan por la tarde (lo que podría favorecer el adelanto de fase observado frecuentemente en ancianos), y mayores niveles de exposición nocturna, lo que favorece la supresión de la secreción de melatonina. Si, además, tenemos en cuenta la pérdida de fotosensibilidad de las personas mayores, su curva pasaría a ser equivalente a la que se muestra en *líneas punteadas,* lo que indica una exposición inadecuada e insuficiente. En la parte superior, la *barra negra* indica un período estándar de reposo, y la *barra blanca,* el de actividad.

Algunos estudios realizados en animales de experimentación apuntan a que, con el envejecimiento, también se produce una disminución en la regularidad de los ritmos circadianos. Sin embargo, en seres humanos, este aspecto no se ha confirmado, puesto que se ha observado que las personas mayores aumentan la regularidad en sus hábitos en un intento de compensar el mal funcionamiento de su reloj biológico.

A todas estas alteraciones hay que añadir la tendencia al aumento de la desincronización interna entre los diferentes ritmos del individuo: la música se va transformando en ruido… Sin embargo, este deterioro no ocurre por igual en todos los sujetos y tiende a ser más marcado cuando coexiste con otros problemas (dolor, aislamiento o demencia).

¿Qué es lo que funciona mal en nuestro reloj cuando envejecemos?

Si consideramos que el SC está controlado por un reloj central que recibe información de los sincronizadores, o *zeitgebers,* y que actúa a través de la producción de señales nerviosas y melatonina, podremos comprender fácilmente que son estos tres niveles —maquinaria del reloj, entrada de los sincronizadores y salida del reloj— los que pueden sufrir alteraciones.

Una de las razones más frecuentes por la que el SC del anciano deja de funcionar correctamente tiene que ver con la alteración de las entradas sincronizadoras, de las cuales la principal es el ciclo luz-oscuridad. En relación con él, hay que reseñar que muchas personas mayores permanecen durante días encerrados en su casa, en penumbra, sin exponerse suficientemente a la luz solar durante el día (fig. 19.3). Esto conlleva una pérdida en la capacidad sincronizadora de la luz y, como consecuencia inesperada, una disminución de la producción de melatonina nocturna. No deja de sorprender que, para que la amplitud del ritmo de melatonina sea elevada, sea necesaria la exposición a luz brillante durante el día.

Además, cabe añadir que con el avance de la edad se produce una pérdida de fotorrecepción: la córnea se va haciendo más opaca, disminuye el área pupilar y el cristalino humano va perdiendo progresivamente su capacidad de transmisión de luz, especialmente de la azulada (menor de 500 nm), que es la más activa para el SC. Esta tritanomalía adquirida puede evaluarse objetivamente mediante un test en el que los pacientes deben distinguir entre tonos similares al azul (lo que explica por qué las obras de algunos artistas tienden a mostrar colores más anaranjados a medida que se hacen mayores). Considerando todas estas alteraciones, podemos indicar, a modo de referencia, que los individuos mayores de 55 años reciben menos de la mitad de la información lumínica que llega a sus ojos si lo comparamos con individuos de 25 años (v. fig. 19.3). Así, el límite para una iluminación adecuada se va elevando conforme aumenta la edad: 256-640, 400-1000, 536-1340 y 656-1640 luxes para los 65, 75, 85 y 95 años, respectivamente, lo que está bastante alejado de los niveles medios de iluminación residencial. De igual forma, es necesario evitar la exposición a luz nocturna, especialmente de componentes azulados, que son los más eficaces (requieren menos tiempo de exposición) para suprimir la secreción nocturna de melatonina. El exceso de luz nocturna de las sociedades industriales es un fenómeno puesto de manifiesto inicialmente por los astrónomos, pero todas las evidencias apuntan a que la luz nocturna no es inocua y contribuye a la aparición de la CD y de sus patologías asociadas.

Al igual que ocurre con la luz, la exposición a otros sincronizadores también se ve alterada. Los contactos sociales se reducen, así como la actividad física, y, con frecuencia, el horario de comidas se hace irregular y la calidad de las comidas se ve sensiblemente mermada.

La maquinaria del reloj, localizada en el NSQ, está formada por un entramado de neuronas, cada una de ellas con capacidad para actuar como oscilador independiente, aunque funcionan agrupadas en *clusters* interconectados a su vez. Cuando el grado de acoplamiento entre osciladores es elevado, se produce, como salida de todas ellas, un ritmo circadiano robusto. Sin embargo, cuando el grado de acoplamiento es bajo, lo que ocurre durante la infancia temprana y en la vejez, cada uno de los *clusters* u osciladores circadianos producen salidas independientemente unos de otros y generan un patrón oscilatorio de carácter ultradiano. Esto es lo que hace que se pierdan, por ejemplo, los ritmos circadianos de sueño/vigilia.

No está claro por qué se altera el acoplamiento entre osciladores, lo que sí sabemos es que, aunque existe cierta pérdida neuronal, el deterioro del reloj guarda más relación con la alteración de su actividad eléctrica y con la modificación de la expresión de péptidos como la arginina vasopresina (AVP), expresión que se ve especialmente mermada en individuos con la enfermedad de Alzheimer (en los que la alteración del patrón sueño-vigilia suele ser importante).

En lo que se refiere al reloj molecular, en ratones, la disrupción específica de genes reloj también afecta a la tasa de envejecimiento; así, la deficiencia en el factor de transcripción BMAL1, genera un animal arrítmico, a la vez que ocasiona un fenotipo de envejecimiento prematuro, con una vida máxima de 45 semanas frente a las 120 de los ratones *wild-type,* mientras que la deficiencia de CLOCK genera un 15% de reducción en la longevidad, lo que afecta, sobre todo, al envejecimiento de la epidermis y de la córnea.

No se conoce en detalle si las conexiones de NSQ con otras estructuras también se ven afectadas con el envejecimiento, pero la señal humoral más importante para difundir la señal temporal del NSQ, la melatonina, también se ve alterada con la edad. Su producción nocturna experimenta un declive progresivo con el paso de los años y, finalmente, es muy similar a la producción diurna. Es decir, el ritmo día-noche desaparece y su producción media se reduce sensiblemente. Este efecto es aún más marcado si los individuos se exponen a luz durante la noche, y especialmente si esta es rica en el espectro azulado.

Por tanto, y en resumen, con el envejecimiento se ven afectadas tanto las vías de entrada, la propia maquinaria, como las vías de salida del reloj.

¿Se envejece antes cuando el reloj funciona mal?

Recientemente, se ha comenzado a prestar atención a la posibilidad de que una alteración primaria en los ritmos circadianos vaya seguida de un envejecimiento más rápido. Los estudios más antiguos sobre la influencia de los ritmos en el envejecimiento son los que mostraron que diferentes especies criadas con ciclos luz-oscuridad que diferían significativamente en 24 h mostraban una expectativa de vida inferior a los controles. Además, la exposición de hámsteres aquejados de miocardiopatía o de ratones de edad avanzada a un *jet lag* crónico producido, por ejemplo, por desplazamientos semanales de 12 o 6 h en el ciclo de luz-oscuridad reduce significativamente su esperanza de vida media, lo que sugiere que la alteración de los ritmos circadianos podría incrementar aún más el desarrollo de patologías previamente existentes.

Otro grupo de pruebas derivan de los experimentos en los que se trasplantan los relojes biológicos entre animales de diferente edad: tanto el trasplante cruzado de pineal entre ratones viejos y jóvenes como el de NSQ entre hámsteres viejos y jóvenes produjeron resultados similares. En ambos casos los animales viejos que recibieron órganos procedentes de jóvenes vivieron más tiempo que sus controles; por el contrario, los ratones jóvenes que recibieron pineales de viejos murieron antes que los controles. Además, el trasplante de NSQ no solo alargó la vida de los hámsteres, sino que restableció el patrón rítmico propio de un animal más joven.

Experimentos recientes han demostrado que las alteraciones del sueño pueden constituir un síntoma inicial de otras condiciones neurodegenerativas. Un estudio epidemiológico a largo plazo, *Survey of Health, Ageing and Retirement in Euro*pe (SHARE, http://www.share-project.org/), con más de 14.000 personas de más de 50 años y que implica a más de 12 países, ha encontrado que es más probable que aquellas personas que experimentan alteraciones importantes del sueño sean diagnosticadas de Alzheimer en los 2-4 años siguientes. En concreto, el mejor predictor fue el aumento en la somnolencia diurna, mientras que la fatiga diaria predecía mejor qué sujetos podrían desarrollar enfermedad de Parkinson. Aunque este es un estudio observacional y, por tanto, aún está por demostrar si las alteraciones del sueño son la causa o la consecuencia de estas enfermedades neurodegenerativas, es necesaria la realización de estudios prospectivos que comparen grupos poblacionales con alteraciones del SC y del sueño producidas, por ejemplo, por trabajo por turnos con otros que no las padezcan, con el fin de delimitar la contribución de la CD al envejecimiento humano.

Teniendo en cuenta estas evidencias experimentales, se hace necesario evaluar el grado de deterioro del SC en un intento de prevenir, o al menos enlentecer, su posible deterioro.

¿Cómo evaluar el grado de envejecimiento del sistema circadiano?

Desgraciadamente, y dada la localización en el interior del cerebro del reloj circadiano, la única forma de evaluar su funcionamiento es indirecta, a través los denominados «ritmos marcadores», que nos sirven como sistema de referencia para otros procesos rítmicos. Para que un ritmo sea considerado como ritmo marcador del SC, debe ser robusto y fácilmente medible, lo que implica que la técnica sea no invasiva y que permita el registro de varios ciclos consecutivos.

Entre los más utilizados se encuentran los ritmos plasmáticos de melatonina y cortisol (que requieren la colaboración del sujeto en la toma de muestras), la presión arterial, la actividad motora o el ritmo de temperatura periférica (fig. 19.4). Estas dos últimas variables tienen como principales ventajas su mínima invasividad y que no requieren la participación activa del individuo. Además, guardan una estrecha relación con el sueño, de tal forma que la vasodilatación periférica eleva la temperatura de la piel y permite disipar calor al ambiente, permitiendo así que la temperatura central descienda hasta alcanzar un mínimo entre las 3 y las 6 de la mañana (de ahí la importancia de dormir en una habitación fresca que favorezca esta posibilidad). De todos modos, en los últimos años, tiende a preferirse la temperatura corporal periférica (registrada mediante sensores externos, ubicados en la muñeca como muestra la figura 19.4), frente a la central, ya que esta última requiere la utilización de píldoras que emitan telemétricamente o de una sonda rectal. Es más, datos recientes demuestran que entre los cambios que experimenta este ritmo con la edad están la desaparición de la zona de mantenimiento de vigilia y un adelanto en la hora del inicio del sueño (fig. 19.5).

Un problema común a la medida de un único ritmo marcador es que no permite evaluar el grado de sincronización de los distintos ritmos entre sí o con las variables ambientales, lo que resulta fundamental para evaluar el grado de CD y para disminuir los posibles artefactos que podrían generarse en la actimetría o en la propia termometría. Para ello, se ha propuesto una evaluación integral del SC mediante la monitorización circadiana ambulatoria (MCA), que consiste en valorar simultáneamente y de forma no invasiva diversos ritmos manifiestos que implican vías de salida del reloj pero también sus vías de entrada, como ocurre con la luz o la temperatura ambiental (fig. 19.6). No obstante, otra línea que se abre hacia el futuro es la de las técnicas para la detección de expresión génica en muestras fáciles de obtener, como en la saliva.

Una vez obtenidos los datos de las variables medidas, estos deben analizarse mediante herramientas estadísticas específicas para series temporales de las que se extraen un conjunto de parámetros que nos indican el correcto funcionamiento del SC. En general, los ritmos robustos con una amplitud elevada, regulares y con una rápida capacidad de adaptación a nuevas condiciones indican un correcto funcionamiento del SC.

ALGUNOS CONSEJOS

No podemos modificar, como tal, la maquinaria de nuestro reloj biológico, pero sí podemos influir de forma significativa en sus vías de entrada (v. fig. 19.1). Por ello, es recomendable que todas las personas, y en especial las mayores, se expongan a luz brillante durante el día (si puede ser, luz natural en el exterior; si esto no es posible, existen alternativas, como son las lámparas de luminoterapia, que permiten dosificar una exposición luminosa adecuada), evitando las primeras horas de la mañana y potenciando la exposición durante la tarde, lo que facilitará un cierto retraso de los ritmos y permitirá permitiendo contrarrestar la tendencia al adelanto de los mismos que ocurre con el envejecimiento. Respecto a la intensidad y la duración de la exposición, debe considerarse la edad. En términos generales, las personas deberían exponerse durante un mínimo de 2 h a 2.500-10.000 luxes. Por el contrario, durante las horas de sueño debe mantenerse la oscuridad y el silencio nocturnos.

Es primordial aumentar el contraste día-noche y la actividad durante el día, así como limitar el tiempo que se pasa en la cama a las horas de sueño, siempre que se pueda, y las siestas a 1 h como máximo en el principio de la tarde. El ejercicio regular es otro potente sincronizador, y, si se realiza en exteriores, mejor; si es en compañía, además se potencian los contactos sociales (hay que tener en cuenta que, conforme avanza la edad, se van perdiendo parejas y amigos, y, por tanto, es importante potenciar aquellas aficiones o actividades que faciliten las relaciones sociales).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

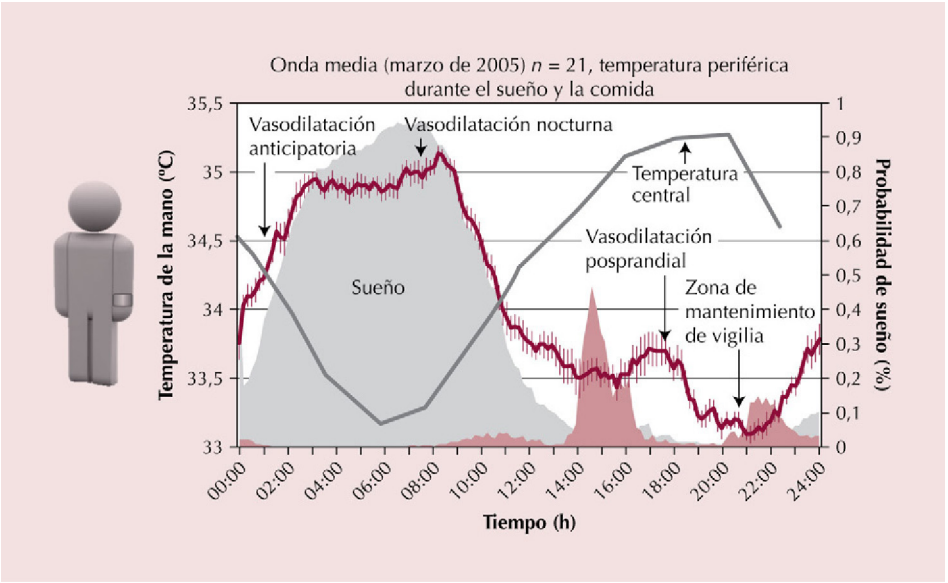


FIGURA 19.4 Ritmo de temperatura periférica distal y sueño. Los datos corresponden a la onda media de 21 estudiantes monitorizados durante 1 semana de vacaciones. La temperatura periférica se representa en *rojo* (media ± error estándar de la media [SEM]). Para facilitar la comparación, se ha incluido el perfil estándar de la temperatura central *(gris),* que, como puede observarse, presenta un perfil prácticamente especular respecto al de la temperatura periférica. El *área sombreada gris* representa la probabilidad de encontrar a los sujetos dormidos a una hora dada (1 = 100% de los sujetos dormidos). El *área rosa* representa la probabilidad de que los sujetos estuvieran comiendo. *(Adaptado de Sarabia JA, Rol MA, Mendiola P, et al. Circadian rhythm of wrist temperature in normal-living subjects A candidate of new index of the circadian system. Physiol Behav 2008; 95: 570-80.)*

También hay que considerar que, con la edad, disminuye la eficiencia en la termorregulación; las personas mayores perciben peor la temperatura del entorno, con lo que no son capaces de contrarrestar de forma eficaz, mediante los comportamientos adecuados, las subidas o bajadas de su temperatura corporal. Es conveniente, por tanto, que la temperatura ambiental difiera entre el día y la noche, así como que el sueño tenga lugar en ambientes frescos. Si a esta dificultad para termorregular añadimos que las manos y los pies fríos (lo que ocurre en todos los grupos de edad) dificultan el inicio del sueño, calentar los pies antes de ir a dormir es una fórmula eficaz para disminuir la latencia del sueño en personas mayores.

Debido a la pérdida progresiva del ritmo de melatonina que tiene lugar con el envejecimiento, esta hormona puede ser un tratamiento útil para la potenciación del SC y la mejora del ritmo de sueño-vigilia. A través de los receptores acoplados a proteína G, MT1, la melatonina potencia el ritmo de actividad eléctrica del NSQ, mientras que, al actuar sobre los receptores MT2, puede alterar la fase de los ritmos, adelantándolos si se ingiere antes del horario habitual de sueño o retrasándolos si su ingestión se produce

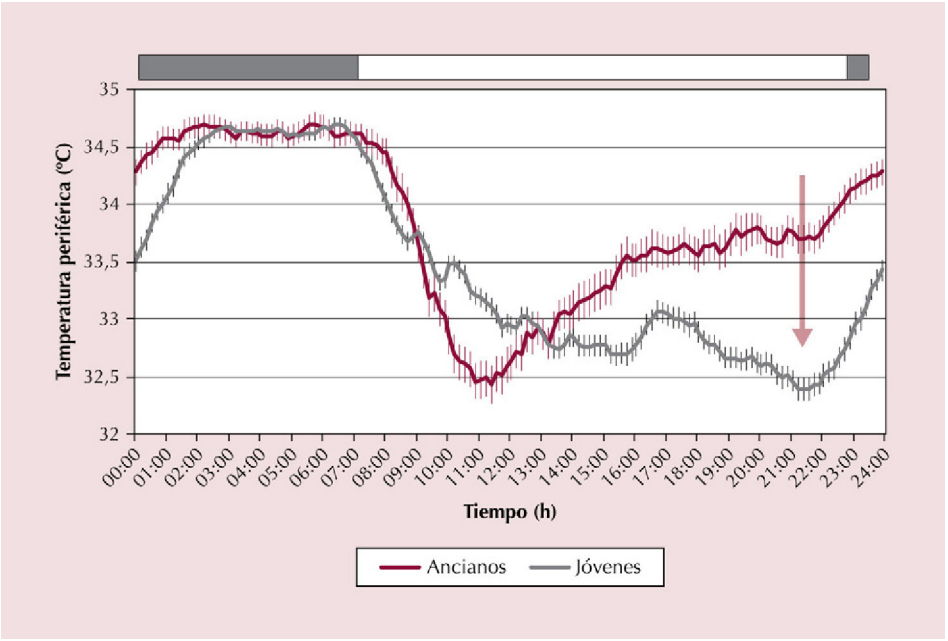


FIGURA 19.5 Ritmo de temperatura periférica distal en jóvenes y ancianos. Los datos que se representan corresponden a la media ± error estándar de la media (SEM) de 40 ancianos y 80 jóvenes. Obsérvese que, con la edad, la elevación que anticipa el sueño ocurre antes en personas mayores que en jóvenes y que, además, desaparece la denominada «zona de mantenimiento de la vigilia» (entre las 20:00 y las 22:00 h), de tal forma que tras un valle matutino existe una continua elevación de la temperatura hacia la noche. En la parte superior, la *barra negra* indica un período estándar de reposo, y la *barra blanca,* el de actividad. *(Datos tomados del Laboratorio de Cronobiología de la Universidad de Murcia.)*

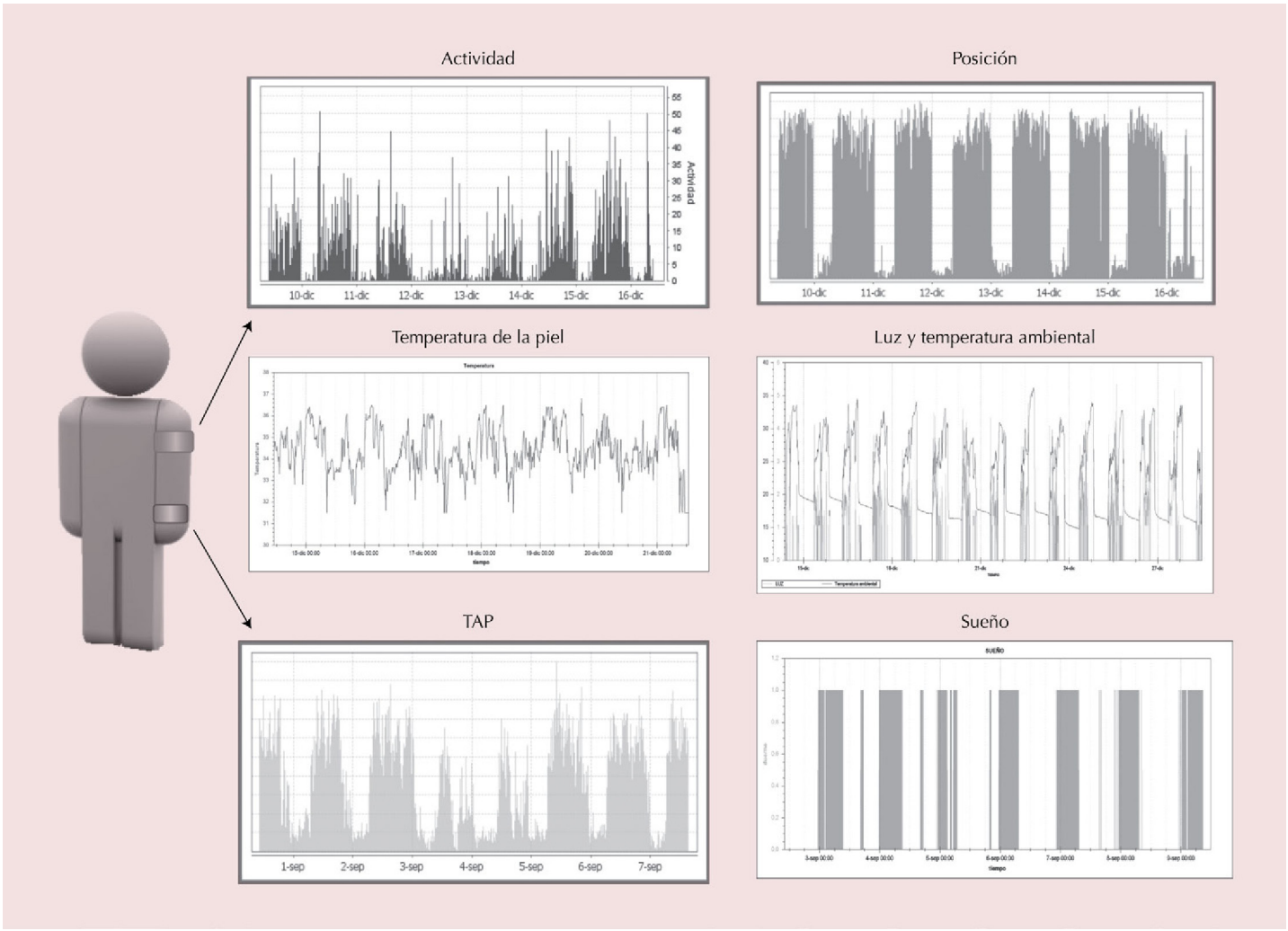


FIGURA 19.6 Procedimiento para evaluación funcional del sistema circadiano mediante monitorización circadiana ambulatoria (MCA). Mediante un sensor de temperatura colocado en la muñeca, se registra el ritmo de la temperatura de la piel, así como el patrón de exposición a luz y de temperatura ambiental. Del mismo modo, un acelerómetro colocado en el brazo permite evaluar el patrón de actividad y de cambios en la posición del sujeto. La información conjunta de los datos se integra en la variable temperatura-actividad-posición (TAP). (Para más detalles, v. Ortiz-Tudela et al. 2010.) Mediante los algoritmos apropiados se puede inferir el patrón de sueño del sujeto. La ventaja de este método es que permite el registro simultáneo de más de un ritmo, lo que facilita evaluar el grado de cronodisrupción o de pérdida de orden temporal del sistema circadiano.

a partir de la segunda mitad de la noche. Además de cronobiótico, la melatonina potencia la actividad del complejo GABA-benzodiazepinas, inhibe la actividad del neurotransmisor excitador glutamato, y produce vasodilatación periférica y un aumento de temperatura distal. Todos estos efectos contribuyen a favorecer el inicio del sueño. Además, la melatonina posee efectos antioxidantes, tanto directos como promotores de la actividad de enzimas antioxidantes. Esto, unido a su actividad antitumoral e inmunomoduladora y a su baja toxicidad y a sus pocos efectos secundarios, hace que esta sustancia o sus análogos sintéticos (ramelteón, tasimelteón, agomelatina) estén siendo cada vez más utilizados para el tratamiento de alteraciones circadianas del sueño.

En resumen, la conexión SC-envejecimiento es bidireccional: por un lado, los ritmos se deterioran con el paso de los años y, por otro, se envejece antes cuando el SC está previamente alterado. La mayoría de las alteraciones del SC ocurren en las entradas al reloj como consecuencia de unos deficientes hábitos de vida y estas son, en parte, reversibles si se potencia el contraste entre el día y la noche, y se utilizan cronobióticos como la melatonina.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Brown SA, Schmitt K, Eckert A. Aging and circadian disruption: causes and effects. Aging (Albany NY) 2011;3:813-7.
Dibner C, Schibler U, Albrecht U. The mammalian circadian timing system: organization and coordination of central and peripheral clocks. Annu Rev Physiol 2010;72:517-49.
Gibson EM, Williams WP III, Kriegsfeld LJ. Aging in the circadian system: considerations for health, disease prevention and longevity. Exp Gerontol 2009;44:51-6.
Hofman MA, Swaab DF. Living by the clock: the circadian pacemaker in older people. Ageing Res Rev 2006;5:33-51.
Kondratova AA, Kondratov RV. The circadian clock and pathology of the ageing brain. Nat Rev Neurosci 2012;13(5):325-35. doi:10.1038/nrn3208.
Lucas-Sánchez A, Martinez-Nicolas A, Escames G, et al. Aging of the circadian system. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012;47(2). 76-80. doi:10.1016/j.regg.2011.09.008.
Madrid JA, Rol MA. Cronobiología Básica y Clínica. Madrid: Editec@red; 2006.
Ortiz-Tudela E, Bonmatí-Carrión M de L, De la Fuente M, et al. Chronodisruption and ageing. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012;47(4):168-73. doi:10.1016/j.regg.2011.09.013.
Ortiz-Tudela E, Martinez-Nicolas A, Campos M, et al. A new integrated variable based on thermometry, actimetry and body position (TAP) to evaluate circadian system status in humans. PLoS Comput Biol 2010;6(11): e1000996. doi:10.1371/journal.pcbi.1000996.
Weinert D. Age-dependent changes of the circadian system. Chronobiol Int 2000;17:261-83.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 20

Bases de la valoración geriátrica

Ana Alfaro Acha y Antonio Carbonell Collar

INTRODUCCIÓN

La valoración geriátrica integral (VGI), considerada por muchos de los geriatras como el marcador diferencial de la especialidad, se diferencia de la evaluación médica estándar en que no solo se centra en la patología del anciano (enfoque tradicional, el habitual en otras especialidades y formas de atención), sino que pretende un conocimiento más profundo del mayor y de su entorno global, de aquello que tiene impacto y trascendencia en su persona.

Para ello de manera natural y estandarizada se realiza una evaluación múltiple y global del anciano teniendo en cuenta su estado funcional, cognitivo y afectivo, su situación socioeconómica y el apoyo familiar con el que cuenta, y sus déficits en esas áreas, pero también sus recursos y sus posibilidades actuales y potencialidades. Todo ese proceso se lleva a cabo con el fin de desarrollar un plan diagnóstico y especialmente terapéutico, personalizado y ajustado a dicho paciente para así intentar conseguir el objetivo final de mejorar su calidad de vida. El proceso evaluador en sí mismo no tiene cabida. Siempre lo deberemos relacionar con el proceso asistencial. Si se integra con el conocimiento clínico específico de la especialidad, con el buen uso del nivel asistencial que la persona mayor precisa y se sigue la metodología de trabajo del equipo interdisciplinar, se podrán obtener los resultados más exitosos de acuerdo al nivel de práctica y conocimiento científico actual.

El paciente anciano presenta unas características diferenciales por la confluencia de varios aspectos, los intrínsecos derivados del envejecimiento fisiológico, por la forma atípica de presentación de los síntomas y por la aparición de deterioro funcional (reversible en ocasiones) y de su capacidad y calidad reactiva (posible fragilidad), que obligan a una valoración extensa y plural, diferente de la anamnesis y la exploración física clásicas.

INSTRUMENTOS DE MEDIDA Y PROCESO DE VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

En dicha evaluación múltiple utilizamos diferentes instrumentos validados de manera específica para cuantificar los parámetros (funcionales, psicológicos, sociales, nutricionales, etc.). Dichos instrumentos nos ayudarán también a detectar y diferenciar a los ancianos que presentan un estado de vulnerabilidad por un descenso de la reserva biológica y de la resistencia al estrés (derivada del múltiple declinar de sistemas fisiológicos), lo que predispone a un mayor riesgo de deterioro funcional, discapacidad, hospitalización y mortalidad, y a estratificar a nuestros pacientes en dependientes, frágiles, prefrágiles y vigorosos. Con ello podemos desarrollar distintas estrategias de tratamiento y ofrecer al paciente y a la familia una mejor aproximación pronóstica (fig. 20.1).

Los diferentes instrumentos elegidos han variado a lo largo del tiempo según su aparición, en función de la experiencia acumulada con su uso, por su adaptación a nuestro lenguaje, población, medio asistencial, etc. Aunque se pueden utilizar sin conocer sus características básicas, su proceso de validación, su adaptación, etc., es recomendable que entendamos dichos aspectos para conocer adecuadamente su aplicabilidad y limitaciones. Periódicamente surgen nuevos instrumentos. Al menos debemos plantearnos algunos aspectos críticos sobre ellos. El factor más importante que dicta la elección de un instrumento es que la información que nos aporte sea relevante, fiable y sensible (cuadro 20.1).

Ante nuevas escalas evaluadoras, deberemos plantearnos si estas mejoran las existentes y si son específicamente adecuadas al objeto de nuestra medición. Hemos de estar seguros de que el instrumento mide lo que realmente se quiere medir y de que los observadores, al usar el instrumento, reproducirán la medición de manera similar. La falta de reproducibilidad se puede deber a la variabilidad del paciente o fenómeno a medir, o de la del observador que mide, o a un problema del propio instrumento.

El instrumento elegido debería ser especialmente sensible para detectar diferencias reales. Su uso ha de ser sencillo para facilitar tanto su correcto empleo por parte de quien lo pase como la tolerancia del paciente. Ha de mantener un correcto equilibrio con la sensibilidad del mismo, pues esta mejora con la presencia de múltiples ítems o medidas plurales y diferenciadas en el sistema de puntuación de cada ítem, lo que dificulta su uso, aumenta su tiempo de empleo, puede cansar al paciente y empeora la uniformidad de resultados de los diferentes evaluadores. Por supuesto, el resultado obtenido ha de ser fácil de comunicar y comprensible/intuitivo para aquellos que no hacen uso habitual de la escala.

En el cuadro 20.2 recordamos diferentes aspectos que hay que plantearse a la hora de elegir, valorar y usar una escala o instrumento de medida. La herramienta elegida debe estar orientada (y no mezclar conceptos vinculados) a solo uno de los cuatro niveles de manifestación de un proceso o una enfermedad: patología, deterioro provocado (signos y síntomas), discapacidad y hándicap. En el proceso evaluador geriátrico es especialmente importante la medición de la discapacidad. Si se olvida valorar la capacidad residual se evaluará peor el hándicap provocado. Si bien la repercusión laboral y la autosuficiencia económica suelen tener un valor secundario en la persona mayor, siguen siendo plenamente valorables las categorías que hacen referencia a la independencia física, la movilidad, la orientación/funcionamiento mental y la integración social. El hándicap evidenciado y no resuelto obliga a catalogar al anciano o paciente en dependiente.

Antes de llegar a la discapacitación, el signo exploratorio anómalo en la función, habitualmente señalado como limitación en el pleno desarrollo de la misma, es un marcador precoz que identifica un posible desarrollo posterior de discapacidad. De ahí la importancia, en el análisis, de la función física a través de ejercicios como levantarse de una silla, del mantenimiento de equilibrio, del grado de fuerza realizado, de diferentes aspectos de la marcha y de pruebas de ejecución de tareas.

Los instrumentos de medida fueron extensamente desarrollados y modificados (aún lo siguen siendo) desde la década de los ochenta del siglo pasado. Han sido analizados frecuentemente hasta que se han obtenido formas abreviadas o se han definido los puntos relevantes de los mismos. A través del esfuerzo realizado por cada disciplina que lo ha desarrollado, se han logrado instrumentos que miden específicamente aspectos concretos: medición y monitorización de procesos, pronósticos, cribado, medición de cuidados, etc.

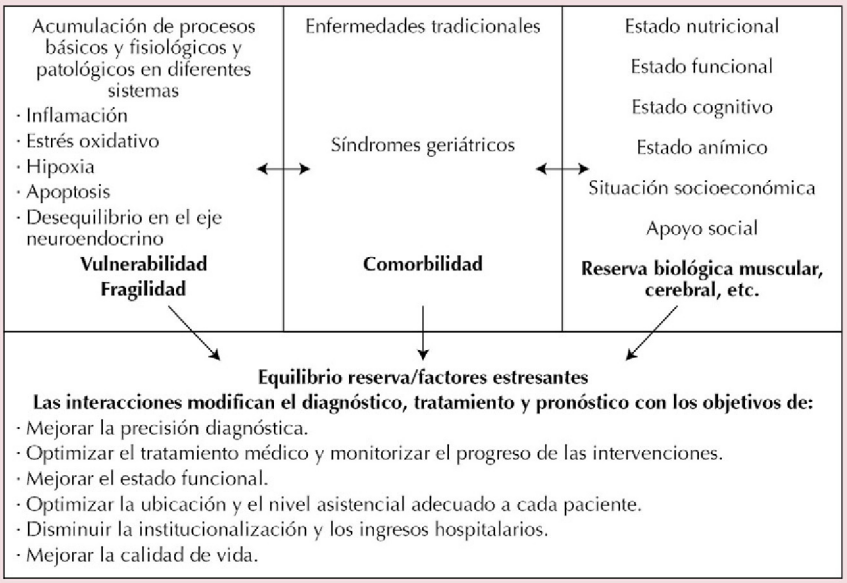
Recordemos que la valoración geriátrica integral es un proceso diagnóstico integrador y no la suma de escalas e instrumentos de medida acumulados. Estos valores adquieren un carácter de cuantificación, categorización o identificación de problemas habituales. Sin embargo, forman parte de un todo y resultarán incompletos sin la lógica del evaluador y del acto de intentar comprender la situación vital del mayor.

VALORACIÓN GERIÁTRICA: ASPECTOS A CONSIDERAR Y RECOMENDACIONES

Diferentes estudios demuestran la importancia de la VGI estructurada para hacer una mejor aproximación diagnóstica al paciente anciano. En ellos se demuestra la baja sensibilidad que se obtiene al evaluar a un paciente

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

FIGURA 20.1 Modelo del abordaje del paciente anciano.



mayor si no se aplica la VGI, sobre todo para detectar ciertos síndromes geriátricos en estadios leves o moderados. Así, en el estudio de Pinholt et al., se compararon los resultados diagnósticos de los médicos que utilizaban una entrevista al paciente o a un familiar para hacer el diagnóstico frente a los resultados diagnósticos de médicos que empleaban escalas estandarizadas dentro de la VGI. Aquellos que no usaron la VGI diagnosticaron los casos graves, pero no detectaron los moderados o leves, por lo que obtuvieron una sensibilidad muy baja, especialmente ante cuatro síndromes geriátricos frecuentes, como son el deterioro cognitivo (sensibilidad del 28%), problemas de nutrición (sensibilidad del 54%), déficits visuales (sensibilidad del 27%) e incontinencia (sensibilidad del 42%).

Algunos de los factores que contribuyen a la mejora de los diagnósticos en los programas de evaluación geriátrica son la validez intrínseca del proceso evaluador en sí mismo (la capacidad que tiene una búsqueda estructurada de los «problemas geriátricos» para detectarlos), el empleo del tiempo adicional y el cuidado puesto en la evaluación del paciente (con independencia de los elementos formales de la evaluación). Algunos de los instrumentos y de las escalas de medición disponibles resultan especialmente recomendables no solo en un perfil determinado de ancianos sino también en un nivel asistencial sanitario o social concreto. El proceso de la VGI debe ajustarse al tipo de paciente, a los recursos disponibles (personal, material, recursos económicos o de tiempo) y al ámbito en el que nos encontremos (unidad de agudos, de recuperación funcional, hospital de día, consultas externas, medio residencial o comunidad). Aunque la intensidad de la valoración y las herramientas a emplear variarán de manera considerable según el nivel asistencial en el que nos encontremos, debería existir una homogeneidad de criterios en la actuación. En la actualidad, cuando revisamos la literatura científica tanto nacional como la extranjera se pone de manifiesto que la VGI se realiza de manera heterogénea entre los diferentes servicios geriátricos, sin que exista un consenso. En la tabla 20.1 se exponen las herramientas de valoración recomendadas para cada nivel asistencial y tipología de paciente (Abizanda Soler et al., 2012).

La aplicación de la VGI de forma sistemática, homogénea y consensuada entre los profesionales que evalúan a los pacientes ancianos

Cuadro 20.1 Características básicas de los instrumentos de medida: aspectos relacionados con la validez y fiabilidad del instrumento

Validez

1) Propiedad de medir adecuadamente. Bondad con que el instrumento mide lo que pretendemos medir. 2) Mide lo que se está buscando ni más ni menos; la medida cuantifica algunos de los aspectos del constructo que mide.

- *De constructo o de concepto:* homogeneidad entre el proceso teórico o físico que se estudia y composición del instrumento que lo medirá. Análisis factorial de los ítems. Determina si estos son distintas gradaciones de una sola dimensión o si abarcan diferentes dimensiones.
- *De criterio:* relación entre la variable del concepto que se analiza y el instrumento que se considera. Coincidencia del instrumento con otro considerado como «patrón de referencia». Cuando no se da esta circunstancia:
  - Validez concurrente: relacionable con otros instrumentos similares aunque tengan otra orientación evaluadora.
  - Criterio establecido por grupo de expertos.
  - Validez predictiva: la variable criterio es un acontecimiento futuro que se intenta predecir, identificando grupos de riesgo (cribado) o pronósticos.
- *De contenido:* análisis lógico del concepto que se pretende medir. Entre los ítems están los diferentes elementos del constructo y mantienen buena representación del mismo.
  - Consistencia interna: homogeneidad entre los ítems para evaluar un aspecto común.
  - De aspecto: aparente buena elección del instrumento y de sus ítems. Se escogió un instrumento «clínicamente» adecuado. Propio en fases iniciales en la construcción del instrumento.
  - Ecológica: el instrumento es adecuado y bien adaptado al medio en el que se va a utilizar.
  - Validez convergente o discriminante: es esperable que dos instrumentos que midan el mismo concepto establezcan relaciones elevadas entre sus componentes.

Fiabilidad

1) Indica la constancia o estabilidad del instrumento. 2) Propiedad de obtener similar resultado en diferentes ejecuciones de la prueba sin que exista cambio en la misma.

- Fiabilidad test-retest o reproducibilidad o variabilidad intraobservador: dos evaluaciones en momentos separados sin que haya habido cambios: igual medición.
- Variabilidad interobservador: dos observadores evaluando a la vez: similar resultado.
- Fiabilidad interna: estabilidad de las puntuaciones entre los distintos elementos que componen el instrumento. Medida de homogeneidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 20.2 Puntos a valorar en el uso de un instrumento de medida

¿La escala es apropiada para medir mi objetivo? ¿Es aplicable a mi población?
¿Quién debe completar el cuestionario? ¿Cuál es el momento propicio? ¿Cuál es el método de administración indicado?
¿Puede ser administrada a un cuidador informado? ¿Es un autocuestionario? ¿Es un instrumento informativo o de ejecución que comprueba la realización de lo referido?
¿Cuánto dura la realización o ejecución de la escala? ¿La prueba es aceptable y cómoda para el paciente?
¿Cómo fueron seleccionados los ítems de la escala? ¿El formato es adecuado y aceptable para mi población? ¿Qué coste económico acarrea? ¿Cuánto tiempo lleva?
¿Dónde se probó o fue testado el cuestionario? ¿Está traducido y validado a nuestro idioma y entorno? ¿Tenemos datos de los valores normales en la población de control?
¿Cómo fue realizado el proceso de calibración en la puntuación de los ítems?
¿Presenta efecto techo y suelo? ¿Esto afecta a nuestra población habitual?
¿Presenta subescalas para uso independiente?

mediante instrumentos estandarizados y validados adecuadamente nos da unos beneficios adicionales, entre los que destacan:

- La especificidad y la uniformidad de criterios.
- La posibilidad de monitorizar los cambios en el tiempo.
- Exactitud, uniformidad y reproductibilidad de la información.
- Una mejor comunicación entre profesionales.
- La simplificación de su aplicación y aprendizaje.
- La posibilidad de crear bases de datos comunes o desarrollar estudios multicéntricos.
- Mejora evidente de la calidad asistencial al anciano al ayudar al geriatra en la toma de decisiones.

A estas ventajas se añadirán otras derivadas del futuro del proceso de la VGI. Esta deberá quedar integrada en la historia clínica electrónica de las personas mayores, que, unificada, será el instrumento de trabajo de los profesionales de la salud en el futuro. La informatización de la misma (sea cual sea el nivel asistencial en el que nos encontremos) debería facilitar el trabajo de identificar problemas y necesidades, y, dado el carácter interdisciplinario de la atención al anciano, facilitar la comunicación entre todos aquellos que participen en los cuidados y la reevaluación de los servicios prestados ante el cambio de las necesidades del paciente mayor.

Es importante, de igual modo, conocer el tiempo que el proceso evaluador acarrea. Dado el escaso tiempo disponible, es obligado rentabilizar el proceso, lo cual suele conducir a la disminución del número de personas evaluadoras y a la compleja obtención de datos que implica un abordaje pluridisciplinar.

Hace años se recomendaba vivamente que la evaluación fuese realizada con instrumentos extensos y aplicados por el especialista correspondiente a la disciplina que llevara a cabo la evaluación. La suma de los procesos individuales aportaba la información más completa y global. Lamentablemente, esto alargaba el proceso, lo encarecía y no siempre aseguraba que el resultado fuese óptimo. Se identificó, entonces, la importancia de definir un equipo asistencial geriátrico (básico o ampliado) y de los condicionantes que facilitaban el intercambio de información (normas de desarrollo de un equipo asistencial, tipología del trabajo interdisciplinario y objetivos consensuados).

Dadas la mediocre calidad evaluadora obtenida a través de equipos multidisciplinarios (cada disciplina desarrolla su evaluación-tratamiento sin contactar con las demás) y la dificultad de obtener equipos transdisciplinares —gérmenes de nuevas disciplinas que necesitan consolidarse según avanzan en temáticas concretas, pero que, por su propia definición (la mayor especialización en aspectos concretos), no suelen ser tan adaptables como precisarían los múltiples perfiles de necesidades que definen a los ancianos—, se considera que la mejor manera de realizar el proceso evaluador sería a través de un equipo interdisciplinario reducido

TABLA 20.1 Herramientas de valoración geriátrica por niveles asistenciales

	Limitación funcional	Discapacidad	Mental	Social	Otras
Comunidad	Velocidad de la marcha, FAC	Lawton	MMSE Pfeiffer	Gijón	MNA-SF Yesavage
UGA	FAC	Katz, Barthel	CAM	Entrevista	Norton MNA-SF
URF/UME	Velocidad de la marcha, FAC	Barthel FIM	CAM	Entrevista OARS	Norton MNA-SF
HDG	Velocidad de la marcha SPPB, TUG, FAC	Barthel, Lawton FIM	MMSE	Entrevista OARS	Fragilidad MNA-SF
Consultas	Velocidad de la marcha SPPB, TUG, FAC	Barthel Lawton	MMSE, T@M 7 min, FAST, reloj, fluencia verbal	Entrevista	Fragilidad MNA-SF Yesavage Cornell, NPI
Residencias	Velocidad de la marcha, FAC	Inter RAI-NH Barthel	MMSE	Entrevista OARS	Fragilidad MNA-SF Yesavage Norton
Investigación	Velocidad de la marcha, SPPB	SF-LLFDI	ADAS-cog CIBIC-plus CDR	OARS	Calidad de vida Fragilidad MNA ADCS-ADL

ADAS-cog, Alzheimer's Disease Assessment Scale cognitive; *ADCS-ADL*, Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Scale; *CAM*, Confusion Assessment Method; *CDR*, Clinical Dementia Rating; *CIBIC-plus*, Clinician Interview-Based Impression of Change, plus carer interview; *FAC*, Functional Ambulation Classification; *FAST*, Functional Assessment Staging; *FIM*, Functional Independence Measure; *MMSE*, Mini-Mental State Examination; *MNA-SF*, Mini-Nutritional Assessment Short Form; *NPI*, Neuropsychiatric Inventory; *OARS*, Duke Older Americans Resources and Services; *RAI-NH*, Resident Assessment Instrument-Nursing Home; *SF-LLFDI*, Short Form Late Life Function and Disability Instrument; *SPPB*, Short Physical Performance Battery; *T@M*, test de alteración de memoria; *TUG*, Timed Up and Go.

y liderado por un profesional competente que realice un proceso plural pero interconectado de evaluaciones.

Ante la ausencia de ese equipo, la realización del proceso evaluador con enfoque multidimensional por un trabajador entrenado al respecto y con buena accesibilidad al planificador de cuidados puede ser una alternativa aceptable. En cualquier caso, evidenciada la necesidad de una evaluación específica en un área determinada, esta debería obtenerse, para así completar adecuadamente la valoración interdisciplinaria o multidimensional inicial.

No olvidemos, finalmente, que la reevaluación periódica de la persona mayor suele identificar variaciones notables que deberán ser tenidas en cuenta a la hora de adecuar los cuidados planeados. Estos siempre deberán asegurar la continuidad del enfoque postevaluador, independientemente del nivel asistencial en el que se encuentre el anciano.

Otro aspecto importante en la VGI, tras la mencionada mejor aproximación diagnóstica al paciente mayor, es el uso sensato y ajustado de las tecnologías diagnósticas a nuestro alcance, teniendo en cuenta la situación basal del paciente, el pronóstico vital y funcional del mismo, y los objetivos propuestos. Adecuar bien las técnicas más o menos invasivas, sabiendo hasta dónde vamos a llegar en cada caso, nos hará evitar la iatrogenia innecesaria y el sufrimiento del paciente. De ahí la importancia de la VGI, que nos aportará la situación real del sujeto al que atendemos, no tanto por su edad sino por la situación de vulnerabilidad biológica que tiene (sujetos vigorosos, prefrágiles, frágiles y dependientes).

Teniendo claro lo anteriormente señalado, contando con una lista de problemas y objetivos individualizados podemos adecuar los tratamientos y cuidados planificados a las necesidades identificadas y monitorizar el progreso de las intervenciones hacia unos objetivos realistas en cada paciente. Llegado a este punto, un error frecuente es que el equipo se proclame como el garante y portavoz de los cuidados, sin permitir que el anciano participe —en la medida de sus posibilidades disponibles— en la propia organización de sus cuidados. La persona mayor no ha de ser un objeto pasivo sino la pieza clave activa de su cuidado. Sus expectativas y la colaboración en los cuidados es un aspecto esencial en el desarrollo y en la obtención de lo planificado. Es deseable que la persona mayor conozca aspectos de su evaluación, los valore, dé su opinión y adopte un papel activo posterior. Ante deterioros marcados, el papel del cuidador principal puede ser una alternativa adecuada a la ausencia del anciano.

Si bien el proceso evaluador y planificador se debe realizar en cualquier nivel asistencial, su mayor utilidad se observa en las situaciones de asistencia en procesos crónicos a medio y largo plazo. Numerosos autores nos recuerdan la importancia que adquieren el seguimiento asistencial de los cuidados transicionales y la reevaluación periódica de procesos a largo plazo.

Incluso en situaciones asistenciales, para asegurar el cuidado de la salud, una vez configurado el plan de cuidados sanitarios que se consideren adecuados, acompañados de una evaluación de la situación sociofamiliar de cada paciente, podremos optimizar la ubicación y el nivel asistencial adecuado (consultas externas, hospital de día, hospitalización, unidad de recuperación funcional o de media estancia, atención domiciliaria, etc.) minimizando el gasto sanitario. Recordemos de nuevo: el fin último de todo este proceso es mejorar el estado funcional, nutricional y mental del paciente, reducir el consumo de recursos (institucionalizaciones, ingresos hospitalarios) y disminuir la mortalidad, siempre garantizando la mejor calidad de vida de los ancianos.

ESTUDIOS CLÍNICOS QUE VALIDAN LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

Varios estudios han demostrado las ventajas de la valoración geriátrica frente a la atención estandarizada en diferentes niveles asistenciales. Así, en su estudio, Ellis et al. compararon los resultados de pacientes ingresados en unidades geriátricas de agudos (UGA) frente a los ingresados en unidades de agudos convencionales y demostraron que hay más probabilidades de que los primeros vivan en casa al alta y en los 6 meses siguientes, una reducción de la incidencia de mortalidad, institucionalización y deterioro funcional al alta, y una mejora en la cognición.

Recientemente, se ha analizado la reducción de complicaciones en los pacientes ingresados en las UGA frente a los ingresados en unidades convencionales, y en un metaanálisis de Fox et al. se ha objetivado una disminución de las caídas, de los cuadros confusionales y del deterioro funcional durante el ingreso, además de una disminución de la estancia media, de la institucionalización al alta y de los costes, así como un aumento del número de altas al domicilio.

En otro metaanálisis se identificó que con el empleo de unidades hospitalarias y equipos de evaluación domiciliaria se redujo el riesgo de mortalidad, mejoró la probabilidad de vivir en casa, disminuyó la probabilidad de reingreso en el hospital y existía una mayor probabilidad de mejora del estado cognitivo y una mayor posibilidad de mejora de la función física.

También se han analizado los efectos de la rehabilitación en pacientes ingresados en unidades especialmente designadas para ancianos frente al tratamiento convencional y Bachmann et al. han mostrado beneficios en una mejora de la función, una disminución de la institucionalización y una reducción de la mortalidad.

Finalmente, en un estudio, Forster et al. compararon la valoración de un hospital de día con otras formas de atención y concluyeron que no había diferencias cuando se comparaba con otras formas de atención geriátrica pero sí una mejora en los resultados, con una menor mortalidad y una mejor situación funcional cuando se comparaba con otros niveles asistenciales no geriátricos.

Actualmente, se siguen realizando estudios comparativos sobre los programas de evaluación geriátrica y, a medida que se vayan acumulando resultados, podremos ir sabiendo qué aspectos contribuyen a su beneficio y cuáles no. Un punto complejo es poder discernir cuándo las ventajas identificadas se deben a lo que aporta el proceso evaluador-planificador en sí mismo, al nivel asistencial en el que se han desarrollado o a la formación específica y al buen hacer de los cuidadores del paciente. Ciertamente, en la adecuada praxis geriátrica, estos puntos se han de dar de manera unificada. Dirigidos hacia un paciente diana específico, practicando el cuidado científico más adecuado, la obtención del cuidado de mejor calidad optimizado estará asegurada.

PROCESO DE LA VALORACIÓN GERIÁTRICA

La valoración geriátrica es un proceso sistemático y dinámico con el que vamos a poder estratificar a nuestros pacientes y, de este modo, desarrollar estrategias diagnósticas individualizadas (teniendo en cuenta múltiples dominios: patología, síndromes geriátricos, estado funcional, mental, social, económico, nutricional, etc.) y de intervención en el nivel asistencial más adecuado para obtener los mejores resultados (funcional, cognitivo, de calidad de vida y disminución de la mortalidad) considerando sus recursos y su entorno sociofamiliar (fig. 20.2).

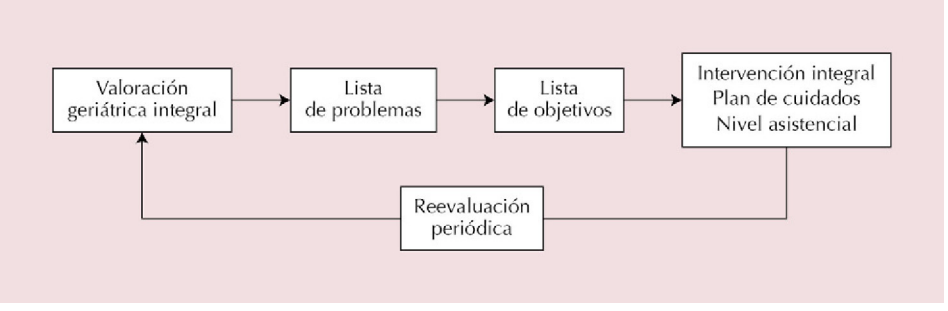


FIGURA 20.2 Proceso de la valoración geriátrica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La primera parte de la evaluación pertenece a la valoración clínica tradicional, pero vamos a destacar aquellos puntos de la anamnesis y de la exploración física que son importantes en los pacientes geriátricos.

Antecedentes personales

La comorbilidad es un problema frecuente que contribuye a la complejidad del paciente anciano, y se ha demostrado que el número de enfermedades que presentan los sujetos aumentan con la edad. Se ha descrito que el 24% de los mayores de 65 años y hasta el 31,4% de los de más de 85 años padecen cuatro o más enfermedades crónicas. Cuando evaluamos la comorbilidad en el paciente anciano no podemos centrarnos solo en los problemas médicos (enfermedades clásicas), ya que, en medicina geriátrica, el problema se complica debido a la existencia de un cúmulo de disfunciones preclínicas en múltiples sistemas que originan una vulnerabilidad y un mayor riesgo de deterioro funcional, de discapacidad y de malos resultados de salud. La comorbilidad en el paciente anciano no debe ser interpretada de manera aislada sino en el contexto de una valoración clínica integral que incluya preguntas clínicas asociadas al envejecimiento, medidas de fragilidad, y aspectos funciones, mentales y psicosociales. Así, entre los antecedentes patológicos del paciente debemos incluir, además de las enfermedades clásicas, un interrogatorio directo sobre ciertos aspectos específicos:

- Polifarmacia y reacciones adversas a medicamentos.
- Deterioro cognitivo y trastornos del ánimo.
- Deterioro sensorial: déficits auditivos y visuales.
- Caídas de repetición en el último año.
- Úlceras por presión.
- Malnutrición, antecedentes de desnutrición y pérdida de peso no intencionada.
- Trastornos del sueño.
- Proceso crónico invalidante o antecedentes de inmovilidad con ingresos y/o patologías agudas tratadas en domicilio.
- Estreñimiento e incontinencia.
- Dolor crónico.
- Disfunciones sexuales.
- Pobreza y aislamiento.

El conocimiento de la multimorbilidad del paciente mayor y su manejo nos puede ayudar a entender enfermedades que dificultan o enmascaran el diagnóstico de otras, a ajustar y modificar tratamientos estandarizados, y a dar un pronóstico más acertado. Dentro de este apartado debemos también preguntar por hábitos tóxicos, nivel de escolarización, profesión y antecedentes familiares de interés, especialmente de demencia y de patología tumoral en familiares de primer grado.

Antecedentes farmacológicos

El manejo terapéutico del anciano requiere un amplio conocimiento de los fármacos, de sus interacciones y de sus efectos, así como tener en cuenta las características especiales de este grupo de población. Debido al envejecimiento, por un lado, se van a producir una serie de cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que condicionarán variaciones en los niveles plasmáticos de los fármacos y, por otro lado, existirá una alta prevalencia de patologías crónicas o agudas intercurrentes, como la insuficiencia renal o hepática, o la malnutrición, que van a determinar ajustes en las dosificaciones. La polifarmacia es el principal factor de riesgo de reacción adversa a medicamentos y esto se incrementa de manera exponencial (del 5% si se toma 1 fármaco hasta el 100% si se toman 10 o más).

Debemos prestar especial cuidado en los antecedentes de reacciones adversas a medicamentos previas, evaluar la adherencia al tratamiento en cada visita y, si es el propio paciente quien los maneja, comprobar la correcta toma de los mismos. Deben detectarse la falta de apoyo social, los errores en la toma del fármaco, la automedicación o la mala destreza manual para ciertos dispositivos, especialmente ante la sospecha o el estudio de un deterioro cognitivo o sensorial. También hay que fijar la cronología del inicio de los fármacos para descartar si alguno de los síntomas, especialmente los asociados a síndromes geriátricos que refiera el paciente, puede deberse a ciertos medicamentos (benzodiazepinas, neurolépticos, sedantes, corticoides, β-bloqueantes, diuréticos, laxantes, hipoglucemiantes, etc.). Una buena recogida de antecedentes farmacológicos dentro de la evaluación integral del paciente geriátrico es fundamental y supone un reto detectar posibles cambios farmacológicos que puedan mejorar e incluso revertir ciertos cuadros clínicos.

Historia actual

La disminución de la reserva funcional en los órganos y sistemas, los cambios fisiológicos que se producen al envejecer y la falta de capacidad de adaptación a los mismos conllevan que la expresión de los síntomas y signos de la enfermedad, en muchas ocasiones, no se corresponda con la de aquellos del adulto más joven, lo que denominamos «presentación atípica de enfermedad en el anciano». Por todo ello, en la anamnesis, además de realizar un interrogatorio por sistemas, es importante que preguntemos por síntomas como la desorientación, la confusión, la anorexia, la astenia, la incontinencia y el deterioro funcional y, sobre todo, por la cronología y la agudeza de los mismos.

Para el geriatra muchas veces es un reto, relacionar estos síntomas inespecíficos con el posterior diagnóstico; por ello es tan importante la VGI. Algunos ejemplos podrían ser un cuadro confusional agudo como único síntoma de una infección urinaria, una neumonía o una enfermedad neoplásica no diagnosticada, o un cuadro de depresión como primer indicio de una demencia. También hay que preguntar por fármacos de nueva introducción para descartar la presencia de iatrogenia y del efecto de cascada o en cadena. Un ejemplo sería el paciente que acude por cuadro confusional y realmente el mismo se debe a nueva prescripción de benzodiazepinas por insomnio, cuando este, de hecho, era secundario a una insuficiencia cardíaca de inicio.

Exploración física

En primer lugar, hay que proceder a evaluar aspectos generales, como el aspecto, el cuidado, el aseo, la colaboración en la exploración y cómo interactúa el paciente ante nuestras preguntas. Se determinarán las constantes habituales (temperatura, presión sanguínea postural, frecuencias cardíaca y respiratoria, y peso). La exploración física debe incluir siempre, además de las evaluaciones habituales de cabeza y cuello, corazón, pulmones, abdomen, extremidades y función neurológica, la exploración de las arterias temporales, el examen bucal (estado dentario, prótesis dentales, presencia de micosis oral o tumoraciones), el cribado de visión y del oído, la exploración de la piel (en busca de lesiones tróficas, úlceras por presión o vasculares y signos de isquemia), la observación cuidadosa de la marcha y un test de rendimiento físico.

Pruebas complementarias

En una valoración inicial se solicitarán las pruebas de laboratorio básicas, entre las que se encuentran un hemograma completo, un análisis bioquímico (función renal y hepática, perfil lipídico, incluidos hormonas tiroideas, vitamina B_{12}, ácido fólico y vitamina D), el sedimento de orina, un electrocardiograma, y una radiografía de tórax y abdomen. Posteriormente, solicitaremos otras pruebas específicas en función de los datos obtenidos en la anamnesis y la exploración física, siempre teniendo muy presente el paciente ante el que nos encontramos y cuáles son los objetivos con el mismo. Es importante que el paciente (o su cuidador) participen en el proceso para mantener el principio de elección.

Valoración de la nutrición

La población anciana es uno de los grupos de mayor riesgo de problemas nutricionales, tanto por el propio proceso del envejecimiento (que produce una menor capacidad de regulación de la ingesta de alimentos) como por otros factores asociados a él: físicos (problemas para la masticación y deglución, pérdida de autonomía, imposibilidad para autoalimentarse), psíquicos (depresión, viudedad), sociales (institucionalización, vivir solo, escaso apoyo social) y económicos, además de la coexistencia de patologías crónicas (p. ej., depresión, demencia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertiroidismo, malabsorción, cáncer o artritis reumatoide), polifarmacia, y malos hábitos de vida y dietéticos, que conllevan un elevado riesgo de alteraciones nutricionales importantes.

La prevalencia de la desnutrición varía en función de la población estudiada y del método usado para medirla, pero se estima que es del 5% en ancianos que viven en la comunidad, del 30-50% en institucionalizados y hasta del 65% en mayores ingresados en unidades de agudos. Lo que sí

se ha demostrado y contrastado es que la desnutrición en ancianos hace que sean más vulnerables para desarrollar otras patologías y aumenta la frecuencia de ingresos hospitalarios, de complicaciones asociadas a otra enfermedad y el índice de dependencia. No obstante, la valoración del estado nutricional en personas mayores es compleja puesto que se deben observar múltiples aspectos médicos y psicosociales.

Valoración de la función (v. vídeo 2)

La valoración de la función es una parte importante de la valoración geriátrica que no es inamovible sino dinámica y cambiante a lo largo del tiempo, por lo que debe registrarse no solo la situación en la que se encuentra el paciente en el momento de la entrevista, sino también la evolución hasta llegar a esta situación para poder sopesar las posibilidades rehabilitadoras. Los ancianos tienen una capacidad funcional vulnerable y cualquier proceso intercurrente se puede presentar como un deterioro del estado funcional. Es una buena manera de valorar la salud de un anciano, y nos permite ajustar los procedimientos diagnósticos y los tratamientos a cada paciente.

Además, es un buen predictor de la mortalidad (se duplica la mortalidad cuando el anciano es dependiente para actividades instrumentales y se cuadriplica en sujetos mayores de 80 años que precisan ayuda para actividades básicas de la vida diaria), de la estancia media en los ingresos hospitalarios, de la institucionalización y del consumo de recursos. Podemos evaluar la función con escalas de actividades de la vida diaria (básicas, instrumentales y avanzadas) y escalas de actividad junto con medidas de observación directa de la función física.

Valoración del estado mental

La valoración del estado mental debe realizarse siempre dentro de la valoración del paciente anciano, dado que la prevalencia tanto de demencia como de trastornos anímicos en mayores es elevada. Se estima que la prevalencia de la demencia en España en personas de más de 65 años es del 5-10% y aumenta con la edad hasta alcanzar una prevalencia del 20-40% en mayores de 84 años. Por otro lado, la prevalencia de depresión en ancianos alcanza el 10% entre los de la comunidad y el 15-30% entre los institucionalizados.

Evaluación cognitiva

La cognición humana es un claro ejemplo de contínuum en el rasgo y en el riesgo. La determinación entre deterioro cognitivo y «normalidad» es usualmente arbitraria, y establecer los límites cognitivos entre los distintos niveles de riesgo no es una tarea fácil. La mayoría de los test de cribado o de evaluación cognitiva se ven afectados por factores como la edad, el nivel educativo o la comorbilidad, que pueden oscurecer la estimación de la situación biológica cerebral.

Cuando realizamos la evaluación cognitiva del paciente usamos los test como herramientas de ayuda, pero es imprescindible hacer una evaluación global teniendo en cuenta que el diagnóstico se articula en torno a tres ejes: el cognitivo, el conductual y el funcional. Por tanto, para poder hacer un buen diagnóstico, la anamnesis debe estar dirigida a desentrañar los síntomas que afectan a estas tres facetas y no solo a la esfera cognitiva puramente:

- Antecedentes familiares de demencia.
- Nivel de escolarización y profesión.
- Presencia de factores de riesgo cardiovascular.
- Antecedentes de traumatismo en la cabeza.
- Accidente cerebrovascular.
- Antecedentes psiquiátricos y de abuso de alcohol.
- Enfermedad de la glándula tiroides.
- Consumo de fármacos.
- Reacciones adversas a medicamentos.
- Antecedentes de síndrome confusional con enfermedades, ingresos o fármacos.

Dentro de la historia actual preguntaremos el motivo de consulta, y merece la pena rentabilizar al máximo el caudal espontáneo de información del paciente y su familia, así como no pretender desde el principio de la entrevista que sea perfectamente estructurada y rígida. En este punto es importante observar si la queja proviene más frecuentemente de la familia, ya que, si se trata de una posible demencia, el paciente tenderá a minimizar los síntomas, especialmente en los estadios iniciales, al contrario de lo que ocurre en los sujetos con depresión. La conciencia de enfermedad *(insight)* es un dato orientativo en el diagnóstico diferencial y en la gradación de la gravedad de la demencia.

Cuadro 20.3 Historia actual: datos a recordar

Áreas cognoscitivas

- Memoria reciente y a largo plazo.
- Orientación personal y temporoespacial.
- Atención.
- Concentración.
- Lenguaje oral y escrito (comprensión y expresión).
- Gnosias (visuales, táctiles y corporales).
- Praxias (en especial las constructivas gráficas).
- Pensamiento abstracto y aprendizaje.
- Capacidad ejecutiva y frontal.

Áreas no cognoscitivas (apariencia y contacto)

- Cambios en la personalidad.
- Introspección y sensopercepción.
- Curso y contenido del pensamiento.
- Alteraciones conductuales específicas como irritabilidad, agresividad (física o verbal), conductas motoras aberrantes (agitación, hiperactividad o vagabundeo), trastornos del apetito, del sueño, conducta instintiva o conducta sexual inadecuada.
- Síntomas psicológicos, como ansiedad, depresión, labilidad emocional, desinhibición, apatía, alucinaciones, delirios y síndrome de identificación errónea.
- Síntomas y signos neurológicos, como signos de focalidad neurológica, síntomas extrapiramidales, parálisis de la mirada vertical, alteración de la marcha y caídas.

Debemos obtener información de los síntomas (cuadro 20.3) que presenta el paciente y la cronología de los mismos (inicio insidioso, brusco, rápido, lentamente progresivo, escalonado o fluctuante). Dentro de la anamnesis, no debemos olvidar preguntar cómo influye el déficit cognitivo en el área funcional, es decir, en la actividad diaria del paciente. La desadaptación no se produce de manera uniforme para un mismo grado de deterioro cognitivo, debido a las diferencias culturales, familiares, laborales y sociales de cada individuo. En niveles culturales poco exigentes, los sujetos con un importante deterioro pueden no mostrar desadaptación, pues las actividades que se realizan en ellos son muy elementales (se pierden en estadios más avanzados), mientras que en situaciones sociales o laborales muy exigentes se suele producir una alteración funcional con deterioros muy leves, aunque el sujeto tenga capacidad para poner en marcha mecanismos compensadores. En las fases iniciales de la demencia, el paciente suele presentar déficits en actividades sociales o instrumentales, y en estadios más avanzados, déficits en actividades básicas de la vida diaria.

Es importante que diferenciemos las limitaciones funcionales secundarias a limitaciones físicas de las derivadas de falta de interés por subyacer una depresión. La repercusión funcional del deterioro cognitivo es lo que nos va a ayudar a distinguir, en el diagnóstico, si nos hallamos ante un deterioro cognitivo leve sin que los déficits repercutan en la actividad habitual del paciente o bien frente a una demencia, en la que encontraremos que los déficits cognitivos deben ser lo suficientemente graves como para ocasionar un deterioro significativo de la actividad social o laboral y han de representar un déficit respecto a un nivel previo según los criterios diagnósticos de demencia de la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV) y de la Sociedad Española de Neurología (SEN). La valoración de la función, además de ser un punto fundamental para el proceso diagnóstico, es importante para la planificación de los cuidados.

Dentro del apartado de la anamnesis, es esencial identificar la cronología de los síntomas para hacer el diagnóstico diferencial y definitivo del tipo de demencia ante la que nos encontramos. Así, cuando el cuadro no sigue una evolución lentamente progresiva, tendremos que ayudarnos de los otros síntomas, junto con la exploración física y con las pruebas complementarias correspondientes, para hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías, algunas tratables y reversibles.

Por tanto, el inicio agudo nos debe hacer sospechar una infección, un ictus, el uso de fármacos o un cuadro confusional agudo, mientras que el inicio subagudo nos ha de hacer pensar en tumores e hidrocefalia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

normotensa. Por ejemplo, ante un paciente con deterioro cognitivo brusco y antecedente traumático 1 mes antes, se debe descartar la presencia de un hematoma cerebral y, si presenta trastorno de la marcha con incontinencia y cuadro subagudo de deterioro cognitivo, una hidrocefalia normotensa.

Por otro lado, el curso y la progresión también nos ayudarán a diagnosticar ante qué tipo de demencia nos encontramos (vascular más fluctuante, de tipo Alzheimer lentamente progresiva o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob rápidamente progresiva).

Exploración neuropsicológica de las funciones cognitivas

La exploración neuropsicológica es fundamental en la valoración del estado mental, ya que es la manera de objetivar los déficits de las funciones superiores que caracterizan la enfermedad. Es necesario sistematizar la exploración, y se puede realizar de forma abierta, aplicando pruebas concretas según el estado del paciente, o bien de forma estandarizada y estructurada, usando pruebas validadas. Los test son de utilidad para realizar el diagnóstico y también para poder hacer un control evolutivo. Las pruebas de cribado son instrumentos que nos aportan información orientativa, pero no son pruebas diagnósticas.

Durante la evaluación cognitiva, es importante prestar atención a la actitud del paciente, a su estado de conciencia, a su cooperación, a su nivel de atención (tanto en los test como en la entrevista, y si interactúa), a si presenta datos de depresión o de ansiedad y a si tiene déficits auditivos o visuales para evaluar mejor los resultados de los test; a la hora de interpretar estos, se han de tener en cuenta, además, el nivel educativo y la profesión del paciente. Los test más utilizados se describen más adelante.

Evaluación afectiva

Según los criterios del DSM-IV, los trastornos del estado del ánimo se clasifican en trastornos depresivos, trastornos bipolares, trastornos del ánimo debidos a enfermedad médica y trastornos del ánimo inducidos por sustancias. A su vez, los trastornos depresivos se dividen en trastorno depresivo mayor, trastorno distímico y trastorno depresivo no especificado. En la exploración del área afectiva nos vamos a centrar en evaluar la depresión y la ansiedad, por ser los trastornos psiquiátricos más frecuentes en los ancianos. La prevalencia de depresión varía según el lugar de diagnóstico, la escala utilizada y la edad de corte. La prevalencia del trastorno depresivo mayor se sitúa en el 1-6%; la de la distimia, entre el 3 y el 20%; los trastornos adaptativos aparecen hasta en el 30% de los ancianos, y los trastornos mixtos de ansiedad y depresión pueden llegar al 13%. Si evaluamos la prevalencia en la comunidad, esta es del 10%, mientras que en ancianos institucionalizados varía desde el 15 hasta el 30% en algunos estudios y en pacientes hospitalizados es del 10-21% (depresiones mayores) y del 14-25% (depresión menor).

Además, la depresión es un síndrome geriátrico que tiene importantes repercusiones en la calidad de vida y en la situación funcional y cognitiva, e incrementa la mortalidad. Su evaluación en el anciano presenta varias dificultades. Por un lado, existen determinados síntomas que pueden encontrarse en el límite entre lo normal y lo patológico. A esto hay que añadir las dificultades que presentan las personas de edad avanzada para reconocer o expresar sus sentimientos; incluso a veces se ponen en contacto con el médico por síntomas somáticos cuando padecen síntomas depresivos. La dificultad se incrementa en muchas ocasiones porque la familia del paciente o personas cercanas no hacen con frecuencia una valoración adecuada de sus padecimientos y justifican los síntomas como «propios de la edad», lo cual dificulta realizar un abordaje y un tratamiento adecuados. Los trastornos depresivos pueden ser primarios, cuando no hay otra causa del trastorno, o secundarios, cuando están provocados por otras afecciones. El diagnóstico es clínico y se basa en la entrevista clínica, en la que se ha de insistir en acontecimientos vitales desencadenantes (fallecimiento del cónyuge, problemas económicos o de relación con familiares, dolor crónico, institucionalización o ingreso hospitalario reciente, etc.), así como evaluar la esfera afectiva (estado anímico, labilidad emocional, anergia/hiperergia, anhedonia/hipohedonia, trastornos del sueño y del apetito, signos de ansiedad, ideación de muerte, ideación o tentativas autolíticas), preguntando por síntomas somáticos (pérdida de peso, trastornos del sueño, deterioro funcional, humor triste, astenia) y observando determinados detalles en la exploración física (forma de caminar, actitud, aspecto, aseo, tono de voz, etc.). Para la evaluación de la esfera afectiva podemos realizar una entrevista libre o utilizar varias escalas estandarizadas.

Valoración social

La valoración social pretende establecer la relación entre el anciano y el entorno o estructura social que lo rodea. Es importante en la valoración geriátrica, porque va a determinar la evolución clínica y funcional del paciente, así como el desarrollo de un plan de cuidados a largo plazo. Dentro de la valoración social hay que evaluar diferentes aspectos básicos y avanzados, como el entorno (lugar donde vive el anciano, con quién vive, características de la vivienda, seguridad del hogar, área geográfica), las relaciones y la integración sociales (convivencia, amigos, actividades recreativas, culturales, club, asociaciones), la atención que recibe el paciente (cuidador principal, uso de ayudas sociales comunitarias), los factores económicos (nivel de ingresos, régimen de vida), el estrés social (jubilación, falta de dinero para cubrir necesidades básicas de la vida diaria, cambios en la salud o pérdida de autonomía, cambios en la vida familiar como viudez, separación de hijo o nietos, cambios en relocalización, como arreglo domiciliario o institucionalización, y existencia de maltrato o violencia doméstica o exclusión familiar), y las habilidades del paciente para enfrentarse a problemas y su adaptabilidad (sentirse que controla la situación, autoestima y autosuficiencia).

No debe olvidarse la posibilidad de detectar cualquier forma de abuso, especialmente en sujetos con deterioro cognitivo. También en este punto deberíamos valorar el nivel de sobrecarga del cuidador, para poder garantizar la continuidad de los cuidados, sobre todo en aquellos pacientes dependientes por problemas tanto funcionales como mentales. La valoración social nos va a permitir ubicar al paciente en el nivel asistencial más adecuado y tramitar los recursos sociales que va a precisar. La previsión del nivel asistencial con tiempo hará más fácil acortar los ingresos hospitalarios, evitar los reingresos y optimizar los resultados cuando los cuidados sean ambulatorios.

Escala de valoración sociofamiliar de Gijón

Permite la detección de situaciones de riesgo o problemática social, y es útil como instrumento de medición de la situación social. Recoge cinco áreas de valoración: situación familiar, económica, vivienda, relaciones sociales y apoyo de redes sociales. La puntuación va de 0 a 20, de forma que una mayor puntuación indica una peor situación social: si es de 5 a 9, señala una situación social buena/aceptable; si es de 10 a 14, indica que existe riesgo social, y si es mayor de 15, orienta hacia una problemática social.

Escala Older Americans Resources and Services *(OARS) de recursos sociales*

Proporcional información acerca de cinco áreas: estructura familiar y recursos sociales, recursos económicos, salud mental, salud física y capacidad para la realización de actividades de la vida diaria. Evalúa las respuestas en una escala de 6 puntos, que van desde excelentes recursos sociales (1 punto) hasta un deterioro social total (6 puntos).

Índice de esfuerzo del cuidador (IEC, Caregiver Burden Scale*)*

Es un instrumento que mide la carga de trabajo percibida y el esfuerzo que supone el abordaje de los cuidados por los cuidadores familiares. Ha sido validado en población española por López Alonso en 2005. Está compuesta por 13 preguntas dicotómicas y puntúa 1 cuando la respuesta es afirmativa. La puntuación total presenta un rango de 0 a 13 puntos, y una puntuación total de 7 o más sugiere un nivel elevado de esfuerzo.

Valoración de la calidad de vida

La calidad de vida tiene un componente subjetivo que obliga a valorarla de manera independiente. En estudios poblacionales se ha demostrado que una percepción de «mala salud» por parte del anciano es un factor independiente de morbimortalidad. La mayoría de los cuestionarios de evaluación centran su atención en ancianos con una enfermedad o un proceso determinado. Uno de los instrumentos genéricos más recomendables es el cuestionario de salud europea EuroQoL-5D utilizado en múltiples investigaciones en población anciana, que consta de un sistema descriptivo (que analiza cinco dimensiones) y de una escala visual analógica.

Valoración de la fragilidad

La fragilidad es un concepto que viene desarrollándose en las dos últimas décadas y es un fenotipo que todavía está en discusión. El concepto de

fragilidad como vulnerabilidad del individuo se ha mantenido constante y hay un acuerdo general en cuanto a que el núcleo de la fragilidad es un incremento de la vulnerabilidad a estresores producido por una alteración en múltiples e interrelacionados sistemas, que conduce a una disminución en la reserva homeostática y de la capacidad de adaptación del organismo, lo que lo predispone a sufrir episodios adversos de salud (discapacidad, muerte, hospitalización). Sin embargo, sus dimensiones y criterios de medición han sufrido cambios y aún está en revisión. Hay varios estudios de epidemiologia descriptiva para intentar definir lo que es la fragilidad, pero todavía faltan por desarrollar estudios de intervención y guías clínicas sobre dicho concepto.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Navarro López JL, García Tomás MI. Valoración geriátrica. En: Medicina geriátrica. Una aproximación basada en problemas. Barcelona: Elsevier Masson; 2012. p. 45-58.

Bachmann S, Bosch R, Finger C, et al. Inpatient rehabilitation specifically designed for geriatric patients: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2010; 340: c1718.

Ellis G, Whitehead MA, O'Neill D, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev 2011, 7: CD006211.

Forster A, Young J, Lambley R, et al. Medical day hospital care for the elderly versus alternative forms of care. Cochrane Database Syst Rev 2008, 4: CD001730.

Fox MT, Persaud M, Maimets I, et al. Effectiveness of acute geriatric unit care using acute care for elders components: a systematic review and meta-analysis. J Am Geriatr Soc 2012;60:2237-45.

Illife S, Patterson EI, Gould MN. Health care for older people: practitioner Health care for older people: practitioner perspectives in a changing society. London: BMJ Books; 1988.

Osterweil D, Brummel-Smith K, Beck JC. Conprehensive geriatric Assessment. New York: McGraw-Hill; 2000.

Pinholt EM, Kroenke K, Hanley JF, et al. Functional Assessment of the Elderly. A Comparison of Standard Instruments with Clinical Judgment. Arch Intern Med 1987;147:484-8.

Rubenstein LZ, Rubenstein LV. Evaluación geriátrica multidimensional. En: Tallis RC, Fillit HM. Brocklehurst's Geriatría. Madrid: Marbán; 2005. p. 291-9.

Streiner DL, Norman GR. Health Measuments scales a practical guide to their development and use. Oxford: Oxford University Press; 1994.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 21

Valoración funcional en el anciano

Pedro Abizanda Soler, Sergio Alexandre Alfonso Silguero y José Luis Navarro López

INTRODUCCIÓN

En 1959, la Organización Mundial de la Salud (OMS) postuló que «la salud en el anciano se mide en términos de función». La valoración funcional es uno de los pilares de la valoración geriátrica integral (VGI) y consiste en el estudio de las capacidades físicas del anciano en todo su espectro, desde las tareas motoras más simples y su capacidad de autocuidado hasta el ejercicio y la independencia en el medio ambiente. El objetivo primordial de la valoración funcional es detectar problemas para instaurar medidas preventivas y terapéuticas, y tradicionalmente se ha basado en el constructo de la discapacidad, por lo que solo el adecuado conocimiento del proceso de discapacidad de las personas mayores permitirá saber cómo, dónde y cuándo debe realizarse una adecuada valoración funcional. Este proceso se describe detalladamente en el capítulo 46 de este tratado.

Tradicionalmente, la valoración funcional se ha basado en la medición de la discapacidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD), subdivididas en actividades básicas (ABVD), instrumentales (AIVD) y avanzadas (AAVD), pero recientemente se ha puesto de manifiesto la necesidad de evaluar las limitaciones funcionales o de la función física, además de la discapacidad, como sus pilares básicos. Se ha dicho que estas limitaciones funcionales (actos motores simples no orientados a un fin o una actividad) serían los ladrillos que ayudan a construir el muro de la discapacidad y la dependencia. Por ello, su evaluación en ancianos con alto nivel funcional puede ayudar a identificar a personas en riesgo de desarrollarla en breve (v. vídeo 2).

Dentro del espectro de la discapacidad, las ABVD suponen el nivel más elemental de función, siendo esenciales para el autocuidado y las últimas en perderse. Están poco influidas por condicionantes sociales o culturales, y entre ellas están el baño, el aseo y el uso del retrete, la movilidad y las transferencias, la capacidad de comer y vestirse, y las continencias. Las AIVD son esenciales para la adaptación al medio ambiente y presentan mayor complejidad de ejecución. Permiten que la persona viva autónoma en la sociedad, y pueden subclasificarse en actividades domésticas (limpiar, lavar, cocinar y comprar) y no domésticas o comunitarias (manejo de dinero, control de la medicación, uso del teléfono y de un medio de transporte). Estas actividades tienen un trasfondo cultural en nuestro medio (actividades frecuentemente realizadas por mujeres) y dependen también de la función cognitiva y afectiva del sujeto, así como de condicionantes sociales, por lo que su valoración resulta difícil en sujetos institucionalizados. Su evaluación puede ayudar a mejorar la discriminación entre ancianos con y sin deterioro cognitivo. Por último, las AAVD evalúan la capacidad del individuo de participar en la vida social de la comunidad (viajes, negocios, trabajo) y de disfrutar de la misma (ocio, aficiones, participación en grupos o comunidades, deportes). No son indispensables para llevar una vida autónoma, pero se relacionan positivamente con funciones cognitivas y afectivas, así como con la calidad de vida.

La valoración funcional en mayores es fundamental para establecer un juicio clínico y un pronóstico adecuados, así como para planificar los cuidados. La función de un sujeto es lo que marca su calidad de vida, bienestar, ubicación y necesidad de apoyo social. Su pérdida puede ser la única manifestación de diversas enfermedades, por lo que su evaluación no solo es pronóstica sino también diagnóstica en ocasiones. Por ello, los objetivos de la valoración funcional son:

- Describir el estado de salud de un anciano e identificar sus áreas de deficiencia.
- Colaborar en la toma individual de decisiones (elaborar planes de cuidados, ajustar tratamientos, indicar exploraciones complementarias y asignar recursos).
- Identificar y estadiar enfermedades (p. ej., demencia).
- Monitorizar la evolución y la eficacia de los planes.
- Establecer pronósticos y expectativas de resultados.
- Establecer las bases científicas de intervenciones médicas.
- Identificar a la población anciana en riesgo (mortalidad, hospitalización, institucionalización, deterioro funcional durante un ingreso, riesgo quirúrgico) para implementar políticas sanitarias globales y medidas preventivas.

Se recomienda que la valoración funcional se haga mediante instrumentos validados para mejorar la sensibilidad diagnóstica, detectar problemas leves, aumentar la objetividad de la medición, así como la fiabilidad y la reproducibilidad, facilitando así la transmisión de la información entre profesionales, su comparación y la evolución. Hay que adecuar estos instrumentos al marco conceptual teórico de lo que queremos medir (discapacidad, limitación funcional, riesgo), al tipo de paciente (discapacitado, frágil, autónomo), al dispositivo asistencial en que se encuentra (unidad de agudos, unidad de recuperación funcional, hospital de día, consultas externas, medio residencial, urgencias o atención primaria), al momento del proceso asistencial (ingreso, subagudos, crónico), a la condición o enfermedad (ictus, fractura de cadera), al objetivo buscado (epidemiológico, analítico, individual, colectivo), al patrón oro conocido (herramienta más válida y reproducible), al tiempo y a los recursos de los que se dispone y al conocimiento de las herramientas. La figura 21.1 resume las principales escalas usadas en la valoración funcional, y la tabla 21.1, las herramientas más recomendadas según el nivel asistencial y el objetivo planteado. La tabla 21.2 presenta valores normativos de los principales test funcionales empleados en práctica clínica habitual, basados en la cohorte del estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA) y publicados en 2011 en Atención Primaria.

VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD: INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE ABVD

Índice de Katz

Diseñado en 1963, mide la dependencia o independencia en seis ABVD: baño, vestido, uso del retrete, transferencias, continencias y comida, ordenadas de manera jerárquica según la evolución natural de la pérdida de capacidad (cuadro 21.1). Así, habitualmente primero se pierde la capacidad de bañarse y vestirse y, por último, las continencias y la comida, y se recuperan en orden inverso mediante rehabilitación. Los sujetos se clasifican en siete grupos de la A a la G, de los que los primeros son independientes en todas las ABVD, y los últimos, dependientes en todas. Hay pacientes dependientes en dos o más funciones que, por la clasificación jerárquica, no pueden ser encuadrados en ningún grupo, por lo que quedan dentro de la categoría «otros». Es una escala muy útil en urgencias y en ingresados, así como para establecer una clasificación general funcional del paciente por su escaso tiempo de administración, porque ha demostrado un gran valor predictivo de mortalidad a largo y corto plazo, institucionalización y estancia media hospitalaria, así como porque no requiere ser aplicada por un entrevistador entrenado. Como inconvenientes destacan su excesiva sencillez con poca sensibilidad a los cambios pequeños, la falta de

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

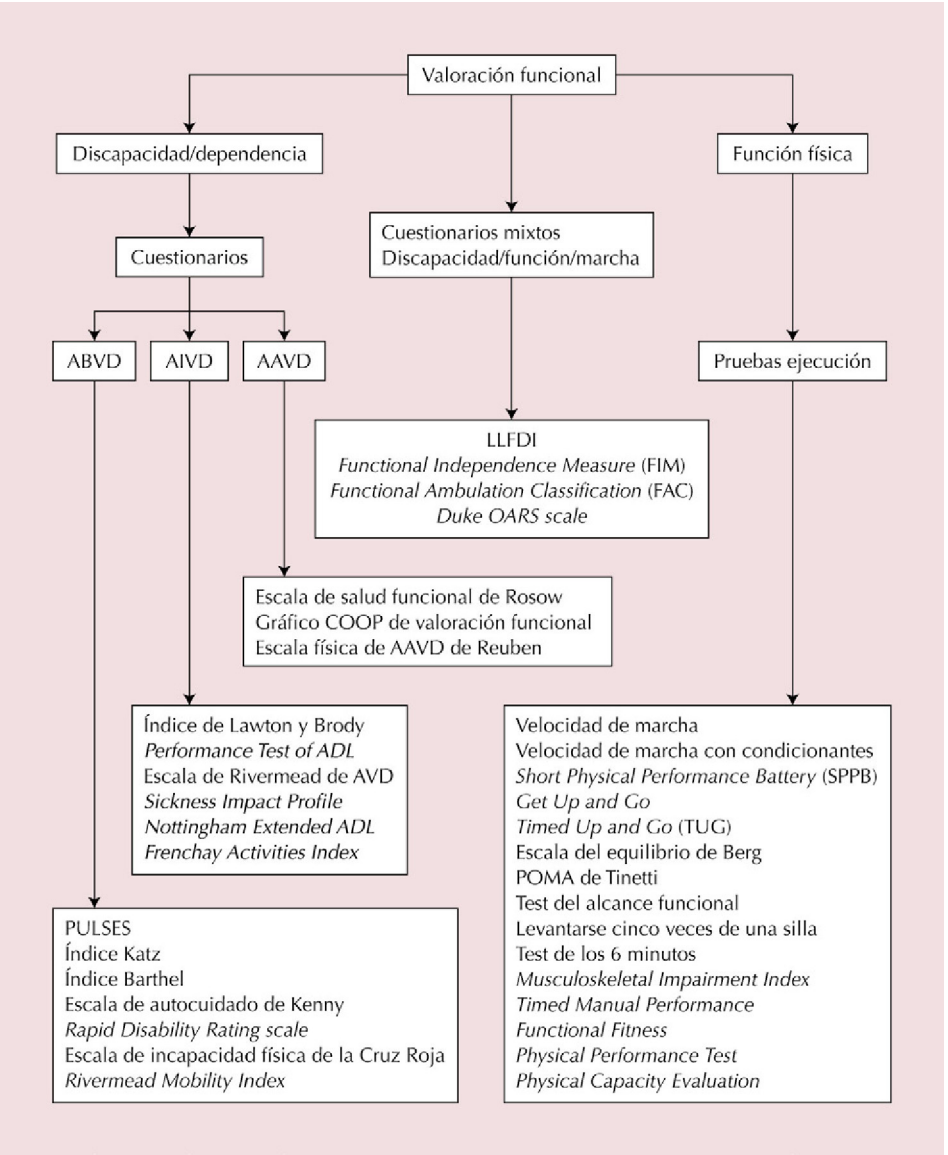


FIGURA 21.1 Principales escalas empleadas en valoración funcional. AAVD, actividades avanzadas de la vida diaria; ABVD, actividades básicas de la vida diaria; ADL, *activities of daily living;* AIVD, actividades instrumentales de la vida diaria; AVD, actividades de la vida diaria; LLFDI, *Late Life Function and Disability Instrument;* OARS, *Older Americans Resources and Services;* POMA, *Performance Oriented Mobility Assessment.*

TABLA 21.1 Herramientas de valoración funcional recomendadas por niveles asistenciales

	Limitación funcional	Discapacidad	Fragilidad	Específicas
Comunidad	Velocidad de marcha, FAC	Lawton	Velocidad de marcha	
UGA	FAC	Katz, Barthel	Fenotipo Fried	
URF	Velocidad de marcha, FAC	Barthel FIM	Fenotipo Fried	Orpington
HDG	Velocidad de marcha SPPB, TUG, FAC	Barthel, Lawton FIM	Fenotipo Fried	Orpington
Consultas	Velocidad de marcha SPPB, TUG, FAC	Barthel Lawton	Fenotipo Fried	ADCS-ADL IDDD, DAD
Residencias	Velocidad de marcha, FAC	Inter RAI-NH Barthel		
Investigación	Velocidad de marcha, SPPB	SF-LLFDI	Fenotipo Fried	

ADCS-ADL, Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory; *DAD,* Disability Assessment for Dementia; *FAC,* Functional Ambulation Classification; *FIM,* Functional Independence Measure; *HDG, hospital de día geriátrico; IDDD,* Interview for the Deterioration of Daily Living in Dementia; *RAI-NH,* Resident Assessment Instrument-Nursing Home; *OARS,* Duke Older Americans Resources and Services; SF-LLFDI, Short Form Late Life Function and Disability Instrument; *SPPB,* Short Physical Performance Battery; *TUG,* Timed Up and Go; *UGA, unidad geriátrica de agudos; URF, unidad de recuperación funcional.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 21.2 Datos normativos de test funcionales: Estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA)

Test de función	*n*	Percentiles										
		10	20	25	30	40	50	60	70	75	80	90
Muestra global												
SPPB	646	5	6	7	7	8	9	10	10	11	11	12
VM	821	0,33	0,44	0,51	0,57	0,68	0,79	0,87	0,95	1	1,06	1,22
TUG	580	17,2	14,5	13,8	13,3	12,2	11,4	10,7	10,1	9,8	9,3	8,5
5STS	687	20,9	17,2	16,3	15,5	14,2	13	12	11,2	10,7	10	8,5
TEU	596	2	3	3	4	5	7	10	13	15	19	32
FPM	902	10	14	15	16	19	20	23	27	29	32	38
FFC	542	8	10	11	15	19	20	25	30	32	40	60
Barthel	984	35	70	80	85	90	95	100	100	100	100	100
Lawton	963	0	2	3	3	5	6	7	8	8	8	8
SF-LLFDI	793	44	63	70	76	96	111	121	127	131	133	139
LLFDIfu	904	25	34	37	40	46	52	58	63	65	66	70
LLFDIdf	941	10	13	15	18	23	26	28	30	31	32	33
LLFDIdl	846	10	14	16	19	25	31	33	36	36	37	40
FAC	988	1	3	4	4	4	5	5	5	5	5	5
Hombres												
SPPB	286	5	7	8	8	9	10	11	11	11	11	12
VM	337	0,44	0,63	0,69	0,77	0,84	0,91	0,97	1,08	1,13	1,19	1,36
TUG	264	16,6	13,8	13,2	12,4	11,3	10,6	10	9,3	9	8,8	7,9
5STS	298	7,9	9,5	10,1	10,7	11,5	12,3	13,6	14,5	15,8	16,4	18,6
TEU	279	2	3	4	6	7	10	13	18	22	27	43
FPM	363	18	23	24	26	28	30	34	36	38	39	44
FFC	245	15	18	20	20	22	28	30	40	42	51	75
Barthel	390	55	80	90	90	95	100	100	100	100	100	100
Lawton	378	1	2	3	4	5	6	6	6	6	7	7
SF-LLFDI	320	57	76	88	99	113	122	127	132	134	136	139
LLFDIfu	364	32	40	46	51	57	62	65	68	69	70	71
LLFDIdf	374	12	16	19	21	24	26	28	29	30	31	32
LLFDIdl	337	12	17	21	24	28	32	33	36	36	36	40
FAC	390	2	4	4	4	5	5	5	5	5	5	5
Mujeres												
SPPB	360	5	6	6	7	8	8	9	10	10	10	11
VM	484	0,3	0,4	0,43	0,48	0,58	0,67	0,76	0,86	0,89	0,94	1,08
TUG	316	17,9	15	14,2	13,8	12,9	12	11,4	10,8	10,4	10,1	9,1
5STS	389	22	18,3	17	15,9	14,7	13,6	12,4	11,5	11,1	10,5	8,9
TEU	317	2	2,6	3	3,4	4,3	5,7	7,4	9,5	10,8	12,4	21,1
FPM	539	8	12	13	14	16	17	18	20	21	22	25
FFC	297	5	10	10	10	11	15	20	22	30	30	43
Barthel	594	20	60	70	80	90	90	95	100	100	100	100
Lawton	585	0	1	2	3	5	7	8	8	8	8	8
SF-LLFDI	473	38	57	64	70	85	99	113	123	127	131	137
LLFDIfu	540	20	29	33	37	41	46	51	57	60	62	66
LLFDIdf	567	8	12	14	16	22	26	29	31	31	32	34
LLFDIdl	509	8	12	15	17	22	28	32	36	36	38	40
FAC	598	0	3	4	4	4	5	5	5	5	5	5

FAC, Functional Ambulation Classification; *FFC, fuerza flexora de codo (kg); FPM, fuerza prensora de mano dominante (kg); LLFDIdf, subescala de frecuencia de discapacidad del LLFDI; LLFDIdl, subescala de limitación de discapacidad del LLFDI; LLFDIfu, subescala de función del LLFDI; n, número de sujetos que cumplimentaron el cuestionario o realizaron la prueba de ejecución; SF-LLFDI,* Short Form Late Life Function and Disability Instrument; *SPPB,* Short Physical Performance Battery; *5STS,* 5 sit-to-stand chair test (s); *TEU, tiempo de equilibrio unipodal (s); TUG,* Timed Up and Go (s); VM, velocidad de marcha (m/s).

Tomado de Abizanda P et al. Normal data of functional assessment tools of the elderly in Spain: The FRADEA Study. Aten Primaria 2012; 44: 162-171.

Cuadro 21.1 Índice de Katz de actividades básicas de la vida diaria

1. Baño

Independiente: se baña enteramente solo o bien requiere ayuda únicamente en alguna zona concreta (p. ej., espalda).
Dependiente: necesita ayuda para lavarse en más de una zona del cuerpo o bien para entrar o salir de la bañera o ducha.

2. Vestido

Independiente: coge la ropa y se la pone él solo; puede abrocharse (se excluye atarse los zapatos o ponerse las medias).
Dependiente: no se viste por sí mismo o permanece parcialmente vestido.

3. Uso del retrete

Independiente: va al retrete solo, se arregla la ropa, se limpia solo.
Dependiente: precisa ayuda para ir al retrete y/o para limpiarse.

4. Transferencias

Independiente: se levanta y se acuesta en la cama él solo, se levanta y se sienta de una silla él solo, y se desplaza solo.
Dependiente: necesita ayuda para levantarse y/o acostarse, de la cama y/o de la silla. Necesita ayuda para desplazarse y/o no se desplaza.

5. Continencia

Independiente: control completo de la micción y defecación.
Dependiente: incontinencia parcial o total de la micción o defecación.

6. Alimentación

Independiente: come solo y lleva el alimento solo desde el plato a la boca (se excluye cortar alimentos).
Dependiente: necesita ayuda para comer, no come solo o requiere alimentación enteral.

A: independiente para todas las funciones.
B: independiente para todas las funciones menos para una cualquiera.
C: independiente para todas, menos para el baño y otra función cualquiera.
D: independiente para todas las funciones menos para el baño, el vestido y otra cualquiera.
E: independiente para todas las funciones menos para el baño, el vestido, el uso del retrete y otra cualquiera.
F: independiente para todas las funciones menos para el baño, el vestido, el uso del retrete, las transferencias y otra cualquiera.
G: dependiente para todas las funciones.

medición de la deambulación y la dificultad del manejo estadístico de sus datos, al no ser una escala lineal.

Índice de Barthel

Publicado por Mahoney y Barthel en 1965, evalúa 10 ABVD (cuadro 21.2). Puntúa la dependencia o independencia total o parcial en cada actividad con 0, 5, 10 o 15 puntos según la actividad. La puntuación mínima es 0, y la máxima, 100. Puntuaciones entre 0 y 40 suponen un deterioro funcional grave, entre 45 y 60, moderado, y mayores de 60, leve. Los cambios de puntuación se hacen de 5 en 5 puntos, pero cambios en la zona de mayor dependencia no son equivalentes a los de menor dependencia, puesto que no es una escala continua. El tiempo de aplicación es de 5 min. Es la escala de valoración funcional más empleada, recomendada por la British Geriatrics Society, y es especialmente útil en patologías en las que la función se recupera lentamente con rehabilitación, como son los ictus y las fracturas de cadera. Predice con gran intensidad de asociación deterioro funcional, mortalidad, estancia hospitalaria, ayuda

Cuadro 21.2 Índice de Barthel de actividades básicas de la vida diaria

Alimentación
0 Dependiente: necesita ser alimentado. Incapaz.
5 Necesita ayuda: por ejemplo, para cortar, extender mantequilla, etc.
10 Independiente: capaz de utilizar cualquier instrumento necesario; come en un tiempo razonable; capaz de desmenuzar la comida, usar condimentos, extender la mantequilla, etc. él solo.

Traslado sillón-cama
0 Dependiente: necesita grúa o ser alzado completamente por dos personas. Incapaz de permanecer sentado. Incapaz, no se mantiene sentado.
5 Gran ayuda: capaz de estar sentado sin ayuda, pero necesita mucha asistencia para entrar o salir de la cama.
10 Mínima ayuda: incluye supervisión verbal o una pequeña ayuda física (p. ej., la ofrecida por el cónyuge).
15 Independiente: no necesita ayuda. Si utiliza silla de ruedas, lo hace independientemente.

Aseo
0 Dependiente: necesita alguna ayuda.
5 Independiente: realiza todas las tareas personales (lavarse las manos, la cara, peinarse, etc.). Incluye afeitarse y lavarse los dientes. No necesita ninguna ayuda. Incluye manejar el enchufe si la maquinilla es eléctrica.

Uso del retrete
0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.
5 Necesita ayuda: necesita ayuda para mantener el equilibrio, quitarse o ponerse la ropa, o limpiarse.
10 Independiente: entra y sale solo. Capaz de quitarse y ponerse la ropa, limpiarse, prevenir el manchado de la ropa, y vaciar y limpiar la cuña. Capaz de sentarse y levantarse sin ayuda. Puede utilizar barras de soporte.

Baño o ducha
0 Dependiente: necesita alguna ayuda.
5 Independiente: capaz de lavarse entero. Puede ser usando la ducha o la bañera, o permaneciendo de pie y aplicando la esponja por todo el cuerpo. Incluye entrar y salir de la bañera sin que esté presente otra persona.

Deambulación
0 Dependiente: requiere ayuda mayor.
5 Independiente en silla de ruedas: propulsa su silla de ruedas al menos 50 m. Gira esquinas solo.
10 Necesita ayuda: supervisión física o verbal; incluye instrumentos u otras ayudas para permanecer de pie. Deambula 50 m.
15 Independiente: puede usar cualquier ayuda (prótesis, bastones, muletas, etc.) excepto andador. La velocidad no es importante. Puede caminar al menos 50 m o equivalente sin ayuda o supervisión.

Escaleras
0 Dependiente: necesita alzamiento (ascensor) o no puede salvar escalones.
5 Necesita ayuda: supervisión física o verbal.
10 Independiente: capaz de subir y bajar un piso de escaleras sin ayuda o supervisión, aunque utilice barandilla o instrumentos de apoyo.

Vestido
0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.
5 Necesita ayuda: pero hace al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable.
10 Independiente: capaz de ponerse, quitarse y fijar la ropa. Se ata los zapatos, abrocha los botones, etc. Se coloca el braguero o el corsé si lo precisa.

Deposición
0 Incontinente.
5 Accidente excepcional: menos de una vez por semana, o necesita ayuda para aplicarse enemas o supositorios.
10 Continente, ningún accidente: si necesita enemas o supositorios, no necesita ayuda para aplicarlos.

Control de orina
0 Incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa.
5 Accidente ocasional: menos de una vez por semana. Necesita ayuda con los instrumentos.
10 Continente, ningún accidente: seco día y noche. Capaz de usar cualquier dispositivo (catéter). Si es necesario, es capaz de cambiar la bolsa.

TOTAL

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

social e institucionalización, y sus principales inconvenientes son los efectos techo y suelo.

Escala de incapacidad física de la Cruz Roja

Diseñada en el Servicio de Geriatría del Hospital Central de la Cruz Roja en Madrid en 1972, clasifica a los pacientes en 6 categorías del 5 al 0. Funciona mejor como escala de graduación de la discapacidad que como valoración funcional exhaustiva, y presenta como inconvenientes la poca sensibilidad a los cambios, el excesivo peso de las continencias y la baja reproducibilidad interobservador.

0: totalmente normal.
1: realiza las AVD. Deambula con alguna dificultad.
2: alguna dificultad para realizar las AVD. Deambula con ayuda de un bastón o similar.
3: grave dificultad para casi todas las AVD. Deambula con extrema dificultad ayudado por una persona. Incontinente ocasional.
4: necesita ayuda para casi todas las AVD. Deambula con extrema dificultad ayudado por dos personas. Incontinente habitual.
5: inmovilidad en cama o sillón. Dependiente total. Cuidados continuos de enfermería.

VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD: INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE AIVD

Índice de Lawton y Brody

Descrito en 1969, es el instrumento más empleado a escala mundial (cuadro 21.3). Valora las ocho actividades instrumentales antes reseñadas (compra, cocina, limpieza, lavado, finanzas, medicación, transporte y uso de teléfono), puntuando entre 0 y 8 desde dependencia completa a máxima independencia. Se recomienda su uso principalmente en ancianos de la comunidad, bien en atención primaria, en consultas externas hospitalarias o en hospital de día y menos durante el ingreso hospitalario. Presenta una validez adecuada y una gran consistencia interna. Se tarda 5 min en administrar, y sus principales inconvenientes son el sesgo de sexo y que no es lineal.

VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD: INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE AAVD

Aunque actualmente se emplean poco en la práctica clínica diaria, aunque en un futuro y debido al mayor nivel funcional que cada vez tienen nuestros mayores, serán escalas imprescindibles para detectar niveles muy iniciales de discapacidad. Destacan el Test del Estado Funcional de Salud de Rosow y Breslau y la escala física de actividades avanzadas de la vida diaria de Reuben.

VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD: ESCALAS GLOBALES DE DISCAPACIDAD

Short-Form Late Life Function and Disability Instrument (SF-LLFDI)

Instrumento descrito en 2002 por Jette y Haley, dispone de una versión larga y de otra abreviada de mayor aplicabilidad clínica; fue validada al español por Abizanda et al. (tabla 21.3). Evalúa actividades sociales, personales, instrumentales y de autocuidado, la movilidad, y las funciones de los miembros superior e inferior, y está dividida en dos subescalas: la de función valora 15 actividades físicas, y la de discapacidad, 8 ítems en su doble vertiente de presencia de discapacidad y de dificultad para realizar la actividad. Evita los efectos techo del índice de Katz y Barthel, por lo que es de elección en ancianos con alto nivel funcional, y es una de las escalas con más futuro, al integrar la evaluación de las limitaciones funcionales y la discapacidad en un único cuestionario, pero por su tiempo de ejecución probablemente quede reservada para investigación.

Functional Independence Measure (FIM)

Herramienta de valoración detallada usada en rehabilitación para vigilar la progresión del estado funcional. Valora 18 actividades que se agrupan en 2 dimensiones: una motora con 13 ítems (alimentación, aseo menor y mayor, vestido de cuerpo superior e inferior, aseo perineal, continencia urinaria y fecal, transferencias de la cama a la silla, al retrete y a la bañera o ducha, marcha o desplazamiento en silla de ruedas y uso de escaleras), y una cognitiva con 5 (comprensión, expresión, interacción social, solución de problemas y memoria). Estos 18 ítems se agrupan en 6 grupos que evalúan los cuidados personales, el control de esfínteres, las transferencias, la locomoción, la comunicación y la conciencia del mundo exterior. Cada ítem incluye 7 niveles, que van desde la dependencia completa hasta la independencia, y la puntuación final puede oscilar entre 18 (dependencia total) y 126 puntos (independencia completa). Su principal inconveniente es que se necesita el permiso de los autores para su empleo.

Duke Older Americans Resources and Services Scale (OARS)

Entrevista estructurada, desarrollada en 1978, que consta de 101 preguntas, algunas con subapartados, que evalúan cinco grandes dominios: actividades

Cuadro 21.3 Índice de Lawton y Brody de actividades instrumentales de la vida diaria

Capacidad para usar el teléfono
1 = Utiliza el teléfono a iniciativa propia, busca y marca los números, etc.
1 = Marca unos cuantos números bien conocidos.
1 = Contesta el teléfono pero no marca.
0 = No usa el teléfono.

Ir de compras
1 = Realiza todas las compras necesarias con independencia.
0 = Compra con independencia pequeñas cosas.
0 = Necesita compañía para realizar cualquier compra.
0 = Completamente incapaz de hacer la compra.

Preparación de la comida
1 = Planea, prepara y sirve las comidas adecuadas con independencia.
0 = Prepara las comidas solo si le proporcionan los ingredientes.
0 = Calienta y sirve las comidas pero no sigue una dieta adecuada.
0 = Necesita que se le prepare y sirva la comida.

Cuidar la casa
1 = Realiza las tareas de la casa solo o con ayuda ocasional (para trabajos pesados).
1 = Realiza tareas domésticas ligeras como fregar los platos o hacer las camas.
1 = Realiza tareas domésticas ligeras, pero no puede mantener un nivel de limpieza aceptable.
0 = No participa en ninguna tarea doméstica.

Lavado de ropa
1 = Realiza completamente el lavado de ropa personal.
1 = Lava ropa pequeña (calcetines, medias, etc.).
0 = Necesita que otro se ocupe del lavado.

Medio de transporte
1 = Viaja con independencia en transportes públicos o conduce su propio coche.
1 = Capaz de organizar su propio transporte en taxi, pero no usa transporte público.
1 = Viaja en transporte público si le acompaña otra persona.
0 = Solo viaja en taxi o automóvil con ayuda de otros.
0 = No viaja.

Responsabilidad sobre la medicación
1 = Es responsable en el uso de la medicación, dosis y horas correctas, sin ayuda.
0 = Toma correctamente la medicación si se le prepara con anticipación en dosis separadas.
0 = No es capaz de responsabilizarse de su propia medicación.

Capacidad de manejar finanzas
1 = Maneja los asuntos financieros con independencia, recoge y conoce sus ingresos.
1 = Maneja los gastos cotidianos, pero necesita ayuda para ir al banco, grandes gastos, etc.
0 = Incapaz de manejar el dinero.

TOTAL

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 21.3 Short Form Late Life Function and Disability Instrument (SF-LLFDI) abreviado: versión validada en español

	¿Con qué frecuencia?					¿Cuánto le cuesta hacerlo?				
	Muy a menudo	A menudo	Algunas veces	Casi nunca	Nunca	Nada	Muy poco	Algo	Mucho	No puedo
Subescala de discapacidad										
1. Organiza comidas o reuniones con familiares o amigos en su casa	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
2. Sale a lugares públicos. (Ir al parque, a bares, a la iglesia, al hogar del jubilado, etc.)	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
3. Visita a amigos y familiares en sus casas	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
4. Viaja fuera de su ciudad. (Incluye dormir fuera alguna noche)	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
5. Realiza recados cercanos. (Ir a la compra o al banco, etc.)	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
6. Prepara y sirve comidas. (Ser capaz de planear, cocinar, servir y fregar)	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
7. Lleva las cuentas de la casa. (Incluye ser responsable de su dinero, pagar, saber lo que cobra y cómo está su cuenta bancaria)	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
8. Se ocupa de su aseo personal	5	4	3	2	1	5	4	3	2	1
Total subescala discapacidad										
Subescala de función										
1. Subir y bajar un piso sin pasamanos						5	4	3	2	1
2. Subir escaleras llevando algo en las manos						5	4	3	2	1
3. Caminar 1,5 km (descansando si lo necesita)						5	4	3	2	1
4. Subir y bajar tres pisos de un edificio						5	4	3	2	1
5. Correr 800 m						5	4	3	2	1
6. Entrar y salir de un coche						5	4	3	2	1
7. Agacharse						5	4	3	2	1
8. Coger o levantar una silla de cocina						5	4	3	2	1
9. Subir y bajar de un taburete (de una altura de un escalón)						5	4	3	2	1
10. Andar por su casa						5	4	3	2	1
11. Tirar un cubo de agua grande						5	4	3	2	1
12. Abrir un paquete (o quitar el envoltorio) solo con las manos						5	4	3	2	1
13. Sostener un vaso lleno de agua con una mano						5	4	3	2	1
14. Usar utensilios comunes (de cocina)						5	4	3	2	1
15. Desenroscar la tapa de un bote solo con las manos (sin ayuda de ningún utensilio)						5	4	3	2	1
Total subescala función										

Tomado de Abizanda P, López-Jiménez M, López-Torres J, et al. Validation of the spanish version of the short-form late-life function and disability instrument. J Am Geriatr Soc 2011; 59: 893-9.

de la vida diaria (ABVD y AIVD), salud mental, salud física, recursos sociales y recursos económicos recibidos. El principal inconveniente es que se tarda 45 min en pasar y se requiere entrenamiento para ello. Puede ser administrada por teléfono.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN FÍSICA: INSTRUMENTOS DE MOVILIDAD Y EQUILIBRIO

Velocidad de marcha (v. vídeo 3)

Método de evaluación que ha tomado gran relevancia recientemente y que incluso se propugna como la manera más sencilla y válida de evaluación en atención primaria. La deambulación es el tipo de actividad física más frecuente y es necesaria para realizar la mayoría de las AVD. En la capacidad para deambular intervienen diferentes sistemas corporales, como los sistemas nerviosos central y periférico, los sistemas sensoriales, el sistema osteoarticular y muscular, y el sistema cardiovascular, por lo que su determinación es una medida indirecta de su estado. Una velocidad de marcha lenta se ha asociado a menores volúmenes de la corteza prefrontal y a una menor velocidad de procesamiento, lo que resalta la importancia de estructuras del sistema nervioso central en su control.

Ha demostrado su validez y reproducibilidad en varias poblaciones, y es rápida de realizar y barata, aunque está influida importantemente por la edad, el sexo, el peso y la talla. Ha demostrado ser predictora de hospitalización, mayor estancia hospitalaria, institucionalización, mala calidad de vida, caídas, discapacidad incidente y mortalidad.

Para su medición se calcula el tiempo que el anciano tarda en recorrer una distancia determinada, habitualmente 4 m, aunque algunos autores la han calculado sobre 3, 4,6 o 5 m, y posteriormente se pasa a metros/segundo. Tradicionalmente se pensaba que la distancia empleada en la medición y el inicio parado o lanzado podían influir en los valores obtenidos, pero estudios recientes han comprobado que esta influencia no es significativa. No existe consenso en si deben permitirse ayudas técnicas para realizar la prueba, aunque la mayoría de los estudios las han permitido. Habitualmente se evalúa a ritmo de paso normal, aunque también puede hacerse a ritmo rápido. La mayoría de los valores normativos se han publicado tras realizar la prueba con ritmo normal. Una velocidad de marcha confortable para mujeres sanas de entre 70 y 79 años es de 1,13 m/s, y para hombres, de 1,26 m/s, mientras que para mujeres y hombres de 80 años o más es de 0,94 y 0,97 m/s, respectivamente. Un metaanálisis realizado en 2012 ha descrito que la media en población anciana hospitalizada en unidades de agudos es de 0,455 (IC al 95% 0,344-0,567) m/s; en unidades de subagudos, de 0,529 (IC al 95% 0,438-0,619), y en consultas externas, de 0,739 (IC al 95% 0,648-0,831). La tabla 21.2 presenta los valores normativos del estudio FRADEA.

Recientemente Studenski et al. han elaborado unas gráficas que cuantifican el riesgo de supervivencia según los valores de velocidad de marcha ajustados por edad y sexo (fig. 21.2). En ellos se describe que la velocidad de marcha que concede la mediana de supervivencia a 10 años en ancianos es 0,8 m/s. Por debajo de este valor, la supervivencia es menor a la mediana ajustada por edad y sexo, y el riesgo es claro por debajo de 0,6 m/s. En el otro extremo, aquellos sujetos con velocidad de marcha superior a 1,2 m/s tendrían una supervivencia excepcional. Otros autores defienden que debe considerarse velocidad de marcha normal cuando esta es de 1 m/s o mayor, ya que se asocia a independencia para realizar las AVD, mientras que una velocidad menor de 0,6 m/s se considera anómalamente baja, pues se asocia a discapacidad incidente.

Asimismo, en el estudio MOBILIZE se ha descrito una asociación en forma de «U» entre la velocidad de marcha y las caídas, de tal forma que los mayores con velocidad inferior a 0,6 m/s tendrían un mayor riesgo de caerse principalmente en su domicilio, mientras que aquellos con velocidad superior a 1,3 m/s lo tendrían de caerse en la calle. El enlentecimiento anual de la velocidad de marcha mayor de 0,15 m/s supondría un mayor riesgo de caídas, mientras que el valor de la velocidad de marcha asociado a un menor riesgo sería el comprendido entre 1 y 1,3 m/s.

Para el seguimiento, el cambio mínimo significativo se ha establecido en 0,05 m/s, y el cambio sustancial, en 0,1 m/s.

Velocidad de marcha bajo condicionantes

Debido a que los mayores con velocidad de marcha superior a 1 m/s continúan teniendo tasas de discapacidad incidente en movilidad del 38%, se ha sugerido que este instrumento podría no tener la suficiente sensibilidad para detectar problemas precoces de movilidad o discapacidad preclínica. Por ello se ha propuesto que la medición de la velocidad de marcha bajo condiciones de estrés, dificultad o distracción podría ser un mejor instrumento. De entre las situaciones de dificultad, la más evaluada en la literatura médica es el test de caminar mientras se habla (*Walking While Talking* [WWT]), en el que se mide la velocidad mientras el sujeto realiza una tarea cognitiva verbal como contar hacia detrás, recitar el alfabeto completo o alternar letras. Otros condicionantes empleados han sido caminar por un pasillo estrecho o con obstáculos.

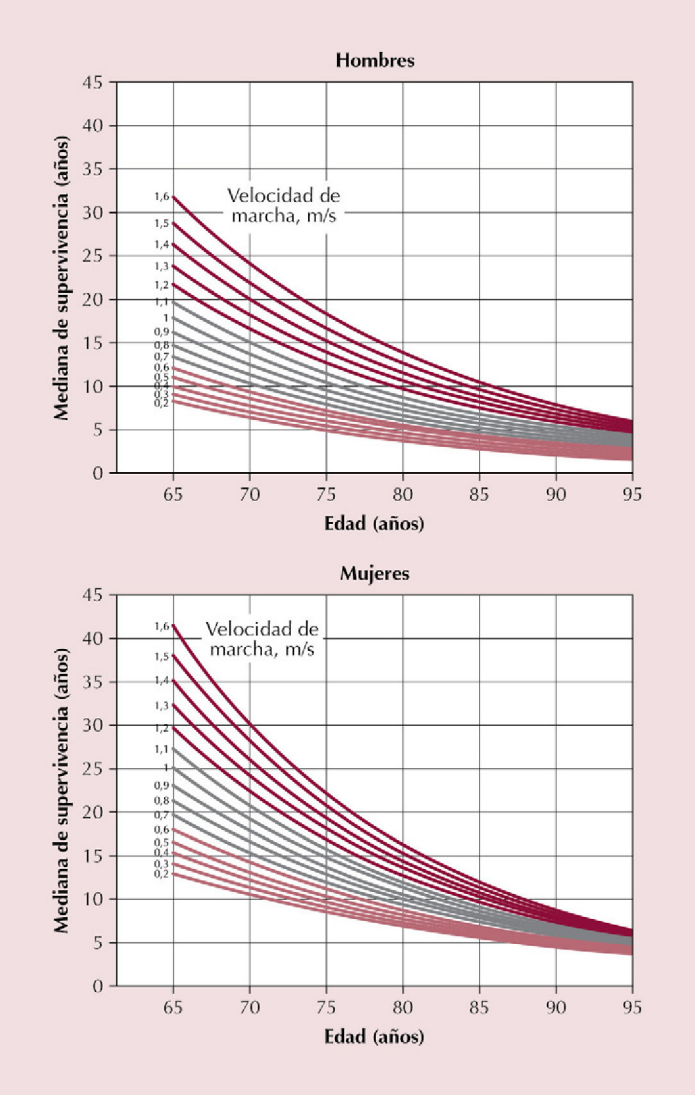


FIGURA 21.2 Riesgo de mortalidad a 10 años según la velocidad de marcha. *(Tomado de Studenski S, Perera S, Patel K, et al. Gait Speed and Survival in Older Adults. JAMA 2011; 305:50-8.)*

Test de «levántese y ande» *(Get Up and Go* y *Timed Up and Go)* (v. vídeo 4)

Son herramientas para valorar la movilidad y la función del miembro inferior. La primera fue descrita por Mathias en 1986, aunque la versión más empleada es la cronometrada, descrita por Podsiadlo en 1991. Mide el tiempo en segundos que tarda el sujeto en levantarse de una silla, caminar 3 m, girar, volver caminando a paso normal y sentarse. Se realiza en poco tiempo, no requiere que quien lo administra esté entrenado ni se precisa material; además, presenta buena correlación con las medidas de equilibrio, velocidad de la marcha, funcionalidad y cognición, especialmente con las funciones ejecutivas, memoria y velocidad de procesamiento.

Cuadro 21.4 Short Physical Performance Battery (SPPB)

Test de equilibrio

Instrucciones

Se debe comenzar con equilibrio en semitándem (talón de un pie a la altura del dedo gordo del otro pie). Los sujetos que no puedan mantener esta posición deberán intentar el equilibrio con pies juntos. Aquellos que sí puedan, deberán probar la posición en tándem.

Equilibrio en semitándem

Quiero que mantenga el equilibrio con el lateral de un talón tocando el lateral del dedo gordo del otro pie, alrededor de 10 s. Puede poner el pie que prefiera delante.

- Se mantiene 10 s: 2.
- Se mantiene menos de 10 s (apunte el número de segundos .....): 1.
- No lo consigue: 0.

Equilibrio con pies juntos

Quiero que intente estar de pie con los pies juntos, durante 10 s aproximadamente. Puede usar sus brazos, doblar las rodillas o mover el cuerpo para mantener el equilibrio, pero intente no mover los pies. Mantenga esta posición hasta que yo se lo diga.

- Se mantiene 10 s: 2.
- Se mantiene menos de 10 s (apunte el número de segundos .....): 1.
- No lo consigue: 0.

Equilibrio en tándem

Ahora quiero que mantenga el equilibrio con un pie delante de otro, tocando el talón de uno la punta del otro, durante 10 s. Puede poner delante el pie que usted quiera. Espere mientras se lo demuestro.

(Manténgase cerca del participante para ayudarlo a adoptar la posición. Permita que el sujeto se apoye en sus brazos hasta que se equilibre. Empiece a cronometrar cuando el participante esté equilibrado con los pies en tándem.)

- Se mantiene 10 s: 2.
- Se mantiene menos de 10 s (apunte el número de segundos .....): 1.
- No lo consigue: 0.

Puntuación

- Equilibrio con pies juntos incapaz o entre 0 y 9 s: 0.
- Equilibrio con pies juntos durante 10 s y < 10 s en semitándem: 1.
- Semitándem durante 10 s y en tándem entre 0 y 2 s: 2.
- Semitándem durante 10 s y en tándem entre 3 y 9 s: 3.
- Tándem durante 10 s: 4.

Deambulación: 2,44 metros

Instrucciones

Tiene que caminar a su ritmo normal hasta donde está el final del pasillo. Debe haber pasado la marca final antes de pararse. Puede emplear bastón, andador o cualquier ayuda que usted emplee para caminar por la calle. Yo caminaré con usted. ¿Está preparado?

Puntuación

Comience a cronometrar cuando el participante empiece a caminar.

- No puede hacerlo: 0.
- > 5,7 s (< 0,43 m/s): 1.
- Entre 4,1 y 6,5 S (0,44-0,6 m/s): 2.
- Entre 3,2 y 4 S (0,61-0,77 m/s): 3.
- < 3,1 S (> 0,78 m/s): 4.

Levantarse de una silla repetidas veces

Instrucciones

¿Cree que es seguro para usted intentar levantarse de una silla cinco veces sin emplear los brazos? Por favor, levántese y siéntese tan rápido como pueda cinco veces sin pararse entre medias. Mantenga los brazos cruzados sobre su pecho todo el tiempo. Le voy a cronometrar el tiempo que tarda mientras lo hace. ¿Está preparado? Comience.

Puntuación

Comience a cronometrar cuando el sujeto inicie el primer levantamiento. Cuente en alto cada vez que el participante se levante. Termine de cronometrar cuando el sujeto esté totalmente de pie la última vez. Pare el cronómetro si se ayuda de las manos, si después de 1 min no ha completado la prueba o si está preocupado por la seguridad del participante.

- No puede hacer la prueba: 0.
- ≥ 16,7 s: 1.
- Entre 16,6 y 13,7 s: 2.
- Entre 13,6 y 11,2 s: 3.
- ≤ 11,1 s: 4.

Fuente: Guralnick JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. J Gerontol Med Sci 1994; 49: M85-94.

Además, es un predictor de discapacidad incidente, caídas, mala salud e institucionalización, pero no mejor que la velocidad de marcha, por lo que algunos autores defienden que, dado que se tarda más tiempo en pasar, no aporta valor predictivo respecto a esta.

Los ancianos sanos lo realizan en menos de 10 s; se considera normal hasta 20 s en ancianos frágiles, y si se tarda más de 20 s supone un riesgo elevado de caídas, por lo que precisa una valoración más detenida. Otros autores han clasificado a los ancianos en terciles (lentos, intermedios y rápidos), según si el tiempo de realización es mayor, intermedio o menor a 12 y 15 s, respectivamente.

Short Physical Performance Battery (v. vídeo 5)

Es una batería muy empleada en investigación, diseñada por Guralnik en 1995 (cuadro 21.4), y abarca un amplio espectro de niveles funcionales, desde los más altos hasta el deterioro grave de la función de los miembros inferiores, con menor influencia cultural, educacional, de sexo y de lenguaje que los cuestionarios de función y discapacidad. Se asocia a discapacidad en la movilidad y en la realización de las AVD, y es predictora de discapacidad incidente, pérdida de movilidad, hospitalización, estancia hospitalaria, institucionalización y muerte. Se ha comprobado su validez, reproducibilidad y sensibilidad al cambio en distintas poblaciones americanas y europeas con buenos resultados, y se han descrito valores normativos en población española. Está compuesta de tres subtest: uno de equilibrio (equilibrio con pies juntos, en semitándem y en tándem), otro de empuje de piernas (levantarse y sentarse de una silla sin reposabrazos cinco veces lo más rápido que se pueda) y un tercero consistente en medir la velocidad de marcha a ritmo normal a lo largo de 2,44 m. La puntuación oscila entre 0 y 12 puntos, y puntuaciones entre 4 y 9 son sugerentes de fragilidad. Pérdidas anuales de entre 0,27 y 0,5 puntos implican cambios mínimos significativos, mientras que pérdidas anuales de entre 0,99 y 1,34 puntos son indicativas de cambios sustanciales.

Escala de Tinetti (*Performance-Oriented Mobility Assessment* [POMA]) (v. vídeo 6)

Probablemente sea la escala más utilizada para evaluar equilibrio y marcha, fue desarrollada en 1986 e incluye dos subescalas: una del equilibrio (16 puntos) y otra de la marcha (12 puntos) (cuadro 21.5). La del equilibrio incluye tareas como levantarse de una silla, permanecer de pie, sentarse y equilibrarse tras un empujón, y la de la marcha, caminar 8 m a paso normal y volver a paso rápido pero seguro, valorando el inicio de la marcha, la longitud y la altura del paso, la simetría y la fluidez, la trayectoria, la posición del tronco y la postura. Ha demostrado ser adecuada para valorar el riesgo de caídas (una puntuación de menos de 19 sugiere riesgo), aunque tiene un importante efecto techo en ancianos comunitarios con alto nivel funcional y poca sensibilidad a los cambios pequeños. Tarda 10 min en pasarse.

Escala del equilibrio de Berg

Contiene 14 ítems, algunos comunes a la escala de Tinetti, aunque cada uno de ellos tiene 5 categorías, por lo que es más sensible al cambio y está más indicada en pacientes con mejor situación funcional. También tiene un importante efecto techo en ancianos de la comunidad con alto nivel funcional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 21.5 Test de Tinetti (Performance Oriented Mobility Assessment [POMA])

Marcha

Instrucciones

El paciente permanece de pie con el examinador, camina por el pasillo o por la habitación (unos 8 m) a «paso normal» y luego regresa a «paso ligero pero seguro».

1. Iniciación de la marcha (inmediatamente después de pedirle que ande):
   - a) Algunas vacilaciones o múltiples para empezar: 0.
   - b) No vacila: 1.
2. Longitud y altura de peso:
   - a) El movimiento del pie derecho no sobrepasa el izquierdo con el paso: 0.
   - b) El movimiento del pie derecho sobrepasa el izquierdo: 1.
   - c) El pie derecho no se separa completamente del suelo con el paso: 0.
   - d) El pie derecho se separa completamente del suelo: 1.
   - e) El movimiento del pie izquierdo no sobrepasa el derecho con el paso: 0.
   - f) El movimiento del pie izquierdo sobrepasa el derecho: 1.
   - g) El pie izquierdo no se separa completamente del suelo con el paso: 0.
   - h) El pie izquierdo se separa completamente del suelo: 1.
3. Simetría del paso:
   - a) La longitud de los pasos con los pies derecho e izquierdo no es igual: 0.
   - b) La longitud parece igual: 1.
4. Fluidez del paso:
   - a) Paradas entre los pasos: 0.
   - b) Los pasos parecen continuos: 1.
5. Trayectoria (observar el trazado que realiza uno de los pies durante unos 3 m):
   - a) Desviación grave de la trayectoria: 0.
   - b) Leve/moderada desviación o uso de ayudas para mantener la trayectoria: 1.
   - c) Sin desviación o ayudas: 2.
6. Tronco:
   - a) Balanceo marcado o uso de ayudas: 0.
   - b) No se balancea, pero flexiona las rodillas o la espalda, o separa los brazos al caminar: 1.
   - c) No se balancea, no se reflexiona ni utiliza otras ayudas: 2.
7. Postura al caminar:
   - a) Talones separados: 0.
   - b) Talones casi juntos al caminar: 1.

Puntuación marcha: /12.

Equilibrio

Instrucciones

El paciente está sentado en una silla dura sin apoyabrazos. Se realizan las siguientes maniobras:

1. Equilibrio sentado:
   - a) Se inclina o se desliza en la silla: 0.
   - b) Se mantiene seguro: 1.
2. Levantarse:
   - a) Imposible sin ayuda: 0.
   - b) Capaz, pero usa los brazos para ayudarse: 1.
   - c) Capaz de levantarse de un solo intento: 2.
3. Intentos para levantarse:
   - a) Incapaz sin ayuda: 0.
   - b) Capaz pero necesita más de un intento: 1.
   - c) Capaz de levantarse de un solo intento: 2.
4. Equilibrio en bipedestación inmediata (los primeros 5 s):
   - a) Inestable (se tambalea, mueve los pies), marcado balanceo del tronco: 0.
   - b) Estable pero usa el andador, bastón o se agarra a otro objeto para mantenerse: 1.
   - c) Estable sin andador, bastón u otros soportes: 2.
5. Equilibrio en bipedestación:
   - a) Inestable: 0.
   - b) Estable pero con apoyo amplio (talones separados más de 10 cm) o usa bastón u otro soporte: 1.
   - c) Apoyo estrecho sin soporte: 2.
6. Empujar (el paciente en bipedestación con el tronco erecto y los pies tan juntos como sea posible). El examinador empuja suavemente en el esternón del paciente con la palma de la mano, tres veces:
   - a) Empieza a caerse: 0.
   - b) Se tambalea y se agarra pero se mantiene: 1.
   - c) Estable: 2.
7. Ojos cerrados (en la posición 6):
   - a) Inestable: 0.
   - b) Estable: 1.
8. Vuelta de 360°:
   - a) Pasos discontinuos: 0.
   - b) Continuos: 1.
   - c) Inestable (se tambalea y se agarra): 0.
   - d) Estable: 1.
9. Sentarse:
   - a) Inseguro, calcula mal la distancia, cae en la silla: 0.
   - b) Usa los brazos o el movimiento es brusco: 1.
   - c) Seguro, movimiento suave: 2.

Puntuación equilibrio: /16.

Clasificación funcional de la deambulación de Holden (FAC)

Escala ordinal de evaluación rápida que clasifica la deambulación en seis categorías:

- 0 o marcha nula: el paciente no puede caminar, lo hace únicamente con barras paralelas o requiere supervisión o ayuda física de más de una persona para caminar de forma segura.
- 1 o marcha dependiente (nivel II): el paciente necesita gran ayuda de otra persona para prevenir su caída. Esta asistencia es necesaria para soportar el peso del cuerpo, así como para mantener su equilibrio.
- 2 o marcha dependiente (nivel I): el paciente necesita una ligera ayuda de otra persona para prevenir su caída. Esta asistencia es necesaria para mantener su equilibrio.
- 3 o marcha dependiente con supervisión: el paciente no requiere ayuda, únicamente supervisión de otra persona.
- 4 o marcha independiente en superficie llana: el paciente marcha de forma independiente en áreas llanas, pero necesita supervisión o ayuda física para subir/bajar escaleras y superficies inclinadas.
- 5 o marcha independiente: el paciente marcha de forma independiente en cualquier tipo de superficies y es capaz de subir y bajar escaleras.

Prueba de alcance funcional

Mide la distancia que un sujeto puede alcanzar con su brazo extendido hacia delante estando de pie, adelantando el tronco sin mover los pies. Si no se superan los 10 cm, es indicativo de fragilidad y riesgo elevado de caídas.

Test de los 6 minutos

Se mide la distancia que el anciano es capaz de deambular a paso habitual sin fatigarse durante 6 min. Se ha identificado como una medida válida de resistencia cardiovascular.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN FÍSICA: INSTRUMENTOS PARA VALORAR EL MIEMBRO SUPERIOR

Existen diferentes herramientas diseñadas para valorar la función de miembro superior, entre las que destacan el *Frenchay Arm Test*, el *Action Research Arm Test*, el *Box and Block Test* y la velocidad de golpeo del dedo.

También se emplea cada vez más la medición de fuerzas, entre las que destacan la fuerza prensora de mano dominante, la de bíceps braquial o la pinza. Se ha descrito que una fuerza prensora inferior a 20 kg en mujeres y a 33 kg en hombres se asocia a limitaciones en la movilidad.

CUESTIONARIOS DE ACTIVIDAD FÍSICA

Dentro de esta categoría están incluidas diferentes herramientas autoadministradas empleadas para valorar la actividad física de las personas mayores. Existen versiones en español del *Minnesota Leisure Time Activity*

Questionnaire, empleado por Fried para determinar uno de los cinco criterios de fragilidad; del *Physical Activity Questionnaire for Older Adults* (CHAMPS); de las *EPIC physical activity questions* de la encuesta European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition; del *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ); del *Modified Baecke Questionnaire;* de la *Yale Physical Activity Survey* (YPAS); de la *Rapid Assessment of Physical Activity* (RAPA), y de la *Physical Activity Scale for the Elderly* (PASE), que fue diseñada en 1991 y probablemente sea la herramienta más empleada, aunque ha recibido valoraciones heterogéneas en reproducibilidad y validez de constructo. La escala de autoeficacia para la actividad física ha sido elaborada y validada en España frente al IPAQ. También está disponible en www.fisterra.com la herramienta Calcumed®, que recoge durante 1 semana habitual las horas diarias de sueño y las de actividad física muy ligera, ligera, moderada e intensa, y que mediante algoritmo matemático, calcula las kilocalorías consumidas de actividad física diaria habituales.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda P, Romero L. Innovación en valoración funcional. Rev Esp Geriatr Gerontol 2006;41(Supl 1):27-35.

Abizanda Soler P, López-Torres Hidalgo J, Romero Rizos L, et al. Normal data of functional assessment tools of the elderly in Spain. The FRADEA. Study. Aten Prim 2012;44:162-71.

Abizanda Soler P, Navarro López JL, García Tomás MI. Valoración Geriátrica. En: Abizanda P, Romero L, Luengo C, Sánchez-Jurado PM, Jordán J, editors. Medicina Geriátrica: Una aproximación basada en problemas. Madrid: Elsevier; 2012.

Jette AM. Toward a common language of disablement. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2009;64A:1165-8.

Studenski S. Gait Speed and Survival in older adults. JAMA 2011;305:50-8.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 22

Valoración cognitiva y afectiva en el anciano

Raquel Yubero Pancorbo

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se abordará la valoración cognitiva y funcional en el anciano, entendiendo el envejecimiento como una situación biológica normal que se produce dentro de un proceso dinámico, progresivo, irreversible, complejo y variado, que difiere en cómo afecta a los diferentes órganos e incluso a distintos individuos. El propio proceso de envejecer implica, por tanto, una serie de cambios que afectan no solo al ámbito clínico (entre los que están aspectos relacionados con los órganos de los sentidos, así como la propia degeneración neuroanatómica que describiremos más detalladamente más adelante) sino también al espectro social, cognitivo y afectivo del individuo mayor. Así, considerando al individuo como un todo indivisible, en el que los diferentes ámbitos que lo componen actúan de manera independiente pero siempre interrelacionada, será necesario entender adecuadamente los cambios intrínsecos al propio proceso de envejecimiento, para poder comprender, en primer lugar, y diseñar, en momentos posteriores, una valoración cognitiva y/o afectiva adaptada, siempre, a las características de la población diana, en nuestro caso, el paciente anciano.

Comenzaremos esta revisión, por tanto, analizando cada uno de los cambios que el proceso de envejecer produce en los ámbitos clínico, social y cognitivo, con el objetivo de entender por qué en los últimos años se está desarrollando una nueva disciplina científica con el nombre de «neurociencia cognitiva del envejecimiento» (Cabeza et al., 2005), cuyo fin último es el estudio y la investigación de aspectos neuroanatómicos, neuroquímicos, neurofisiológicos y cognitivos relacionados con la población anciana.

CAMBIOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO QUE AFECTAN A LA VALORACIÓN COGNITIVA

Limitaciones sensoriales y motoras

El propio proceso de envejecimiento implica en el individuo una serie de cambios orgánicos, como disminución de la estatura o del peso, pérdida de la dentición o reducción de la masa muscular, entre otros. Estos cambios tienen escasa o ninguna interferencia en la evaluación cognitiva del individuo y, en general, no suelen ser atendidos en el diseño de la misma. Sin embargo, podemos enumerar un conjunto de cambios asociados a los órganos de los sentidos o al sistema motor de los ancianos que tienen una significativa interferencia en el diseño y la cuantificación de los rendimientos de los sujetos en las tareas de evaluación neuropsicológica. Entre otros cambios, quizá los más prevalentes que suelen presentar los ancianos sean pérdida de la agudeza visual o de la capacidad para oír.

Los problemas de visión en los ancianos suelen compensarse, en la mayor parte de los casos, con el uso de lentes o, incluso, con procedimientos quirúrgicos rutinarios. No obstante, un porcentaje no desdeñable de sujetos mayores presentan pérdidas de agudeza visual que no pueden ser compensadas. Es para este grupo de individuos para el que las pruebas de evaluación deben estar adaptadas, incluidas las presentaciones de ítems visuales de mayor tamaño, con menor interferencia de contrastes de luz, o para el que, en los casos más graves, se elimine por completo el uso de instrumentos con material visual.

La pérdida de audición es un aspecto, sin embargo, más complejo que la pérdida de visión. Esta mayor dificultad está relacionada con el hecho de que una gran mayoría de sujetos mayores con problemas de audición no reconocen dicha discapacidad y, por tanto, se niegan a poner los medios disponibles para solventarla (entre otros, el uso de dispositivos externos). Esta negación implica, además, problemas no solo durante la evaluación cognitiva sino también en la vida cotidiana de los sujetos que, en muchos casos, se quejan de problemas de memoria (que son corroborados por sus familiares) cuando, en realidad, lo que está sucediendo es que la pérdida de la audición se está reflejando en un simulado deterioro cognitivo.

Sin embargo, además de la disminución de la agudeza visual y auditiva, los mayores suelen presentar patologías que interfieren en su movilidad: artrosis, artritis, reuma, temblor o, en los casos más graves, parálisis de extremidades superiores. Ya que en la práctica clínica habitual la mayor parte de las pruebas de evaluación cognitiva son tareas de lápiz y papel, que requieren una correcta funcionalidad de las extremidades superiores, será necesario adecuar la misma a cualquier tipo de afectación motora y evitar, por ejemplo, tareas de velocidad de procesamiento motor, entre otras.

Comorbilidad y polifarmacia

Como ya se ha señalado a lo largo de este tratado, el envejecimiento implica una serie de cambios físicos que se reflejan, entre otros aspectos, en que los ancianos presentan una mayor comorbilidad, lo que implica una mayor cantidad de medicación habitual. Algunas de las enfermedades asociadas al envejecimiento en sí mismas y ciertos fármacos de uso frecuente en los ancianos tienen interferencias en la cognición. El deterioro cognitivo asociado a tales condiciones es, en su mayor parte, reversible. Por tanto, es fundamental conocer cuáles son las patologías y los fármacos que pueden afectar a la cognición. Algunas de las enfermedades asociadas al envejecimiento que se relacionan con deterioro cognitivo son:

- Hidrocefalia a presión normal (HPN): el deterioro cognitivo asociado a la HPN forma parte de la tríada de síntomas diagnósticos, esto es, incontinencia urinaria, trastorno de la marcha y deterioro cognitivo. Se trata de un deterioro cognitivo de perfil progresivo, que incluye quejas de memoria entre los síntomas más referidos por los pacientes. El deterioro cognitivo se caracteriza por tener un perfil subcortical que incluiría afectación de las siguientes áreas: atención, capacidad de iniciación, enlentecimiento cognitivo, apatía e indiferencia emocional, y una significativa mejoría en tareas de reconocimiento de memoria en relación con tareas de recuerdo libre.
- Hipotiroidismo: asociado a síntomas como depresión, letargia, piel seca o sentimiento de frío, también ha sido descrito un perfil cognitivo en este tipo de patología e incluso se ha establecido una relación entre el hipotiroidismo subclínico en mujeres y el riesgo de presentar deterioro cognitivo patológico en el futuro. El perfil cognitivo asociado al hipotiroidismo se relaciona con alteración de la memoria y deterioro del procesamiento visomotor y visoespacial, aunque las funciones como el lenguaje, la atención sostenida o la fluencia verbal están preservadas.
- Déficit de vitamina B_{12}: el deterioro cognitivo asociado parece estar relacionado con el proceso de desmielinización y degeneración axonal que se asocia a déficit de vitamina B_{12}. Por tanto, su presentación clínica y cognitiva será dependiente de la extensión de la degeneración en el sistema nervioso periférico, la médula espinal y el cerebelo. No obstante, y asociado a la afectación neurológica descrita, el deterioro cognitivo presenta un perfil subcortical relacionado con afectación en capacidades como la abstracción y la resolución de problemas, enlentecimiento en la velocidad del procesamiento, disfunción ejecutiva, apatía o apraxia visoconstructiva. En algunos estudios, incluso, se ha establecido una relación entre la presencia del alelo APOE4, el déficit de vitamina B_{12} y el deterioro de la memoria episódica.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

- Déficit de tiamina: aunque en un alto porcentaje de pacientes se asocia a la ingesta de alcohol, también es posible encontrar un déficit de tiamina en pacientes afectos de cáncer, sida o trastornos de la alimentación, o en tratamiento con quimioterapia. La consecuencia más característica del déficit de vitamina B_1 es el conocido síndrome de Wernicke-Korsakoff, que, en los casos más graves, se asocia a una profunda amnesia anterógrada y retrógrada (con gradiente temporal). Sin embargo, deficiencias más leves de tiamina pueden ocasionar deterioro perceptivo-motor, problemas visoespaciales, déficit de memoria y de aprendizaje o disminución en la capacidad para solucionar problemas.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): la apnea del sueño suele relacionarse con deterioro cognitivo, en principio, de origen multifactorial, el cual se asocia a la hipoxia de repetición que presentan estos pacientes, pero también a sueño fragmentado y pérdida del ritmo sueño-vigilia. Las características del deterioro cognitivo asociado a un SAOS están relacionadas con disfunción ejecutiva, enlentecimiento cognitivo, alteración de atención focalizada y deterioro mnésico.

Por otra parte, con la polifarmacia y los tratamientos farmacológicos también se observa interferencia cognitiva; entre los fármacos con los que existe están los siguientes:

- Antidepresivos tricíclicos: prolongan el tiempo de reacción, disminuyen la velocidad de procesamiento, reducen la capacidad atencional y enlentecen el recuerdo verbal.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS): aumentan el tiempo de reacción y producen deterioro mnésico.
- Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO): al igual que los ISRS, aumentan los tiempos de reacción y provocan deterioro de memoria.
- Benzodiazepinas: producen un mayor enlentecimiento en la velocidad del procesamiento de la información, disminuyen la capacidad de aprendizaje verbal y visual, y reducen el *arousal.* De todas ellas, parece que el zolpidem y la buspirona son las que mayor efecto protector presentan sobre las capacidades cognitivas.
- Anticomiciales: el fenobarbital parece ser el que mayor efecto cognitivo tiene al afectar a las funciones psicomotoras, con disminución de la capacidad de concentración y atención, y problemas de memoria. Además, no podemos olvidar el perfil cognitivo típico de la intoxicación por ácido valproico, asociada a enlentecimiento en la velocidad del procesamiento de la información, disfunción ejecutiva y problemas de memoria.
- Antihistamínicos: aumentan el tiempo de reacción, disminuyen la capacidad atencional y el *arousal,* y afectan a la capacidad de memoria verbal a corto plazo.

ENVEJECIMIENTO Y CAMBIOS SOCIALES ASOCIADOS

El envejecimiento supone una serie de cambios en la actividad social del individuo, que, en algunas ocasiones, tiene implicaciones cognitivas y afectivas en el mismo. Entre otros, los ancianos se enfrentan a situaciones como la jubilación o la viudedad, que implican no solo cambios en sus rutinas y relaciones sociales sino también, en muchos casos, disminución de su capacidad económica y, por tanto, abandono, en algunas ocasiones, de actividades de ocio que antes realizaban.

Además, aparece el famoso síndrome del «nido vacío» y, de repente, aquellas personas que siempre habían vivido por y para los hijos se encuentran solas en el domicilio, con una gran cantidad de horas al día que no saben cómo han de ocupar y con la sensación de soledad que acompaña a estos momentos iniciales de independencia.

NEUROCIENCIA COGNITIVA DEL ENVEJECIMIENTO

Con la escueta revisión realizada previamente en relación con los cambios asociados al propio proceso de envejecimiento, sin olvidar que este también implica algunas alteraciones neuroanatómicas, que revisaremos en los próximos apartados de este capítulo, es posible entender por qué en los últimos años se está desarrollando una nueva disciplina científica que se encarga, exclusivamente, del estudio de las modificaciones que el envejecimiento produce tanto en la estructura como en la fisiología o la química del cerebro, así como de las características especiales que el proceso de envejecer introduce en las funciones cognitivas de los ancianos. Esta nueva disciplina se conoce con el nombre de «neurociencia cognitiva del envejecimiento» e integra un esfuerzo común multidisciplinar que aúna a profesionales de diferentes campos, desde la medicina hasta la neuropsicología, la neuroanatomía o la neuropatología, entre otros.

La reciente aparición de esta disciplina encuentra su origen en la necesidad de describir y entender los diferentes cambios anatómicos, neuropatológicos, neuroquímicos, neurofisiológicos y cognitivos que se asocian al envejecimiento. Genera hipótesis de patrones de normalidad que nos permitan entender la patología en la población envejecida, pues con ellas, a partir del reconocimiento de la normalidad, seremos capaces de diseñar instrumentos específicos de evaluación que asuman las características intrínsecas de la población mayor y que nos ofrezcan la posibilidad de realizar diagnósticos más eficaces y precoces de los procesos que implican una anomalía en esta población. Un ejemplo de ello es el desarrollo de nuevos instrumentos de evaluación cognitiva para la detección temprana del deterioro cognitivo patológico, de modo que nos permitan discriminar aquellos individuos en riesgo de desarrollar una demencia de los que se sitúen dentro de la normalidad para su grupo de edad.

En su reciente desarrollo, autores como Cabeza, Nyberg y Park han sido fundamentales en el proceso de definición de la disciplina, al establecer, en 2005, que en la neurociencia cognitiva del envejecimiento existen dos grandes disciplinas que coexisten y funcionan de manera independiente e interrelacionada: la neurociencia del envejecimiento y la psicología cognitiva del envejecimiento. Cada una de estas dos disciplinas aporta conceptos y diferentes medidas de las funciones cerebrales que interactúan entre sí, generando cambios la una sobre la otra. Es decir, establecen como punto de partida que, así como los cambios neuroanatómicos son origen de modificaciones cognitivas, también se produce la relación inversa, de modo que los cambios en las funciones cognitivas implican modificaciones de la anatomía cerebral. Hablamos, por tanto, de dos tipos de efectos: neurógenos (si el primer caso se diese) y psicógenos (cuando los cambios cognitivos originan una modificación cerebral) (fig. 22.1).

Entender esta relación entre ambas medidas implica el desarrollo de instrumentos de medida adecuados que posibiliten la descripción de los cambios en cada uno de los dos extremos del continuo, así como establecer en qué dirección se producen dichas modificaciones.

El objetivo último de esta disciplina multidisciplinar es la descripción, el conocimiento y la explicación de cada uno de los efectos psicógenos y neurógenos que se producen en el envejecimiento, a partir de los cuales desarrollar un modelo integrador del proceso cerebral y cognitivo en el anciano sin patología.

CONEXIONES ENTRE EL ENVEJECIMIENTO CEREBRAL Y EL COGNITIVO

El proceso de envejecimiento implica, como ya se ha indicado anteriormente, un conjunto de cambios anatómicos cerebrales y cognitivos que se interrelacionan entre sí. En este apartado se describen algunos de los más importantes que se asocian al envejecimiento cerebral y cognitivo; asimismo, se señalan algunas de las hipótesis de envejecimiento normal más importantes que han guiado la investigación durante los últimos años.

Envejecimiento cerebral

El córtex prefrontal (CPF) es, sin duda, la estructura cerebral que más se relaciona con los cambios asociados al envejecimiento normal y sobre la que mayor número de investigaciones se han realizado a este respecto. En un metaanálisis llevado a cabo por Raz en 1996, se objetivaba que más del 50% de las investigaciones relacionadas con el envejecimiento cerebral incluían la pérdida de volumen en el CPF como su hallazgo más importante. De hecho, si se compara la pérdida de volumen en el CPF con las pérdidas también cuantificadas en otras áreas cerebrales, los ratios de cambio en esta región son los más altos, y se estima una pérdida anual de volumen entre el 0,91 y el 4,9%, según los estudios.

Sin embargo, y aunque el CPF sea el área más afectada en el envejecimiento, también se han descrito pérdidas de sustancia gris en otras regiones cerebrales, entre las que se encuentran la región temporal inferior, el giro fusiforme, el hipocampo, el córtex entorrinal o los ganglios basales.

No obstante, el proceso de envejecer también tiene su reflejo en la disminución de la sustancia blanca, asociada a una reducción de la densidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

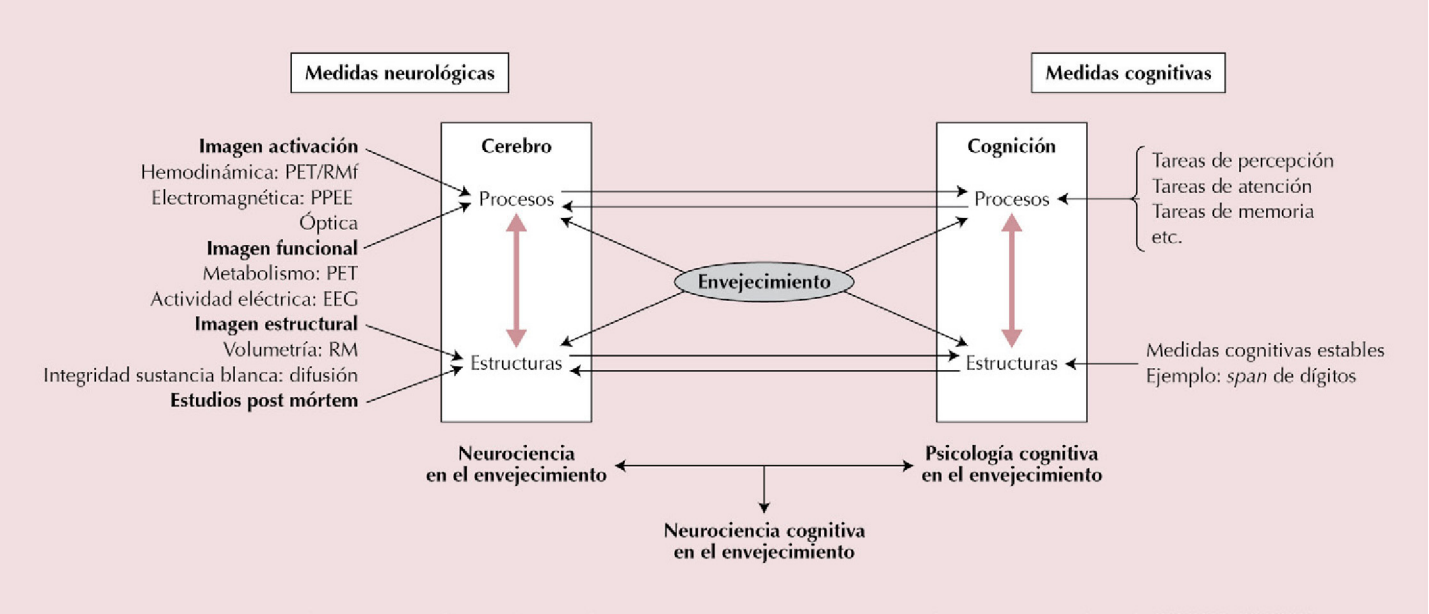


FIGURA 22.1 Neurociencia cognitiva del envejecimiento. *(Reproducido de Cabeza et al., 2005.)*

sináptica y del proceso de mielinización, que estarían provocando una menor conectividad cerebral, tanto en las conexiones corticocorticales como en las corticosubcorticales.

El envejecimiento se asocia, igualmente, a un aumento de la dilatación ventricular, que puede llegar al 2,9% anual.

Por último, y haciendo un breve repaso de los cambios neuroanatómicos en el envejecimiento, se ha descrito un conjunto de modificaciones neuroquímicas en la conectividad del cerebro anciano que se relacionan, fundamentalmente, con tres sistemas de neurotransmisión: dopaminérgico, serotoninérgico y noradrenérgico.

Envejecimiento cognitivo

Si aceptamos, por un lado, la hipótesis de partida de la neurociencia cognitiva del envejecimiento, de que entre el funcionamiento cognitivo y la estructura cerebral se produce una conexión bidireccional, y, por otro, que previamente se ha establecido que en el envejecimiento normal la estructura neuroanatómica que más se ve afectada es el CPF, el razonamiento lógico nos haría pensar que son aquellas funciones sustentadas en dicha región las que más se verán afectadas por el envejecimiento. Y así es: las funciones ejecutivas (FE) son, sin lugar a dudas, el objetivo del mayor número de publicaciones relacionadas con el envejecimiento cognitivo. De hecho, ya desde que Jackson, en 1958, introdujese la idea de que aquellas áreas filogenéticamente más recientes son las que más precozmente se deterioran en el envejecimiento, haciendo una clara referencia al CPF y a las FE, muchos otros autores han aceptado y ampliado la hipótesis frontal del envejecimiento, entre cuyos mayores defensores se encuentran West, Fuster o Craik. Todos ellos confirman la idea de que el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento está relacionado con los cambios que se producen en el CPF, que se manifiestan cognitivamente como una disfunción ejecutiva en el sujeto que estaría afectando a diferentes procesos, como, por ejemplo, la memoria operativa, la flexibilidad cognitiva, la atención dividida o la atención selectiva. Más recientemente, Madden, en un estudio realizado con tareas atencionales en grupos de ancianos y jóvenes con neuroimagen, establece que el funcionamiento del CPF en los ancianos es cuantitativa y cualitativamente diferente a la activación que se produce en los jóvenes, de manera que, en aquellos se encontraría una activación bilateral de las áreas frontales, además de una sobreestimulación de las mismas áreas activadas en los jóvenes, como estrategia de compensación. Otros autores han validado estos mismos hallazgos en estudios de neuroimagen funcional.

No obstante, y aunque la hipótesis frontal del envejecimiento es la más aceptada, se han desarrollado otras explicaciones de la disfunción ejecutiva característica del envejecimiento. Entre otras, la que se refiere al síndrome de desconexión defiende la idea de que la relación del CPF con las FE se asocia a una función de modulación de los procesos básicos sustentados en las áreas posteriores del cerebro. Por tanto, un correcto funcionamiento ejecutivo se relacionaría con la integridad de las regiones anteriores y posteriores, así como de las conexiones que entre ambas zonas se establecen. Puesto que en el envejecimiento normal se ha descrito una disminución de la conectividad cerebral, esta pérdida de conexiones entre regiones anteriores y posteriores sería el origen de la afectación de las FE en el anciano.

Aunque la disfunción ejecutiva sea la afectación cognitiva más característica en el envejecimiento normal, también se han descrito otras áreas afectadas, como la velocidad de procesamiento de la información y la memoria episódica.

La relación entre la baja eficiencia del procesamiento interhemisférico de la información asociada a la disminución de las fibras del cuerpo calloso y el aumento de hiperintensidades en la sustancia blanca está en el origen de la disminución en la velocidad del procesamiento de la información, tan característica en el proceso de envejecer.

Por otra parte, algunos autores relacionan el envejecimiento normal con un deterioro en el rendimiento de los sujetos en tareas de memoria episódica. Sin embargo, una revisión más exhaustiva concluye que los bajos rendimientos en la memoria episódica están asociados al CPF y no tanto a la reducción de volumen en áreas temporales; además, se ha objetivado una correlación prácticamente nula entre el volumen del hipocampo y el rendimiento en tareas de memoria episódica en sujetos ancianos. Completando este planteamiento, algunos autores establecen que los bajos resultados obtenidos por los ancianos en tareas de memoria episódica se relacionan más con la afectación en la iniciación de procesos internos de codificación y recuperación de la información (sustentados por estructuras frontales) que con el proceso de almacenamiento de la misma (relacionado con estructuras temporales mediales).

En la figura 22.2 se puede observar más gráficamente cuál es la interacción que se produce entre los cambios neuroanatómicos y los cognitivos propios del envejecimiento.

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA EN EL ANCIANO

En el diseño de cualquier evaluación cognitiva debe estar presente el objetivo de dicha valoración, que implicará la selección de las tareas más adecuadas. En el caso de la población anciana, se pueden describir tres objetivos fundamentales: establecer un diagnóstico clínico, estimar la

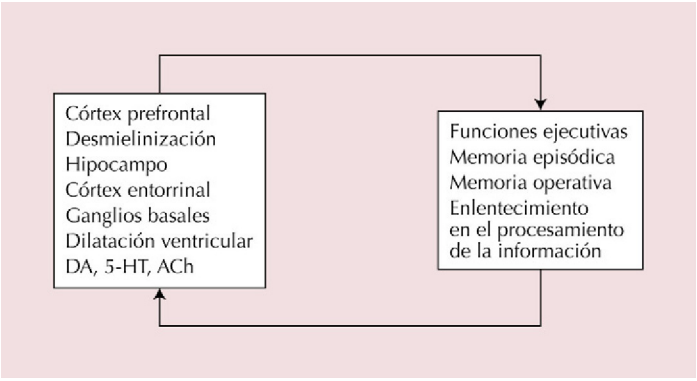


FIGURA 22.2 Relación entre los cambios neuroanatómicos y cognitivos en el envejecimiento. 5-HT, serotonina; Ach, acetilcolina; DA, dopamina.

capacidad funcional del individuo en sus actividades de la vida diaria y determinar planes de intervención futura (cuadro 22.1).

Diagnóstico clínico

Uno de los objetivos clásicos de cualquier evaluación neuropsicológica en un paciente anciano es establecer un diagnóstico diferencial entre las patologías clásicas que cursan con deterioro cognitivo en esta población: envejecimiento normal, depresión, deterioro cognitivo ligero (DCL) y demencia. Además, en muchas ocasiones, no es sino a partir de los datos objetivos obtenidos del rendimiento del paciente en las tareas aplicadas en la valoración como podemos llegar a un diagnóstico fiable y certero del deterioro cognitivo del que se queja el paciente o la familia.

De hecho, entre otros autores clásicos en el estudio del deterioro cognitivo, Cummings decía ya en 1996 que el estudio neuropsicológico se está convirtiendo en un instrumento fundamental para el diagnóstico diferencial de este tipo de patologías.

Estimación de la capacidad funcional

En algunas ocasiones, la valoración neuropsicológica —que en un porcentaje elevado de casos se asocia a procesos judiciales de incapacitación o invalidez— ayuda a predecir el rendimiento funcional del paciente en actividades de la vida diaria.

El interés de la funcionalidad del paciente en la valoración neuropsicológica ha aumentado en los últimos años a partir del desarrollo de nuevos instrumentos de evaluación más ecológicos, con ítems más relacionados con actividades cotidianas. Cada vez son más las publicaciones que relacionan los rendimientos en tareas de evaluación cognitiva con el funcional en actividades como el manejo de asuntos financieros o la capacidad para conducir.

Diseño de planes de actuación futura

Entre los objetivos clásicos de la evaluación neuropsicológica están el diseño de programas de estimulación o rehabilitación cognitiva, así como el apoyo y la educación familiar.

La valoración cognitiva ofrece una primera aproximación al deterioro del paciente, que implica identificar no solo las áreas cognitivas afectadas sino también las funciones cognitivas preservadas sobre las que se sustentarán los programas de estimulación o rehabilitación cognitiva. El objetivo último de estos programas es, siempre, mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia.

Cuadro 22.1 Objetivos de una evaluación cognitiva en el anciano

- Diagnóstico precoz.
- Diagnóstico diferencial.
- Estimación de la capacidad funcional.
- Diseño de programas de estimulación cognitiva.
- Establecer el ritmo evolutivo.
- Establecer planes de acción junto con la familia.

Cuadro 22.2 Aplicaciones prácticas

Cuándo evaluar
- Si hay sospecha de deterioro cognitivo.
- No importa la edad del paciente.
- La puntuación de la *Mini-Mental State Examination* (MMSE) es **solo** orientativa.
- En cualquier estadio de la enfermedad.

Con qué evaluar
- Depende del profesional.
- Depende del tiempo disponible.
- Depende del objetivo.
- Depende del estadio de la enfermedad.
- Adaptado a las características del paciente.

Quién debe evaluar
- El neuropsicólogo.
- Un profesional especializado en ancianos.
- Si no es posible, quien tenga conocimientos en cognición y en los instrumentos de valoración cognitiva.

Dónde evaluar
- En una consulta.
- En una residencia.
- En el domicilio.
- Se deben evitar las evaluaciones durante los ingresos hospitalarios.

Perspectiva clínica

Desde el ámbito clínico, antes de iniciar una evaluación cognitiva, es necesario responder a un conjunto de preguntas que orientarán el mejor abordaje del paciente. Entre ellas están cuestiones como cuándo evaluar, con qué evaluar, quién va a realizar la evaluación cognitiva y dónde evaluar (cuadro 22.2).

EVALUACIÓN COGNITIVA POR FUNCIONES EN EL ANCIANO

Véanse el cuadro 22.3 y el vídeo 7.

Test de cribado

Uno de los grandes retos de la evaluación neuropsicológica en el anciano es el desarrollo de test de cribado que permitan discriminar a los pacientes con un deterioro cognitivo patológico de aquellos en los que el mismo es normal.

Los test de cribado, por definición, no son pruebas diagnósticas sino una primera aproximación al estado cognitivo del paciente que nos oriente hacia la necesidad de aplicar una batería de evaluación más amplia y exhaustiva o, de lo contrario, a considerar que el sujeto se encuentra dentro de la norma para su edad. En realidad, el objetivo último de los test de cribado es el diagnóstico precoz del deterioro cognitivo en el anciano.

Dentro de estos test, la *Mini-Mental State Examination* de Folstein, desarrollada en 1975, es la herramienta más ampliamente utilizada, tanto en la práctica clínica como en el ámbito experimental (v. vídeo 8).

Sin embargo, el diseño de nuevas herramientas de cribado para el deterioro cognitivo en ancianos no ha dejado de crecer. Podemos encontrar instrumentos breves o más extensos, desde el *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE) (Jorm et al., 1989) hasta el test de los 7 minutos (Solomon et al., 1998) (v. vídeo 9), pasando por el Test del Reloj (Shulman et al., 1986) o el Test de Alteración de Memoria (T@M) (Rami et al., 2007) (v. vídeo 10).

En los últimos años se han desarrollado instrumentos que han intentado solventar las limitaciones de aquellas tareas más clásicas y se han aproximado a una evaluación más amplia en cuanto a contenidos y más breve en lo que se refiere al tiempo de aplicación. Así, podemos encontrar herramientas como el *Cognitive State Test* (COST) (Babacan-Yildiz et al., 2013) o la *Literacy-Independent Cognitive Assessment* (LICA) (Choi et al., 2011), o su forma abreviada, *Short LICA* (S-LICA) (Kim et al., 2013), que se diseñaron con el objetivo de superar la limitación que el nivel educativo supone para muchas de las tareas de evaluación cognitiva. Otros instrumentos de reciente desarrollo son el *Mini-Cog* (Costa et al., 2012), el *AB Cognitive Screen 135* (Molloy et al., 2005), el *Quick Mild Cognitive Impairment Screen* (ÓCaoimh et al., 2013) o el *Test Your Memory* (Koekkoek et al., 2013).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 22.3 Test de evaluación por funciones

Test de cribado
- MMSE.
- IQCODE.
- Test del reloj.
- Test de los 7 minutos.
- COST.
- LICA.
- *Mini-Cog.*
- *Test Your Memory.*

Atención
- Test de Stroop.
- TMT-A.
- TMT-B.
- Tareas de cancelación.

Funciones ejecutivas
- Batería BADS.
- WCST.
- TEM.
- FAB.

Memoria
- WMS-III.
- Tareas de listas de palabras: CVLT, AVLT, TAVEC, etc.
- Test de reproducción visual de Benton.
- Tareas de *span* de dígitos.

Lenguaje
- BNT.
- *SET Test.*
- COWA.
- TBDA.

Praxias
- Imitación de posturas.
- Enviar una carta.
- Test del reloj.
- Figura compleja de Rey.
- Test de cubos.

Agnosias
- VOSP.
- Test de Poppereutter.
- Test de orientación de líneas.
- Test de reconocimiento facial.

Estadios graves
- *Mini-Mental Severe.*
- SCIRS.
- SIB.
- SCIP.

AVLT, Rey Auditory Verbal Learning Test; *BADS,* Behavioral Assessment Disexecutive Syndrome; *BNT,* Boston Naming Test; *COST,* Cognitive State Test; *COWA,* Control Oral Word Association; *CVLT,* California Verbal Learning Test; *FAB,* Frontal Assessment Battery; *IQCODE,* Informant Questionnaire on Cognitive. Decline in the Elderly *(Test del Informador); LICA,* Literacy-Independent Cognitive Assessment; *MMSE,* Mini-Mental State Examination; *SCIP,* Severe Cognitive Impairment Profile; *SCIRS,* Severe Cognitive Impairment Rating Scale; *SIB,* Severe Impairment Battery; *TAVEC, test de aprendizaje verbal España-Complutense; TBDA, test Boston para el diagnóstico de afasia; TEM, test de estrategias de memoria; TMT-A,* Trail Making Test A; *TMT-B,* Trail Making Test B; *VOSP,* Visual Objects Space Perception Battery; *WMS,* Wechsler Memory Scale.

Evaluación de funciones ejecutivas

Como ya se ha indicado anteriormente, la evaluación de las FE en el anciano es de suma importancia, ya que, según se ha demostrado, la disfunción ejecutiva es la característica cognitiva más significativa en el deterioro cognitivo asociado a la edad.

Lezak acuñó el término «funciones ejecutivas» para definir las capacidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente, que incluiría cuatro componentes básicos: motivación, planificación, acciones dirigidas a metas y rendimiento efectivo. No obstante, la definición de FE implica un gran «cajón de sastre», que incluye un amplio número de funciones que engloban la flexibilidad cognitiva, la atención dividida, el razonamiento abstracto o la capacidad de iniciación. Se trata, por tanto, de un complejo conjunto de funciones cognitivas que se desarrollan tardíamente en el desarrollo ontogenético del individuo.

La evaluación de las FE en el anciano tiene algunas limitaciones, especialmente en la población envejecida española, por las propias características intrínsecas a la misma, relacionadas, sobre todo, con niveles educativos bajos (con un porcentaje de analfabetismo nada desdeñable). La mayor parte de las tareas de evaluación de FE son tareas complejas que requieren, al menos, una buena capacidad de comprensión y una mínima capacidad de razonamiento abstracto en la mayor parte de los casos. No obstante, en los últimos años, se han desarrollado instrumentos más ecológicos y con ítems más cercanos a estímulos cotidianos que requieren un menor nivel educativo premórbido (p. ej., *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome* [BADS], de Wilson, de 1996).

Algunos de los instrumentos de evaluación de FE más empleados en la práctica clínica habitual son los siguientes:

- Test de Stroop (Stroop, 1935): es una tarea ampliamente extendida en la evaluación de FE y se asocia a la valoración de procesos como la capacidad de inhibición, la atención selectiva, la velocidad de procesamiento o la capacidad de concentración. Aunque se han desarrollado varias versiones a lo largo de los años, la más extendida es la de colores y palabras.
- *Trail Making Test* (TMT) (Reitan, 1958): se trata de un instrumento sensible al daño cerebral que fue diseñado con el objetivo de valorar diferentes funciones que se integran dentro de las FE a través de sus dos versiones: TMT-A y TMT-B. Permite determinar el rendimiento del sujeto en funciones como la velocidad de procesamiento, la flexibilidad cognitiva, la atención alternante o el rendimiento motor. En su versión A, se trata de una tarea sencilla, en la que interfiere escasamente el nivel educativo previo.
- *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST) (Heaton et al., 1981): es la tarea de evaluación de FE por excelencia. Fue diseñado para la valoración del comportamiento abstracto y del cambio de set. Se han descrito algunas limitaciones en su aplicación en el ámbito de los ancianos. Así, se han encontrado rendimientos por debajo de la norma para población adulta en sujetos ancianos sin deterioro cognitivo patológico, como consecuencia de una pobre utilización del *feedback,* una alteración en la memoria operativa y un enlentecimiento en la velocidad del procesamiento de la información. Por esta razón, los puntos de corte para la población anciana en esta tarea se encuentran por debajo de lo esperado para la adulta.
- Test de Estrategias de Memoria (TEM) (Yubero et al., 2011): se trata de una tarea diseñada para discriminar sujetos con problemas de memoria primarios de aquellos otros que presentan una alteración de la memoria asociada a una disfunción ejecutiva primaria. Fue desarrollado siguiendo las hipótesis de varios autores que establecen una relación entre el recuerdo libre, el beneficio de claves externas para el recuerdo y la generación de estrategias internas de codificación (relacionadas, indiscutiblemente, con las FE).
- BADS (Wilson, 2006): es una batería completa de evaluación de FE que engloba diferentes subtest para valorar cambio de set, la planificación o la estimación temporal, entre otras. Lo interesante de esta batería es que está diseñada con ítems ecológicos, que se aproximan a estímulos cotidianos, con lo que se disminuye la sensación de evaluación en los pacientes y, al mismo tiempo, se obtienen rendimientos más cercanos a la capacidad funcional del sujeto en sus actividades cotidianas.

Evaluación de la memoria en ancianos

La evaluación de la memoria en sujetos mayores es fundamental para realizar un diagnóstico diferencial de deterioro cognitivo. Muchos ancianos refieren problemas de memoria en sus actividades diarias, por lo que uno de nuestros objetivos será determinar si dichas quejas se corresponden con un envejecimiento normal o se relacionan con un proceso degenerativo, como la enfermedad de Alzheimer (EA).

Entre los procesos mnésicos se encuentran un conjunto de funciones, como la memoria episódica, la semántica, la procedimental o la operativa. Cada uno de estos procesos está sustentado en áreas cerebrales diferentes y, por tanto, un pobre rendimiento en cualquiera de ellos guiará el diagnóstico diferencial hacia una patología u otra.

Entre las tareas de evaluación de memoria más empleadas en la práctica clínica se encuentran:

- Tareas de listas de palabras: la mayor parte de ellas permiten evaluar diferentes aspectos mnésicos, entre los que se encuentran el recuerdo a corto y a largo plazo, la capacidad de aprendizaje entre ensayos, el procesamiento semántico o contrastar el rendimiento en tareas de recuerdo libre y recuerdo facilitado o reconocimiento. Se trata de tareas de evaluación de memoria declarativa verbal, fundamentales en la evaluación de patologías como el DCL o la EA. Algunas de las más aplicadas son el Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (AVLT) (Rey, 1964), el Test de Recuerdo Selectivo (Buschke y Fuld, 1974), el *California Verbal Learning Test* (CVLT) (Delis et al., 1987) o el Test Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC).
- Tareas de memoria con recuerdo de historias: son instrumentos más ecológicos que el recuerdo de listas de palabras. Se basan en la lectura de historias que posteriormente deben ser recordadas por el sujeto, generalmente, primero en un recuerdo inmediato y posteriormente demorado. Las tareas de memoria de recuerdo de historias más aplicadas son las de la *Wechsler Memory Scale* (WMS), bien sea en su versión revisada (Memoria Lógica) o en su tercera versión (Textos). Las tareas de recuerdo demorado han demostrado ser sensibles, por ejemplo, a patrones de alteración en pacientes con alteraciones de memoria de etiología depresiva.
- Tareas de evaluación de memoria visual: el material de presentación de las tareas de memoria nos ofrece información de la lateralización de la posible lesión que presenta el paciente que estamos evaluando. De esta forma, también se han diseñado numerosas tareas de evaluación de memoria con material visoespacial que se relacionan, sobre todo, con presentación de dibujos que el sujeto debe recordar y reproducir posteriormente. En algunos instrumentos, incluso, constan de tareas de reconocimiento de diseños previamente presentados. Varias de las pruebas con mayor aplicación clínica son el test de dibujos de la WMS, la Figura Compleja de Rey-Osterreith (Rey, 1941; Osterreith, 1944) o el test de Retención Visual de Benton.
- Tareas de evaluación de memoria operativa: la memoria operativa es un complejo sistema de memoria, con capacidad limitada, en el que la información puede ser temporalmente almacenada mientras está siendo manipulada por un sistema ejecutivo central. Por las características de la propia memoria operativa, se trata de una función relacionada con los procesos de memoria y las FE. Las tareas de evaluación de la memoria operativa por excelencia son las de *span* de dígitos o de *span* espacial, en función del tipo de información presentada al sujeto. Estas tareas se pueden encontrar en baterías clásicas como la WMS o la cuarta edición de la *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS-IV) (Wechsler, 2008).

Evaluación del lenguaje en ancianos

Aunque las FE y la memoria son las funciones que mayor número de publicaciones han generado en relación con la cognición y su valoración en poblaciones de mayores, no podemos olvidar explorar el rendimiento en otras áreas cognitivas. Por eso, una evaluación neuropsicológica debe incluir, siempre, instrumentos de evaluación de funciones del lenguaje, aunque, por lo general, no se haya descrito afectación de esta función en poblaciones ancianas sanas.

En evaluaciones cognitivas dirigidas a la población anciana, se suelen explorar dos funciones relacionadas con el lenguaje: capacidad de denominación y fluencia verbal. La selección de estas dos áreas lingüísticas se relaciona, fundamentalmente, con el hecho de que ambas funciones suelen verse alteradas en estadios iniciales de procesos degenerativos y, por tanto, nos ayudan a establecer un diagnóstico diferencial en los ancianos.

- Test de Denominación de Boston (Kaplan et al., 1983): es el instrumento de evaluación de la capacidad de denominación más ampliamente utilizado. Se basa en la presentación de dibujos que representan objetos cotidianos, desde aquellos de uso frecuente (p. ej., sierra o reloj) hasta otros menos habituales (p. ej., yugo o pergamino). Se han desarrollado varias versiones para favorecer su aplicación en evaluaciones en las que se dispone de un tiempo limitado, así como adaptaciones culturales de algunos ítems, incluida una versión española (Lezak, 2004). Además, cuenta con datos normativos para grupos de edad de hasta los 95 años.
- Tareas de fluidez verbal: diseñadas como medida objetiva de la capacidad lingüística del sujeto, también se relacionan con el funcionamiento del CPF, incluidos la capacidad de iniciación, la monitorización, la organización y el cambio de set (Nutre-Upham et al., 2008). Se definen como la capacidad para generar palabras bajo ciertos condicionantes en un intervalo de tiempo limitado. Se dividen en tareas de fluidez verbal fonética y semántica. Algunas de las más empleadas son la *Control Oral Word Association* (COWA) o el *SET Test.*

Evaluación de praxias en el anciano

Al igual que ocurre con las capacidades lingüísticas, las praxias suelen verse preservadas en el envejecimiento normal. Sin embargo, se han descrito alteraciones tempranas en praxias en pacientes con enfermedades degenerativas, como la EA y otro tipo de demencias. Algunas de las tareas más frecuentemente empleadas en la clínica son las siguientes:

- Praxias ideomotoras: para su evaluación se emplean tareas que impliquen la imitación o la ejecución a la orden de movimientos que pueden relacionarse con pantomima de movimientos sobreaprendidos (p. ej., cepillarse el cabello, limpiarse los dientes o clavar un clavo), imitación de posturas del examinador o movimientos comunicativos o gestuales (p. ej., decir adiós con la mano, indicar que alguien pare o realizar el saludo militar).
- Praxias ideativas: implican una secuencia de movimientos para llegar a un fin determinado. Algunas de las tareas clásicas son enviar una carta o encender una vela. Implican aportar al sujeto evaluado los materiales necesarios para realizar la tarea y constatar que los pasos que realiza para llevarla a cabo son los correctos.
- Test del Reloj: previamente descrito como tarea de cribado, es un instrumento que ofrece información relacionada con praxias, fundamentalmente en su versión a la copia.
- Test de Cubos (Wechsler, 1974): integrado dentro de la WAIS, se trata de una tarea constructiva que permite valorar las praxias visoconstructivas. Se ha descrito un rendimiento por debajo de la norma en sujetos ancianos, relacionado con una disminución en la velocidad de procesamiento de la información, sin afectación en la construcción de los modelos presentados.
- Figura Compleja de Rey-Osterreith: presentada previamente en este capítulo como instrumento de evaluación de memoria visual, también es ampliamente utilizada en su versión a la copia para evaluación de praxias visoconstructivas.

Valoración de agnosias en el anciano

Las agnosias en el anciano sin deterioro cognitivo patológico son poco frecuentes y, en su caso, suelen estar relacionadas con daño cerebral adquirido, bien durante la edad adulta o bien durante el propio período de la senectud.

No obstante, aunque las agnosias visuales son infrecuentes en estadios iniciales de enfermedades degenerativas, sí ha sido descrita su presencia como síntoma inicial en procesos relacionados con la atrofia cortical posterior, que corresponde, en la mayor parte de los pacientes, con un inicio atípico de la propia EA. En estos casos, puesto que la mayoría de las tareas que se han desarrollado para la valoración de agnosias visuales, implican respuestas verbales y, puesto que la EA en estadios iniciales cursa con anomia, será necesario ser muy cauto y discriminar una agnosia de una incapacidad para denominar el objeto que está siendo presentado al sujeto. Este hecho implica que, siempre que sea posible, será recomendable la aplicación de tareas que no requieran respuestas verbales en la evaluación de agnosias visuales en sujetos ancianos.

Entre las tareas más aplicadas para la evaluación de agnosias encontramos las siguientes:

- *Visual Object and Space Perception Battery* (Warrington y James, 1991): es la batería de evaluación de agnosias visuales posiblemente más aplicada en el ámbito clínico. Incluye ocho subtest que valoran diferentes aspectos relacionados con la percepción visual. Presenta puntos de corte para población mayor, ya que los estudios de validación se realizaron con personas de hasta 85 años.
- Test de Orientación de Líneas (Benton et al., 1975): es una tarea muy sencilla, de fácil aplicación en ancianos. Incluye, al igual que la batería anterior, validación para población anciana por encima de los 75 años.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Test de Reconocimiento Facial (Benton et al., 1994): tarea diseñada para la detección de prosopagnosias. Los puntos de corte están corregidos por edad y nivel educativo, de modo que establecen diferencias entre los 55 y los 74 años.

VALORACIÓN AFECTIVA EN EL ANCIANO

El proceso de envejecer desde la perspectiva psicológica

Los aspectos psicológicos o conductuales asociados al envejecimiento han sido poco estudiados, ya que la psicogeriatría se ha basado, fundamentalmente, en la patología asociada al proceso de envejecer. No obstante, en los últimos años, se están desarrollando estudios relacionados con aspectos psicológicos del envejecimiento, como la personalidad, la identidad personal o la capacidad de adaptación a los cambios. Sin embargo, y a pesar de los esfuerzos, los conocimientos son todavía muy fragmentados, sobre todo por la ausencia de un modelo integrador.

Además, desde el ámbito de la psicología, nos encontramos con un conjunto de problemas metodológicos para el estudio del proceso de envejecimiento, relacionados con factores como la dificultad para discriminar sujetos sanos de aquellos enfermos, así como los efectos del envejecimiento de los generacionales, la superposición de problemas sociales y la dificultad para aplicar instrumentos de medida adaptados a las características de la población.

Uno de los aspectos más relacionados con la valoración afectiva en la edad anciana es la construcción de un concepto de identidad personal. En el envejecimiento se producen una serie de cambios, algunos de los cuales ya se han señalado. Los mismos implican que nuestra propia visión personal se va a ver afectada por las modificaciones que se producen tanto en nuestro cuerpo como en la visión que los otros y la sociedad tienen de nosotros, por lo que el concepto que tenemos de nosotros mismos va a ir cambiando hasta alcanzar, finalmente, una visión más adaptada a la situación de vejez. Es en el proceso de construcción de esta nueva imagen personal en el que podemos encontrar algunas de las patologías afectivas características del envejecimiento, como los trastornos del ánimo o la ansiedad.

Otro de los aspectos más estudiados en el envejecimiento normal desde la perspectiva psicológica es la personalidad y, desde este punto de vista, debemos tener claro un concepto: existe una relación bidireccional entre el envejecimiento y la personalidad. De esta forma, el propio proceso de envejecer puede incluir modificaciones en nuestra personalidad, pero también sucede a la inversa: las características de nuestra personalidad imprimen carácter a nuestro envejecimiento.

Trastorno depresivo en el anciano

El trastorno depresivo en el anciano es una de las patologías psiquiátricas más atendidas en la población de mayores. En un estudio español publicado en 1995 (Lobo et al.), se objetivó una prevalencia del 10,7% en sujetos mayores de 65 años, con una proporción mayor asociada a las mujeres.

En algunos estudios se ha establecido una relación entre los síntomas depresivos del anciano y modificaciones neuroanatómicas relacionadas con la afectación de regiones paralímbicas, con cambios en el volumen ventricular, y con modificaciones en la sustancia blanca periventricular y en la sustancia gris subcortical. Además, se ha objetivado una disminución de la funcionalidad del lóbulo frontal en estudios con PET, en los que se ha incluido la observación del córtex prefrontal dorsolateral y del córtex orbitofrontal. En estudios con RM, se ha descrito en sujetos ancianos deprimidos una disminución en el volumen de los lóbulos frontales, una mayor cantidad de lesiones de la sustancia blanca y una reducción del volumen de los núcleos subcorticales.

En los ancianos no se han descrito características clínicas diferentes a las de la población adulta, a excepción de unos ritmos circadianos contrarios, con una mayor disminución de la actividad y la energía durante las horas matinales.

Se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de trastornos depresivos en los mayores que no se han observado en poblaciones adultas más jóvenes y que, en su mayoría, se relacionan con factores asociados al envejecimiento. Entre tales factores determinantes en el desarrollo de la depresión en el anciano están la capacidad de adaptación y aceptación de acontecimientos vitales estresantes (generalmente una pérdida), algunos condicionantes de apoyo social (pérdida de recursos económicos, pérdida de familiares cercanos), limitaciones sensoriales o disminución de la autonomía, entre otros. Además, no podemos olvidar, como ya se señaló anteriormente, que la población envejecida suele presentar comorbilidad y polifarmacia, y ambos factores pueden ser desencadenantes de trastornos de ánimo en el sujeto. Un ejemplo de algunos de ellos son los trastornos neurológicos y los endocrinos, las enfermedades cardiovasculares, o el uso de antihipertensivos, ranitidina o reserpina.

En cuanto a la valoración de los síntomas depresivos en los mayores, la mayor parte de las escalas diseñadas específicamente para población anciana han sido desarrolladas para pacientes con demencia. Entre ellas podemos encontrar la Escala de Depresión de Yesavage (Yesavage, 1983) o la Escala de Evaluación de Depresión de Cornell (Alexopoulus, 1988).

Trastorno de ansiedad en el anciano

La ansiedad en el anciano es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes, aunque ha sido el gran olvidado de los estudios psicogeriátricos hasta hace unos años. Estudios recientes han encontrado tasas superiores al 10%, cifra que aumenta hasta el 30% si los mismos se realizan en consultas de atención primaria.

No obstante, la mayor parte de los trastornos de ansiedad que se diagnostican en la edad anciana no son más que formas crónicas que se iniciaron en etapas más tempranas de la vida. De hecho, si el trastorno de ansiedad apareciera durante la vejez, sería necesario descartar que su incidencia no fuera el síntoma inicial de una enfermedad neurodegenerativa. Además, en muchas ocasiones, la aparición de síntomas de ansiedad en la vejez es secundaria a un trastorno depresivo.

En cuanto a la etiopatogenia del trastorno de ansiedad en la etapa anciana, aún no existen estudios específicos, aunque, teniendo en cuenta los cambios neuroanatómicos relacionados con el CPF y la disminución de dopamina, es posible que los mismos se encuentren en la base de una menor reactividad emocional y sean responsables, por tanto, de los síntomas de ansiedad en esta etapa de la vida.

Además, podemos describir factores de riesgo característicos en la vejez que se relacionan con la aparición de síntomas de ansiedad. Entre otros se encuentran, como ocurría en el caso del trastorno depresivo, la capacidad de afrontamiento de acontecimientos traumáticos, las situaciones de dependencia y la pérdida de autonomía, el aislamiento social o la institucionalización. Entre las enfermedades que más se han relacionado con la aparición de síntomas de ansiedad están las enfermedades cardiovasculares y las neurológicas, los problemas endocrinos y respiratorios, y el abuso de sustancias. Por su parte, el empleo de algunos fármacos también se ha asociado a síntomas de ansiedad, como los broncodilatadores, los corticoides, los antieméticos, los antagonistas del calcio, los anticolinérgicos y algunos psicofármacos.

En cuanto a los síntomas de ansiedad en los ancianos, no parecen existir grandes diferencias en relación con la sintomatología del adulto.

Al igual que ocurre con los trastornos depresivos, para la valoración de la ansiedad en ancianos se han desarrollado pocos instrumentos específicos y, en muchos casos, se emplean herramientas diseñadas para población adulta que no tienen en consideración las características propias del envejecimiento. Un ejemplo de ello es que, en la mayoría de los test de evaluación de la ansiedad, los síntomas somáticos adquieren una gran relevancia. Sin embargo, en la población mayor, tales síntomas pueden ser consecuencia de otra patología de base.

Además, en la valoración psiquiátrica del anciano, se debe obtener información de diferentes fuentes realizando entrevistas no solo con el propio paciente sino también con sus familiares.

Entre los instrumentos más empleados para la evaluación de la ansiedad encontramos el *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI) o la escala de Hamilton. En los últimos años, además, se han desarrollado herramientas específicas para ancianos que, sin embargo, no están validadas para población española: el cuestionario FEAR, el *Rating Anxiety in Dementia* y la *Generalizad Anxiety Disorder Severity Scale* (Ramos, 2010).

RELACIÓN ENTRE LA COGNICIÓN Y LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN EL ANCIANO

Como ya se ha indicado al comienzo de este capítulo, no podemos olvidar que el sujeto anciano forma parte de un todo compuesto por diferentes aspectos que funcionan de manera independiente pero interrelacionada.

En el ámbito de la cognición y los trastornos psiquiátricos en el anciano, este hecho se pone especialmente de manifiesto y es difícil, en un porcentaje importante de pacientes, realizar un diagnóstico diferencial entre el deterioro cognitivo asociado a una enfermedad degenerativa y el relacionado con una enfermedad psiquiátrica. En particular porque, en muchas ocasiones, los síntomas psicológicos y conductuales forman parte de la propia enfermedad degenerativa.

Además, en los ancianos, los trastornos psiquiátricos se convierten en factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades degenerativas futuras.

En un estudio reciente se ha valorado la relación entre el deterioro cognitivo y la enfermedad psiquiátrica en un grupo de pacientes ancianos de Madrid (Yubero et al., 2013). Entre los resultados más relevantes, se encontró que el 22,6% de los sujetos presentaban un deterioro cognitivo asociado, exclusivamente, a su patología psiquiátrica y que el 61,3% padecían un trastorno depresivo como enfermedad psiquiátrica más prevalente entre la muestra de ancianos. Asimismo, se encontraron diferencias funcionales y cognitivas entre pacientes con trastornos depresivos y aquellos con trastornos de ansiedad.

CONCLUSIONES

A tenor de los resultados presentados en relación con los cambios que el envejecimiento normal produce en las funciones cognitivas y psicológicas, así como de la relación que entre ambas se produce, es importante destacar, para concluir, la necesidad de que los profesionales que evalúen a la población anciana sean especialistas que conozcan cuáles son los cambios normales en el envejecimiento para poder, mediante la elección de los instrumentos más adecuados, determinar si un paciente presenta una sintomatología patológica y, por tanto, ayudar a establecer un diagnóstico diferencial preciso y precoz.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Attix DK, Welsh-Bohmer KA. Geriatric Neuropsychology. Assessment and Intervention. New York: The Guilford Press; 2006.

Cabeza R, Nyberg L, Park D. Cognitive neuroscience of aging. Linking cognitive and cerebral aging. New York: Oxford University Press; 2005.

Cervilla Ballesteros J. Síndromes Depresivos. En: Psiquiatría Geriátrica. Agüera L, Cervilla J, Martin Carrasco M, editores. Barcelona: Elsevier; 2006.

Coffey CE. Anatomic Imaging of the Aging Human Brain. En: Coffey CE, Cummings JL, editors. Textbook of Geriatric Neuropsychiatry. 2nd ed. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 2000.

Craik FIM, Salthouse TA. Handbook of Aging and Cognition. 2nd ed. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 2000.

Gil Gregorio P. Tratado de Neuropsicogeriatría. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2010.

Ismail Z, Rajji TK, Shulman KI. Brief cognitive screening instruments: an update. Int J Geriatr Psychiatry 2010;25:111-20.

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press; 2004.

Stuss DT, Knight RT. Principles of frontal lobe function. New York: Oxford University Press; 2002.

West R. An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. Psychological Bulletin 1996;120:272-92.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 23

Valoración de la capacidad de decisión y de la competencia en el anciano

Évora Betancor Santana y Benito Fontecha Gómez

INTRODUCCIÓN

A pesar de que desde los años setenta existe un interés creciente por valorar y evaluar la capacidad de los individuos mayores, no solo para tomar decisiones concernientes a su salud, sino también en cuestiones de investigación (participación en ensayos) y administración de su patrimonio, en la actualidad podríamos decir que todavía es una cuestión no resuelta.

La legislación española señala que la toma de decisiones en cualquier paciente ha de ser fruto de una discusión compartida entre el paciente (principio de autonomía) y el profesional (principio de beneficencia), dentro de un marco jurídico y social que define lo dañino e injusto (principios de no maleficencia y justicia, respectivamente).

Sobreentendidos los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia, el de autonomía del paciente es un atributo del sujeto, que le supone una aptitud de autogobierno y que viene definido por tres condiciones:

- Actuar voluntariamente y sin coacciones.
- Tener información suficiente sobre los riesgos, los beneficios y las alternativas posibles (incluida la de no tratamiento).
- Tener capacidad, es decir, disponer de las aptitudes que permiten conocer, valorar y gestionar la información anterior, tomar una decisión y comunicarla.

El objetivo de la valoración de la capacidad de un paciente es el de cualquier prueba diagnóstica: evitar los falsos positivos (pacientes considerados como capaces cuando no lo son) y los falsos negativos (pacientes considerados como incapaces cuando son capaces). Un estudio en el Reino Unido objetivó que el 48% de los pacientes ingresados en unidades de agudos eran incompetentes para consentir un tratamiento, de los que solo el 25% fueron identificados por el equipo médico. Al incidir esta valoración en el principio de autonomía del paciente, hemos de ser muy cuidadosos y asumir la posibilidad de equivocarnos, aunque esto no es óbice para no buscar las herramientas que sean lo más sensibles y específicas posible.

DEFINICIÓN DE CAPACIDAD Y COMPETENCIA

Como bien resalta Pablo Simón, ambos términos son comúnmente indiferenciados en la literatura científica española pero frecuentemente separados en la anglosajona. Intentaremos abarcarlos en este apartado.

«Competencia» es un término jurídico. Se refiere a la aptitud de los sujetos para ejercer sus derechos. Su expresión equivalente es «capacidad legal» o «capacidad de derecho».

«Capacidad» es un término clínico. Se refiere a aptitudes psicológicas que permiten a un paciente tomar una determinada decisión. Su expresión equivalente es «capacidad de hecho» o «capacidad natural».

Ambos términos están relacionados y no pueden darse uno sin el otro. En las traducciones de las publicaciones científicas, los términos están cruzados; es decir, *competency* se traduce como «capacidad», y *capacity,* como «competencia». En la actualidad, en general se tiende a abandonar el término «competencia» por el de «capacidad».

Raramente la incapacidad es absoluta; la principal excepción a esto es la de los pacientes inconscientes o en coma. En la clínica habitual, lo más importante es saber si la incapacidad es transitoria o permanente, aunque lo más frecuente es que sea temporal. De esta forma podemos hablar de «incapaz» para referirnos a una persona que pierde transitoriamente la capacidad de derecho, y de «incapacitado» para hablar del que no tiene capacidad de derecho de forma permanente porque el juez ha emitido una sentencia que así lo designa. La capacidad debe presumirse siempre, a no ser que haya una sentencia judicial; por tanto, ha de demostrarse la incapacidad y, en caso de duda, emitiremos un dictamen de presunción de incapacidad.

REQUISITOS DE LA CAPACIDAD Y CONDICIONES NEUROLÓGICAS Y COGNITIVAS

Appelbaum describe con claridad los cuatro requisitos necesarios y globalmente aceptados (tabla 23.1):

- Capacidad para comunicarse, mediante lenguaje escrito o hablado, de forma comprensible.
- Capacidad para comprender información relevante. Incluye las aptitudes que posibilitan a las personas procesar, almacenar y recuperar la información.
- Capacidad para valorar la situación clínica. Aptitud para reconocer la enfermedad o situación *(insight)* y sus posibles consecuencias, así como para comparar alternativas de tratamiento (entre ellas la de no tratamiento).
- Capacidad para razonar y deliberar acerca de las opciones terapéuticas, de acuerdo a sus valores o metas. Constituye el proceso racional por el que se llega a una decisión, la cual no tiene por qué ser «racional» para los demás, pero sí ha de tener coherencia con los valores del paciente. Es el caso, por ejemplo, de la negativa a recibir una transfusión en un paciente con determinada confesión religiosa.

Para que se cumplan estos requisitos se ha de mantener unas condiciones neurológicas y cognitivas determinadas, a saber:

- El nivel de conciencia. Es la primera cualidad neurológica que se ha de considerar. Su alteración de forma transitoria comprende toda la esfera de los cuadros confusionales o *delirium* y, por tanto, deben ser clínicamente descartados para asegurar un correcto nivel de conciencia. Exigen, por tanto, integridad en la atención, en el curso del pensamiento y en la percepción de sí mismo de forma mantenida en el tiempo (ausencia de fluctuación).
- La percepción de estímulos. Los sentidos son la vía de entrada de la información, por lo que han de ser evaluados como elementos potencialmente condicionantes en la toma de decisiones.
- Funciones cognitivas. Atención, gnosias, lenguaje, cálculo (relación topográfica muy próxima con la afasia de comprensión, por lo que ambas se producen frecuentemente de forma simultánea), memoria (es una de las facultades que intervienen en la capacidad de conceder valor subjetivo a los hechos; esto constituye una de las condiciones necesarias para decidir), orientación a la realidad y praxias.
- Funciones ejecutivas. Son las implicadas en el proceso de planificar, organizar, iniciar y terminar una actividad, por lo que son fundamentales en el proceso de tomar decisiones. Comprenden el razonamiento abstracto, la motivación y el autocontrol.
- Estado emocional. Cuando la afectividad sobrepasa los límites de la normalidad se toman decisiones que no se tomarían en momentos de mayor equilibrio; esto puede ser respetable en muchos casos, aun

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 23.1 Appelbaum: criterios de capacidad para toma de decisiones

Criterio	Habilidad del paciente	Abordaje médico	Preguntas para valoración clínica	Comentarios
Comunicar una elección	Indicar claramente la opción escogida	Solicitar al paciente que elija una opción	1. ¿Ha decidido qué recomendación seguir? 2. ¿Puede decirme cuál es su elección? 3. (Si no decide) ¿Qué hace que no pueda decidirse?	Cambios de opción frecuentes pueden indicar falta de capacidad por problemas psiquiátricos o neurológicos
Entender información relevante	Entender el significado fundamental de la información ofrecida por el médico	Instar al paciente a que repita lo que ha entendido	Dígame con sus palabras lo que le he dicho: su problema de salud, los riesgos/beneficios del tratamiento, las alternativas terapéuticas y los riesgos/beneficios de no tratar	Información que el paciente debe entender: naturaleza de la enfermedad, el objetivo del tratamiento, posibles riesgos/beneficios, alternativas terapéuticas (incluida la de no tratamiento)
Evaluar la situación y sus consecuencias	Conocer el problema médico y sus posibles consecuencias, así como las opciones de tratamiento	Solicitar al paciente que describa su enfermedad, el tratamiento recomendado y los posibles resultados	1. ¿Qué piensa que le pasa? 2. ¿Cree que necesita algún tratamiento? 3. ¿Qué cree que hará el tratamiento? 4. ¿Por qué piensa que le hará ese efecto? 5. ¿Qué cree que pasará si no se trata? 6. ¿Por qué cree que su médico le ha recomendado ese tratamiento?	Legalmente un paciente que no conoce su enfermedad no puede tomar una decisión válida acerca de su tratamiento Las ilusiones o la negación de la enfermedad son las principales causas de inaptitud
Razonar las opciones de tratamiento	Implicarse en el proceso racional de valorar la información relevante	Hacer que el paciente compare opciones de tratamiento y sus consecuencias, y que ofrezca razonamientos para cada elección	1. ¿Cómo ha decidido aceptar esta opción de tratamiento? 2. ¿Qué hace mejor esta opción elegida que la otra?	Se centra en el proceso mediante el que se realiza la elección, no en la decisión en sí misma. El paciente tiene el derecho a tomar decisiones «no razonables»

Adaptado de Appelbaum P, 2007.

cuando el paciente se encuentra en ese estado patológico, pero el grado de desequilibrio emocional en un momento dado podría ser suficiente para no adoptar de forma adecuada una decisión de trascendencia.

- Ideación espontánea. Las ideaciones patológicas (ideación delirante o alucinaciones) pueden influir en la capacidad para tomar decisiones.
- Conciencia de enfermedad o *insight*. La ausencia de conciencia de enfermedad (anosognosia) o el desconocimiento de la misma incapacita a un paciente a tomar decisiones sobre su tratamiento o sobre procesos diagnósticos.

VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD DE DECISIÓN

La valoración de la capacidad en la práctica clínica se ha realizado hasta el momento de forma empírica mediante tres tipos de herramientas: 1) los test neuropsicológicos como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), que no está diseñado específicamente para esto, pero ha demostrado tener una buena correlación con los juicios clínicos de incapacidad; 2) protocolos generales de evaluación de capacidad, como listados de preguntas que pueden orientar al médico o entrevistas semiestructuradas, y 3) protocolos específicos de evaluación de la capacidad para una tarea determinada, como la *MacArthur Competence Assessment Tool* [MacCAT] *for Clinical Research* (MacCAT-CR; evalúa la capacidad para consentir la participación en un proyecto de investigación), la *MacCAT for Treatment* (MacCAT-T; lo mismo que la anterior, pero esta para un tratamiento), el *Clinical Vignettes* (evalúa la capacidad para adoptar directivas avanzadas) y otros que se resumen en la tabla 23.2.

En el Reino Unido, en 2005 se promulgó la *Mental Capacity Act,* ante la necesidad objetiva de proteger a la persona incapaz. Constituye una herramienta que intenta establecer un método estandarizado de valoración de la persona incapaz por parte de los clínicos, y se basa en cinco principios:

- La capacidad se asume, independientemente de diagnósticos, comportamientos o apariencias del paciente.
- La aptitud de un paciente para tomar una decisión ha de ser optimizada antes de concluir que no es capaz. Es decir, se han de tomar todas las medidas necesarias para ayudar al paciente, como, por ejemplo, dar suficiente tiempo para explicaciones, posponer la decisión si el paciente no se encuentra en condiciones de tomarla, repetir explicaciones, o usar dibujos o signos para que el paciente entienda.
- Los pacientes pueden tomar decisiones desacertadas o imprudentes. No es la decisión en sí, sino el proceso por el cual llegan a dicha decisión lo que determina la incapacidad.
- Las actuaciones y decisiones tomadas en un paciente incapaz han de ser realizadas en interés del incapaz.
- Dichas decisiones deben ser lo menos restrictivas para sus derechos y libertades fundamentales.

Establece un algoritmo de evaluación de la incapacidad, reseñado en las figuras 23.1 y 23.2.

En el contexto clínico, que es el que nos ocupa en este capítulo, en España existe una única herramienta, no validada, que intenta estandarizar un procedimiento de evaluación de la capacidad; es el *Documento Sitges,* que realiza un abordaje primordialmente neurológico y está enfocado al paciente con demencia. Evalúa la capacidad del paciente demente para tomar decisiones en distintos ámbitos: salud, participación en investigaciones, patrimonio, actividades no laborales, decisiones sobre sí mismo diferentes de las anteriores y decisiones sobre otras personas sobre

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 23.2 Herramientas para evaluar la capacidad de toma de decisiones

Autor (año)	Instrumento	Capacidad evaluada	Dominio	Método	Propiedades psicométricas evaluadas	Adecuado para individuos enfermos o con deterioro	Paciente anciano estudiado
Appelbaum et al. (1990)	Cuestionario	Valorar la naturaleza del problema Valorar la naturaleza de la hospitalización Aptitud para colaborar con el plan de tratamiento Conocimiento de sus derechos y de posibles efectos adversos	Ingreso voluntario	Entrevista	Ninguna	Sí	No
Stanley et al. (1984)	Descripción del estudio	Comprensión Calidad del razonamiento Elección razonada	Consentimiento para participar en estudio	Entrevista	Ninguna	No	Sí
Stanley et al. (1988)	Documento de consentimiento	Calidad del razonamiento Comprensión	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Ninguna	Sí	Sí
Fitten y Waite (1990)	Casos clínicos	Comprensión Elección razonada	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Validez aparente, de contenido y de constructo	Sí	Sí
Fitten et al. (1990)	Casos clínicos	Comprensión Elección razonada	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Validez aparente, de contenido y de constructo	Sí	Sí
Grisso y Appelbaum (1991)	MUD	Comprensión	Consentimiento para medicación	Entrevista	Ninguna	No	No
Bean et al. (1994)	CIS	Detectar opciones Comprensión Razonamiento racional Valoración	Consentimiento para TEC	Entrevista	Fiabilidad test-retest e interobservador Consistencia interna Validez de constructo	Sí	No
Martin y Glancy (1994)	Cuestionario para TEC	Comprensión Valoración Razonamiento Expresar una elección	Consentimiento para TEC	Entrevista	Validez de contenido	Sí	No
Sachs et al. (1994)	Casos del estudio	Elección razonada	Consentimiento para participar en estudio	Entrevista	Ninguna	Sí	Sí
Marson et al. (1995)	CCTI	Detectar opciones Elección razonada Valoración Razonamiento racional Comprensión	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Fiabilidad interobservador Validez de constructo	Sí	Sí
Appelbaum et al. (1996)	MacCAT-CR	Comprensión Valoración Razonamiento Expresar una opción	Consentimiento para participar en estudio	Entrevista	Fiabilidad test-retest e interobservador	No	Sí

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Grisso et al. (1997)	MacCAT-T	Comprensión Valoración Razonamiento Expresar una opción	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Fiabilidad interobservador	No	No
Appelbaum et al. (1998)	MUD VH	Comprensión	Consentimiento para ingreso voluntario psiquiátrico	Entrevista	Fiabilidad interobservador	Sí	No
Etchells et al. (1999)	ACE	Comprensión Valoración Detectar opciones	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Fiabilidad interobservador	No	Sí
Facel et al. (1999)	Casos clínicos	Comprensión Detectar opciones Razonamiento racional Valoración	Voluntades anticipadas	Entrevista	Fiabilidad interobservador y test-retest Consistencia interna	No	Sí
Schumand et al. (1999)	Casos de estudio y tratamiento	Detectar opciones Comprensión Razonamiento racional Valoración	Consentimiento para participar en estudio y para tratamiento	Entrevista	Validez de constructo	No	Sí
Palmer et al. (2002)	HCAT	Comprensión	Consentimiento para tratamiento	Entrevista	Fiabilidad interobservador	Sí	Sí
Saks et al. (2002)	CSA	Valoración	Consentimiento para participar en estudio	Entrevista	Fiabilidad interobservador y test-retest Consistencia interna	Sí	Sí
Finucane et al. (2005)	*Person-task Fit Questionnaire*	Comprensión Integración de la información (consistencia)	Decisiones simples o complejas sobre salud, nutrición o finanzas	Valoración de comportamiento y proceso de elaboración de una decisión	Consistencia interna Validez aparente	No	Sí
Palmer et al. (2005)	Cuestionario de 3 ítems	Comprensión	Consentimiento para participar en estudio	Entrevista	Fiabilidad interobservador	Sí	Sí
Parker y Fischhoff (2005)	Cuestionario de diferencias individuales	Evaluación de creencias y valores Integración de normas	Situaciones cotidianas varias	Valoración de comportamiento y proceso de elaboración de una decisión	Validez interna y concurrente	No	No

ACE, *Aid to Capacity Evaluation;* CCTI, *Capacity To Consent To Treatment Instrument;* CSA, *California Scale of Appreciation;* HCAT, *Hopkins Competency Assessment Test;* MacCAT-CR, *MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research;* MacCAT-T, *MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment;* MUD VH, *Measuring Understanding of Disclosure: Voluntary Hospitalization;* MUD, *Measuring Understanding of Disclosure;* TEC, terapia electroconvulsiva.

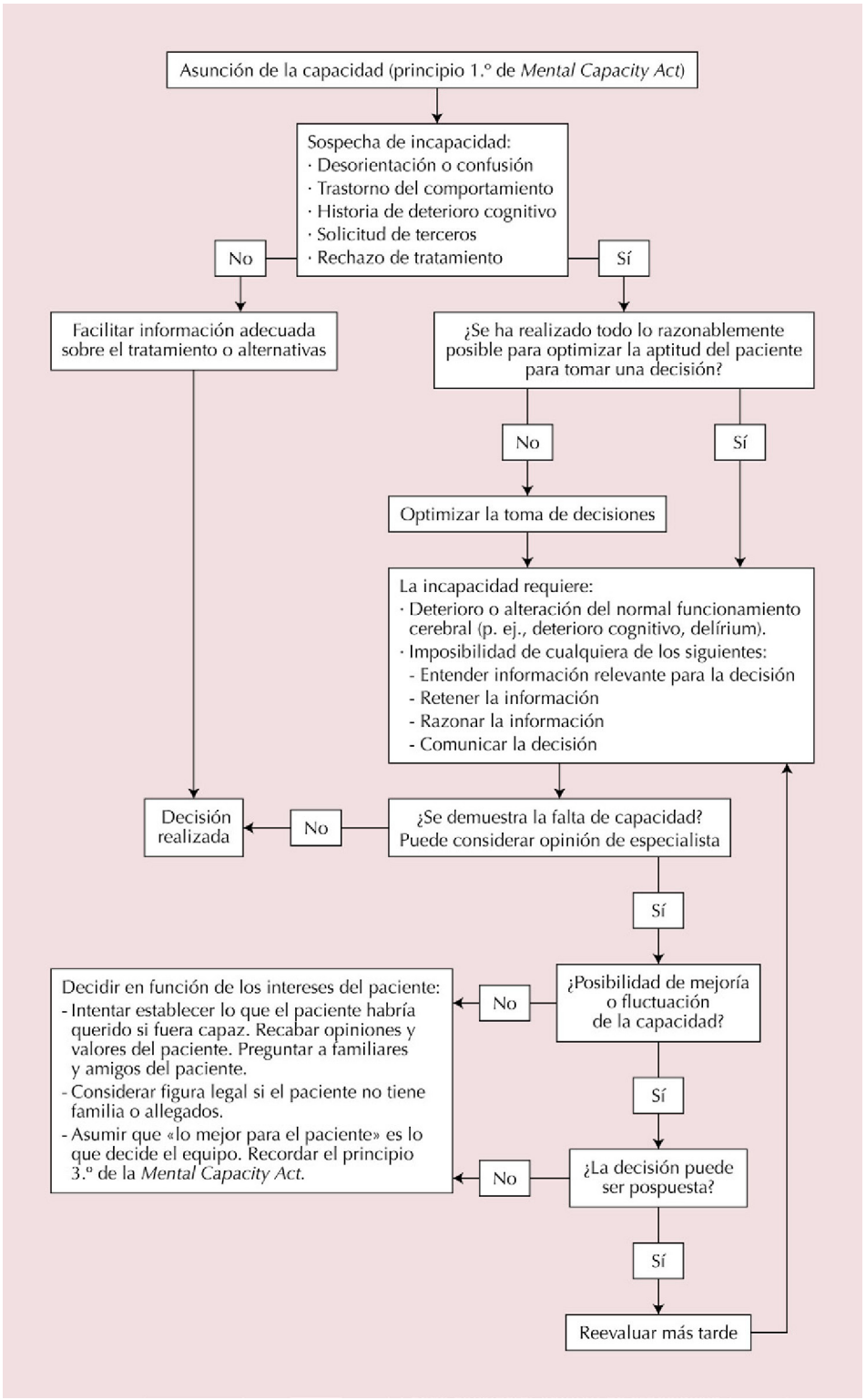


FIGURA 23.1 Algoritmo de evaluación de capacidad. *(Modificado de Nicholson TRJ, Cutter W, Hotopf M, 2008.)*

las que tiene responsabilidad laboral. Establece 16 criterios que pueden ser evaluados del 1 al 5 (normal, deterioro ligero, moderado, intenso y función abolida), y en cada ámbito de decisión se determinan dos niveles de dificultad en función del grado de complejidad de la decisión (de grado mayor [M] y de grado menor [m]). En definitiva, se trata de una evaluación neuropsicológica mediante los test usados habitualmente en demencia. La tabla 23.3 refleja los 16 criterios usados.

Otros protocolos extensamente usados son las escalas móviles de determinación de capacidad y el protocolo de Becky Cox White para medir la capacidad.

Escalas móviles de determinación de capacidad. Drane propone un esquema para clasificar la capacidad según el cual el umbral de la capacidad es móvil y el punto en el que hay que situarlo depende del tipo de decisión a tomar. Describe tres niveles:

1. Decisiones de consentimiento a intervenciones de elevado beneficio y bajo riesgo para el paciente. La exigencia es mínima.
2. Decisiones de consentimiento a intervenciones médicas de eficacia dudosa o de rechazo de las mismas. Se pide un nivel de capacidad medio.

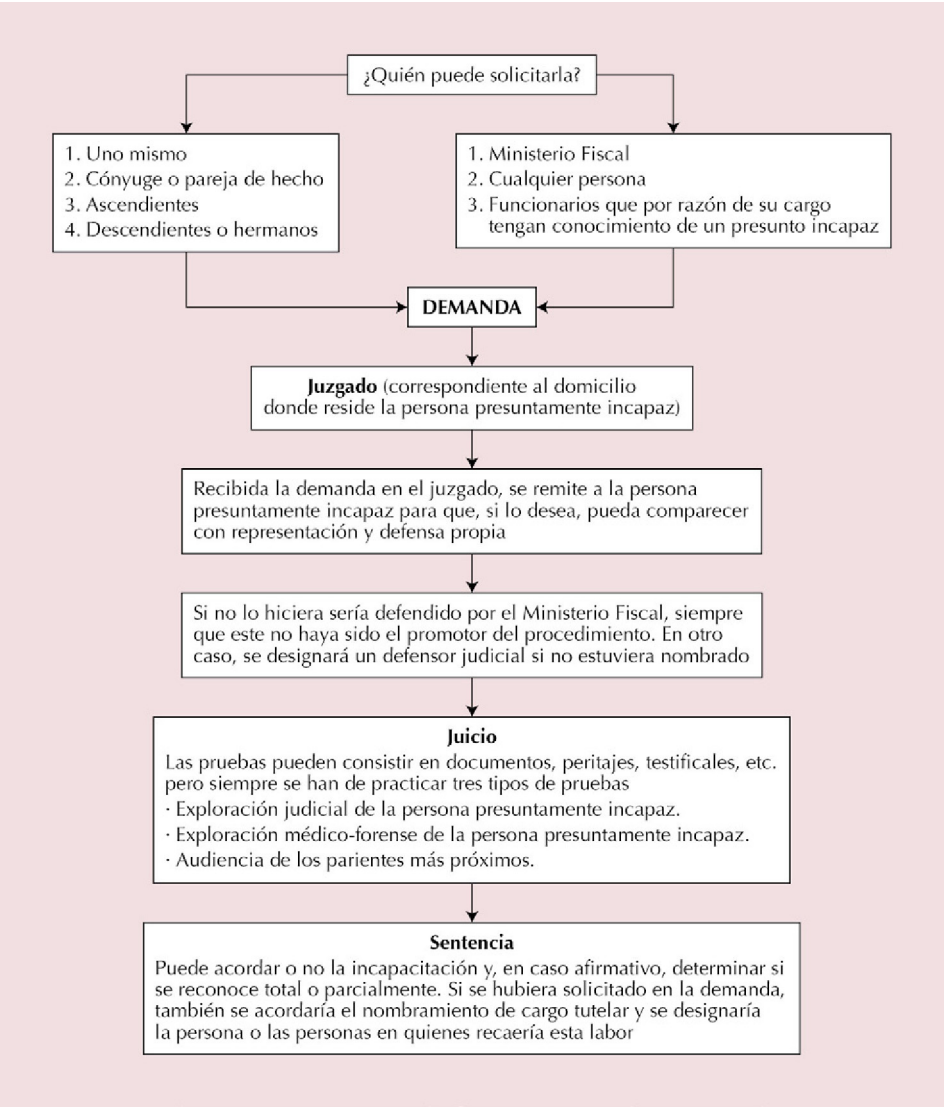


FIGURA 23.2 Procedimiento de declaración de incapacitación. *(Tomado de Boada M, 2005.)*

3. Decisiones de rechazo de las intervenciones médicas de alto beneficio y bajo riesgo, o consentimiento de tratamientos de alto riesgo y bajo beneficio. La exigencia es máxima.

Este planteamiento determina la capacidad en función del riesgo y las consecuencias de las decisiones que tiene que tomar el paciente: una decisión sencilla requerirá grados de capacidad más bajos, y una compleja, grados de capacidad más elevados. Aunque esta posición ha sido seguida por muchos autores, tiene detractores, ya que introduce de nuevo un condicionante paternalista a la autonomía de los pacientes, pues la valoración de la dificultad de una decisión suele estar en manos de alguien diferente al interesado, habitualmente del médico. Así, un médico demasiado paternalista exigiría un nivel de capacidad más bajo para los pacientes que aceptaran lo que él considerara beneficioso y, al contrario, exigiría un nivel más elevado cuando el paciente rechazara lo que el médico supusiera como beneficioso.

Protocolo de Becky Cox White para medir la capacidad. Distingue nueve criterios para determinar la capacidad de consentir, y los reúne en cuatro categorías:

1. Capacidad para la información. Se compone de las capacidades para: 1) recibir la información; 2) reconocer la información, y 3) recordar la información.
2. Capacidad cognitiva y afectiva: 4) relacionar las situaciones con uno mismo; 5) razonar sobre alternativas, y 6) ordenar jerárquicamente las alternativas.
3. Capacidad para escoger: 7) seleccionar una opción, y 8) renunciar a la elección.
4. Capacidad para contar el proceso de toma de decisión: 9) aptitud para explicar razonadamente cómo llega a la decisión.

Finalmente, podemos decir que, aunque existe gran variedad de protocolos para evaluar la capacidad de una persona, ninguno está validado, los estudios realizados con ellos son de muestras pequeñas y la validez interobservador es baja. Asimismo, no existe un patrón oro que permita estimar la sensibilidad y la especificidad de los test. Esto hace que sea difícil elegir un protocolo sobre otro de manera absoluta, aunque en la literatura científica actual tienden a considerarse las MacCAT como el de referencia, con la peculiaridad de que no está ensayado en los pacientes mayores. En estos deberían usarse el MMSE, que ha mostrado correlación con los test de evaluación de capacidad, sobre todo en relación con el criterio de comprensión, y, en pacientes con demencia, el CAMDEX.

FIGURAS DE PROTECCIÓN LEGAL

De cara a ser prácticos en el ejercicio de nuestra profesión, *a priori* un facultativo o un equipo asistencial tiene la obligación de notificar a la fiscalía siempre que se encuentra ante un paciente en situación clínica de presunción de incapacidad. No obstante, esto podría colapsar los juzgados sin obtener ningún beneficio para el paciente más allá de judicializar la situación de enfermedad. Antes de incoar un expediente de incapacitación, la pregunta clave, a nuestro juicio, es definir cuál es la decisión a tomar y, en este sentido, solicitar o no la intervención de la autoridad judicial; por ejemplo, si estamos ante una decisión de tipo clínico asistencial, como el consentimiento informado ante una intervención médica, o relacionada con la participación en un ensayo clínico o, por el contrario, el tipo de decisión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 23.3 Evaluación de las funciones mentales

Función	Prueba utilizada	Puntuación
Nivel de conciencia		
Percepción de estímulos-sentidos		
Atención		
Gnosias		
Lenguaje. Comprensión		
Lenguaje. Expresión		
Cálculo		
Memoria episódica de hechos recientes		
Memoria episódica autobiográfica		
Orientación espacial		
Praxia constructiva		
Funciones ejecutivas		
Razonamiento abstracto		
Motivación-autocontrol-introspección		
Ideación espontánea		
Actividad-estado emocional		
Puntuación		
1. Normal 2. Deterioro ligero 3. Deterioro moderado 4. Deterioro intenso 5. Función abolida		

Cada función se valora por una prueba estandarizada, aunque en algunas funciones se puede usar una valoración clínica.
Adaptado de Boada M, 2005.

para la cual se nos pide valoración de capacidad es para proteger los bienes económicos del paciente. El espíritu de ley que nos gustaría compartir es el que entiende la incapacitación como una figura de protección y que, por tanto, intenta huir de la incapacitación permanente para todo y para siempre, salvo si es necesario, en cuyo caso se solicitará a la autoridad el nombramiento de un tutor para una determinada decisión o un tipo de decisiones.

Por último, y siguiendo a Drane, en aquellas situaciones de incapacidad manifiesta de un paciente para tomar decisiones de rango mayor (actos jurídicos, actos ante fedatario público o participación en ensayos clínicos), debemos evitar extender esa incapacidad a todas las actividades de la vida diaria y, siempre que sea posible, actuar con una «política de mano tendida» en aquellos tipos de decisiones en las que el paciente sí puede aún manifestar sus deseos y preferencias, para, de este modo, extender y ser garantes del principio de autonomía de nuestros pacientes en las situaciones en que así pueda ser respetado (p. ej., decisiones vinculadas a actividades básicas e instrumentales de la vida diaria).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Appelbaum P. Assesment of Patients' Competence to consent to Treatment. N Eng J Med 2007;357:1834-40.

Boada M, Robles A. Análisis y reflexiones sobre la capacidad para tomar decisiones durante la evolución de una demencia: Documento Sitges. Barcelona: Glosa; 2005.

Capacidad y autogobierno. http://fernandosantosurbaneja.blogspot.com.es/2011/11/n-47-juridico-discapacidad-capacidad-y.html (acceso 2 abril 2013).

Crossing the Quality Chasm: A new health system for the 21st century. IOM. Institut of Medicine. Health Services, Coverage, and Access, Quality and Patient Safety, Public Health. March 2001.

Finucane M, Berman N. Decision-making competence of Older Adults: Models and Methods. Center for Health Research, Hawai'i, Kaiser Permanente Hawai'i. doi: 10.1.1.116.7585.

Nicholson TRJ, Cutter W, Hotopf M. Assessing mental capacity: the Mental Capacity Act. BMJ 2008;336:322-5.

Simón P. Capacidad o competencia. En: Pablo Simón. El consentimiento informado. Historia, teoría y práctica. Madrid: Triacastela; 2000. pp. 277-344.

Raymont V, Bingley W, Buchanan A, et al. Prevalence of mental incapacity in medical inpatients and associated risk factors: cross-sectional study. Lancet 2004;364:1421-7.

Capítulo 24

Valoración de la comorbilidad en el anciano

Nicolás Martínez Velilla

INTRODUCCIÓN

La nosología médica tradicional no permite una visión global y comprensible de la complejidad del paciente geriátrico, y se centra habitualmente en la enfermedad en vez de en el enfermo. Dicha visión precisa una valoración integral, de la cual un componente fundamental es el análisis de la comorbilidad, que ha sido considerada por algunos autores como el último de los síndromes geriátricos. El presente tratado incluye de forma innovadora este tema, ya que ninguno de los tratados geriátricos previos más relevantes lo desarrolla de forma extensa.

La evaluación de la comorbilidad no puede sustituir a la valoración funcional como medio diagnóstico, marcador pronóstico u objetivo terapéutico, menos aún en un tipo de población en la que el peso específico de cada enfermedad queda diluido bajo el impacto global secundario al acúmulo de múltiples alteraciones en diversos sistemas fisiológicos, pero una correcta valoración de la comorbilidad puede aportarnos algunos beneficios (cuadro 24.1). Además, el contacto continuo con pacientes geriátricos nos enseña que la adición progresiva de enfermedades modifica los parámetros diagnósticos y la trayectoria vital, además de complicar las decisiones terapéuticas.

Actualmente el conocimiento básico sobre la interrelación de enfermedades es muy limitado, en parte por la confianza existente en un método científico que maximiza la validez interna, pero excluye a los pacientes con comorbilidad tanto en estudios epidemiológicos como en ensayos farmacológicos. Las investigaciones sobre diversos aspectos médicos se enfocan a enfermedades únicas, ya que esto incrementa la certeza de que cualquier diferencia observada sea debida a la enfermedad principal o al tratamiento y no a la participación como «elemento de confusión» de la comorbilidad. Esto se ve reflejado en la elaboración de las guías clínicas basadas en dichos estudios, que, además de no cumplir con los estándares de metodología, pueden condicionar, cuando se aplican estrictamente, que a un paciente con cinco enfermedades crónicas se le administren más de 12 fármacos diferentes, con el riesgo de que presente al menos 10 interacciones o eventos adversos. Aquello que intenta ser el mejor de los tratamientos se convierte en una pesadilla y transforma al paciente en un esclavo de su situación clínica. Muchas de las directrices son, además, contradictorias e implican unos autocuidados que no son sencillos para muchos pacientes. La situación, lejos de mejorar, empeora cuando el paciente anciano es excluido de guías clínicas, lo que tiene importantes repercusiones en muchos aspectos, como es el caso de las últimas guías dirigidas a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC; *Guía española de la EPOC* [GesEPOC]), que no mencionan al paciente anciano y en cuyos estudios de prevalencia uno de los criterios de exclusión es la edad avanzada.

Es esta la situación en la cual están desarrollándose los diferentes modelos de atención a pacientes crónicos, muchos de los cuales presentan como propias evidencias que la geriatría ha demostrado hace más de medio siglo. Sin embargo, la exclusión de los ancianos de los estudios y modelos de cronicidad y multimorbilidad no es factible, pues son los protagonistas de dicha situación clínica. Además de ser los centinelas del sistema de salud, los mayores son susceptibles a los efectos deletéreos de la fragmentación y la superespecialización de los sistemas de salud tradicionales y corren un alto riesgo de que se les aplique la llamada «ley de los cuidados inversos», que afirma que los pacientes con mayores necesidades son los que peor acceso tienen a dichos cuidados. Esta no es una ley natural sino el resultado de las políticas que restringen el acceso a necesidades basadas en cuidados efectivos.

DEFINICIÓN

Existen en la literatura médica una importante confusión semántica y disparidad de definiciones que entremezclan los términos «comorbilidad», «multimorbilidad», «pluripatología» y «complejidad», por lo que se hace imprescindible una correcta definición de estas entidades. La definición formal de **comorbilidad** es la presencia concurrente de dos o más enfermedades diagnosticadas médicamente en el mismo individuo, con el diagnóstico de cada una de ellas basado en criterios establecidos, y no relacionadas causalmente con el diagnóstico primario. En consecuencia, el concepto de comorbilidad podría ser visto como el punto intermedio entre el paradigma geriátrico de salud y la definición más tradicional de enfermedad.

En 1970, Feinstein describió originalmente la comorbilidad como «cualquier entidad distinta adicional que ha existido o puede ocurrir durante el curso clínico de un paciente que presenta una enfermedad índice en estudio». En 1990, la National Library of Medicine estadounidense introdujo el término MeSH (*medical subject headings,* «encabezados de términos médicos») «comorbilidad», que definió como la presencia de enfermedades coexistentes con un diagnóstico inicial o en relación con una enfermedad primaria que es el sujeto del estudio. En 1996, Van den Akker redefinió los conceptos y reservó **multimorbilidad** para describir la concurrencia de múltiples enfermedades agudas o crónicas y situaciones médicas en la misma persona independientemente de una enfermedad índice. Este concepto sería el más similar al de **pluripatología,** que diferentes autores han cuantificado de muy diversas maneras según el número, el tipo y la gravedad de las enfermedades. Karlamangla, en 2007, optó por definir la comorbilidad como el impacto total de la disfunción biológica, en cuya valoración incluía no solo las enfermedades evidentes sino también procesos subclínicos que no llegan al diagnóstico de enfermedad por los criterios actuales. En este sentido, se están analizando las interacciones concurrentes entre procesos como fuerza y equilibrio, o visión y audición, o con biomarcadores como interleuquina (IL) 6 e factor de crecimiento de tipo insulina 1 (IGF-1, *insulin-like growth factor 1*) en la contribución de la cascada de resultados en fragilidad y discapacidad. De hecho, es posible que una enfermedad no esté diagnosticada debido a presentaciones atípicas o silentes, o a situaciones subclínicas, pero que contribuya de forma importante al impacto en la comorbilidad (p. ej., anemia). Debido a ello, se está empezando a entender que la definición actual de comorbilidad basada en enfermedades completamente manifestadas debería ser reevaluada.

Otro concepto a tener en cuenta es el de **carga o impacto de morbilidad** *(morbidity burden),* que equivaldría a la suma total de alteraciones fisiológicas con impacto en la reserva individual. Finalmente, cuando tenemos en cuenta de forma global al paciente con la interacción de aspectos no sanitarios, surge el concepto de **complejidad global,** similar, pero más amplio, al de la mera complejidad clínica derivada de las enfermedades. La multimorbilidad es un aspecto de la complejidad y puede que no sea un factor necesario ni suficiente. Algunos pacientes pueden ser complejos con una sola enfermedad, mientras que otros con muchas enfermedades pueden ser fáciles de manejar con pocos recursos. Según el premio Nobel

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 24.1 Aplicaciones potenciales de una correcta nosología de la comorbilidad

Ámbito individual del paciente

- Valoración global del estado de salud conjunto de un adulto anciano para estimar la expectativa de vida, el riesgo de discapacidad futura, la utilización de recursos sanitarios y la calidad de vida. Pasamos de una medicina basada en enfermedades a una centrada en el paciente.
- Mejor conocimiento de la relevancia de los resultados de estudios clínicos, basándose en el impacto comparativo de la comorbilidad de los participantes en estudios.
- Mejor conocimiento del pronóstico de una enfermedad nuevamente diagnosticada y probabilidad de éxito de diferentes opciones terapéuticas.
- Contextualizar al anciano (y a su familia) para informar a la hora de tomar decisiones terapéuticas.
- Mejor conocimiento de los beneficios de las intervenciones después de las mismas.
- Conocimiento de interacciones entre enfermedades y tratamientos: saber si la aplicación de directrices es apropiada o perjudicial.
- Cuantificación apropiada del impacto global más allá de sumas independientes de diversos factores.
- Toma de decisiones basadas en puntos de corte establecidos y no arbitrarios.
- Valoración del grado de adecuación de la ubicación terapéutica de acuerdo al grado de complejidad.
- Estudio del impacto de factores subclínicos (genéticos, fisiológicos, farmacocinéticos, farmacodinámicos, etc.) y aproximación al tratamiento individualizado de cada paciente y no de cada enfermedad.
- Evaluación dinámica de la progresión de una enfermedad.

Ámbito institucional/social

- Lenguaje común para comunicarse entre profesionales.
- Ayuda para planificar/ubicar los limitados recursos para gastos en salud.
- Mejor conocimiento de la calidad y de la relación coste-efectividad de servicios.
- Punto de referencia común para comparar hallazgos de diferentes estudios de investigación.
- Mejor ajuste de situaciones de comorbilidad en estudios observacionales mediante control de factores de confusión y mejora de la validez interna de los estudios.
- Mejora de los diseños de ensayos clínicos, al permitir comparar el impacto de la comorbilidad entre brazos de los mismos.
- Posibilidad de diseñar directrices clínicas basadas en el impacto de la comorbilidad más que en la edad solo.
- Definir criterios de calidad acordes a diferentes planes de cuidados.
- Extrapolación de resultados a diferentes ubicaciones o tipos de pacientes.
- Planificación y financiación de servicios relacionados con la salud.

Modificada de Gijsen et al., 2001.

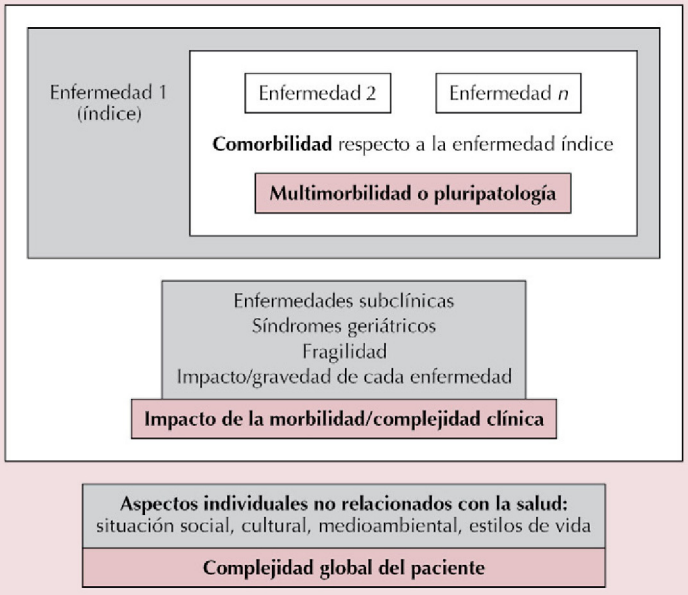


FIGURA 24.1 Definiciones de multimorbilidad, comorbilidad y complejidad. *(Modificado de Valderas et al., 2009.)*

Ilya Prigogine, la complejidad se refiere a sistemas que trabajan de forma no lineal, con múltiples dimensiones de escalas, en redes dinámicas y con una naturaleza probabilística. Podemos ver una representación gráfica de estos conceptos en la figura 24.1.

CONSECUENCIAS

La comorbilidad influye significativamente en diferentes resultados de la atención hospitalaria y no hospitalaria, como la duración de la estancia, las complicaciones, la discapacidad, la posibilidad de rehabilitación, los resultados quirúrgicos, el consumo de recursos, la mortalidad en diferentes ventanas temporales y tipos de pacientes, el estado funcional, la calidad de vida y los reingresos. Además, se asocia a mayor sobrecarga psicológica y complejidad en los cuidados, con afectación de la progresión de las enfermedades concurrentes. De hecho, puede ser incluso una manera más exacta de reflejar la calidad de vida de determinados trastornos. Los ancianos con múltiples enfermedades crónicas refieren una calidad de los cuidados prestados inadecuada y una insatisfacción con los mismos. Esto puede deberse a la «competencia» entre las diversas necesidades de atención, múltiples directrices que se entremezclan y el alto riesgo de interacciones medicamentosas.

COMORBILIDAD, FRAGILIDAD Y DISCAPACIDAD

Se ha demostrado epidemiológicamente que, aunque la fragilidad es distinta de la comorbilidad y la discapacidad, las tres se interrelacionan. Además, la fragilidad y la comorbilidad predicen discapacidad,

esta puede exacerbar la fragilidad, y las enfermedades comórbidas pueden contribuir, al menos de forma aditiva, al desarrollo de fragilidad. Datos del Cardiovascular Health Study también sugieren que la presencia de discapacidad o fragilidad podría contribuir al desarrollo o a la progresión de enfermedades crónicas, probablemente a través de menores niveles de actividad asociados a las dos situaciones o mediante mecanismos comunes esenciales en el mantenimiento de la homeóstasis, como la inflamación o el equilibrio simpático-parasimpático. Estas relaciones causales explican la alta concurrencia de las tres entidades (hasta el 21,5% de la población en dicho estudio) y sugieren la importancia clínica de diferenciarlas e incluso prevenir las otras una vez que ha aparecido una de ellas, cada una de las cuales necesita unos cuidados y una orientación diferentes. En este contexto, dado que la comorbilidad y la fragilidad son factores de riesgo independientes para discapacidad, podríamos entender la primera como la suma de las enfermedades clínicamente manifiestas en un individuo y la segunda como la suma de las pérdidas subclínicas de reserva en múltiples sistemas fisiológicos.

CUANTIFICACIÓN DE LA COMORBILIDAD

A pesar del creciente número de personas con múltiples enfermedades y de los numerosos instrumentos que existen para analizar el impacto de dichas situaciones clínicas en el individuo, hay importantes limitaciones metodológicas en su elaboración. Los instrumentos actuales se caracterizan por su gran heterogeneidad; así, varían desde los que consideran solo unos pocos diagnósticos hasta los que tienen en cuenta 185 diferentes, con distintas fuentes de datos y ubicaciones de los estudios. Esto hace que los resultados no sean comparables ni extrapolados.

Se denomina **«índice de comorbilidad»** a la reducción de las enfermedades y su gravedad en una persona a una puntuación que permita su comparación con otras. Los índices de comorbilidad deben ser diferenciados de la valoración del impacto de las enfermedades de una persona en su estado de salud global y de los índices pronósticos, aunque en ocasiones se entremezclan los conceptos. Pueden utilizarse como variables de confusión, moduladoras, de exposición o de resultado y deberán modificar su estructura en función del objetivo deseado.

La capacidad predictiva de un índice de comorbilidad depende de varios factores como: 1) las situaciones clínicas incluidas en el índice y sus pesos relativos; 2) la distribución de las comorbilidades en la población a estudiar; 3) el objetivo del estudio (p. ej., mortalidad anual), y 4) la exactitud de las fuentes de los datos. La capacidad predictiva de dos índices puede ser comparada cuando las condiciones 2 a 4 son constantes.

De los numerosos índices existentes (cuadro 24.2), diferentes revisiones han seleccionado algunos según sus características y ubicaciones. En una extensa revisión de Vincent de Groot se identificaron 13 métodos válidos diferentes para valorar la comorbilidad; uno era un recuento de diagnósticos, y los otros, 12 índices. Otra revisión reciente en atención primaria llegó a la conclusión de que los más usados son el índice de Charlson (ICh), el *Adjusted Clinical Group* (ACG), la *Cumulative Illness Rating Scale* (CIRS), el *Disease Count,* o suma de enfermedades, y la *Duke Severity of Illness Checklist* (DUSOI).

A la hora de valorar las entidades clínicas, algunas situaciones patológicas son clínicamente evidentes y tienen una clara definición nosológica; otras permanecen subclínicas, al menos a una investigación superficial. Además, determinadas situaciones clínicas típicas de los ancianos y con un importante impacto en su salud (p. ej., sarcopenia, inflamación crónica) todavía no son consideradas en la nosología médica tradicional.

Suma de enfermedades *(Disease Count)*

Si asumimos que existe una relación lineal entre las enfermedades, se puede utilizar la mera cuantificación de las mismas. Aunque este método parece sencillo, existen diferencias sustanciales respecto a la definición usada para considerar una enfermedad como comórbida. Esta simple cantidad arrojará cierta correlación con el pronóstico, la calidad de vida y los costes. Sin embargo, dicho recuento asume, por ejemplo, que el asma tiene el mismo peso que una neoplasia. Algunos estudios han encontrado que la suma de enfermedades es tan predictiva como el ICh o mejor que este y tan válido como el índice geriátrico de comorbilidad (IGC). Otra alternativa es sumar el número de medicaciones, lo cual ha demostrado ser una medida muy eficiente para predecir la utilización de recursos relacionados con la salud frente a medidas basadas en diagnósticos. Un sistema más adecuado es crear índices que sean acordes al impacto y a los resultados de dichas enfermedades. Este concepto de suma de impacto de diversas comorbilidades fue analizado de manera pionera por Charlson.

Cuadro 24.2 Principales índices de comorbilidad

Basados en diagnósticos
- *Adjusted Clinical Group (ACG) System*
- *Adult Comorbidity Evaluation 27 (ACE-27)*
- *Burden of Disease Index*
- *Índice de Charlson*
- *Chronic Disease Score*
- *Escala Comorbidity Symptom*
- *Índice Cornoni-Huntley*
- *Cumulative Index Illness Rating Scale-Geriatric*
- *Recuento de enfermedades o Disease count*
- *Disease Burden (Dra Bayliss)*
- *Duke Severity of Illness Checklist (DUSOI)*
- *Índice Elixhauser*
- *Índice Functional Comorbidity (FCI)*
- *Índice Geriátrico de Comorbilidad*
- *Índice Hallstrom*
- *Hierarchical Coexisting Conditions (HCC)*
- *Índice Hurwitz*
- *Índice Incalzi*
- *Index of Co-Existent Disease (ICED)*
- *Índice Kaplan Feinstein*
- *KoMo Score*
- *Índice Liu*
- *Marigliano-Cacciefesta Polypathological Scale*
- *Modified Medical Comorbidity Index*
- *Multidimensional Prognostic Index*
- *Índice fisiológico de comorbilidad o Physiologic Index of Comorbidity*
- *Índice PROFUND*
- *Índice Shwartz*
- *Seattle Index of Comorbidity*
- *Self-Administered Comorbidity Questionnaire (SCQ)*
- *Total Illness Burden Index*

Basados en medidas farmacológicas
- *Chronic Disease Score (CDS)/Rx-Risk*
- *Recuento simple de fármacos o Simple Count of Drug Types Prescribed*
- *Morbidity Drug Burden Index (MDBI)*
- *Nursing Home Multimorbidity Matrix*
- *Medication-Based Disease Burden Index*

Índice de Charlson (ICh)

El ICh (tabla 24.1) es el instrumento más frecuentemente utilizado en la evaluación pronóstica de pacientes con comorbilidad. Se publicó inicialmente en 1987 y gran parte de su éxito se debe a la modificación que introdujo Deyo, que lo adaptó a los códigos diagnósticos de bases de datos administrativas. El objetivo de los autores fue desarrollar una taxonomía para situaciones comórbidas que, de manera aislada o en combinación, podrían alterar el riesgo a corto plazo de mortalidad en pacientes participantes en estudios longitudinales. Se desarrolló empíricamente a partir de una cohorte de pacientes hospitalizados en un servicio médico durante 1 mes, de la que se obtuvo un índice que, posteriormente, fue testado para comprobar su capacidad de predecir mortalidad en una cohorte de pacientes tratados de cáncer de mama. Engloba 19 situaciones médicas ponderadas de 1 a 6 con resultados totales que varían de 0 a 37.

El ICh se correlaciona significativamente con mortalidad, discapacidad, reingresos y estancia hospitalaria media, calidad de vida relacionada con la salud y costes, con buena validez predictiva. Ha sido validado en numerosas ubicaciones y puede completarse desde registros médicos, bases administrativas de datos o cuestionarios basados

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 24.1 Componentes del índice de Charlson

Comorbilidad	Peso
Enfermedad coronaria	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Enfermedad del tejido conectivo	1
Enfermedad ulcerosa péptica	1
Enfermedad hepática leve	1
Diabetes	1
Diabetes con daño de órgano diana	2
Hemiplejia o paraplejia	2
Enfermedad renal moderada o severa	2
Cualquier neoplasia maligna	2
Linfomas	2
Leucemias	2
Enfermedad hepática moderada o severa	3
Metástasis de tumores sólidos	6
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)	6

Modificado según la edad: por cada década > 40 años, se añade 1 punto.
Mortalidad anual:
Puntuación 0: 12%.
Puntuación 1-2: 26%.
Puntuación 3-4: 52%.
Puntuación ≥ 5: 85%.
La puntuación final de comorbilidad del mismo individuo se cuantifica habitualmente según unas determinadas premisas: 1) los códigos de enfermedades crónicas se puntúan en el episodio correspondiente solo cuando se han anotado como diagnóstico secundario, pero no si son el diagnóstico principal; 2) los códigos de enfermedades agudas no puntúan en el episodio en que están anotados; 3) ambos tipos de códigos se acumulan para cada paciente y puntúan en el ICh de los episodios sucesivos, y 4) solo se puede puntuar una vez en cada uno de los 17 grupos de enfermedades del índice.
Tomado de Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. J Chron Dis 1987; 40: 373-83.

en entrevistas y en bases de datos CIE-9 y CIE-10. Su uso está ampliamente extendido, es sencillo de utilizar, no requiere mucho tiempo y puede extraerse de otros índices. Entre las limitaciones básicas del ICh están la preservación de datos solo de las 19 enfermedades valoradas, la exclusión de enfermedades hematológicas no malignas como la anemia y los pobres valores predictivos para períodos menores a 6 meses. Como se centra en una lista determinada de 19 enfermedades, tiene limitaciones en su aplicación en diversas circunstancias, pues no capta el espectro, la gravedad de enfermedades que pueden aparecer en los ancianos frágiles o la afectación funcional. En contraste, algunas enfermedades como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida están sobrevaloradas en dicho contexto a pesar de su baja prevalencia, por lo que se han intentado realizar modificaciones en dicho índice. Además, las puntuaciones reflejan la carga de enfermedad en el año 1968, pero no se han adaptado a los avances terapéuticos. Existen varias aplicaciones electrónicas para calcularlo: http://biomedcentral.com/content/supplementary/1471-2407-4-94-S1.xls y http://healthservices.cancer.gov/seermedicare/program/comorbidity.html (accesos comprobados en abril 2013).

Cuadro 24.3 Sistemas y entidades evaluados por la *Cumulative Illness Rating Scale-Geriatric* (CIRS-G) modificada

Cardiológico.
Hipertensión arterial.
Vascular, linfático, hemopoyético.
Respiratorio (pulmones, bronquios, tráquea).
Otorrinolaringología.
Digestivo alto (esófago, estómago y duodeno; páncreas sin incluir diabetes).
Digestivo bajo (intestinos, hernias).
Hepático (hígado y árbol biliar).
Renal (solo riñones).
Otros genitourinarios (uréteres, vejiga, uretra, próstata, genitales).
Musculoesquelético-cutáneo (músculo, hueso, piel).
Neurológico (cerebro, médula, nervios; no incluye demencia).
Endocrino-metabólico (incluye diabetes, glándula tiroides, mamas, infecciones sistémicas, toxicidad).
Psiquiátrico/conductual (incluye demencia, depresión, ansiedad, agitación-delírium, psicosis).

0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: grave; 4: muy grave.
Cada enfermedad debe ser clasificada en el sistema apropiado. Si hay diversos problemas en el mismo sistema, solo se evaluará el más severo (p. ej., a un paciente con angina bien controlada [2] e insuficiencia cardíaca terminal [4], se le puntuaría con 4). Algunas enfermedades como el cáncer pueden evaluarse en más de una categoría (p. ej., un cáncer de pulmón con metástasis óseas tratado con antiinflamatorios se valora con 4 en respiratorio y 2 en musculoesquelético).
Tomado de Salvi F, Miller MD, Grilli A, et al,. A manual of guidelines to score the modified Cumulative Illness Rating Scale and its validation in acute hospitalized elderly patients. J Am Geriatr Soc 2008; 56: 1926-31.

Cumulative Illness Rating Scale (CIRS)

La CIRS se desarrolló para medir el impacto de enfermedades crónicas teniendo en cuenta la gravedad, y posteriormente fue revisada para reflejar problemas comunes en el anciano y rebautizada como *CIRS-Geriatric* (CIRS-G). Utiliza un sistema de puntuación que incluye 14 sistemas (cuadro 24.3). Cuantifica con una escala que va desde 0 (ninguna enfermedad o sin relevancia clínica) a 4 (enfermedad extremadamente severa), determinando así un nivel de gravedad para cada dominio de manera aditiva. Actualmente no hay puntos de corte para la gravedad, aunque se suelen utilizar los terciles de distribución. No incluye la valoración funcional, la social ni la afectiva.

La validez de criterio de la CIRS se confirma mostrando la correlación de coeficientes cuando comparamos el resultado obtenido mediante datos de autopsias y el conseguido mediante historias clínicas y entrevistas. Tiene buena capacidad interobservadores y test-retest, su utilización es sencilla, y es al menos tan útil como las escalas más amplias de comorbilidad para resultados de mortalidad y rehospitalización. Ha sido validada en atención primaria, en el medio residencial, en nonagenarios y en ancianos hospitalizados. Además, tiene buena correlación con datos clínicos, estancia hospitalaria, uso de fármacos, discapacidad, depresión y estado cognitivo. Es especialmente útil en determinados contextos, como la atención primaria o el medio residencial, y es un excelente predictor de resultados de rehabilitación en ancianos tras cirugía de cadera o cáncer gástrico.

Índice de enfermedades coexistentes (ICED, *Index of Co-Existent Disease*)

Fue desarrollado como una herramienta para valorar el pronóstico de supervivientes de cáncer. Posteriormente ha sido valorado en otras poblaciones con diferentes comorbilidades. Consiste en dos dimensiones

diferentes: una que mide la gravedad de 19 categorías de enfermedades comórbidas identificadas por Greenfield, el índice de severidad individual (IDS), que clasifica cada condición de 0 a 3 (0 equivale a ausencia de enfermedad, y 3, a la máxima gravedad posible) y otra, el *Individual Physical Impairment* (IPI), que mide la discapacidad física global causada por la comorbilidad en un rango de 0 a 2 (0 equivale a función normal, y 2, a discapacidad severa). Las puntuaciones se basan en listas explícitas de síntomas, signos y test de laboratorio, y deben obtenerse del historial clínico del paciente. Ha demostrado predecir mortalidad y rehospitalización, los datos comparativos demuestran un buen valor predictivo, y en algún estudio ha sido mejor que el IGC para predecir muerte o discapacidad. Su reproducibilidad intraobservador es excelente, pero la interobservador resultó solo regular debido a la incertidumbre al aplicar los criterios de la escala.

Índice geriátrico de comorbilidad (IGC)

Desarrollado por Rozzini en 2002, el IGC clasifica a los pacientes en cuatro grupos de incremento de comorbilidad somática. Tiene dos dominios básicos: el número de enfermedades y la gravedad de las mismas. La gravedad de la enfermedad se clasifica en cinco niveles (0 = ausencia; 1 = asintomática; 2 = sintomática controlada; 3 = sintomática no controlada; 4 = compromiso vital). Categoriza a los pacientes de I a IV en función de la cuantificación de las enfermedades de acuerdo al IDS (I: uno o más IDS = 1; II: uno o más IDS = 2; III: un IDS = 3 y uno o más IDS = 1/2; IV: un IDS = 4 o dos o más IDS = 3). Ha demostrado predecir discapacidad y mortalidad.

Índice de Kaplan o de Kaplan-Feinstein

Se desarrolló específicamente para facilitar la valoración pronóstica de pacientes con diabetes en relación con su comorbilidad, la cual clasifica en vascular (hipertensión arterial, cardiopatía, enfermedad vascular periférica, retinopatía y cerebrovascular) y no vascular (pulmón, hígado, huesos, riñón), dando puntuaciones del 0 al 3 según la gravedad de la afectación. La puntuación final es la de la patología con mayor gravedad. Existen dos adaptaciones: el *Modified Medical Comorbidity Index* y la *Adult Comorbidity Evaluation 27* (ACE-27).

Otros índices

Casi todos los índices de comorbilidad se desarrollaron, en un principio, con la intención de predecir mortalidad; sin embargo, Groll et al. construyeron en 2005 el *Functional Comorbidity Index* (FCI) para predecir funcionalidad. Esta escala evalúa la existencia o ausencia de 18 situaciones, no solo enfermedades, como, por ejemplo, los déficits visuales y auditivos o la obesidad, sin considerar su severidad, por lo que el rango de puntuación oscila entre 0 y 18. Además, incluye algunas situaciones no evaluadas en otras escalas, como la artritis. Es sencillo, pero no hay trabajos específicos en población anciana.

Finalmente, el grupo del Cardiovascular Health Study ha publicado el *Physiologic Index of Comorbidity*. Los autores construyeron una escala de comorbilidad subclínica o fisiológica para identificar los problemas, incluso cuando eran indetectables. Esta escala explicaba el 40% del efecto de la edad sobre la mortalidad y presentaba asociación con dificultades para realizar actividades de la vida diaria y para moverse.

Se han publicado otros índices en la literatura médica que se han utilizado de manera menos generalizada, como el *Cornoni-Huntley Index,* desarrollado para investigar hipertensión, el *Burden of Disease Index* o el índice *Duke Severity of Illnes* que se desarrolló para atención primaria.

¿Cómo elegir un índice de comorbilidad?

A la hora de utilizar estos índices, hay que tener en cuenta algunas consideraciones: haber recibido tratamiento previamente o recibirlo en el momento de hacer el índice puede afectar al curso del mismo, existen interacciones sumatorias o incluso sinérgicas entre diversas enfermedades, hay una acumulación de los efectos en la situación previa funcional, la comorbilidad no es algo estático y la valoración de situaciones subclínicas depende de la disponibilidad de los diferentes recursos.

Algunos autores han discutido y comparado las medidas de comorbilidad, pero no han llegado a definir ningún índice como «patrón oro». Nuestra selección dependerá de numerosas circunstancias, entre las que destacan las siguientes:

- Tipo y grado de obtención de la información.
- Tipo de puntuación utilizada.
- Distribución de la puntuación.
- Distribución de las enfermedades en nuestra población.
- Objetivo de nuestro estudio.
- Ubicación de nuestros pacientes.
- Índices generales o específicos para una enfermedad.

Aunque el índice más utilizado es el ICh, debemos ser conscientes de sus importantes limitaciones para aplicarlo a población anciana, por lo que nos plantearemos la alternativa de utilizar otros instrumentos con valor demostrado en población geriátrica, como el CIRS o el IGC. De hecho, los trabajos realizados por Dina Zekry en los que compara la capacidad predictiva de diferentes índices de comorbilidad en ancianos hospitalizados destacan, precisamente, el CIRS y el IGC como los más apropiados en dicha población tanto al año como a los 5 años y los plantea como una herramienta más de ayuda en el proceso de toma de decisiones.

Sin una amplia integración de los datos de comorbilidad en investigación clínica, un creciente número de ancianos y sus médicos solo contaran con recomendaciones terapéuticas sin relevancia para su edad y nivel de complejidad.

CLASIFICACIÓN DE LA COMORBILIDAD

Las combinaciones posibles de enfermedades son infinitas, por lo que debemos estructurar el tipo de relaciones entre las distintas patologías de un mismo paciente. Básicamente, estas combinaciones pueden ser **aleatorias** (ocurren juntas con una frecuencia que no es diferente de la que tiene cada una de las enfermedades por separado en una población), agrupadas o en ***clusters*** (asociaciones estadísticamente significativas entre enfermedades sin una explicación fisiopatológica causal; p. ej., obesidad y cáncer), y **causales** (agrupación de enfermedades con una relación fisiopatológica; p. ej., compartir un factor de riesgo) o secundarias a otros trastornos (una enfermedad no puede explicarse sin su precursora). Las diferentes relaciones entre las múltiples enfermedades han sido valoradas en la literatura médica según múltiples hipótesis, como los modelos ocultos de Markov, los no lineares de afectación multisistémica de Fried, el modelo salutogénico de Antonovsky, la hipótesis del bucle de retroalimentación múltiple de las enfermedades crónicas, el modelo vector de la complejidad, el *Chronic Care Model* o la modificación de la complejidad asociada al envejecimiento y el caos de sistemas no lineales.

El análisis de estos agrupamientos y sus mecanismos patogénicos todavía necesita estudios adicionales y el término «multimorbilidad» ayuda a desplazarse desde una perspectiva basada en la enfermedad a otra centrada en el individuo. Mientras en la **cuantificación** hablamos de índices de comorbilidad, en la **clasificación** de las combinaciones se utilizan métodos como recuentos condicionales, proporciones de pacientes con pares de enfermedades, asociaciones relativas con *odds ratios* y los análisis de *clusters.*

Ejemplos de estos análisis son los trabajos que han demostrado la alta frecuencia, más allá de la meramente debida al azar, de artritis y alteración visual, artritis e hipertensión arterial o de patología cardiorrespiratoria y alteraciones sensitivomotoras. Mediante la observación de estas combinaciones, podemos intentar adivinar las consecuencias de las diferentes interacciones y sinergias. Frente a un hipotético contexto de infinitas combinaciones de enfermedades, una revisión sistemática de la literatura médica del último trimestre del año 2012, sesgada por la selección de revistas relacionadas con la geriatría (fig. 24.2), nos acerca a una visión clínica más real, con la posibilidad de enmarcar a pacientes en modelos y *clusters* de multimorbilidad, e incluso puede orientarnos hacia futuras patologías relacionadas y que solo se manifiestan de forma subclínica inicialmente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

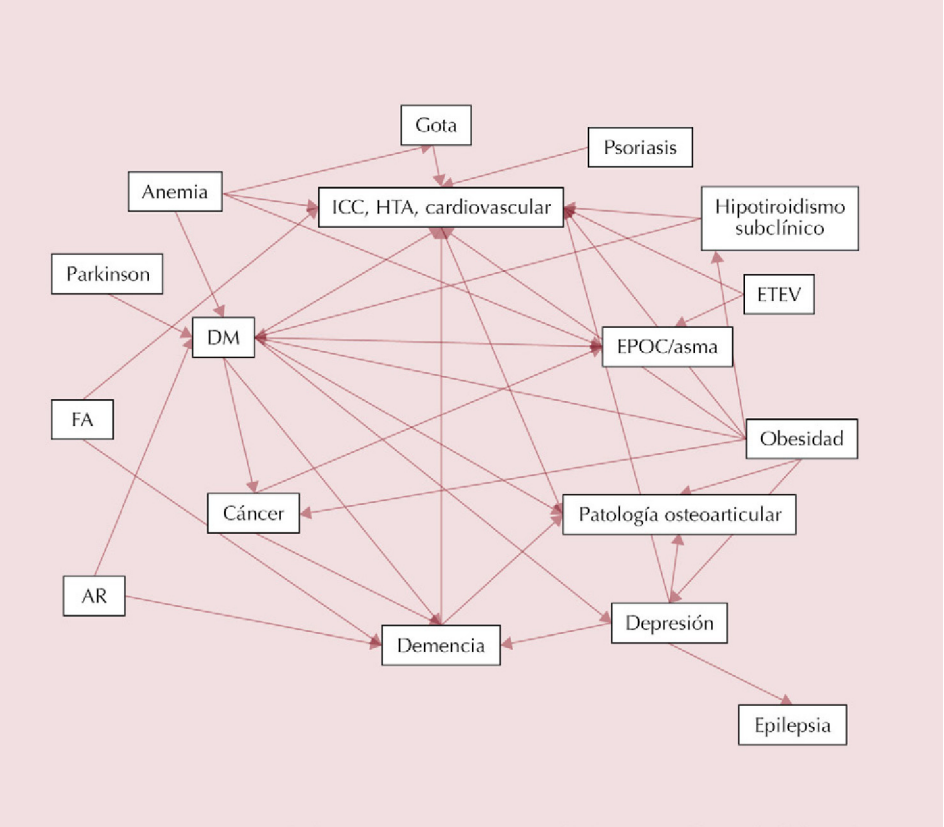


FIGURA 24.2 Interacciones reales entre enfermedades según la literatura médica reciente (selección de revistas relacionadas con la geriatría en el último trimestre del año 2012; la figura no pretende afirmar ningún tipo de evidencia, si no hipotetizar con posibilidades diagnósticas. La relevancia no va más allá de la contextualizada de forma individualizada a cada paciente). AR, artritis reumatoide; DM, diabetes mellitus; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV, enfermedad tromboembólica venosa; FA, fibrilación auricular; HTA, hipertensión arterial; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Paterna Mellinas G, Martínez Sánchez E, et al. Evaluación de la comorbilidad en la población anciana: utilidad y validez de los instrumentos de medida. Rev Esp Geriatr Gerontol 2010;45:219-28.

De Groot V, Beckerman H, Lankhorst GJ, et al. How to measure comorbidity: a critical review of available methods. J Clin Epidemiol 2003;6:221-9.

Fried LP, Bandeen-Roche K, Kasper JD, et al. Association of comorbidity with disability in older women: the Women's Health and Aging Study. J Clin Epidemiol 1999;52:27-37.

Gijsen R, Hoeymans N, Schellevis FG, et al. Causes and consequences of comorbidity: a review. J Clin Epidemiol 2001;54:661-74.

Karlamangla A, Tinetti M, Guralnik J, et al. Comorbidity in older adults: Nosology of impairment, diseases, and conditions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007;62A:296-300.

Martínez Velilla NI, Gaminde Inda ID. Índices de comorbilidad y multimorbilidad en el paciente anciano. Med Clin (Barc) 2011;136:441-6.

Salvi F, Miller MD, Grilli A, et al. A manual of guidelines to score the modified cumulative illness rating scale and its validation in acute hospitalized elderly patients. J Am Geriatr Soc 2008;56:1926-31.

Valderas JM, Starfield B, Sibbald B, et al. Defining comorbidity: implications for understanding health and health services. Ann Fam Med 2009;7:357-63.

Yancik R, Ershler W, Satariano W, et al. Report of the National Institute on Aging Task Force on Comorbidity. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007;62(3):275-80.

Capítulo 25

Valoración nutricional en el anciano

Matilde León Ortiz y Gabriel Ariza Zafra

INTRODUCCIÓN

Los objetivos de la valoración nutricional son: determinar situaciones de riesgo, diagnosticar el estado de desnutrición evidente o de curso subclínico que puede pasar inadvertido, identificar las causas de los posibles déficits nutricionales, diseñar el plan de actuación para mejorar el estado nutricional y evaluar la efectividad de las intervenciones nutricionales.

La asociación entre el estado nutricional y el aumento de la morbimortalidad en ancianos ha determinado que se preste una mayor atención a los aspectos relacionados con la malnutrición en esta población. El estado nutricional está condicionado por el proceso de envejecimiento y por los cambios físicos, mentales, sociales y ambientales que se asocian a este. Así, distinguir los signos de malnutrición de aquellos debidos al proceso de envejecimiento o a una enfermedad subyacente puede, en ocasiones, resultar complicado.

La desnutrición es un problema de gran prevalencia en la población anciana y que puede influir en el pronóstico asociado a diversos procesos patológicos. El primer escalón del tratamiento de la malnutrición en el anciano es la valoración del estado nutricional. Esta evaluación debe formar parte de la valoración geriátrica integral. Una evaluación nutricional completa habrá de incluir una anamnesis detallada, una exploración física exhaustiva, la determinación de parámetros antropométricos y bioquímicos, cuestionarios de valoración y cribado, y medición de la composición corporal. Ninguna de estas herramientas por sí sola resultará suficiente para indicarnos la situación nutricional del anciano.

ANAMNESIS

La historia clínica debe recoger tanto los antecedentes personales como los síntomas que nos hagan sospechar deficiencias nutricionales; es decir, todos los datos relacionados con los factores de riesgo de desnutrición. Normalmente, no existe una causa única para la desnutrición, sino que esta es consecuencia de la asociación de una serie de factores que se pueden resumir como todas las circunstancias que generan dificultad para comer, pérdida de apetito y/o aumento de las necesidades. Entre estos, hay que recoger la presencia de enfermedades crónicas, cirugías u hospitalizaciones recientes, hábitos tóxicos, consumo de fármacos, el grado de actividad física y los cambios fisiológicos propios del envejecimiento. Asimismo, debe incluirse una valoración de la situación social, funcional y cognitiva, así como su estado afectivo, que pueden condicionar un estado de malnutrición (cuadro 25.1).

Ante todo paciente anciano con sospecha de malnutrición, hay que plantear dos cuestiones: «¿Ha perdido apetito?» y «¿Ha perdido peso involuntariamente?». Una respuesta afirmativa a la primera pregunta nos pondría en alerta sobre el riesgo de malnutrición. Respecto a la segunda pregunta, pérdidas de peso mayores de un 2% semanal, de un 5% mensual o un 10% semestral se consideran indicativas de malnutrición.

Historia dietética. Dentro de la anamnesis, hay que hacer hincapié en la historia alimentaria, intentando recoger toda la información relativa a los hábitos dietéticos de los pacientes. Habrá que preguntar sobre el tipo de alimentos, la variedad en la dieta, las cantidades y los horarios, cuántas comidas hacen al día, si existen problemas en la masticación o deglución, por el lugar donde comen, si lo hacen en compañía o en soledad, sobre si cuentan con ayudas para la compra de los alimentos y para la elaboración de los platos, sobre los gustos y las preferencias, si siguen dietas restrictivas (baja en sal, en grasas o proteínas) que puedan ser demasiado estrictas y que conlleven una mala ingesta, y si consumen suplementos dietéticos y vitaminas, etc. Se debe valorar también la proporción de comida que habitualmente el paciente deja en el plato, pues es un factor de riesgo de desnutrición cuando es superior o igual al 25%. Con toda esta información, habría que hacer un cálculo de la ingesta habitual. Para la recogida de la información disponemos de las siguientes alternativas: registro dietético de 3 y 7 días, cuestionario de frecuencia de alimentos, historia dietética y recuerdo de 24 h, entre otros. Sin embargo, ante la alta prevalencia de pérdida de memoria a corto plazo en ancianos y dada la dificultad para obtener estimaciones a través de un familiar o cuidador, la fiabilidad y la validez de estas medidas son limitadas. La European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) facilita, a través de la página www.nutritionday.org, un modelo de registro diario de ingesta dietética para estimar de un vistazo lo que el paciente ingresado en hospitales europeos consume durante 24 h.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos que nos deben hacer sospechar presencia de malnutrición son muy inespecíficos y no son frecuentes en la práctica clínica, porque solo son evidentes en situaciones de carencia extrema, por lo que deben integrarse con el resto de la valoración para que tengan interés. Es necesario realizar un examen físico completo, que debe incluir desde la exploración del estado general (palidez, bradicardia, hipotensión, atrofia muscular, etc.) hasta la de las alteraciones cognitivas, de los órganos de los sentidos, del sistema nervioso y de la movilidad. También es preciso explorar la piel en busca de xerosis, dermatitis, hiperqueratosis folicular, fragilidad capilar con petequias y equimosis, retraso en la cicatrización de las heridas y úlceras de decúbito, cabello despigmentado y quebradizo, coiloniquia, líneas transversales en las uñas, edemas, etc. La exploración del aparato digestivo incluye la de la boca y los dientes (para descartar, entre otros procesos, glositis, gingivitis o estomatitis angular), y la exploración abdominal debe realizarse en busca de posibles hepatopatías, tumores, etc.

ESCALAS DE VALORACIÓN NUTRICIONAL

Ante la dificultad para el diagnóstico de desnutrición en fases iniciales, se han desarrollado cuestionarios de cribado nutricional con el objetivo de facilitar su reconocimiento. Estos cuestionarios son herramientas de despistaje sencillas y rápidas de administrar que permiten una medida válida y reproducible del estado nutricional, así como detectar el riesgo de desnutrición. A pesar de que son muy útiles en la actividad asistencial diaria, es preciso que vayan acompañadas de una valoración nutricional convencional (encuesta dietética, parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos). Se han desarrollado múltiples herramientas de este tipo, pero no todas han sido validadas en nuestra población. Varias sociedades recomiendan realizar un cribado nutricional en la admisión o 24-48 h después del ingreso hospitalario, por parte de enfermería, para valorar el riesgo al ingreso y un plan de cuidados posterior.

Entre las escalas que no requieren parámetros bioquímicos para su valoración se encuentran: *Mini-Nutritional Assessment* (MNA), *Nutrition Screening Initiative (DETERMINE Checklist), Nutrition Risk Assessment Scale,* Valoración Global Subjetiva (VGS) y *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST).

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 25.1 Factores de riesgo de malnutrición

Cambios del tracto gastrointestinal asociados al envejecimiento
- Disminución de la capacidad de discriminación del gusto.
- Alteración del olfato.
- Presbifagia.
- Deglución esofágica lenta.
- Disminución de receptores de vitamina D en el intestino.

Enfermedades crónicas
- Enfermedades cardíacas.
- Enfermedades pulmonares.
- Cáncer.
- Artritis reumatoide.
- Infección por *Helicobacter pylori*.
- Colelitiasis.
- Malabsorción intestinal crónica.
- Reflujo gastroesofágico.
- Estreñimiento.
- Incontinencia de esfínteres.
- Hipertiroidismo e hipotiroidismo.
- Alcoholismo/tabaquismo.
- Enfermedad de Parkinson.
- Úlceras por presión.
- Otros: cirugías u hospitalizaciones recientes.

Patología psiquiátrica y trastornos cognitivos
- Depresión.
- Demencia.
- Paranoia.
- Anorexia nerviosa.
- Alteración en la percepción.

Salud bucodental alterada
- Xerostomía.
- Disgeusia.
- Edentulismo.
- Candidiasis oral.

Fármacos
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
- Analgésicos.
- Antiácidos.
- Antiarrítmicos.
- Antibióticos.
- Anticomiciales.
- Antidepresivos.
- Bloqueadores β.
- Antagonistas de los canales de calcio.
- Digoxina.
- Diuréticos.
- Laxantes.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Hipoglucemiantes orales.
- Esteroides.
- Polifarmacia.

Problemas sociales y funcionales
- Grado de actividad física.
- Inmovilidad.
- Bajos recursos económicos.
- Soledad.
- Institucionalización.

Modificada de Omran ML, Salem P. Diagnosing Undernutrition. Clin Geriatr Med 2002; 18: 719-36.

Mini-Nutritional Assessment (MNA)

Es uno de los instrumentos más utilizados, recomendado por el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) y la ESPEN para el cribado sistemático de la desnutrición. Su objetivo va más allá de la detección de desnutrición, pues también permite identificar a los pacientes en riesgo y, así, orientar la intervención nutricional. Se trata de una herramienta diseñada de forma especial para la población anciana, en concreto, para la detección del riesgo en ancianos frágiles. Está validado en diferentes niveles asistenciales: domicilios, residencias y hospitales. Tiene buena correlación con los parámetros antropométricos y bioquímicos más utilizados, y ha demostrado ser eficaz en el pronóstico de pacientes hospitalizados, al predecir mortalidad y complicaciones, así como para valorar los cambios producidos en el estado nutricional. En pacientes institucionalizados en centros geriátricos de larga estancia tiene una alta reproducibilidad interobservador y una elevada efectividad, lo que refuerza también su utilidad como instrumento de valoración nutricional, que podría ser incluido en la valoración geriátrica integral en nuestro entorno. Ha demostrado tener unas elevadas sensibilidad (96%) y especificidad (98%).

Se compone de 18 ítems que combinan datos objetivos (parámetros antropométricos, comorbilidad, situación funcional y dietética) y subjetivos (autopercepción del paciente) (cuadro 25.2). Cada apartado se valora con una puntuación asignada según la fuerza de correlación, en relación con la valoración nutricional convencional. El test se divide en dos fases: una primera fase de cribado y una segunda de evaluación.

La fase 1 (cribado) está compuesta por 6 apartados que miden: 1 parámetro dietético, 2 parámetros antropométricos y 3 de evaluación global. Sumando el resultado individual de cada ítem se obtendrá un resultado total que será como máximo de 14 puntos. Aquellos pacientes con una puntuación en la fase de cribado de la MNA superior o igual a 12 presentan un estado nutricional satisfactorio, así que no es necesario continuar el test. Un resultado inferior o igual 11 sugiere probable malnutrición, por lo que, en este caso, ha de administrarse la fase de valoración.

La fase 2 (valoración) está compuesta por 12 parámetros: 2 antropométricos, 3 de evaluación global, 5 dietéticos y 2 de valoración subjetiva. En esta fase, la puntuación máxima es de 16 puntos. Una vez finalizada esta, han de sumarse los resultados de ambas fases, para obtener el indicador de malnutrición (resultado final del test), cuyo valor máximo es de 30 puntos. Si la MNA es mayor de 23,5 puntos, el estado nutricional es satisfactorio y se aconseja repetir la MNA cada 3 meses en ancianos frágiles y con una periodicidad variable según el paciente, así como comenzar educación nutricional para seguir una dieta equilibrada. Si la MNA puntúa entre 17-23,5, existe riesgo de malnutrición, por lo que habrá que analizar los diferentes apartados para identificar las causas, realizar una historia dietética detallada e implementar medidas para mejorar el estado nutricional (aumentar la ingesta de energía, suplementar las comidas con lácteos, asegurar una adecuada ingesta hídrica, uso de suplementos nutricionales, etc.), así como plantear la derivación a un dietista. Cuando la MNA es de menor de 17 puntos, hay malnutrición, por lo que, además de las medidas anteriores, habrá que investigar otras causas de malnutrición (aumento de las necesidades metabólicas, enfermedad, etc.) e iniciar una intervención nutricional de forma inmediata.

Con el fin de simplificar su aplicación, se desarrolló la forma abreviada del cuestionario (*MNA-Short Form* [MNA-SF]), que demostró una fuerte correlación con la MNA global (r = 0,945). Actualmente se intenta dar un paso más, tratando de encontrar constructos que permitan ahorrar tiempo en la administración del cuestionario, sin perder capacidad de detección. Así, un trabajo de reciente publicación encuentra resultados similares, en cuanto a la detección de desnutrición, utilizando distintas versiones de la MNA. Por su parte, las versiones que no incluían el índice de masa corporal (IMC) resultaron más eficaces para detectar riesgo de desnutrición. De forma similar, en el marco del estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA), se ha analizado la relación de la MNA-LF (forma clásica, *Large Form*) y de la MNA-SF (abreviada) sobre la discapacidad incidente en actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y se ha podido objetivar que ambas formas la predicen de forma similar. El constructo de la MNA-SF que aporta mayor poder predictivo global de discapacidad incidente en ABVD es el conformado por la MNA-SF sin IMC, enfermedad y trastornos neuropsicológicos, lo que podría acortar todavía más el tiempo destinado a pasar esta herramienta de cribado.

Nutrition Screening Initiative (DETERMINE Checklist)

Es un método de autoevaluación para detectar el riesgo de malnutrición en ancianos sanos no institucionalizados. Consta de tres apartados: un cuestionario (DETERMINE) y dos niveles más (I y II). En el cuadro 25.3 se muestran las características de esta escala. Se recomiendan su reevaluación a los 6 meses si la puntuación es inferior a 3, la modificación de los hábitos dietéticos si está entre 3-6 y la evaluación médica si la puntuación es mayor de 6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 25.2 *Mini-Nutritional Assessment* (MNA)

A. Pérdida de apetito en los últimos 3 meses
Pérdida severa = 0.
Pérdida moderada = 1.
Sin pérdida = 2.

B. Pérdida reciente de peso (< 3 meses)
Pérdida de peso > 3 kg = 0.
Desconocido = 1.
Pérdida 1-3 kg = 2.
No pérdida = 3.

C. Movilidad
Cama/sillón = 0.
Autonomía en el interior = 1.
Sale a la calle = 2.

D. Enfermedad aguda/estrés psicológico en los últimos 3 meses
Sí = 0.
No = 2.

E. Problema neuropsicológico
Demencia severa o depresión grave = 0.
Demencia leve = 1.
Sin problemas = 2.

F. Índice de masa corporal (IMC)
< 19 = 0.
19-21 = 1.
21-23 = 2.
> 23 = 3.

Evaluación del cribado (máximo 14 puntos)
12 puntos o más: normal.
11 puntos o menos: posible desnutrición. Continuar la evaluación.

G. Vive independiente
No = 0.
Sí = 1.

H. Toma más de 3 fármacos/día
Sí = 0.
No = 1.

I. Úlceras por presión
Sí = 0.
No = 1.

J. Comidas completas al día
1 comida = 0.
2 comidas = 1.
3 comidas = 2.

K. Consumo de proteínas
Al menos derivado lácteo/día — Sí/No.
Huevos/legumbres 1-2 veces/semana — Sí/No.
Carne, pescado, pollo diario — Sí/No.
0-1 Sí = 0.
Sí = 0,5.
Sí = 1.

L. Consume frutas/verduras al menos 2 veces/día
No = 0.
Sí = 1.

M. Ingesta líquida al día
Menos de 3 vasos = 0.
De 3 a 5 vasos = 0,5.

N. Forma de alimentarse
Incapaz sin ayuda = 0.
Solo con dificultad = 1.
Solo sin problemas = 2.

O. Percepción subjetiva de problemas de nutrición
Severa = 0.
No sabe/moderada = 1.
Sin problemas = 2.

P. En relación con otros de su edad, su salud es
No tan buena = 0.
No sabe = 0,5.
Igual de buena = 1.
Mejor = 2.

Q. Circunferencia del brazo (cm)
< 21 = 0.
21-22 = 0,5.
> 22 = 1.

R. Circunferencia pierna (cm)
< 31 = 0.
> 31 = 1.

Evaluación
Bien nutrido: puntuación total > 24.
Riesgo de desnutrición: 23,5-17.
Desnutrición: puntuación total < 17.

Cuadro 25.3 *Disease, Eating, Tooth, Economic; Reduced, Multiple, Involuntary, Needs, Elder* (DETERMINE)

Consta de 10 preguntas que pueden ser contestadas por el paciente o el cuidador.

1. ¿Ha cambiado su dieta por enfermedad? = 2.
2. ¿Come menos de 2 veces/día? = 3.
3. ¿Toma poca fruta, verdura o lácteos? = 2.
4. ¿Bebe 3 o más copas de alcohol/día? = 2.
5. ¿Tiene problemas dentales que le dificulten comer? = 2.
6. ¿Le falta alguna vez dinero para comprar la comida? = 4.
7. ¿Come solo la mayoría de las veces? = 1.
8. ¿Toma más de 3 medicamentos/día? = 1.
9. ¿Ha ganado o ha perdido, sin querer, 5 kg en los últimos 6 meses? = 2.
10. ¿Tiene dificultades físicas para comprar, cocinar o comer? = 2.

Puntuación total _____
0-2: riesgo leve, reevaluar a los 6 meses; 3-5: riesgo moderado, mejora de hábitos nutricionales, reevaluar a los 3 meses; 6 o más: riesgo alto, diagnóstico y tratamiento del problema nutricional.

Valoración global subjetiva

Aunque se desarrolló para la detección de malnutrición en pacientes hospitalizados, posteriormente se validó para ancianos tanto hospitalizados como ambulatorios. Se basa en aspectos de la historia clínica (cambios ponderales, ingesta, capacidad funcional y síntomas gastrointestinales con alteración nutricional) y en hallazgos de exploración física (pérdida de tejido celular subcutáneo, atrofia muscular y presencia de edema). Permite la autoevaluación del enfermo y se utiliza, sobre todo, en oncología y nefrología (de elección en pacientes con insuficiencia renal en fase avanzada). También se ha demostrado su utilidad en sujetos con enfermedad severa, en los que puede ser complicado obtener datos antropométricos y valorar parámetros bioquímicos, por su sencillez, pero exige cierta experiencia para su uso correcto. Diferencia entre normonutrición (A), malnutrición moderada (B; pérdida de peso del 5-10% en 6 meses, reducción de ingesta en las últimas 2 semanas y pérdida de tejido subcutáneo) y malnutrición severa (C; pérdida > 10% en 6 meses, con edema y pérdida severa de tejido subcutáneo y muscular). Cuanto más elevada sea la puntuación obtenida, mayor será el riesgo de desnutrición. Está recomendada por la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) para pacientes ingresados. Dada la sencillez de su uso, se utiliza para estudios de prevalencia multicéntricos.

Malnutrition Universal Screening Tool

Aunque fue desarrollado para utilizarse en pacientes de la comunidad, su uso se ha extendido al medio hospitalario, donde se ha demostrado buena reproductibilidad y validez predictiva (estancia media, mortalidad y ubicación al alta), y a sujetos institucionalizados. Su objetivo fundamental es identificar a personas en riesgo de desnutrición; por tanto, es una herramienta de cribado. Engloba datos como el IMC, la pérdida de peso en los últimos 3-6 meses y el efecto de la enfermedad aguda, e incluye, además, unas guías de actuación sobre el tratamiento nutricional. Se establecen

tres categorías de riesgo: bajo, medio y alto, que conllevan una serie de recomendaciones en función del contexto en el que se utilizan. Entre sus limitaciones están que no incorpora ninguna medida de funcionalidad y que se centra en exceso sobre la enfermedad aguda. Fue desarrollado por la British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN) y su uso está recomendado por la ESPEN.

Nutritional Risk Screening

El *Nutritional Risk Screening* de 2002 (NRS 2002) evalúa la presencia de desnutrición en pacientes hospitalizados. Comprende algunos componentes nutricionales del MUST, pero, además, considera el grado de severidad de la enfermedad subyacente como causa del incremento de requerimientos. Está recomendada por la ESPEN para el ámbito hospitalario, especialmente en aquellos casos en los que no pueden obtenerse los datos que contempla la MNA. Se basa en la descripción de dos apartados. Por una parte, estima la nutrición a partir de tres variables: IMC, pérdida ponderal reciente y cambios en la ingesta alimentaria. Por otra, establece una graduación en función de la severidad de la enfermedad subyacente, que se clasifica desde ausente hasta severa. Se decidió ajustar el valor total de esta herramienta en función de la edad añadiendo 1 punto al total obtenido por encima de los 70 años.

Geriatric Nutrition Risk Index

Es un instrumento sencillo y preciso para predecir el riesgo de morbimortalidad en pacientes hospitalizados ancianos. Se aconseja su administración sistemática en el momento del ingreso en los casos en los que la MNA no sea aplicable o utilizarlo como un complemento a la MNA en pacientes ancianos hospitalizados.

Otras herramientas de despistaje y valoración nutricional

Además de las citadas, existen otras herramientas de cribado empleadas en ancianos como: herramienta de cribado nutricional en enfermería *(Nursing Nutritional Screening Tool), Nutritional Risk Assessment Scale Nursing,* escala de valoración de riesgo nutricional *(Nutrition Screening Assessment Scale),* valoración y cribado de nutrición para enfermería *(Nursing Nutrition Screening Assessment), Payette Nutrition Screening Scale* y *Nutritional Risk Assessment Scale* (NuRAS).

Además de las herramientas de cribado y valoración, existen también índices de pronóstico nutricional, cuya aplicabilidad se ve limitada por la necesidad de disponer de determinados parámetros de laboratorio para su cálculo. Entre ellos están: índice pronóstico de nutrición e inflamación (PINI, *Prognostic Inflamatory and Nutritional Index*), índice pronóstico nutricional, índice de riesgo nutricional *(Nutritional Risk Index)* e índice de Maastricht. Estos dos últimos pueden originar tasas inaceptablemente altas de falsos positivos en mayores de 70 años. La escala de riesgo de malnutrición (*Sadness-Cholesterol-Albumin-Loss of Weight-Eating-Shopping* [SCALES]), en la que se otorga 1 punto por cada variable positiva, fue desarrollada específicamente para ancianos.

VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Los datos antropométricos, a pesar de su importancia, al igual que el resto de los componentes de la valoración nutricional, de forma aislada no son suficientes para hacer el diagnóstico de desnutrición ni deben considerarse de manera categórica, ya que detectan signos tardíos, por lo que no son buenos indicadores precoces. Se trata de determinaciones sencillas, económicas y rápidas que estiman de forma indirecta el estado nutricional y la composición corporal. Precisan de una metodología cuidadosa, ya que pueden obtenerse mediciones sesgadas por observarse baja reproducibilidad de las medidas entre observadores y en exploraciones repetidas por el mismo explorador. Por ello se recomienda la determinación del parámetro a través de la media aritmética de tres mediciones sucesivas, realizadas con instrumentos de medida calibrados correctamente. Dentro de los parámetros antropométricos incluimos el peso, la talla, el IMC, los pliegues cutáneos (masa grasa) y las circunferencias musculares (masa magra). Su principal inconveniente es que, en ocasiones, el propio envejecimiento y/o el desarrollo de ciertas patologías generan mediciones antropométricas alteradas que nada tienen que ver con el estado de malnutrición.

A partir de los 65 años disminuye la masa magra (6,3% por cada década) a expensas del componente proteico, con pérdida de masa muscular (40%) y con un aumento de la grasa total corporal, y una disminución del agua corporal y de la masa ósea (12% en hombres, 25% en mujeres), lo que conlleva una disminución de peso y talla.

Aunque es necesaria la existencia de valores de referencia para la población estudiada, en la práctica, resulta más útil comparar los valores en mediciones sucesivas que recurrir a determinaciones estándares. De cara a la estimación de parámetros de referencia, habría que tener en cuenta la heterogeneidad del colectivo de ancianos en función del nivel asistencial en el que pretendamos aplicarlos o de la velocidad de los cambios en los parámetros estudiados en relación con el envejecimiento. Además, parece lógico pensar que, puesto que estos varían con la edad en mayor grado que cualquier otro marcador nutricional (bioquímico o inmunológico), la estratificación de los valores de normalidad debería realizarse en intervalos de 5 años de incremento de edad. Por otra parte, teniendo en cuenta los presumibles cambios generacionales que pueden producirse a lo largo de los años, sería recomendable la revisión periódica de las estimaciones de normalidad de los parámetros antropométricos. En este sentido, Alastrué et al. proponen una serie de parámetros de normalidad útiles en la valoración nutricional de la población geriátrica (tabla 25.1). Menos exhaustivos resultaron los datos aportados en Europa por el estudio Survey in Europe on Nutrition and the Elderly (SENECA). En lo que respecta a EE. UU., los valores de normalidad se revisan periódicamente a través de estudios poblacionales (los últimos publicados lo fueron a partir de la Third National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES III]).

Peso

A pesar de que con frecuencia es el primer el síntoma referido que nos hace sospechar la existencia de desnutrición, es un dato poco relevante como índice aislado. Se recomienda registrar el peso en las visitas de control que se realizan al anciano y detectar los cambios ponderales producidos en el tiempo, aunque el paciente no los refiera. No es útil en el anciano ingresado con patología aguda, dada la alteración de la cantidad total de agua corporal (deshidratación, edemas, sueroterapia, etc.), y es difícil técnicamente la determinación en el paciente encamado. Se considera significativa una pérdida de peso superior al 2% semanal, del 5% mensual o mayor del 10% semestral.

La pérdida de peso se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{Pérdida de peso (\%)} = (\text{peso habitual} - \text{peso actual})/\text{peso habitual} \times 100$$

El aumento de peso es un buen indicador de renutrición, aunque ganancias mayores de 250 g/día o 1 kg/semana suelen deberse a sobrecarga hídrica.

Para los pacientes con patologías invalidantes o encamados existen fórmulas para estimar el peso y se aplica la fórmula de Chumlea, que varía según el sexo:

$$\begin{aligned}\text{Peso mujer} : &(\text{circunferencia brazo} \times 0,98)\\ &+ (\text{circunferencia pantorrilla} \times 1,27)\\ &+ (\text{pliegue subescapular} \times 0,4) + (\text{altura rodilla} \times 0,87) - 62,35\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Peso hombre} : &(\text{circunferencia brazo} \times 1,73)\\ &+ (\text{circunferencia pantorrilla} \times 0,98)\\ &+ (\text{pliegue subescapular} \times 0,37)\\ &+ (\text{altura rodilla} \times 1,16) - 81,69\end{aligned}$$

Talla

La altura decrece con la edad de 1 a 2,5 cm por década después de la madurez debido a los cambios propios del esqueleto y el compromiso en la reparación y en la renovación tisular que se produce durante el envejecimiento (adelgazamiento vertebral, compresión de los discos vertebrales, cifosis, osteomalacia y osteoporosis). El descenso de la altura conlleva una elevación del IMC, por lo que, en ancianos con bajo peso, esta determinación puede sobreestimar su valor real.

Al igual que con el peso, para estimar la talla en pacientes con patologías invalidantes o encamados, se puede aplicar la fórmula de Chumlea, deduciéndose a partir de la altura de la rodilla:

- Talla mujer: (1,83 × altura talón rodilla) – (0,24 × edad) + 84,88
- Talla hombre: (2,02 × altura talón rodilla) – (0,04 × edad) + 64,19

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 25.1 Valores de normalidad de los parámetros antropométricos

	PS	PA	CB	CMB	MAMA	IAM
Hombres ≤ 70 años						
P5	3,86	2,06	19,83	18,15	25,35	0,02
P10	5,69	4,18	21,27	19,15	28,91	0,09
P25	11,99	10,97	23,65	20,8	34,78	0,21
P50	18,91	18,43	26,26	22,6	41,24	0,35
Hombres > 70 años						
P5	5,66	2,65	19,96	18,04	25,36	0,13
P10	7,54	3,04	21,08	18,86	28,14	0,17
P25	10,65	6,98	22,93	20,2	32,73	0,24
P50	14,07	11,32	24,96	21,67	37,77	0,32
Mujeres ≤ 70 años						
P5	2,34	7,97	20,12	15,22	16,96	0,38
P10	7,39	13,05	21,66	16,23	20,23	0,49
P25	15,72	21,42	24,2	17,9	25,64	0,68
P50	24,87	30,62	27	19,73	31,57	0,88
Mujeres > 70 años						
P5	5,56	7,63	18,15	15,84	18,7	0,14
P10	8,31	10,34	19,74	16,79	21,81	0,24
P25	12,83	14,81	22,36	18,35	26,94	0,4
P50	17,8	19,73	25,24	20,07	32,57	0,58

P5, P10, P25, P50, percentiles; CB, circunferencia del brazo; CMB, circunferencia muscular del brazo; IAM, índice adiposo muscular; MAMA, área muscular del brazo; PA, pliegue abdominal; PS, pliegue subescapular.
Modificado de Alastrué et al., 1993.

Índice de masa corporal o índice de Quetelet

Viene definido por la fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)}/\text{talla (m}^2\text{)}$$

Es uno de los datos más estables entre diferentes poblaciones. Puede ser utilizado como referencia, pues expresa una relación entre peso y altura de cualquier individuo, similar en todas las poblaciones, con unos valores parecidos. Es el más importante de todos los parámetros antropométricos, pues es un buen marcador pronóstico en ancianos; así, se objetiva una mayor mortalidad con un IMC bajo. El rango deseable establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en mayores de 65 años es 24-30 kg/m^2, porque los valores fuera de este rango aumentan la morbimortalidad. Esta recomendación se ve avalada por los resultados de múltiples trabajos en los que se encuentra relación entre mortalidad e IMC ajustado por factores de confusión. En concreto, y yendo un paso más allá, en el estudio SENECA es el IMC de 27,1 kg/m^2 (intervalo de confianza [IC] al 95% 24,1-29,3) el que confiere el menor riesgo de mortalidad. Por su parte, se ha descrito un exceso de mortalidad en una relación lineal inversa con el IMC, que empieza cuando este es menor de 23,5 kg/m^2 en varones y de 22 kg/m^2 en mujeres.

Pliegues cutáneos

Se correlacionan con la grasa corporal total. El más usado es el pliegue tricipital (PT) por simpleza e idoneidad en la valoración nutricional. Sin embargo, en población anciana española, por encima de los 70 años, el pliegue subescapular parece ser el mejor estimador de la grasa corporal total. También se puede determinar en los pliegues bicipital, suprailíaco y abdominal. En el anciano pueden aportar una estimación inadecuada por varias causas: la redistribución del tejido graso que se produce desde el compartimento subcutáneo al profundo (disminuye el espesor de los pliegues en brazos y piernas, y aumenta en el abdomen), aumenta la compresibilidad de los pliegues, disminuye la elasticidad de la piel y se altera el grosor cutáneo. Por todo ello, debe considerarse más fiable la pérdida de pliegue graso que la presencia aislada de valores por debajo de los percentiles normales. Los valores normales del PT varían con el sexo y la edad (tabla 25.2). El percentil 50 se considera normal; cuando el percentil es inferior al 25 se habla de desnutrición moderada, y se considera grave en los casos en que se sitúa por debajo del percentil 10. Para evitar el sesgo derivado de la mayor compresibilidad del tejido adiposo en ancianos, se puede utilizar la ecografía en modo B.

Circunferencias

La circunferencia del brazo (CB) no dominante, la circunferencia muscular del brazo no dominante y la circunferencia de la pantorrilla (CP) reflejan la reserva proteica en el músculo. De ellas, la CB es el parámetro más utilizado (tabla 25.3). Existen varios parámetros nutricionales relacionados con la medición de la circunferencia braquial:

- **Circunferencia muscular del brazo (CMB) (perímetro braquial).** Se calcula a partir de la CB y del PT del brazo no dominante mediante la siguiente fórmula:

$$\text{CMB (cm)} = \text{CB} - [\pi \times \text{PT}]$$

- **Área muscular del brazo (MAMA).** Indicadores de la reserva proteica muscular del organismo. El MAMA aporta datos más evidentes de los cambios mínimos del PT que se producen con la edad. Se obtiene a través de la fórmula:

$$\text{CB} - [\pi \times \text{PT}]2/4\,\pi$$

TABLA 25.2 Percentiles del pliegue tricipital en la población anciana

Grupo de edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
Hombres							
65-69	7,5	8	9,5	11,5	14	17,25	18,5
70-74	7	7,5	9,5	12	14	16,5	19
75-79	6	7	9	11,5	14	17	20,5
80-84	7	8	9,5	12,5	14,5	17	18,5
≥ 85	5	6	8,5	10,75	13	16,5	18
Mujeres							
65-69	14	16	18,5	21	23	25,5	26,5
70-74	11,5	14	16,5	19,5	23	26,5	26,5
75-79	13	14	16	19	22	23,5	25
80-84	10	12	14,5	18	21	23	24
≥ 85	10	10,5	13,25	16,25	18	23,5	24,5

Modificado de Esquius et al., 1993.

TABLA 25.3 Percentiles del perímetro braquial en la población anciana

Grupo de edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
Hombres							
65-69	22,54	23,91	24,94	26,54	28,85	30,66	32
70-74	22,07	23,53	25,23	26,45	28,32	29,51	31
75-79	21,23	22,07	24,41	25,74	27,86	30	31
80-84	20,7	22,88	23,94	25,28	27,07	28,13	28,5
≥ 85	20,23	20,93	22,38	23,62	25,33	26,75	27
Mujeres							
65-69	20,8	21,4	23,25	25,45	27,87	30,34	31,98
70-74	19,97	21,17	22,66	24,4	26,24	29,05	—
75-79	19,29	20,34	22,46	24,5	26,5	29,24	31,07
80-84	18,47	19,03	20,94	23,51	25,12	26,5	20
≥ 85	18,95	18,91	20,12	21,73	23,96	25,31	27,59

Modificado de Esquius et al., 1993.

Se han propuesto correcciones en el cálculo del MAMA (CAMA) para no sobrevalorarlo en su deducción del PT y de la CB:

$$\text{CAMA} : \text{MAMA} - 10 \text{ en hombres}$$
$$\text{CAMA} : \text{MAMA} - 6,5 \text{ en mujeres}$$

- **Área del brazo (MAA).** Estiman la cantidad grasa del organismo:

$$\text{MAA} = [\text{CB (brazo no dominante; en } \chi)]2/4\ \pi$$

El área grasa del brazo (MAFA) se recomienda para estudiar la evolución del porcentaje de grasa corporal con la edad.

$$\text{MAFA} = \text{MAA} - \text{MAMA}$$

Sin embargo, en la valoración nutricional individual es mejor la medición de pliegues cutáneos.

- **Circunferencia de la pantorrilla (CP).** Es una medida antropométrica directa que guarda relación con la reserva de masa muscular en ancianos. Es, junto a la CB, indispensable para la valoración antropométrica que se incluye en la MNA. También es un parámetro relevante en la ecuación de Chumlea para calcular el peso en ancianos encamados. En un estudio español, se ha objetivado la existencia de asociación entre la CP en personas mayores de 64 años y el riesgo de desarrollar desnutrición. Esta asociación se mantiene en ambos sexos y en todos los intervalos de edad. Otros estudios han encontrado correlación con otros marcadores antropométricos y bioquímicos; tales como: IMC, masa libre de grasa, albúmina y transferrina. Rolland et al. mencionan que la CP aporta información fiable para evaluar la masa muscular relacionada con el desarrollo de incapacidad y con la pérdida de la función física de los ancianos.
- **Índice adiposo muscular.** Relaciona de forma global la cantidad de grasa y muscular de la extremidad estudiada. Mantiene un valor constante en mujeres hasta los 69 años y en los hombres en todas las edades. Resulta útil para no sobreestimar la masa muscular en función

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la medida del PT en un tejido subcutáneo con compresibilidad aumentada. Es un buen parámetro para definir la obesidad pero no la desnutrición (falsos negativos por pérdida conjunta de grasa y músculo). Su fórmula es MAFA/MAMA.

- **Circunferencia abdominal.** Es un método sencillo que consiste en la medición de la circunferencia de la cintura por encima de las crestas ilíacas. Previamente se había empleado el índice cintura/cadera, pero cayó en desuso a favor de la medida de la circunferencia abdominal, que mostró mejor correlación con la masa grasa abdominal y con la coexistencia de las alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular. Está especialmente indicado en la valoración de pacientes con obesidad y es un predictor independiente de riesgo de diabetes de tipo 2, enfermedad coronaria e hipertensión arterial en ancianos, con puntos de corte específicos para cada sexo. En los hombres, indica un riesgo por encima de 102 cm y en las mujeres, por encima de 88-89 cm. En una revisión sistemática de reciente publicación, la circunferencia de la cintura es descrita como un indicador de adiposidad central y ha demostrado ser tan buen factor de riesgo de mortalidad como el IMC en ancianos con obesidad.

IMPEDIANCIOMETRÍA BIOELÉCTRICA

Es un método de cálculo de la composición corporal que se basa en la resistencia que un cuerpo opone al paso de una corriente. La grasa es un muy mal conductor de la corriente eléctrica, a diferencia de la masa magra, que, por encontrarse en una solución hidroelectrolítica, se comporta como un buen conductor. En función de la impedancia registrada se crean ecuaciones de regresión de acuerdo al sexo, a la edad, a la talla y al peso. Nos informa sobre la cantidad de agua, masa magra y masa grasa que tiene el individuo y resulta útil para valorar de forma indirecta la masa libre de grasa. Es un procedimiento inocuo, rápido, sencillo, no invasivo, de bajo costo y con una buena correlación con técnicas más complejas A pesar de que no es exacto para evaluar cambios bruscos de peso corporal, tiene utilidad en población obesa y se usa cada vez más en investigación clínica. En sujetos mayores de 55 años, de forma aislada ha demostrado ser mejor indicador de este parámetro que el IMC. Sin embargo, no disponemos de valores de referencia en ancianos, dado que la NHANES III ofrece datos en población americana hasta los 69 años.

Existen otros métodos, generalmente validados en jóvenes, para definir la composición corporal, pero no hay referencias definidas en ancianos. Entre ellos destacan la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) —ambas ofrecen una medida directa de la composición corporal de forma accesible—, la hidrodensitometría —medida de la densidad corporal bajo el agua—, de dudosa validez en ancianos, y la absorciometría dual de rayos X.

PARÁMETROS ANALÍTICOS

Son determinaciones útiles para completar el estudio nutricional en aquellos pacientes diagnosticados de malnutrición y, en ocasiones, para evaluar la respuesta a una intervención nutricional. A pesar de ser los primeros parámetros en alterarse, no se consideran una buena herramienta de cribado, ya que, como ocurre con el resto de parámetros ya descritos, sus resultados pueden alterarse en el envejecimiento u otras situaciones (enfermedades crónicas, deshidratación, etc.).

Los parámetros bioquímicos reflejan el estado de la proteína visceral (albúmina, transferrina, prealbúmina, proteína transportadora de retinol, IGF-1 [factor de crecimiento], fibronectina y colesterol), de la proteína muscular (índice creatinina/altura, excreción de urea, balance nitrogenado y 3-metilhistidina) y reserva grasa (leptina). Entre ellos, por su interés en el anciano, destacamos:

- **Albúmina.** La albúmina es una proteína de semivida larga (18-20 días) y, por tanto, poco sensible a modificaciones recientes del estado nutricional. Se comporta como marcador de reserva proteica visceral. La concentración de albúmina puede disminuir con la edad entre el 3 y el 8% por década después de los 70 años. La hipoalbuminemia aparece con frecuencia en el anciano hospitalizado por factores independientes del estado nutricional: tercer espacio inflamatorio o infeccioso, expansión de volumen (sueros), síndrome del eutiroideo enfermo y anergia, alteración de la síntesis hepática, alteración de la eliminación (síndrome nefrótico y enteropatía pierdeproteínas), aumento del catabolismo (inflamación) y situaciones de estrés (infecciones, insuficiencia cardíaca o renal), déficit de zinc e hipoxia. La hipoalbuminemia en ancianos es un importante predictor de morbilidad, de aumento de la estancia hospitalaria y de mortalidad. Así, valores inferiores a 3 g/dl son un factor de riesgo independiente de morbimortalidad en mayores de 70 años. Los niveles menores de 3,5 g/dl en ausencia de estrés son indicativos de desnutrición (entre 3,5 y 3,9 g/dl ya se considera de riesgo) y de menos de 2,1 g/dl reflejan una desnutrición grave.
- **Prealbúmina.** Marcador precoz de reserva proteica visceral. Tiene una vida media corta (48 h), por lo que se utiliza para valorar tanto cambios recientes en el estado nutricional como la respuesta al tratamiento, y es posible obtener aumentos de 1 mg/ml/día durante la intervención nutricional. Sin embargo, disminuye en situaciones de inflamación-estrés-catabolismo, hepatopatía y ferropenia, y aumenta en caso de insuficiencia renal y en sujetos tratados con corticoides.
- **Colesterol.** Es un buen predictor de morbimortalidad, cuya reducción refleja una depleción severa de proteína visceral. El 9% de los ancianos hospitalizados tienen hipocolesterolemia y en ellos la estancia media, las complicaciones y la mortalidad son superiores. Los niveles menores de 160 mg/dl se han asociado a un peor estado de salud en las personas mayores con desnutrición proteico-energética e incluso son predictores de muerte inminente. Consideramos que la desnutrición es leve cuando los valores de colesterol se encuentran entre 180 y 140 g/dl, moderada si están en el intervalo 140-100 g/dl y grave si son menores de 100 mg/dl.
- **Transferrina.** Tiene una vida media corta (8-9 días), por lo que es sensible para detectar los cambios recientes en el estado nutricional. Su inconveniente principal es la dependencia del hierro; también puede estar disminuida en presencia de hepatopatías e infecciones. Valores menores de 175 mg/dl indican desnutrición, que es grave cuando aquellos son menores de 100 mg/dl.
- **Linfocitos.** El deterioro del sistema inmunitario que se asocia al envejecimiento o la inmunodepresión que se produce en ancianos con enfermedad aguda no desnutridos hace que, en esta población, su sensibilidad y su especificidad sean bajas. En general, se considera que la desnutrición es leve cuando el número de linfocitos se encuentra entre 1.200 y 1.600, moderada si los valores están por debajo de 1.200 células/ml y grave cuando el recuento es inferior a 800 células/ml.
- **Proteína fijadora de retinol.** También tiene una vida media muy corta, lo que hace que sea considerada útil para valorar cambios recientes en el estado nutricional.
- **Índice creatinina-altura.** Es otra determinación menos utilizada. Es un marcador de reserva proteica muscular, de poca utilidad en ancianos, dado que los valores estandarizados sobre excreción ideal de creatinina se han deducido de adultos jóvenes, por lo que pueden estar sesgados con aclaramiento de creatinina inferior a 60 ml/min.

Otros parámetros como la fibronectina plasmática, la proteína C reactiva, la metilhistidina urinaria y el balance nitrogenado no son considerados específicos para ancianos.

- **Hormonas:**
  - *IGF-1.* Se produce un descenso en situaciones de desnutrición y de estrés metabólico agudo, por lo que es considerado un marcador de desnutrición en ancianos.
  - *Leptina.* La desnutrición se asocia a niveles bajos de leptina, por lo que se propone la misma como nuevo marcador biológico para evaluar la malnutrición en los ancianos. Bouillanne encontró que la concentración de leptina en pacientes hospitalizados fue el único parámetro biológico relacionado significativamente con el estado nutricional. La relación entre este y la concentración de leptina es diferente en función del sexo. El nivel óptimo para el diagnóstico de desnutrición era de 4 mg/l en hombres ancianos (sensibilidad de 0,89; especificidad de 0,82) y de 6,48 mg/l (sensibilidad de 0,9; especificidad de 0,83) para las ancianas.
  - *Ghrelina.* Es una hormona sintetizada fundamentalmente por el estómago que favorece la regulación del metabolismo energético.

Los niveles circulantes de ghrelina aumentan antes de las comidas, lo que provoca un mayor apetito, y disminuyen tras la ingesta de alimento. Se ha relacionado con la pérdida de peso en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

En España se ha validado un sistema de cribado de control de desnutrición (Control Nutricional® [CONUT]) para identificar, a través de los parámetros bioquímicos, a aquellos pacientes con riesgo de desnutrición en el momento del ingreso hospitalario (tabla 25.4).

TABLA 25.4 Valores de Control Nutricional® (CONUT)

Parámetros	Normal	Leve	Moderada	Grave
Albúmina (g/dl)	≥ 3,5	3-3,49	2,5-2,99	< 2,5
Puntuación	0	2	4	6
Colesterol (mg/dl)	≥ 180	140-179	100-139	< 100
Puntuación	0	1		3
Linfocitos totales/ml	≥ 1.600	1.200-1.599	800-1.199	< 800
Puntuación	0	1	2	3
Alerta de desnutrición	Sin riesgo	Leve	Moderada	Grave
Puntuación	0-1	2-4	5-8	9-12

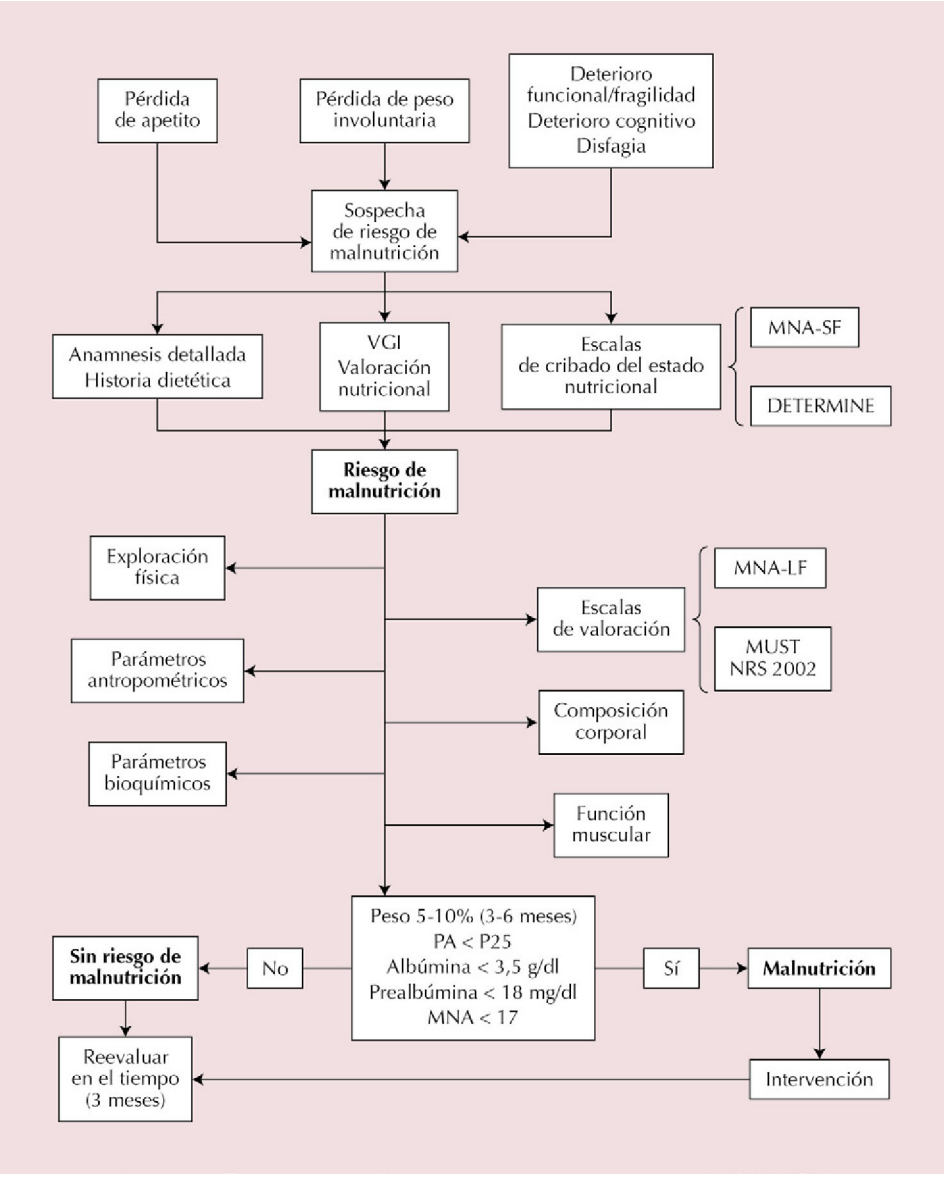


FIGURA 25.1 Algoritmo diagnóstico de malnutrición. DETERMINE, Disease, Eating, Tooth, Economic, Reduced, Multiple, Involuntary, Needs, Elder; MNA, Mini-Nutritional Assessment; MNA-LF, Mini-Nutritional Assessment-Large Form; MNA-SF, Mini-Nutritional Assessment-Short Form; MUST, Malnutrition Universal Screening Tool; NRS 2002, Nutritional Risk Screening de 2002; VGI, valoración geriátrica integral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FUNCIÓN MUSCULAR

Existe gran variedad de estudios que describen el impacto de la desnutrición sobre la morfología y la función del músculo. Esta última se afecta de forma temprana en situaciones de restricción calórica, lo que hace que pueda ser considerada un marcador precoz de desnutrición.

Dinamometría

El uso del dinamómetro permite determinar la fuerza máxima isométrica en distintos grupos musculares. Entre ellos tiene especial importancia la medición de la fuerza prensora de la mano dominante, dado que se trata de un marcador simple y no invasivo de fuerza muscular de las extremidades superiores. Numerosos estudios han demostrado la capacidad predictora de la fuerza de prensión en cuanto a la mortalidad a corto y a largo plazo y a la morbilidad. Sin embargo, en los estudios realizados con intervención nutricional, no existe consenso sobre el beneficio del aporte nutricional respecto al aumento de la fuerza de prensión, es decir, de la fuerza muscular.

Presiones inspiratoria y espiratoria

Se puede medir la fuerza de la musculatura respiratoria, cuantificando las presiones inspiratoria y espiratoria máximas. Estas mediciones tienen una buena correlación con medidas de masa magra y podrían ser buenos predictores de complicaciones asociadas a desnutrición.

OTROS MÉTODOS DE VALORACIÓN NUTRICIONAL

Aunque algunos autores proponen su utilización en la valoración nutricional, la prueba de sensibilidad cutánea tardía y la determinación de factores del complemento y de interleuquinas, por su baja especificidad, la ausencia de trabajos en ancianos y el elevado coste, respectivamente, hacen que no puedan ser consideradas, a día de hoy, elementos importantes en este sentido.

A pesar de la existencia de múltiples herramientas y parámetros para la valoración de malnutrición, sería recomendable el desarrollo de documentos de consenso o guías de actuación estandarizados que permitan su generalización y comparación.

Finalmente, a modo de resumen, se presenta un algoritmo de valoración nutricional en el anciano (fig. 25.1).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alastrué A, Esquius M, Gelonch J, et al. Población geriátrica y valoración nutricional. Normas y criterios antropométricos. Rev Esp Geriatr Gerontol 1993;28:243-56.

Cuesta F. Valoración nutricional en el anciano. Medicine 2006;9:4037-47.

Dent E, Visvanathan R, Piantadosi C, et al. Nutritional screening tools as predictors of mortality, functional decline, and move to higher level care in older people: a systematic review. J Nutr Gerontol Geriatr 2012;31:97-145.

Donini LM, Poggiogalle E, Morrone A, et al. Agreement between different versions of MNA. J Nutr Health Aging 2013;17:332-8.

Esquius M, Schwart S, López Hellín J, et al. Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana. Med Clin 1993;100:692-8.

Johnson LE, Sullivan DH. Malnutrition in older adults. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K, editors. Brocklehurst´s Textbook of Geriatric Medicine And Gerontology. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 949-58.

Marinos E, Stratton R. An analytic appraisal of nutrition screening tools supported by original data with particular reference to age. Nutrition 2012;28:477-94.

Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, et al. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. Clin Nutr 2011;30:135-42.

SENPE, SEGG. Valoración Nutricional en el anciano. Documentos de consenso. Madrid: Galénitas-Nigra Trea; 2007.

Serra JA, Matía P. Nutrición del anciano enfermo. En: Gil A, director. Tratado de Nutrición. Madrid: Panamericana; 2010. p. 899-926.

Capítulo 26

Recomendaciones dietéticas para ancianos

Luis Miguel Gutiérrez Robledo y Liliana Ruiz Arregui

INTRODUCCIÓN

Es fundamental, para preservar la capacidad funcional, mantener una buena nutrición en cada una de las diferentes etapas de la vida. Dado que la edad avanzada a menudo se acompaña de una disminución del apetito, es necesaria una especial atención para mantener la energía y la salud en este período.

También debe recordarse que el metabolismo basal y el consumo de energía por actividad disminuyen a lo largo del proceso de envejecimiento normal, pues, globalmente, el cuerpo gasta menos energía para realizar diversas actividades.

La población anciana es diversa: forman parte de ella desde adultos sanos, cronológicamente envejecidos que viven independientemente, a personas débiles, con múltiples problemas de salud, alojados en centros de atención asistida o residencias. Satisfacer las necesidades nutricionales de las personas mayores es fundamental para garantizar su salud en general, y estas varían en función del estado nutricional y funcional, de la actividad física y del estilo de vida del individuo, y con frecuencia son mayores en el anciano frágil y enfermo.

ALIMENTACIÓN SALUDABLE

A pesar de la disminución del metabolismo durante el proceso de envejecimiento, el cuerpo tiene los mismos o incluso mayores requerimientos de algunas vitaminas y minerales. Esto, combinado con las necesidades de proteínas, hidratos de carbono y lípidos, nos recuerda la importancia de realizar tres comidas al día, junto con dos colaciones. En cada comida, conviene elegir alimentos de por lo menos tres de los cuatro grupos básicos. La variedad es a menudo la clave para conservar el apetito.

Una serie de estudios realizados a mediados de los años ochenta, y en particular el Euronut-SENECA, evidenciaron que los ancianos de países industrializados comen mal. Quizá cerca del 50% de ellos apenas ingieran dos terceras partes de las cantidades de nutrimentos que señalan las recomendaciones. La deficiencia afecta en particular a ciertos nutrimentos críticos como el calcio, los folatos, el hierro y la tiamina, entre otros, según se ha demostrado en estudios efectuados en Europa, Asia y Oceanía.

El estado actual del conocimiento de las relaciones entre las enfermedades crónicas y el proceso de envejecimiento ha progresado considerablemente, lo que nos da pie hoy en día a la intervención dietética para modificar la historia natural de algunos trastornos crónico-degenerativos. Es bien sabido que los factores nutricios tienen una profunda influencia en el desarrollo del individuo y en su predisposición a las enfermedades crónico-degenerativas. Si bien se acumula la evidencia a favor, queda aún por demostrar si la intervención «preventiva» es factible y efectiva. Asumimos que la modificación de los patrones de alimentación del individuo puede dar lugar a una más larga y saludable expectativa de vida libre de incapacidad. Desafortunadamente, en las últimas décadas hemos observado el hecho de que, al tener éxito en la prevención o el retraso en la aparición de afecciones otrora comunes y eventualmente mortales, otras enfermedades han emergido sin ser tan letales pero con un potencial muy significativo de generar discapacidad, como es el caso de la artrosis, la degeneración macular o la enfermedad de Alzheimer, que por desgracia no son aún susceptibles de intervención preventiva. Ahora bien, la interacción entre la nutrición y el proceso de envejecimiento va mucho más allá de este problema. Hay evidencia sustancial de que el proceso de envejecimiento está modulado por factores dietéticos.

En los últimos años, y en particular a partir de la descripción de la «paradoja francesa», se acumula evidencia relativa al interés de lo que se ha dado en llamar la «dieta mediterránea», reconocida como el epítome de la buena alimentación. Los alimentos que la integran están representados por frutas, cereales, legumbres, vino, aceite de oliva y productos del mar. Está razonablemente demostrado que se asocia a una menor mortalidad cardiovascular, así como a menos diabetes, obesidad, síndrome metabólico, cáncer y demencia. Incluye los lácteos fermentados, huevos sin gran restricción, el pescado y las aves; sin embargo, las carnes grasas solo forman parte de ella ocasionalmente; también incorpora el vino, en cantidad moderada, y algo de lo cual no se suele hacer buen uso por desconocimiento: especias y condimentos variados. El estudio EPIC muestra los efectos de la dieta mediterránea, con alrededor de 24.000 personas griegas, seguidas durante más de 8 años; el análisis se hizo sobre la mortalidad, por análisis multivariado: «¿Dónde estuvo el efecto positivo?» y «¿Qué fue responsable de ese efecto positivo?». El consumo moderado de alcohol fue responsable del 23% de la reducción de mortalidad; la disminución del consumo de carnes rojas, del 16%; el consumo de vegetales, del 16%; las frutas, las nueces y los frutos secos, del 11%; el aceite de oliva, del 10%, y las legumbres, del 10%. Esos son los elementos que, estadísticamente, según el análisis multivariado, muestran qué componentes de la dieta serían responsables de la menor mortalidad asociada a la dieta mediterránea en este grupo.

En la figura 26.1 se presenta la pirámide de la nutrición para adultos mayores, base de una alimentación saludable en este grupo poblacional.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA

Para determinar las recomendaciones nutricias de la población de edad avanzada hay que tomar en cuenta los cambios fisiológicos que sufre el organismo debido al proceso de envejecimiento, de modo que no solo cubran los requerimientos para evitar estados carenciales, sino que también aporten las cantidades necesarias de nutrimentos para prevenir la ocurrencia de enfermedades crónicas.

Si bien, como hemos indicado, el envejecimiento conlleva un menor aporte energético de la dieta, debido principalmente a la pérdida de tejido metabólicamente activo y al descenso de la actividad física, las necesidades en proteínas, vitaminas y minerales continúan siendo prácticamente las mismas o incluso están aumentadas en determinadas patologías; de aquí la importancia de que exista una adecuada densidad de nutrientes en la dieta del anciano.

Hasta 1989 la referencia para establecer las recomendaciones de consumo de nutrimentos eran las *Recommended Dietary Alowances* (RDA). Su cálculo se basaba en el valor medio de una serie de datos más dos veces la desviación estándar. Actualmente se denominan *Dietary Reference Intakes* (DRI, ingestas dietéticas de referencia) y recogen cuatros conceptos:

- Promedio de los requerimientos nutrimentales de la población (RNP).
- Ingesta diaria recomendada (IDR).
- Ingesta diaria sugerida (IDS).
- Límite superior de consumo (LSC).

Otra de las diferencias entre las anteriores RDA y las DRI es que las primeras incluían a las personas mayores en el grupo de más de 51 años, y las IDR las divide en dos grupos: en uno de 51-70 años y en otro de más de 71, y considera datos de estudios realizados a personas adultas mayores.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

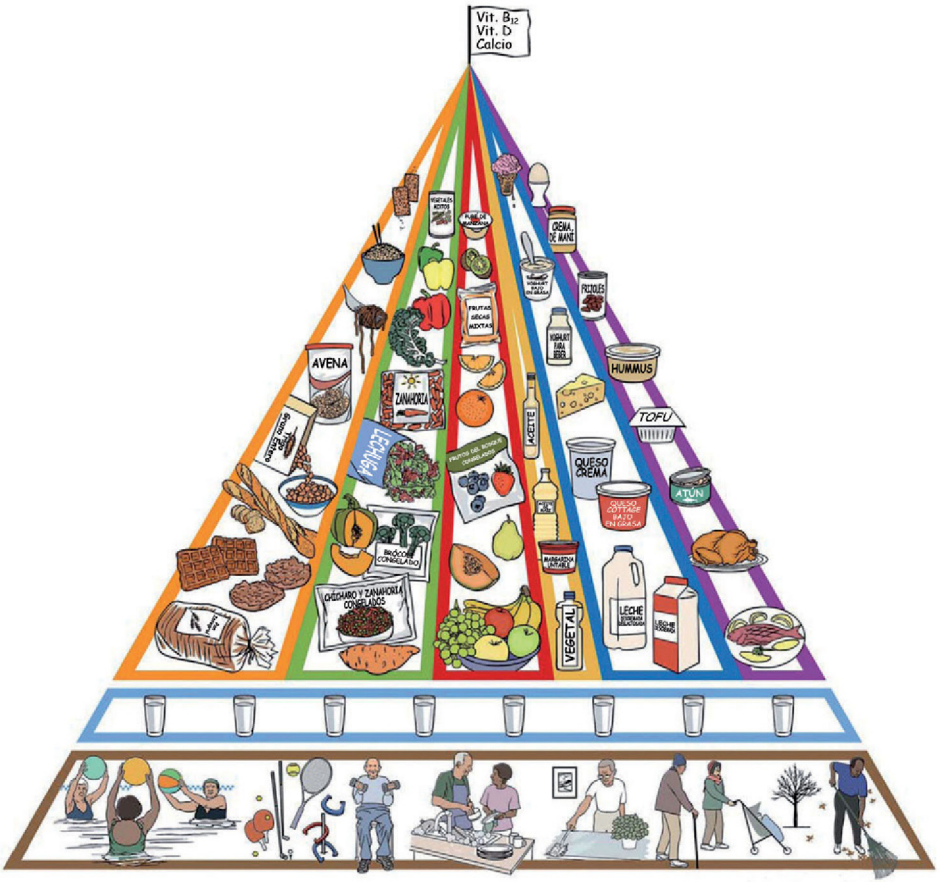


FIGURA 26.1 La pirámide de la nutrición para adultos mayores. *(Traducida del original en inglés; disponible en: http://nutrition.tufts.edu/research/modified-mypyramid-older-adults.)*

En México, para el desarrollo de las nuevas recomendaciones, se adoptó esta nueva metodología por considerar que es un avance que confiere mayor claridad a las mismas y contribuye a reforzar los conceptos. Desde 2004 estas recomendaciones no se han actualizado. En la tabla 26.1 se resumen las IDR de México y EE. UU. para las personas de 51 a 70 años y de 71 años o más.

Energía

El gasto energético total disminuye con la edad (5% por década, aproximadamente) debido principalmente a una menor actividad física y a una reducción en la tasa metabólica basal como consecuencia de cambios en la composición corporal. Sin embargo, la población anciana es altamente heterogénea y la actividad en los ancianos varía ampliamente en función de su salud y funcionalidad.

La adaptación a requerimientos de energía menores, manteniendo un adecuado aporte de proteínas, vitaminas y minerales, puede ser el mayor desafío en este grupo de edad, por lo que es importante incluir alimentos con alta densidad de nutrientes. Las fórmulas para calcular el gasto energético basal (GEB) en el anciano son las siguientes:

- Fórmula de Harris-Benedict:

$$\text{Mujeres} = 655 + (9{,}6 \times \text{peso}) + (1{,}9 \times \text{talla}) - (4{,}7 \times \text{edad})$$
$$\text{Hombres} = 66 + (13{,}8 \times \text{peso}) + (5 \times \text{talla}) - (6{,}8 \times \text{edad})$$

- Fórmula de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (> 60 años):

$$\text{Mujeres} = (10{,}5 \times \text{peso}) + 596$$
$$\text{Hombres} = (13{,}5 \times \text{peso}) + 487$$

El GEB se multiplica por los factores de actividad y de estrés correspondientes: 1) factores de actividad: 1,1-1,2 reposo, 1,3 actividad ligera, 1,5 actividad moderada y 1,8 actividad intensa, y 2) factores de estrés: 1,2-1,3 cirugía o infección, 1,3-1,8 sepsis, 1,5-2 politraumatismo y 1,7-2 quemaduras graves. Esta fórmula tiene, sin embargo, sus limitaciones, ya que puede subestimar o sobrestimar la energía requerida, dado que los cambios en la tasa metabólica basal y en la masa magra son tan importantes. Ciertamente, el método ideal es la calorimetría indirecta (aun con la desventaja del costo).

Proteínas

Las necesidades proteicas de los ancianos están determinadas por la disminución del compartimento muscular que condiciona una menor disponibilidad de aminoácidos para la síntesis proteica; una menor ingesta calórica, que dificulta la utilización de las proteínas consumidas, y la presencia de infecciones y enfermedades crónicas, frecuentes en las personas mayores. La deficiencia de proteína puede dar lugar a pérdida de masa muscular, alteraciones en la función inmune y a mala cicatrización de las heridas. No existen suficientes estudios para establecer recomendaciones dietéticas específicas en proteínas basadas en las pérdidas de tejido metabólicamente activo. Campbell et al. evaluaron datos de balance de nitrógeno de cuatro estudios de personas ancianas y determinaron que el requerimiento medio para hombres y mujeres debe ser mayor de 1 g/kg/día. Este último dato concuerda con los de otros estudios, que indican que ingestas de 1 g/kg/día favorecen un mejor balance nitrogenado, estimulando la formación de masa muscular. Las IDR para la población mexicana de más de 60 años (2004) son de 1 g/kg/día. En casos especiales como de pérdida de peso, infecciones agudas, fracturas o intervenciones quirúrgicas las recomendaciones pueden aumentar de 1,25 a 2 g/kg/día. En todos los casos es importante tomar en cuenta la calidad de las proteínas. Nuevos datos muestran que los adultos mayores necesitan más proteína en la dieta que los adultos más jóvenes para mantener la buena salud, promover la recuperación de la enfermedad y mantener la funcionalidad. Las personas mayores necesitan compensar cambios relacionados con la edad en el metabolismo de las proteínas, tales como la alta extracción esplácnica y la disminución en la respuesta anabólica a la proteína ingerida. También necesitan más proteínas para compensar las condiciones inflamatorias y catabólicas asociadas a enfermedades crónicas y agudas que ocurren comúnmente al envejecer. La European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), en cooperación con otras organizaciones científicas, designó a un grupo de estudio internacional para examinar las necesidades de proteína en la dieta con el envejecimiento (grupo de estudio del PROT-AGE). Para ayudar a las personas mayores (> 65 años) a mantener y recuperar la masa magra y la capacidad funcional, el grupo de estudio del PROT-AGE recomienda la ingesta diaria promedio al menos en el rango de 1-1,2 g de

TABLA 26.1 Valores nutrimentales de referencia de vitaminas y minerales para hombres y mujeres de México (2005) y EE. UU. (1997-2011)

	México		EE. UU.	
Nutrimento	**51-70 años**	**> 70 años**	**51-70 años**	**> 70 años**
Vitamina A (μg ER)	730/570	NI/NI	900/700	900/700
Vitamina D (μg)[a]	10/10	15/15	10/10	10/10
Vitamina E (mg)	13/13	13/13	10/10	15/15
Vitamina K (μg)	100/75	100/75	120/90	120/90
Tiamina (mg)	1/0,9	1/0,9	1,2/1,1	1,2/1,1
Riboflavina (mg)	1,1/0,9	1,1/0,9	1,3/1,1	1,3/1,1
Niacina (mg)[b]	13/12	13/12	16/14	16/14
Ácido pantoténico (mg)	5/5	5/5	5/5	5/5
Vitamina B_6 (mg)	1,3/1,3	1,3/1,3	1,7/1,5	1,7/1,5
Biotina (μg)	NI/NI	NI/NI	30/30	30/30
Vitamina B_{12} (μg)	3,6/3,6	3,6/3,6	2,4/2,4	2,4/2,4
Ácido fólico (μg EF)[c]	460/460	460/460	400/400	400/400
Vitamina C (mg)	84/75	80/70	90/75	90/75
Hierro (mg)	15/12	15/12	8/8	8/8
Calcio (mg)	1.000/1.000	1.000/1.000	1.200/1.200	1.200/1.200
Fósforo (mg)	560/570	560/570	700/700	700/700
Magnesio (mg)	340/260	340/260	420/320	420/320
Zinc (mg)	11/11	NI/NI	11/8	11/8
Yodo (μg)	120/125	120/125	150/150	150/150
Selenio (μg)	48/48	48/48	55/55	55/55
Cobre (μg)	730/750	730/750	900/900	900/900
Manganeso (mg)	NI/NI	NI/NI	2,3/1,8	2,3/1,8
Flúor (mg)	3/2,4	2,9/2,4	4/3	4/3
Cromo (μg)	27/18	27/18	30/20	30/20

ER, equivalentes de retinol; NI, no hay información suficiente.
[a]Como colecalciferol, 1 μg = 40 UI de vitamina D.
[b]Como equivalentes de niacina, 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano.
[c]Como equivalentes de folato dietético (eFD), 1 eFD = 1 μg de folato dietético. Tomado de Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. México D.F.: Editorial Médica Panamericana, 2004 y de Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). These reports may be accessed via http://dsld.nlm.nih.gov/dsld/docs/Dietary_Reference_Intakes_Recommended_Intakes_for_Individuals.pdf/.

proteínas por kilogramo de peso al día. Se recomiendan tanto los ejercicios aeróbicos como de resistencia, cuyo nivel ha de ser individualizado; de ellos sabemos que son seguros y bien tolerados, si se combinan con una mayor ingesta de proteínas (es decir, ≥ 1,2 g/kg/día). La mayoría de los adultos mayores que tienen enfermedades agudas o crónicas necesitan más cantidad de proteína en la dieta (es decir, 1,2-1,5 g/kg/día). Las personas mayores con enfermedad renal grave (es decir, FGe < 30 ml/min/1,73 m^2), pero que no están en diálisis, son una excepción a esta regla; estos individuos pueden necesitar limitar la ingesta de proteína. La calidad de la proteína, la sincronización de la ingestión con la actividad y la ingesta de otros suplementos nutricionales pueden ser relevantes, pero la evidencia a este respecto aún no es suficiente como para apoyar recomendaciones específicas.

Carbohidratos

No se han establecido recomendaciones de carbohidratos específicas para las personas adultas mayores; sin embargo, varios autores sugieren que un consumo del 55-70% de las calorías totales es adecuado, principalmente a partir de hidratos de carbono complejos, como son los cereales, las verduras y hortalizas, las frutas y las leguminosas. El consumo de carbohidratos simples debe limitarse al 10% del total hidrocarbonado, debido a la tendencia de las personas mayores a desarrollar una resistencia periférica a la insulina. En situaciones de estrés, como durante la hospitalización, está justificado un incremento en el aporte de energía.

Lípidos

La grasa dietética es una fuente concentrada de energía y tiene un papel importante en el aporte de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Asimismo, ayuda a mantener los órganos corporales y los nervios; protege al cuerpo contra traumatismos y sirve como aislante, con lo que facilita el mantenimiento de la temperatura corporal. Las recomendaciones de lípidos son similares a las del resto de la población: el 30% del aporte energético total en personas sedentarias y el 35% en las activas; es importante controlar y variar el tipo de grasas que se consumen, ya que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pueden constituir un factor de riesgo de algunas enfermedades crónicas, como las del corazón y el cáncer. Es aconsejable que, del total de grasas, entre el 8 y el 10% correspondan a grasas saturadas, del 10 al 15%, a monosaturadas, y no más del 10%, a ácidos grasos poliinsaturados (ω-6 y ω-3). Los ácidos grasos ω-3, abundantes en pescados, soja, linaza, semillas y aceite de canola, algas marinas y hojas verdes, tienen un efecto antiinflamatorio, antitrombótico, antiarrítmico, hipolipemiante y vasodilatador. Por su parte, la ingesta media de colesterol no debe superar los 300 mg/día.

Vitaminas y minerales

Aun cuando las necesidades energéticas tienden a disminuir con la edad, los requerimientos de vitaminas y minerales continúan siendo prácticamente los mismos o incluso están aumentados, en función de las condiciones de salud de la población. Algunos autores sugieren que los requerimientos para determinadas vitaminas y minerales se deben definir como «las cantidades que son necesarias para prevenir o retardar ciertas enfermedades o procesos degenerativos relacionados con el envejecimiento». En cuanto a la tiamina, la riboflavina, la niacina y la vitamina K, no existen evidencias de cambios en los requerimientos debidos a la edad, por lo que estos son los mismos que para las personas adultas jóvenes.

Ácido ascórbico

Diversos estudios han reportado una disminución en el consumo y en los niveles de vitamina C en tejidos y plasma relacionados con la edad; sin embargo, no hay evidencias de cambios en la absorción ni en los requerimientos. Factores como el consumo de tabaco y de algunos medicamentos, así como el estrés afectan a la disponibilidad de la vitamina. La recomendación respecto a la vitamina C es un consumo de 60 mg/día para ambos sexos, pero existen evidencias de que uno mayor se asocia a baja prevalencia de cataratas, altas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad, baja incidencia de enfermedad arterial coronaria, y un mejor desempeño físico y una mayor fuerza muscular esquelética. Por otra parte, bajas concentraciones e ingestas de vitamina C se han asociado a deterioro cognitivo en ancianos. Sin embargo, un elevado consumo de vitamina C (> 500 mg/día) puede aumentar la formación de cálculos de oxalato y obstaculizar la absorción de la vitamina B_{12}.

Vitamina B_6

Los niveles de vitamina B_6 en plasma tienden a disminuir con la edad. En EE. UU., el 10% de los ancianos presentan un déficit de la misma. La deficiencia subclínica de vitamina B_6 puede dar lugar a una disfunción inmune y a un incremento en las enfermedades infecciosas u otras patologías crónicas relacionadas con la inmunidad. Un aumento en las concentraciones de vitaminas B_6, B_{12} y folato en suero confiere protección frente a la elevación de homocisteína, al factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, a la depresión y a ciertos tipos de déficit neurológico.

Folato

Es muy raro encontrar personas con niveles bajos de folato en sangre, pero la prevalencia de déficit de ácido fólico en ancianos alcohólicos, polimedicados y con trastornos psíquicos es alta. Cuando la ingesta de folato y vitamina B_6 es baja, se elevan los niveles homocisteína, lo que se asocia a enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral y Alzheimer.

Vitamina B_{12}

Los niveles séricos de vitamina B_{12} en ancianos casi siempre son bajos por una disminución de las reservas corporales. El bajo consumo de esta vitamina, sobre todo entre las personas de escasos recursos, y la deficiente absorción de la misma son factores que influyen en su deficiencia. La mala absorción de vitamina B_{12} se relaciona casi siempre con la presencia de gastritis atrófica, problema altamente prevalente entre los ancianos; en estos casos se recomienda cubrir las necesidades por medio de suplementos o de alimentos fortificados, ya que la vitamina B_{12} en forma cristalina se absorbe normalmente aun en presencia de gastritis atrófica. En ancianos, esta deficiencia se asocia a elevadas concentraciones de homocisteína, lo que está relacionado con la aparición de enfermedades vasculares, daño neurológico y disfunción cerebral; asimismo, se ha asociado a desarrollo de incontinencia.

Vitamina A

En los ancianos parece haber un incremento en la absorción y una ineficaz depuración de la vitamina A por lo que son susceptibles a intoxicación cuando toman suplementos. Por lo anterior es recomendable obtener la vitamina a partir de los carotenos que se encuentran en las frutas y los vegetales. En diversos estudios se ha documentado el papel de los carotenoides en la prevención del cáncer y enfermedades cardiovasculares, así como, antioxidantes y anticancerígenos. Sin embargo, en otros se ha encontrado que elevados niveles de β-caroteno, incrementan la incidencia de cáncer pulmonar en fumadores de alto consumo.

Vitamina D

La vitamina D es un grupo de prohormonas solubles en grasa. Los dos principales precursores de vitamina D son las vitaminas D_3 (colecalciferol) y D_2 (ergocalciferol). La primera se forma cuando el 7-deshidrocolesterol de la piel entra en contacto con los rayos ultravioleta, mientras que la vitamina D_2 se encuentra en los alimentos. Los alimentos que más vitamina D contienen de manera natural son los aceites de pescados como el salmón, la macarela y las sardinas; también se encuentra en la yema de huevo. Dado que son escasas las fuentes naturales de vitamina D y que las personas adultas mayores, principalmente las institucionalizadas, no se exponen suficientemente a los rayos ultravioleta, aunado a una disminución de 7-deshidrocolesterol en la piel, la deficiencia de vitamina D es frecuente en este grupo poblacional. Dentro de las funciones que desempeña la vitamina D en el organismo, la más conocida es la de favorecer la formación y el mantenimiento de los huesos; sin embargo, investigaciones recientes han arrojado información sobre su relación con otros aspectos de la salud. En el caso específico de los ancianos tiene un papel importante en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis, ya que se relaciona con la absorción de calcio en el intestino. La deficiencia de vitamina D también se ha relacionado con debilidad y dolor muscular, ambos problemas asociados a una alta prevalencia de fractura de cadera, la cual aumenta el riesgo de pérdida de funcionalidad, de autonomía y, por consiguiente, de calidad de vida. Asimismo, la deficiencia de vitamina D se ha asociado a un aumento en la incidencia de hipertensión, arterioesclerosis, pérdida de piezas dentales, artritis (por su efecto inmunosupresor), diabetes (la deficiencia de vitamina D inhibe la secreción de insulina pancreática), y cáncer de colon, de mama, ovario y próstata, debido a su papel en la regulación del crecimiento celular y en su actividad antimetastásica. Se ha reportado una reducción de hasta el 50% de cáncer colorrectal y de cáncer de mama con concentraciones de 25-hidroxivitamina D mayores de 32 ng/ml. También se ha encontrado que la vitamina D tiene un papel importante en el desarrollo y en la función del cerebro que tienen que ver con el aprendizaje y la memoria. Por otra parte, varios estudios han encontrado que bajos niveles séricos de 25-hidroxivitamina D se asocian a presencia de dolor, sarcopenia, bajo desempeño físico, fragilidad y muerte, a la vez que se ha observado que dichos niveles decrecen conforme aumenta la edad. La mayoría de las evidencias de importantes asociaciones de la vitamina D con la salud se han encontrado en estudios epidemiológicos y ensayos observacionales, por lo que es importante profundizar en la investigación de los mecanismos que pueden estar relacionados con estos hallazgos, así como establecer los niveles «normales» de vitamina D que podrían favorecer la salud de las personas de edad avanzada.

Calcio

Se ha demostrado un decremento en la absorción de calcio relacionada con la edad —probablemente debida a cambios en el metabolismo de la vitamina D—. En presencia de adecuados niveles de vitamina D, una ingesta de calcio de 800-1.200 mg/día a través de la dieta puede ser beneficiosa tanto para la densidad mineral del fémur y de la columna vertebral como para la reducción de la incidencia de fracturas. Sin embargo, un gran número de estudios realizados con suplementación de calcio en ancianos no han demostrado un efecto neto claro sobre la pérdida de masa ósea y sobre el riesgo de fracturas osteoporóticas; además, algunos autores consideran que un aumento en la ingesta de este mineral puede tener efectos negativos sobre la biodisponibilidad de otros minerales, como el hierro y zinc, y puede aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares desfavorables.

Hierro

No existen evidencias de que la absorción de hierro se modifique con la edad. Las anemias descritas en ancianos generalmente son debidas a condiciones patológicas o relacionadas con la nutrición, tales como hemorragias o enfermedades crónicas, o a la presencia de hipoclorhidria/aclorhidria, que disminuye la absorción del mineral. Sin embargo, la deficiencia de hierro repercute en el estado funcional y debe corregirse.

Selenio, zinc y cobre

El selenio, el zinc y el cobre forman parte de enzimas que, junto con la catalasa, protegen frente al daño celular, causado por radicales libres. También existen estudios que han demostrado el papel preventivo de estos oligoelementos sobre determinadas patologías. Así, el selenio protege frente a la cirrosis hepática, la enfermedad cardiovascular y determinados tipos de cáncer. La deficiencia de zinc se ha relacionado con la disminución o la pérdida de la sensibilidad gustativa, anorexia, mala cicatrización de las heridas y deficiente respuesta inmunitaria. Un bajo estado de cobre está relacionado con una intolerancia a la glucosa e incluso con anemia y osteoporosis.

Magnesio

La deficiencia de magnesio está relacionada con síndromes neuromusculares tales como tetania y fatiga crónica, y es considerada como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, como hipertensión arterial, arterioesclerosis y arritmias cardíacas. En el caso de la población anciana se relaciona con una menor respuesta a la insulina y a la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer.

Polifenoles

Los polifenoles son sustancias químicas que se encuentran en las plantas en forma de glucósidos, principalmente en bayas, té verde y negro, soja, cerveza, uvas y vino, aceite de oliva, ajo, brócoli, chocolate y cacao, nueces, maníes, granadas, yerba mate, y otras frutas y verduras. Los compuestos fenólicos se clasifican de acuerdo a su estructura química en: ácidos fenólicos, flavonoides, taninos y curcuminoides. Su importancia radica en los beneficios sobre la salud que su consumo puede aportar. En diversos estudios se han identificado una serie de actividades biológicas de esos compuestos, como son actividad anticancerígena, antiinflamatoria, neuroprotectora, antihipertensiva, estrogénica y antioxidante, así como efectos protectores contra enfermedades cardiovasculares.

El proceso de envejecimiento conlleva un declive en la eficiencia de la función de órganos y sistemas que, a su vez, contribuye al desarrollo de enfermedades. Particularmente, las alteraciones en el entorno químico de las células de algunos tejidos, como el hipocampo, juegan un papel importante en el desarrollo de enfermedades como el Parkinson y el Alzheimer.

Estudios recientes sugieren que el consumo de polifenoles a través de la dieta influye de forma importante en el retraso de la aparición de problemas de salud mental relacionados con la edad a través de una acción neuroprotectora, por su capacidad para proteger a las neuronas frente a daños producidos por neurotoxinas y por su habilidad para disminuir la neuroinflamación, así como por su potencial para mejorar la memoria, el aprendizaje y la función cognitiva. Asimismo, algunos autores afirman que el consumo de alimentos ricos en flavonoides a lo largo de la vida puede limitar o revertir el deterioro de la memoria y de la cognición dependiente de la edad y retrasar el inicio y la progresión de la demencia.

Por otra parte, existen una serie de fenómenos que pueden contribuir al proceso de envejecimiento, como el estrés oxidativo experimentado durante el proceso metabólico normal. El estrés oxidativo debido a dicho proceso frecuentemente resulta exacerbado por la exposición a toxinas ambientales e infecciones. En este sentido, los polifenoles pueden mitigar procesos asociados a la edad, como el estrés oxidativo, la inflamación crónica y la acumulación de toxinas, de los que se sabe que contribuyen, por ejemplo, al desarrollo de cáncer. Los flavonoides a los que se atribuye esta propiedad son la luteolina, la quercetina, el kaempferol, la apigenina y la taxifolina que inhiben la lipogénesis.

Los mecanismos que son la base de los efectos protectores de estos compuestos fenólicos naturales en relación con el cáncer aún constituyen motivo de estudio. La mayor parte de la información sobre las cualidades de los polifenoles proviene de estudios *in vitro* o *in vivo,* por lo que es necesario llevar a cabo estudios de intervención que evalúen diferentes desenlaces, con controles adecuados y una metodología rigurosa. Debido a que múltiples enfermedades y problemas de salud se relacionan con estos procesos del envejecimiento, es importante entender el papel que los polifenoles juegan en la modificación de dichos factores de riesgo. Por su actividad protectora y por la incapacidad del organismo humano de producirlos, merecen ser incorporados a través de la dieta junto con los nutrientes esenciales.

Fibra

La fibra favorece la motilidad y reduce el tiempo de tránsito intestinal, con lo que previene y mejora el estreñimiento, disminuye el riesgo de diverticulosis y de cáncer de colon en personas con poliposis, y ayuda a regular el peso, la colesterolemia y la glucemia. Se recomienda un consumo de 20-30 g/día de fibra, la mitad soluble (leguminosas, frutas, verduras, frutos secos, avena, etc.) y la otra mitad insoluble (cereales integrales, pan, verduras, piel de frutas.) Un aporte mayor puede ocasionar problemas digestivos e interferir en la absorción de micronutrientes.

Líquidos

La vigilancia del consumo de líquidos en las personas adultas mayores es muy importante, ya que la deshidratación es común y a menudo pasa desapercibida. Las enfermedades crónicas, la inmovilización, las demencias, los problemas para el control de la vejiga y las alteraciones en la sensación de sed propician un bajo consumo de líquidos. Por otra parte, diversas condiciones clínicas como la fiebre, la diarrea, la malabsorción, los vómitos y las hemorragias conducen a excesivas pérdidas; los tratamientos con ciertos diuréticos y laxantes o soluciones intravenosas hipertónicas también contribuyen al problema. Las recomendaciones de líquidos para las personas adultas mayores son: 1 ml/kcal consumidos en condiciones normales y 1,5 ml/kcal cuando las necesidades incrementan por fiebre, sudoración, diarrea, etc.

CONSEJOS PRÁCTICOS PARA LA PRESCRIPCIÓN DEL RÉGIMEN DE ALIMENTACIÓN

Para la prescripción de la dieta a una persona mayor sana es útil recurrir a la información disponible en iniciativas tales como la francesa «La salud comiendo y moviéndose» o «Mi plato para adultos mayores». En general, para una alimentación sana, recomiende 7 porciones de frutas y verduras al día. Una porción corresponde a 1 fruta o verdura mediana, 125 ml (1/2 taza) de verduras o frutas frescas, congeladas o enlatadas o 250 ml (1 taza) de verduras o ensalada de hojas verdes, o 125 ml (1/2 taza) de zumo de verduras o frutas (sin azúcar), o 60 ml (1/4 de taza) de fruta seca. Son de elección las verduras frescas, de color verde y naranja, que son ricas en vitamina A, β-caroteno, vitamina C y ácido fólico, así como son preferibles las frutas y las verduras enteras más que los zumos.

Recomiende de 6 a 7 porciones de productos de cereales por día. Una porción corresponde a 1 rebanada de pan o bien 125 ml (1/2 taza) de pasta, arroz o cuscús, o bien 1/2 tortilla de harina grande o pan de pita, 30 g de cereal listo para comer o 175 ml (3/4 taza) de cereal servido caliente como la avena. Opte por los cereales integrales, que contienen más fibra, vitaminas y minerales. Son de elección los productos de grano bajos en grasa, azúcar y, sobre todo, sal.

Sugiera 3 porciones de leche o derivados por día. Una porción corresponde a 250 ml (1 taza) de leche o bebida de soja fortificada, 175 ml de yogur o kéfir (3/4 taza) o bien 50 g de queso. Elija leche y derivados que contengan menos grasa. Son de elección los productos lácteos fortificados con calcio y vitamina D. Este grupo de alimentos proporcionan, sobre todo, proteína, calcio y vitamina D, que aseguran la salud ósea.

Recomiende de 2 a 3 porciones de carne y productos cárnicos. Una porción corresponde a 75 g o 125 ml (1/2 taza) de carne de aves de corral, carnes magras, y en cuanto a pescado y mariscos cocidos, 175 ml (3/4 taza); 2 huevos corresponden también a una porción. Puede reemplazar la carne por sustitutos vegetales a partir de leguminosas, como el tofu o frutos secos, como, por ejemplo, 30 ml (2 cucharadas soperas) de mantequilla de maní, 60 ml (1/4 taza) de nueces sin cáscara u otras semillas. Coma por lo menos 2 porciones de pescado por semana. Elija carnes magras y productos cárnicos preparados con poca o ninguna grasa y sin sal. Este grupo proporciona proteínas, vitaminas y minerales, incluido hierro.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otros alimentos y bebidas que no forman parte de los grupos de alimentos básicos anteriores aportan a la dieta variedad, sabor y gusto. Sin embargo, son más altos en contenido de grasa, azúcar y energía, por lo que se deben consumir con moderación; tal es el caso de la mantequilla y la margarina, de aderezos para ensaladas, de la mayonesa, de pasteles, tartas, rosquillas y dulces, de los refrescos y del azúcar; el vino y la cerveza son también ejemplos de estos alimentos que han de consumirse con moderación, para beneficio, en particular, de la salud cardiovascular.

La hidratación es también parte integral de una dieta saludable. A menos que haya contraindicaciones, se recomienda beber de 8 a 10 vasos de agua al día (equivalente a 1,5-2 l al día). Recuerde que la deshidratación crónica es una de las principales causas del estreñimiento.

PRESCRIPCIÓN DE LA DIETA EN CIRCUNSTANCIAS PARTICULARES

Hay situaciones clínicas en los adultos mayores que, por su frecuencia o repercusión funcional, merecen ser consideradas específicamente. Tal es el caso de las entidades clínicas que aumentan los requerimientos de energía en general, como, por ejemplo, las escaras de decúbito, las condiciones clínicas que cursan con hiperactividad como los problemas cognitivos, los cuadros de agitación, los movimientos involuntarios y procesos intercurrentes, como tumores, infecciones o fracturas.

Asimismo, deben considerarse condiciones clínicas que requieren medidas específicas, como la hipertensión arterial, en la que el abordaje nutricional no difiere del de la población en general, o la diabetes, que condiciona un mayor riesgo de padecer síndromes geriátricos (polifarmacia, depresión, deterioro cognitivo, incontinencia, caídas con lesiones y dolor persistente). En esta última entidad el abordaje nutricional conlleva la aplicación de las normas ya definidas para la población general tomando en cuenta los perfiles funcionales de pacientes diversos que condicionarán las dietas y, en particular, de los ancianos frágiles, en los que hay que prestar especial atención al riesgo de desnutrición.

En cuanto a la hipercolesterolemia, si se acompaña de indicadores de alto riesgo cardiovascular, hay evidencia del beneficio de un control estricto de las cifras de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y para ello conviene comenzar por hacer énfasis en los cambios en estilos de vida con una dieta con un 25-30% de energía como grasa total, menos de un 7% de calorías totales como grasa saturada, menos de un 10% de ácidos grasos poliinsaturados y menos de un 20% de grasa monoinsaturada; en presencia de síndrome metabólico, sería una dieta con un 50-60% de energía como hidratos de carbono, un 15% de energía como proteínas y menos de 200 g/día de colesterol, sin olvidar 20-30 g de fibra. En presencia de hipertrigliceridemia no se proponen cambios específicos en el anciano; en general basta una dieta hipocalórica.

El abordaje de la obesidad merece especial atención, en particular en presencia de sarcopenia concomitante. En términos generales, conviene seguir un patrón de dieta mediterránea, evitar estrategias intensivas de restricción calórica, incrementar el ejercicio físico y hacer uso de psicoterapia, tanto conductual como cognitiva. De ser necesario recurrir a fármacos, el orlistat parece moderadamente eficaz en ancianos (se ha de asociar a vitamina D en mujeres posmenopáusicas), pero se debe evitar en presencia de colestasis o malabsorción crónica. En casos extremos, la cirugía bariátrica puede estar indicada en pacientes con obesidad mórbida o en diabéticos.

La presencia de disfagia obliga a personalizar cuidadosamente la alimentación. En general, esta condición supone una dieta equilibrada normal, pero con textura modificada. Al ser una dieta completa, debe incluir dos platos y un postre, al igual que la dieta basal: un primero con sopa, crema o puré a base de alimentos de origen vegetal; un segundo plato en el que se mezclen verduras, hortalizas, pasta y/o arroz, con una ración de proteína animal, ya sea carne, huevo o pescado, y un postre, en el que se mantenga un lácteo o se modifique la consistencia de la fruta en forma de batido, compota, almíbar o triturado. Debe incluir alimentos tanto líquidos como con textura de puré. Si hay disfagia a líquidos, conviene suprimir la leche, los zumos, etc. Además, es posible espesar los purés, si el paciente lo requiere, recurriendo a maicena, grenetina o agentes espesantes comerciales; de ser necesario un mayor aporte proteico, es práctico recurrir a la clara de huevo o a «quesitos»; si se necesitan más calorías, es posible añadir nata, aceite o patata. Es preciso tener un cuidado especial con la higiene de esta dieta, por la alta manipulación, y hay que cuidar las presentaciones de los platos, como, por ejemplo, variando el color. Es aconsejable emplear una suave condimentación y evitar los grumos. Es necesario tener muy presentes tanto los alimentos recomendados como los desaconsejados:

Recomendados. Legumbres y frutos secos: todos en puré; verduras y hortalizas: cocidas y en puré; frutas: todas siempre trituradas; carnes y pescados: siempre magros; huevos; grasas: oliva o girasol, preferiblemente; bebidas: todas; azúcares: miel, mermelada y membrillo; varios: especias suaves.

Desaconsejados. Lácteos: quesos secos o muy curados; cereales: integrales y bollería en general; legumbres y frutos secos: frutos secos; frutas: crudas y enteras, y las desecadas; carnes, pescados y huevos: si contienen huesos o espinas, los moluscos y los crustáceos, los embutidos en general y el jamón serrano; varios: empanadilla, *pizzas,* canapés y alimentos secos, en general.

Además, en términos generales, al prescribir la dieta debe recordarse la necesidad de adaptar el aporte calórico a la actividad y a la presencia de enfermedades, así como la de mantener, sin sobrepasar, el aporte proteico y una dieta equilibrada, con la máxima variedad de alimentos. Es necesario también cuidar la salud bucal, forzar la ingesta de agua para mantener diuresis adecuadas y adaptar la dieta a las discapacidades o alteraciones digestivas o metabólicas sin disminuir el valor nutricional, todo ello sin descuidar la presentación de los platos, para lo cual hay que adaptar las técnicas culinarias a las apetencias de la persona.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arbonés G, Carbajal A, Gonzalvo B, et al. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo "Salud Pública" de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). Nutr Hosp 2003;18:109-37.

Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. J Am Med Dir Assoc 2013 2013;14:542-59.

Blanc S, Schoeller A, Bauer D, et al. Energy requirements in the eight decade of life. Am J Clin Nutr 2004;79:303-10.

Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. México D.F: Editorial Médica Panamericana; 2004.

Buhr G, Bales CW. Nutritional supplements for older adults: review and recommendations--Part II. J Nutr Elder 2010;29:42-71.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2013;368:1279-90.

Gutiérrez Robledo LM, Ruiz Arregui L, Velázquez C. Nutrición en el adulto mayor. En: Martha Kauffman, editora. Nutriología Médica. 3.ª ed. México D.F: Editorial Médica Panamericana; 2008.

Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). These reports may be accessed via http://dsld.nlm.nih.gov/dsld/docs/Dietary_Reference_Intakes_Recommended_Intakes_for_Individuals.pdf

Pérez-López F, Chedraui P, Fernández-Alonso AM. Vitamin D and aging: Beyond calcium and bone metabolism. Maturitas 2011;69:27-36.

Queen BL, Tollefsbol TO. Polyphenols and Aging. Curr Aging Sci 2010;3:34-42.

Capítulo 27

Intervención nutricional en el anciano desnutrido

Federico Cuesta Triana

INTRODUCCIÓN

La existencia de desnutrición calórico-proteica en los diferentes niveles asistenciales es un hecho indiscutible, cuya prevalencia en ancianos españoles alcanza entre el 12,5 y el 78,9%. La presencia de este diagnóstico se relaciona con mayor riesgo de infecciones y de mortalidad, así que su detección precoz y su prevención parecen esenciales en el pronóstico del paciente. Los pacientes desnutridos visitan más a su médico de atención primaria, y tienen estancias hospitalarias hasta un 30% más prolongadas y mayor probabilidad de ser institucionalizados en residencia que aquellos bien nutridos. Se pueden diferenciar, por tanto, efectos sobre la morbilidad, la mortalidad y los costes económicos. La desnutrición en el período perioperatorio se acompaña de: retraso en la cicatrización de las heridas, mayores posibilidades de sufrir infecciones nosocomiales y mayor incidencia de úlceras por presión (UPP). La pérdida ponderal superior al 10% en los últimos 6 meses es un factor predictor de complicaciones tras la cirugía en sujetos con tumores de cabeza y cuello. El pronóstico empeora tanto en patologías agudas como en procesos crónicos. Desde otro punto de vista, se incrementan las posibilidades de deterioro funcional por disfunción muscular y se prolonga la estancia media hospitalaria. La situación de desnutrición en el anciano al alta hospitalaria se acompaña de un mayor riesgo de mortalidad en los años siguientes.

Como se ha señalado en los capítulos previos, una vez aclarada la existencia de riesgo de desnutrición establecida o ante la presencia de la misma, mediante las escalas y protocolos pertinentes, se debe iniciar siempre una intervención nutricional que recogerá, entre sus objetivos, no solo el abordaje médico sino también aquellas medidas de soporte social o funcional que se entiendan como indispensables. Esto requiere considerar la valoración nutricional integrada dentro de una valoración geriátrica exhaustiva más amplia, que caracteriza todos aquellos problemas que interfieren en el proceso de la alimentación. Los grupos de expertos definen la malnutrición como una situación nutricional aguda, subaguda o crónica en la que existen diferentes grados de desnutrición o sobrenutrición con niveles de inflamación variables, que a largo plazo suponen una modificación de los compartimentos corporales y un deterioro funcional. Es por ello que se intenta definir la desnutrición según el mecanismo etiológico predominante y el grado de inflamación existente. Por este motivo, se habla de «desnutrición sin inflamación», es decir, relacionada simplemente con una ausencia de ingesta alimentaria, y de «desnutrición en el contexto de una situación inflamatoria». Esta puede ser crónica y de grado leve-moderado, presente con frecuencia en patologías crónicas, o de elevada intensidad, habitual en enfermedades agudas. Si el estado inflamatorio predomina, puede llevar hacia una entidad denominada «caquexia», lo que dificulta de forma considerable la intervención. Los problemas de masticación y deglución, además de la falta de apetito, afectan de forma importante a la ingesta alimentaria en este subgrupo de pacientes.

ANOREXIA DEL ENVEJECIMIENTO

Se define esta entidad como una pérdida de apetito que se expresa como sensación de saciedad precoz, ingesta alimentaria más lenta y menos variada, con menor necesidad de picoteos entre comidas. En general, se produce una reducción de la ingesta alimentaria del 30% entre los 20 y los 80 años. Habitualmente el descenso en la ingesta está equilibrado con la reducción del gasto energético por un menor metabolismo basal. Sin embargo, con la edad se acelera esta disminución de la ingesta, que, finalmente, se acompaña de pérdida ponderal. En la práctica clínica, ante toda pérdida ponderal se establecen tres categorías: pérdida de peso por falta de ingesta alimentaria (frecuente en enfermedades agudas, pero también en relación con problemática psicosocial), pérdida de peso involuntaria en el contexto de caquexia, en la que predomina un trasfondo inflamatorio (muy común en enfermedades crónicas), y pérdida de peso en situaciones de sarcopenia o pérdida de masa muscular, que puede describirse de forma fisiológica o acompañando a diversos procesos patológicos. Para profundizar en el proceso de anorexia, se describirán los mecanismos fundamentales:

- *Alteraciones del gusto y del olfato.* No queda claro si se reduce el número de papilas gustativas o se incrementa el umbral de percepción. Este hecho se acompaña de un mayor desinterés por la comida, que se vuelve monótona y poco variada. La coexistencia de polifarmacia contribuye al empeoramiento de dichas percepciones. El empleo de potenciadores de sabor mejora la ingesta alimentaria. Es fundamental una valoración del estado de la dentadura, ya que los sujetos edéntulos o con dentadura en mal estado ingieren comidas menos calóricas. Además, la capacidad de trituración del alimento está relacionada con la eficacia de la olfacción retronasal.
- *Alteración de distensibilidad antral y vaciamiento gástrico enlentecido.* Las hormonas liberadas en el tracto gastrointestinal son los reguladores más potentes del apetito. A grandes rasgos se pueden clasificar como anorexígenas (péptido YY), péptido similar al glucagón (GLP-1), polipéptido pancreático (PP) y colecistoquinina (CCK). Otra hormona, la leptina, es también anorexígena, pero es secretada en el tejido adiposo. La única hormona orexígena secretada de forma periférica es la ghrelina. Con la edad se aprecia un deterioro de la distensión del *fundus,* lo que provoca un paso acelerado del contenido al antro, estímulo fundamental para la secreción de la hormona CCK, que interviene en la sensación de saciedad precoz.

Como se comentaba previamente, entre las posibilidades de pérdida ponderal están causas médicas, sociales y psicológicas. Entre las médicas se encuentran patologías tanto agudas como crónicas, más habituales e incapacitantes en el anciano. Sin embargo, se ha prestado escasa atención al grupo de causas sociales y psicológicas. Demencia y depresión constituyen dos entidades que obligatoriamente han de descartarse ante toda pérdida ponderal. La anorexia y la pérdida de peso son dos realidades habitualmente presentes en las fases avanzadas de la demencia. Su caracterización es importante, dada la dificultad de obtener datos objetivos de ingesta por el deterioro avanzado de la memoria reciente y la presencia, en ocasiones, de cuidadores de edad avanzada que no facilitan esta tarea.

DIETA Y EDUCACIÓN NUTRICIONAL

Una vez establecidos el riesgo nutricional o la desnutrición del paciente anciano, es preciso iniciar medidas de soporte que pueden articularse a través de la optimización de la dieta, de la suplementación oral o de técnicas de nutrición artificial, como la nutrición enteral (NE) y la nutrición parenteral (NP).

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 27.1 Aproximación a los diferentes tipos de intervención nutricional

Medidas globales

- Detección de la situación de riesgo o de desnutrición mediante escalas validadas.
- Detallar la necesidad de ayudas técnicas o personal auxiliar durante la comida.
- Cuidados de la cavidad oral y de las prótesis.
- Valoración de fármacos y dieta (adaptación y consistencia).
- Manejo de la enfermedad subyacente y adaptación de objetivos terapéuticos en caso de enfermedad terminal.

Objetivos de la intervención nutricional

- Calcular requerimientos energéticos y de proteínas. De forma general: en desnutridos, 25-35 kcal/kg/día con ingestas proteicas de 1,2-1,5 g/kg/día.

Tipo de intervención nutricional*

- **Dieta adaptada** (incluye la asistencia durante la alimentación, la modificación de texturas y consistencia en casos de disfagia, el enriquecimiento de la comida y el manejo de suplementación oral en aquellos casos indicados, si es posible con la colaboración de un dietista). Grado de recomendación C. La aplicación de este tipo de intervenciones en sujetos desnutridos consigue una mejoría del peso corporal, una mayor supervivencia y una reducción de la incidencia de complicaciones (grado de evidencia A).
  - Se recomienda el esquema de raciones incluido en la pirámide alimentaria.
  - Se han de recomendar incrementos en la frecuencia de ingesta alimentaria. Cantidades más pequeñas, pero más energéticas, sin olvidar la posibilidad de ofrecer aperitivos entre comidas en función de las apetencias del paciente. Se debe prestar una especial atención a los períodos de ayuno nocturno, especialmente en ingresos hospitalarios.
  - Se deben cuidar los aspectos ambientales y de presentación del alimento.
- **Dieta enriquecida.** Se utiliza para aumentar el contenido energético y proteico sin incrementar el volumen (cremas, mantequilla, aceites, salsas, etc.).
- **Suplementación oral.** Especialmente formulaciones hipercalóricas e hiperproteicas con bajos volúmenes. Véase apartado «Intervención nutricional: suplementación oral».

	Situación nutricional		
		Desnutrición	
Ingesta alimentaria	**Normal**	**Leve-moderada**	**Severa**
Normal	Vigilancia	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida **Reevaluar en 1 mes**	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida Suplementación oral **Reevaluar en 15 días**
Más del 50%	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida **Reevaluar en 1 mes**	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida **Reevaluar en 15 días** y pautar suplementación oral si es precisa	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida Suplementación oral **Reevaluar en 1 semana** y pautar nutrición enteral si es precisa
Menos del 50%	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida **Reevaluar en 1 semana** y pautar suplementación oral si es precisa	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida Suplementación oral **Reevaluar en 1 semana** y pautar nutrición enteral si es precisa	Recomendaciones dietéticas Dieta enriquecida Nutrición enteral desde el inicio **Reevaluar en 1 semana**

**La elección del tipo de alimentación se basará fundamentalmente en la situación nutricional, la capacidad para alimentarse, la naturaleza y severidad de las enfermedades concomitantes, el grado de discapacidad, la necesidad de ayudas técnicas o personal asistente y los deseos del paciente, sin olvidar los planteamientos éticos en algunos casos. La suplementación de micronutrientes solo se debería realizar si existe deficiencia y nunca de forma rutinaria.*

La prescripción de la dieta constituye el paso inicial de toda intervención (en el cuadro 27.1 se resumen las diferentes fases de la intervención nutricional). No es infrecuente la falta de control sobre la ingesta alimentaria, lo que lleva a adoptar medidas más especializadas que limitan aspectos básicos como el placer de comer. Este hecho es frecuente incluso en sujetos no institucionalizados, en los que predomina el empleo de dietas restrictivas basadas en la comorbilidad del paciente. En este punto se mezclan aspectos tan importantes como la anorexia del envejecimiento, la secundaria a la enfermedad aguda o el estrés de adaptarse a un entorno nuevo en los casos de reciente institucionalización (con comidas de diferentes sabores y consistencias, moduladas por la prescripción médica). Es en este momento inicial en el que la labor del dietista cobra su mayor importancia en la elaboración de la dieta, así como en su presentación, siempre intentando respetar las costumbres y los gustos del anciano. Otros aspectos son más complicados de manejar, como los relacionados con factores ambientales que rodean al individuo, la proporción de profesionales existente por número de residentes, el tiempo dedicado a la alimentación, la variedad de las comidas, etc.

Pocos trabajos han evaluado en qué medida la modificación de la dieta puede ser eficaz en la intervención nutricional del paciente. Cabe destacar un estudio de intervención realizado en ancianos ingresados en una unidad de rehabilitación donde se utilizó un menú enriquecido y pequeños aperitivos entre las comidas. La ingesta total de energía aumentó en un 25% con el menú enriquecido respecto al normal. La ingesta de proteínas fue también superior con el menú elaborado. Por tanto, es posible cubrir los requerimientos energéticos utilizando pequeñas porciones de alimento más energéticas e hiperproteicas, acompañadas de ayudas entre las comidas a modo de aperitivo. Esto supone, en el ámbito hospitalario, adaptar de forma flexible la ingesta del alimento a la condición del paciente en cada momento, teniendo en cuenta que el empleo generalizado del menú estándar se sigue de una menor ingesta energética durante el ingreso. En ancianos institucionalizados en residencias, caracterizados por mayores niveles de comorbilidad, los resultados no son tan convincentes, ya que el empleo aislado de dietas enriquecidas no se acompaña de efectos positivos sobre la situación funcional, por lo que se debe considerar una intervención más global que incluya alguna forma de ejercicio físico. Lógicamente, estos abordajes suponen una sobrecarga de recursos y una necesidad extra de profesionales. En este sentido, algunos trabajos han utilizado la figura del asistente dietético con los objetivos de favorecer la ingesta alimentaria, detectar precozmente la posible disminución de aquella para intervenir con prontitud y, por último, contribuir a una variedad alimentaria entre las principales comidas. Este tipo de intervención es capaz de mejorar algunos índices de calidad de vida respecto al empleo aislado de suplementación oral. En la tabla 27.1 se señalan algunas evidencias sobre la modificación de la dieta.

Otro aspecto interesante es el papel de la educación nutricional, cuyas ventajas se mantienen incluso en sujetos no institucionalizados. Destaca una revisión sistemática en la que se valora la efectividad del consejo nutricional sobre diversos aspectos como: función física, salud emocional, calidad de vida, índices antropométricos, mortalidad y empleo de servicios relacionados con la alimentación. En una revisión Cochrane

TABLA 27.1 Evidencias sobre la modificación de la dieta hospitalaria

Autor, año	Muestra	Duración	Tipo de estudio	Intervención	Resultados
Barton, 2000	N = 35 Ancianos Unidad de rehabilitación	Intervención: 14 días cada ciclo (control-intervención en un diseño cruzado) Seguimiento: hasta 56 días	EC controlado, cruzado (El grupo asignado a desayuno cocinado no cruzó a otra modalidad de tratamiento dietético)	1. Menú fortificado (mantequilla, crema y queso) con raciones pequeñas (aumento de energía en 200 kcal/día, con descenso en el aporte proteico en 5 g/día) 2. Desayuno elaborado con beicon, huevos, judías, etc. (omitiendo desayuno con cereales) 3. Menú normal	• La ingesta de energía aumentó un 25% con el menú fortificado con respecto al normal (1.711 frente a 1.425 kcal) • La ingesta de proteínas fue superior con el desayuno elaborado • Las pérdidas dietéticas fueron menores con el menú fortificado • La ingesta de energía fue mayor cuando los pacientes tomaban el menú fortificado que cuando tomaban el normal
Odlund, 2003	N = 35 Edad media: 83 años Hospital de larga estancia	Intervención: 15 semanas Seguimiento: 12 semanas posteriores	EC controlado	1. Dieta habitual fortificada con crema, mantequilla, aceite, almidón hidrolizado, etc. (2.100 kcal) 2. Dieta habitual (1.600 kcal)	En el grupo de intervención con respecto al control: • La ingesta de energía aumentó en 504 kcal • Aumentó el consumo de grasa y proteínas • Sin diferencias en el peso corporal pero, en sujetos con IMC < 24 kg/m^2, el aumento ponderal porcentual fue mayor en el grupo de intervención (34 frente al 10%). • Sin diferencias en actividades de la vida diaria. Sin embargo, en el grupo de intervención se observó estabilidad, mientras que en el grupo control la capacidad funcional se deterioró • Sin diferencias en la mortalidad
Lorefalt, 2005	N = 10 77-87 años Unidad de rehabilitación	Intervención: 3 días Seguimiento: 2 semanas	EC controlado, cruzado	1. Menú enriquecido en proteínas y energía 2. Menú estándar de hospital	En el grupo de intervención con respecto al control: • Aumentó la ingesta de energía en un 37% • Aumentó la ingesta de proteínas, grasa, carbohidratos y ciertos minerales y vitaminas

EC, ensayo clínico; IMC, índice de masa corporal.
Barton AD, Beigg CL, Macdonald IA, et al. A recipe for improving food intakes in elderly hospitalized patients. Clin Nutr 2000; 19: 451-4.
Odlund Olin A, Armyr I, Soop M, et al. Energy-dense meals improve energy intake in elderly residents in a nursing home. Clin Nutr 2003; 22: 125-31.
Lorefalt B, Wissing U, Unosson M. Smaller but energy and protein-enriched meals improve energy and nutrient intakes in elderly patients. J Nutr Health Aging 2005; 9: 243-7.

(2012) se llega incluso a evaluar el efecto del consejo dietético frente al empleo de suplementos orales, con lo que se consigue mejorar parámetros como el peso, la composición corporal y la fuerza muscular, independientemente del uso de suplementos orales. Otra revisión sistemática evalúa la efectividad de las intervenciones nutricionales en ancianos que viven en la comunidad. En este subgrupo, las intervenciones más eficaces fueron aquellas que promovían una participación activa del anciano en el cumplimiento de objetivos y en el desarrollo de los mismos. Este tipo de intervenciones fracasan en aquellos sujetos poco participativos y no motivados.

En población de ancianos no institucionalizados interesa especialmente el efecto de las denominadas «dietas restrictivas», principalmente el de las «antidiabéticas» e «hipograsas». En algunas enfermedades su aplicación puede ser más nociva, como es el caso de la dieta hiposódica en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Su empleo incrementa diversos mediadores neurohormonales y citoquinas inflamatorias en comparación con una dieta normosódica, lo que supone el primer paso hacia la caquexia asociada a insuficiencia cardíaca. En algunos casos puede ser necesario contemplar la inclusión en algún programa de ejercicio de resistencia, para así lograr relajar las recomendaciones dietéticas.

SUPLEMENTACIÓN ORAL

Generalmente, cuando se habla de un suplemento, se piensa en un preparado comercial que, aportado por vía oral, permite completar una dieta que resulta incompleta en una situación determinada. El dato común es que, en todos los casos, los suplementos complementan la nutrición del paciente y no constituyen la única fuente de aporte de nutrientes.

Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis han abordado la evidencia clínica sobre el empleo de suplementos orales en el anciano. Ya en 1998, se observó que el beneficio sobre la mortalidad de la suplementación oral o enteral en adultos se mantenía únicamente en pacientes enfermos, desnutridos, sin patología neoplásica y de más de 70 años de edad, cuando se empleaban más de 400 kcal/día, al menos durante 35 días. Posteriormente, Stratton et al. analizaron ensayos aleatorizados y no aleatorizados en diferentes grupos poblacionales y concluyeron que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la suplementación en ancianos tenía efectos positivos sobre la evolución nutricional y la mortalidad.

En las últimas revisiones sistemáticas se estudia el efecto beneficioso de los suplementos hiperproteicos en diferentes contextos clínicos y grupos de pacientes. En general, el empleo de suplementos hiperproteicos se relaciona con una reducción de complicaciones y de reingresos hospitalarios, una mejoría en la fuerza de prensión y un incremento en la ingesta proteica y energética, sin apreciarse una reducción en la ingesta alimentaria habitual. Se sabe que la desnutrición retrasa la recuperación de diferentes enfermedades y aumenta la posibilidad de que se produzcan complicaciones, lo que supone un coste económico elevado, debido fundamentalmente a una estancia hospitalaria prolongada. Se puede decir que esta es la primera revisión sistemática que evalúa el efecto de un suplemento hiperproteico mediante diferentes variables, tanto clínicas como funcionales y nutricionales. Como media, la duración de la intervención nutricional fue de 3 meses, y se incluyeron diferentes grupos de pacientes con distintas situaciones nutricionales.

Un hallazgo clínico fundamental fue la reducción global de complicaciones del 19%, tanto en hospitalizados como en sujetos de la comunidad. Se valoraron las siguientes variables: evolución de heridas quirúrgicas, mejoría de las UPP y disminución en la incidencia de infecciones. En todas ellas subyace una situación inflamatoria que requiere un adecuado aporte de aminoácidos para su control. Debido al diseño de los estudios, no fue posible diferenciar el efecto de los diferentes nutrientes presentes en los suplementos.

Otra de las variables estudiadas fue la mejoría funcional mediante el análisis de la fuerza de presión, que en los estudios realizados mejoraba tras aportar suplementación hiperproteica. Esto se relaciona en la clínica con una reducción de la estancia hospitalaria y con una disminución de los ingresos y, por tanto, de los costes económicos.

En el aspecto nutricional se trata de aportar un contenido proteico extra en aquellos pacientes con escaso apetito, lo que permite optimizar la dieta en un corto período de tiempo. Por tanto, la mejoría en la ingesta alimentaria es el componente fundamental del beneficio clínico. No es posible conocer si es la cantidad o bien la calidad de la proteína aportada la causa del efecto beneficioso o si se relaciona con las vitaminas y demás micronutrientes presentes en la suplementación. En dicha revisión también se llama la atención sobre los posibles efectos adversos de un aporte excesivo de proteínas, especialmente en patologías como la osteoporosis y la insuficiencia renal. En este sentido, se incluyen estudios con seguimiento superior a los 6 meses sin apreciarse efectos adversos. A partir de los resultados de esta revisión, se puede afirmar que el empleo de suplementos hiperproteicos (400 kcal como media, con un promedio de 29 g de proteína) durante un período aproximado de 2,5 meses, se asocia a mejorías del pronóstico en diferentes subgrupos de población y contextos clínicos. Incluso se indica que grupos específicos podrían beneficiarse de esta actuación: ancianos con patologías agudas, sujetos con fractura de cadera o con UPP y pacientes que requieren un aporte elevado de proteínas. Se requerirían estudios con mayores tamaños de muestra y, por tanto, mayor potencia para poder realizar recomendaciones acerca del empleo de suplementos hiperproteicos frente a suplementos estándar.

Algunos problemas detectados son la falta de adherencia al tratamiento (entre el 24 y el 45% según los trabajos analizados) y la presencia de eventos adversos, como náuseas, vómitos o diarrea. Las guías sobre Nutrición Enteral en ancianos de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomiendan asegurar la ingesta de estos preparados ofreciendo variedad de sabores y texturas, administrándolos entre las comidas principales y haciendo partícipe al personal sanitario a cargo del paciente, ya que su implicación puede ser definitiva en los logros terapéuticos. En el año 2012 se publicó una revisión sistemática sobre la adherencia al tratamiento con suplementación oral. Como resultado general, el cumplimiento terapéutico fue del 78% (67% en hospitales y 81% para ancianos que vivían en la comunidad). Entre los objetivos valorados se consideró la relación existente entre la cantidad de suplemento prescrita y la cantidad ingerida. Por otra parte, se estudió qué factores relacionados con la suplementación influían en la adherencia (tipo de suplemento, variedad, volumen, densidad energética, duración del tratamiento y momento de administración). Por último, interesaba analizar si el empleo de suplementación a largo plazo reducía la ingesta alimentaria y, por consiguiente, la ingesta energética global. Entre las razones que favorecían esta adherencia destacaban las siguientes:

- La presentación líquida del suplemento tenía un menor efecto saciante y mejoraba la ingesta, especialmente en aquellos pacientes edéntulos o con escaso apetito.
- El suplemento podía ser considerado como un fármaco por el paciente, lo que a la larga podía mejorar el cumplimiento terapéutico.
- En concordancia con otros estudios, el empleo de suplementación tenía escaso efecto supresor sobre el apetito o la ingesta energética, lo que suponía un incremento de la ingesta energética global.
- Se consideraba el efecto de estar incluido en un ensayo clínico. Esto provocaba una mayor concienciación por parte del paciente, así como un mayor control evolutivo por el médico responsable, con mayores cuidados y más visitas de control.
- El factor relacionado con la suplementación que se asoció de forma más estrecha con la adherencia al tratamiento en esta revisión sistemática fue la densidad energética. Otro aspecto analizado fue la duración del tratamiento, aunque no se demostró que una duración más prolongada se relacionara con una menor adherencia. Curiosamente tampoco existieron diferencias entre grupos cuando se ofrecieron instrucciones sobre el momento adecuado de la ingesta. En general, el suplemento tomado en dosis pequeñas fue el más aceptado por la mayoría de los pacientes.
- Entre los factores relacionados con el propio paciente, la edad fue el más limitante, especialmente en sujetos frágiles hospitalizados. Es de destacar que es precisamente este subgrupo de población el que más se benefició en términos de reducción de mortalidad, complicaciones y disminución de ingresos hospitalarios, cuando se completaron ingestas energéticas de 250-600 kcal/día.

Entre las limitaciones de esta revisión sistemática destaca la falta de diferenciación entre grupos en función de la situación nutricional. Por otra parte, falta profundizar en las actitudes, tanto del paciente como del cuidador, acerca de los beneficios de la suplementación. Es igualmente fundamental el papel de profesional sanitario a la hora de favorecer la adherencia del tratamiento. La información es mucho más escasa para otros tipos de intervención nutricional, como el consejo dietético, el enriquecimiento de la dieta, el consumo de aperitivos energéticos entre las comidas o la posible interacción entre diferentes modalidades de tratamiento.

NUTRICIÓN ENTERAL

La nutrición enteral (NE) ha de instaurarse cuando no puede emplearse la vía oral y el tracto digestivo resulta funcionante. La decisión sobre el empleo de sondas para alcanzar la cavidad gástrica o el intestino delgado no siempre resulta fácil para el médico responsable y usualmente está sujeta a connotaciones éticas de difícil resolución en el anciano. Con respecto a la instauración de NE, las guías de la ESPEN recomiendan valorar una serie de cuestiones antes de su prescripción: «¿Puede la condición del paciente beneficiarse de este tipo de intervención?»; «¿Servirá para mejorar el pronóstico o para acelerar la recuperación?»; «Si el anciano sufre una enfermedad irreversible ¿su calidad de vida o su bienestar se mantendrán o mejorarán?»; «¿Los beneficios superan a los riesgos?»; «¿Rechazan el enfermo o sus allegados esta medida?», y «¿Habrá suficientes recursos al alta para manejar de forma adecuada la NE?». Además, según estas mismas guías, el soporte nutricional en el anciano se justificaría si cumple los objetivos de proporcionar una adecuada cantidad de energía, proteínas y micronutrientes, mantener o mejorar el estado nutricional, la funcionalidad, la actividad, la capacidad de rehabilitación y la calidad de vida y, por último, disminuir la morbimortalidad. Será el análisis de la evidencia en patologías específicas de donde se extraigan más conclusiones prácticas sobre la decisión de iniciar o no el soporte nutricional por vía enteral. En la tabla 27.2 se señalan algunas evidencias sobre el empleo de este abordaje nutricional.

Nutrición enteral en situaciones especiales

Fractura de cadera

La fractura de cadera es una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario del anciano. Varios trabajos han descrito una disminución en la ingesta de nutrientes en el período posquirúrgico, con dificultad para cubrir los requerimientos estimados. Muchos de estos pacientes ya parten de una situación de fragilidad previa, lo que, sin duda, se relaciona con

TABLA 27.2 Beneficios en ancianos con nutrición enteral desde la evidencia clínica

Beneficios esperados	Efecto	Grado de evidencia
Provisión de suficiente cantidad de energía, proteínas y micronutrientes:	Sí	Ia
• Mejor resultado con GT que con SNG		Ia
Mantenimiento o mejoría del estado nutricional:	Sí	Ia
• Mantenimiento ponderal (SNG)		III
• Mantenimiento o elevación del valor de albúmina sérica (SNG)		III
• La sarcopenia o un estado de desnutrición severo en el momento de la colocación de la SNG puede comprometer un tratamiento nutricional satisfactorio		III
Mantenimiento o mejoría de las capacidades funcional y rehabilitadora (SNG o GT)	Resultados inconsistentes	
Reducción de la estancia media (SNG o GT)	Resultados inconsistentes	
Mejoría de la calidad de vida asociada a la salud (SNG)	Resultados inconsistentes	
Aumento de la supervivencia (SNG)	Resultados inconsistentes	

Ia, metaanálisis de ensayos clínicos aleatorios; III, estudios bien diseñados no experimentales como descriptivos, comparativos, de correlación o de casos y controles; GT, gastrostomía; SNG, sonda nasogástrica.
Tomado de Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. Clin Nutr. 2006; 25: 330-60.

el pronóstico tras la fractura, pero, además, la desnutrición, que suele ir agravándose con la duración de la estancia hospitalaria, se asocia con la incidencia de episodios desfavorables. En este contexto, cabe preguntarse, desde una perspectiva de evidencia científica, en qué medida el soporte nutricional puede modificar el curso clínico de estos pacientes. La última revisión Cochrane aporta datos actualizados hasta el año 2010 de los que, a continuación, se realiza un pequeño comentario:

- La suplementación oral estaría indicada con el fin de reducir la mortalidad y las complicaciones precoces y tardías postoperatorias. No hay datos suficientes para apoyar una intervención exclusiva sobre pacientes desnutridos o que no cubren sus requerimientos con la dieta oral. La disminución de la ingesta voluntaria y la tendencia a la desnutrición es una constante en el período postoperatorio. No hay evidencias concluyentes para apoyar esta medida con objetivos específicos, como estancia media, coste hospitalario, calidad de vida y capacidad funcional. El cumplimiento terapéutico probablemente limite la efectividad de este abordaje.
- El empleo sistemático de NE por sonda nasogástrica (SNG) o nasoyeyunal como complemento a la dieta hospitalaria no puede justificarse desde la evidencia analizada, aunque podría contribuir con algún beneficio en los más pacientes desnutridos.
- Existen muy pocos estudios que analicen el efecto de la NP en este contexto. Algunos autores sugieren que, una vez combinada esta medida con suplementación oral en el período posquirúrgico, pueden reducirse la mortalidad y las complicaciones postoperatorias.
- Se han publicado pocos ensayos clínicos con intervenciones basadas en la programación dietética personalizada desde el ingreso hospitalario y se hace referencia a una posible disminución de la mortalidad, tanto precoz como tardía. Debe tenerse en cuenta que en gran parte de estos trabajos se ha excluido a los pacientes con demencia y a aquellos con enfermedades severas, por lo que su generalización no puede asumirse para estos casos. En la tabla 27.3 se describen las recomendaciones recogidas en revisiones Cochrane y de la ESPEN. En la tabla 27.4 se detallan algunos de los ensayos clínicos más relevantes.

TABLA 27.3 Soporte nutricional en fractura de cadera: conclusiones de la revisión Cochrane y de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)

Cochrane (metaanálisis) • 18 ensayos clínicos incluidos • Ancianos de más de 65 años • N = 1.306 • Inicio de intervención dentro del primer mes tras la fractura y seguimiento hasta 1 año después • No se recogen datos sobre nutrición parenteral Sin evidencia clara para confirmar que los pacientes malnutridos se benefician en mayor medida que los no malnutridos	Suplementación oral (energía, proteínas, vitaminas y minerales)	• Sin efecto sobre la mortalidad (RR 0,89; IC al 95% 0,47-1,68) • Sí parece asociarse a una reducción de los eventos indeseables —mortalidad combinada con complicaciones— (RR 0,52; IC al 95% 0,32-0,84) • Los resultados sobre la estancia media han sido discordantes en los estudios • No hay diferencias en cuanto a la capacidad funcional y la calidad de vida asociada a la salud • El cumplimiento terapéutico es escaso
	Nutrición enteral (energía, proteínas, vitaminas y minerales)	• Sin efecto sobre la mortalidad (RR 0,99; IC al 95% 0,5-1,97), aunque existe una tendencia a un mayor beneficio en los pacientes delgados • Sin efectos, o inconsistentes, sobre la estancia media • Información insuficiente para otros eventos
	Efecto específico de proteínas (oral)	• Sin efecto sobre la mortalidad (RR 1,38; IC al 95% 0,82-2,34) • Podría reducir las complicaciones a largo plazo y los días de ingreso en unidades de rehabilitación
ESPEN (revisión sistemática; guías de práctica clínica)	Se recomienda la suplementación oral en los ancianos tras una fractura de cadera y cirugía ortopédica con el fin de reducir las complicaciones asociadas (grado de evidencia A)	

IC, intervalo de confianza; RR, riesgo relativo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27.4 Soporte nutricional en pacientes ingresados por fractura de cadera: ensayos clínicos más relevantes

Autor	Muestra	Duración	Tipo de estudio	Intervención	Resultados
Eneroth, 2006	N = 80 > 60 años (edad media: 81 años) Fractura de cadera Cirugía < 48 h tras una fractura Exclusión: demencia y enfermedades incapacitantes, entre otros	Intervención: 10 días Seguimiento: 4 meses	EC controlado aleatorizado	NP y SO 1. NP: 1.000 kcal/día durante 3 días después de la cirugía, seguido de 400 kcal/día como SO durante 7 días 2. Dieta estándar de hospital	En el grupo de intervención con respecto al control: • ↓ Complicaciones relacionadas con la fractura (15 frente al 70%) • ↓ Mortalidad
Duncan, 2006	N = 318 Fractura de cadera	Intervención: durante la estancia hospitalaria Seguimiento: 4 meses	EC controlado aleatorizado	Plan de dieta 1. Planificación de soporte nutricional por dietistas 2. Cuidado convencional en hospital	En el grupo de intervención con respecto al control: • ↓ mortalidad en unidad de agudos (4,1 frente al 10,1%) • ↓ mortalidad a los 4 meses de la cirugía (13 frente al 22,9%) • ↑ ingesta de energía (1.105 frente a 756 kcal/día) • Menor ↓ CMB • Sin resultados significativos en otros parámetros antropométricos o analíticos
Botella, 2010	N = 60 > 60 años (edad media: 82 años) Fractura de cadera Exclusión: desnutrición moderada-severa	Intervención: durante la estancia hospitalaria, desde antes de la intervención Seguimiento: hasta el alta	EC controlado abierto, dos ramos, paralelo	1. Suplemento (200 ml) dos veces al día 2. Proteínas: 40 g, 400 kcal 3. Dieta habitual de hospital	En el grupo de intervención con respecto al control: • Mejoría en niveles de albúmina y prealbúmina • Tendencia a un menor número de complicaciones • Menor necesidad de rehabilitación • Mayor ingesta energética y proteica • Sin diferencias en parámetros antropométricos ni en el IMC • Sin diferencias en la estancia media
Wai Myint, 2013	N = 126 Fractura de cadera	Intervención: durante la estancia hospitalaria (centro de rehabilitación) Seguimiento: durante 4 semanas o hasta el alta	EC controlado doble ciego, dos ramos, paralelo	1. Suplemento (240 ml) dos veces al día 2. Calcio (1.200 mg) y vitamina D (800-1.000 UI) 3. Programa de rehabilitación	En el grupo de intervención con respecto al control: • Menor ↓ IMC • ↓ Estancia media (3,8 días) • ↓ Incidencia de infecciones • Sin resultados significativos en el nivel de albúmina ni en el pronóstico funcional

CMB, circunferencia muscular del brazo; EC, ensayo clínico; IMC, índice de masa corporal; SO, suplementación oral.

Eneroth M, Olsson UB, Thorngren KG. Nutritional supplementation decreases hip fracture-related complications. Clin Orthop Relat Res 2006; 451: 212-7.
Duncan DC, Beck SJ, Hood K, et al. Using dietetic assistants to improve the outcome of hip fracture: a randomised controlled trial of nutritional support in an acute trauma ward. Age Ageing 2006; 35: 148-53.
Botella-Carretero JI, Iglesias B, Balsa JA, et al. Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial. Clin Nutr 2010; 29: 574-9.
Myint MW, Wu J, Wong E, et al. Clinical benefits of oral nutritional supplementation for elderly hip fracture patients: a single blind randomised controlled trial. Age Ageing 2013; 42: 39-45.

Accidente cerebrovascular agudo

Varios estudios han demostrado que un deterioro del estado nutricional tras el accidente cerebrovascular aumenta el riesgo de muerte y de mal pronóstico, tras ajustar los resultados por edad, estado funcional antes del accidente cerebrovascular agudo (ACVA) y severidad del mismo. También se describió un aumento del riesgo de neumonía y otras infecciones. Además, entre el 27 y el 50% de los pacientes desarrollan disfagia tras el episodio agudo, aunque es recuperable en hasta el 86% de los casos en las 2 semanas posteriores. El riesgo nutricional y la tendencia al declive del estado de nutrición se instauran desde el inicio de esta entidad. Teniendo en cuenta todo lo comentado, la cuestión que vuelve a plantearse es si una intervención nutricional puede mejorar el pronóstico de los pacientes con ACVA. Dos revisiones sistemáticas, de la Biblioteca Cochrane actualizada en 2012 y de las guías de la ESPEN, han repasado la evidencia disponible. La primera se dedica exclusivamente a sujetos con ACVA e incide en el soporte nutricional y en el abordaje de la disfagia, y la segunda se centra en el anciano con disfagia. Sus conclusiones pueden consultarse en la tabla 27.5.

A modo de resumen, pueden considerarse tres cuestiones tras un ACVA:

1. **¿Cuándo iniciar el soporte nutricional por vía enteral en pacientes con disfagia?** Diferentes trabajos han descrito disminución de la

TABLA 27.5 Soporte nutricional en pacientes con ictus y disfagia. Conclusiones de revisión COCHRANE —ACVA— y de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) —disfagia neurológica en ancianos

COCHRANE (metaanálisis, revisión sistemática), 2012 • 33 estudios (6.779 sujetos) • Edad media: 71 años Se han encontrado pocos estudios que permitan establecer recomendaciones definitivas	PEG frente a SNG	• Disminución de eventos fatales • Menor posibilidad de fallo del tratamiento • Mejoría del estado nutricional
	Momento de inicio de soporte nutricional	• El inicio de nutrición enteral con PEG o SNG puede reducir la mortalidad
	Suplementación oral frente a dieta estándar	• Tendencia a una disminución de eventos fatales • Aumento significativo en la ingesta de energía y proteínas • No está indicada la suplementación si la ingesta oral es aceptable, aunque se debe plantear si coexisten la desnutrición y el riesgo de úlceras por presión
ESPEN (revisión sistemática; guías de práctica clínica)	• En pacientes ancianos con disfagia neurológica severa, la NE está indicada para asegurar un aporte de energía y nutrientes adecuado y para mantener o mejorar el estado nutricional (grado de evidencia A) • A largo plazo, debe preferirse la PEG frente a la SNG, puesto que aquella está asociada a menos abandonos de tratamiento y a un mejor estado nutricional (grado de evidencia A) • En pacientes con disfagia neurológica severa, la NE a través de sonda debe iniciarse tan pronto como sea posible (grado de evidencia C) • La NE debe acompañarse de tratamiento intensivo para corregir la disfagia hasta que pueda garantizarse un aporte oral suficiente (grado de evidencia C)	

ACVA, accidente cerebrovascular agudo; NE, nutrición enteral; PEG, gastrostomía endoscópica percutánea; SNG, sonda nasogástrica.

Geeganage C, Beavan J, Ellender S, et al. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. Cochrane Database Syst Rev 2012 Oct 17; 10:CD000323. doi: 10.1002/14651858.CD000323.pub2.

Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al. ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. Clin Nutr 2006; 25: 260-74.

estancia media y de la mortalidad en sujetos cuyo soporte nutricional por vía enteral se inició en un período comprendido entre 3 y 5 días tras el ACVA. En el ensayo clínico Feed Or Ordinary Diet (FOOD) no se encontraron diferencias significativas entre grupos aleatorizados a NE precoz (antes de 7 días tras el ACVA) o tardía. Varios problemas metodológicos hacen que sus resultados sean cuestionables, entre ellos la falta de valoración nutricional estandarizada en los diferentes centros participantes. Por tanto, con la evidencia disponible, la NE iniciada de 3 a 5 días tras el ACVA es una medida prudente.

2. **¿Cuál es la vía enteral más eficaz? Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) frente a SNG.** Varios ensayos clínicos tras un ACVA tratan de responder a esta pregunta. En uno de ellos, la NE mediante PEG iniciada tras 14 días de disfagia persistente se asoció a una disminución de la mortalidad, a un mayor cumplimiento terapéutico, a una menor estancia media y a un mejor estado nutricional con respecto a la NE a través de SNG. El estudio multicéntrico FOOD, ya señalado, no observó ninguna ventaja con soporte nutricional mediante PEG; más bien al contrario: encontró una tendencia hacia el aumento de la mortalidad y de los eventos desfavorables sin significación estadística. Desde un punto de vista práctico, la ESPEN recomienda que, si persiste una disfagia severa durante más de 14 días del evento agudo, la PEG deberá ser prescrita de forma inmediata. No hay datos concluyentes sobre si la PEG, como forma de NE precoz, es más eficaz que la SNG.
3. **¿Cuál es la eficacia de la suplementación oral en pacientes sin disfagia?** En un ensayo clínico sobre pacientes con estado nutricional alterado, la suplementación oral prescrita dentro de la semana posterior al ACVA se relacionó con un aumento de la ingesta de energía y proteínas, así como con la mejoría de los niveles plasmáticos de albúmina. Se observó una tendencia a la disminución de la mortalidad, sin hallarse diferencias significativas en otros eventos importantes, como estancia media, capacidad funcional, destino al alta o número de infecciones. El estudio FOOD, en otra de sus ramas de intervención, trató de valorar la eficacia de la suplementación oral sistemática tras un ACVA. En sujetos no desnutridos, esta medida no se relacionó con la mortalidad, el pronóstico, la estancia media, la capacidad funcional, el destino al alta ni la calidad de vida. En otros ensayos se demuestra una mejoría en la composición corporal con menor pérdida de peso y grasa a los 3 meses de seguimiento, especialmente en mujeres, que se aprecia ya en la primera semana tras iniciar suplementación oral. Por tanto, la suplementación oral en pacientes con deterioro del estado nutricional parece aportar algunas ventajas que pueden no observarse si el mismo tratamiento se aplica a pacientes sin desnutrición. Los estudios más relevantes sobre nutrición y ACVA se recogen en la tabla 27.6.

Demencia

Aunque la mayor parte de los trabajos publicados se han desarrollado en unidades de larga estancia, no es menos cierto que la decisión de instaurar o no un soporte nutricional a largo plazo debe ser tomada, en muchas ocasiones, en el entorno hospitalario. Uno de los problemas fundamentales del sujeto con demencia es la pérdida ponderal que se produce a lo largo de la enfermedad. Este hecho se puede clasificar en dos perfiles: por una parte, un grupo de pacientes presenta pérdida ponderal de forma lentamente progresiva y en relación con la severidad de la enfermedad, mientras otro subgrupo presenta un nivel de pérdida ponderal más acelerado y relacionado con las patologías agudas intercurrentes, donde se objetivan situaciones proinflamatorias que inciden sobre el pronóstico del paciente en términos de mortalidad. Esta sería la situación en la que una intervención nutricional más agresiva puede ser útil. Por ello, las guías sobre NE de la ESPEN recomiendan los suplementos orales o la NE para mejorar el estado nutricional o prevenir la desnutrición en pacientes con demencia leve-moderada (grado de evidencia C). Sin embargo, estas medidas no se aconsejan en demencia avanzada (grado de evidencia C). Se ha observado una alta mortalidad tras el alta hospitalaria (50% a los 6 meses) independientemente de la colocación de sondas para NE y una falta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27.6 Soporte nutricional en pacientes tras un accidente cerebrovascular agudo

Autor	Muestra	Duración	Tipo de estudio	Intervención	Resultados
FOOD Trial, 2005	N = 859 Edad media: 76 años Disfagia Exclusión: hemorragia subaracnoidea	Intervención: inicio tras aleatorización hasta que sea posible la ingesta oral Seguimiento: 6 meses	EC controlado aleatorizado simple ciego multicéntrico	NE precoz frente a tardía 1. Inicio dentro de los 7 días siguientes a la admisión 2. Inicio más allá de los 7 días siguientes a la admisión (No se especifican la composición de la fórmula ni la cantidad) (PEG o SNG)	En el grupo de intervención con respecto al control: • Sin diferencias en la mortalidad con una tendencia a la disminución del riesgo (–5,8%; IC al 95% –0,8-12,5) • Sin diferencias en la mortalidad y evolución desfavorable combinadas, con una tendencia a la disminución del riesgo (–1,2%; IC al 95% –4,2-6,6) • Sin diferencias en el ACVA recurrente o empeoramiento neurológico • Sin diferencias en incidencia de infecciones o tromboembolismo • Mayor riesgo de hemorragia digestiva (22 frente a 11, $p = 0,04$) • Sin diferencias en la estancia media ni en el destino al alta • Sin diferencias en la calidad de vida/utilidad
FOOD Trial, 2005	N = 4023 Edad media: 71 años Sin disfagia Exclusión: hemorragia subaracnoidea	Intervención: inicio dentro de los 30 días tras admisión o tras el ACVA —mediana de inicio: 5 días después—, hasta el alta. Estancia media: 34 días Seguimiento: 6 meses	EC controlado aleatorizado simple ciego multicéntrico	SO 1. 360 ml/día con 540 kcal y 22,5 g de proteínas 2. Dieta estándar de hospital	En el grupo de intervención con respecto al control: • Sin diferencias en la mortalidad (OR 0,94; IC al 95% 0,78-1,13) • Sin diferencias en la mortalidad y evolución desfavorable combinadas (OR 1,03; IC al 95% 0,91-1,17) • Sin diferencias en la incidencia de complicaciones • Sin diferencias en la estancia media ni en el destino al alta • Sin diferencias en la calidad de vida/utilidad
FOOD Trial, 2005	N = 321 Edad media: 76 años Disfagia Exclusión: hemorragia subaracnoidea	Intervención: inicio dentro de los 3 días posteriores a la aleatorización hasta que sea posible la ingesta oral Seguimiento: 6 meses	EC controlado aleatorizado simple ciego multicéntrico	PEG frente a SNG 1. PEG 2. SNG (No se especifican la composición de la fórmula ni la cantidad)	En el grupo de intervención con respecto al control: • Sin diferencias en la mortalidad con una tendencia al aumento del riesgo (+1%; IC al 95% –10-11,9) • Sin diferencias en la mortalidad y evolución desfavorable combinadas, con una tendencia al aumento del riesgo (+7,8%; IC al 95% 0-15,5) • Sin diferencias en el ACVA recurrente o empeoramiento neurológico • Sin diferencias en la incidencia de infecciones o tromboembolismo • Menor riesgo de hemorragia digestiva (18 frente al 55%; $p = 0,005$) • Mayor incidencia de UPP (12 frente al 4%; $p = 0,04$) • Sin diferencias en la estancia media ni en el destino al alta • Sin diferencias en la calidad de vida/utilidad (La inserción de PEG fue más tardía que la de la SNG)
Rabadi MH, 2008	N = 116 Sujetos desnutridos Exclusión: demencia	Intervención: inicio dentro de los 3 días del ingreso hospitalario hasta el alta	EC controlado aleatorizado doble ciego	1. Suplemento estándar (127 kcal, 5 g proteínas) frente a hiperproteico (240 kcal, 11 g proteínas) 2. 120 ml/8 h	En el grupo de intervención con respecto al control: • Mejorías en parámetros de función motora • Mejora en el porcentaje de institucionalización • Sin mejoría en parámetros cognitivos

TABLA 27.6 Soporte nutricional en pacientes tras un accidente cerebrovascular agudo *(cont.)*

Autor	Muestra	Duración	Tipo de estudio	Intervención	Resultados
Lisa Ha, 2010	N = 170 Edad media: 76 años	Durante el ingreso hospitalario Revisión a los 3 meses del alta hospitalaria	EC controlado aleatorizado	1. Suplementación oral 2. NE si es precisa por disfagia	En el grupo de intervención con respecto al control: • Menor pérdida ponderal • Mejoría en la puntuación de calidad de vida • Mejoría en la puntuación de fuerza de prensión • Sin diferencias en la estancia hospitalaria

ACVA, accidente cerebrovascular agudo; EC, ensayo clínico; NE, nutrición enteral; PEG, gastrostomía endoscópica percutánea; SNG, sonda nasogástrica; SO, suplementación oral.

Teasell R, Foley N. Results from the FOOD trial. Lancet Neurol 2005; 4: 267.
Rabadi MH, Coar PL, Lukin M, et al. Intensive nutritional supplements can improve outcomes in stroke rehabilitation. Neurology 2008; 2; 71: 1856-61.
Ha L, Hauge T, Spenning AB, et al. Individual, nutritional support prevents undernutrition, increases muscle strength and improves QoL among elderly at nutritional risk hospitalized for acute stroke: a randomized, controlled trial. Clin Nutr 2010; 29: 567-73.

de eficacia de esta en cuanto a prevención de neumonía por aspiración, reducción de UPP y mejoría de capacidad funcional. En la última revisión Cochrane no se demuestra la posibilidad de mejorar mortalidad, calidad de vida ni prevención de UPP. Actualmente se está realizando un ensayo clínico que pretende un seguimiento de 1 año en pacientes con demencia de tipo Alzheimer y en sus parejas, cuya intervención consiste en un consejo dietético personalizado y en la prescripción de suplementos dietéticos en los casos necesarios. Se espera conseguir una mejoría funcional, así como una mejora en parámetros de calidad de vida y de nivel de estrés en el cuidador. Previamente ya se había publicado que la intervención nutricional era más eficaz que la educación nutricional en sujetos con demencia de tipo Alzheimer. El motivo fundamental de prescripción de NE en demencia es el diagnóstico de disfagia, por lo que se remite al lector al capítulo 29. En la tabla 27.7 se señalan algunas intervenciones no farmacológicas que ayudan a mejorar la ingesta. También se hace referencia a algunas técnicas que facilitan el abordaje del anciano con demencia y trastornos del comportamiento alimentario.

Úlceras por presión

Las UPP complican en gran medida el curso clínico del paciente ingresado. El papel que la nutrición tiene en su prevención y tratamiento está sujeto a cierta controversia. La ESPEN, en sus guías clínicas, establece que el empleo de suplementos orales con alto contenido en proteínas parece reducir el riesgo de desarrollar UPP (grado de evidencia A) y recomienda

TABLA 27.7 Intervenciones no farmacológicas para mejorar la ingesta alimentaria

Intervención	Justificación	Evidencia
Disminuir restricciones dietéticas	Implican un pobre contenido energético No siempre están justificadas	Clin Nutr 2012; 31: 69-73 Clin Nutr 2010; 29: 170-4
Optimizar ingesta. Contenidos de poco volumen e hipercalóricos	Mejoran la ingesta global Reducen la distensión gástrica	Crit Rev Food Sci Nutr 2000; 40: 481-515 Appetite 2006; 46: 103-5 J Nutr Health Aging 2005; 9: 243-7
Optimizar textura	Mejora la masticación y la palatabilidad Aumenta la ingesta alimentaria y estabiliza la pérdida ponderal	J Am Diet Assoc 2006; 106: 1614-23 Nutr Hosp 2001: 16: 55-8
Cuidar la cavidad oral	La falta de higiene oral reduce la ingesta oral, altera el gusto y deteriora tanto la masticación como la deglución Una limpieza profesional de la cavidad oral mejora la percepción de los sabores dulces y salados	J Oral Rehabil 2007; 34: 497-502 J Am Diet Assoc 2003; 103: 615-25 J Dent Hyg 2002; 76: 67-78 J Am Diet Assoc 2004; 104:1273-6
Aspectos psicosociales	La compañía en la mesa mejora la ingesta alimentaria	Physiol Behav 1994; 56, 445-55 J Nutr Health Aging 2005; 9, 177-83 Gerontologist 2008; 48, 603-11 Nutrition 2004; 20, 821-38
Saborizantes	Mejoran la percepción del olfato y del gusto Incrementan la ingesta alimentaria y mejoran los datos de capacidad funcional	J Am Diet Assoc 2004; 104: 1151-3 Physiol Behav 1993; 53: 395-402 Int J Food Sci Nutr 2003; 54: 321-7
Soporte social	Deben valorarse las limitaciones en compras, en la preparación y en el consumo El empleo de servicios de comida a domicilio mejora el grado de ingesta alimentaria	J Nutr Health Aging 2006; 10: 554-60 Food Policy 1999; 24, 269-86 J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002; 57, 368-77

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27.7 Intervenciones no farmacológicas para mejorar la ingesta alimentaria *(cont.)*

Intervención	Justificación	Evidencia
Pacientes con demencia y trastornos de comportamiento alimentario		
Dificultad para el inicio de la alimentación • Aversión • Rechazo • No ve el alimento en el plato	Sentar al paciente en un ambiente tranquilo en busca de contacto visual Intentar incluir en el esquema de alimentación alimentos preferidos por el paciente y con los que esté familiarizado Intentar buscar otro momento adecuado Ofrecer un tiempo adecuado para comer Si existe mucho deterioro, ofrecer alimentos que puedan ser manejados con los dedos *(finger foods)* Asegurar que tenga puestos las gafas o los audífonos, si los usa Conseguir un buen contraste de colores entre el plato y el alimento	
Falta de atención • Distracción • Somnolencia	Mantener un estímulo verbal adecuado Enseñar y repetir el movimiento de alimentarse Realizar estimulación oral con frío (helado, agua, etc.) Retirar posibles distracciones del entorno, como televisión u otros pacientes Estimular el apetito con olores, a través de la presentación o con los ingredientes Administrar *finger foods* mientras se le permite al paciente levantarse de la mesa Intentar otro momento más adecuado Revisar el efecto de fármacos sedantes y su momento de administración	
Momento de alimentación • Llevarse el alimento a la boca	Utilizar utensilios adecuados. Contactar con un terapeuta ocupacional Permitir el empleo de las manos para comer o usar comidas más sólidas	
Masticación inadecuada	Cortar el alimento en porciones más pequeñas Modificar la consistencia de la dieta	
Deglución inadecuada	Véase capítulo 29	

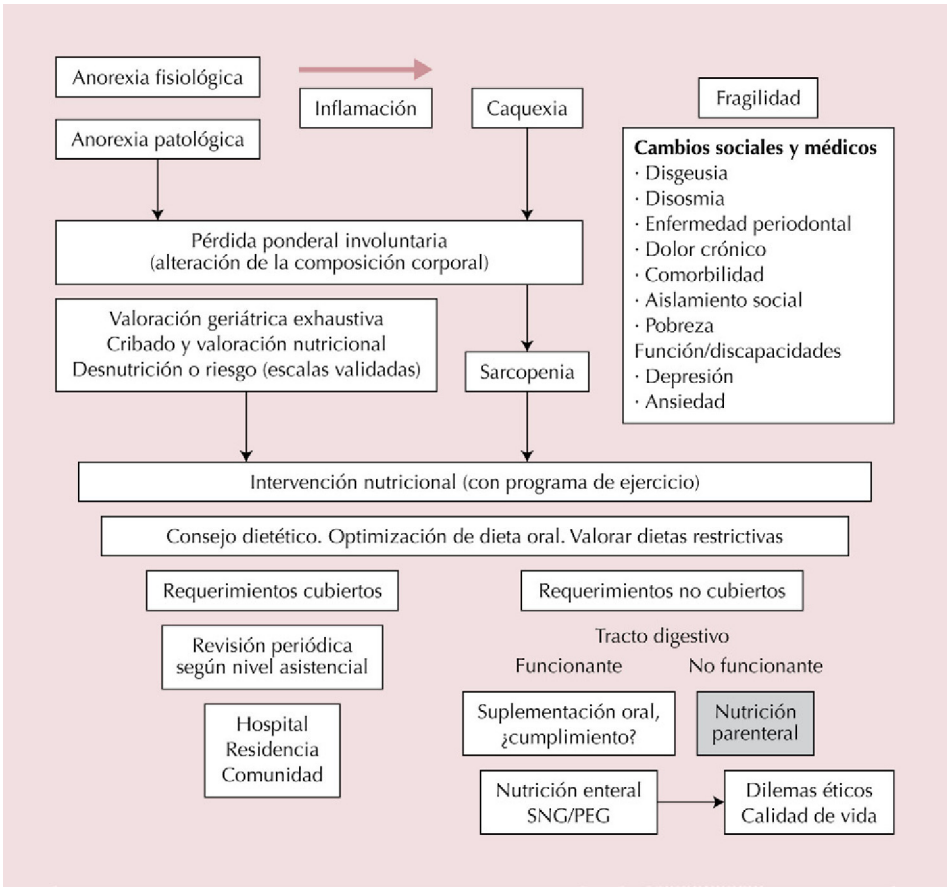


FIGURA 27.1 Intervención nutricional en el anciano frágil. PEG, gastrostomía endoscópica percutánea; SNG, sonda nasogástrica.

la NE (suplementación oral y alimentación por SNG) para mejorar la cicatrización de las UPP (grado de evidencia C). Dos revisiones sistemáticas llegan a similares conclusiones. La reducción de la incidencia de UPP parece demostrada tras la introducción de suplementos hiperproteicos, pero se necesitan más estudios sobre el efecto de la suplementación oral en el tratamiento de las UPP una vez desarrolladas. Los estudios más recientes defienden el papel de fórmulas enterales específicas enriquecidas en zinc, vitamina C o arginina, aunque se precisan más ensayos para asegurar esta afirmación.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La vía parenteral se reserva como medida de soporte cuando la vía digestiva no puede o no debe utilizarse. Esta se ha asociado a complicaciones infecciosas y metabólicas en mayor medida que la NE y, además, su coste es muy superior. Existen pocos trabajos que analicen el papel de la NP en ancianos, así que las recomendaciones sobre su empleo deben ceñirse a los consensos establecidos de forma general. Desde un punto de vista fisiopatológico, parece probable que, dados el empleo de formulaciones hipertónicas con glucosa y la existencia de resistencia a la insulina, se favorezca la existencia de hiperglucemia de forma más precoz. La infusión de insulina puede controlar esta alteración metabólica, pero ha de vigilarse estrechamente para disminuir el riesgo de infección. Las soluciones lipídicas constituyen una buena fuente de energía en NP, pero no está totalmente establecida su seguridad en el anciano. La velocidad de infusión de los lípidos y la capacidad de aclaramiento de ácidos grasos del propio paciente condicionan su tolerancia. Solo después de una monitorización cuidadosa será posible determinar si el enfermo está metabolizando de forma adecuada la emulsión. Los concentrados de aminoácidos pueden utilizarse en ancianos con las mismas consideraciones que en los pacientes jóvenes. Tras optar por el soporte nutricional por vía parenteral, es de vital importancia monitorizar el estado de hidratación y evitar la sobrenutrición, especialmente en el anciano frágil. De una forma más gráfica, en la figura 27.1 se muestra el proceso de intervención nutricional en el anciano frágil.

CONSIDERACIONES ÉTICAS SOBRE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Durante la hospitalización del anciano es muy frecuente que se planteen controversias éticas de difícil resolución. En torno a la nutrición artificial habitualmente existe el dilema de si es conveniente su inicio o de si es procedente su retirada cuando de su aplicación no se espera ningún beneficio. Los expertos aconsejan que se entrene el razonamiento ético escalonado teniendo en cuenta los aspectos clínico-biológicos, el conocimiento sobre la evidencia disponible, las cargas y los beneficios previsibles, a quién le corresponde tomar la decisión y argumentos que permitan profundizar en la comunicación médico-paciente o médico-familia. Cualquier decisión deberá reconsiderarse en el tiempo a medida que la situación clínica se vaya modificando. Durante todo el proceso habrá de distinguirse la nutrición como tratamiento de la realizada como cuidado, y deberá prestarse especial atención al momento en que la futilidad terapéutica resulta obvia.

DESNUTRICIÓN EN EL ANCIANO FRÁGIL

Aunque ya se ha ido detallando a lo largo del capítulo, la nutrición es una parte fundamental en el abordaje del paciente que es considerado frágil, en cuya definición aparece el concepto de pérdida ponderal involuntaria, que se relaciona, en estudios prospectivos, con institucionalización y mortalidad. Lógicamente, desnutrición y fragilidad no son la misma entidad, aunque no cabe duda de que el sujeto desnutrido tiene más posibilidades de ser considerado frágil. El diagnóstico de desnutrición suele ser proporcional al número de síndromes geriátricos y llega al 90% cuando coexisten más de ocho síndromes. Diversos autores han utilizado la puntuación del cuestionario *Mini-Nutritional Assessment, Short Form* (MNA-SF) como una aproximación a la existencia de fragilidad y como primer paso a una valoración más profunda en ancianos hospitalizados. Se sabe que con la edad se asiste a una disminución de la ingesta energética, secundaria a un descenso en el nivel de actividad física, que, prolongada en el tiempo y modificada por la presencia de enfermedad, da lugar, a largo plazo, tanto a una pérdida ponderal, a expensas habitualmente de masa muscular, como a deterioro funcional, puntos fundamentales en el concepto de sarcopenia. A esa disminución de la reserva funcional se añaden la polifarmacia y los cambios fisiológicos que afectan fundamentalmente al gusto, al olfato y al apetito, más acentuados, si cabe, ante la presencia de enfermedad, que, en el caso de una evolución crónica, se acompaña de un trasfondo inflamatorio con predominio de citoquinas proinflamatorias (caquexia), lo que dificulta cualquier tipo de intervención. Interesa destacar que los diferentes estudios coinciden en que es especialmente el aporte de proteínas el que permite revertir una situación de desnutrición, en la que predomina una resistencia anabólica con predominio de resistencia a la insulina y disfunción endotelial, lo que podría reducirse, en parte, integrando el ejercicio en la intervención. No solo importa la cantidad de proteínas, basada en recomendaciones que ya superan los clásicos 0,8 g por kilogramo de peso para alcanzar incluso los 1,2-1,5 g por kilogramo de peso y día, sino que también hay que lograr una proporción adecuada de los llamados «aminoácidos esenciales», que facilitan la síntesis muscular. Lograr estos objetivos es una tarea complicada y basada en una dieta optimizada con o sin suplementación. Sin embargo, el concepto de fragilidad conlleva, además, aspectos sociales y ambientales que deben ser cuidadosamente valorados en la práctica clínica, para ofrecer soluciones que tengan en cuenta aspectos tan básicos como la presentación del alimento, la capacidad para realizar compras, la posibilidad de preparar la comida en el domicilio o el poder adquisitivo.

CONCLUSIONES

Detectar y tratar la desnutrición calórico-proteica en el anciano condiciona el pronóstico clínico. Optimizar la dieta hospitalaria, establecer medidas de soporte nutricional a través de la vía más adecuada e implantar procesos que garanticen la nutrición del paciente ingresado parecen aportar beneficios en cuanto a la situación nutricional y, en algunos casos, con respecto a la mortalidad, las complicaciones y los costes totales. El razonamiento ético debe entrenarse en este contexto, porque los conflictos son frecuentes. Las intervenciones nutricionales pueden requerir estrategias diferentes en función del diagnóstico clínico y, en general, se necesitan más estudios de calidad que permitan extraer conclusiones definitivas basadas en la evidencia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bandayrel K, Wong S. Systematic literature review of randomized control trials assessing the effectiveness of nutrition interventions in community-dwelling older adults. J Nutr Educ Behav 2011;43:251-62.

Burgener SC, Buettner L, Coen Buckwalter K, et al. Evidence supporting nutritional interventions for persons in early stage Alzheimer's disease (AD). J Nutr Health Aging 2008;12:18-21.

Cawood AL, Elia M, Stratton RJ. Systematic review and meta-analysis of the effects of high protein oral nutritional supplements. Ageing Res Rev 2012;11:278-96.

Hubbard GP, Elia M, Holdoway A, et al. A systematic review of compliance to oral nutritional supplements. Clin Nutr 2012;31:293-312.

Inzitari M, Doets E, Bartali B, et al. Nutrition in the age-related disablement process. J Nutr Health Aging 2011;15:599-604.

Johnson MA, Dwyer JT, Jensen GL, et al. Challenges and new opportunities for clinical nutrition interventions in the aged. J Nutr 2011;141:535-41.

Raynaud-Simon A, Revel-Delhom C, Hébuterne X. Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly. Clin Nutr 2011;30:312-9.

Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. Clin Nutr 2006;25:330-60.

Young K, Bunn F, Trivedi D, et al. Nutritional education for community dwelling older people: a systematic review of randomised controlled trials. Int J Nurs Stud 2011;48:751-80.

Zeanandin G, Molato O, Le Duff F, et al. Impact of restrictive diets on the risk of undernutrition in a free-living elderly population. Clin Nutr 2012;31:69-73.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 28

El anciano obeso

Marta Castro Rodríguez y Leocadio Rodríguez Mañas

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha definido tradicionalmente por el índice de masa corporal (IMC), esto es, el peso en kilogramos dividido por la altura en metros cuadros. Consideramos que se padece sobrepeso cuando el IMC es de 25 a 29,9 kg/m^2, y obesidad si el IMC es 30 kg/m^2 o más. Si el IMC es mayor de 40 kg/m^2, consideraremos que la obesidad es grave. También en ancianos utilizamos el IMC, si bien a lo largo de este capítulo iremos indicando las limitaciones que implica emplearlo para definir obesidad, especialmente en pacientes frágiles.

El incremento del tejido adiposo con el envejecimiento es un hecho muy frecuente y se convierte en un problema de salud importante en este grupo de población, ya que el depósito de grasa visceral (en el abdomen) se asocia a muchas de las patologías más incapacitantes y limitantes de la calidad de vida del anciano, como son la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus (DM) de tipo 2, la enfermedad cardiovascular, la demencia y el cáncer, así como a una mortalidad global mayor.

Por otra parte, los conceptos sobre el papel del adipocito han variado mucho en los últimos 20 años, pasando de ser considerado un simple almacén de triglicéridos a contemplarse como una célula con capacidad de producir factores con actividad proinflamatoria y con múltiples implicaciones en el proceso del envejecimiento.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN EL ANCIANO

La prevalencia de la obesidad (IMC ≥ 30) en población anciana española (considerando como ancianos a los mayores de 65 años) es mayor que en poblaciones más jóvenes pero solo hasta los 75 años. A partir de esta edad, comienza a disminuir la prevalencia de obesidad, que es del 35% (30,9% en varones y 39,8% en mujeres). En los ancianos residentes en la comunidad es también mayor (36%; 31,5% en varones y 40,8% en mujeres) que en los institucionalizados (21%). El sobrepeso alcanza al 44% de los ancianos residentes en la comunidad y al 32% de los institucionalizados.

En datos del profesor Rodríguez-Artalejo podemos comprobar, además, cómo se distribuyen el sobrepeso, la obesidad y la obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres) por edades dentro del grupo de población anciana (tabla 28.1), cuya prevalencia empieza a disminuir a partir de los 80 años.

LA OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO EN EL ANCIANO

Enfermedad cardiovascular

En términos generales, la obesidad se asocia a mayor **morbilidad,** además de a un incremento de la mortalidad. Sin embargo, esta asociación no se produce con similares IMC, de modo que tiende a desplazarse hacia valores más altos conforme aumenta la edad de la población considerada. Así, mientras que el IMC ideal en sujetos de 20 años se encuentra alrededor de valores de 21-23 de IMC, en ancianos estas cifras se sitúan en alrededor de 26-29. Estudios poblacionales realizados en EE. UU. han mostrado que tanto individuos con sobrepeso como obesos tienen un riesgo relativo más alto de padecer hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia y DM que los sujetos con peso normal. En concreto, el riesgo de padecer **DM de tipo 2** está fuertemente asociado a obesidad en todos los grupos étnicos, a la cual pueden atribuirse casi el 80% de los casos de DM de tipo 2. En el Nurses' Health Study y en el Health Professional Study se vio una relación lineal entre el IMC y el riesgo de DM de tipo 2, de forma que el menor riesgo se daba con IMC menores de 22 kg/m^2 y el mayor con IMC superiores a 35 kg/m^2. Este riesgo se incrementa si, además, se tiene un estilo de vida sedentario. Sin embargo, además del IMC, la distribución de la masa corporal tiene un papel determinante en el riesgo de padecer DM de tipo 2. La DM de tipo 2 incidente se incrementa significativamente a medida que aumentan los índices de exceso de grasa visceral, como pueden ser el perímetro de la cintura o el índice cintura/cadera, mientras que no se ha encontrado asociación entre DM incidente y grasa corporal total o abdominal subcutánea. Estos hallazgos se confirmaron en la Third National Health and Nutrition Examination Survey, en la que individuos con un perímetro abdominal mayor de 102 cm en los varones y mayor de 88 cm en mujeres tuvieron más probabilidad de tener DM de tipo 2, HTA y dislipemia que aquellos con un perímetro abdominal que se encontraba dentro del rango de normalidad. La relación inversa también se ha demostrado: la pérdida de peso se asocia a una disminución en el riesgo de padecer DM de tipo 2.

Una vez que ha aparecido la obesidad, el primer cambio demostrable, antes que la hiperglucemia, que tardará más en aparecer, es el incremento de la **resistencia a la insulina,** que da lugar a hiperinsulinemia, la cual, a su vez, provoca un aumento de la síntesis en el hígado de colesterol ligado a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y activa el sistema nervioso simpático y la reabsorción de sodio, lo que contribuye a la aparición de dislipemia e HTA en sujetos obesos. No está del todo claro cómo la obesidad induce resistencia a la insulina, pero parece que son varios los mecanismos implicados.

Si bien es cierto que la relación entre IMC y DM de tipo 2 se mantiene en población anciana, su importancia disminuye en dos direcciones: por un lado, la elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población anciana provoca una disminución del riesgo relativo asociado a la obesidad para padecer DM de tipo 2 y, por otro lado, los cambios en la distribución de la grasa con el envejecimiento —de un predominio de grasa visceral se pasa a uno de grasa intermiocitaria, que también favorece la aparición de resistencia a la insulina— hacen posible la aparición de DM de tipo 2 en ausencia de un elevado IMC.

La relación de la obesidad con la **HTA** también ha sido probada desde hace años. Revisando resultados del Framingham Heart Study, en el que los participantes fueron seguidos durante 44 años, el exceso de peso corporal (incluidos sobrepeso y obesidad) se asociaba a un aumento del riesgo de HTA del 26% en varones y del 28% en mujeres. Además, el riesgo de HTA es mayor en aquellos individuos con obesidad abdominal, y la vía de conexión entre la adiposidad visceral y la HTA podría ser la hiperinsulinemia que se señaló anteriormente. Al igual que en la DM de tipo 2, en la HTA también se ha demostrado la relación inversa: la pérdida de peso se asocia a una disminución de la presión arterial (PA), con descensos de aproximadamente 1 mmHg por cada kilogramo de peso que se pierda.

La obesidad también se asocia a cambios deletéreos del **metabolismo lipídico,** de modo que los individuos obesos muestran niveles más elevados de colesterol total, de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL), colesterol VLDL y triglicéridos, así como una reducción en torno al 5% de las cifras de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Sin embargo, la obesidad, además de a DM de tipo 2, HTA y dislipemia, se asocia a concentraciones plasmáticas elevadas de fibrinógeno y de otros factores protrombóticos y a unos niveles de adiponectina inferiores a los observados en los no obesos —la adiponectina es una

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 28.1 Prevalencia de obesidad en ancianos españoles

	Sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m²)	Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²)	Obesidad abdominal*
Hombres:	49	31,5	48,4
• 60-69 años	48,9	35	50,1
• 70-79 años	45,5	31,4	49,5
• ≥ 80 años	58,2	19,4	39,6
Mujeres:	39,8	40,8	78,4
• 60-69 años	42,5	43,8	78,5
• 70-79 años	39,6	44	81,8
• ≥80 años	34,6	29,2	72,1

**Circunferencia de cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.*
Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, et al. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. Obes Res 2004; 12: 710-5.

citoquina derivada del adipocito que tiene propiedades sensibilizadoras a la insulina y antiaterogénicas—, lo que se traduce en un riesgo incrementado de los pacientes obesos, en concreto de aquellos con obesidad troncal, de padecer **enfermedad cardíaca.** Tanto el Framingham Heart Study como el Nurses' Health Study mostraron un incremento del riesgo de **enfermedad coronaria** de acuerdo al IMC. El último de estos dos estudios demostró que con un IMC de 21-22,9 el riesgo relativo ajustado de padecer enfermedad coronaria era de 1,19; de 1,46 cuando el IMC era de 23-24,9; de 2,06 en caso de IMC de 25-28,9, y de 3,56 para un IMC ≥ 29 kg/m².

También a partir de datos del Framingham Heart Study, en el que 6.000 individuos con antecedentes de insuficiencia cardíaca (IC) y edad media de 55 años fueron seguidos durante 14 años, se observó que ser obeso (IMC ≥ 30) duplicaba el riesgo de IC respecto a los no obesos y, tras ajustar por otros factores de riesgo de IC (HTA, DM de tipo 2, hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad coronaria), se siguió comprobando un incremento del riesgo de padecer IC en obesos del 5% en varones y del 7% en mujeres por cada incremento de 1 kg/m² en el IMC. Son varios los mecanismos propuestos para explicar esta relación, uno de los cuales es la **esteatosis miocárdica,** o excesiva acumulación de lípidos en el miocardio. Este incremento de adiposidad puede contribuir directamente a los cambios estructurales (hipertrofia ventricular izquierda) y funcionales (circulación hiperdinámica) que se observan en el corazón de pacientes obesos. Además, la prevalencia de **fibrilación auricular** es significativamente más alta en individuos con IMC > 30 kg/m² que en aquellos con un IMC normal (< 25 kg/m²) también según datos del Framingham Heart Study.

Con respecto al ictus, el Women's Health Study mostró un incremento de ictus isquémicos asociado al IMC, con un riesgo relativo de 1,8 para un IMC de 27-28,9 y, sin embargo, de 2,4 para un IMC de 32 o más, en comparación con un IMC de menos de 21 kg/m². No obstante, el incremento del riesgo relativo no se mantiene para los ictus hemorrágicos. Un análisis, realizado por el grupo de estudio Emerging Risk Factors Collaboration, de 21 estudios y unos 85.000 participantes encontró que el riesgo de padecer un ictus isquémico se incrementaba de forma significativa con cada desviación estándar del IMC, del perímetro abdominal y del índice cintura-cadera (razón de riesgo 1,2, 1,25 y 1,25, respectivamente), pero, después de ajustar por otros factores de riesgo para el ictus como la edad, el sexo, el ser fumador o no, la PA, los antecedentes de DM y el colesterol total y HDL, el riesgo disminuyó marcadamente (razón de riesgo 1,06-1,14). Junto a este riesgo, la obesidad también influye en el pronóstico del paciente una vez que ha sufrido el ictus. El pronóstico rehabilitador es peor en los obesos, como muestra este estudio, en el que se evaluó la respuesta a las 12 semanas del tratamiento rehabilitador ambulatorio en 108 pacientes hemiparéticos; de estos, los que tenían un IMC más elevado mostraron una menor mejoría en su déficit motor y en su funcionalidad (evaluada por el test *Get Up and Go*) independientemente del tratamiento al que fueron sometidos.

Demencia

La asociación entre la obesidad y la demencia aún permanece sin esclarecer y continúa siendo objeto de debate en los medios científicos. Hay bastantes estudios que muestran una relación epidemiológica entre la adiposidad y la enfermedad de Alzheimer (como tipo de demencia más frecuente), en concreto entre el sobrepeso o la obesidad en etapas medias de la vida y el riesgo de padecer demencia en edades avanzadas. Sin embargo, también otros estudios han mostrado un descenso en el IMC en los años que preceden al diagnóstico de la demencia y durante la enfermedad. Si bien parece clara la asociación obesidad-demencia, no hay datos concluyentes respecto a que esa asociación tenga un claro nexo causal. Son varios los potenciales factores etiológicos que se han evaluado, desde la leptina y su aparente efecto protector para padecer demencia o deterioro cognitivo leve en 579 ancianas con una edad media de 82,6 pertenecientes a la cohorte del Study of Osteoporotic Fractures hasta el papel de distintos componentes del síndrome metabólico, especialmente la inflamación crónica de baja intensidad.

Osteoartrosis

La incidencia de osteoartrosis (OA) en los ancianos obesos está aumentada, y las enfermedades del aparato locomotor son una de las principales consecuencias del sobrepeso. La OA que se desarrolla fundamentalmente en rodillas y tobillos parece directamente relacionada con el traumatismo constante que supone el exceso de peso corporal; sin embargo, también aparece en otras articulaciones que no son de carga, lo que hace pensar que el síndrome de la obesidad afecta al cartílago y al metabolismo óseo, independientemente del peso que se soporte, como es el caso de las articulaciones carpometacarpianas y de las interfalángicas proximales y distales. Un estudio en gemelos incluso llega a demostrar que por cada kilogramo de incremento en el peso corporal se advierten cambios radiológicos degenerativos en rodillas y articulaciones carpometacarpianas.

También se ha demostrado el efecto inverso: la pérdida de peso se asocia a una disminución del riesgo de OA. Resultados de un subestudio de la cohorte de Framingham con 800 mujeres muestran que un descenso de 2 kg/m² en el IMC en los 10 años previos disminuye el riesgo de desarrollar OA en casi un 50%.

Osteoporosis-riesgo de fracturas-riesgo de caídas-deterioro funcional

Algunos estudios han buscado una relación entre el síndrome metabólico y sus componentes (entre ellos la obesidad troncal, que es el tema que nos atañe) y el riesgo de sufrir caídas en población anciana. Ambas entidades, el síndrome metabólico y las caídas, son importantes problemas de salud

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

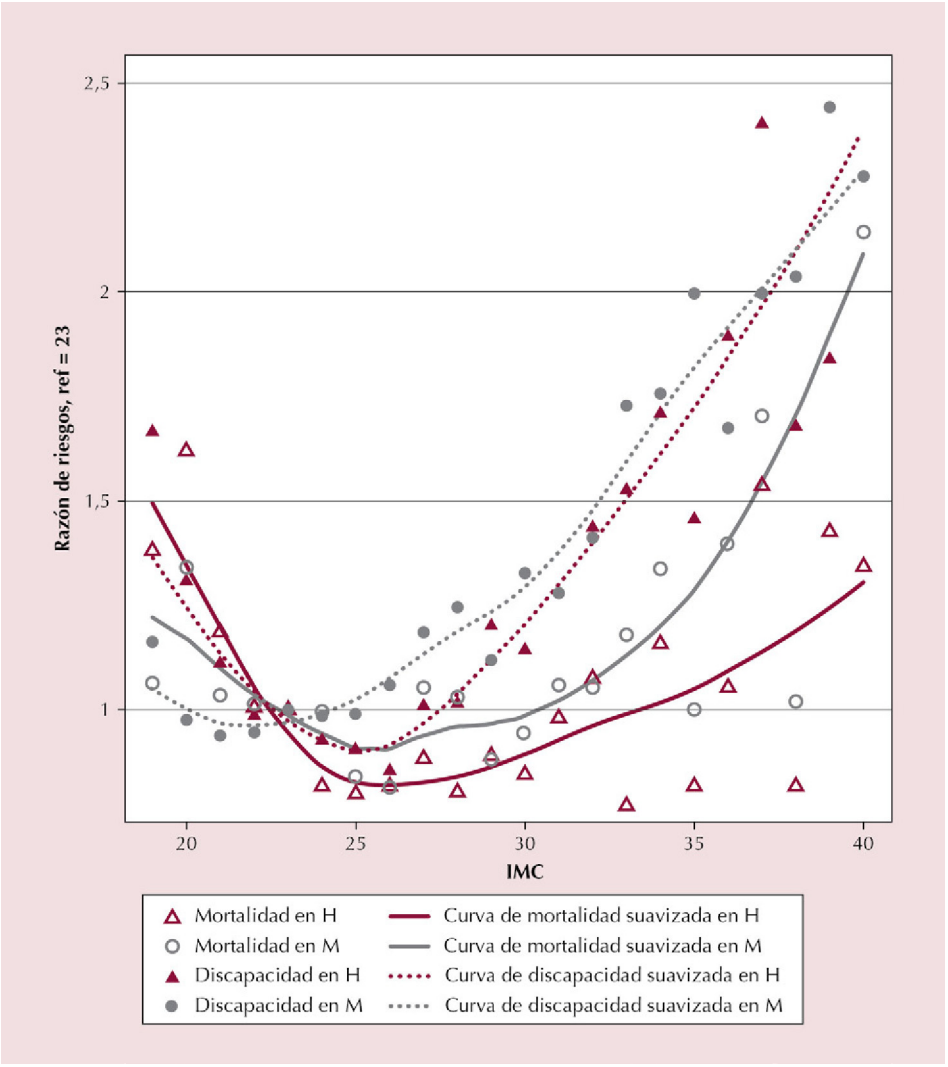


FIGURA 28.1 Índice de masa corporal (IMC) y riesgo de discapacidad y mortalidad.

para la población anciana y, sin embargo, la relación entre ellos se ha investigado poco. Un estudio publicado en 2012 y realizado sobre más de 1.165 ancianos (edad media de 74,9 ± 6,7 años) mostró una prevalencia de síndrome metabólico del 17,9% y de caídas del 27,3%. Al comparar a los que no se cayeron con los que sí habían sufrido una caída o más, se vio que entre estos últimos la prevalencia del síndrome metabólico era del 45,7%, significativamente mayor ($p < 0{,}001$) al de aquellos que no se habían caído.

Otros estudios han buscado asociaciones entre ser obeso y presentar alteraciones en cada uno de los factores involucrados en evitar las caídas (el equilibrio y la marcha, principalmente). Respecto al equilibrio, un estudio brasileño de 2012 evaluó el equilibrio estático en ancianas (de entre 65 y 75 años) con normopeso y obesas, y encontró diferencias en los límites de estabilidad (en el desplazamiento máximo anteroposterior y laterolateral), tanto con los ojos abiertos como con ellos cerrados y tanto sobre una superficie estable como sobre una inestable, al mostrar que las ancianas obesas tienen un peor equilibrio estático, lo que las hace más vulnerables a sufrir caídas.

Algunos estudios han dado un paso más al analizar los efectos de la obesidad en los ancianos, no solo sobre el riesgo de padecer caídas sino también sobre los daños derivados de las mismas y sobre la discapacidad generada a partir de ellas. Para ello se siguió a 10.755 mayores de 65 años y se registraron las caídas sufridas en 2 años de seguimiento (9.621 caídas), cuántas precisaron atención médica (3.130) y qué incremento hubo en estos pacientes en el grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) a los 2 años de haber sufrido una caída. Clasificaron a la población en normopeso y en tres grados de obesidad: clase 1, con IMC de 30-34,9; clase 2, con IMC de 35-39,9, y clase 3 con IMC ≥ 40 kg/m^2, y concluyeron que la obesidad se asocia a un mayor riesgo tanto de sufrir caídas en adultos ancianos como de padecer mayor deterioro funcional tras sufrir una caída. Respecto a los daños físicos, la obesidad que clasificaron como clase 3 (IMC ≥ 40) confería cierto grado de protección frente a las consecuencias de las caídas, probablemente porque un panículo adiposo abundante en la zona de la cadera amortigüe el impacto de la caída sobre la cabeza del fémur, lo que tal vez evite la fractura.

Finalmente, también se ha demostrado que la obesidad contribuye al deterioro funcional independientemente de que se sufran o no caídas, como muestra el estudio Health ABC. Al analizar la relación entre síndrome metabólico, adiposidad y desempeño físico (evaluado mediante la velocidad de la marcha y la *ABC Physical Performance Battery* [PPB] en situación basal y a los 2, 4 y 6 años) en 1.037 sujetos con edades comprendidas entre los 70 y los 79 años, constataron que el síndrome metabólico se asociaba a un peor desempeño físico. Esta asociación se atenuaba tras ajustar por la presencia de inflamación (evaluada mediante niveles de interleuquina 6 [IL-6] y proteína C reactiva) y desaparecía al corregir por masa grasa corporal, algo que otros estudios longitudinales también han mostrado. Todo ello sugiere que es la obesidad abdominal el factor que explica la fracción más importante de variación en el desempeño físico que experimentan los pacientes ancianos con síndrome metabólico (fig. 28.1).

Cáncer

Ciertos tipos de cáncer ocurren con más frecuencia en personas obesas. La obesidad también incrementa el riesgo de morir de cáncer. En un estudio prospectivo realizado en EE. UU. con 900.000 pacientes seguidos durante 16 años se puso de manifiesto que las personas con un IMC mayor de 40 kg/m^2 tenían un riesgo más alto de morir de cáncer que los sujetos con normopeso. También se demostró una relación directa entre el IMC y tasas elevadas de muerte debida a una gran variedad de cánceres: de

esófago, colon y recto, de hígado, de vesícula biliar, de páncreas, de riñón, linfoma no hodgkiniano y mieloma múltiple. Los varones obesos también tienen aumentado el riesgo de morir de cáncer de estómago y de próstata, y las mujeres obesas tienen mayor riesgo de morir de cáncer de mama, útero, cérvix y ovarios. Un metaanálisis que evaluó 141 estudios obtuvo asociaciones similares en poblaciones de Norteamérica, Europa, Australia y Asia. La relación existente entre la obesidad y el cáncer de mama, endometrio, colon y próstata es la mejor estudiada e incluso se conocen algunos de los mecanismos causales.

Enfermedad renal

La obesidad suele ir asociada a múltiples condiciones que causan enfermedad renal, como la HTA y la DM. Sin embargo, además, la obesidad podría estar asociada de forma independiente al riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica, según sugieren datos del Framingham Offspring Study, del Hypertension Detection and Follow-Up Program y del Multiphasic Health Testing Services Program. En casos de obesidad grave, se ha descrito incluso una glomerulopatía específica, con aumento del glomérulo y expansión mesangial, que puede ser reversible con la pérdida de peso. El sobrepeso también se asocia a mayor frecuencia de cálculos renales y de incontinencia urinaria.

Otras enfermedades

Además de todo lo anteriormente expuesto, la obesidad también ha demostrado una relación epidemiológica con la trombosis venosa profunda (TVP), la enfermedad hepatobiliar, la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la artritis gotosa, así como una relación causal con otras patologías como el síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) y el síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Mortalidad

Un gran número de estudios epidemiológicos han evaluado la relación existente entre obesidad y mortalidad. En términos generales, la obesidad se asocia a un incremento de la mortalidad, pero esta asociación ha sido tema de controversia, especialmente en población anciana, en la que tener un IMC bajo, lejos de ser un «factor protector», puede ser un indicador de desnutrición y de enfermedad crónica, así como predisponer a peores resultados en salud que un IMC más elevado. Es posible que la asociación entre sobrepeso, obesidad (evaluada por el IMC) y mortalidad dependa del grado de la misma. Según muestra un reciente metaanálisis, la obesidad de grado 1 (IMC: 30-34,9 kg/m^2) y el sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m^2) se asociarían a un menor riesgo de mortalidad por todas las causas, mientras que ser obeso de grados 2 (IMC: 35-39,9 kg/m^2) y 3 (IMC ≥ 40 kg/m^2) confiere un mayor riesgo de morir por cualquier causa.

Esta relación entre mortalidad y obesidad evaluada por el IMC es especialmente controvertida en población anciana. Datos españoles sugieren que la relación entre el IMC y la mortalidad es inversa: cuanto más alto es el IMC, menor es la mortalidad. Mientras que la relación entre el índice cintura/cadera o el perímetro abdominal y la mortalidad es directa. Todo ello sugiere que la influencia del IMC en la mortalidad en ancianos se ve contaminada por el problema de la distribución de la grasa y el papel de la masa muscular, de modo que los ancianos con IMC elevado son aquellos con mayor masa muscular. La figura 28.2 muestra cómo se distribuye en la Unión Europea la mortalidad atribuible al exceso de peso.

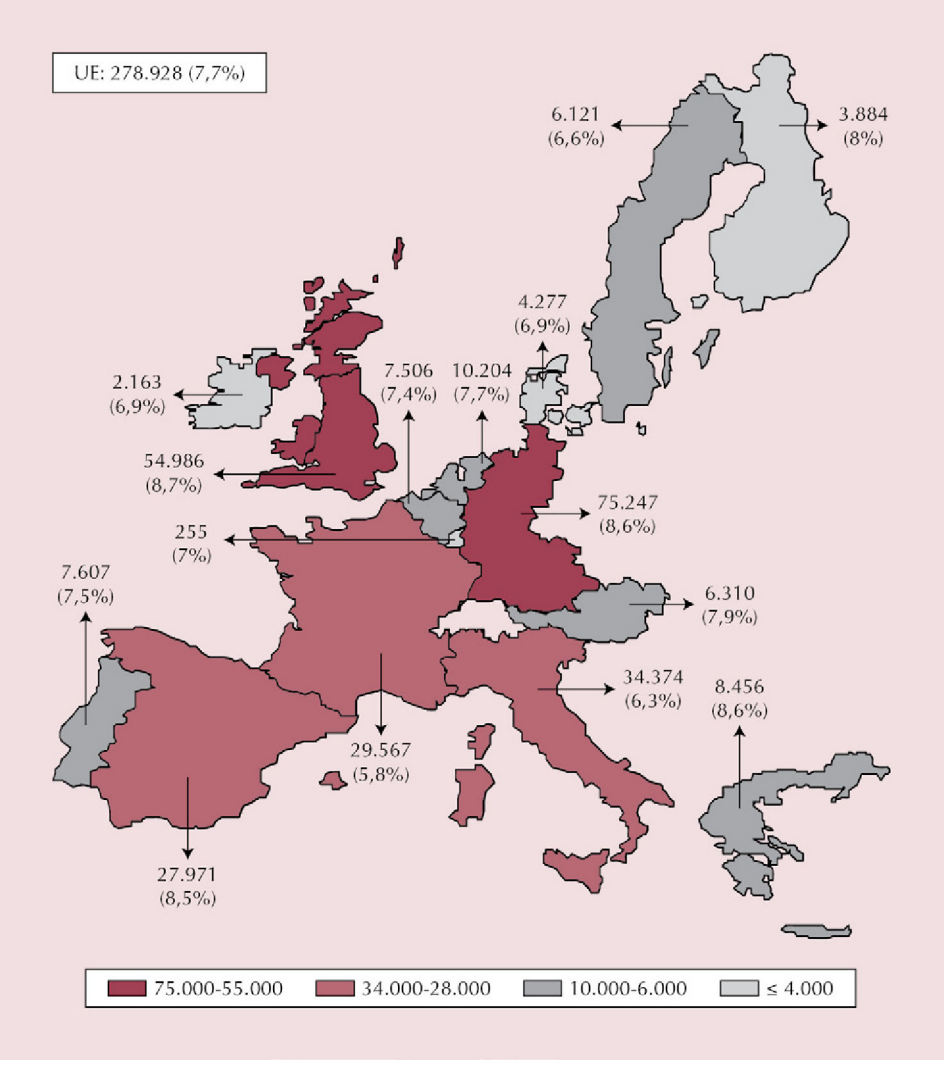


FIGURA 28.2 Mortalidad total atribuible al exceso de peso en la Unión Europea (UE).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE OBESIDAD EN EL ANCIANO

Extrínsecos

La disminución de la actividad y del ejercicio físicos, junto con un progresivo aumento del sedentarismo, es un hallazgo muy frecuente entre la población anciana, condicionado por diferentes causas. De entre ellas, la presencia de enfermedades concurrentes que limitan la capacidad para realizar actividad física, como ocurre en el caso de las enfermedades del aparato locomotor, las enfermedades cardiovasculares o las enfermedades neurodegenerativas que limitan la autonomía y la capacidad ejecutiva para llevar a cabo el ejercicio físico, junto con los cambios en el estilo de vida hacia un mayor sedentarismo, son las principales (fig. 28.3).

Los períodos de inactividad física (incluso los cortos) se asocian a cambios metabólicos, como una disminución de la sensibilidad a la insulina y del metabolismo lipídico posprandial, pérdida de masa muscular y acumulación de tejido adiposo visceral. Estas alteraciones probablemente representen una conexión entre el ejercicio físico reducido, la obesidad y el incremento del riesgo de progresión de determinadas enfermedades crónicas y de mortalidad prematura que acontecen en los ancianos.

Intrínsecos

Cambios en la composición corporal: a partir de los 30 años, la masa magra, principalmente la del músculo, disminuye progresivamente y la masa grasa aumenta, tendencia que se mantiene hasta llegar a la ancianidad. La pérdida de músculo esquelético condiciona una disminución aproximada del 30% del metabolismo basal en ancianos. Si a esta reducción del gasto metabólico en reposo se suma la disminución de la actividad física (se estima que en un 50% adicional) que acompaña muchas veces al envejecimiento, el resultado que tenemos es una menor capacidad de oxidar grasas, lo que, a su vez, favorece su acumulación en el tejido adiposo, que, finalmente, condicionará una mayor disminución del gasto metabólico. Si el aporte calórico no se reduce, el balance energético será positivo, lo que favorecerá la aparición de sobrepeso y obesidad.

Metabolismo del adipocito: con el envejecimiento no solo se produce una disminución de la masa magra total (a expensas de masa muscular esquelética principalmente) y un aumento de la masa grasa, sino que esta es disfuncional y se redistribuye desde el «compartimento» subcutáneo a otros espacios, como son las vísceras abdominales, el músculo, el hueso y el hígado. Esta redistribución de la grasa corporal en el anciano se asocia a un mayor riesgo de presentar el síndrome metabólico y tanto la grasa visceral como la intramuscular son marcadores, independientes de la masa grasa corporal total, de una respuesta alterada a la insulina. La figura 28.4 muestra las diferencias en la actividad del tejido adiposo.

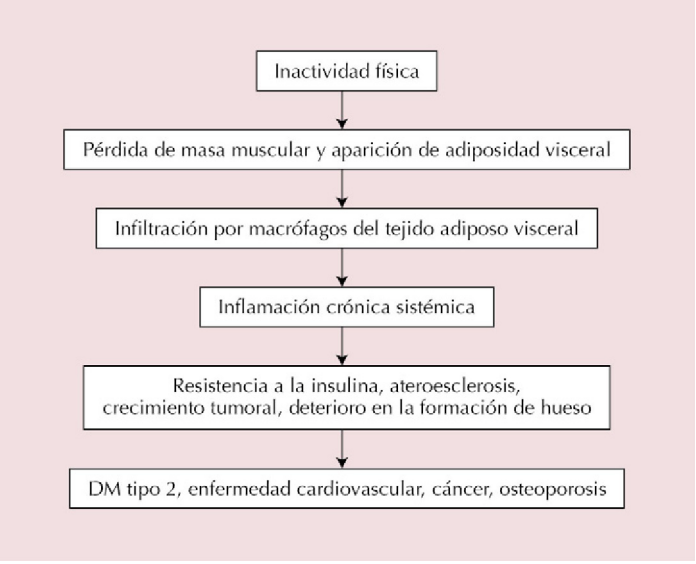


FIGURA 28.3 Conexiones entre la inactividad física y el desarrollo de enfermedad. DM, diabetes mellitus.

	Abdominal/visceral	Periférico
Actividad metabólica	+++	+
Captación de lípidos	+++	+
Liberación de ácidos grasos libres	+++	+
Receptores para glucocorticoides	+++	+
Receptores para andrógenos	+++	+
Efecto antilipolítico de insulina	+	+++
Receptores para insulina	+	+++
Flujo sanguíneo	+++	+
Terminaciones nerviosas	+++	+
Secreción de factores	+++	+

FIGURA 28.4 Diferencias en la actividad del tejido adiposo abdominal/visceral y periférico.

El adipocito tiene una función principal, que es almacenar energía, lo que hace en forma de triglicéridos. Estos son hidrolizados por lipasas, lo que da lugar a glicerol y ácidos grasos libres, que son transportados por las apolipoproteínas a otros tejidos para oxidarse en las mitocondrias. Modelos animales y modelos *in vitro* han demostrado que con el envejecimiento aparecen anomalías en la expresión génica de las apolipoproteínas que afectan al transporte de los ácidos grasos, así como también se ha comprobado que existe cierta disfunción mitocondrial a la hora de oxidar dichos ácidos. Todo esto contribuye a una peor utilización de los ácidos grasos libres y a crear un ambiente lipotóxico que afecta, por ejemplo, al preadipocito; esto induce cambios en su núcleo, que darán lugar a un incremento en la actividad de las caspasas, lo que se traducirá en un incremento de la actividad apoptósica y en una respuesta inflamatoria (con expresión de citoquinas proinflamatorias como proteína quimioatrayente de monocitos 1 [MCP-1], factor de necrosis tumoral α [TNF-α] e IL-6), que, a su vez, influyen en la diferenciación de la célula progenitora mesenquimal en el hueso y en el músculo hacia adipocito (adipocito *like-cells*) en lugar de a macrófago, osteoblasto o miocito. Esto genera una infiltración por grasa disfuncionante de estos tejidos, que propaga los ciclos inflamatorios (fig. 28.5).

OBESIDAD SARCOPÉNICA

En los ancianos es muy prevalente la coexistencia de pérdida de masa muscular (y fuerza) y obesidad. Esta entidad clínica, definida por la presencia en un mismo sujeto de los criterios de ambas entidades (sarcopenia y obesidad) se denomina «obesidad sarcopénica». Probablemente exista

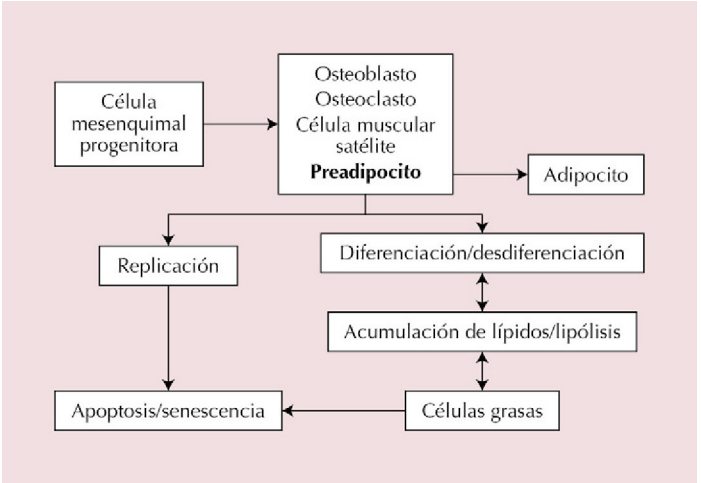


FIGURA 28.5 Diferenciación del adipocito.

una fuerte conexión etiopatogénica entre la sarcopenia y la obesidad, ya que el músculo y la grasa están fuertemente interrelacionados, así como una conexión con el envejecimiento no exitoso y con la fragilidad que aún está por dilucidar.

La realidad que sí está ya contrastada en estudios epidemiológicos es que ser obeso y sarcopénico confiere más riesgo cardiovascular y peores resultados en términos de funcionalidad que ser solo obeso o solo sarcopénico. Un estudio coreano mostró que, si se dividía a la población anciana en los fenotipos obeso-sarcopénico, obeso-no sarcopénico, no obeso-sarcopénico y no obeso-no sarcopénico, los niveles más elevados del índice *Homeostasis Model Assessment: Insulin Resistance* (HOMA-IR; como indicador de resistencia a la insulina), de triglicéridos, de ferritina y de PA se encontraban en el grupo de obesos sarcopénicos, así como también se observaban en este grupo los niveles más bajos de HDL colesterol y de vitamina D.

A medida que envejecemos no todos los compartimentos que forman nuestra masa corporal y que se reflejan en nuestro peso evolucionan de forma similar. Un estudio de 38.328 observaciones (7.265 sujetos) desde los 20 a los 96 años de edad mostró que la masa grasa, el IMC y el porcentaje de grasa corporal se incrementan progresivamente hasta estabilizarse en torno a los 80 años. Sin embargo, la masa magra (o masa libre de grasa) se incrementa ligeramente desde los 20 hasta los 47 años aproximadamente y a partir de ese momento empieza a disminuir con el envejecimiento de forma no lineal. Este mismo estudio demostró que el IMC no es útil en población anciana para detectar cambios en la composición corporal que puedan ser predictores de eventos adversos, ya que un sujeto puede seguir manteniendo el mismo IMC y, sin embargo, haber perdido parte de su masa magra y que la misma haya sido sustituida por masa grasa.

En la etiopatogenia de la obesidad sarcopénica parece que interactúan múltiples factores: estilo de vida (dieta, actividad física, ser fumador), factores endocrinos (corticoesteroides, insulina, hormona del crecimiento [GH], catecolaminas), vasculares (función endotelial, coagulación) e inmunológicos (inflamación, especies reactivas de oxígeno). Sin embargo, dentro de estas interacciones pueden ser varias las vías hasta llegar al fenotipo obeso-sarcopénico, si bien la mayoría de los autores apoyan la teoría de que la pérdida de peso en ancianos, si se parte de una condición previa de obesidad, es la forma más probable de llegar a la obesidad sarcopénica, ya que la pérdida de masa grasa no es proporcional a la de masa magra.

Desde el punto de vista fisiopatológico, los incrementos en la adiposidad, particularmente del tejido adiposo visceral y muscular, contribuyen a la resistencia periférica a la insulina por aumento de la producción de citoquinas inflamatorias (adipocinas). También estas citoquinas contribuyen a la aparición de sarcopenia. Una de estas citoquinas, la interleuquina 15 (IL-15), se expresa en gran cantidad en el tejido muscular, pero su expresión en dicho tejido disminuye con el envejecimiento. La IL-15 inhibe el acúmulo de grasa y la resistencia a la insulina. Además, en determinadas ocasiones puede tener una acción anabólica sobre el músculo y es necesaria para el desarrollo y la supervivencia de los linfocitos citolíticos naturales (NK, *natural killer*). Cuando su expresión en tejido muscular disminuye, en el músculo hay predominio de la actividad catabólica, con lo que se destruyen fibras musculares y aparece sarcopenia. Este es solo uno de los mecanismos que pueden contribuir a la obesidad sarcopénica y ser la «puerta de entrada» del paciente anciano al ciclo de la fragilidad.

EVALUACIÓN

Tradicionalmente la obesidad se ha medido por el IMC, que, como ya hemos explicado repetidamente en párrafos anteriores, relaciona el peso corporal total con la altura del individuo. Es el índice universalmente utilizado para clasificar a la población como obesa, con sobrepeso o con normopeso. Sin embargo, en ancianos es un indicador de obesidad que presenta numerosas limitaciones. En primer lugar, el peso corporal total elevado puede estar indicando que el paciente posee un alto componente de masa muscular (algo que sería muy beneficioso para el anciano desde el punto de vista de su funcionalidad) o de masa grasa (que sí resultaría deletéreo para su salud), pero, además, no permite distinguir una entidad tan importante como la obesidad sarcopénica. El otro componente del IMC, la altura corporal, también puede variar de forma significativa en ancianos al sufrir, por ejemplo, aplastamientos vertebrales, lo que hace que, al disminuir el denominador (altura medida en metros cuadros), aun sin incremento del numerador (peso medido en kilogramos), el cociente final (IMC) se vea incrementado, por lo que se asume que un paciente ha pasado a otra categoría de IMC, cuando realmente lo que ha sufrido es un descenso en su altura.

Cuadro 28.1 Herramientas para la medición de la obesidad

La operativización práctica puede variar con el indicador de salud utilizado (muerte, morbilidad, calidad de vida, hospitalización), la raza, la edad (niños y ancianos) y el sexo (en especial en niños).

Medición

- Medición directa de la grasa:
  - Hidrodensitometría (estándar).
  - Agua corporal total.
  - Impedancia bioeléctrica (menos válido, pero útil en epidemiología poblacional).
  - Inhalación de gases inertes.
  - Determinación potasio corporal.
  - Absorción de rayos X (estándar).
  - Resonancia magnética (estándar).
- Antropometría (cierta correlación con cantidad de grasa):
  - Medición de obesidad (IMC).
  - Distribución de grasa corporal (circunferencias de cintura y cadera).
  - Grasa subcutánea (pliegues cutáneos).

A medida que las investigaciones han progresado, demostrando que el verdadero factor de riesgo cardiovascular es la grasa (y no el peso), se han utilizado medidas antropométricas que se correlacionan con la cantidad y la distribución de la grasa. Un ejemplo es la medida del pliegue cutáneo, que también en ancianos presenta limitaciones para su uso, ya que, como también hemos expresado anteriormente, con el envejecimiento hay una redistribución de la grasa corporal, de forma que disminuye el compartimento subcutáneo (con lo cual la medida del pliegue puede ser normal) y aumenta el visceral. En este sentido, se puede utilizar la medida del perímetro abdominal, que sí ha demostrado en ancianos ser un potente predictor de riesgo cardiovascular al ser una medida indirecta de la cantidad de adiposidad visceral.

Asimismo, cada vez son más los métodos que se desarrollan para medir directamente la grasa corporal. De todos ellos la bioimpedancia es el más utilizado en estudios epidemiológicos, resulta relativamente accesible y no es invasivo, por lo que puede utilizarse en ancianos. Tiene limitaciones que afectan principalmente a las variaciones en la cantidad de agua corporal (p. ej., cuando hay IC) y en la realización de la prueba en sí misma, que implica que el paciente debe ser capaz de mantener la bipedestación y que no ha de tener patologías deformantes de la superficie de apoyo de los pies que impidan la realización de la prueba. Evidentemente, tampoco podrá realizarse en pacientes amputados.

La densitometría y la resonancia magnética (RM) son las pruebas de imagen que mejor valoran la cantidad y la calidad de la grasa, pero su uso no está aún generalizado por motivos económicos y de accesibilidad. El cuadro 28.1 resume las herramientas para la medición de la obesidad.

Respecto a la «calidad» de la grasa, en concreto a su densidad, hay un estudio interesante que, con pacientes mayores de 65 años procedentes de los estudios Health ABC y AGES-Reykjavik, mide la grasa subcutánea y la visceral mediante tomografía axial computarizada (TAC) y que demuestra que cuanto mayor es la densidad en el tejido adiposo, mayor es la mortalidad, a pesar de haber corregido para factores como área adiposa total, grasa total e IMC. Sin embargo, en dicho estudio no se encontró una asociación significativa con los marcadores de inflamación.

TRATAMIENTO

A todos los pacientes ancianos, antes de plantearles cualquier tipo de tratamiento para la obesidad, hay que someterles a una valoración geriátrica integral que nos permita determinar cuál es su situación funcional, ya que esta determinará su expectativa de vida y será la que condicione el plan de cuidados a seguir. Así, en un paciente con mala situación basal funcional, lo que implica un mal pronóstico vital, no debemos ser exigentes con la pérdida de peso, ya que el efecto de la obesidad como factor de riesgo total y cardiovascular a corto plazo no es importante, así como tampoco la obesidad puede producir muchas complicaciones en lo que se refiere

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

al aparato locomotor si el paciente al que estamos tratando tiene ya una movilidad reducida. La situación cognitiva de cada sujeto también debe ser tenida en cuenta a la hora de tratar la obesidad. Los pacientes con procesos degenerativos del sistema nervioso central suelen asociar problemas para la deglución y trastornos de la conducta alimentaria, razones que, con mucha frecuencia, los llevan a la desnutrición, por lo que plantear un tratamiento de la obesidad en estos pacientes suele acarrear más riesgos que beneficios.

En ancianos obesos con buena situación funcional es fundamental recomendar la realización de ejercicio físico como parte del tratamiento. Debe ser ejercicio físico de resistencia, que también puede ir acompañado de ejercicio cardiovascular y que le aportará beneficios no solo en la pérdida de peso sino también en el incremento de la masa muscular.

Respecto a las dietas con restricción calórica, por el momento sus beneficios son inciertos en ancianos, ya que la pérdida de peso casi siempre se acompaña de pérdida acelerada de masa muscular, con aparición de sarcopenia y de sus consecuencias devastadoras.

Tratamiento farmacológico

No existen estudios específicos en ancianos sobre tratamiento farmacológico de la obesidad. De hecho, los que se han realizado con los dos fármacos actualmente disponibles para tratar la obesidad en adultos (orlistat y sibutramina) tenían como criterio de exclusión ser mayor de 75 años.

Por el contrario, sí existe evidencia suficiente para tratar con metformina a ancianos obesos con resistencia periférica a la insulina.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, et al. Prevalencia de obesidad en España. Med Clin 2005;125:460-6.

Beavers KM, Hsu FC, Houston DK, et al. The Role of Metabolic Syndrome, Adiposity, and Inflammation in Physical Performance in the Health ABC Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013;68:617-23.

Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. Ann Intern Med 1992;116:535-9.

Flegal KM, Kit BK, Orpana H, et al. Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. JAMA 2013;309:71-82.

Himes CL, Reynolds SL. Effect of obesity on falls, injury, and disability. J Am Geriatr Soc 2012;60:124-9.

Lutz CT, Quinn LS. Sarcopenia, obesity, and natural killer cell immune senescence in aging: altered cytokine levels as a common mechanism. Aging (Albany NY) 2012;4:535-46.

Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol 2012;8:457-65.

Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. Arch Intern Med 2002;162:1867-72.

Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, et al. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008;18:388-95.

Zeki Al Hazzouri A, Stone KL, Haan MN, et al. Leptin, mild cognitive impairment, and dementia among elderly women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013;68:175-80.

Capítulo 29

Disfagia orofaríngea en el anciano

David Salomón Pérez Díaz, Omar Ortega Fernández, Mateu Cabré Roure y Pere Clavé Civit

INTRODUCCIÓN (v. vídeo 11)

La disfagia orofaríngea (DO) es un trastorno de la motilidad gastrointestinal que provoca dificultad o imposibilidad para mover el bolo alimentario con seguridad de la boca al esófago y que puede llevar a aspiraciones traqueobronquiales. Está específicamente clasificada como un trastorno digestivo por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-9 e ICD-10). La DO es una manifestación común en los distintos fenotipos del paciente anciano (desde robusto hasta frágil con complicaciones) y de especial interés en el paciente anciano frágil. Ocasiona una alta necesidad de cuidados, y está asociada a diversos eventos adversos, como discapacidad, comorbilidad, deterioro funcional, malnutrición y síndromes geriátricos, además de los cambios en la calidad de vida y en el estado afectivo, el aislamiento social y el cambio en el patrón cultural-alimentario que la DO supone para el paciente, la familia y el entorno social. La DO provoca complicaciones graves y específicas en los distintos fenotipos de ancianos; da lugar a dos grupos de complicaciones clínicamente relevantes: la malnutrición y/o deshidratación por alteración de la eficacia de la deglución y la aspiración traqueobronquial, que se traducirá en infecciones de las vías respiratorias bajas y en neumonía aspirativa. A pesar de este enorme impacto en la salud global y la calidad de vida del anciano, la DO esta infradiagnosticada, subestimada e infratratada y solo una minoría de los pacientes ancianos reciben un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado.

La DO está relacionada con múltiples factores de riesgo que varían según la afectación de la eficacia o la seguridad de la deglución. Sigue vías etiopatogénicas estructurales y funcionales específicas, por afectación de la vía neural y/o de la musculatura orofaríngea. Existen diversos métodos de cribado y técnicas diagnósticas que nos ayudan a evaluar y precisar el tipo de problema que presenta el anciano: la seguridad (capacidad de que durante la ingesta no se produzcan aspiraciones traqueobronquiales) y la eficacia (capacidad del paciente de ingerir la totalidad de calorías y agua que necesita para estar bien nutrido e hidratado). Una vez diagnosticada la DO, esta presenta diversas opciones terapéuticas que reducen significativamente las complicaciones asociadas a las alteraciones de la eficacia y/o de la seguridad. Un manejo adecuado de la DO en el anciano es clave para mejorar el estado nutricional y evitar complicaciones respiratorias, reduciendo así la morbimortalidad asociada en estos pacientes.

Nuestro grupo de estudio propone que la DO es un nuevo síndrome geriátrico, ya que es altamente prevalente, causa una gran repercusión en la salud global del paciente, está relacionado con múltiples factores de riesgo, sigue diversas vías etiopatogénicas, se encuentra en el ciclo etiopatogénico de la fragilidad y es capaz de inducirla. Por tanto, debería ser integrada de forma sistemática en la atención y el manejo del anciano. De esta forma, este capítulo da una visión global sobre la DO en estos pacientes, desde su prevalencia hasta una estrategia de intervención global para su correcto diagnóstico y tratamiento.

PREVALENCIA

La prevalencia de la DO es difícil de determinar, ya que varía en función del ámbito de atención, del estado de la enfermedad y del fenotipo de paciente mayor. La prevalencia de DO es muy alta; afecta a alrededor del 30-40% de los pacientes mayores de 65 años, hasta al 44% de los ingresados en una unidad de geriátricos agudos, al 60% de los ancianos institucionalizados, a más del 30% de los que padecen enfermedad cerebrovascular, a entre el 52 y el 82% de los pacientes con enfermedad de Parkinson y al 84% de aquellos con Alzheimer. Además, está relacionada con algunas comorbilidades comunes en las personas mayores, como las endocrinas/musculares y psiquiátricas. Nuestro grupo ha observado que, en pacientes de la comunidad mayores de 70 años, la prevalencia de DO fue del 27,2% (16,6% en personas de 70-79 años y 33% en el grupo de 80 años); el 16,8% presentaron alteración de la eficacia (9,5% en pacientes de 70-79 años y 28,3% en los de 80 años), y el 11,4%, alteración de la seguridad (6,8% en sujetos de 70-79 años y el 18,6% en los de 80 años); de estos, el 0,74% tenían episodios clínicamente evidentes de aspiración orofaríngea (0% en los de 70-79 años y 4,4% en el grupo de 80 años). Se ha estimado que más de 16 millones de estadounidenses y hasta el 30% de las personas mayores europeas requieren cuidados específicos para la DO. Las estimaciones de los costes hospitalarios anuales asociados a DO son enormes, ya que el coste medio de un episodio de neumonía aspirativa es de 17.000 dólares y aumenta con la comorbilidad. Aunque los costos financieros pueden ser objetivamente cuantificados, la calidad de vida, la depresión y el aislamiento social son más difíciles de cuantificar. Además del impacto económico, la DO ocasiona una carga social y psicológica importante en los pacientes y sus familias.

FISIOPATOLOGÍA

La DO en el anciano se produce por una gran diversidad de etiologías, desde alteraciones estructurales que impiden la progresión del bolo hasta las más frecuentes alteraciones de la motilidad orofaríngea. Las anomalías estructurales más comunes son tumores esofágicos y otorrinolaringológicos, osteofitos del cuello, estenosis y divertículos de Zenker. Sin embargo, la DO en el anciano es más frecuentemente un trastorno de respuesta deglutoria orofaríngea causada por el envejecimiento, por un accidente cerebrovascular, por enfermedades sistémicas, neurológicas, neurodegenerativas o musculares concomitantes y por el uso de algunos fármacos (psicofármacos), y se asocia a debilidad muscular y sarcopenia (tabla 29.1). En diversos estudios nuestro grupo ha determinado que los factores de riesgo asociados de forma estadísticamente significativa a la DO fueron la edad, baja capacidad funcional (índice de Barthel), las enfermedades neurodegenerativas, el tratamiento con diversos fármacos con acción sobre el sistema nervioso central (SNC) y la depresión; de tales factores, la capacidad funcional es el más intensamente asociado a DO. Además, la edad, la baja capacidad funcional y la malnutrición mostraron también una asociación independiente con la DO (v. tabla 29.1).

La videofluoroscopia (VFS) es la técnica más específica para el estudio de las alteraciones fisiopatológicas de la deglución en ancianos con DO. Los principales signos VFS de alteración de la eficacia en la fase de preparación oral son el fallo en el sellado labial y la incapacidad para formar el bolo, que ocasionan una pérdida de este, lo que se ha visto presente en el 20% de los ancianos frágiles. Los signos VFS de alteración de la eficacia en la fase oral son apraxia y disminución en el control y propulsión del bolo por la lengua con deglución lenta (deglución fraccionada). El residuo faríngeo es el principal signo VFS de alteración de la eficacia de la fase faríngea. Un residuo homogéneo en la faringe es un síntoma de debilidad de contracción de la lengua —muy frecuente en ancianos con sarcopenia— y de una reducción en el aclaramiento faríngeo que a menudo se observa en el anciano frágil con enfermedad neuromuscular. En cambio, un residuo unilateral es un síntoma de disfunción

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 29.1 Fisiopatología de la disfagia orofaríngea en el anciano

	Patogénesis				Etiología/factores de riesgo
	Función	Signos VFS	Fisiología	Mecanismo	
Disfagia orofaríngea	Alteración de la seguridad	Penetración Aspiración Aspiración silente	Lenta GPJO-LVO Lenta LVC Lenta UESO Movimiento lento del hioides Reflejo tusígeno disminuido/abolido	Respuesta deglutoria lenta «Neural»	Edad Ictus Enfermedades neurodegenerativas Enfermedad de Parkinson Demencia Confusión Drogas Fármacos Fragilidad
	Alteración de la eficacia	Fallo del sellado labial Control lingual Propulsión lingual Deglución fraccionada Residuo oral Residuo valecular Residuo faríngeo	Reducción de la velocidad del bolo Reducción de la energía del bolo Reducción del tamaño del bolo	Debilidad de la musculatura lingual «Muscular»	Sarcopenia Debilidad Fatiga Malnutrición Hipoactividad Citoquinas Hipertrigliceridemia Masa muscular Fragilidad

GPJO, apertura de la unión glosopalatina; LVC, cierre del vestíbulo laríngeo; LVO, apertura del vestíbulo laríngeo; UESO, apertura del esfínter esofágico superior; VFS, videofluoroscopia.

faríngea unilateral, y el presente en un seno piriforme muestra una débil contracción faríngea unilateral, lo que es un signo frecuente en pacientes con accidentes cerebrovasculares (es una focalidad neurológica). El daño de la propulsión lingual en los ancianos es causado por sarcopenia de la musculatura de la lengua y conduce al residuo oral o valecular en el 40-60% de los mayores con DO, respectivamente.

El signo principal en la alteración de la seguridad durante la fase oral es la alteración de sello glosopalatino (lengua-paladar blando), lo que da lugar a la caída del bolo a la hipofaringe antes de que se produzca la activación de la respuesta motora orofaríngea y mientras que la vía respiratoria permanece todavía abierta, lo que produce aspiración predeglutoria. El residuo posdeglutorio es un signo VFS importante, y la aspiración después de la deglución faríngea es resultado del aclaramiento faríngeo ineficaz. Los signos VFS de alteración de la seguridad de la fase faríngea son las penetraciones en el vestíbulo laríngeo y las aspiraciones a la vía respiratoria. La penetración laríngea se produce cuando el bolo entra en el vestíbulo laríngeo, y la aspiración, cuando el bolo atraviesa las cuerdas vocales verdaderas y entra en la vía aérea. En ancianos frágiles hemos observado penetraciones hasta en el 55% de los pacientes y aspiraciones traqueobronquiales hasta en el 15%. La gravedad de las aspiraciones y de las penetraciones se caracterizan según la escala de Rosenbek de penetración-aspiración y de acuerdo a si son seguidos por tos o no (aspiraciones silentes). La patogénesis de la alteración de la seguridad está relacionada con alteraciones neurales que ocasionan un retraso de los reflejos fisiológicos en la reconfiguración faríngea (sobre todo, del cierre del vestíbulo laríngeo), causada por una respuesta deglutoria neural lenta, y está asociada a factores de riesgo como enfermedades neurodegenerativas, fragilidad, confusión, demencia y uso de fármacos con acción sobre el SNC. La duración total de la deglución en personas sanas va desde 0,6 a 1 s; presenta un tiempo de reacción corto en los músculos submentonianos (cierre del vestíbulo laríngeo < 160 ms) y una alta velocidad en la apertura del esfínter esofágico superior (< 220 ms). En cambio, la respuesta deglutoria está retardada en ancianos, especialmente en pacientes con disfagia neurógena. En mayores con DO se han encontrado intervalos prolongados del cierre del vestíbulo laríngeo y del esfínter esofágico superior, hasta el punto de duplicar el de los sujetos sanos, lo que hace que la deglución sea insegura y que se produzcan aspiraciones. También mediante VFS hemos observado un serio trastorno de los reflejos deglutorio y de la tos en pacientes ancianos; más de la mitad de los afectados presentaron penetraciones o aspiraciones durante la respuesta deglutoria (muchas de ellas silentes). Se ha evidenciado que la mayoría de las aspiraciones en ancianos estaban relacionadas con el retraso en el cierre de las cuerdas vocales y no por el residuo posdeglutorio causado por la disminución de la propulsión del bolo, con mecanismos específicos e independientes de las alteraciones de la seguridad y eficacia en los ancianos. Esta respuesta tardía puede ser atribuida a la pérdida del control del SNC y del sistema nervioso periférico de las estructuras de la cabeza y del cuello, al deterioro de las sensaciones y de la vía aferente, a la disminución del número de neuronas en el cerebro y a un retraso en la conducción sináptica relacionado con el envejecimiento (fig. 29.1).

La patogénesis de la alteración de la eficacia está más relacionada con factores musculares asociados a la sarcopenia que ocasionan una disminución en la fuerza de propulsión del bolo y/o una alteración del aclaramiento faríngeo. La transferencia del bolo de la boca a través de la faringe es causada principalmente por la acción de propulsión de la lengua. Los ancianos presentan debilidad lingual, un hallazgo que se ha relacionado con la sarcopenia de la musculatura de la cabeza y del cuello. Los adultos jóvenes sanos presentan una alta velocidad de transferencia del bolo (> 35 cm/s) y altas fuerzas de propulsión del bolo (> 0,33 mJ). En cambio, los ancianos con DO presentan fuerzas de propulsión del bolo muy bajas (< 0,14 mJ) y una velocidad de tránsito del bolo muy lenta (< 10 cm/s) (v. fig. 29.1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La DO provoca complicaciones graves y específicas en cada fenotipo de ancianos. El impacto de la DO en la salud del paciente mayor es superior al de otras enfermedades crónicas, como las metabólicas, las cardiovasculares e incluso algunos tipos de cáncer. La DO puede dar lugar a dos grupos de complicaciones clínicamente relevantes en el anciano: la malnutrición y/o deshidratación causadas por la alteración de la eficacia, y las aspiraciones traqueobronquiales causadas por la alteración de la seguridad, que se traducirán en infecciones respiratorias y neumonías aspirativas con altas tasas de morbimortalidad.

En un estudio longitudinal con mayores realizado por nuestro grupo, encontramos que la prevalencia de la malnutrición a 1 año de seguimiento se asoció a DO con signos alteración de la eficacia. Del mismo modo, la incidencia anual de infecciones de las vías respiratorias fue mayor en los sujetos con síntomas de alteración de la seguridad en comparación con aquellos sin tales signos, lo que muestra claramente que la DO es un factor de riesgo para la malnutrición y para el desarrollo de infecciones

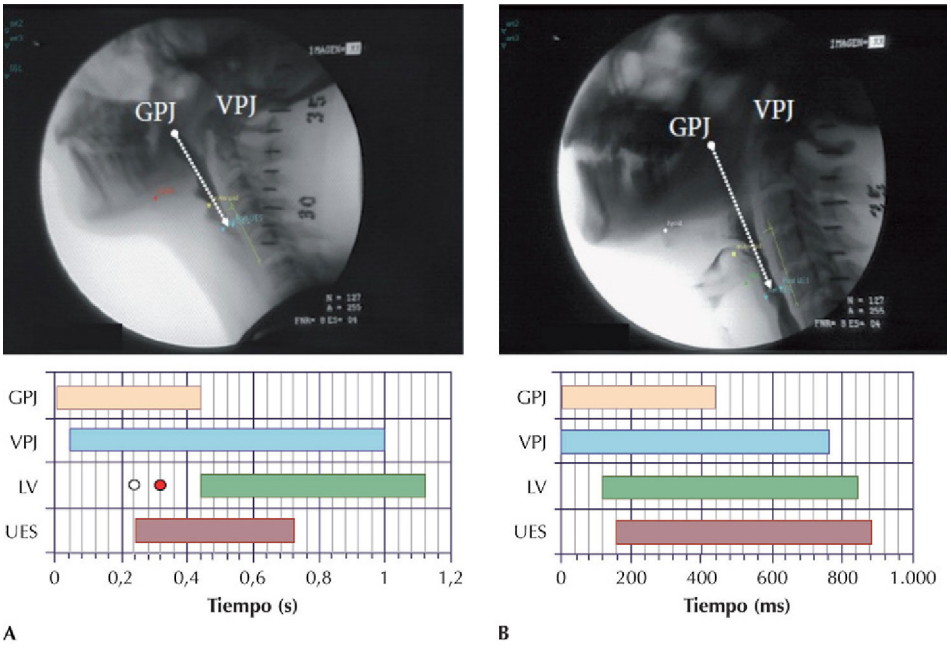


FIGURA 29.1 Configuración temporal de la respuesta motora orofaríngea durante la ingesta de un bolo de 5 ml de viscosidad líquida en un paciente anciano frágil con disfagia neurógena que presenta aspiración **(A)** y en un un individuo sano **(B).** El paciente tiene un incremento en la duración total de la respuesta orofaríngea y un retardo en el cierre del vestíbulo laríngeo y de la apertura de esfínter superior. El *punto blanco* indica el momento de la penetración de contraste en el vestíbulo laríngeo, y el *punto negro,* el paso al árbol bronquial (aspiración). GPJ, sello glosopalatino; LV, vestíbulo laríngeo; UES, esfínter esofágico superior; VPJ, sello velopalatino.

respiratorias y neumonía en el anciano independiente que vive en la comunidad. El impacto de la DO en el pronóstico y la mortalidad es especialmente grave en el paciente anciano con neumonía aspirativa como una de sus consecuencias más relevantes. Una revisión de 10 años en mayores ingresados en EE. UU. a través del sistema Medicare encontró un aumento del 93,5% en el número de ancianos con DO hospitalizados con diagnóstico de neumonía aspirativa, mientras que otros tipos de neumonía en el anciano disminuyeron significativamente. La neumonía aspirativa se produce en los primeros días después de un accidente cerebrovascular, hasta en el 20% de los pacientes, y es la primera causa de mortalidad al año del alta hospitalaria. Entre los mayores institucionalizados en residencias que presentan DO, el 43-50% presentaron una neumonía aspirativa durante el primer año con una mortalidad de hasta el 45%. En un estudio reciente en nuestro centro encontramos signos VFS de alteración de la seguridad hasta en el 54% de los pacientes mayores ingresados en un hospital general con neumonía adquirida en la comunidad. En otro estudio en el que evaluamos el impacto clínico de la DO como un síndrome geriátrico en 1.160 pacientes (edad media: 84 años) ingresados en una unidad geriátrica debido a enfermedades agudas, encontramos que el 44% de los pacientes presentaban DO, que la prevalencia de malnutrición era del 33%, y que había un aumento de la morbilidad y la mortalidad al año (40% en pacientes con DO), el cual era significativamente superior en aquellos con DO. Tomados en conjunto, estos resultados confirman que la DO en ancianos es un factor de riesgo importante para la malnutrición, las infecciones respiratorias, la neumonía, la discapacidad, el deterioro funcional, la afectación de la calidad de vida y otros eventos adversos como la muerte en los distintos fenotipos de mayores, desde robusto hasta frágil con complicaciones, de modo que entran en el círculo de retroalimentación de comorbilidad-fragilidad-discapacidad. A pesar de su enorme impacto en la capacidad funcional, la salud y la calidad de vida de las personas mayores que la padecen, la DO es infradiagnosticada, subestimada e infratratada en los ancianos (fig. 29.2).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz de la DO en pacientes en riesgo, como los ancianos frágiles, es un factor clave para evitar las posibles complicaciones. El primer paso en el diagnóstico es realizar una historia clínica enfocada a evidenciar síntomas específicos de la DO. Por ejemplo, hay signos que muestran alteración de la eficacia de la deglución, como la regurgitación nasal, la deglución fraccionada, la sensación de residuo oral o faríngeo, el aumento del tiempo invertido durante las comidas y la pérdida de peso. Por otra parte, la presencia de tos o atragantamiento durante las comidas, la presencia de voz húmeda o los continuos ingresos por infecciones respiratorias son sugestivos de la alteración de la seguridad de la deglución y de posibles aspiraciones. Una evaluación completa del anciano con DO debería incluir una evaluación del estado funcional y nutricional, y de la higiene oral. La evaluación funcional y nutricional es importante para determinar el estado de salud general del paciente, ya que dos de las complicaciones principales de la DO son la malnutrición y la deshidratación, que implican debilidad, sarcopenia, estado inmunitario debilitado y un aumento de la morbimortalidad. Por otro lado, la evaluación de la higiene oral es importante, ya que es uno de los factores de riesgo principales, junto con las aspiraciones y un estado inmunitario debilitado, para sufrir una neumonía aspirativa.

El diagnóstico de la DO se basa en la evaluación de la eficacia y de la seguridad de la deglución en cada paciente. Para realizarla hay dos grupos de métodos diagnósticos disponibles: los métodos clínicos y las exploraciones instrumentales.

Métodos clínicos

Estas evaluaciones tienen que ser sencillas y de bajo riesgo, rápidas y económicas, y su objetivo es cribar a los pacientes de mayor riesgo para una futura valoración más precisa. Para cumplir estas características se han desarrollado diversos métodos de cribado, como cuestionarios específicos sobre la deglución, y métodos de exploración clínica.

Métodos de cribado

- *Eating Assessment Tool* (EAT-10): es un cuestionario de cribado validado en castellano formado por 10 preguntas rápidas que evalúan síntomas específicos de la DO. El rango de puntuación va de 0 a 40 puntos y un valor superior o igual a 3 indica una anomalía. Es un cuestionario con una gran consistencia interna y alta reproducibilidad. Se utiliza para identificar a pacientes que pueden padecer DO y a aquellos que necesiten una evaluación más exhaustiva.
- *Sydney Swallow Questionnaire* (SSQ): es un cuestionario de cribado validado que está formado por 17 preguntas autoadministradas que miden la severidad de los síntomas de la DO y puede cumplimentarse en menos de 10 min. La respuesta a cada pregunta se mide en una escala visual analógica de 100 mm.

Valoración clínica

Existen diversos métodos de exploración clínica como variantes del test del agua. El principio de estas evaluaciones consiste en dar de beber al paciente sin interrupción diferentes volúmenes de una cantidad específica de agua (50 ml, 150 ml, 85,05 g o 60 ml) y la presencia de tos predeglutoria o posdeglutoria, voz húmeda posdeglutoria o una velocidad de ingesta inferior a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

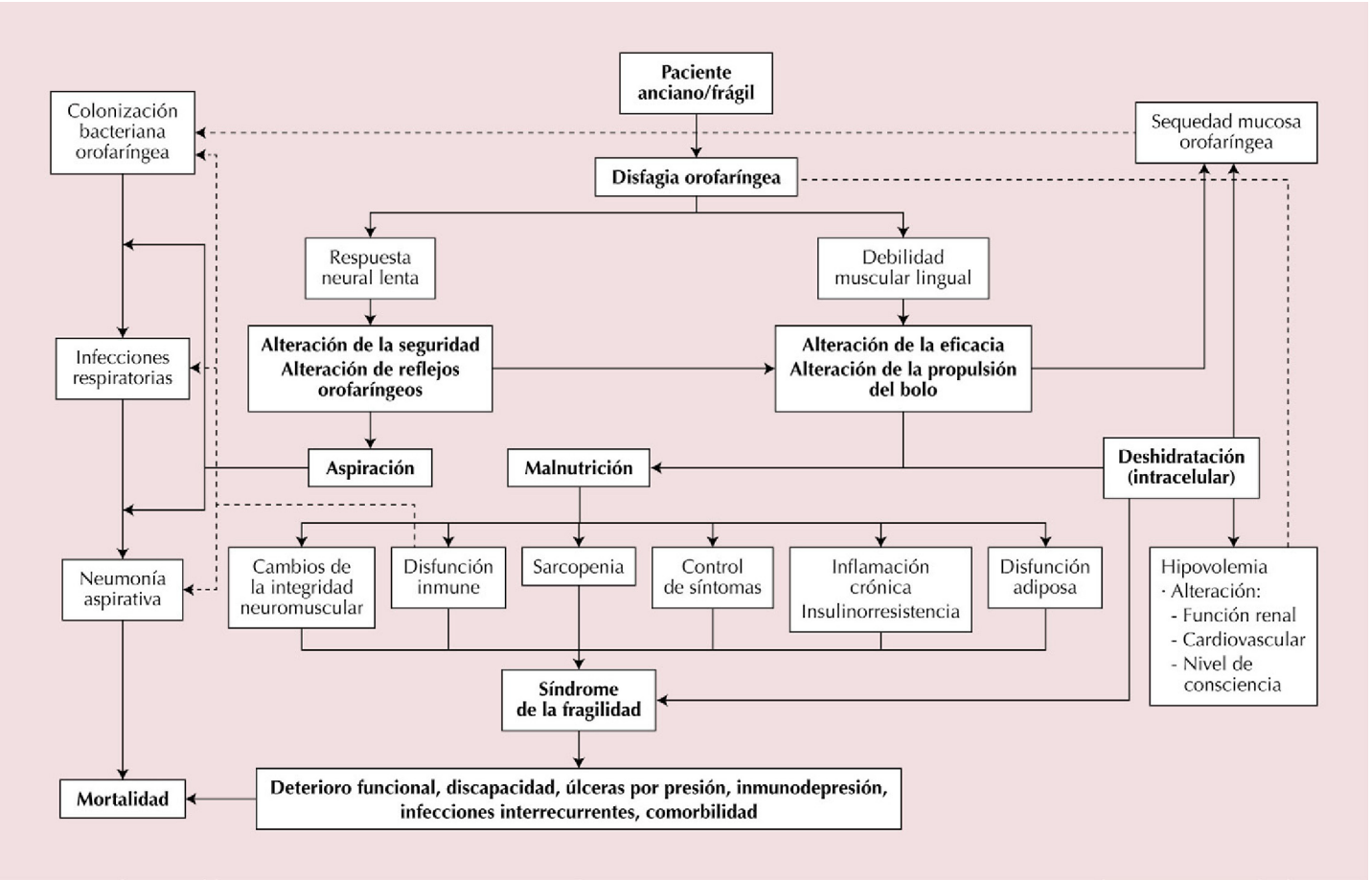


FIGURA 29.2 Fisiopatología de las complicaciones nutricionales y respiratorias asociadas a la disfagia orofaríngea en el paciente anciano.

10 ml/s se clasifica como anómala. Estos métodos clínicos pueden detectar la DO, aunque varían en su precisión diagnóstica. Además, el hecho de que el paciente tenga que ingerir grandes cantidades de líquido lo sitúan en un alto riesgo de aspiración.

Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) (v. vídeo 12)

Véase la figura 29.3. Es un método desarrollado por nuestro grupo que preserva la seguridad del paciente, ya que utiliza diferentes viscosidades para minimizar el riesgo de aspiración. Este método emplea una serie de volúmenes (5, 10 y 20 ml) y distintas viscosidades (néctar, líquido y pudin) administrados en un algoritmo de dificultad creciente. Además, combina el uso de un pulsioxímetro para detectar posibles aspiraciones silentes. El MECV-V identifica diversos signos que afectan a la eficacia de la deglución (sellado labial, residuos orales, deglución fraccionada y residuos faríngeos) y también los que afectan a la seguridad de la deglución (tos durante la deglución, voz húmeda y disminución de la saturación de oxígeno del 3-5%). El test empieza utilizando una viscosidad intermedia (néctar) para no poner en riesgo al paciente; si durante la exploración no hay signos de alteración de la seguridad, se pasa a viscosidad líquida y, posteriormente, si la exploración sigue bien, se utiliza viscosidad pudin. Si, por el contrario, el paciente presentara una alteración de la seguridad durante la exploración con algún volumen de néctar o líquido, se pasaría directamente al volumen más bajo de pudin (viscosidad más segura) y, si presentara problemas de seguridad con algún volumen durante la exploración con pudin, se finalizaría el test. Por tanto, el MECV-V es seguro, rápido y preciso (sensibilidad del 88% para alteraciones de la seguridad de la deglución, del 100% para aspiraciones y más del 88,4% para la alteración de la eficacia de la deglución); además, ofrece información acerca del tipo de bolo (volumen y viscosidad) más adecuado para cada paciente. Es importante que un resultado del MECV-V positivo para una alteración de la seguridad de la deglución se estudie mediante métodos instrumentales.

Métodos instrumentales

Los métodos instrumentales ofrecen un diagnóstico preciso y objetivo y son el medio de diagnóstico ideal para aquellos pacientes que necesitan una evaluación más precisa. Los más empleados son:

- *VFS (v. vídeo 13):* es la técnica de referencia (patrón de oro) para el estudio de las alteraciones de la deglución y consiste en una exploración radiológica dinámica que determina la seguridad y la eficacia de la deglución; además, nos permite conocer la respuesta motora orofaríngea. El estudio de estos parámetros nos ayudará a seleccionar las mejores estrategias terapéuticas para cada paciente. Para poder realizarla se necesitan un aparato de rayos X con fluoroscopio y un grabador de vídeo; también existen métodos asistidos por ordenador para el análisis de las imágenes que permiten realizar mediciones temporales y espaciales cuantitativas. Durante la exploración, el paciente se coloca en sedestación y las imágenes se obtienen en un plano lateral mientras deglute bolos de 5, 10 y 20 ml de al menos tres consistencias distintas (líquido, néctar y pudín) con un contraste radiológico hidrosoluble. Las penetraciones y/o aspiraciones son los signos de alteración de la seguridad que se buscan durante la prueba. Una penetración se produce cuando entra contraste en el vestíbulo laríngeo, sin que llegue a traspasar las cuerdas vocales. Las aspiraciones ocurren cuando el contraste pasa más allá de las cuerdas vocales hacia el árbol traqueobronquial. La VFS puede determinar si las aspiraciones están asociadas a un sellado glosopalatino alterado (aspiración predeglutoria), a un retraso en el inicio de la deglución faríngea, a un deterioro en la protección de la vía aérea (cierre de las cuerdas vocales) o a una limpieza inefectiva de la faringe (aspiración posdeglutoria) (fig. 29.4).
- *Fibrolaringoscopia:* esta técnica diagnóstica hace uso de un fibroscopio flexible con una luz y un aparato de vídeo que registra todo el proceso. Para determinar las alteraciones de la deglución se utilizan diferentes alimentos con distintas texturas usando un colorante

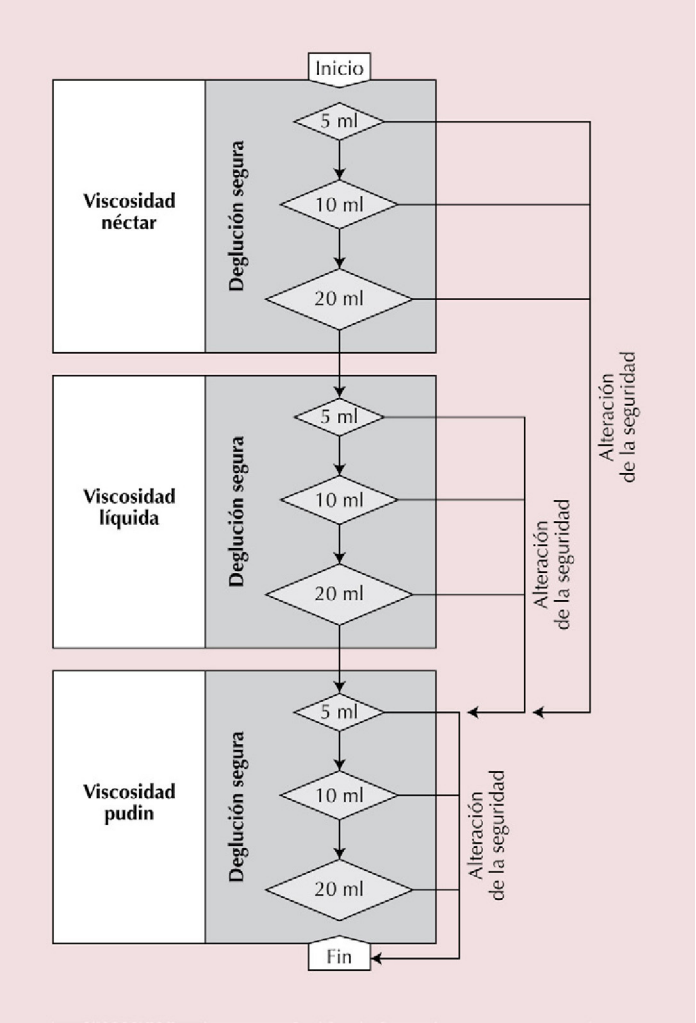


FIGURA 29.3 Algoritmo del método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) utilizado también durante la videofluoroscopia. *(Modificado de Clavé P, Arreola V, Romea M, et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. Clin Nutr 2008: 27: 806-15.)*

alimenticio. Se realiza introduciendo el fibroscopio a través de la fosa nasal hasta el *cavum* y haciendo que el paciente trague diversos bolos. Entre sus ventajas cabe destacar que es barata, que puede repetirse tantas veces como sea necesario y que puede realizarse a pie de cama en pacientes con movilidad limitada o ingresados en unidades de cuidados intensivos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la DO es mantener activa la vía oral el mayor tiempo posible para poder mantener el estado nutricional y evitar complicaciones respiratorias. Un manejo y un tratamiento correctos del paciente anciano con DO es esencial para evitar posibles complicaciones y para reducir la morbimortalidad. Además, hay que tener en cuenta el estado en el que se encuentre el individuo, ya que las atenciones que hay que prestar a un paciente anciano robusto no son las mismas que requiere un anciano frágil. La prevención de la DO tiene que estar centrada en la reducción de factores de riesgo y va desde la prevención primaria en pacientes ancianos de la comunidad, pasando por la prevención secundaria, hasta la terciaria en pacientes ancianos frágiles. Hoy en día, aunque las complicaciones de la DO pueden llegar a ser muy graves, en los centros médicos no se diagnostica y trata de forma sistemática. Para evitarlo, hay que poner en marcha programas de educación para personal sanitario y familiares con el fin de mejorar la comprensión y el manejo, así como de reducir futuras complicaciones. Entre las posibilidades de tratamiento están las siguientes.

Adaptación de fluidos y de la dieta

Uno de los factores de mayor importancia en el tratamiento de la DO es el manejo de la dieta. El objetivo principal de una buena adaptación nutricional es la correcta nutrición e hidratación del paciente, así como evitar infecciones respiratorias y neumonías aspirativas. Las reducciones del volumen y el incremento de la viscosidad del bolo alimentario mejoran significativamente la seguridad de la deglución. La viscosidad es una propiedad física que se puede medir en unidades del sistema internacional (pascal-segundo [Pa·s]). De esta manera, las penetraciones y las aspiraciones son máximas con líquidos (20 mPa s) y se reducen con néctar (217 mPa s) y pudín (3.900 mPa s). Además, diversos estudios indican que las modificaciones en la dieta pueden reducir el riesgo de aspiraciones. Los pacientes con alteración de la eficacia de la deglución necesitan ajustes en la dieta para concentrar sus requerimientos calóricos y proteicos con un volumen pequeño de alimento que sean capaces de tragar. La modificación de la textura de los líquidos es especialmente importante en los pacientes ancianos con DO para que se mantengan adecuadamente hidratados y libres de aspiraciones traqueobronquiales. Esto se puede conseguir con un buen diagnóstico que nos indique las necesidades específicas de cada paciente y utilizando espesantes naturales o comerciales.

Maniobras, estrategias posturales y praxias neuromusculares

Dos factores importantes durante el proceso de ingesta en los pacientes ancianos con DO son la verticalidad y la simetría; además, hay que poner especial atención en el control de la respiración y en el tono muscular. Existen diferentes maniobras y posturas que pueden ayudar al paciente a deglutir y minimizar el riesgo de complicaciones:

- Las principales *maniobras* utilizadas van dirigidas a alteraciones biomecánicas concretas, son sencillas y de fácil aprendizaje. Algunas de ellas son: la maniobra supraglótica y la supersupraglótica, la deglución forzada, la doble deglución y la maniobra de Mendelsohn.
- Las *estrategias posturales* tienen como función proteger al paciente al facilitar la deglución y el cierre de la vía respiratoria y al evitar problemas de seguridad de la deglución. La rotación de la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado dirige la comida al lado sano, incrementa la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del esfínter esofágico superior. La flexión anterior del cuello protege la vía respiratoria; la flexión posterior facilita el drenaje gravitacional faríngeo y mejora la velocidad de tránsito oral; la deglución en decúbito lateral o supino evita la aspiración de residuos hipofaríngeos.
- El objetivo de las *praxias neuromusculares* es mejorar la fisiología deglutoria, el tono, la sensibilidad y la motricidad de las estructuras orales y de la musculatura suprahioidea. Desgraciadamente, solo la denominada «maniobra de Shaker» (ejercicio isométrico-isotónico de flexión anterior del cuello potenciadora de la musculatura suprahioidea) ha conseguido mostrar un cambio en la fisiología deglutoria y un efecto terapéutico en pacientes con DO.

Tratamiento de la malnutrición

Las principales complicaciones de las alteraciones en la eficacia de la deglución son la malnutrición y la deshidratación, por lo que su evaluación, manejo y tratamiento tienen que ser partes fundamentales del manejo clínico de la DO. La malnutrición está muy presente en el paciente anciano con esta enfermedad. En un estudio reciente con ancianos de más de 70 años que presentaban DO y neumonía, la prevalencia de malnutrición fue del 36,8% ($p < 0,05$ en comparación con la deglución segura), mientras que el 54,4% de los pacientes estaban en riesgo de presentar malnutrición. Para evaluar el estado nutricional se pueden recoger datos relacionados con la ingesta energético-proteica, la composición corporal (antropometría, bioimpedancia), analíticos (albúmina, colesterol) y sobre la estancia hospitalaria y la morbimortalidad. Además, existen herramientas como el *Mini-Nutritional Assessment* (MNA), un cuestionario validado para pacientes mayores de 65 años que se utiliza para la evaluación nutricional e identifica a los ancianos malnutridos o en riesgo de malnutrición.

Un correcto tratamiento de la malnutrición debe incluir suplementos nutricionales orales y adaptación de la dieta tradicional, así como suplementos energéticos y/o proteicos. El objetivo principal del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

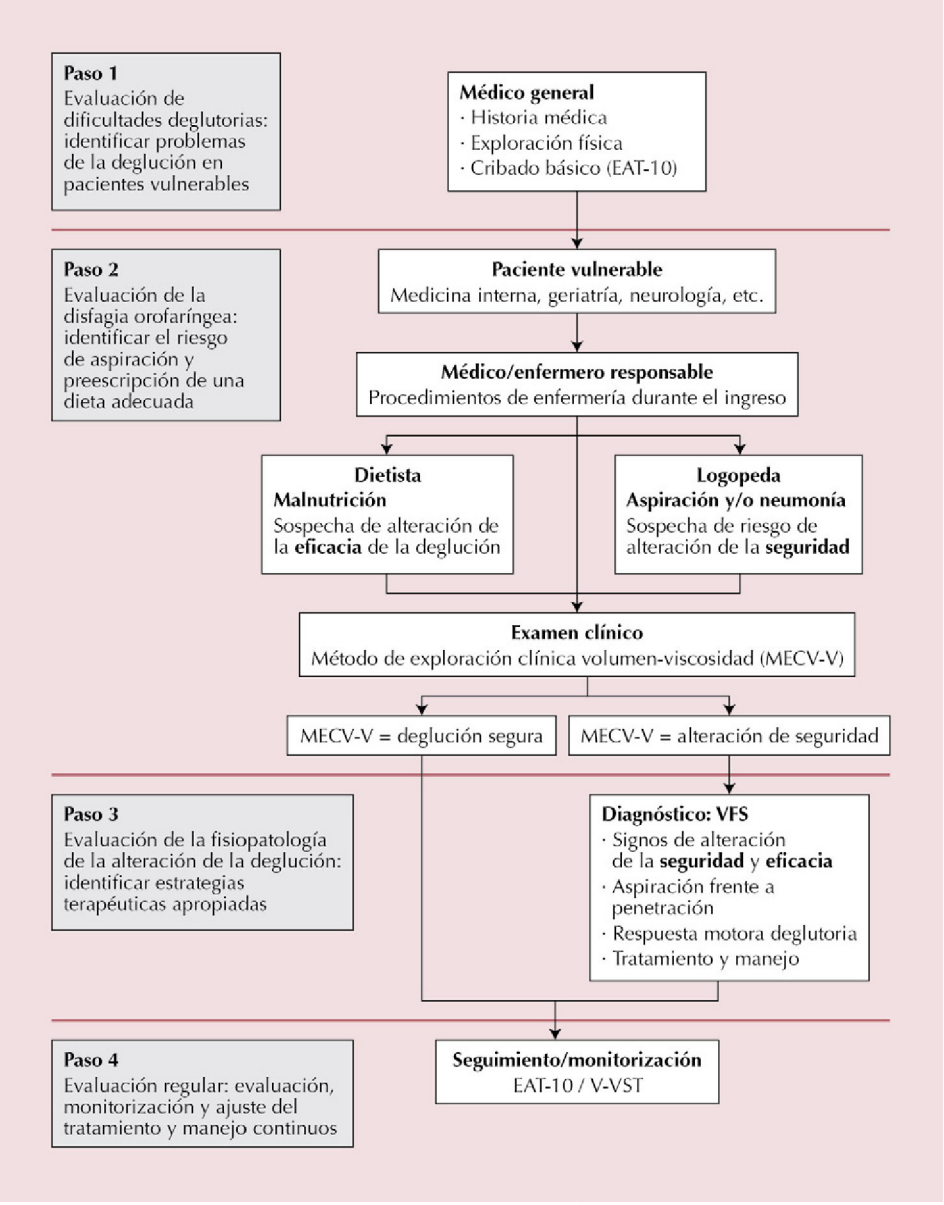


FIGURA 29.4 Esquema del diagnóstico y manejo de los pacientes en riesgo de disfagia orofaríngea (DO). EAT-10, *Eating Assessment Tool;* V-VST, *Volume-Viscosity Swallowing Test. (Modificado de Clavé P, Arreola V, Romea M, et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. Clin Nutr 2008: 27: 806-15.)*

enriquecimiento oral es aumentar la ingesta total de nutrientes y, por tanto, mejorar el estado nutricional y funcional, y reducir la morbimortalidad.

Vías de administración

Cuando la alimentación por vía oral está contraindicada por la presencia de problemas severos derivados de la alteración de la seguridad que no pueden ser paliados con la adaptación de fluidos y de la dieta, hay que emplear otras vías de nutrición, como las siguientes.

Nutrición enteral

La nutrición enteral está recomendada siempre y cuando el aparato digestivo sea funcional o la ingesta no llegue a cubrir el 50% de las necesidades nutricionales del paciente, si hay alteraciones de la seguridad severas, si la respuesta deglutoria está muy afectada o si no hay respuesta al tratamiento rehabilitador. La nutrición enteral está indicada siempre lo más tempranamente posible en pacientes ancianos frágiles estables y está contraindicada en pacientes terminales y con demencia avanzada. Las diferentes sondas empleadas son:

- Sonda nasogástrica (SNG): es el tipo de nutrición enteral más usada. Se recomienda su uso en nutriciones de corta duración y cuando no existe riesgo de reflujo gastroesofágico. Está recomendada en pacientes con disfagia aguda y con pronóstico favorable.
- Sonda nasoyeyunal (SNY): su colocación se asemeja a la de la SNG, pero su extremo distal se encuentra a la altura del yeyuno o del duodeno. Se recomienda su colocación cuando existen alteraciones anatómicas o funcionales del estómago o si existe riesgo de broncoaspiración.
- Sonda de gastrostomía: mediante esta técnica se accede directamente al estómago con una sonda que sale por la pared abdominal. La más utilizada es la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) y se puede colocar por radioscopia o cirugía. Se recomienda en pacientes que necesiten nutrición enteral de larga duración (> 4-6 semanas). Está recomendada en pacientes con enfermedades crónicas o progresivas (fig. 29.5).
- Sonda de yeyunostomía: es similar a la PEG, pero, en este caso, el extremo de la sonda se encuentra en el yeyuno. Se coloca mediante endoscopia o cirugía. Se usa en pacientes que necesiten nutrición enteral de larga duración y que tengan riesgo de aspiración.

Los métodos más usados de nutrición enteral son la SNG y la PEG. Presentan diferentes ventajas y/o desventajas: la PEG tiene un diámetro

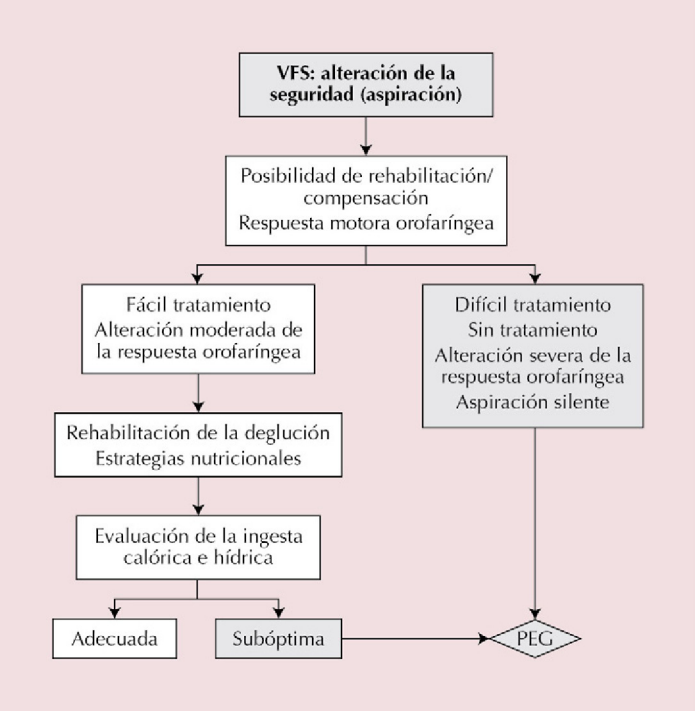


FIGURA 29.5 Algoritmo para el uso de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) en pacientes con DO severa crónica o progresiva. La elección del tratamiento se realiza en función de las alteraciones de la seguridad de la deglución estudiadas durante la videofluoroscopia (VFS). *(Modificado de Carrau RL, Pou A, Eibling DE, et al. Laryngeal framework surgery for the treatment of aspiration. Head Neck 1999: 21(2): 139-45.)*

superior al de la SNG, por lo que implica un menor riesgo de obstrucción. El uso de la SNG supone un mayor riesgo de extracción accidental y de posicionamiento incorrecto; además, puede provocar úlceras faríngeas, lesiones en la zona nasal, sinusitis, otitis media y erosión de la pared esofágica. Por otra parte, la presencia de la SNG deja el esfínter esofágico superior parcialmente abierto, lo que facilita el reflujo y un aumento del riesgo de aspiración traqueobronquial. Para prevenir la broncoaspiración hay que poner la nutrición enteral con el paciente en sedestación y medir frecuentemente el residuo gástrico. Aun así, tanto la SNG como la PEG están indicadas para tratamientos nutricionales específicos de diferente duración y cumplen su función correctamente.

Tratamiento de la higiene oral

La colonización de la cavidad oral por patógenos respiratorios junto con las aspiraciones son dos de los principales factores de riesgo de neumonía aspirativa en pacientes ancianos con DO. Existen diversos estudios que muestran que una mejora en la higiene oral redujo la prevalencia de infecciones respiratorias y la mortalidad por neumonía aspirativa en pacientes ancianos. Debido a esto, es importante establecer unas medidas mínimas, sencillas y económicas sobre la higiene oral en hospitales, residencias y centros médicos que trabajen con pacientes en riesgo de sufrir una neumonía aspirativa y que incluyan el cepillado dental y el uso de enjuagues bucales antisépticos, tanto en pacientes con dientes como sin ellos. Aunque el edentulismo en personas de edad avanzada en la población española es bastante elevado (16,7% en ancianos de 65-74 años), no es un factor protector para la colonización por patógenos respiratorios, ya que estos pueden adherirse a las superficies bucales y al dorso de la lengua, y colonizar dentaduras postizas. Además, la literatura científica informa de que las enfermedades periodontales y la caries son factores de riesgo para sufrir una neumonía aspirativa y, por tanto, tienen que ser tratadas profesionalmente por un odontólogo.

Tratamiento quirúrgico

Únicamente se aplica en casos concretos, como algunos desórdenes faríngeos o esofágicos y su principal objetivo es que el bolo alimentario pase mejor para, de este modo, conseguir una deglución más segura y eficaz. Por ello, el tratamiento se centra en los esfínteres esofágico superior, velopalatino y glótico. Los problemas con tratamiento quirúrgico más comunes son:

- *Divertículo de Zenker:* es un problema bastante común, causa disfagia y consiste en la formación en bolsa de la pared dorsal de la hipofaringe debido a la herniación de la mucosa y de la submucosa entre la musculatura cricofaríngea y los músculos inferiores constrictores. Se trata endoscópicamente.
- *Barra del cricofaríngeo:* es difícil seleccionar a pacientes para la miotomía del esfínter esofágico superior pero importante para su futura calidad de vida. Únicamente se recomienda cuando los pacientes con DO presentan unas determinadas características: disfunción de la apertura del esfínter esofágico superior, reducción de la distensibilidad e incremento de la resistencia al flujo y a la propulsión lingual y faríngea adecuada.

Estrategias de tratamiento

En la actualidad las mejores estrategias de tratamiento consisten en la elección de una técnica específica según los resultados obtenidos durante la VFS en función de la severidad de las alteraciones de la eficacia y de la seguridad: 1) los pacientes con poca alteración de la eficacia y sin afectación de la seguridad pueden seguir una dieta normal supervisada por su familia; 2) en casos de alteraciones moderadas se recomienda una dieta orientada a disminuir el volumen de los bolos y aumentar la viscosidad; 3) los pacientes con alteraciones severas necesitarán una adaptación de la dieta basada en el aumento de la viscosidad y en la combinación de técnicas posturales, maniobras e incremento sensorial, y 4) en los pacientes en los que las alteraciones son tan severas que no se pueden tratar y el uso de la vía oral no está recomendado, es necesario colocar una SNG o una PEG.

Las estrategias terapéuticas más eficaces son los cambios de volumen y viscosidad del bolo alimentario, ya que funcionan muy bien, no provocan fatiga y no requieren integridad cognitiva ni ningún aprendizaje. El correcto uso del volumen y de la viscosidad mejorará significativamente la seguridad de la deglución del paciente, minimizando así las penetraciones y aspiraciones durante la ingesta, especialmente con volúmenes bajos y viscosidad pudin. Además de la adaptación del volumen-viscosidad, el tratamiento se puede combinar con estrategias posturales, maniobras deglutorias y rehabilitación para acabar de reducir el riesgo de complicaciones.

Por otra parte, como complemento a las estrategias que van dirigidas a la DO, el paciente, además, tiene que seguir las recomendaciones derivadas de la evaluación de su estado nutricional (suplementos orales, enriquecimientos energéticos y proteicos) y aplicarlas hasta que su estado de salud general y nutricional mejore.

En la mayoría de ocasiones la adaptación de la dieta tiene que ser supervisada por el cuidador y, además, es importante que se aplique de forma adecuada de forma ambulatoria una vez que el paciente reciba el alta hospitalaria. Una vez establecido el diagnóstico y dadas las recomendaciones, es importante hacer un seguimiento del paciente para comprobar su evolución e ir adecuando el tratamiento a sus necesidades. En nuestro centro hemos diseñado una estrategia sistemática de tratamiento de la DO en el paciente anciano, a la que hemos denominado «intervención mínima-masiva»; consiste en unas recomendaciones básicas sobre la adaptación de la dieta, el tratamiento nutricional y la higiene oral en todos aquellos mayores que ingresan con DO (evaluados mediante el MECV-V).

Nuevos tratamientos

Actualmente existen nuevos tratamientos enfocados a cambiar la fisiología deglutoria en pacientes con DO. Se encuentran en fase de desarrollo, pero están dando buenos resultados y seguramente estén disponibles a corto plazo. Se basan en el principio de estimulación de las vías sensoriales y motoras deglutorias mediante dos vertientes principales: estimulación farmacológica y estimulación eléctrica:

- *Estimulación de los canales TRPV1 (transient receptor potencial vanilloid 1):* la estimulación de los canales TRPV1 mejora la respuesta motora orofaríngea; la capsaicina, la piperina, el pH ácido (< 5,9) y el calor (> 43 °C) son agonistas del canal TRPV1. Este es un canal-receptor transmembranoso permeable a Ca^{2+}, Mg^{2+} y Na^{+}.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En un reciente estudio en nuestro centro hemos observado que la adición puntual de capsaicina a una concentración de $1,5 \times 10^{-4}$ M al bolo alimentario provoca una disminución en la prevalencia de residuo faríngeo y de penetraciones en el vestíbulo laríngeo, consecuencia de la aceleración del cierre del vestíbulo laríngeo y del movimiento del hioides. Estas mejoras en el tiempo deglutorio facilitan la protección de la vía respiratoria en pacientes con disfagia neurógena y asociada a envejecimiento.

- *Estimulación eléctrica transcutánea:* esta técnica, que implica la aplicación de una corriente eléctrica a través de la piel para estimular los nervios o la musculatura hioidea, es la más reciente herramienta para el tratamiento de la DO. La estimulación eléctrica neuromuscular requiere que el músculo esté inervado y facilita la contracción muscular a través de la activación de fibras sanas, reclutando las unidades motoras para así aumentar la fuerza muscular. La terapia mediante estimulación eléctrica neuromuscular ha sido propuesta como tratamiento para la DO. La terapia usa estimulación eléctrica a través de dos electrodos de superficie en el cuello que pueden colocarse en diferentes posiciones. En general, se aplican pulsos eléctricos bifásicos de 300 μs con una frecuencia de 80 Hz y una amplitud de entre 2,5 y 25 mA, en función de la tolerancia del paciente. En pacientes con disfagia neurógena, la estimulación eléctrica de la musculatura suprahioidea durante la deglución produce un ascenso laríngeo que protege de aspiraciones.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, et al. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. Age Ageing 2010;39:39-45.

Carrión S, Verin E, Clavé P, et al. Complications of oropharyngeal dysphagia: Malnutrition and aspiration pneumonia. En: Ekberg O, editor. Dysphagia diagnosis and treatment. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2012. p. 575-99.

Cichero JA, Altman KW. Definition, prevalence and burden of oropharyngeal dysphagia: a serious problem among older adults worldwide and the impact on prognosis and hospital resources. En: Cichero J, Clavé P, editors. Stepping stones to living well with dysphagia. Basel: Karger; 2012. p. 1-11.

Clavé P, Rofes L, Carrión S, et al. Pathophysiology, relevance and natural history of oropharyngeal dysphagia among older people. En: Cichero J, Clavé P, editors. Stepping stones to living well with dysphagia. Basel: Karger; 2012. p. 57-76.

Clave P, Verdaguer A, Arreola V. Oralpharyngeal dysphagia in the elderly. Med Clin (Barc) 2005;124:742-8.

Robbins J, Langmore S, Hind JA, et al. Dysphagia research in the 21st century and beyond: proceedings from Dysphagia Experts Meeting, August 21, 2001. J Rehabil Res Dev 2002;39:543-8.

Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia and Its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. Gastroenterol Res Pract 2011;2011. pii: 818979.

Rofes L, Arreola V, Romea M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. Neurogastroenterol Motil 2010;22:851-8.

Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. J Am Geriatr Soc 2011;59:186-7.

Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, et al. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for malnutrition and low respiratory tract infection in independently- living older persons. A population-based prospective study. Age Ageing 2012;41:376-81.

Capítulo 30

Envejecimiento y ejercicio físico: adaptaciones neuromusculares y cardiovasculares

Mikel Izquierdo Redín y José López Chicharro

ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA NEUROMUSCULAR

Con el envejecimiento, la capacidad funcional de los sistemas neuromuscular, cardiovascular y respiratorio comienza a disminuir de forma progresiva, lo que conlleva un riesgo aumentado de fragilidad. Diversos estudios han observado que las personas de 75 años presentan, con respecto a los jóvenes de 20 años, una disminución de la resistencia aeróbica (45%), de la fuerza de prensión (40%), de la fuerza de las piernas (70%), de la movilidad articular (50%) y de la coordinación neuromuscular (90%). La sarcopenia es uno de los principales factores que influyen en la disminución de la capacidad de mantenerse independiente en la comunidad y en la génesis de la discapacidad. Las fuerzas máxima y explosiva son necesarias 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 masa muscular asociada al envejecimiento es la drástica disminución 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 varones y de 1 kg en mujeres, pero con solo 10 días de reposo en cama en un anciano se puede producir un pérdida de 1,5 kg de masa magra (fundamentalmente en miembros inferiores) y una disminución del 15% de la fuerza de extensión de la rodilla. 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 en que disminuye la práctica de actividad física diaria, también lo hagan la fuerza y la masa muscular, lo que a su vez genera mayor sarcopenia (fig. 30.1). La interrupción de este ciclo es de vital importancia para el mantenimiento de la funcionalidad de los ancianos.

Pérdida de fuerza y potencia muscular

El deterioro con la edad de la función muscular es uno de los principales factores que influyen en la disminución de la capacidad de vida independiente de las personas. El sistema neuromuscular en el ser humano alcanza su plena madurez después de 20-30 años de desarrollo. Entre la tercera y la quinta década de la vida, la manifestación máxima de la fuerza permanece estable o con reducciones poco significativas. Sin embargo, la mayoría de los autores señalan que al llegar a la frontera de los 60 años comienza una etapa caracterizada por la reducción gradual de la fuerza máxima, que suele ser del orden del 30 al 40%. La disminución de la fuerza permanece constante hasta la octava década de la vida y a partir de esta edad se produce una mayor aceleración en la disminución.

La pérdida de fuerza con la edad suele ser más pronunciada en algunos grupos musculares, como los músculos del cuello, el trapecio, el cuádriceps, los glúteos y los abdominales. La disminución de fuerza en las extremidades inferiores es más temprana y progresiva que la que se observa en las superiores. Estas preservan los niveles de fuerza, aproximadamente hasta la sexta década de la vida y, posteriormente, el deterioro es más acentuado.

Las mujeres tienen aproximadamente el 56% de la fuerza de los hombres y esta diferencia se mantiene cuando la fuerza se expresa en relación con la masa corporal. En términos absolutos, la reducción de fuerza asociada a la edad puede ser mayor en los hombres que en las mujeres, pero en términos relativos estas pierden más fuerza que aquellos. Estos resultados han llevado a postular que con el envejecimiento las mujeres llegan a encontrarse en una situación de desventaja en comparación con los hombres.

El proceso de envejecimiento está asociado no solo a la reducción de la fuerza máxima sino también a la disminución en la capacidad del sistema neuromuscular para producir fuerza explosiva y potencia muscular. Esta reducción es incluso más drástica que la observada en la producción de fuerza máxima para el mismo grupo muscular y llega a ser aproximadamente del 3,5% de pérdida al año entre los 65 y los 84 años.

En la actualidad, se considera especialmente importante conservar unos niveles adecuados de fuerza y resistencia muscular, necesarios para evitar que aparezcan problemas como dolores de espalda, osteoporosis o imposibilidad futura de realizar actividades tan habituales como levantarse de una silla o caminar de manera independiente. Diferentes estudios de investigación han concluido que alcanzar unos buenos niveles de fuerza máxima se acompaña de una gran capacidad para realizar actividades de la vida diaria. Por ejemplo, se ha observado que el entrenamiento de fuerza contrarresta la pérdida de fuerza máxima y masa muscular (sarcopenia) que se produce con la edad, lo cual facilita la realización de actividades de la vida diaria y reduce el riesgo de caídas. Asimismo, si se tienen unos buenos niveles de fuerza muscular, se puede realizar un mayor número de actividades físicas de tipo recreativo, las cuales también pueden frenar el fenómeno de sarcopenia (pérdida de masa muscular y funcionalidad) y la aparición de diferentes enfermedades relacionadas con el sedentarismo.

La pérdida de fuerza y masa muscular en personas mayores está directamente relacionada con una reducción en la autonomía de movimiento y en la capacidad para realizar tareas de la vida cotidiana. A partir de cierta edad, la reducción de la fuerza también está relacionada con el incremento del riesgo de sufrir caídas y la disminución en la velocidad de la marcha, especialmente en aquellas personas que presentan una reducción importante en la fuerza, en la masa muscular y en la capacidad de equilibrio.

¿Por qué se pierde la fuerza y potencia muscular con el envejecimiento?

El deterioro de la fuerza y potencia muscular con la edad se produce, esencialmente, por una pérdida progresiva de masa muscular (sarcopenia) y/o por una pérdida selectiva, especialmente, de las fibras musculares de tipo II y/o con cambios en las características cualitativas del propio tejido muscular (p. ej., aumento del tejido grado y tejido conectivo). Además de la reducción de la masa muscular, los mecanismos involucrados en el proceso de la contracción muscular también se ven afectados con el envejecimiento, lo que contribuye sin duda a la pérdida de fuerza.

El paso de los años hace que el tejido muscular esquelético sea menos excitable y que presente mayores períodos refractarios. En consecuencia, se necesitará un mayor estímulo para provocar la contracción muscular y se requerirá un mayor tiempo de recuperación hasta que el músculo sea sensible a otro estímulo. Se producirá una disminución de la activación voluntaria de la musculatura agonista y un aumento de la coactivación de la antagonista. Además, el tiempo de contracción aumenta linealmente con la edad (~20% a los 75 años en comparación con el tiempo de contracción

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

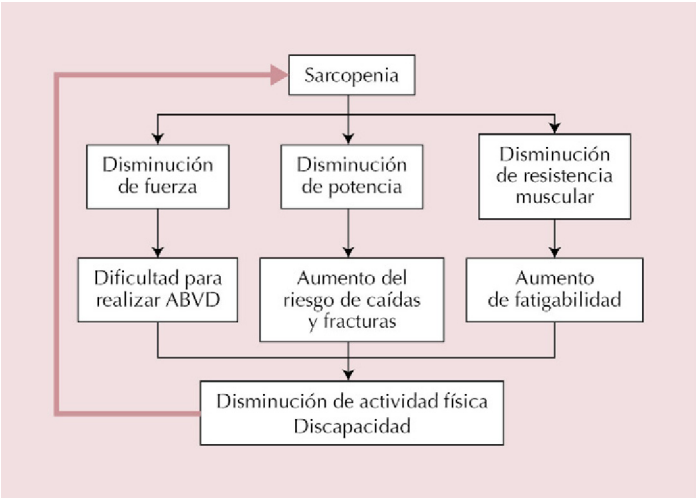


FIGURA 30.1 Modelo que explica las consecuencias funcionales de los cambios relacionados con la edad en la sarcopenia (pérdida de masa y de función muscular) y el ciclo por el que se explica cómo la reducción de la actividad física acentúa el proceso de alteración. ABVD, actividades básicas de la vida diaria. *(Modificado de Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. Sports Med 2004; 34(5): 329-48.)*

a los 30 años), lo que está justificado, solo en parte, por el descenso de las concentraciones intramusculares (sobre todo de fibras rápidas) de trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina (PC), ya que los pocos estudios realizados no han mostrado diferencias mayores del 10% entre grupos de sujetos de 25 y 70 años de edad. Por último, también habrá que tener en cuenta la influencia del nivel de actividad física y las alteraciones del balance hormonal, especialmente con la reducción de los niveles de andrógenos, y con la disminución del volumen y de la intensidad del nivel de actividad física que ocurren con la edad. Estos aspectos serán comentados en los siguientes apartados.

Masa muscular y tensión específica

El deterioro de la fuerza muscular con la edad se produce esencialmente por una pérdida progresiva de masa muscular (sarcopenia). La disminución en el área de la sección transversal comienza progresivamente a la edad de 25 años, y esta disminución se acelera entre los 50 y los 70 años de edad. Lexell et al. (1988) observaron una reducción media en el área muscular del vasto lateral de un 40% desde los 20 a los 80 años de edad.

La literatura científica muestra que con el envejecimiento existen relaciones significativas entre el deterioro de la fuerza máxima de un grupo muscular y la masa muscular del músculo o de los músculos que desarrollan la acción. Asimismo, el deterioro de la fuerza muscular y el de la masa muscular posiblemente sean procesos paralelos. En este sentido, se ha considerado que, durante el proceso de envejecimiento, el deterioro en la masa muscular es uno de los principales mecanismos que contribuyen al deterioro de la fuerza muscular. Sin embargo, debido a que existe una gran variación interindividual entre los valores de fuerza y los del área de la sección transversal muscular (AST) y a que la disminución de la fuerza expresada en porcentaje es mayor que la encontrada en la masa o el volumen muscular, se puede pensar que existen otros factores que contribuyen al deterioro de esta capacidad, como los relacionados con la reducción de la activación nerviosa máxima de los músculos y con los cambios en las características cualitativas del tejido muscular. Estos aspectos serán tratados a continuación.

Número y tamaño de las fibras musculares

La reducción de la masa muscular que ocurre en estas edades se asocia tanto a la disminución del área de las fibras musculares de tipos I y II como a la desaparición de algunas fibras. La proporción del número de fibras musculares (porcentaje de fibras de tipo II/I) se mantiene constante durante el envejecimiento. Sin embargo, con el mismo se observa una mayor disminución de la proporción del área ocupada por las fibras musculares de contracción rápida (porcentaje del área de fibras de tipo II/I y del área de fibras de tipo II) en comparación con la que ocupan las fibras musculares de contracción lenta (tipo I).

No obstante, Coggan et al. observaron que en corredores veteranos (edad media: 63 años) el perfil de la tipología muscular era similar a los corredores más jóvenes (edad media: 26 años), pero tenían un menor porcentaje de fibras de tipo I que los corredores jóvenes más competitivos (edad media: 28 años). Los corredores veteranos entrenaban menos distancia y a un menor ritmo que los de competición más jóvenes pero con el mismo patrón de entrenamiento que el grupo control de jóvenes. Los resultados parecen indicar, pues, que la distribución del tipo de fibras musculares y el rendimiento de atletas veteranos son comparables a los del grupo control de jóvenes, debido al entrenamiento similar que realizaban y difieren del grupo competitivo debido al menor volumen de entrenamiento, y no por los efectos de la edad. Por tanto, estos autores concluyeron afirmando que son la intensidad y la duración del entrenamiento físico lo que condiciona la distribución de los tipos de fibras musculares, mientras que el factor edad es el menos relevante. Estos hallazgos son refrendados por otros estudios que no encontraron cambios en la distribución de las fibras musculares en atletas de competición en resistencia durante 20 años.

Existen claras evidencias directas e indirectas de los cambios cuantitativos y cualitativos en las unidades motoras con el paso de la edad. Los estudios que han investigado el número de neuronas motoras en la médula espinal, y el número y el tamaño de los axones motores en las raíces anteriores han mostrado que con el paso de los años existe una pérdida de neuronas motoras α en la médula espinal, con la consiguiente degeneración de sus axones. Se ha sugerido que el aumento proporcional de fibras de tipo I con la edad es parcialmente atribuible al descenso del número de las de tipo II, lo que se justificaría por un descenso del número de neuronas motoras de tipo II de la médula espinal que eliminaría la inervación de las fibras musculares; en este sentido, se ha observado que el número de neuronas motoras en la médula lumbosacra se redujo por encima de los 60 años y que llegó a descensos de hasta un 50% en comparación con los observados en los jóvenes. En este proceso parece ser que, antes de que se pierda una motoneurona, existe un ciclo de denervación de las fibras musculares de contracción rápida y de reinervación de las mismas con los axones de las motoneuronas adyacentes que inervan a las fibras musculares de contracción lenta. Las razones que justifican la pérdida de motoneuronas son dos: 1) la degeneración que también afecta a las motoneuronas, y 2) el fallo en la reinervación de las fibras musculares. Es posible que estos cambios estructurales estén relacionados con los que se producen en las propiedades de las motoneuronas que se adaptan a las demandas específicas de la actividad que desarrollan las personas mayores y, en consecuencia, las fibras musculares se vuelvan más homogéneas.

Asimismo, utilizando técnicas de electromiografía, se ha observado un aumento del tamaño de la unidad motora en varios músculos de las extremidades por encima de los 60 años (aumento del número de fibras musculares por unidad motora). En definitiva, todas las investigaciones confluyen en que el aumento de la edad se acompaña de una reducción del número de unidades motoras funcionales, con un incremento del tamaño de las unidades motoras restantes. La pérdida de unidades motoras asociadas al envejecimiento es la primera causa del descenso de la fuerza muscular entre los 20 y los 80 años, incluso en sujetos (hombres y mujeres) físicamente activos.

Los estudios que utilizan tomografía axial computarizada (TAC) y técnicas de ultrasonidos realizados en varios miles de hombres y mujeres revelan un aumento de grasa y de tejido conectivo en el interior de la célula muscular asociados al envejecimiento. Por su parte, Saltin (1986) demostró que, a pesar de la pérdida de masa muscular en los sujetos mayores que se mantienen activos físicamente, la calidad de la masa muscular que permanece se mantiene y conserva la capilaridad de las fibras musculares, sin que disminuya excesivamente la actividad de las enzimas oxidativas del músculo esquelético. Estos hallazgos sugieren que el envejecimiento no altera de forma muy notable la capacidad de adaptación del músculo a actividades de resistencia aeróbica.

Factores neurales

Entre los factores neurales que podrían justificar una disminución de fuerza con el envejecimiento cabe mencionar los siguientes mecanismos posibles: 1) modificaciones en las aferencias sensitivas; 2) retrasos en el proceso del estimulación y conducción de la señal nerviosa a los músculos con la respuesta apropiada, o 3) alteraciones en los patrones de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

reclutamiento muscular. Asimismo, es frecuente observar en las personas de edad avanzada una activación neural incompleta durante contracciones musculares máximas, tal y como ha podido revelarse con la técnica denominada «contracciones interpoladas» *(twitch interpolation),* consistente en la aplicación de una descarga eléctrica máxima (la máxima tolerada por el sujeto), al tiempo que el paciente realiza una contracción voluntaria máxima. Esta activación incompleta podría ser debida a una reducción en la frecuencia de estimulación de las unidades motoras. Además, las personas mayores pueden presentar mayores grados de coactivación antagonista, especialmente durante la realización de acciones musculares dinámicas.

Con el envejecimiento se producen cambios cualitativos y cuantitativos en las unidades motoras. El número total de unidades motoras disminuye, mientras que el tamaño de cada una de ellas aumenta. Esto es debido a que con el envejecimiento se produce la muerte de algunas motoneuronas medulares por un mecanismo desconocido. Además, algunos axones periféricos también podrían resultar dañados con el paso de los años. Ambos fenómenos (muerte neuronal y daño axonal) causan la pérdida de conexión entre el sistema nervioso y algunas fibras musculares, proceso conocido como «denervación». La existencia en un momento dado de fibras musculares denervadas se asocia a una disminución de la fuerza máxima por área de sección transversal, ya que hay fibras musculares que contribuyen al área de sección transversal pero no son capaces de contraerse. No obstante, la población de fibras musculares denervadas en un anciano sano, en un momento dado, probablemente sea muy pequeña, pues las fibras musculares denervadas son atróficas, y en las biopsias musculares de ancianos sanos se ven pocas fibras musculares atróficas.

Además, las fibras musculares denervadas inducen el desarrollo de nuevas ramificaciones en los axones motores que inervan a unidades motoras adyacentes (fenómeno conocido como *sprounting*). Estas nuevas ramificaciones crecen en longitud hasta llegar a contactar con las fibras musculares que habían quedado denervadas (huérfanas) y establecen una nueva placa motora. Así, las fibras musculares reinervadas pasan a integrarse en una unidad motora adyacente. La unidad motora adoptiva pasa a tener un mayor número de fibras musculares; es decir, aumenta su tamaño.

La contracción de los músculos responsables de la producción de fuerza en el sentido del movimiento (músculos agonistas) está asociada a una contracción simultánea de sus antagonistas (músculos que producen fuerza en el sentido contrario). Esta coactivación antagonista es común en acciones en las que los músculos agonistas actúan de manera máxima o rápida, cuando la ejecución requiere precisión y cuando los sujetos no están familiarizados con la ejecución de dicha actividad. Esto tiene como objetivo proteger el sistema musculoesquelético de una lesión, así como contribuir a la producción de mayor fuerza neta y favorecer una eficiente coordinación. En el caso extremo, cuando los músculos agonistas y antagonistas de una misma articulación estén máximamente activados, se generarán fuerzas contrapuestas, por lo que el momento resultante podría ser incluso cero, si los músculos agonistas y antagonistas fueran capaces de generar momentos máximos similares. Consecuentemente, para maximizar el momento producido sobre el eje articular, será necesario minimizar la cantidad de coactivación. En estudios con personas de avanzada edad se observó que el grado de coactivación de los antagonistas aumenta con el envejecimiento, lo que limita el potencial de producción de fuerza neta de los músculos agonistas, por ejemplo para mantener el equilibrio estático en posición de bipedestación y especialmente en movimientos de tipo explosivo-dinámico que requieren una gran capacidad para la rápida activación neural de los músculos.

En resumen, el descenso de la fuerza muscular en el envejecimiento es particularmente notable a partir de los 50 años, y sus causas pueden resumirse como sigue:

- Disminución del área de sección transversal del músculo y pérdida de fibras musculares.
- Reducción del volumen de fibras musculares, principalmente de las de tipo II.
- Descenso de la síntesis de proteínas de la miofibrilla.
- Disminución de la activación voluntaria agonista y/o aumento de la coactivación antagonista.

ENTRENAMIENTO Y SISTEMA NEUROMUSCULAR

Los programas de entrenamiento de fuerza en mayores probablemente constituyan por sí mismos la medida preventiva más eficaz para retrasar la aparición de sarcopenia y/o fragilidad. Varios estudios y revisiones sistemáticas han demostrado que, incluso en los ancianos más viejos y frágiles, el entrenamiento de fuerza aumenta la masa, la potencia y la fuerza musculares, además de mejorar parámetros objetivos del síndrome de fragilidad, tales como la velocidad de la marcha y el tiempo de levantarse de una silla. Aunque inicialmente sus resultados sobre la mejoría función no eran claros, la reciente revisión sistemática realizada por Liu y Latman ha demostrado que es una intervención eficaz para mejorar la función física en ancianos y retrasar, por tanto, la discapacidad, que es el principal evento adverso de la fragilidad.

Los efectos del entrenamiento de fuerza en personas de mediana y avanzada edad han sido estudiados con gran interés desde finales de los años ochenta. Diversos estudios han mostrado que la realización de un entrenamiento sistemático de fuerza máxima se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza, siempre y cuando la intensidad y la duración del período de entrenamiento sean suficientes tanto en adultos jóvenes como en personas mayores. Después de solo unos pocos meses de entrenamiento de fuerza máxima dinámica, en personas tanto de 70-75 años como de 85-96 años, es frecuente observar incrementos medios en la fuerza máxima del 100%, medida dinámicamente con la 1RM (una repetición máxima). Con el entrenamiento apropiado, los hombres de edad avanzada obtienen mayores ganancias absolutas en el tamaño muscular y en la fuerza que las mujeres de la misma edad, aunque, si esas ganancias se expresan en términos relativos, entonces las adaptaciones hipertróficas y neuromusculares serán similares.

Aumento de la fuerza máxima y de la potencia muscular

En las últimas décadas 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 solo en personas jóvenes sino también en mayores. Los incrementos iniciales de la fuerza pueden llegar a ser de hasta un 10-30% (o incluso más) durante las primeras semanas o en los primeros 1-2 meses de entrenamiento, tanto en personas de mediana edad como en las de edad avanzada, en ambos sexos. No obstante, las personas de mediana y avanzada edad son capaces de incrementar su fuerza muscular después de períodos prolongados de entrenamiento, que pueden llegar a ser de hasta 1 año o más.

En diferentes estudios se ha observado que programas de entrenamiento que duran desde 8-16 semanas hasta 6 o 12 meses, con frecuencias desde dos o tres sesiones a la semana e intensidades constantes del 70-85% o progresivamente crecientes (desde el 30-50 al 65% inicial hasta el 85%) consiguen aumentar la fuerza máxima desde el 13 hasta el 105%. Las personas mayores son capaces de asimilar el entrenamiento de fuerza de igual forma que un joven o una persona de mediana edad. Sin embargo, estudios más recientes revelan que la capacidad de adaptación con el entrenamiento de fuerza parece ser menor en las personas mayores que en los jóvenes. Asimismo, cuando la intensidad y/o la frecuencia de entrenamiento aumentan, la capacidad de adaptación en la mejora de la fuerza disminuye, especialmente en los grupos de edad avanzada. En consecuencia, es posible que con personas mayores se deba ser más conservador en la progresión de las diferentes variables relacionadas con el entrenamiento (volumen, intensidad y frecuencia) y que los diseños de entrenamiento deban ser diferentes a los utilizados con personas más jóvenes. En la mayor parte de estos trabajos se muestra que las personas mayores que participan en programas de entrenamiento de fuerza pueden llegar a recuperar hasta dos décadas de edad en mejoras de fuerza.

En la actualidad, el entrenamiento de fuerza máxima comienza a combinarse con acciones musculares desarrolladas a velocidades elevadas. En un reciente trabajo, en hombres de 46 y 64 años se observaron aumentos significativos después de 16 semanas de entrenamiento, tanto en la fuerza máxima como en la potencia muscular. Las mejoras observadas en la potencia muscular que alcanzaron las personas mayores tras 4 meses de entrenamiento fueron similares a las manifestadas por el grupo de 46 años

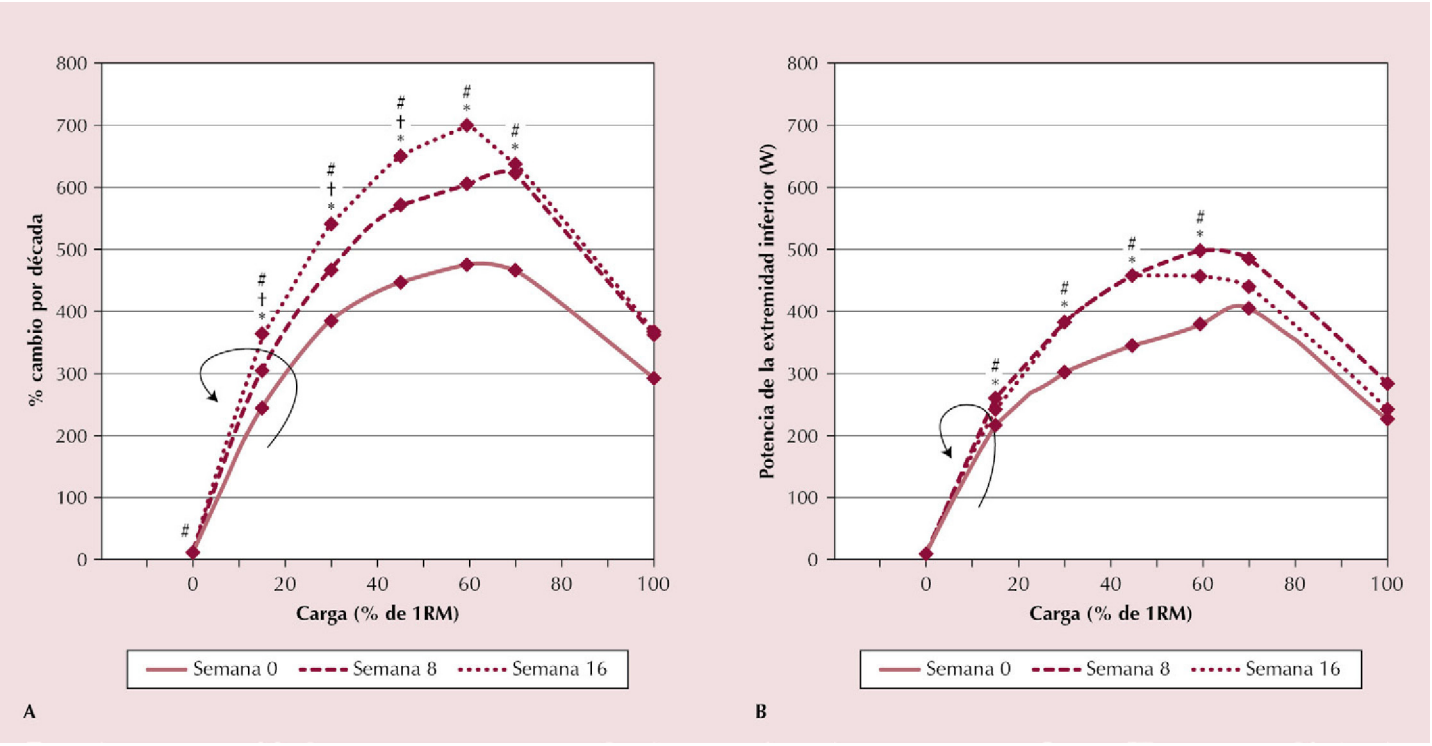


FIGURA 30.2 Curva potencia-carga en el test de media sentadilla en los sujetos de 46 años (H46) **(A)** y de 64 años (H70) **(B)** durante 4 semanas de período de control (semanas –4 a 0) y durante las 16 semanas del período de entrenamiento (semanas 0 a 16). Diferencias significativas ($P < 0,05$) entre la semana 0 y 8 (*), la semana 0 y 16 (#) y la semana 8 y 16 (†). *(Modificado de 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: 1497-507.)*

al inicio del programa de entrenamiento. Esto significa que la participación de las personas mayores en programas de desarrollo de la fuerza muscular puede suponer recuperar hasta 20 años de edad funcional, en términos de potencia muscular (fig. 30.2).

¿Por qué aumenta la fuerza con el entrenamiento?

Los incrementos de fuerza inducidos por el entrenamiento se asocian, en las primeras semanas de entrenamiento principalmente, a una adaptación del 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 6-7 semanas de entrenamiento, la hipertrofia muscular es un hecho evidente, aunque los cambios en los tipos de proteínas y de fibras, así como en la síntesis de proteínas, ocurran mucho antes.

El músculo esquelético tiene la capacidad de hipertrofiarse después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza, siempre y cuando la intensidad, el volumen y la duración del programa sean los adecuados. La hipertrofia muscular es resultado de la acumulación de proteínas, debido a un aumento de la síntesis, a una reducción de la degradación o a ambos. Recientemente se ha concluido que la síntesis de proteínas en el músculo esquelético aumenta después de una sesión de entrenamiento. El pico de síntesis proteica ocurre aproximadamente a las 24 h de realizarse la sesión de entrenamiento y permanece elevado desde 2-3 h después del ejercicio hasta 36 h después de finalizarlo. La magnitud de la hipertrofia muscular está influida por diversos factores. Las fibras rápidas aumentan más su tamaño que las lentas. El daño muscular de tipo mecánico que se produce en las acciones excéntricas es un importante estímulo para el desarrollo de la masa muscular, que, por el contrario, se atenúa con el entrenamiento a largo plazo de la fuerza muscular. Sin embargo, no está del todo claro que el daño muscular sea necesario para inducir la hipertrofia muscular.

A pesar de que en los ancianos el incremento de la fuerza muscular con el entrenamiento es debida, principalmente, a mejoras en los patrones de activación neural, se ha demostrado que la hipertrofia muscular también contribuye a la mejora de la fuerza, tal y como han reflejado estudios en los que se han utilizado técnicas sensibles, como la determinación del área de las fibras musculares mediante la realización de biopsias musculares o la del área de la sección transversal muscular mediante el uso de resonancia magnética (RM) o TAC. Algunos estudios experimentales han mostrado en grupos de personas de edad avanzada diferencias significativas en el área de la sección transversal muscular del grupo muscular cuádriceps femoral medida antes y después de solo 2-3 meses de un entrenamiento de fuerza. Sin embargo, los efectos del entrenamiento sobre el área de la sección transversal muscular se tienen que interpretar con cautela, debido a que la hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza puede no ser un proceso uniforme a lo largo de todo el paquete muscular.

Por otro lado, no está clara la influencia que tiene la proporción de fibras rápidas y lentas sobre los incrementos en la fuerza muscular y en el área de sección transversal en respuesta al entrenamiento de fuerza en ancianos. Así, en un grupo de personas jóvenes y mayores, los sujetos con una mayor proporción de fibras musculares rápidas mostraron mayores incrementos en el área de sección transversal de los músculos entrenados que aquellos sujetos que tenían una menor proporción de fibras rápidas. Esto puede ser de gran importancia si la pérdida de fibras musculares que se produce con el envejecimiento realmente afectara en mayor medida a las fibras musculares de contracción rápida, tal y como han sugerido algunos estudios. No obstante, diversos trabajos también han observado aumentos en el tamaño de las fibras musculares de los tipos I y II, acompañados de una transformación desde las fibras de tipo IIx hacia las de los tipos IIax y IIa.

Sin embargo, la magnitud de la hipertrofia provocada por el entrenamiento no se correlaciona necesariamente con los incrementos observados en la fuerza máxima durante períodos de pocas semanas. Esto puede explicarse por cambios en el sistema nervioso y por pequeñas modificaciones en las propiedades contráctiles de las fibras con el entrenamiento.

En los siguientes apartados se mostrarán los resultados de algunas experiencias que han estudiado las adaptaciones neurales inducidas por el entrenamiento. Se dividirán para su estudio en: 1) los mecanismos de adaptación dirigidos al aumento de la activación muscular de los músculos agonistas, y 2) los mecanismos que producen una reducción de la coactivación de los músculos antagonistas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Adaptaciones neurales

Los incrementos de fuerza inducidos por el entrenamiento en personas de edad avanzada se asocian principalmente a una adaptación en el sistema nervioso, ya sea por un aumento en la activación de la musculatura agonista o por cambios en los patrones de activación de la musculatura antagonista. Los grandes aumentos observados en la máxima actividad en la electromiografía integrada (iEMG) (activación muscular voluntaria) de los músculos entrenados, especialmente durante las primeras semanas de entrenamiento en hombres y mujeres de mediana y avanzada edad, indican que en el sistema nervioso se producen considerables adaptaciones inducidas por el entrenamiento. Este incremento en la magnitud de la iEMG podría ser debido al aumento en el número de las unidades motoras activas y al incremento en su frecuencia de estimulación. Sin embargo, la naturaleza de las adaptaciones en el sistema nervioso central al entrenamiento de fuerza resultan difíciles de definir, debido a que se producen cambios en los estímulos de tipo tanto facilitador como inhibidor, de tal manera que: 1) se incrementa la activación de los músculos fundamentales que intervienen en el movimiento; 2) se reduce la coactivación de los músculos antagonistas, y 3) se mejora la coactivación de los músculos sinergistas.

Después de un período de 6 meses de entrenamiento de fuerza, el aumento de las fuerzas máxima y explosiva se asocia a un incremento de la activación máxima voluntaria de los músculos agonistas durante la acción isométrica de extensión de los miembros inferiores. En sujetos no entrenados, independientemente de la edad, los incrementos en la fuerza máxima durante las primeras semanas de entrenamiento se atribuyen en gran parte al aumento de la activación de las unidades motoras de los músculos agonistas. Los incrementos inducidos por el entrenamiento en la magnitud de la iEMG podrían ser debidos al aumento en el número de unidades motoras activas y al incremento en su frecuencia de estimulación. Por su parte, los incrementos en la excitación neta de las motoneuronas podrían ser debidos al aumento en el estímulo de excitación, a la reducción en el estímulo de inhibición o a ambos.

Por otro lado, se ha podido comprobar que los mecanismos de adaptación neural inducidos por el entrenamiento de fuerza en sujetos jóvenes, sin entrenamiento previo, tienen lugar, además de por el aumento de la activación de los músculos agonistas, por una disminución de la coactivación de los músculos antagonistas. La coactivación antagonista suele ser excesiva en sujetos principiantes, pero puede ser reducida con el entrenamiento y al familiarizar a los sujetos con el movimiento. La coactivación parece ser un mecanismo del sistema nervioso central que entra en funcionamiento según la incertidumbre de la acción que se tenga que realizar. Por ejemplo, las personas mayores tienen dificultades para controlar la pendiente de reducción de la fuerza y utilizan habitualmente como solución la coactivación de la musculatura antagonista.

Sin embargo, de la misma manera que este mecanismo de adaptación neural ha sido poco examinado en personas jóvenes, en ancianos se desconoce hasta qué punto la mejora de fuerza con el entrenamiento se debe a un aumento en la activación de los músculos agonistas o a cambios en los patrones de activación agonista/antagonista. Estos resultados sugieren que el entrenamiento de fuerza máxima induce no solo aumentos en la activación de los músculos agonistas sino también una reducción en la coactivación de los músculos antagonistas. Estos factores, unidos a la óptima activación de los músculos sinergistas, son los que favorecerán la producción neta de fuerza de los músculos agonistas. Los cambios en la coactivación de la musculatura antagonista, especialmente en personas de avanzada edad, pueden ser debidos al efecto del aprendizaje sobre la acción realizada. Sin embargo, resulta difícil de interpretar en qué medida la reducción en la coactivación antagonista está mediatizada por mecanismos del sistema nervioso central o por el control neural periférico.

Anteriormente se ha señalado que los cambios asociados al envejecimiento en la manifestación de la fuerza máxima y de la potencia muscular pueden estar, en parte, relacionados con una reducción en la activación neural máxima voluntaria y/o con una disminución en la tensión específica de los músculos implicados, posiblemente en relación con diferencias en la densidad del paquete miofibrilar y en la distribución de las fibras musculares. Utilizando la técnica de «contracciones interpoladas» con estímulos eléctricos superpuestos *(twitch interpolation),* se observó que, antes y después de un período de 12 semanas de entrenamiento de fuerza (50-80% de 1RM, 3 series, 3 veces/semana) en mujeres y hombres de edades comprendidas entre los 85 y los 97 años, los sujetos mostraban evidencias de ausencia en la activación completa del grupo muscular cuádriceps femoral.

En resumen, el entrenamiento de la fuerza máxima induce no solo aumentos en la activación de los músculos agonistas sino también una reducción en la coactivación de los músculos antagonistas. Estos factores, unidos a la óptima activación de los músculos sinergistas, permiten explicar las elevadas ganancias de fuerza neta observadas con las primeras semanas de entrenamiento de fuerza.

Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la resistencia aeróbica

Durante las últimas décadas diferentes estudios de investigación se han interesado en examinar el efecto del entrenamiento de fuerza sobre la condición física cardiovascular. Algunos estudios muestran que el entrenamiento de fuerza puede originar pequeños incrementos en el consumo máximo de oxígeno, pero en la mayoría de los estudios no se observan cambios significativos en el VO_2 pico.

El tipo de entrenamiento de fuerza utilizado puede explicar en parte los cambios observados en el VO_2 pico. En general, los estudios que han mostrado aumentos en el VO_2 pico después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza han utilizado un sistema de entrenamiento en circuito que no siempre resulta eficaz para aumentar el VO_2 pico. Una de las razones que explican el aumento del VO_2 pico después participar en un programa de entrenamiento en circuito podría estar relacionada con la mejora de la resistencia a la fuerza muscular. Asimismo, otros autores también han observado que la utilización de un gran volumen de entrenamiento durante sesiones que utilizan los ejercicios olímpicos de levantamiento en halterofilia (p. ej., arrancada o dos tiempos) puede mejorar el VO_2 pico y la resistencia aeróbica. Es importante señalar que, si se comparan los diferentes estudios que han observado un aumento en el VO_2 pico después del entrenamiento de fuerza, la mejora es significativamente inferior a la obtenida cuando se realiza un programa de entrenamiento de la resistencia aeróbica.

Aun en ausencia de un aumento en el VO_2 pico, varios estudios han observado una mejora en la resistencia aeróbica durante el ejercicio submáximo después del entrenamiento de fuerza. Diferencias en el modo, la frecuencia, la intensidad, la duración y la edad de los participantes en los programas de entrenamiento permiten explicar la magnitud del efecto del programa de entrenamiento sobre la resistencia aeróbica. Por ejemplo, en jóvenes, un entrenamiento tradicional de fuerza máxima consistente en realizar series de alta intensidad (70-100% de 1RM) y pocas repeticiones no ocasionó mejoras en el VO_2 pico ni en los vatios máximos alcanzados (W_{pico}). Hallazgos similares fueron obtenidos en personas mayores. Sin embargo, con entrenamientos menos intensos de fuerza, consistentes en realizar series de baja intensidad (40-50% de 1RM) y muchas repeticiones (15-20), la mayoría de los autores encontraron un aumento del VO_2 máx. (o de W_{pico}) en personas jóvenes tras varias semanas de entrenamiento.

El aumento del VO_2 máx. (o del W_{pico}) en personas mayores después de realizar un programa de entrenamiento de fuerza puede deberse a la mejora de la fuerza máxima, al incremento de la masa muscular, al aumento de la capacidad oxidativa del músculo y al aumento de la densidad capilar.

Además de las mejoras de la potencia aeróbica máxima después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza, los resultados de diferentes estudios sugieren que, en jóvenes previamente entrenados en resistencia aeróbica, el entrenamiento de fuerza máxima no se suele acompañar de mejoras significativas de la capacidad aeróbica (p. ej., estimada a partir de la concentración de lactato a intensidades submáximas). Sin embargo, cuando los jóvenes previamente entrenados en resistencia realizan un entrenamiento de fuerza explosiva, el mismo produce incrementos significativos de la capacidad aeróbica. Asimismo, en jóvenes sedentarios que se someten a un entrenamiento de fuerza de intensidad media (50-60% de 1RM) y con elevado número de repeticiones (15-20) se observó un incremento significativo del umbral láctico de un 12%, una disminución de la concentración del lactato sanguíneo a una intensidad submáxima y una mejora del 33% del tiempo de agotamiento a una intensidad correspondiente al 75% del VO_2 máx. Hickson et al. observaron que tras 10 semanas de entrenamiento de fuerza de los miembros inferiores

aumentaron significativamente los índices submáximos de la resistencia, sin cambios en el VO_2 pico. Los autores sugirieron que la mejora de la resistencia aeróbica observada después de realizar un programa de entrenamiento de fuerza podría estar asociada a un incremento de la fuerza máxima, a una disminución relativa del pico de tensión desarrollado en cada pedalada, a una mayor participación de las fibras de contracción lenta y a una menor participación de las fibras rápidas, con lo que se producirían una reducción en la utilización de ATP por unidad de contracción muscular y un retraso de la fatiga. Además, esta disminución del pico de tensión que hay que aplicar en cada pedalada permitiría una reducción en la oclusión del flujo sanguíneo que se produce durante cada ciclo de pedaleo y podría explicar la disminución de la concentración de lactato sanguíneo, aunque esto no ha sido demostrado empíricamente.

FUNCIÓN CARDIOVASCULAR, EJERCICIO FÍSICO Y ENVEJECIMIENTO

La respuesta cardiovascular al ejercicio en sujetos de edad avanzada tiene especial relevancia en el ámbito clínico por distintas razones. En primer lugar, porque para mantener la independencia funcional en la realización de las tareas cotidianas se requiere tanto fuerza como un mínimo de capacidad aeróbica. En segundo lugar, porque a partir de la respuesta obtenida al estrés del ejercicio se puede valorar la capacidad de respuesta frente a diferentes enfermedades. Y, por último, porque la respuesta al ejercicio tiene un importante valor para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de diferentes enfermedades. Así, la prueba de esfuerzo clínica se utiliza habitualmente para detectar y cuantificar la severidad de la enfermedad cardiovascular.

El envejecimiento supone un deterioro progresivo de todos los elementos que intervienen en la llegada de oxígeno a cada una de las células del organismo: sistema cardiorrespiratorio, metabolismo celular, etc., con la consiguiente reducción del consumo de oxígeno o de la potencia aeróbica (VO_2 pico). Esta limitación va progresando con el paso de los años, independientemente del grado de condición física del individuo, y la reducción se ha estimado en un 1% por año entre los 25 y los 65 años de edad.

En relación con los procesos de envejecimiento relativos al sistema cardiovascular, es importante no considerar el corazón como un órgano aislado, ya que inevitablemente trabaja de forma coordinada con el sistema vascular. De hecho, muchos investigadores defienden que los mayores factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cardiovascular están relacionados con el envejecimiento arterial. Más que un simple sistema de conducción de sangre, los vasos sanguíneos son estructuras dinámicas que adaptan, reparan, remodelan y regulan su estructura y función mediante la utilización de complejos sistemas de señalización en respuesta a la sobrecarga/estrés (ejercicio físico) y a la edad.

Potencia aeróbica (VO_2 pico)

La potencia aeróbica, o VO_2 pico, es el principal indicador de capacidad funcional aeróbica de un sujeto y, además de estar relacionado con el rendimiento físico, lo está de manera cerrada con cualquier causa de muerte, por lo que se posiciona como un excelente marcador de salud, en general, y de una adecuada función cardiovascular, en particular, tanto en jóvenes como en adultos de edad avanzada.

El VO_2 pico depende de dos factores fisiológicos: uno central, el gasto cardíaco, y otro periférico, la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Así pues, la función cardiovascular es clave para el establecimiento de los valores de VO_2 pico en todas las edades, desde las más tempranas a las más avanzadas. Por tanto, cualquier deterioro en la función cardiovascular afectará a los valores de la potencia aeróbica, algo que podemos catalogar como fisiológico en edad avanzada.

Diferentes estudios han demostrado que el valor del VO_2 pico disminuye con la edad, y este descenso se ha estimado aproximadamente en una reducción del 50% entre los 20 y los 80 años (tabla 30.1). Habitualmente se considera que esta reducción es lineal con el paso de los años, pero recientes análisis han demostrado que este descenso progresivo del VO_2 pico no es constante, sino que se acelera significativamente con el envejecimiento, especialmente en hombres, y esto ocurre independientemente de la actividad física desarrollada y del porcentaje de grasa corporal (fig. 30.3). Hay que señalar, no obstante, que los cuartiles más activos mantienen valores de VO_2 pico más elevados que sus pares sedentarios en cualquier edad. Además, es importante señalar que la tasa de descenso del pulso de oxígeno (VO_2 por latido cardíaco) es menor que la del VO_2 pico.

A pesar del descenso del VO_2 pico con la edad, está ampliamente demostrado que un entrenamiento bien diseñado para personas mayores puede aumentar significativamente sus valores. En un metaanálisis de 41 estudios con 2.102 sujetos de más de 60 años, el entrenamiento se asoció a un aumento medio del 16,3% en el VO_2 pico. El grado de dependencia de este incremento con las mejoras en el factor central (gasto cardíaco) o en los factores periféricos (musculares) parece variar con la población estudiada, el sexo, la posición del cuerpo en la prueba de esfuerzo, el grado de mejora alcanzada y factores genéticos.

TABLA 30.1 Cambios de la capacidad aeróbica y sus determinantes entre los 20 y los 80 años

Variable	Cambio
Consumo de oxígeno pico (VO_2 pico)	↓ 50%
Diferencia arteriovenosa	↓ 20%
Gasto cardíaco	↓ 30%
Frecuencia cardíaca	↓ 30%
Volumen sistólico del VI	Sin cambio
Volumen diastólico final del VI	↑ 30%
Volumen sistólico final del VI	↑ 100%
Fracción de eyección del VI	↓ 15%
Contractilidad del VI	↓ 60%
Resistencia vascular periférica	↑ 30%
Catecolaminas plasmáticas	↑
Respuesta CV β-adrenérgica	↓

CV, cardiovascular; VI, ventrículo izquierdo.
Tomado de Fleg JL, O'Connor F, Gerstenblith G, et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. J Appl Physiol 1995; 78: 890-900.

Alteraciones fisiológicas y estructurales con el envejecimiento

El envejecimiento provoca un descenso del rendimiento cardiovascular debido a la disminución del gasto cardíaco máximo; el descenso del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca máximos ($FC_{máx.}$) justifica el deterioro del volumen minuto.

La pérdida gradual de la fuerza contráctil de los miocitos, provocada en parte por un descenso de la miosina-ATPasa y en parte por la pérdida de elasticidad de las paredes del corazón que se hacen más rígidas, contribuye a dificultar un adecuado y rápido llenado ventricular, que dará como resultado una afectación del gasto cardíaco.

Otros cambios celulares que ocurren en el sistema cardiovascular con el envejecimiento condicionan el descenso del rendimiento de este sistema. Así, se produce una disminución de la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos, junto con un estrechamiento de los mismos en los músculos, en el corazón y en otros órganos. La masa cardíaca total disminuye, y con frecuencia existen cambios fibróticos en las válvulas cardíacas. A nivel periférico, la relación fibra/capilar se ve reducida, lo que dificulta el flujo sanguíneo a los músculos, y las válvulas venosas también se deterioran. Entre los cambios microscópicos en el corazón están un aumento de la grasa, de colágeno, de contenido amiloide y de lipofuscina. El número de miocitos disminuye, mientras que su tamaño aumenta. Anatómicamente, aunque el tamaño cardíaco no cambia, se puede ver un incremento de la masa ventricular izquierda y del espesor de la pared. La aorta, por otra parte, pierde elasticidad como consecuencia de un incremento de colágeno, de una calcificación generalizada y de otros procesos degenerativos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

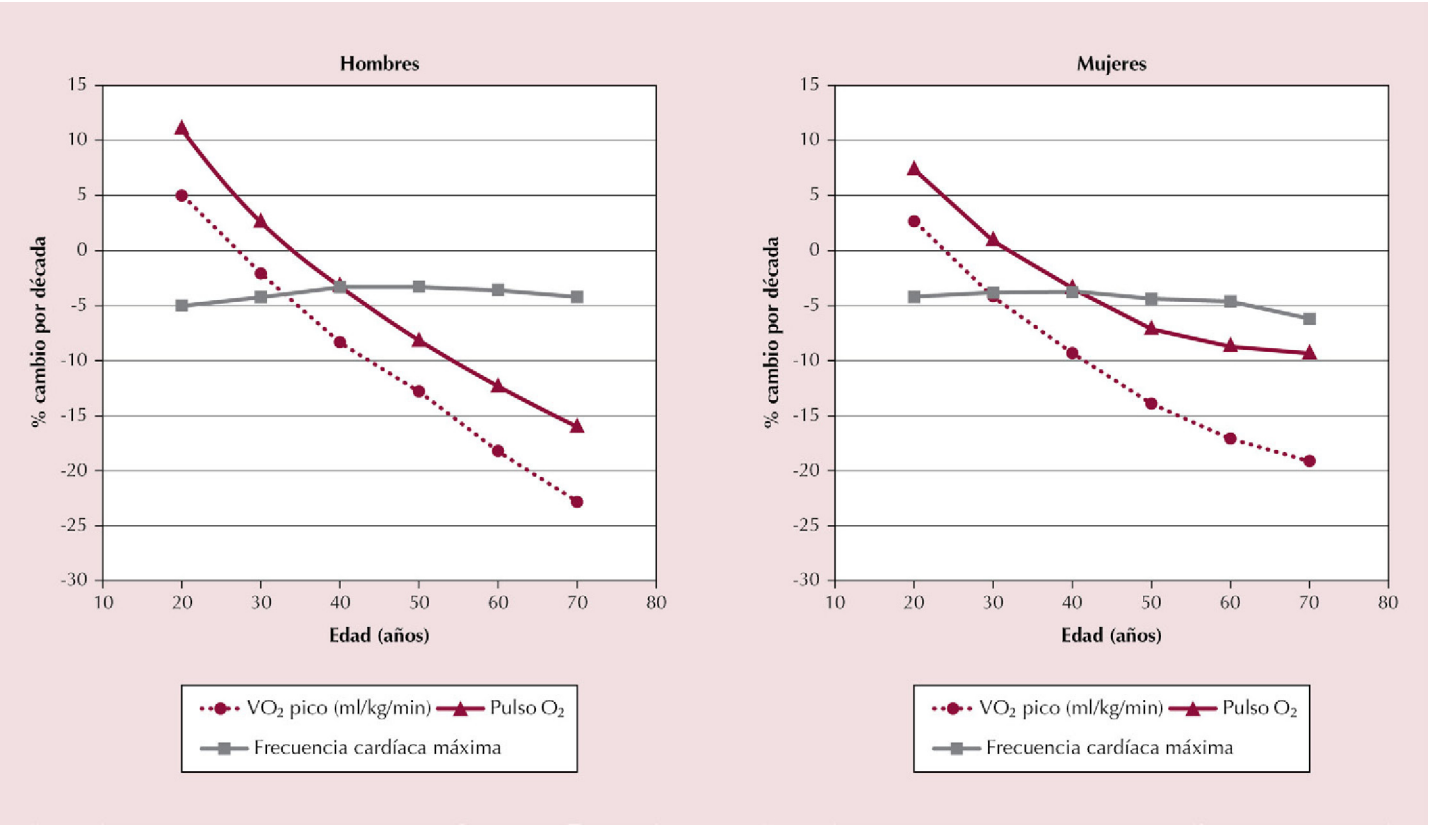


FIGURA 30.3 Cambios con el envejecimiento del consumo de oxígeno pico (VO_2 pico) y sus determinantes (frecuencia cardíaca y pulso de oxígeno) en voluntarios sanos. Mientras que el descenso de la frecuencia cardíaca máxima permanece relativamente constante (~ 5%/década) con el paso de los años, se observa una reducción progresiva con la edad en el pulso de oxígeno y en el VO_2 pico. *(Tomado de Fried LP, Taugen CM, Walston J. For the CHS Collaborative Research Group et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol 2001; 56A: M158-M166.)*

Por otra parte, una característica fisiológica en los sujetos de edad avanzada es un descenso en la regulación simpático-adrenal de la respuesta cardiovascular al ejercicio. Este aparente déficit en la modulación simpática de la función cardíaca y arterial ocurre en presencia de elevados niveles de neurotransmisores. El aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas se ha asociado a una respuesta compensatoria a la reducción de densidad y sensibilidad de los β-receptores cardíacos característica de la edad. Así, un bloqueo β-adrenérgico agudo durante el ejercicio de alta intensidad provocará una reducción de la frecuencia cardíaca más acusada en jóvenes que en personas de edad avanzada.

Este descenso de la sensibilidad de los receptores β-adrenérgicos cardíacos, junto con una disminución de la distensibilidad arterial y de la compliancia ventricular, contribuye a incrementar la presión arterial, la resistencia vascular y la poscarga, lo que provoca hipertrofia ventricular izquierda y descenso de la función contráctil ventricular. En reposo, el envejecimiento del sistema cardiovascular asociado a esos cambios es compensado por una mayor contribución auricular en el llenado ventricular y una prolongación de la sístole. Durante el ejercicio, la compensación se produce por un aumento de la contractilidad ventricular, condicionada por un aumento del volumen diastólico final (VDF), a través del mecanismo de Frank-Starling.

Estas alteraciones cardíacas tienen mínimos efectos sobre los sujetos en estado de reposo, pero se manifiestan ampliamente durante el ejercicio físico. El cambio más marcado que afecta al rendimiento físico de forma importante es el descenso de la $FC_{máx.}$.

Frecuencia cardíaca

Uno de los cambios más notables que ocurren con el envejecimiento es un descenso de la $FC_{máx.}$, que disminuye aproximadamente un latido por año transcurrido, desde los 10 años de edad (fig. 30.4), independientemente del nivel de actividad física desarrollado. Tradicionalmente, la $FC_{máx.}$ se ha estimado mediante la fórmula $FC_{máx.}$ = 220 – edad, pero parece que la misma tiende a subestimar la $FC_{máx.}$ de los sujetos de edad avanzada. Así, Tanaka et al. (2001) propusieron una nueva ecuación para el cálculo de la $FC_{máx.}$ teórica ($FC_{máx.}$ = [208 – (0,7 × edad)]), que parece más apropiada para todas las personas, sin estar influida por el sexo o el nivel

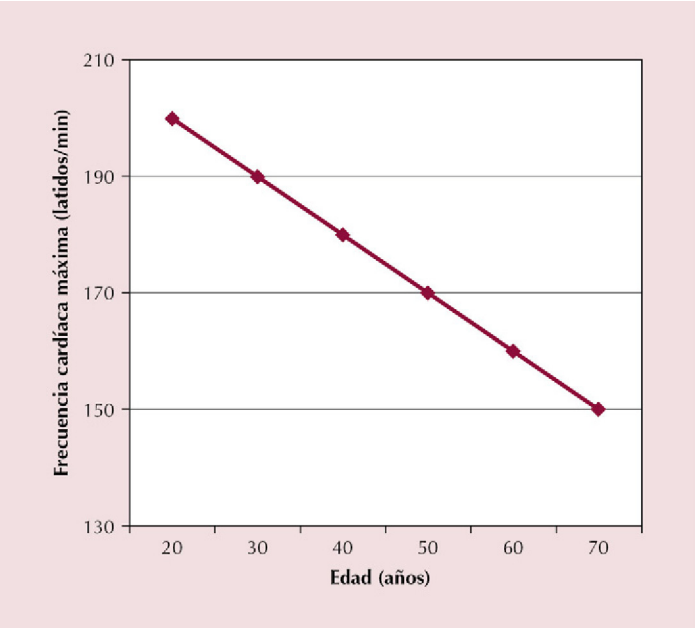


FIGURA 30.4 Percentil 50 de la evolución de la frecuencia cardíaca máxima con el envejecimiento.

de actividad física. En cualquier caso, estas ecuaciones solo estiman la $FC_{máx.}$ de un grupo poblacional pero se encuentran grandes diferencias interindividuales.

Se ha observado en ratas, que el descenso de la $FC_{máx.}$ está relacionado con dos factores: 1) un aumento del tiempo de contracción, y 2) un incremento de la duración de la fase de relajación, probablemente debido a un descenso de la calcio-ATPasa del retículo sarcoplásmico, que condiciona una recuperación del calcio más lenta hacia las cisternas y con ello un enlentecimiento de la fase de relajación del músculo cardíaco. Las alteraciones morfológicas y electrofisiológicas en el sistema de conducción cardíaco, específicamente en el nodo sinoauricular y en el haz de Hiss, podrían enlentecer la conducción del impulso eléctrico y contribuir con ello al descenso de la $FC_{máx.}$.

VOLUMEN SISTÓLICO

En reposo, y a pesar del incremento progresivo de la rigidez arterial con el paso de los años, la función sistólica no se deteriora en exceso. En contraste, la función diastólica sí se altera de forma significativa en reposo. Así, mientras que el llenado de los ventrículos en adultos jóvenes ocurre esencialmente en la primera parte de la diástole, el llenado «temprano» se retrasa entre un 30 y un 50% entre los 20 y los 80 años. En consecuencia, con la edad, la contribución auricular al llenado ventricular aumenta progresivamente y se asocia a ligeros incrementos en el tamaño de la aurícula izquierda. El «retraso» del llenado ventricular asociado a la edad se debe, por un lado, al descenso de la compliancia ventricular y, por otro, a un aumento en el tiempo de relajación isovolumétrica (intervalo entre el final de la sístole y la apertura de la válvula mitral), como resultado de una afectación en el acúmulo de calcio en el retículo sarcoplásmico de los miocitos cardíacos.

El volumen sistólico máximo ($VS_{máx.}$) se reduce solo ligeramente en sujetos de edad avanzada entrenados (~15%). El entrenamiento de resistencia aeróbica puede minimizar este descenso cuando el ejercicio se realiza desde edades tempranas de la vida, pero es más limitado y variable cuando el entrenamiento comienza en edades más avanzadas.

Aunque el envejecimiento no afecta mucho al volumen sistólico en ejercicio de máxima intensidad, sí afecta a los procesos fisiológicos que regulan el volumen sistólico. Así, los sujetos de edad avanzada tienen una capacidad limitada de reducir el volumen sistólico final (VSF) del ventrículo izquierdo y aumentar la fracción de eyección (FE), compensándose así este déficit con un mayor VDF. Entonces, el corazón de sujetos de edad avanzada no se caracteriza por comportarse como un «corazón rígido» que no permite el llenado ventricular entre latidos. El mayor VDF en mayores de edad en comparación con sujetos más jóvenes durante el ejercicio aeróbico de alta intensidad se logra por un mayor intervalo diastólico (menor frecuencia cardíaca), que permite disponer de más tiempo para el llenado ventricular, y también por un mayor volumen de sangre en el corazón al final de la sístole.

El estudio de la respuesta de la FE al ejercicio tiene importancia clínica, especialmente para cuantificar el grado de insuficiencia cardíaca. Por ello, hay que tener en cuenta que en sujetos de edad avanzada, una reducción del VSF durante el ejercicio condiciona una menor respuesta de la FE en reposo y durante el ejercicio de carácter máximo, en comparación con lo observado en población más joven.

Otros factores que pueden afectar al VDF y, por consiguiente, al volumen sistólico son una pérdida de tono venoso periférico, la existencia de venas varicosas y una lenta relajación de la pared ventricular.

El aumento de las resistencias periféricas con la edad aumenta la poscarga cardíaca y esto provoca que el músculo cardíaco deba trabajar más intensamente para llevar la sangre a la periferia, lo que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico para un esfuerzo determinado. La mayor resistencia periférica también provoca presiones arteriales sistólicas más elevadas, y es considerado como uno de los factores más importantes que justifican el descenso del volumen sistólico con la edad.

GASTO CARDÍACO

Con la edad se produce un descenso del gasto cardíaco máximo, principalmente atribuible a la disminución de la frecuencia cardíaca y en menor grado a la reducción del volumen sistólico. En estudios con corredores de resistencia aeróbica se comprobó que los menores valores de VO_2 máx. observados en los sujetos de más edad se asociaron a un descenso del gasto cardíaco (~20%), a pesar de que los volúmenes cardíacos de los sujetos de edad avanzada eran similares a los de los más jóvenes, lo que confirma que la disminución de la $FC_{máx.}$ es la principal causa del descenso del VO_2 máx. en sujetos de edad avanzada.

Como hemos señalado anteriormente, y para compensar la incapacidad del corazón de latir con la frecuencia que se da en sujetos jóvenes, los corazones de sujetos de edad avanzada tienden a mantener el gasto cardíaco durante el ejercicio por una mayor dependencia del mecanismo de Frank-Starling, lo que incrementa el VDF. Aunque la FE en esta población de edad avanzada aumenta, siempre será menor que la alcanzada por sujetos jóvenes, debido fundamentalmente a que los corazones de sujetos de edad avanzada no pueden alcanzar el mismo grado de vaciado sistólico final.

En cualquier caso, es difícil saber cuánto del descenso del rendimiento del sistema cardiovascular con la edad es atribuible al proceso del envejecimiento *per se* y cuánto es atribuible al descenso de la actividad física propio de la edad. Así, ni siquiera los atletas de edad avanzada entrenan con el mismo volumen o la misma intensidad que los más jóvenes.

Flujo sanguíneo periférico

Por otra parte, el flujo sanguíneo periférico desciende con el envejecimiento, aunque la densidad capilar muscular no se modifique. Los estudios revelan una reducción del 10 al 15% en el flujo de sangre a los músculos activos en atletas de mediana edad en una determinada carga de trabajo en comparación con atletas más jóvenes (fig. 30.5). Este descenso del flujo sanguíneo es debido a factores periféricos, incluidas una simpaticólisis funcional y una reducción de la síntesis y/o liberación de vasodilatadores locales.

A pesar de ello, el VO_2 de los músculos ejercitantes es similar en jóvenes y adultos, ya que con la edad aumenta la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Esto fue confirmado en un estudio realizado con varones entrenados en resistencia aeróbica, comparando a sujetos de 22-30 años con otros de 55-68 años. Se observó que el flujo sanguíneo a las piernas, la conductancia vascular y la saturación de oxígeno en la vena femoral fueron entre un 20 y un 30% menores en el grupo de más edad a intensidad submáxima de esfuerzo, mientras que la diferencia arteriovenosa de las piernas fue mayor en el grupo de más edad.

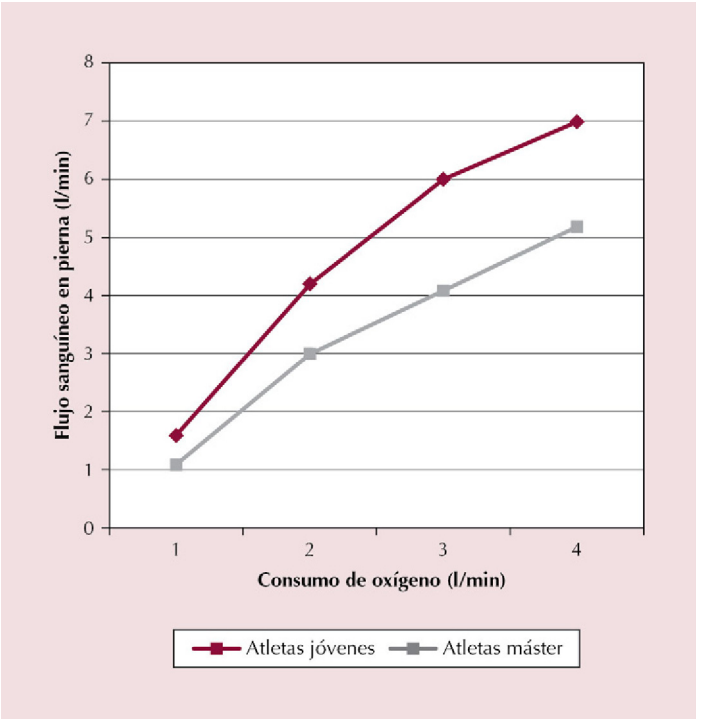


FIGURA 30.5 Flujo sanguíneo de la pierna durante ejercicio en bicicleta en atletas jóvenes y atletas máster.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO SOBRE LA FUNCIÓN CARDÍACA

Los estudios transversales indican mayores gastos cardíacos en atletas veteranos en comparación con sus homólogos sedentarios. Los mecanismos específicos por los que este hecho se produce no se conocen muy bien. En este sentido, algunas investigaciones sugieren que el aumento del gasto cardíaco es debido al incremento del volumen sistólico y quizás a la mayor FE. Se ha observado que después de 12 semanas de entrenamiento se produce un aumento del gasto cardíaco, relacionado con un incremento del VDF pero no con parámetros sistólicos como la FE o el VSF del ventrículo izquierdo. Otras investigaciones apuntan la importancia de las adaptaciones diastólicas del corazón después de 6 meses de entrenamiento aeróbico y observan un aumento del 14% del llenado ventricular izquierdo por dilatación ventricular. En definitiva, el entrenamiento aeróbico en sujetos de edad avanzada parece aumentar el volumen sistólico por incremento de la función diastólica a través del mecanismo de Frank-Starling.

Por otra parte, distintos estudios han investigado los efectos del entrenamiento sobre el descenso fisiológico de la $FC_{máx.}$. Así, Trappe et al. (1996) observaron, en un estudio longitudinal de 22 años con corredores de resistencia, que aquellos que continuaron entrenando y compitiendo a alto nivel mostraron un descenso medio de 11 latidos/min en su $FC_{máx.}$ (tabla 30.2), es decir, 11 latidos por encima de lo predicho para su edad. Por su parte, Pollock et al. valoraron durante 20 años a un grupo de elite de atletismo (edad inicial: 51 años; edad final: 70 años) que siguieron entrenando a alto nivel y observaron una pérdida de 13 latidos/min en la $FC_{máx.}$, frente a los 20 latidos/min predichos. Parece, pues, que un entrenamiento continuado de alta intensidad realizado por atletas veteranos podría reducir la pérdida de $FC_{máx.}$ a 4-7 latidos/min y por década. Sin embargo, en otro estudio longitudinal de 28 años (edad inicial: 43 años; edad final: 71 años), no se observó que un programa de ejercicio físico regular tuviera ninguna incidencia en frenar el descenso de la $FC_{máx.}$ con la edad (180 latidos/min inicialmente frente a 158 latidos/min después).

Por otra parte, el entrenamiento de resistencia aeróbica en esta edad provoca un descenso en la frecuencia cardíaca submáxima para una determinada intensidad de esfuerzo, con un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica, y una recuperación más rápida de la frecuencia cardíaca.

El entrenamiento físico, especialmente el de resistencia aeróbica, provoca una serie de adaptaciones estructurales y fisiológicas en el sistema cardiovascular del sujeto de edad avanzada que permiten una elevación del rendimiento cardiocirculatorio en el ejercicio:

- *Incremento en la densidad capilar en los músculos activos.* Se ha observado un aumento de la densidad capilar en los músculos activos en sujetos de más de 55 años como resultado de un programa de entrenamiento. Esos cambios son similares a los encontrados en poblaciones más jóvenes, si bien parece que el mecanismo de adaptación difiere entre los grupos de edad diferente. Así, el incremento de la densidad capilar muscular en los jóvenes se asocia al crecimiento capilar, mientras que en los sujetos de edad avanzada ocurre como consecuencia de una reducción del área de las fibras musculares.
- *Desarrollo de vasos colaterales.* Se ha planteado la hipótesis de que el entrenamiento físico podría estimular el desarrollo de vasos colaterales en seres humanos. Así, los primeros estudios angiográficos revelaron un desarrollo de vascularización colateral en pacientes cardíacos sometidos a un programa de entrenamiento después de someterse a cirugía o tras sufrir un infarto de miocardio.
- *Regresión de las lesiones arterioescleróticas.* Se ha demostrado que un programa dirigido de tratamiento del estrés, dieta vegetariana baja en calorías y ejercicio físico moderado se asocia a una regresión de lesiones arterioescleróticas, como muestra un aumento del 2,2% del diámetro de los vasos afectados después de 1 año. Se desconoce la contribución que el ejercicio físico tiene en esta regresión, pero la influencia probada de la actividad física sobre los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) parece apuntar a un papel destacado.
- *Aumento de la masa ventricular.* Comparando atletas de resistencia jóvenes y veteranos con sujetos control sedentarios, se observa que el espesor de la pared del ventrículo izquierdo y la masa ventricular son mayores en los atletas veteranos que en los controles sedentarios y que no es diferente respecto a los jóvenes atletas. Estos hallazgos sugieren que el miocardio de personas de edad avanzada puede adaptarse al estímulo del entrenamiento.
- *Descenso de la duración de la contracción.* La duración de la contracción se prolonga en el miocardio de sujetos de edad avanzada. Estudios realizados en ratas han mostrado que el entrenamiento físico disminuye no solo la duración de la contracción sino también el tiempo en que se alcanza la tensión contráctil pico.
- *Expansión del volumen plasmático.* Se ha sugerido que la expansión del volumen intravascular asociada al entrenamiento físico (sobre todo de los volúmenes plasmático y sanguíneo totales) contribuye a los valores más elevados del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, del volumen de eyección, del gasto cardíaco y del VO_2 máx. encontrado en atletas veteranos, al inducir una mayor sobrecarga de volumen y una mejor utilización del efecto del mecanismo de Frank-Starling durante el ejercicio.
- *Recuperación.* El entrenamiento físico mejora la hemodinámica cardiovascular durante la recuperación de un ejercicio. En este sentido, se ha comprobado que la presión sistólica postesfuerzo en los minutos 1 y 4 de recuperación de un ejercicio estándar fueron menores después de un período de entrenamiento físico.

TABLA 30.2 Resultados de un estudio longitudinal de 22 años con corredores

Características	Valor inicial	Valor final
Edad (años)	25,7 ± 1,1	47,2 ± 1,2*
Distancia de entrenamiento (km/semana)	125,5 ± 9,4	71,4 ± 7,4
Velocidad de carrera (km/h)	14,1 ± 1,2	13,5 ± 0,9
Frecuencia de entrenamiento (sesiones/semana)	6,3 ± 0,2	6,1 ± 0,3
% de grasa	7,4 ± 0,2	12,6 ± 0,3*
Peso corporal (kg)	66,9 ± 1,7	70,5 ± 1,6*
VO_2 máx. ($l \cdot min^{-1}$)	4,6 ± 0,1	4,1 ± 0,1*
VO_2 máx. ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	68,8 ± 1,7	59,2 ± 1,3*
Frecuencia cardíaca máxima	191 ± 2,5	180 ± 2,8*

VO_2, consumo de oxígeno.
**Diferencia significativa ($p < 0,05$) con valor inicial.*
Tomado de Trappe SW, Costill DL, Vukovich MD, et al. Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. J Appl Physiol (1985); 1996: 80: 285-90.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

American College of Sports Medicine (2009). Exercise and physical activity for older Adults. Med Sci Sports Exerc 2009;41:1510-30.

Fleg JL, O'Connor F, Gerstenblith G, et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. J Appl Physiol 1995;78:890-900.

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;84:1341-9.

Huang G, Gibson CA, Tran ZV, et al. Controlled endurance exercise training and VO2max changes in older adults: a meta-analysis. Prev Cardiol 2005;8:217-25.

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;90:1497-507.

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;67:57-68.

López Mojares LM. Edad avanzada. En: López Chicharro J, López Mojares LM, editors. Fisiología Clínica del Ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 407-20.

Proctor DN, Shen PH, Dietz NM, et al. leg blood flow during dynamic exercise in older endurance-trained men. J Appl Physiol 1998;85:68-75.

Saltin B. The aging endurance athlete. En: Sutton JR, Brock RM, editors. Sports medicine for mature athlete. Indianapolis: Benchmark Press; 1986. p. 59-80.

Trappe SW, Costill DL, Vukovich MD, et al. Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. J Appl Physiol (1985) 1996;80:285-90.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 31

Ejercicio físico en el anciano frágil: entrenamiento de fuerza, resistencia cardiovascular y entrenamiento multicomponente

Mikel Izquierdo Redín, Eduardo Lusa Cadore y Álvaro Casas Herrero

INTRODUCCIÓN

El perfil demográfico de España ha experimentado un cambio espectacular a lo largo del pasado siglo; la población general española se duplicó, la de mayores de 65 años se multiplicó por 7, y la de octogenarios, por 13. Así, hemos pasado de tener un 11,24% de personas mayores de 65 años en 1981 a un 16,86% en el año 2000. En dicho año había 6.842.143 personas mayores de 65 años y 1.545.994 mayores de 80 censadas en España. Las previsiones para la primera mitad del siglo no solo no modifican la tendencia sino que la confirman y sitúan el porcentaje de mayores de 65 años en un 20% en el año 2021. Esto nos convertiría en el país con mayor porcentaje de persones mayores a escala mundial en la primera mitad del siglo XXI. Estos datos justifican la necesidad de examinar el impacto del envejecimiento y el ejercicio físico sobre la salud, con el fin de prevenir sus consecuencias indeseables, mejorar el bienestar de los ancianos y facilitar su adaptación a la sociedad en que viven.

El síndrome de la fragilidad define a los ancianos vulnerables que tienen un riesgo elevado de sufrir eventos adversos. Su fisiopatología y su etiopatogenia son complejas, pero actualmente disponemos de medidas sencillas de capacidad funcional para su evaluación. La inactividad física que frecuentemente asocia el envejecimiento es uno de los factores fundamentales que contribuye a la aparición de sarcopenia, aspecto central de la fragilidad. Los programas de ejercicio físico multicomponente y, particularmente, 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 frecuentemente asociados a este síndrome, como las caídas, el deterioro cognitivo y la depresión.

EJERCICIO FÍSICO EN EL ANCIANO FRÁGIL

Los beneficios del ejercicio físico en el envejecimiento y, específicamente, en la fragilidad han sido objeto de reciente investigación científica. Así, se ha comprobado como una actividad física incrementada en el anciano se ha asociado a una disminución del riesgo de mortalidad, enfermedades crónicas, institucionalización, deterioro cognitivo y funcional. De manera más concreta, el tipo de ejercicio físico más beneficioso en el anciano frágil es el denominado «entrenamiento multicomponente». Este tipo de programas combina entrenamiento de fuerza, resistencia, equilibrio y marcha, y es con el que más mejoría se ha demostrado 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 tanto, en mejorar dicha capacidad funcional a través de mejorías en el equilibrio y la marcha, así como mediante la disminución del riesgo y del número de caídas. Para la obtención de estos objetivos, el diseño de un programa de ejercicio físico en el anciano frágil debe acompañarse necesariamente de recomendaciones sobre variables tales como la intensidad, la potencia, el volumen y la frecuencia de entrenamiento ideales en esta población.

Los programas de entrenamiento en el anciano frágil deberán seguir los mismos principios básicos de entrenamiento que los diseñados para jóvenes o deportistas; esto es, los principios: 1) de la sobrecarga; 2) de la progresión; 3) de la especificidad y la individualidad del entrenamiento, y 4) del desentrenamiento o reversibilidad. Así, este tipo de programas de entrenamiento deberán producir un estímulo lo suficientemente intenso, por encima del que suponen las actividades regulares de la vida diaria, como para producir la respuesta de adaptación deseada (principio de sobrecarga), pero sin llegar a provocar agotamiento o esfuerzo indebido. Una vez que el organismo se adapte a este estímulo será necesario que se modifique y/o incremente, para que se continúe progresando (principio de la progresión). Si las cargas de entrenamiento no se incrementan progresivamente (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 produce la regresión de las adaptaciones conseguidas. En los siguientes puntos se muestran los efectos de los distintos programas de ejercicio físico en el anciano frágil.

Entrenamiento de fuerza en el anciano frágil

En las últimas décadas 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 solo en personas jóvenes sino también en las mayores. Los incrementos iniciales de la fuerza pueden llegar a ser de hasta un 10-30% (o incluso más) durante las primeras semanas o 1-2 meses de entrenamiento, tanto en personas de mediana edad y en ambos sexos como en ancianos.

Los programas de entrenamiento de fuerza en mayores probablemente constituyan por sí mismos la medida preventiva más eficaz para retrasar la aparición de sarcopenia y/o fragilidad. Varios estudios y revisiones sistemáticas han demostrado que, incluso en los ancianos más viejos y frágiles, el entrenamiento de fuerza aumenta la masa, la potencia y la fuerza muscular, además de mejorar parámetros objetivos del síndrome de fragilidad, como la velocidad de la marcha y el tiempo que lleva levantarse de una silla. Aunque inicialmente sus resultados sobre la mejoría función no eran claros, una revisión sistemática reciente realizada por Liu y Latham (2009) ha demostrado que es una intervención eficaz para mejorar la función física en ancianos y retrasar, por tanto, la discapacidad, que es el principal evento adverso de la fragilidad.

Durante el envejecimiento, la potencia se deteriora más rápida y precozmente que la fuerza. Es más, la potencia muscular tiene una relación más significativa con la capacidad funcional del anciano que la fuerza. Además del efecto del envejecimiento sobre la potencia

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

muscular, se producen cambios en el sistema nervioso, como el deterioro de la activación neuromuscular voluntaria, que pueden contribuir a reducir la potencia. En los ancianos (incluso en los más viejos) se puede mejorar la potencia mediante el entrenamiento al 60% de 1RM (v. vídeo 14) (una repetición máxima) y con la máxima velocidad a esta resistencia (p. ej., tan rápido como sea posible), que estará entre el 40-60% de la velocidad máxima sin resistencia.

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 la duración del período de entrenamiento sean suficientes.

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, por su situación funcional y por la comorbilidad asociada. Un anciano vigoroso con funcionalidad conservada, sin comorbilidad asociada y con un nivel de actividad física previa elevado necesitará un tipo de entrenamiento más exigente que aquel que sea frágil y presente patologías asociadas que afecten a su función, el cual deberá comenzar el programa con un estímulo menor. En la actualidad, las recomendaciones realizadas por algunas instituciones y autores (American College of Sports Medicine [ACSM]) suelen ser demasiado intensas y fatigantes, y no están específicamente diseñadas para el anciano frágil. Pueden inducir un aumento del riesgo de lesión, de abandono y de sobreentrenamiento, además de no favorecer en mayor medida el desarrollo de la fuerza y la masa musculares que los efectos que 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, especialmente si son frágiles, debería comenzar con la realización de 8-10 repeticiones por serie con un peso con que fuese posible hacer 20 repeticiones máximas (20RM) o más y no sobrepasar la realización de 4-6 repeticiones por serie con un peso con el que pudiésemos hacer 15RM. Con respecto a la frecuencia idónea de entrenamiento, parece que la mayoría de los estudios realizados en ancianos frágiles la sitúa en 2-3 días por semana. En la tabla 31.1 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.

En el anciano, el entrenamiento combinado de fuerza máxima y potencia muscular con duraciones desde 10 hasta 48 semanas permite mejorar significativamente la fuerza máxima dinámica. Estudios en ancianos jóvenes no frágiles (media de 64 años) comparados con adultos de mediana edad han objetivado similares mejorías en términos de potencia muscular tras 4 meses de entrenamiento, lo que supone recuperar hasta 20 años de edad funcional en términos de potencia muscular.

En relación con lo expuesto anteriormente, podría plantearse que es posible que el entrenamiento basado en la potencia muscular (altas velocidades) sea más beneficioso en términos de mejorías funcionales que los programas de resistencia (bajas velocidades). Un reciente metaanálisis,

TABLA 31.1 Características de los programas de entrenamiento de fuerza en el anciano frágil

Autores	Frecuencia semanal (n.° de veces/semana)	Volumen (sesiones × repeticiones)	Intensidad (% de 1RM)	Efectos adversos
Fiatatone et al.	3	3 × 8	80% de 1RM	No
Hauer et al.	3	3 × 10	70-90% de 1RM	No
Binder et al.	3	1: 1-2 × 6-8 2: 3 × 8-12	1: 65% de 1RM 2: 85-100% de 1RM inicial	Un sujeto abandonó por problemas médicos relacionados con el estudio
Sullivan et al.	2	3 × 8	10-20 frente al 20-80% de 1RM	No
Hagedom y Holm	2	3 × 10-15RM	No mencionado; repeticiones hasta fallo	No
Villareal et al.	3	1-3 × 8-12	65-80% de 1RM	Un participante presentó dolor en el hombro
Serra-Rexach et al.	3	2-3 × 8-10	30%, con progresión al 70% de 1RM	No
Henessey et al.	3	3 × 8	20%, con progresión al 90% de 1RM	No
Izquierdo et al.	2	1-3 × 8-10	40%, con progresión al 60% de 1RM	No

RM, repetición máxima.

Binder EF, Schechtman KB, Ehsani AA, et al. Effects of exercise training on frailty in community-dwelling older adults: results of a randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc 2002;50:1921-8.

Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly men. N Engl J Med 1994;330:1769-75.

Hauer K, Rost B, Rütschle K, et al. Exercise training for rehabilitation and secondary prevention of falls in geriatric patients with a history of injurious falls. J Am Geriatr Soc 2001;49:10-20.

Izquierdo M, Casas A, Zambóm F, et al. Resistance training induces positive effects on risk of falls, muscle strength, and dual task performance in oldest old institutionalized frail patients. Med Sci Sports Exerc 2012;44:669.

Villareal DT, Smith GI, Sinacore DR, et al. Regular multicomponent exercise increases physical fitness and muscle protein anabolism in frail, obese, older adults. Obesity 2011;19:312-8.

Sullivan DH, Roberson PK, Smith ES, et al. Effects of muscle strength training and megestrol acetate on strength, muscle mass, and function in frail older people. J Am Geriatr Soc 2007;55:20-8.

Serra-Rexach JA, Bustamante-Ara N, Hierro Villarán M, et al. Short-term, light- to moderate-intensity exercise training improves leg muscle strength in the oldest old: a randomized controlled trial. J Am Geriatr Soc 2011;59:594-602.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que revisa 11 estudios y analiza esta hipótesis, llega a la conclusión de que parece haber más beneficios funcionales en entrenamientos a altas velocidades pero que no resultan clínicamente relevantes. En un reciente estudio, sin embargo, se ha observado que 12 semanas de entrenamiento multicomponente formado por ejercicios de marcha y equilibrio, además de ejercicios de fuerza ejecutados a velocidades elevadas y con énfasis en producción de potencia muscular, han mejorado la fuerza, la potencia y la masa musculares de ancianos frágiles. Por otra parte, los nonagenarios frágiles que participaron en este estudio mejoraron significativamente su capacidad funcional e incluso mostraron mejoras en pruebas funcionales con demanda cognitiva y una reducción de la incidencia de caídas (Cadore et al., 2013a y 2013b). Además de los importantes incrementos en la capacidad física de ancianos frágiles, ese estudio ha demostrado que el entrenamiento de potencia es perfectamente aplicable en ancianos con fragilidad y con demencia.

Entrenamiento de resistencia cardiovascular

Con el envejecimiento, se producen cambios en la función cardíaca, fundamentalmente en la función diastólica, que resultan especialmente evidentes durante el ejercicio. Mientras que la función sistólica está relativamente bien preservada, la diastólica se afecta de manera significativa (hasta un 50% con respecto a los adultos jóvenes). Los mecanismos que subyacen están relacionados con un llenado del ventrículo izquierdo alterado, una 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 cardíaca en respuesta al ejercicio físico. Es más, multitud de estudios han demostrado que el volumen de oxígeno consumido durante ejercicio aeróbico máximo (consumo de oxígeno pico [VO_2 pico]) se deteriora progresivamente 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 a través del metabolismo oxidativo. Además, se ha demostrado que la capacidad cardiorrespiratoria se asocia positivamente a la fuerza y la potencia musculares. 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 trabajos que comparen la eficacia de diferentes programas de entrenamiento de resistencia cardiovascular (p. ej., diferentes volúmenes e intensidades). Algunos ejemplos de este tipo de ejercicios son caminar en distintas direcciones y en cinta rodante, subir escaleras y montar en bicicleta estática. Se puede comenzar por duraciones de 5-10 min en las primeras semanas y progresar a 15-30 min en 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 aeróbico debe estar incluido en los programas de ejercicio dirigidos a los ancianos frágiles, probablemente como parte 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 la situación funcional del anciano frágil.

Entrenamiento combinado de fuerza y resistencia

Recientemente, el deterioro de la potencia muscular asociado al envejecimiento se ha convertido en un importante factor predictivo de limitación funcional en el anciano frágil. Para contrarrestar este efecto, la combinación de fuerza y resistencia (entrenamiento combinado) es una estrategia efectiva en la mejoría de la función neuromuscular y cardiorrespiratoria y, consecuentemente, en el mantenimiento de la capacidad funcional.

El entrenamiento de fuerza y el de resistencia aeróbica se caracterizan por adaptaciones neuromusculares y cardiovasculares específicas, ya abordadas en capítulos previos. En resumen, el entrenamiento de fuerza produce hipertrofia muscular celular, reclutamiento máximo de unidades motoras y un aumento de la excitabilidad de las motoneuronas espinales y de la respuesta motora eferente. Es más, el entrenamiento de fuerza provoca adaptaciones cardiovasculares con una intensidad menor que el de resistencia aeróbica. En contraposición, este último induce adaptaciones centrales y periféricas que estimulan el VO_2 pico y la capacidad de las células musculares para producir energía a través del metabolismo oxidativo. Sus efectos sobre la hipertrofia muscular son pequeños o escasos.

Algunos estudios han señalado que el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia produce menores ganancias en potencia y fuerza cuando se compara solo con el entrenamiento de fuerza y se conoce como «efecto interferencia». Los resultados de estos trabajos muestran que entrenamientos de 10 a 12 semanas de duración, con una frecuencia semanal comprendida entre 4 y 11 sesiones, a intensidades comprendidas entre el 60 y el 100% de VO_2 máx. en bicicleta y a intensidades comprendidas entre el 40 y el 100% de 1RM en el trabajo de fuerza, se acompañaron de un aumento del 6 al 23% del VO_2 máx. y del 22 al 38% de la fuerza máxima. 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 exclusivamente el entrenamiento de fuerza máxima que en el que llevaba a cabo 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 con cuando solo se realiza 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.

Efectos del entrenamiento combinado en la fuerza muscular y en la potencia

El volumen y la frecuencia de entrenamiento juegan un papel fundamental en las adaptaciones musculares del entrenamiento combinado en ancianos frágiles. La mayoría de estudios señalan que el entrenamiento combinado induce similares adaptaciones en la fuerza usando dos sesiones de cada modalidad en días separados por semana que el entrenamiento de fuerza aislado. En un trabajo realizado en nuestro laboratorio se examinó en 31 hombres sanos (65-74 años) el efecto del entrenamiento (2 veces por semana durante 16 semanas) exclusivo de fuerza (S), exclusivo de resistencia (E) o combinado (SE) (1 sesión/semana S + 1 sesión/semana E) sobre la fuerza máxima del miembro inferior, sobre el área de sección transversal del cuádriceps femoral y sobre la potencia máxima alcanzada durante un test progresivo hasta el agotamiento en cicloergómetro. Los resultados sugirieron que un programa de entrenamiento combinado de fuerza y resistencia en personas mayores produce incrementos en la fuerza y la masa musculares similares a los de un programa exclusivo de entrenamiento de fuerza, así como aumentos de la potencia máxima aeróbica similares a los cambios producidos por un programa exclusivo de entrenamiento de la resistencia cardiovascular.

Sin embargo, aumentar a tres sesiones semanales de entrenamiento combinado en el anciano frágil puede desencadenar el «efecto interferencia», ya que la mayoría de los trabajos muestran mayores ganancias de fuerza en el entrenamiento aislado de fuerza frente al combinado. Resulta necesario, por tanto, ajustar el volumen y la frecuencia de entrenamiento para minimizar el «efecto interferencia». Además, estudios recientes han demostrado que la secuencia del ejercicio dentro de la sesión puede resultar fundamental; así, realizar el entrenamiento de fuerza antes que el de resistencia puede mejorar las adaptaciones neuromusculares, así como la ganancia de fuerza y funcional en este grupo poblacional (tabla 31.2).

Efectos del entrenamiento combinado en la función cardiovascular

Diversos autores han mostrado que la fuerza y la potencia son también elementos importantes en el entrenamiento de resistencia aeróbica en ancianos. La combinación de fuerza y resistencia es una estrategia más adecuada en la mejoría de la función cardiovascular que el entrenamiento de fuerza aislado. Es más, la realización de un entrenamiento de fuerza de forma simultánea a un programa de resistencia no produce deterioro de las adaptaciones cardiovasculares que se asocian al entrenamiento aislado de resistencia aeróbica. En un estudio realizado por nuestro grupo de investigación, se observó que los beneficios en cuanto a captación pico de oxígeno, carga máxima en el cicloergómetro y carga en el segundo umbral ventilatorio fueron similares en aquellos sujetos que realizaban el entrenamiento de fuerza antes que el de resistencia, y viceversa. Sin embargo, se observaron mejorías intrasesión en la carga en el primer limite

TABLA 31.2 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 1 sesión y progresar con 2-3 sesiones durante 8 semanas	Comenzar con 2-3 sesiones de 15-20 repeticiones para cada ejercicio	Comenzar con un 40-50% de 1RM y progresar al 70-80% de 1RM. Si se obtiene el método de la repetición máxima, el entrenamiento debería comenzar con 18-20RM y progresar a 6-8RM	Debería realizarse antes del entrenamiento de resistencia
Entrenamiento de resistencia	Comenzar con 1 sesión y progresar a 2-3 sesiones después de 8 semanas	Comenzar con 20-30 min y progresar a 40-60 min	Comenzar con un 80% de VT2 (50-60% de VO_2 pico) y progresar al 100% de VT2 (80% de VO_2 pico)	Debería realizarse después del entrenamiento de fuerza

RM, repetición máxima; VO_2 pico, captación pico de oxígeno; VT2, segundo umbral ventilatorio.

ventilatorio en los que entrenaban la fuerza antes que la resistencia. La mayoría de estos estudios no se han realizado en ancianos frágiles. No obstante, el hecho de que la mayor parte de las actividades básicas de la vida diaria se realicen con intensidades aeróbicas bajas podría hacer recomendable entrenar la fuerza antes que la resistencia, con el objetivo de mejorar la capacidad funcional de los ancianos frágiles.

Efectos del entrenamiento combinado en la capacidad funcional

En ancianos, particularmente en los frágiles, son poco conocidos los efectos de un programa combinado de fuerza y resistencia aeróbica sobre la capacidad funcional. 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 lleva a cabo un programa combinado de fuerza y resistencia. No obstante, recientemente estudios realizados en población frágil que combinan actividad aeróbica y ejercicio de fuerza han demostrado mejorías en parámetros funcionales de la fragilidad directamente relacionados con la fuerza y la función del miembro inferior, tales como la velocidad de la marcha y valores del *Short Physical Performance Battery* (SPBB).

De cara a mejorar la capacidad funcional de los ancianos frágiles en un entrenamiento combinado, debería tenerse en cuenta el papel de la potencia muscular. Como se ha señalado previamente, la potencia se deteriora más rápidamente que la fuerza durante el proceso de envejecimiento y tiene una relación más significativa con la capacidad funcional que la fuerza. La mayoría de los estudios realizados en ancianos no frágiles han demostrado que el entrenamiento simultáneo de fuerza y resistencia no compromete la ganancia de potencia, por lo que el entrenamiento de fuerza que combina bajas y altas velocidades debería formar parte de la prescripción del entrenamiento combinado.

PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO MULTICOMPONENTE

Tradicionalmente, 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 del estado de salud global de los ancianos frágiles. Estas intervenciones reducen la incidencia y el riesgo de caídas, disminuyen la morbimortalidad, 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) que con un único tipo de ejercicio físico. Es conocido que los programas de fuerza son recomendados para mejorar la función neuromuscular; el beneficio fundamental de los de resistencia aeróbica 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, taichí) produce mejorías en el mismo. Por tanto, es razonable pensar que diferentes estímulos aplicados en un mismo programa pueden desencadenar mayores ganancias funcionales que si se aplican individualmente. Es más, este tipo de programas pueden realizarse con más énfasis en función de cuál sea el objetivo específico (p. ej., fuerza en ancianos sarcopénicos, o entrenamiento del equilibrio y taichí en ancianos con caídas de repetición).

Tres recientes revisiones sistemáticas analizan el beneficio de estos programas en frágiles. En la revisión de Chin et al. (2008), se examinó 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. Posteriormente, Daniels et al. (2008) analizaron las intervenciones que prevenían la 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, particularmente en los ancianos moderadamente frágiles. Parece que aquellas intervenciones cuya duración era mayor (> 5 meses), con una frecuencia de tres veces por semana y con una duración de 30-45 min/sesión, mostraban una mayor beneficio en términos funcionales. Hay que destacar que de los 4.062 estudios seleccionados solo 10 cumplieron criterios de inclusión por problemas metodológicos en cuanto a criterios de inclusión, fundamentalmente porque no se especificaba qué criterios usaban para definir la fragilidad. Más recientemente, en la revisión sistemática de Cadore et al. (2013), se comprobó que el 70% de los estudios analizados habían observado una reducción en la incidencia de caídas; el 54%, una mejora en la velocidad de la marcha; el 80%, una mejora en el equilibrio, y el 70%, aumentos en la fuerza de ancianos frágiles que habían realizado algún programa de ejercicio de fuerza, equilibrio y, sobre todo, multicomponente.

Los estudios previamente mencionados reflejan el beneficio de este tipo de programas en ancianos frágiles. No obstante, la progresión del entrenamiento y la inclusión de diferentes estímulos deberían seguir los principios básicos del entrenamiento, el cual habría de realizarse de forma lenta y progresiva.

EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE LOS DOMINIOS DE LA FRAGILIDAD

Los principales eventos adversos de la fragilidad son el deterioro funcional, la discapacidad y la dependencia. Como ya ha quedado reseñado en diversos estudios epidemiológicos, la práctica regular de ejercicio físico se asocia a una disminución del riesgo de discapacidad para ABVD. No obstante, todavía no está del todo claro si la actividad física puede prevenir o revertir la fragilidad. En un reciente estudio observacional llevado a cabo en 2.500 ancianos (en el que la fragilidad se definió por una velocidad de la marcha inferior a 0,6 m/s y por la incapacidad de levantarse sin ayuda de una silla), se comprobó que aquellos ancianos cuya actividad física era regular tenían menor probabilidad de desarrollar fragilidad. Además, la probabilidad de desarrollar fragilidad severa era tres veces mayor en ancianos sedentarios frente a activos. La transición desde estadios leves de fragilidad a estadios severos era mucho más frecuente en los sedentarios.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Actualmente 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. Entre ellos cabe destacar los siguientes, en los que el ejercicio físico puede constituir una intervención predominante:

- *Caídas.* Habitualmente están relacionadas con el síndrome de fragilidad, y constituye un motivo de consulta y un evento adverso extraordinariamente frecuente en el paciente frágil. Su abordaje resulta complejo, y las intervenciones habitualmente deben ser multifactoriales. El ejercicio físico quizás sea la intervención más probada y testada en la prevención de caídas. Es conocido que resulta una intervención eficaz para reducir el riesgo y la tasa de caídas en población tanto comunitaria como residencial. Los ejercicios en grupo multicomponente (equilibrio, fortalecimiento, fuerza y resistencia) y el taichí como ejercicio grupal parecen reducir la tasa y el riesgo de caídas, y son especialmente beneficiosos en población anciana frágil que sufre caídas.
- *Deterioro cognitivo.* La relación entre el deterioro cognitivo y la fragilidad es estrecha y probablemente biyectiva, ya que comparten bases fisiopatológicas comunes y resultados a corto y medio plazo (hospitalización, caídas, discapacidad, institucionalización y mortalidad). Esta relación se pone de manifiesto porque probablemente los sistemas nervioso central y muscular compartan vías patogénicas comunes en el devenir de la discapacidad. En el estudio Toledo sobre envejecimiento y fragilidad se ha observado como el deterioro cognitivo y la fuerza mantienen un relación directamente proporcional. La demencia comparte parcialmente los síntomas que forman parte del fenotipo de fragilidad, como es la disminución de la velocidad de la marcha y la reducción 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 beneficiosas en el anciano con deterioro cognitivo, y viceversa. Estudios recientes como el de Liu-Ambrose et al. (2009) han demostrado que programas semanales de ejercicio de resistencia durante 12 semanas, en una cohorte de ancianas, no solo provocan aumentos de la velocidad de la marcha, sino que, además, resultan beneficiosos en la mejoría de funciones cognitivas-ejecutivas, que están interesantemente relacionadas con el riesgo de caídas. Así, 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 han corroborado esta hipótesis al mostrar que mejorías en la función ejecutiva se asocian a incrementos en la velocidad de la marcha y en la fuerza muscular del cuádriceps.
- *Depresión.* Está 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 y 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, fundamentalmente en aquellos pacientes que están ya deprimidos. No obstante, aún no se han clarificado en ensayos clínicos sus efectos a largo plazo sobre síntomas depresivos y de ansiedad en ancianos frágiles. Una de las posibles hipótesis que explicarían este potencial efecto antidepresivo 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, la comorbilidad no contraindica un programa de ejercicio, pero sí hace precisa una evaluación médica cuidadosa previa al comienzo del programa. En general, las contraindicaciones absolutas suelen ser cardiovasculares (infarto cardíaco reciente o angina inestable, hipertensión no controlada, insuficiencia cardíaca aguda y bloqueo auriculoventricular completo).

Los principales riesgos del entrenamiento aeróbico y de fuerza se resumen en la tabla 31.3, en la que se muestran principios generales, recomendaciones, beneficios y riesgos de ambos programas de ejercicio. Como se ha señalado previamente, 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 menores serán los efectos secundarios. Hay que tener en cuenta que en muchos estudios no se señala adecuadamente la aparición de efectos secundarios. Por último, cabe destacar que la falta de adherencia es un problema muy habitual en los programas de ejercicio en ancianos frágiles que habitualmente no han realizado actividad física previa. Generalmente la adherencia es mejor en ejercicios aeróbicos (caminar, bicicleta) frente a programas de fuerza y en ejercicios grupales frente a los realizados en el domicilio del paciente (v. tabla 31.3).

En resumen, la práctica de ejercicio físico es la intervención más eficaz para retrasar la discapacidad y los eventos adversos que asocia habitualmente el síndrome de la fragilidad. El entrenamiento de fuerza y, en particular, los programas multicomponente cada vez tienen 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 estos resultan más beneficiosos en términos funcionales que los multicomponente.

TABLA 31.3 Principios generales, recomendaciones, beneficios y riesgos de un programa de entrenamiento aeróbico y de fuerza

	Entrenamiento aeróbico	Entrenamiento de fuerza
Principios generales	Grandes grupos musculares Muchas repeticiones Baja resistencia	Contracción de varios grupos musculares Pocas repeticiones Resistencia moderada-alta
Recomendaciones	Ejercicio aeróbico de bajo impacto Comienzo con baja intensidad y de corta duración (5 min) Calentamiento y estiramiento	Medir fuerza y potencia basal Carga inicial 40-50% Grandes músculos pareados (agonistas-antagonistas) Pequeños incrementos de carga
Beneficios	Cardiovasculares, en la composición corporal y metabólicos Resistencia muscular Comorbilidad	Mayores fuerza, potencia y masa muscular magra Rango de movilidad (flexibilidad) Función física
Riesgos	Evento cardíaco Daño musculoesquelético	Lesión muscular Fracturas, exacerbación de enfermedad articular

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO FÍSICO EN EL ANCIANO FRÁGIL

- El entrenamiento de fuerza debería realizarse dos o tres veces por semana, utilizando tres series de 8 a 12 repeticiones con intensidades que empiecen en el 20-30% de 1RM y que pueden progresar hasta el 70% de una 1RM (tabla 31.4).
- El entrenamiento de fuerza puede empezar en máquinas para ejercicios que utilicen grandes grupos musculares, como la prensa de piernas, la extensión de rodillas y la prensa de banca. Sin embargo, los ejercicios monoarticulares provocan una menor respuesta cardiovascular (aumento de la frecuencia cardíaca y de la 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., ejercicios de sentadilla, levantarse y sentarse, subir escaleras).
- El entrenamiento de la potencia muscular (altas velocidades) podría ser más beneficioso en términos de mejorías funcionales que los programas de resistencia (bajas velocidades). Este tipo de entrenamiento (p. ej., con pesos ligeros que se mueven de manera explosiva) se debería empezar a incluir en un programa de ejercicio para el anciano frágil, ya que cada vez más parece asociarse a mejoras de la capacidad funcional.
- Un 20-30% de mejora en la fuerza máxima puede ser considerado clínicamente relevante en ancianos. Un 25% de mejora de la potencia máxima puede significar un rejuvenecimiento de 20 años en la curva de caída de la potencia máxima durante el envejecimiento.
- El entrenamiento de resistencia cardiovascular debería incluir bloques de caminar en diferentes direcciones y ritmos, y en cinta rodante, subir escalones y escaleras, o montar en bicicleta estática.
- El entrenamiento de resistencia aeróbica podría comenzar con 5-10 min durante las primeras semanas y progresar hasta 15-30 min.
- La intensidad del entrenamiento de resistencia aeróbica puede empezar en un 40-50% y progresar hasta un 70-80% de la capacidad aeróbica máxima. Sin embargo, lo importante para un anciano frágil es empezar en una intensidad que le permita mantener el ejercicio por algún tiempo, por lo que intensidades inferiores al 40% pueden ser más indicadas para ancianos frágiles.
- El control de la intensidad del ejercicio puede realizarse a través de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, 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 12-14.
- El test de la mayor distancia en 6 min de marcha es una herramienta de fácil aplicación para el control de la resistencia aeróbica. Se debe monitorizar cada 8 o 12 semanas desde el inicio del entrenamiento.
- El entrenamiento de equilibrio debería incluir ejercicios en la posición de tándem y semitándem, desplazamientos multidireccionales con pesos extra (2-4 kg), caminar con apoyo talón-punta, subir escaleras con ayuda, transferencias de peso corporal (desde una pierna a la otra) y ejercicios de taichí modificados.
- Los programas multicomponente deberían incluir aumentos graduales de volumen, intensidad y complejidad en los ejercicios de resistencia cardiovascular, fuerza muscular y equilibrio.
- La mejora en la habilidad de marcha está directamente relacionada con la disminución de la incidencia de caídas. El test de velocidad habitual de marcha de 5 m puede ser una herramienta útil para el control de esa habilidad. Asimismo, el test de marcha con pruebas duales, como caminar mientras se habla o se cuenta, puede ser otra herramienta útil con mayor grado de sensibilidad y especificidad.
- Entrenar 1 día a la semana la fuerza muscular y 1 día a la semana la resistencia cardiovascular es un excelente estímulo para mejorar la

TABLA 31.4 Guía de prescripción de ejercicio en ancianos

Beneficios	Modalidad de ejercicio	Prescripción
Mejora de la resistencia cardiovascular	Caminar Pedalear	60-80% de la $FC_{máx.}$ (40-60% del VO_2 máx.) 5-30 min/sesión 3 días/semana
Aumento de masa muscular y de fuerza	Pesos libres Máquinas de resistencia variable	8-10 repeticiones por serie con un peso con el que pudiésemos realizar 20RM o más y no sobrepasar la realización de 4-6 repeticiones por serie con un peso con el que pudiésemos realizar 15RM (30-70% de 1RM) 6-8 ejercicios Grandes grupos musculares 8-10 repeticiones 2-3 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 al 60% de 1RM y con la máxima velocidad a esta resistencia (p. ej., tan rápido como sea posible), que estará entre el 33 y el 60% de la velocidad máxima sin resistencia
Flexibilidad	Estiramientos Yoga/Pilates	10-15 min 2-3 días/semana
Equilibrio	Debería incluir ejercicios en la posición de tándem, semitándem, desplazamientos multidireccionales con pesos extra (2-4 kg), caminar con apoyo talón-punta, subir escaleras con ayuda, transferencia de peso corporal (desde una pierna a la otra) y ejercicios de taichí modificados	En todas las sesiones

$FC_{máx.}$, frecuencia cardíaca máxima; RM, resistencia máxima; VO_2 máx., captación máxima de oxígeno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fuerza, la potencia y la resistencia cardiovascular en ancianos frágiles que inician un programa de ejercicio.

- En programas que combinen la fuerza y la resistencia cardiovascular, el entrenamiento de fuerza se debe realizar antes que el de resistencia cardiovascular, pues en él se observan mayores ganancias neuromusculares y cardiovasculares.
- Los programas de ejercicio físico, sobre todo el dirigido al desarrollo de la fuerza muscular y en el que se utilizan pesas, deben ser supervisados por profesionales con conocimiento y formación específica. Otros programas, como, por ejemplo, caminar, que aumentan la cantidad de actividad física semanal, son muy beneficiosos y contribuyen en gran medida a la mejora de la salud.
- En personas con bajo nivel de actividad física y que previamente no han practicado ejercicio físico de forma sistemática, un volumen inicial bajo de entrenamiento puede facilitar la adherencia al programa.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Cadore EL, Izquierdo M. How to simultaneously optimize muscle strength, power, functional capacity and cardiovascular gains in the elderly: An update. Age (Dordr) 2013;35:2329-44.

Cadore EL, Rodríguez-Mañas L, 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;16:105-14.

Cadore EL, Moneo AB, Mensat MM, et al. Positive effects of resistance training in frail elderly patients with dementia after long-term physical restraint. Age (Dordr). 2014;36:801-11.

Cadore EL, Casas-Herrero A, Zambom-Ferraresi F, et al. Multicomponent exercises including muscle power training enhance muscle mass, power output, and functional outcomes in institutionalized frail nonagenarians. Age (Dordr) 2014;36:773-85.

Chin A, Paw MJ, van Uffelen JG, Riphagen I, et al. The functional effects of a physical exercise training in frail older people: a systematic review. Sports Med 2008;38:781-93.

Daniels R, van Rossum E, de Witte L, et al. Interventions to prevent disability in frail community-dwelling elderly: a systematic review. BMC Health Serv Res 2008; 8:278.

Izquierdo M, Häkkinen K, Antón A, et al. Maximal strength and power, endurance performance, and serum hormones in middle-aged and elderly men. Med Sci Sports Exerc 2001;33:1577-87.

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;90:1497-507.

Izquierdo M, Ibañez J, Häkkinen K, et al. Once weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Med Sci Sports Exerc 2004;36:435-43.

Liu CJ, Latham NK. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. Cochrane Database Syst Rev 2009;3(Jul 8):CD002759.

Capítulo 32

Biomecánica y valoración de la movilidad y de la capacidad funcional en el anciano

Marisol Gómez Fernández, Nora Millor Muruzábal, Alicia Martínez Ramírez y Mikel Izquierdo Redín

VALORACIÓN BIOMECÁNICA Y FUNCIONAL EN EL ENVEJECIMIENTO

El futuro en el cuidado de la salud y la calidad de vida va a depender en gran medida de la integración y el desarrollo de modelos de asistencia ambulatoria. Uno de los grandes retos es la prevención y el tratamiento de enfermedades crónicas para evitar la hospitalización en ancianos. Esto ha propiciado un creciente interés en la incorporación de modelos de asistencia ambulatoria en el estudio del envejecimiento de la población.

Existen estudios de investigación básica, clínica y poblacional, que tratan de cuantificar algunos aspectos de dicho envejecimiento, como la discapacidad y/o la fragilidad en ancianos. Para ello es necesario determinar parámetros que permitan distinguir entre sujetos vulnerables y no vulnerables.

La pérdida de masa, fuerza y potencia musculares asociada al envejecimiento está directamente relacionada con la reducción de la movilidad y de la capacidad de llevar a cabo las denominadas «actividades de la vida diaria» (AVD). Sin embargo, la correlación entre parámetros de fuerza y capacidad en AVD no es lineal. Así, es necesario obtener medidas específicas de atributos musculares, como la fuerza y la potencia. Se trata de cuantificar lo más objetivamente posible lo que se ha denominado «limitaciones funcionales».

Las medidas relacionadas con la movilidad son las que presentan una mayor relevancia. Prueba de ello es la importante relación obtenida entre los resultados de test cuantitativos sencillos (velocidad de la marcha, tiempo invertido en levantarse de una silla, tiempo de apoyo, test de Romberg progresivo o tiempo de un giro completo) y de la capacidad funcional. De este modo es posible prever situaciones de riesgo, como pueden ser las caídas, o incluso patologías que no guardan a priori relación con las extremidades inferiores, tales como el delírium o la incontinencia urinaria. Análogamente, se ha observado que modificaciones en la marcha también son capaces de predecir, en sujetos sin ninguna patología, el inicio de alguna demencia no relacionada con el Alzheimer. Estas alteraciones, tanto de la marcha como del equilibrio, pueden ser signos representativos del deterioro funcional y de la progresión a la demencia en sujetos con deterioro cognitivo leve. Todas estas evidencias demuestran que este tipo de pruebas resultan especialmente útiles en la predicción de fragilidad, lo cual concuerda con los fundamentos fisiológicos de la movilidad. Por ejemplo, el equilibrio y la marcha dependen de la fuerza en los grandes grupos musculares de las extremidades inferiores, que a su vez representan el grado de sarcopenia del individuo. Además, para mantener el equilibrio y caminar es necesaria tanto una determinada potencia muscular (atributo que puede declinar en el envejecimiento incluso más rápidamente que la fuerza), como la coordinación e integración de los aspectos motores relativos al sistema nervioso (órganos de los sentidos, y sistemas nerviosos periférico y central).

Las últimas líneas de investigación consideran que lesiones periventriculares y subcorticales del sistema nervioso central son el nexo de unión entre movilidad y síndromes geriátricos. Por tanto, las alteraciones en los circuitos corticosubcorticales, resultantes de esas lesiones, afectarían a la movilidad, a la ejecución, a los sistemas implicados en la motivación y a los altos centros del control de la micción. Algunos expertos sugieren que trastornos en el equilibrio y en la marcha pueden aparecer incluso antes que los que se presentan a nivel cognitivo o afectivo, o de otra índole, relacionados con ellos. Por tanto, disponer de medidas de movilidad cuantitativas, estandarizadas y aplicables tanto en el ámbito clínico como poblacional permitiría determinar estadios preclínicos del resto de alteraciones. En los siguientes apartados se mostrará de manera práctica cómo se podría analizar el movimiento y la instrumentación a utilizar en el estudio de la marcha, del equilibrio y del movimiento de levantarse-sentarse de la silla.

MARCHA, EQUILIBRIO Y MOVIMIENTO DE LEVANTARSE-SENTARSE DE LA SILLA: ANÁLISIS DEL MOVIMIENTO E INSTRUMENTACIÓN

En los últimos años el avance tecnológico, la integración de circuitos y la micromecanización han permitido incluir acelerómetros, giróscopos y magnetómetros en un único dispositivo de bajo peso y tamaño, denominado «unidad de medida inercial» (IMU, *inertial measurement unit*). Estas características, junto con su reducido precio, han potenciado su uso en el ámbito clínico y domiciliario, especialmente para aquellos estudios poblacionales longitudinales o de intervención. Gracias a estas IMU es posible detectar simultáneamente movimientos lineales y rotaciones angulares, constituyendo así una importante fuente de información sobre el movimiento.

Internamente, cada IMU implementa tres ejes ortogonales, de manera que cada uno de ellos tenga asignado un acelerómetro y un giróscopo. De este modo, se obtiene un sistema de referencia ortogonal capaz de suministrar información sobre movimientos de translación (aceleración lineal) y de rotación (velocidad angular) relativos a cada uno de los ejes, así como el correspondiente valor de tiempo común a estos seis valores. Además, es posible incluir, dentro de la misma unidad, los circuitos electrónicos y los algoritmos asociados al procesamiento de la señal generada por el sensor y así proporcionar también valores precisos de la orientación del dispositivo.

Esta tecnología es capaz de monitorizar múltiples movimientos del cuerpo humano. En función del segmento corporal objeto de estudio, se coloca un número variable de IMU en las posiciones de interés. Sin embargo, para analizar el movimiento del cuerpo humano completo, una única IMU, situada en el centro de masas, es suficiente para obtener la información cinemática asociada. Esta información es de gran interés, puesto que presenta la gran ventaja de ser capaz de describir y analizar, de manera objetiva, movimientos relacionados con las AVD o con test de medida de la capacidad funcional en personas ancianas mediante la utilización de un único aparato fácilmente transportable y no intrusivo.

La monitorización del movimiento de personas mayores tiene tres objetivos principales:

1. Estudio de la marcha como examen clínico.
2. Valoración del nivel de autonomía y del riesgo de caída de una persona.
3. Detección de caídas.

En la tabla 32.1 se pueden observar las pruebas más adecuadas para determinar el riesgo de caídas y la capacidad funcional en personas ancianas.

A continuación se presenta una descripción más detallada de los parámetros considerados más relevantes para analizar el movimiento. Para ello se analizan y calculan datos concretos a partir de la señal obtenida

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 32.1 Test para determinar el riesgo de caídas y capacidad funcional

	Velocidad de la marcha	Balanceo postural	Ratio de variabilidad de pasos	Levantarse-sentarse	Caminar	Actividad diaria
Riesgo de caídas	X	X	X			
Nivel de funcionalidad				X	X	X

por una IMU colocada en la vértebra L3. El objetivo final es determinar la correlación de los parámetros obtenidos y el síndrome de fragilidad.

Movimiento de levantarse y sentarse: test de 30 segundos de la silla

El movimiento de cambiar la posición de sedestación a bipedestación, y viceversa, es uno de los más frecuentes en la vida diaria. La capacidad de poder levantarse de una silla de manera autónoma está directamente relacionada con la independencia funcional y con una buena calidad de vida. Uno de los motivos principales es su complejidad, ya que conlleva, al mismo tiempo, un importante control mecánico y postural. Además, es un prerrequisito para poder caminar y realizar el resto de las actividades de la vida cotidiana.

En la literatura científica aparecen diversos estudios de las acciones de levantarse y sentarse utilizando sistemas portátiles para estudiar el movimiento humano. Por ejemplo, se ha observado que existe una correlación directa entre las aceleraciones proporcionadas por un acelerómetro colocado en la cintura durante la actividad de levantarse y sentarse, y el riesgo de caídas en esta población.

Uno de los test más empleados en geriatría para determinar la fragilidad a partir del movimiento de levantarse y sentarse es el test de 30 segundos de la silla. Las instrucciones son sencillas: el sujeto debe levantarse y sentarse el mayor número de veces posible en 30 s sin ayudarse de sus extremidades superiores. Aunque también existen otros test basados en la realización de una única levantada o en la medición del tiempo que tarda un sujeto en levantarse cinco veces seguidas de una silla, estos casos no permiten determinar el efecto de fatiga asociado. Hasta ahora, la única medida que proporcionaba el test de 30 segundos de la silla era el número de levantadas completas de la silla durante los 30 s determinados por un cronómetro. Este número se relaciona con los criterios de fragilidad establecidos por Fried (fig. 32.1) y permite, asimismo, evaluar el riesgo de sufrir una caída o el efecto de un programa de rehabilitación. Sin embargo, como se observa en la figura 32.1, ancianos con distinto grado de fragilidad ejecutan el mismo número de levantadas. Para salvar este inconveniente y obtener parámetros cinemáticos capaces de determinar cómo se ha ejecutado el movimiento, es necesario utilizar aparatos de medida. En los últimos años la tecnología más usada son las IMU.

El test de 30 segundos de la silla puede evaluarse en su conjunto o, con el tratamiento de las señales adecuado, dividirse en ciclos (se considera un ciclo a una levantada y la consecuente sentada), así como en las fases de los mismos (tomar impulso, levantarse y sentarse). De este modo, se ha observado que sujetos con distinto grado de fragilidad, de acuerdo a los criterios de Fried, presentan diferente patrón de movimiento. Por ejemplo, un anciano que es considerado frágil necesita una inclinación extra del tronco a la hora de levantarse para compensar, con este movimiento, el esfuerzo que tiene que realizar sobre sus extremidades inferiores. Sin embargo, una persona sana no requiere esta inclinación extra, ya que no tiene restringida su reserva de potencia y con la fuerza de los músculos de sus piernas es capaz de realizar el movimiento de una vez (fig. 32.2).

La figura anterior muestra cómo una IMU permite distinguir a un sujeto frágil evaluando diferentes parámetros cinemáticos. Se ha observado que parámetros como los picos de aceleración y/o velocidad realizados por el sujeto al levantarse y/o sentarse, así como el impulso, es decir, la cantidad de aceleración producida durante el tiempo que le cuesta al sujeto levantarse, son especialmente sensibles a la fragilidad de un sujeto. Incluso en situaciones en las que individuos de distinto grado de fragilidad realizan el mismo número de levantadas, parámetros como los picos de velocidad o el impulso pueden detectar estas diferencias. Esto es debido a que, aunque dos personas consigan levantare el mismo número de veces, no lo harán de la misma forma, es decir, existirán diferencias cinemáticas únicamente cuantificables gracias a la tecnología.

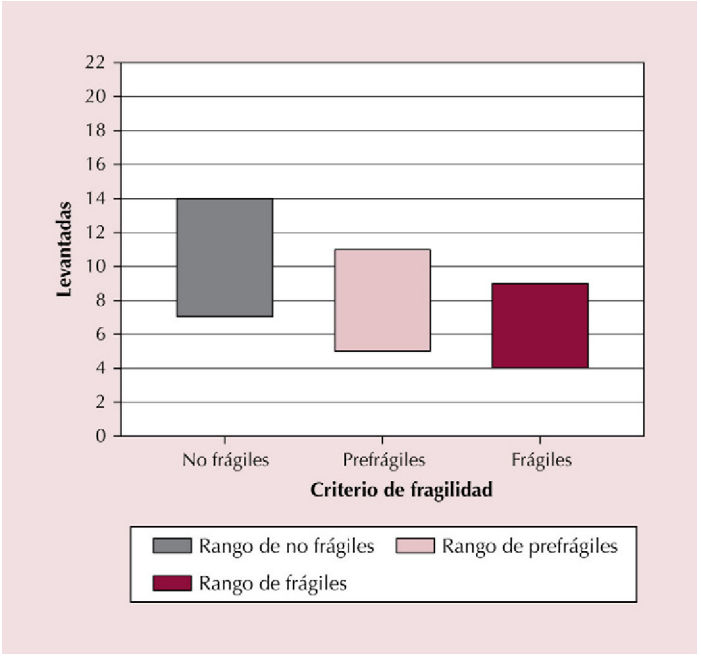


FIGURA 32.1 Criterios de fragilidad frente al número de levantadas de personas ancianas.

Balanceo postural: test de equilibrio

La estabilidad postural es la habilidad de mantener la posición del cuerpo y, en concreto, el centro de masa corporal dentro de los límites de seguridad, sin necesidad de mover los pies en la base de apoyo. Para realizar esta tarea se necesita una compleja integración de la información sensorial del propio cuerpo y la relativa a su alrededor, además de la suficiente fuerza para controlar este movimiento. En personas ancianas se utilizan medidas de balanceo postural en diferentes posiciones de las dos extremidades inferiores para determinar el equilibrio y el riesgo de caídas.

Es imposible estudiar el equilibrio mediante la observación de las AVD o la monitorización continuada, puesto que debe ser un observador externo quien valore el tradicional test del balanceo postural. Para evaluar este test se utilizan mediciones de las oscilaciones del sujeto, bien a través de los movimientos de su centro de gravedad o bien a través de su

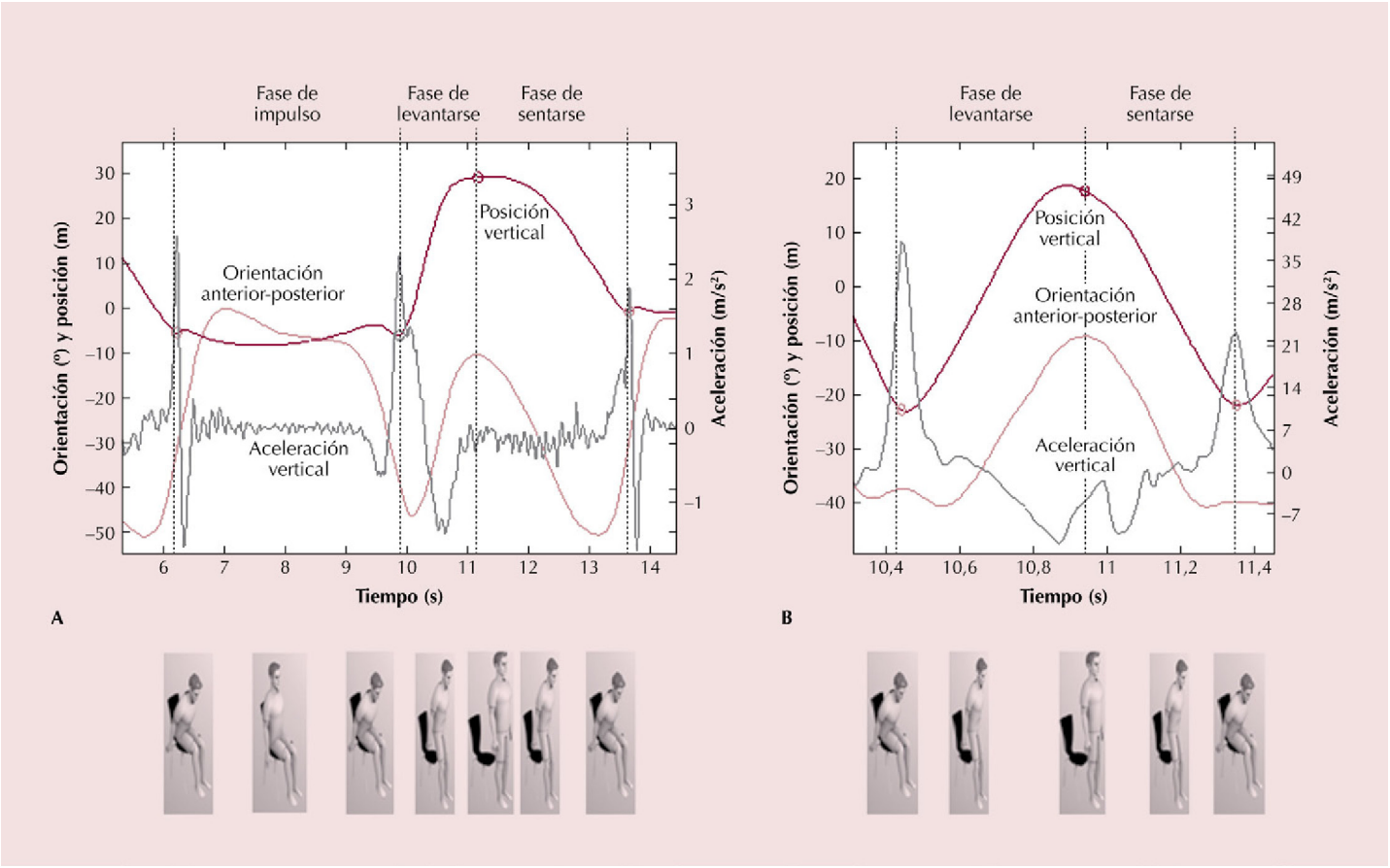


FIGURA 32.2 Ciclo de una levantada y sentada durante el test de los 30 segundos de la silla de un anciano frágil que ha realizado 4 levantadas y sentadas **(A)** y de otro sano que ha realizado 15 **(B)**.

centro de presión (COP, *center of pressure*). El centro de gravedad es el punto de aplicación de la suma de todas las fuerzas de gravedad que actúan sobre las distintas partes del cuerpo humano, mientras que el COP es el punto de apoyo en el que se aplica la resultante de las fuerzas de reacción del suelo. En la práctica, el COP se aproxima con la proyección del centro de gravedad sobre el suelo.

Existen muchos sistemas de medida para determinar el balanceo postural, como los sistemas de vídeo tridimensional y/o las plataformas de fuerza capaces de determinar el COP del sujeto. Parámetros como la amplitud, la variación máxima y la frecuencia de las señales que proporcionan son los más significativos a la hora de valorar el balanceo postural. En particular, una amplitud grande y una frecuencia de oscilación elevada se asocian a un síntoma de inestabilidad en el individuo.

Relacionado con este concepto de frecuencia de oscilación, podemos introducir otro denominado «contenido armónico». Este término procede del análisis de señales acústicas y eléctricas. Para describirlo de la manera más sencilla posible, haremos una analogía con la vibración de una cuerda. Así, la frecuencia fundamental sería la frecuencia a la que vibra la longitud completa de la cuerda, pero, al mismo tiempo, se superponen vibraciones o frecuencias que son múltiplos exactos de la frecuencia fundamental. Estas frecuencias adicionales se conocen como «armónicos» y son las que le dan a las cuerdas su sonido especial (fig. 32.3). De este modo, cuando el cuerpo humano vibra, el contenido armónico de la señal de balanceo postural, medida con una plataforma de fuerza, proporciona información referente a la características particulares que se relacionan con la disminución del equilibrio y con patologías relacionadas con su control. Por esta razón, se han propuesto valoraciones cuantitativas del balanceo como medidas significativas para la detección de aquellos trastornos sutiles o idiopáticos que indiquen riesgo de caídas. Sin embargo, el uso de plataformas de fuerza para el análisis de la postura es demasiado caro y requiere una compleja instalación, aspectos que las hacen inapropiadas para su uso clínico.

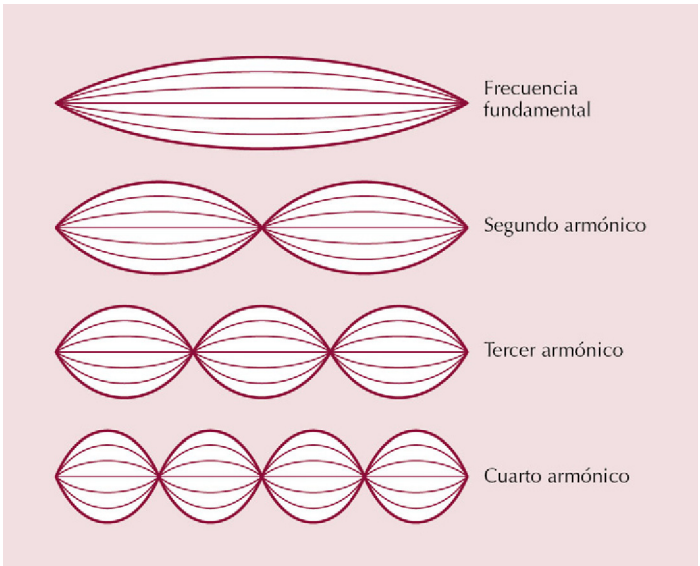


FIGURA 32.3 Frecuencia fundamental y armónicos en la vibración de una cuerda.

Recientes estudios demuestran que los datos proporcionados por una IMU situada en la vértebra L3 son coherentes con los estándares de medida

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

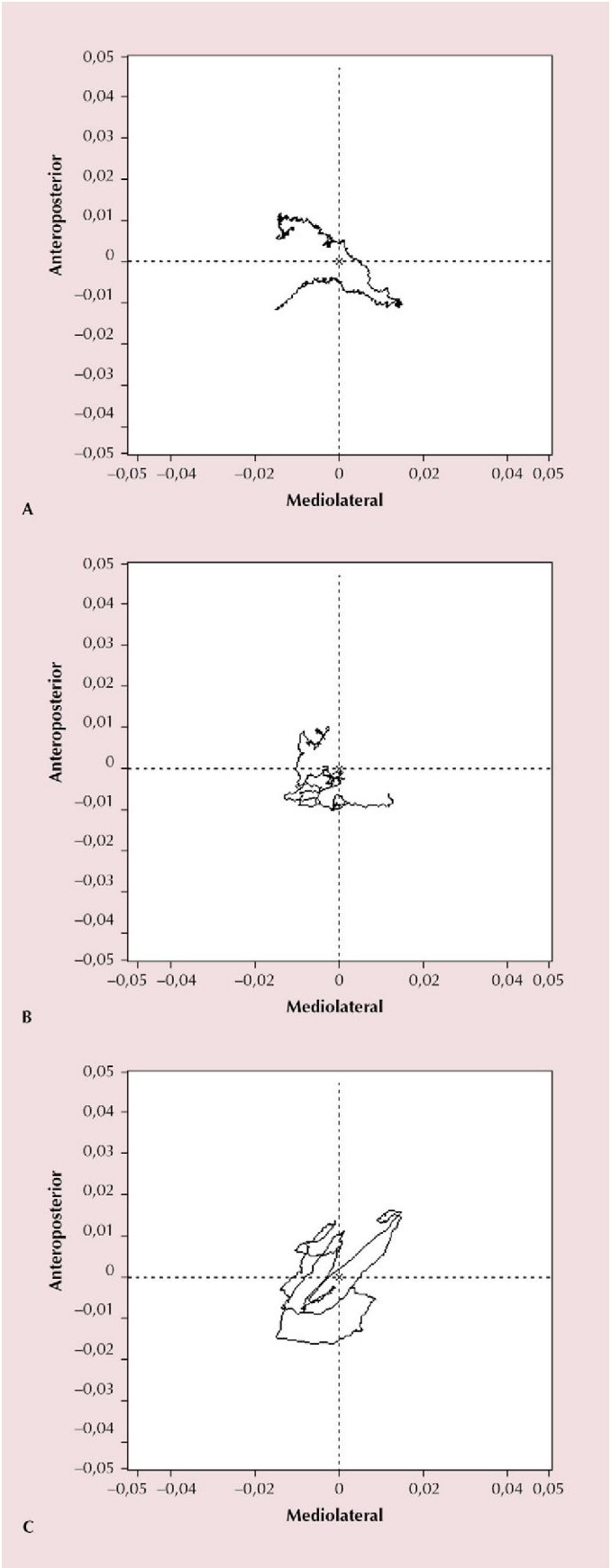


FIGURA 32.4 Proyección sobre el suelo de la orientación de la parte superior del tronco, medida con una unidad inercial colocada en la vértebra L3, de un sujeto sano **(A),** un anciano prefrágil **(B)** y un anciano frágil **(C)** en un test de equilibrio con ojos cerrados y un pie en semitándem.

a la hora de analizar el equilibrio en la marcha y en bipedestación. Las IMU proporcionan las señales de aceleración relativas al centro de masas o del COP del sujeto y es necesario tratarlas para obtener información precisa acerca del movimiento (fig. 32.4). El análisis de las variaciones de la frecuencia en el tiempo (p. ej., análisis *wavelet*) permite obtener datos de una señal cinemática en intervalo finito de tiempo y en diferentes bandas de frecuencia a la vez. Se ha demostrado que esta información conjunta tiempo-frecuencia proporcionada por el análisis *wavelet* supera las posibilidades de otras técnicas más sencillas, como el análisis clásico de Fourier.

En un reciente estudio realizado por la Universidad Pública de Navarra, en el que se analizó la base de datos de señales de equilibrio del estudio Toledo de Envejecimiento Saludable (Red Temática de Investigación Cooperativa en Envejecimiento y Fragilidad [RETICEF]), se observó que grupos con distinto grado de fragilidad presentaban diferencias a la hora de gestionar el equilibrio en los distintos rangos de frecuencia. En particular, los sujetos robustos mostraban valores más elevados en las características más particulares de la señal (detalles *wavelet*) que los frágiles y prefrágiles (fig. 32.5). De este modo, información correspondiente a las altas frecuencias de las señales de orientación y aceleración proporciona parámetros capaces de distinguir sujetos con distinto grado de fragilidad. Estos resultados demuestran que las IMU son capaces de proporcionar medidas cuantitativas y de gran sensibilidad en relación con el equilibrio postural.

Estudio y patrones de marcha

Está establecido que las limitaciones en la movilidad son una de las mayores causas de dependencia funcional en ancianos. El control de la marcha y el equilibrio son marcadores fundamentales para determinar la capacidad funcional de las extremidades inferiores y la habilidad para la llevar a cabo las AVD.

La marcha es el resultado de una correcta coordinación entre músculos, tendones y articulaciones de las extremidades inferiores para soportar el peso del cuerpo y desplazarlo en una determinada dirección. Se puede describir mediante un patrón cíclico en el que intervienen el sistema nervioso central y las respuestas sensoriales.

Un ciclo de marcha, o zancada, está definido como el tiempo o el espacio transcurrido entre el apoyo del talón de un pie y el apoyo del talón del mismo pie en el siguiente paso. Cada ciclo se divide en dos fases: la fase de apoyo (60-62% del tiempo de cada ciclo) y la fase de balanceo (38-40% del tiempo de cada ciclo) (fig. 32.6).

Durante la marcha normal, usando diferentes sistemas de medida, se pueden determinar parámetros de los ciclos de marcha como los que aparecen en la tabla 32.2 (fig. 32.7; v. fig. 32.6).

Estudios previos demuestran que algunos de estos parámetros están asociados a deficiencias físicas. Por ejemplo, aquellas personas predispuestas a sufrir caídas tienen una variabilidad en el tiempo de zancada, en el de apoyo y en el de balanceo mayor que aquellos que no poseen esta predisposición. Además, se ha demostrado que velocidades iguales o inferiores a 0,8 m/s se corresponden con desórdenes de la marcha, del mismo modo que velocidades de marcha normal inferior a 1 m/s se ajustan a aquellas personas con alto riesgo clínico.

Actualmente existen diferentes sistemas de análisis del movimiento que integran dispositivos ópticos, magnéticos u optoelectrónicos. Dichos sistemas permiten monitorizar el movimiento, en cada una de las direcciones del espacio, de las partes del cuerpo a estudiar. Sin embargo, aunque proporcionan un análisis completo y detallado del movimiento humano, no resultan muy útiles para su uso clínico, ya que su mayor restricción es que se encuentran exclusivamente en laboratorios especializados. Por otra parte, existen sistemas portátiles que usan tapices de marcha, como el GAITRite, pero presentan limitaciones debidas al número de pasos que permiten medir o la precisión de los datos que proporcionan.

En los últimos años se ha validado el uso de las IMU como un potencial sistema de medida de la marcha normal. Las IMU permiten determinar aceleraciones de la cintura, del muslo o del talón. Además, con el correspondiente análisis de las señales obtenidas, es posible proporcionar parámetros más relacionados con el movimiento, como el tiempo de paso, el de ciclo y la simetría de zancada. La componente vertical de la aceleración del tronco es la más representativa en la evaluación de la marcha. Medidas

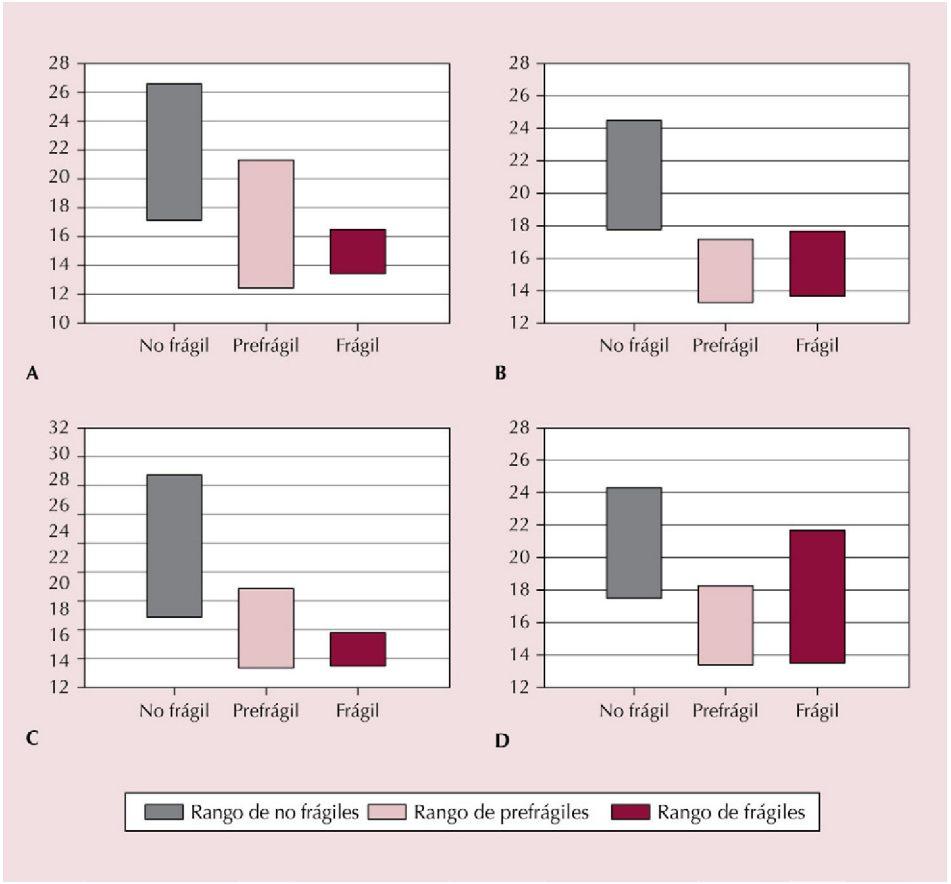


FIGURA 32.5 Criterios de fragilidad frente a detalles de nivel 1 de la aceleración en el eje vertical cuando los sujetos realizan el test de equilibrio: con los pies juntos y los ojos abiertos **(A),** con los pies juntos y los ojos cerrados **(B),** con los pies en semitándem y los ojos abiertos **(C)** y con los pies en semitándem y los ojos cerrados **(D)**.

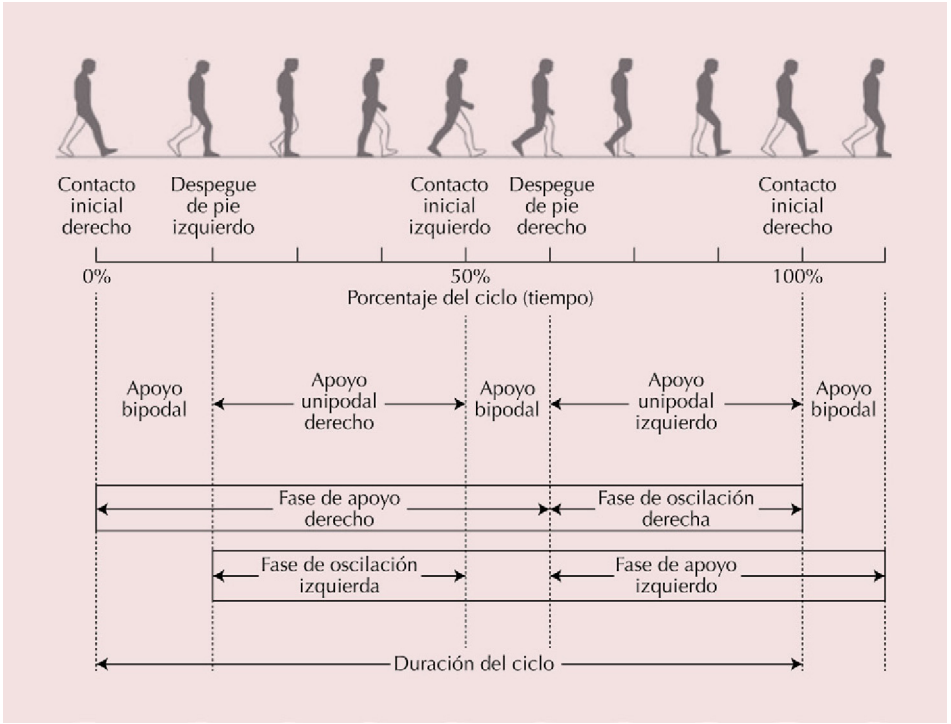


FIGURA 32.6 Ciclos, fases y parámetros temporales de la marcha.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 32.2 Parámetros temporales y espaciales de la marcha

Parámetro	Definición
Parámetros temporales de la marcha	
Tiempo de zancada	Tiempo necesario para completar una zancada
Tiempo de apoyo unilateral	Tiempo en el que un mismo pie está en contacto con el suelo en una zancada
Tiempo de doble apoyo	Tiempo de solapamiento de los dos pies cuando están en contacto con el suelo en una misma zancada
Parámetros espaciales de la marcha	
Longitud de paso	Distancia lineal entre el punto en el que un talón de un pie contacta con el suelo y el punto de contacto del talón del pie contrario
Longitud de zancada	Distancia lineal entre el punto en el que el talón de un pie contacta con el suelo y el siguiente contacto del talón del mismo pie
Anchura de paso	Distancia entre el punto medio del talón de un pie y el del talón del pie contrario en un paso
Velocidad	Distancia recorrida por unidad de tiempo
Cadencia	Ritmo en el patrón de marcha, expresado como el número de pasos por minuto

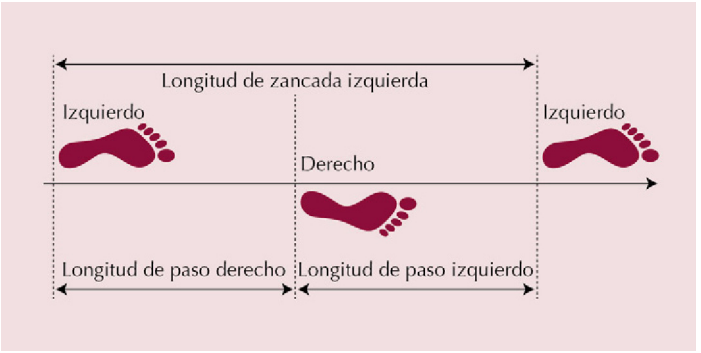


FIGURA 32.7 Parámetros espaciales de la marcha.

como el ratio armónico de la señal de aceleración han sido destacadas por su capacidad de evaluar la suavidad de la marcha. Así, cuanto mayor es el ratio armónico, más suave es la marcha. También se ha observado que, este valor permite distinguir patrones de marcha en personas robustas frente a patrones patológicos.

De los parámetros utilizados para identificar la fragilidad en ancianos, la velocidad de la marcha es uno de los más extendidos. Recientes estudios sugieren que la velocidad de la marcha también puede predecir la mortalidad, a 5 años vista, en ancianos mayores de 85 años. Además, su riesgo de mortalidad aumenta cuando las velocidades de la marcha son menores a 0,5 m/s.

El análisis de los diferentes patrones de marcha se presenta como un método de diagnóstico práctico y reproducible, capaz de identificar a una persona frágil. Se ha observado que una alta variabilidad en el patrón de la marcha refleja una pérdida en su control. Usando la base de datos de señales de marcha del estudio Toledo de Envejecimiento Saludable (RETICEF), se han obtenido diferentes patrones de marcha en personas ancianas robustas, prefrágiles y frágiles (figs. 32.8 a 32.10). Por otro lado, el tiempo de zancada también se relaciona con el índice de fragilidad en ancianos. Así, la variabilidad en el tiempo de zancada en situaciones de marcha forzada se puede considerar también como un parámetro significativo que debe ser considerado en el análisis clínico de la fragilidad.

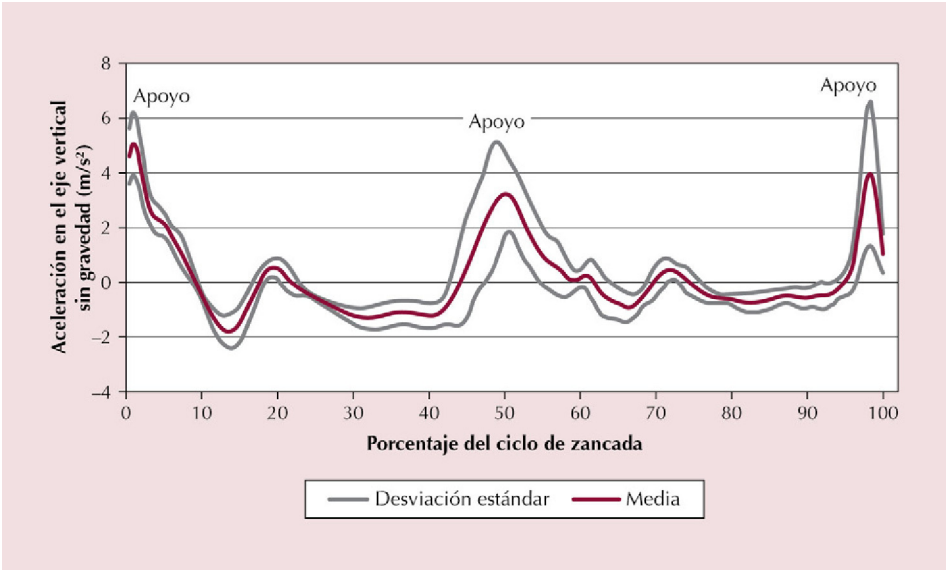


FIGURA 32.8 Media y desviación de la aceleración en el eje vertical de los pasos de un anciano sano durante un test de la marcha de 10 metros.

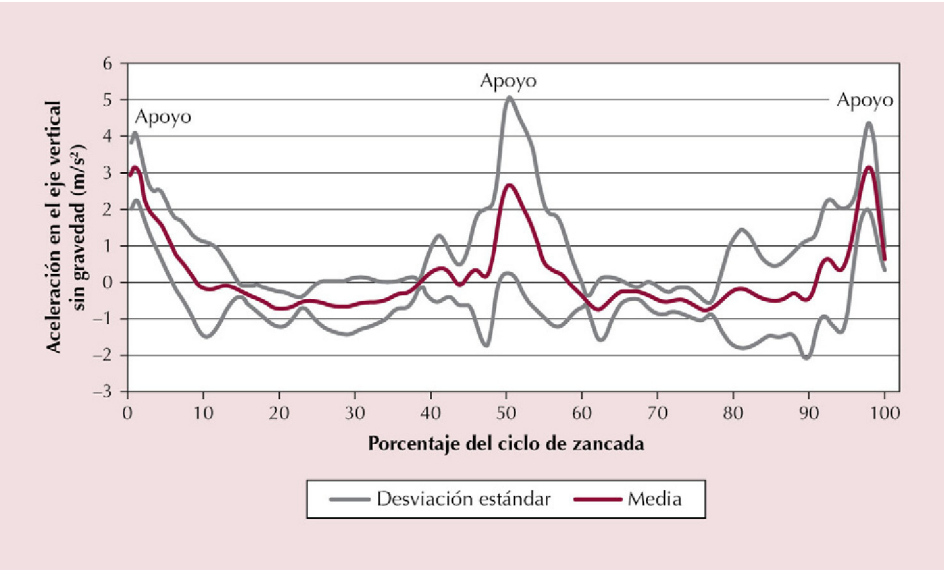


FIGURA 32.9 Media y desviación de la aceleración en el eje vertical de los pasos de un anciano prefrágil durante un test de la marcha de 10 metros.

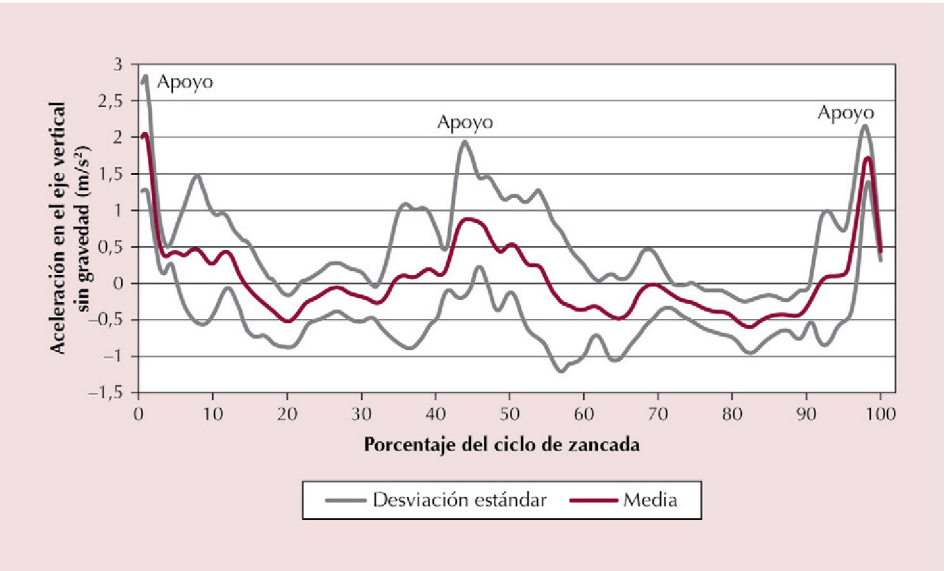


FIGURA 32.10 Media y desviación de la aceleración en el eje vertical de los pasos de un anciano frágil durante un test de la marcha de 10 metros.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abellan van Kan G, Rolland Y, Houles M, et al. The assessment of frailty in older adults. Clin Geriatr Med 2010;26:275-86.

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

Ganea R, Paraschiv-Ionescu A, Büla C, et al. Multi-parametric evaluation of sit-to-stand and stand-to-sit transitions in elderly people. Med Eng Phys 2011;33:1086-93.

Izquierdo M, Martínez-Ramírez A, Larrión JL, et al. Valoración de la capacidad funcional en el ámbito domiciliario y en la clínica. Nuevas posibilidades de aplicación de la acelerometría para la valoración de la marcha, equilibrio y potencia muscular en personas mayores. An Sist San Nav 2008;31:159-70.

Mancini M, Salarian A, Carlson-Kutha P, et al. ISway: a sensitive, valid and reliable measure of postural control. J Neuroeng Rehabil 2012;9:59.

Martínez-Ramírez A, Lecumberri P, Gómez M, et al. Frailty assessment based on wavelet analysis during quiet standing balance test. J Biomech 2011;44:2213-20.

Millor N, Lecumberri P, Gómez M, et al. Automatic evaluation of the 30-s chair stand test using inertial/magnetic based technology in an older pre-frail population. IEEE Transaction on Information Technology in Biomedicine 2013;doi: 10.1109/JBHI.2013.2238243.

Studenski S, Perera S, Wallace D, et al. Physical performance measures in the clinical setting. J Am Geriatr Soc 2003;51:314-22.

Toots A, Resendahl E, Lundin-Olsson L, et al. Usual Gait Speed Independently Predicts Mortality in Very Old People: A Population-Based Study. J Am Med Dir Assoc 2013;doi: 10.1016/j.jamda.2013.04.006.

Zijlstra A, Mancini M, Lindemann U, et al. Sit-stand and stand-sit transitions in older adults and patients with Parkinson's disease: event detection based on motion sensors versus force plates. J Neuroeng Rehabil 2012;9:75.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 33

Relevancia del ejercicio físico en el anciano

Wojtek Chodzko-Zajko, Andiara Schwingel y Cristina Alonso Bouzón

INTRODUCCIÓN

El propio proceso de envejecimiento y la presencia de enfermedades (agudas o crónicas) son los principales factores de riesgo para el desarrollo de deterioro funcional en los ancianos. En este grupo de pacientes, la función, definida como la capacidad personal de adaptarse a los problemas que plantea la vida diaria, es el mejor parámetro discriminante y predictor, tanto de muerte como de otros efectos adversos (institucionalización, desarrollo de dependencia, ingresos hospitalarios, reagudización de patología crónica, caídas o fracturas). Por esta razón, en la atención sanitaria al paciente anciano, el mantenimiento de la función o la independencia en las actividades de la vida diaria es el objetivo clínico de todo el proceso asistencial.

Pero ¿es este deterioro funcional una consecuencia inevitable asociada al envejecimiento? ¿Podemos jugar un papel activo en este proceso influyendo sobre la capacidad funcional del anciano? ¿Es posible retrasar la aparición de enfermedades asociadas al envejecimiento o mejorar el control de las mismas disminuyendo su efecto negativo sobre la función?

Cada vez existe una mayor evidencia que sugiere la posibilidad de posponer algunas de las consecuencias negativas del envejecimiento: mantener un alto nivel de actividad física, evitando así el estilo de vida sedentario, es el medio más eficaz para posponer el inicio del deterioro funcional, promoviendo la independencia, manteniendo una buena calidad de vida y aumentando la expectativa de vida. Según el modelo desarrollado por Buchner y Wagner (1992), la actividad física puede tener efectos protectores de diferentes formas (fig. 33.1).

La actividad física regular incrementa la media de expectativa de vida a través de su influencia en el desarrollo de enfermedades, de la mitigación de los cambios biológicos asociados a la edad y de la preservación de la capacidad funcional. Por un lado, actúa contrarrestando los efectos del propio envejecimiento, pero, fundamentalmente, evitando el desarrollo de determinadas enfermedades y mejorando el tratamiento y el control de otras patologías ya presentes. La inactividad física, o el sedentarismo, es un importante factor de riesgo modificable para muchas patologías, algunas de las cuales representan una creciente carga para la salud global (p. ej., enfermedad cardiovascular, diabetes o algunos tipos de cáncer). Según datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), la inactividad física es la cuarta causa de muerte modificable en la población general americana, después del tabaquismo, de la hipertensión arterial y de la obesidad, y es responsable de 1 de cada 10 muertes. La prevalencia de inactividad física varía ampliamente entre los diferentes países. En España, según datos de la World Health Survey, realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre 2002 y 2003, la prevalencia de la inactividad física en hombres es del 27,5%, y en mujeres, del 32,9%, y el grupo de edad con mayor prevalencia es el de los ancianos. Ya desde 1996, la OMS, en *The Heidelberg Guidelines for promoting physical activity among older persons*, reconoce que la actividad física regular proporciona beneficios sustanciales relacionados con la salud. Considerando que es una intervención barata, fácilmente disponible y segura, la OMS indica que prácticamente todas las personas ancianas deberían realizar actividad física de forma regular y reconoce que la sociedad tiene la responsabilidad de abogar por una amplia participación de los ancianos en la actividad física siempre que sea posible. En esta tarea deberían estar involucrados todos los profesionales sanitarios.

Por todas estas razones, los objetivos de este capítulo son:

- Conocer los beneficios de la actividad física regular y de los diferentes tipos de ejercicio durante el proceso de envejecimiento.
- Conocer las estrategias dirigidas a los pacientes ancianos para concienciarlos de la importancia de la actividad física, motivarlos a mejorar su nivel de actividad y ayudarlos a mantenerse físicamente activos.

Para ello, dividiremos el capítulo en diferentes apartados: en el primero, revisamos brevemente el efecto de la actividad física en el propio proceso de envejecimiento; en el segundo, describimos el efecto de la actividad física y de los diferentes tipos de ejercicio que han demostrado eficacia en la prevención y el tratamiento de diferentes patologías; en el tercero, nos centramos en las estrategias que han demostrado eficacia para ayudar a motivar a los ancianos a iniciar y mantener un estilo de vida físicamente activo adaptado a sus capacidades y, finalmente, en el cuarto, abordamos la forma en que los profesionales de la salud debemos hablar con los ancianos acerca de la actividad física, dando respuestas a las preguntas más frecuentes sobre este tema.

A lo largo del capítulo, utilizaremos los conceptos empleados por el Institute of Medicine (IOM; organización no gubernamental americana sin ánimo de lucro), en los que la *actividad física* se refiere a todo movimiento del cuerpo que es producido por la acción de los músculos esqueléticos y que provoca un aumento del gasto de energía, y el *ejercicio físico,* al movimiento planificado, estructurado y repetitivo realizado con el objetivo de mejorar o mantener uno o más componentes de la condición física.

BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

La OMS clasifica los beneficios de la actividad física para los ancianos en dos grandes categorías:

1. Beneficios de la actividad física para el individuo:
   - **a.** Beneficios fisiopatológicos.
   - **b.** Beneficios psicológicos.
   - **c.** Beneficios sociales.
2. Beneficios para la sociedad de la promoción de estilos de vida físicamente activos entre ancianos.

Beneficios de la actividad física para el individuo

Beneficios fisiopatológicos

Con el envejecimiento se produce un lento y progresivo deterioro estructural y funcional en la mayoría de los sistemas fisiológicos, especialmente en los sistemas cardiovascular (disminuye la frecuencia cardíaca máxima, el volumen cardíaco de eyección y la función vascular), musculoesquelético (aumenta la cantidad de masa grasa y disminuye la masa muscular, con lo que empeora tanto la fuerza como la potencia) y respiratorio. Esto trae como consecuencia una disminución en la capacidad funcional, fundamentalmente del consumo máximo de oxígeno. Como consecuencia de estas alteraciones fisiológicas, se produce una disminución en el volumen y en la intensidad de la actividad física que son capaces de realizar los ancianos, lo que provoca una limitación para la realización de las actividades de la vida diaria. Sin embargo, con este empeoramiento funcional que acompaña al envejecimiento, ¿es factible que los ancianos se adapten a un programa de ejercicio? En la

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

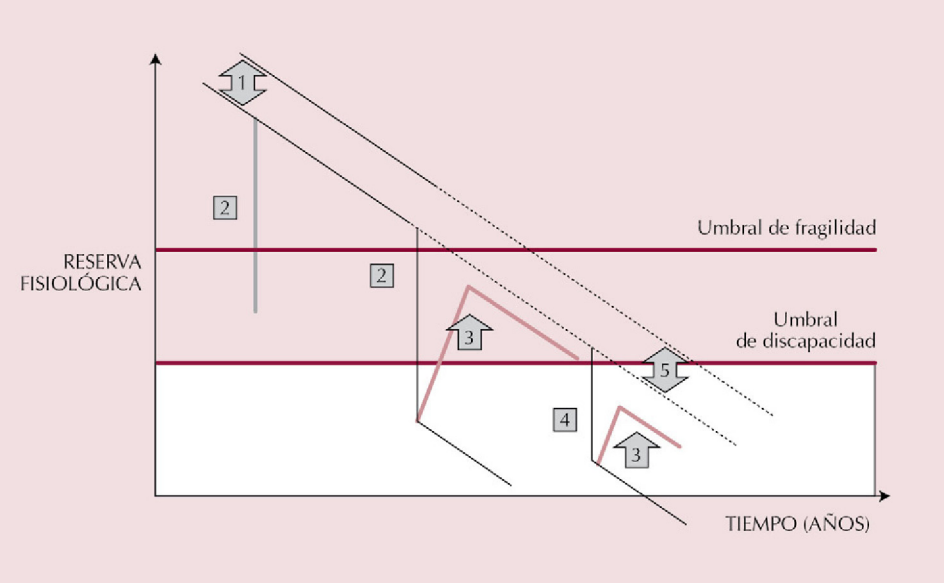


FIGURA 33.1 La actividad física puede tener efectos protectores de diferentes formas: puede mejorar la capacidad cardiorrespiratoria al aumentar la reserva funcional (1), prevenir o retrasar la aparición de un primer evento (2), mejorar la recuperación después de un evento (3), prevenir un evento en individuos que ya han sufrido otro previamente (4) y enlentecer la evolución del deterioro de la capacidad física (5).

actualidad, existe evidencia científica que muestra que, si bien existen diferencias en la adaptabilidad al ejercicio entre hombres y mujeres —y el sexo aparece como la causa de estas diferencias—, la capacidad de adaptación está razonablemente bien preservada al menos hasta la octava década de la vida y es cualitativamente comparable a la del adulto joven, tanto en el ejercicio aeróbico como en el de resistencia. Las alteraciones que produce el envejecimiento en los mecanismos de adaptación afectan, fundamentalmente, a su curso en el tiempo, por lo que, aunque las mejoras absolutas son menores en el anciano, los incrementos relativos en la gran mayoría de las variables son similares. Por ello, podemos afirmar que las reducciones en la capacidad funcional que se producen durante el envejecimiento no limitan la capacidad que pueda tener el anciano de adaptarse y adherirse a un programa de ejercicio aeróbico o de resistencia. De manera similar a lo observado en poblaciones más jóvenes, el abandono en la realización del entrenamiento aeróbico da lugar a una rápida pérdida de bienestar cardiovascular y metabólico, mientras que las adaptaciones producidas por el entrenamiento de fuerza parecen ser más persistentes. Existen diferencias individuales tanto en cómo se producen las adaptaciones al ejercicio como en el deterioro funcional asociado al envejecimiento. Es probable que tanto factores genéticos como el estilo de vida, fundamentalmente la actividad física y el ejercicio físico, contribuyan a esta amplia variabilidad interindividual.

En este primer apartado abordaremos cómo los efectos de la actividad física y de los distintos tipos de ejercicio influyen sobre el proceso del proceso de envejecimiento.

Los ancianos sanos que han realizado ejercicio durante largo tiempo (p. ej., físicamente activos o atletas) presentan mayor reserva cardiovascular que los sedentarios (mayor volumen cardíaco, menor frecuencia cardíaca en reposo, disminución de la presión arterial y mejora la reactividad endotelial). Esto conlleva una menor fatiga cardiovascular, lo que facilita una mayor capacidad para una carga de ejercicio submáximo. Por otro lado, en estos ancianos físicamente activos se observa un mejor control metabólico, responsable de una reducción significativa del riesgo coronario (disminuye el nivel de los marcadores inflamatorios sistémicos y mejoran la sensibilidad a la insulina, el control glucémico y el perfil lipídico), así como un mejor perfil de composición corporal (menos grasa total y abdominal, aumento de la masa muscular y mejor densidad mineral ósea).

Sobre los cambios fisiológicos producidos en los ancianos que han realizado ejercicios de resistencia durante largo tiempo hay pocas publicaciones en la literatura científica. Aunque parecen existir claros beneficios para enlentecer la pérdida de masa muscular y ósea, estos no se presentan tan consistentes como con el ejercicio aeróbico a largo plazo.

Sin embargo, por motivos culturales y educacionales, la mayoría de los ancianos, especialmente las mujeres, no han realizado ejercicio durante la vida adulta. Sobre estos sujetos, previamente sedentarios, existe una gran cantidad de evidencia que ha demostrado que el entrenamiento aeróbico de suficiente intensidad, frecuencia y duración:

- Aumenta el consumo máximo de oxígeno.
- Produce adaptaciones cardiovasculares: disminuye la frecuencia cardíaca basal; da lugar a menores aumentos de la presión arterial sistólica, diastólica y media durante el ejercicio submáximo; mejora la vasodilatación y el consumo de oxígeno en los músculos entrenados; produce efectos cardioprotectores como reducción de factores de riesgo aterogénicos (reducción de los niveles de triglicéridos y colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad [LDL], y aumento del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad [HDL]), disminución de la rigidez de las grandes arterias, mejoría de la función endotelial y aumento del tono vagal.
- Mejora la composición corporal (reduce la grasa corporal total, aunque no está claro que afecte a la masa libre de grasa).
- Tiene efectos metabólicos: mejora el control glucémico y el perfil aterogénico. Favorece el uso de grasa como combustible muscular durante el ejercicio submáximo.
- Disminuye la pérdida de densidad mineral ósea asociada a la edad en mujeres posmenopáusicas.

Los efectos del entrenamiento de fuerza muscular en ancianos que previamente eran sedentarios afectan fundamentalmente a la composición corporal, aunque también parecen influir sobre el metabolismo y la composición ósea. En estos ancianos, el entrenamiento de fuerza mejora la cantidad y la calidad musculares, con lo que aumentan la fuerza, la potencia y la resistencia musculares; disminuye la masa total grasa y aumenta la masa corporal libre de grasa, aunque el efecto sobre la masa grasa localizada (especialmente sobre los tejidos adiposos subcutáneo e intraabdominal) es controvertido, y preserva y mejora la densidad mineral ósea al existir una relación entre las adaptaciones musculares y óseas. Los resultados de los trabajos que evalúan los efectos metabólicos y endocrinos del ejercicio de resistencia en ancianos previamente sedentarios no son concluyentes.

Los beneficios del entrenamiento del equilibrio y de los ejercicios de estiramiento han sido muy poco evaluados en los ancianos. En la población general, los ejercicios de equilibrio, especialmente el taichí, han demostrado eficacia como medida de prevención de caídas. En sujetos con antecedentes de caídas o alto riesgo de sufrirlas, los ejercicios de equilibrio aislados o como parte de un ejercicio multicomponente han demostrado disminuir tanto el número de caídas como sus consecuencias.

Como podemos observar, los efectos de cualquier tipo de ejercicio, a largo y corto plazo, parecen contrarrestar los efectos del envejecimiento (tabla 33.1). Las adaptaciones del ejercicio aeróbico se producen, fundamentalmente, en el sistema cardiovascular y en el control metabólico, y las del ejercicio de fuerza, en la composición corporal y en el músculo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 33.1 Efectos del envejecimiento y de la actividad física en el sujeto anciano

	Envejecimiento	Ejercicio
Función cardiovascular		
Función cardíaca	↑ La frecuencia cardíaca (FC) máxima y en reposo. ↓ El volumen cardíaco de eyección	Fundamentalmente, EA (en atletas y en ancianos sedentarios). ↓ La FC máxima y en reposo. ↑ El volumen de eyección. ↑ El doble producto
Función vascular	↓ La capacidad vasodilatadora Alteración de la función endotelial	Mejora la función vascular y ↓ la presión arterial
Presión arterial	↑ En reposo y en ejercicio (sistólica, diastólica y media)	Mejora la función vascular y ↓ la presión arterial tanto en reposo como en ejercicio
Función muscular		
Fuerza muscular y potencia	↓ A partir de los 40 años, especialmente después de los 65-70	Fundamentalmente, ER en ancianos previamente sedentarios. ↑ La fuerza y la potencia muscular
Resistencia muscular y fatigabilidad	↓ La resistencia muscular	↑ La resistencia muscular
Equilibrio	Los cambios sensoriales, motores y cognitivos contribuyen a su empeoramiento	Los EE, solos o como parte de intervención multicomponente, mejoran el equilibrio en pacientes con caídas Taichí: mejora el equilibrio en población general
Control actividad motora	↑ El tiempo de reacción y la velocidad del movimiento Control de los movimientos de precisión alterado	Los EA y los ER mejoran la función ejecutiva
Composición corporal		
Peso Masa muscular Masa grasa	A partir de la cuarta década de la vida, ↑ progresivo de la masa grasa total y abdominal; ↓ la masa muscular y se altera su composición (↓ especialmente fibras de tipo II). ↓ El peso	ER: ↑ la calidad y la cantidad de masa muscular. ↓ La grasa total, ↑ la masa corporal libre de grasa y ↓ la grasa localizada EA: ↓ la grasa total y el peso
Densidad mineral ósea	↓ Progresiva	ER: preserva y ↑ la densidad mineral ósea EA: ↓ la pérdida en mujeres posmenopáusicas
Función pulmonar		
Ventilación	↓ El volumen ventilatorio	ER: ↑
Intercambio gaseoso	↓ El área de intercambio gaseoso	
Capacidad física		
Consumo máximo de oxígeno	↓	EA y ER: ↑
Velocidad de la marcha	↓	EA, ER, EE: ↑
Metabolismo		
Tasa metabólica basal	↓	ER: ↑
Síntesis proteica muscular	↓	ER: ↑
Control glucémico	↑ La resistencia a la insulina	EA: ↓
Perfil aterotrombótico	↑	EA, ER: ↓

EA, ejercicio aeróbico; EE, ejercicios de equilibrio; ER, ejercicio de resistencia.

En los estudios epidemiológicos, estas mejoras en diferentes sistemas se traducen en una mayor capacidad funcional y en una expectativa de vida, total y libre de discapacidad, mayor en sujetos físicamente activos que en sedentarios. El grado en el que la participación en el ejercicio y en la actividad física se traduce en una mejora en el funcionamiento físico y en la realización de las actividades de la vida diaria no está claro, ya que la relación entre la participación en actividad física y los cambios en la discapacidad no es lineal.

Beneficios psicológicos

La actividad física también ha mostrado efectos beneficiosos desde un punto de vista psicológico. A corto plazo reduce el estrés y la ansiedad, con lo que aumenta el nivel de relajación, y mejora el humor y la sensación de bienestar. A largo plazo mejoran el autoconcepto y la autoestima, la autoeficacia y la competencia percibida, con lo que disminuye la sensación de pérdida de control que con frecuencia se asocia al envejecimiento. Se reduce el riesgo y mejora el control clínico de enfermedades como la depresión y la ansiedad. Estudios epidemiológicos, tanto transversales como longitudinales, han demostrado que el ejercicio aeróbico y los altos niveles de actividad física reducen el riesgo de desarrollar deterioro cognitivo y demencia, mientras que la participación en ejercicios aeróbicos, de fuerza o ambos mantiene y mejora la función cognitiva, especialmente en las tareas de función ejecutiva.

Beneficios sociales

La actividad física aporta confianza a los ancianos al promover el mantenimiento de un rol más activo en la sociedad. Favorece la realización de nuevas amistades y el fortalecimiento de las redes sociales, con lo que promueve la integración social y cultural, especialmente cuando la actividad física se realiza en grupo. Favorece la actividad intergeneracional, con lo que disminuyen las percepciones estereotipadas sobre el envejecimiento y los ancianos.

Beneficios para la sociedad de la promoción de estilos de vida físicamente activos entre ancianos

La actividad física reduce la aparición de la dependencia y de múltiples enfermedades, al mismo tiempo que favorece una participación más activa de los ancianos en la sociedad aumentando su productividad. Todo esto se traduce en una reducción significativa de los costes sociales y sanitarios.

EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL CURSO DE DIFERENTES PATOLOGÍAS

La fragilidad es una condición asociada al envejecimiento que se caracteriza por una disminución de la reserva funcional y que predispone a sufrir eventos adversos (caídas, fracturas, institucionalización y dependencia funcional). La fragilidad se desarrolla por un complejo proceso fisiopatológico en el que la sarcopenia, o pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento, juega un papel central. La importancia clínica de la fragilidad radica en que es una condición clínicamente reconocible (los criterios de L. P. Fried son los más utilizados) y, lo que es más importante, en que es una entidad reversible. En cambio, la discapacidad y el deterioro funcional no son procesos reversibles. Por eso la fragilidad adquiere tanta importancia en el desarrollo de la geriatría de los últimos años: intervenir sobre ella es la intervención más eficaz para disminuir la incidencia de dependencia y de otros efectos adversos.

Se han evaluado múltiples intervenciones farmacológicas y no farmacológicas para prevenir y revertir el desarrollo de la fragilidad. La vitamina D, la testosterona, la hormona del crecimiento, los esteroides o la administración de suplementos hiperproteicos han sido algunas de las intervenciones evaluadas. Hasta el momento solo el ejercicio físico, fundamentalmente el de fuerza (por su papel sobre el músculo y la composición corporal), ha demostrado eficacia en la prevención de la fragilidad y en el retraso de su desarrollo, con resultados positivos no solo en el estatus de fragilidad o en medidas de capacidad funcional (p. ej., velocidad de la marcha) sino incluso en efectos adversos asociados a la fragilidad, como por ejemplo, las caídas, la mortalidad y la discapacidad.

El riesgo de desarrollar y finalmente morir por algunas enfermedades crónicas como la enfermedad cardiovascular, la diabetes de tipo 2, la obesidad y ciertos tipos de cánceres, se incrementa durante el envejecimiento. Los ancianos también tienen una alta prevalencia de patologías musculoesqueléticas como la osteoporosis y la osteoartrosis. Además, la edad es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo y la presentación de muchas enfermedades degenerativas como la demencia y la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, numerosos estudios epidemiológicos han mostrado, de forma consistente, una disminución en el riesgo relativo de muchas de estas patologías en individuos que realizan ejercicio físico de forma regular. Basándose en estos trabajos, la OMS ha identificado la actividad física como un medio eficaz por el cual un individuo puede reducir el riesgo de desarrollar enfermedades y, de ese modo, promover la independencia y el envejecimiento saludable (tabla 33.2).

El ejercicio regular también puede ser un importante elemento en el manejo de numerosas condiciones médicas (v. tabla 33.2).

Una de las áreas en la que se necesita más investigación científica se refiere a la modalidad específica, a la intensidad y a la duración del ejercicio necesario para lograr un resultado clínico particular en sujetos con patologías concretas. Cuando el ejercicio es realizado por una persona mayor con una enfermedad o condición específica, es importante para un médico ser capaz de recomendar un régimen de ejercicio o actividad que haya demostrado ser eficaz en el tratamiento y el control de esa condición particular. Por ejemplo, cuando tratamos a una anciana con osteoporosis que estaba buscando un programa de ejercicios para aumentar la densidad mineral ósea, probablemente la mejor opción no sea recomendar un paseo de baja intensidad. Cuando realizamos una recomendación debemos integrar la actividad física necesaria para prevenir y tratar diferentes patologías. Para eso se hace necesario saber diseñar un plan de actividad física o ejercicio adaptado a las capacidades físicas del paciente, que cubra los diferentes objetivos de salud y en el que se muestren estrategias tanto para minimizar los riesgos de dicho plan (p. ej., para evitar caídas) como para aumentar de forma progresiva la actividad y conseguir la adherencia al programa. Si los ancianos han llevado una vida sedentaria durante muchos años, especialmente para los sujetos frágiles o los que tienen enfermedades que limitan su capacidad para realizar tareas físicas, puede ser necesario comenzar un programa de ejercicios de una manera muy lenta. El aumento de la intensidad y de la duración del ejercicio debe ser gradual y adaptada a la tolerancia del paciente, así como a sus gustos y preferencias. Tomárselo con calma y tener paciencia son buenas estrategias para las personas mayores desentrenadas, pues lo fundamental es evitar la inactividad y el sedentarismo: es mejor cualquier mínimo grado de actividad que no hacer nada. Los mejores o más efectivos planes de actividad física deberían incluir ejercicio aeróbico, de resistencia y de equilibrio, y estiramientos. Sin embargo, para algunos ancianos con mala capacidad física, podría ser necesario empezar únicamente con actividades de fortalecimiento muscular y/o entrenamiento de equilibrio antes de iniciar el entrenamiento aeróbico.

La American Medical Association (AMA) y el American College of Sports Medicine (ACSM) reconocen que la actividad física y el ejercicio son parte fundamental en la prevención y el tratamiento de múltiples enfermedades. Afirman que la actividad física debe ser considerada por todos los profesionales de la salud como un signo vital en cada visita del paciente y que todos los pacientes deben ser eficazmente aconsejados respecto a sus necesidades de actividad física, así como han de ser derivados al lugar adecuado para realizarlas (centros de ancianos, gimnasios y centros de día). Para hacer recomendaciones a nuestros pacientes, debemos conocer qué opciones existen disponibles en la comunidad para que los ancianos puedan realizar ejercicio y actividad física y, además, estar entrenados para ser capaces de ayudarles a identificar la opción más apropiada para cada uno de ellos.

Como ya hemos señalado, diferentes organizaciones internacionales reconocen que la actividad física es un factor estratégico para la salud de la población. Esto pone de manifiesto que la promoción de la actividad física en el anciano no solo es responsabilidad del propio anciano. El personal sanitario, los políticos (especialmente los que se dedican al área de salud), los servicios sociales, los clubs de deporte, las instituciones de educación para adultos, los centros rehabilitadores, las residencias de ancianos, etc. son responsables de promover y extender el conocimiento sobre los beneficios de la actividad física en los sujetos ancianos, así como de la publicación de guías o recomendaciones adaptadas a la evidencia científica, sobre las características de la actividad física que debe realizarse. Cada uno de estos sectores tiene, además, la obligación de fomentar, incentivar y facilitar el acceso de todos los ancianos a programas de ejercicio tomando un papel más activo en la adopción de un estilo de vida físicamente activo por los ancianos.

CÓMO MOTIVAR A LOS ANCIANOS A MANTENER UN ESTILO DE VIDA FÍSICAMENTE ACTIVO

La actividad física y el ejercicio físico constituyen una oportunidad única para mejorar un gran número de los efectos que tiene su práctica regular en la salud y la calidad de vida. Por estos beneficios y por sus efectos psicológicos y sociales todos los ancianos deberían ser estimulados para practicar ejercicio físico. La idea de que hay una única manera de hacer ejercicio ya no es sostenible y cada vez está más claro que los individuos tendrán que seleccionar el tipo de actividad física que mejor funciona para ellos. Es importante ayudar a los ancianos a entender que hay diferentes maneras de ser físicamente activo. Para algunos individuos, la mejor opción serán programas estructurados liderados por profesionales sanitarios o de la salud, mientras que otros pueden preferir formas diferentes de realizar una vida físicamente más activa. A la hora de afrontar una discusión sobre actividad física con un sujeto anciano, nuestro objetivo no es solo que se inscriba a un programa de actividad física, sino también que haga su vida físicamente más activa. Para ello puede ser útil tener en mente los cuatro

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 33.2 Efecto del ejercicio físico en diferentes enfermedades

Enfermedad	Papel en la prevención	Papel en el tratamiento
Arteriopatía periférica	**Sí.** Ejercicio aeróbico, vía de tratamiento de los factores de riesgo	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza (mejora la claudicación)
Caídas	**Sí.** En población general sin caídas: taichí En sujetos con alto riesgo de caídas: ejercicios de equilibrio y fuerza como parte de programas de programas multimodal	
Cáncer	**Sí.** Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Cardiopatía isquémica	**Sí.** Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Depresión	**Sí.** Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Deterioro cognitivo	**Sí.** Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Diabetes de tipo 2	**Sí.** Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Discapacidad	**Sí.** Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza	Ejercicio aeróbico Ejercicio de resistencia
Enfermedad cerebrovascular	**Sí.** Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Enfermedad de Parkinson	**No**	Ejercicio de equilibrio Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	**No**	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Hipertensión	**Sí.** Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Insuficiencia renal crónica	**Posible.** Ejercicio aeróbico como prevención de diabetes e hipertensión	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Insuficiencia cardíaca	**Posible.** Ejercicio aeróbico como prevención de enfermedad coronaria e hipertensión	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Obesidad	**Sí.** Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza
Osteoartrosis	**Posible.** Ejercicio aeróbico como prevención de obesidad	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza Ejercicios en agua
Osteoporosis	**Sí**. Ejercicio aeróbico	Ejercicio aeróbico Ejercicio de fuerza Ejercicios de equilibrio Ejercicios de alto impacto

pasos que describe la guía de ejercicio físico para los ancianos promovida por el Department of Health and Human Services estadounidense:

1. *Primer paso: comenzar un programa de actividad física.* Identificar las posibles razones que motivan al anciano a incrementar su nivel de actividad y discutir algunos objetivos que pueden ser personalmente significativos son estrategias de motivación que pueden ayudar a iniciar un programa de actividad física. Entre las posibles razones identificadas para iniciar uno de estos programas podemos destacar: estar más sano, aumentar las posibilidades de vivir más y mejor, tener menos riesgo de depresión, sentirse mejor, mejorar el sueño, estar en forma, mejorar la movilidad, alcanzar el peso ideal, conocer gente nueva, etc.
2. *Segundo paso: hacer que la actividad física sea parte de su vida habitual.* Para conseguirlo, se puede animar a los pacientes que están considerando iniciar un programa de actividad física a pensar cuáles son las razones por las que ellos no han sido físicamente activos en el pasado e intentar desarrollar estrategias para superar estas barreras con el objetivo de intentar hacer de la actividad física un elemento más de la vida diaria. Los ancianos deberían ser animados a seleccionar un programa de actividad física adaptado personalmente a sus gustos y aficiones, en un horario que les convenga y contando con una red de apoyo (familiares y amigos) que los ayuden a adherirse a la actividad. Por ejemplo, a muchas personas les gusta ir de compras o asistir a bailes u otros eventos sociales; aumentando el tiempo que ellos emplean caminando (o bailando) pueden combinar, de forma progresiva, su afición con una buena dosis de actividad física.
3. *Tercer paso: aumentar la actividad física.* Una vez que los pacientes han logrado integrar la actividad física en sus vidas diarias, tendríamos que incentivarlos a incrementar gradualmente la intensidad y la duración de la misma hasta que alcancen las recomendaciones de

actividad física adaptadas para ancianos con su estado de salud. Esto se puede conseguir aumentando el tiempo de ejercicio o la frecuencia con que realizan dicha actividad.

4. *Cuarto paso: ser activo para siempre.* Una vez que los ancianos realizan actividad física diaria, deberían ser estimulados a introducir nuevas actividades en su régimen de vida con el objetivo de conseguir un nivel cada vez mayor. Por ejemplo, una vez que los ancianos están cómodos realizando actividades de intensidad leve de forma regular, deberían iniciar actividades de intensidad moderada, y si ya están en este nivel, pasar a uno intenso. Las actividades de nivel moderado e intenso no están contraindicadas en los sujetos ancianos. Ejemplos de actividad física moderada aptas para adultos mayores son montar en bicicleta (paseos), el piragüismo, el baile, la jardinería (p. ej., rastrillar o cortar arbustos), usar la silla de ruedas manualmente, caminar a paso rápido o la gimnasia acuática. Entre las opciones de actividad física intensa aptas para ancianos robustos encontramos el aerobic, el baloncesto, el baile de ritmo rápido, caminar al trote o correr, montar en bicicleta en desnivel o a alta velocidad, los deportes de equipo, nadar rápido o hacer largos, o jugar partidos individuales de tenis.

Sin embargo, el desarrollo de los mejores programas de actividad física no será suficiente si no prestamos atención a la motivación de los ancianos para participar en el programa. En los últimos años, numerosos trabajos se han centrado en el estudio de los factores de comportamiento que aumentan la probabilidad de que un individuo se adhiera a un programa regular de ejercicio y/o actividad física. El ACSM sugiere que incluir estrategias integrales para el manejo del comportamiento en los planes de actividad física que hayan sido evaluadas, puede ayudar a maximizar el reclutamiento, incrementar la motivación para la progresión en el ejercicio y minimizar el abandono. Las siguientes estrategias de comportamiento han demostrado, en la literatura científica, eficacia en la mejora de la adherencia a diferentes programas de ejercicio:

- El *soporte social* (la familia y los amigos) se ha asociado a una mayor adherencia a largo plazo en los ancianos. Ejemplos de estrategias de soporte social son el apoyo por parejas (ir acompañado de un amigo, sistema de ejercicio con compañero, etc.) y el soporte profesional como el consejo telefónico, el seguimiento por correo electrónico, etc.
- *La autoeficacia*: para muchos ancianos, el envejecimiento se asocia a una pérdida de la percepción de control. Cada vez es mayor la evidencia sobre las posibilidades de los ancianos de adherirse a un programa de actividad física si tienen confianza sobre su capacidad de estar a la altura en dicho programa. El hecho de que existan opciones con diferentes actividades y distintos grados de dificultad adaptadas a las capacidades del anciano garantizará el éxito del programa.
- *Posibilidad de elegir el programa adecuado para cada sujeto*: como parte de una estrategia de comportamiento integral, adaptar el programa de ejercicio a las necesidades y a los intereses o gustos de los participantes es una de las estrategias que más motivan a los mayores a iniciar y mantener una rutina de actividad física regular. Los profesionales de la salud o del deporte deberían trabajar en estrecha colaboración con los ancianos con el objetivo de diseñar un régimen de actividad física que refleje las preferencias y las capacidades de cada sujeto. Hay una creciente evidencia que muestra que proporcionar opciones sobre las características del programa (p. ej., programas grupales frente a individuales o elegir la localización del programa) contribuye a una mayor adherencia.
- Un *contrato de salud* es un acuerdo escrito y negociado entre el participante y un profesional de la salud para lograr un objetivo de salud. El contrato suele incluir objetivos desafiantes pero realistas al establecer un plan medible, específico y delimitado en el tiempo. El uso de un calendario para registrar la actividad física proporciona un medio para monitorizar la actividad física realizada y para reforzar el compromiso con la rutina de ejercicios. La automonitorización es más efectiva cuando se completa frecuentemente (p. ej., diariamente), se centra en el comportamiento realizado (no en la ausencia de comportamiento) y se define específicamente.
- La preocupación por la *seguridad* ha sido identificada como una de las barreras para la realización de ejercicio en muchos ancianos. El sobreesfuerzo muscular y las caídas son los efectos adversos más frecuentes de los programas de ejercicio en personas mayores. Educar a los participantes acerca de estos riesgos reales de la actividad física, ayudar a los individuos a saber controlar los niveles adecuados de intensidad de ejercicio y enseñarles a elegir un entorno seguro y libre de obstáculos, minimizará los riesgos del ejercicio. Percibir el ejercicio como una actividad segura y divertida también ha demostrado aumentar la adherencia.
- Proporcionar información periódica y precisa del rendimiento *(feedback regular)* puede ayudar a los ancianos a desarrollar expectativas realistas de su propio progreso. La observación de los cambios significativamente positivos en el rendimiento y el éxito en el logro de los resultados esperados están asociados a una mayor adherencia.
- El *refuerzo positivo* («Sigue así, lo estás haciendo bien») también aumenta la probabilidad de adherencia a la actividad. Para maximizar el efecto de refuerzo, este debe ser muy valorado por el individuo al que está siendo dirigido. Ejemplos de estrategias efectivas de refuerzo en ámbitos de la actividad física son incentivos a la captación de nuevos participantes, recompensas al alcanzar la meta específica, el reconocimiento público de asistencia y cumplimiento, etc.

Cuando implementamos un plan de actividad física en los sujetos ancianos se debe tener en cuenta al menos una (o más) de las estrategias de comportamiento descritas previamente para favorecer el éxito del plan. También debemos tener en cuenta otras consideraciones:

- No es necesario disponer de un equipamiento (ropa o material) específico. Contar con ropa cómoda y zapatillas ajustadas suele ser suficiente para empezar un programa de ejercicio. Tampoco es necesario disponer de espacios propios: en el propio domicilio pueden realizarse programas completos y adecuados.
- La valoración médica previa puede ser deseable en determinados casos, especialmente en sujetos frágiles y con comorbilidad. En estos casos cobran especial importancia las medidas de seguridad.
- La falta de información sobre la actividad física en el anciano, tanto en la sociedad como entre los profesionales, el escaso soporte social y los estereotipos sobre el envejecimiento pueden dificultar el acceso a programas adecuados y el apoyo necesario para los sujetos interesados. En este sentido, la educación poblacional desde todos los niveles implicados es fundamental.

PREGUNTAS FRECUENTES DE LOS ANCIANOS SOBRE EJERCICIO FÍSICO

Puede ser sorprendente, para muchos de nosotros, darnos cuenta de lo poco que saben algunos ancianos sobre actividad física. Muchos de ellos fueron educados en un tiempo y en una cultura en que no se conocían la mayoría de los beneficios de la actividad física, y los profesionales y la población se mostraban muy escépticos sobre la necesidad de mantenerse activo después de la jubilación. En el último apartado de este capítulo, comentamos algunas preguntas frecuentes que los ancianos hacen sobre el ejercicio y la actividad física con el objetivo de ayudar al lector a proporcionar respuestas precisas y sencillas que le sirvan para motivar e informar a los pacientes ancianos.

Pregunta del paciente: «¿Por qué debería ser físicamente activo?»

Respuesta del médico: «Hay muchas razones por las que usted debería ser activo en su vida habitual. La actividad física regular puede ayudar a mejorar su calidad de vida, a controlar o posponer algunas enfermedades que aparecen con el envejecimiento y a mantenerse activo no solo físicamente sino también socialmente formando parte activa de su familia y su comunidad. El envejecimiento no es algo que «ocurra» inevitablemente; por el contrario, siendo físicamente activos podemos vivir más, mejor, de forma más saludable, más felices y con vidas más productivas».

Comentario adicional: durante muchos años, los profesionales del ejercicio se han centrado en los beneficios de la actividad física sobre la salud. Sin embargo, para muchos individuos estos motivos pueden no ser suficientes. Como médicos también debemos hacer hincapié en que la actividad física regular puede ser algo divertido que puede aumentar la calidad de vida y puede ayudar a los ancianos a seguir haciendo las cosas que les gusta hacer.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es poco probable que una única estrategia de motivación funcione para todos los mayores. Debemos utilizar diferentes estrategias de motivación con nuestros pacientes para encontrar aquella a la que mejor se adapte cada uno de ellos.

Pregunta del paciente: «¿Cuánta actividad física debo hacer?»

Respuesta del médico: «Lo ideal sería hacer, al menos 150 min de actividad aeróbica de intensidad moderada por semana y al menos 2 días por semana de ejercicios de fuerza. Sin embargo, debemos empezar por hacer lo que pueda y ver, poco a poco, la manera de hacer más. Si hace tiempo que no realiza ejercicio o no lo ha hecho nunca, comience lentamente. Después de varias semanas o meses, aumente su actividad, incrementando el tiempo y la frecuencia con que realiza ejercicio».

Comentario adicional: es importante que los médicos ayudemos a los pacientes a comprender que es perfectamente aceptable partir de niveles muy sencillos y fácilmente alcanzables de actividad física y, poco a poco, ir aumentándolos en la manera en la que ellos se sientan más cómodos y confortables con el ejercicio a desarrollar.

Pregunta del paciente: «¿Cuál es el mejor ejercicio para los ancianos?»

Respuesta del médico: «No hay un único «mejor ejercicio» que funcione igual para todos. Hay ancianos de diferentes edades, algunos están completamente sanos y otros presentan múltiples comorbilidades. Por esta razón, es imposible recomendar un único conjunto de actividades como lo mejor para los ancianos. Hay personas mayores que pueden correr maratones o competir en triatlones, mientras que otras pueden sentirse más cómodos caminando, haciendo taichí o arreglando el jardín. ¡Otros, incluso, tendrán que realizar ejercicio en una silla o en la cama! Lo más importante, independientemente de la edad, es evitar la inactividad. El tipo específico de actividad física siempre se puede variar de persona a persona. Una buena idea es elegir actividades con las que uno disfrute y, si es posible, mezclar actividades que promuevan la resistencia, la fuerza, la flexibilidad y el equilibrio».

Comentario adicional: el mejor programa de ejercicios es aquel que los pacientes aceptan, asumen y son capaces de hacer con regularidad, con el que disfrutan y con el que ganan calidad de vida. Trabajar con nuestros pacientes para comprender sus objetivos, aspiraciones y preferencias personales es una ayuda fundamental para lograr diseñar un plan acertado para cada sujeto. Para algunas personas, la identificación de diferentes opciones para realizar una vida activa puede ser una estrategia mucho más exitosa que la simple derivación del paciente a un gimnasio local o al centro de mayores.

Pregunta del paciente: «¿Me ayudará la actividad física a reducir mi riesgo para tener enfermedades?»

Respuesta del médico: «La inactividad física es un factor de riesgo muy importante para muchas enfermedades físicas y psicológicas. La vida sedentaria se asocia a enfermedades del corazón, obesidad, diabetes y muchas otras. La inactividad también está vinculada a tener baja autoestima y a sufrir ansiedad y depresión. Realizar actividad física de forma regular puede influir positivamente en todas las condiciones anteriores. Muchos estudios han demostrado que la actividad física también puede ayudar a disminuir la pérdida de masa muscular y ósea que se produce con el envejecimiento. Además de estos beneficios físicos y psicológicos, la actividad física también puede tener beneficios sociales muy importantes; muchas personas mayores disfrutan de programas de ejercicio en grupo, en los que tienen la oportunidad de interactuar con individuos de todas las edades. Incluso para aquellas personas que prefieren realizar actividad física solo o con un compañero, la actividad física puede ayudar a conservar la confianza y la resistencia necesaria para desempeñar un papel activo en la sociedad».

Pregunta del paciente: «¿Es seguro hacer ejercicio?»

Respuesta del médico: «¡Sí! Casi todo el mundo puede encontrar un programa de ejercicio seguro y eficaz adaptado a su estado de salud, a sus objetivos de actividad física y a sus preferencias personales. Es mucho más arriesgado para su salud llevar una vida sedentaria que comenzar un programa de actividad física de intensidad ligera o moderada».

Comentario adicional: si bien existen algunos riesgos asociados a la participación en la actividad física regular, ¡los riesgos de una vida sedentaria son mucho mayores! Los riesgos de la actividad física están relacionados con el nivel de intensidad: el riesgo es más bajo si la intensidad también lo es. La actividad física de baja intensidad reduce el riesgo de lesiones y dolor muscular, y puede ser percibido como menos amenazante que las rutinas de moderada a alta intensidad.

Pregunta del paciente: «¿Soy demasiado viejo para hacer ejercicio?»

Respuesta del médico: «¡No! ¡Nunca se es demasiado viejo para hacer ejercicio! La actividad física ha demostrado ser beneficiosa para las personas de todas las edades, incluidas aquellas de hasta 90 y 100 años de edad, los sujetos frágiles y los pacientes con diferentes patologías».

Comentario adicional: generalmente los sujetos más ancianos o los frágiles tienden a ser los individuos más sedentarios de la sociedad. En primer lugar, ellos mismos no se conciben como candidatos a realizar actividad física; en segundo lugar, durante muchos años los profesionales de la actividad física y del ejercicio eran reacios a exponer a estos sujetos a programas de actividad física, y, en tercer lugar, la mayoría de los programas de ejercicio físico empleados para población general excluían a estos sujetos. Sin embargo, en la actualidad hay un número creciente de programas eficaces basados en la evidencia, destinados a ancianos frágiles y muy ancianos.

Pregunta del paciente: «¿Necesito ropa o material especial?»

Respuesta del médico: «¡No! Rara vez se necesita ropa y equipo especial. La actividad física segura y eficaz se puede realizar usando zapatos cómodos y ajustados de calle y la ropa de todos los días. El entrenamiento de fuerza puede realizarse con material de bajo costo, como bandas elásticas».

CONCLUSIONES

Aunque ninguna cantidad de actividad física puede detener el proceso de envejecimiento, hay una fuerte evidencia que muestra que el ejercicio regular puede minimizar los efectos fisiológicos del mismo. Lo mismo ocurre con la fragilidad: el ejercicio físico puede retrasar en tres décadas su aparición; sin embargo, la fragilidad es una condición inevitable que ocurre con el envejecimiento. El ejercicio físico afecta positivamente a tantos órganos y sistemas que consigue aumentar la esperanza de vida, promover la independencia y mejorar la calidad de vida en la tercera edad, no solo por sus efectos físicos sino también por los psicológicos y sociales. Ningún fármaco comercializado hasta el momento ha conseguido efectos comparables con los que proporciona el ejercicio físico. Una combinación de actividades de entrenamiento aeróbico y de resistencia con ejercicios de equilibrio y estiramiento parece ser la forma más eficaz para contrarrestar los efectos del envejecimiento sobre la salud. Incentivar, promover y extender la práctica de ejercicio físico es una obligación fundamental de todo el personal implicado en el cuidado de los ancianos, incluido el sanitario. Aprender a diseñar un programa de ejercicio y conocer las principales estrategias de comportamiento que mejoran la adherencia de los ancianos a un programa de actividad física son herramientas mínimas necesarias para cualquier geriatra.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc 2009;41:1510-30.

Charansonney OL. Physical activity and aging: a life-long story. Discov Med 2011;12:177-85.

Cress ME, Buchner DM, Prohaska T, et al. Best practices for physical activity programs and behavior counseling in older adult populations. J Aging Phys Act 2005;13:61-74.

Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al. American College of Sports Medicine; American Heart Association. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation 2007;116:1094-105.

Schwingel AC, Chodzko-Zajko WJ. Older adults: ages 65 and over. Barbara Bushman, editor. ACSM's Complete Guide to Fitness and Health. Philadelphia; 2014. Chapter 11.

WHO. The Heidelberg guidelines for promoting physical activity among older persons, D.o.H.P. WHO Aging and Health Programme, Education and Communication. Geneva: World Health Organization; 1996.

Capítulo 34

El anciano que precisa terapia ocupacional

Laura Domínguez Martín y Vicente Lozano Berrio

INTRODUCCIÓN

La realización de una actividad implica poner en juego múltiples capacidades neurológicas, cognitivas, psicológico-afectivas, sensoriales y perceptivas. De ahí que la terapia ocupacional (TO) utilice la actividad como su principal herramienta de trabajo, pues en ella la estimulación del paciente es significativamente mayor y da comienzo a una rehabilitación integral. La actividad, que puede ser graduada y/o modificada, debe ser significativa para la persona e implicar aquellas capacidades perseguidas para la consecución de los objetivos planteados. El objetivo de la TO es lograr la máxima independencia posible en las actividades de la vida diaria (AVD), desde las áreas más básicas de las mismas hasta las actividades instrumentales, de participación social, de trabajo, y de ocio y tiempo libre, con la finalidad de mejorar la calidad de vida de la persona mayor y de su entorno. La consecución o el mantenimiento de la independencia implica para el anciano una mayor satisfacción personal y un mejor estado de ánimo.

PROCESO DE TERAPIA OCUPACIONAL

El proceso de TO consiste en tres grandes etapas, fundamentales en cualquier área de trabajo: evaluación, intervención o tratamiento y seguimiento de los logros conseguidos. La evaluación del terapeuta ocupacional forma parte del complejo proceso de la valoración geriátrica integral. Para la atención a las personas mayores, el proceso de TO, en general, constará de:

- Recogida de información: registro de los datos ocupacionales de la historia clínica y otros documentos, así como entrevista directa con la persona. Si esta no es posible, por la situación del anciano, se ha de incluir a familiares/cuidadores que conozcan la situación basal para recopilar datos con mayor precisión.
- Valoración del desempeño ocupacional en las diferentes áreas de ocupación. La valoración se realiza a través de escalas estandarizadas. De este modo, los datos registrados podrán ser utilizados en investigación. Es primordial valorar de forma objetiva y en un contexto real la realización de las AVD, lo que aportará la información sobre aquellas capacidades que el paciente mantiene indemnes, las que presenta alteradas y las que ha perdido, así como sobre las barreras del entorno que pueden influir en su desempeño. De esta forma se evita la apreciación subjetiva sobre las tareas que el anciano dice que hace y sobre lo que pueda pensar el terapeuta que hace o podría hacer. Se deben valorar los intereses, las necesidades y las inquietudes, la accesibilidad en el domicilio y el entorno próximo —incluido el riesgo de caídas y accidentes en ellos—, la utilidad de incluir productos de apoyo para el desempeño ocupacional y los apoyos con los que cuenta el anciano para desenvolverse en su entorno (familia y cuidadores).
- Análisis e interpretación de los datos obtenidos.
- Descripción de los problemas surgidos durante el desempeño ocupacional y de las capacidades preservadas. Se han de identificar las actividades que el paciente puede realizar de forma independiente, las que puede llevar a cabo con algún tipo de ayuda y aquellas para las que necesitará la asistencia de otra persona.
- Establecimiento de objetivos y prioridades teniendo en cuenta las necesidades del paciente y de su familia.
- Elaboración del plan de tratamiento individualizado.
- Implementación del tratamiento.
- Evaluación y seguimiento permanente para verificar la eficacia del plan de tratamiento diseñado.

TERAPIA OCUPACIONAL EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

El objetivo principal de la TO en atención primaria (AP) es lograr que la persona mayor permanezca en su entorno el mayor tiempo posible, manteniéndola activa para evitar su deterioro funcional y retrasando al máximo la progresión de su dependencia. La intervención durante el tratamiento se llevará a cabo, especialmente, en el propio domicilio del paciente, que es donde resultará más eficaz, y solo en aquellas situaciones en las que sea necesario se realizará en la unidad de TO del centro de salud.

La actuación del terapeuta ocupacional de AP en el domicilio está orientada, principalmente, al entrenamiento de las actividades cotidianas en el propio medio del paciente, que es donde debe continuar desenvolviéndose. Otro de los pilares del tratamiento realizado en domicilio es la intervención con los familiares/cuidadores. El conocimiento del manejo del anciano por parte del cuidador principal reduce la angustia provocada por el desconocimiento de las técnicas y ayudas existentes, así como las posibles lesiones musculoesqueléticas provocadas durante su manipulación.

El entrenamiento de las AVD y la enseñanza a la familia en su propio domicilio son determinantes para conseguir que la persona mayor pueda mantenerse en su entorno y retrasar al máximo su posible institucionalización y dependencia de los demás.

Intervención ocupacional

Las personas mayores que pueden ser incluidas en el tratamiento de TO son aquellas en riesgo de pérdida de capacidad funcional y aquellas cuya capacidad funcional se ha deteriorado. Dos son los programas de intervención en AP: uno orientado a la prevención y otro enfocado a la rehabilitación/recuperación de la funcionalidad (fig. 34.1). El programa destinado a la prevención de la dependencia funcional se divide en dos grandes áreas de trabajo: la promoción de la actividad, y la prevención de caídas y accidentes en el domicilio y/o en un entorno próximo. El programa propuesto para el tratamiento rehabilitador dependerá de la procedencia del anciano. Generalmente se realiza en las salas de tratamiento de los centros de salud. Si el anciano ha sido dado de alta de alguna unidad hospitalaria, ya habrá comenzado el tratamiento ocupacional; por tanto, será una continuación de la intervención recibida. El terapeuta ocupacional de AP puede ser el nexo de unión entre la TO hospitalaria y la realizada en el domicilio y el entorno más próximo de la persona. Si se ha detectado una pérdida de la capacidad funcional desde el mismo equipo de AP o desde consultas externas de geriatría, se iniciará el proceso de recuperación. En todo momento se procurará favorecer el principio de autonomía, de modo que sea la persona mayor la que tome, en la medida de lo posible, las elecciones y decisiones necesarias en su día a día.

TERAPIA OCUPACIONAL EN UNIDADES HOSPITALARIAS

Los servicios de geriatría hospitalaria están organizados para asistir progresivamente al anciano en función de su situación clínica y funcional. La aportación de la TO a las personas mayores que son asistidas en estos recursos es también gradual, desde una intervención muy concreta, en las unidades de hospitalización aguda, hasta una más amplia, en las unidades de larga estancia o de hospital de día. Las funciones básicas de

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

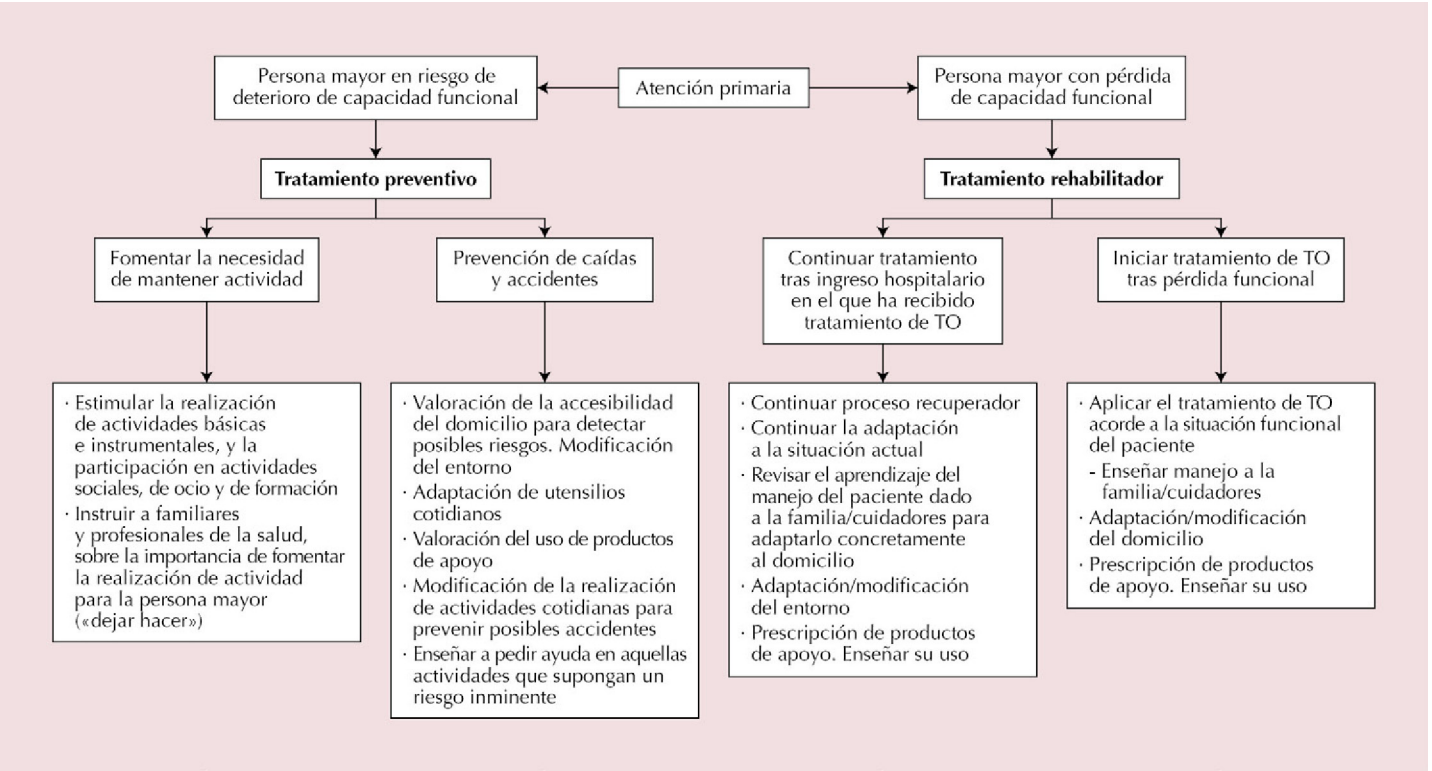


FIGURA 34.1 Programa de prevención y rehabilitación de terapia ocupacional (TO) en atención primaria.

un terapeuta ocupacional en las distintas unidades de hospitalización de pacientes ancianos son:

- Valoración del paciente y planteamiento de objetivos.
- Realización de los tratamientos ocupacionales.
- Registro diario de las intervenciones realizadas con los pacientes, para llevar a cabo la evaluación y el seguimiento del tratamiento planificado y la observación de la consecución de objetivos, así como la modificación de la propuesta de tratamiento si fuese necesario.
- Asesoramiento y prescripción de productos de apoyo, y adaptación del entorno hospitalario y del habitual del paciente. Realización de informes técnicos para solicitar ayudas económicas a las instituciones.
- Enseñanza a familiares y/o cuidadores del manejo del paciente.
- Conseguir que tanto el paciente como la familia desarrollen mecanismos positivos de adaptación a la nueva situación.
- Desarrollar una relación constante y diaria con los profesionales que atienden al paciente para compartir información.
- Planificación de la continuidad del tratamiento al alta. Realización de un informe de alta para el terapeuta ocupacional de AP o para el servicio hospitalario o comunitario donde ingrese el paciente al alta.
- Seguimiento del paciente en consultas externas para evaluar su estado funcional.
- Realización de tareas de investigación y docencia para promover la profesión y mejorar las intervenciones para, de este modo, conseguir las máximas eficacia y eficiencia posibles.
- Actualizar las competencias ocupacionales y conocer los nuevos equipos y materiales para poder ofrecer la mejor calidad asistencial.

Unidad geriátrica de agudos

Para las personas mayores, los ingresos hospitalarios suponen un riesgo de incapacidad, institucionalización y fallecimiento. La estancia en el hospital mejora la patología de ingreso, pero si no se atiende de forma paralela el estado funcional del paciente, se podrían originar importantes pérdidas funcionales, con lo que se complicaría su regreso a su entorno habitual. La pérdida de función está determinada por el motivo de ingreso y/o por la propia estancia hospitalaria. Por ello, es importante comenzar de forma precoz el tratamiento del desempeño ocupacional.

Desde el punto de vista de la TO, una de las complicaciones hospitalarias sobre la que principalmente intervenimos es la inmovilidad. La inactividad funcional origina un rápido deterioro psicofísico y afectivo del paciente. Su prevención/recuperación es uno de nuestros objetivos básicos. El reposo en cama está reservado solo para aquellas situaciones clínicas en las que el riesgo de mantener la actividad funcional sobrepase los riesgos de la inmovilidad. Es imprescindible para la práctica de la TO en la unidad de agudos, considerar ciertos aspectos que no se van a dar en otros recursos asistenciales (tabla 34.1).

Perfil de los pacientes subsidiarios de tratamiento ocupacional

Para trabajar de una manera más rápida y ser más eficaces en el tratamiento, se diferencian tres grupos de pacientes teniendo en cuenta su situación funcional previa, su pronóstico de recuperación funcional y su situación social (implicación familiar y destino al alta):

- **Grupo 1:** pacientes con situación funcional previa de independencia para las AVD. Tienen buen pronóstico para recuperar la función y cuentan con buen apoyo y con colaboración familiar. Como el anciano se desenvolvía previamente sin ayuda, se intenta que recupere su situación basal para evitar un cambio en su entorno social y el inicio de su declive funcional. Son candidatos a continuar tratamiento en una unidad de recuperación funcional (URF).
- **Grupo 2:** pacientes con situación funcional previa precaria. La familia precisa que los ancianos recuperen la movilidad funcional previa para continuar cuidándolos en su domicilio; en caso contrario, podrían optar por la institucionalización ante su dificultad de manejo. Este grupo necesita una sobreestimulación y una motivación continua para conseguir una mejoría funcional. El esfuerzo empleado con ellos merece la pena si finalmente se evita la institución. Como en todos los casos, el anciano tiene que participar de los objetivos planificados. No son subsidiarios de rehabilitación ambulatoria tras el alta por la situación tan compleja que presentan (deterioro funcional basal, deterioro cognitivo moderado-severo, dificultad para realizar desplazamientos diarios, etc.), pero sí son candidatos a continuar tratamiento en una URF si existe buen apoyo familiar, pues la colaboración de la familia es imprescindible para motivar continuamente al paciente y realizar terapia funcional 24 h al día.

TABLA 34.1 Aspectos de la unidad geriátrica de agudos (UGA) que condicionan el trabajo del terapeuta ocupacional

Características de la UGA	Competencias del terapeuta ocupacional
Estancia media de ingreso: 7-10 días	Adaptar tratamiento a un ingreso reducido: combinar valoración y tratamiento
Presencia de técnicas y tratamientos que condicionan las capacidades del paciente: sondajes, vías intravenosas, oxigenoterapia, reacciones adversas a fármacos nuevos, reposo absoluto, maniobras diagnósticas y terapéuticas agresivas, etc.	Conocer procedimientos médicos y diagnósticos, y su implicación en el anciano Adaptar el tratamiento a las condiciones clínicas del paciente y a sus fluctuaciones
Estado confusional y desorientación debido al cuadro por el que ingresa el paciente y la separación que sufre de su entorno	Observar los momentos en los que el anciano muestra menor confusión y aprovechar para realizar nuestra intervención
Necesidad de priorizar objetivos de cara al alta hospitalaria	Sintetizar los datos registrados para establecer objetivos. Tener en cuenta las condiciones del paciente, cómo será su situación al alta, cómo influirá en su entorno, la colaboración de la familia y su destino al alta (paciente-familia-entorno) Instaurar los objetivos de tratamiento con el paciente y/o sus familiares
Gran carga psicológica, tanto en los pacientes como en los familiares, tras determinados diagnósticos médicos	Motivar al paciente e implicar a su familia para que colaboren en las sesiones de tratamiento Ayudar a la adaptación de una situación de dependencia, de pérdida de salud, de seguridad, de ocupación y a cambios sociales
Imprescindible la intervención de la familia y/o del cuidador en la recuperación funcional. Aprendizaje del manejo del paciente para continuar en su domicilio	Implicar a la familia/asistente en el proceso de rehabilitación 24 h al día Evitar la asunción de los roles de enfermo y de cuidador, los cuales fomentan la dependencia

- **Grupo 3:** pacientes en situación de total dependencia, previa al ingreso o después del mismo, pero que al alta van a permanecer al cuidado de la familia. Presentan mal pronóstico funcional y no son subsidiarios de continuar tratamiento en una URF. El tratamiento consiste en la enseñanza a la familia del manejo del paciente de cara a su regreso al domicilio y en el asesoramiento en productos de apoyo y adaptaciones del entorno.

Intervención ocupacional

Tras el ingreso hospitalario, el médico facultativo valora la situación del paciente y, si considera que podría beneficiarse de la TO, realiza un parte de interconsulta en el que generalmente informa de la situación funcional previa al ingreso y en el momento del mismo, del pronóstico de recuperación funcional, del momento en el que podemos intervenir, de la intensidad de las primeras sesiones y de las precauciones que deben tenerse con el paciente. En este momento, comienza la intervención del terapeuta ocupacional, que consiste en:

- Registrar los datos de la historia clínica de los nuevos pacientes para realizar la historia de TO.
- Comenzar la entrevista en la propia habitación del paciente, con él y/o con su familia, para registrar la situación previa al ingreso y en el momento del mismo.
- Realizar una exploración física sencilla, basada en la observación de la movilidad y la fuerza de las extremidades, del equilibrio en sedestación y, si es posible, del paso a bipedestación y de la deambulación. Cumplimentar escalas estandarizadas para valorar la situación funcional basal y la existente en el momento del ingreso.

Una estancia hospitalaria breve hace preciso dedicar el tiempo a realizar el mayor número de sesiones posible; por ello, el terapeuta ocupacional evalúa tratando. Con la información registrada, conoce la situación funcional y la atención ofrecida por la familia previamente a la aparición del motivo de ingreso, las consecuencias que ha tenido la causa de la hospitalización sobre la función, y las necesidades y prioridades del paciente. Las sesiones son diarias, tienen lugar en las habitaciones y en ellas se utilizan la cama, el sillón, el armario y el cuarto de baño, así como los pasillos y las escaleras del hospital. La duración de las sesiones es determinada por el propio paciente, en función de su tolerancia a la actividad, pero, en general, no suele ser mayor de 40 min (tabla 34.2). La aplicación de los tratamientos de TO en hospitalización aguda tiene las siguientes particularidades:

- Se debe proceder a la instauración precoz de las AVD para minimizar el tiempo de inactividad funcional. Se realiza el tratamiento de la disfunción con función, independientemente de las capacidades del paciente. Se ofrece asistencia completa al principio y se va disminuyendo progresivamente la ayuda a medida que el paciente recupera la función.
- La secuencia de tratamiento en la estimulación de las AVD suele ser la siguiente: movilidad funcional (movilidad en cama, transferencias, sedestación, paso a bipedestación, deambulación y escaleras), alimentación, aseo personal, vestido e higiene corporal.
- Se ha de prescindir de tratamientos específicos para recuperar de forma individual toda capacidad afectada. Al intervenir directamente sobre la función se estimulan todas las habilidades conjuntamente, de forma que las que están intactas ayudarán a la recuperación de las que están afectadas o compensarán los déficits establecidos; en cualquier caso, el paciente «funcionará» desde un principio y su recuperación será integral.
- Con la función, el terapeuta ocupacional observa en qué fase de la actividad (tarea) puede residir el problema real que impide al paciente la ejecución de la misma.
- El primer objetivo es la movilidad funcional. Es solicitado por los pacientes y las familias para facilitar el manejo en el domicilio.
- El tratamiento facilitador se aplica cuando existe deterioro de funciones cognitivas. Se han de utilizar tareas de fácil comprensión y aprendizaje, e incluir los objetos cotidianos del paciente, así como intentar mantener sus patrones motores y sus costumbres.
- El tratamiento compensador se aplica en caso de afectación cortical: hemianopsia, negligencia, etc.
- Se debe incrementar la implicación familiar. Con ella se logran una mayor motivación y colaboración, pues la familia puede observar la utilidad, los beneficios y los progresos del tratamiento desde la primera sesión.
- Se ha de evitar la adopción de los roles de enfermo y de cuidador, que generalmente suelen llevar a situaciones de mutua dependencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34.2 Distribución de la terapia ocupacional durante el ingreso en la unidad de agudos

Funciones del terapeuta ocupacional	Intervención de terapia ocupacional			
	1.er día	Días sucesivos de tratamiento	Días previos al alta	Día del alta hospitalaria
Valoración ocupacional previa mediante entrevista con la familia y/o el paciente	X			
Valoración ocupacional ingreso por observación directa	X			
Análisis de los resultados de la valoración. Inicio de terapia funcional:				
• Movilidad funcional	X	X	X	
• Alimentación, aseo		X	X	
• Vestido		X	X	
• Uso del inodoro		X	X	
• Higiene corporal		X	X	
Enseñanza del manejo del paciente a familia/cuidadores			X	X
Control postural en decúbito, sedestación y bipedestación	X	X	X	
Prescripción de productos de apoyo, adaptaciones. Enseñar su uso			X	
Asesoramiento sobre la adecuación del entorno			X	
Registro de información diaria en la historia de TO	X	X	X	X
Reuniones informales del equipo	X	X	X	X
Valoración ocupacional al alta por observación directa				X

- Durante las sesiones de tratamiento se debe prestar atención a posibles síntomas de alarma: fatiga, hiperventilación e hipoventilación, sudoración, palidez cutánea, temblor, confusión, adormecimiento, cianosis, opresión o dolor torácico, etc. Cuando aparezcan algunos de estos síntomas, se ha de finalizar la sesión, adoptar las medidas oportunas y comentar con el facultativo responsable del paciente.
- Para conseguir una mayor atención y facilitar el aprendizaje, se debe evitar la privación sensorial del anciano, para lo que se estimulará el uso de sus lentes, audífonos y prótesis dentales. Se ha de conseguir que el paciente disponga de un calzado adecuado y de sus productos de apoyo para la marcha, si los usaba previamente. Asimismo, se deben utilizar sus enseres de aseo y su propia ropa, de modo que el paciente no tenga que interaccionar con objetos ajenos.

Uno de los pilares del tratamiento de TO en la unidad de agudos es la preparación del paciente y de su familia para la vuelta al domicilio tras el alta hospitalaria. Para evitar la sobrecarga excesiva del cuidador en el domicilio y mantener la capacidad funcional conseguida durante la estancia hospitalaria, es indispensable que todos, tanto el anciano como sus familiares, conozcan, cuando se consiga el alta, qué tareas puede realizar de forma independiente, cuáles puede hacer con ayuda, quién debe prestar esa ayuda y cómo va a prestarla, y qué tareas no puede realizar sin ayuda, quién debe asistirlo completamente y cómo debe hacerlo.

Unidad de recuperación funcional (unidad de media estancia)

El fin de la TO con los ancianos ingresados en una URF es el restablecimiento de su capacidad de desempeño. Esto les permitirá una mayor independencia, disminuirá la necesidad de cuidados en el momento de regresar al domicilio y logrará una mejor adaptación a su nueva situación funcional. Se conseguirá limitar, por tanto, la incidencia de institucionalización. La mejoría funcional de los pacientes se debe no solamente al programa rehabilitador sino también a la misma orientación de los cuidados administrados por los diferentes profesionales que intervienen y a la implicación de todo el personal en la recuperación de los pacientes: «rehabilitación 24 h al día».

Perfil de los pacientes subsidiarios de terapia ocupacional

Para un mejor aprovechamiento del tratamiento de TO, incluiremos aquellos pacientes que ya han sido diagnosticados y que han superado la fase aguda de la enfermedad (clínicamente estables), y en los que el riesgo de perder su independencia funcional es alto, los pacientes con situación funcional previa de total independencia para las AVD, los pacientes con situación funcional previa precaria y con buen apoyo familiar, y aquellos que necesitan continuar los tratamientos médicos y de enfermería pero que no pueden realizarse de forma ambulatoria.

Objetivos de la terapia ocupacional

- Conseguir la máxima autonomía para realizar las AVD asesorando y entrenando en el uso de adaptaciones y/o productos de apoyo, si fuera necesario.
- Lograr un buen control postural en todos los decúbitos, en sedestación y en bipedestación, e instruir sobre su mantenimiento al personal que atiende al paciente y a los familiares de este.
- Mejorar las capacidades físicas, sensoperceptivas y cognitivas requeridas para la reeducación de las AVD.
- Incluir a la familia y/o los cuidadores en el programa rehabilitador para lograr mantener a la persona mayor activa durante nuestra ausencia en la unidad. Mantenerlos siempre informados sobre los logros conseguidos para fomentarlos.
- Orientar a la familia sobre la accesibilidad en el domicilio para proporcionar un entorno más seguro y posibilitar el desplazamiento del anciano cuando regrese a casa.
- Ayudar al paciente y a su familia a entender los problemas surgidos de la pérdida de funcionalidad y las secuelas que podrían permanecer. Fomentar la adaptación a la nueva situación.
- Enseñar a la familia y/o al cuidador cómo procurar los cuidados adecuados a las necesidades del paciente para mejorar la calidad de los mismos y otorgar seguridad al familiar. Insistir en no ayudar en aquellas actividades que el anciano puede realizar por sí mismo.

Particularidades de la intervención de terapia ocupacional

Los tratamientos de TO, destinados a recuperar la máxima independencia posible en las AVD, serán los adecuados para las patologías más frecuentes

tratadas en la URF, como son ictus, patologías osteoarticulares, enfermedades neurodegenerativas, síndromes poscaída, síndromes de inmovilidad y procesos médicos como insuficiencia cardíaca, respiratoria y metabólica, así como para los pacientes que se han sometido a cirugía de cadera o de pelvis, u otras, y para aquellos que requieran control de polifarmacia. La aplicación de los tratamientos de TO en la URF presenta las siguientes particularidades:

- Se ha de comenzar con la instauración precoz de las AVD para minimizar el tiempo de inactividad funcional. El primer objetivo es la movilidad funcional; su inicio prematuro favorece la realización del resto de AVD.
- Se podrán incluir los tratamientos específicos para recuperar de forma individual aquellas habilidades afectadas, dado que disponemos de un mayor tiempo de ingreso hospitalario.
- Iniciar el tratamiento lo más pronto posible evita o minimiza la adopción de los roles de enfermo y de cuidador, que desencadenan situaciones de mutua dependencia. Este es un vínculo difícil de interrumpir una vez establecido. Cuando el anciano ingresa en una unidad hospitalaria asume que necesita asistencia y que comienza o avanza su declive funcional. Su estado anímico empeora y se complica su motivación por realizar las actividades rehabilitadoras. De las habilidades del terapeuta ocupacional dependerá que el paciente se interese por el tratamiento.
- Se ha de incluir a las familias para conseguir una mejor preparación de cara al alta, así como conocer cómo va a ser atendido el paciente en el domicilio y cómo se puede fomentar su independencia.
- Se debe planificar la continuidad del tratamiento al alta. Se realizará un informe completo de la intervención de TO durante el ingreso, de los objetivos alcanzados, del nivel de independencia/dependencia en el que se encuentra el anciano y de las recomendaciones para el mantenimiento de la capacidad funcional adquirida.
- Para los pacientes que no regresarán a su domicilio tras el alta hospitalaria, el terapeuta ocupacional que ha trabajado la funcionalidad y que, por tanto, conoce su situación real, puede participar en la elección del recurso asistencial al que se derivará el anciano.
- Al igual que en la hospitalización aguda, el anciano y su familia tienen que reconocer, al alta, qué tareas puede realizar el paciente de forma independiente, cuáles puede hacer con ayuda, quién debe prestar esa ayuda y cómo va a hacerlo, y qué tareas no puede realizar sin ayuda, quién debe asistirlo completamente y cómo debe hacerlo. De este modo, se sabe de forma anticipada si la familia va a poder aportar esa ayuda o si necesitará una asistencia externa.

Intervención de terapia ocupacional: recuperación/estimulación de las AVD

- Se realiza en la propia habitación del paciente y en el baño.
- Las sesiones son diarias, de 30-40 min cada una, y se realizan de forma individual.
- Entrenamiento/reeducación *in situ* de las AVD. Se utilizarán las técnicas más apropiadas a cada caso, así como los propios utensilios del paciente, sus enseres de aseo, su ropa, etc.:
  - Movilidad funcional: movilidad en cama, transferencias, paso a bipedestación, deambulación y escaleras.
  - Alimentación, aseo personal, vestido e higiene corporal.
- Se ha de informar al personal relacionado con el paciente sobre su evolución, de modo que pueda estimular su realización durante el tiempo que el paciente no está en tratamiento con el terapeuta.
- Se ha de incluir a la familia y/o al cuidador en todas las sesiones o en algunas de ellas para que aprenda las tareas realizadas por el paciente, siempre que su presencia no dificulte el tratamiento.
- Si es preciso, se asesorará sobre la necesidad de utilizar productos de apoyo para facilitar la ejecución de las AVD en el domicilio.

Intervención de terapia ocupacional: rehabilitación de los déficits que dificultan la capacidad funcional

- Se realiza en la sala de TO.
- Las sesiones son diarias. El tratamiento es individualizado. Se realiza en grupos de tres o cuatro pacientes.
- Se trata de actividades diseñadas para recuperar capacidades físicas, sensoperceptivas y cognitivas afectadas. Son graduadas y se modifican según las habilidades y la evolución del paciente.

Intervención de terapia ocupacional: estimulación de las funciones cognitivas

- Se realiza en la habitación del paciente y en la sala de TO.
- Se lleva a cabo diariamente y, durante el tratamiento de las AVD o de los déficits, incluye actividades en las que se pongan en juego funciones cognitivas: orientación temporoespacial, memoria, praxias, gnosias, lenguaje y atención.
- Se ha de fomentar la realización de determinados juegos con los familiares: cartas, dominó, parchís, de memoria, puzles, etc.

Estudio de la accesibilidad en el domicilio y de la necesidad de productos de apoyo

- Se realiza en la habitación del paciente o en la sala de TO.
- Se celebran reuniones con la familia y con el paciente, que deben aportar los planos de la vivienda e información sobre los espacios disponibles.
- Se ha de estudiar con ellos las posibles soluciones analizadas. Se ofrecerá información sobre las acciones que se deben realizar. En caso de que se necesiten productos de apoyo, se asesorará sobre aquellos más adecuados y, si disponemos de ellos, se mostrarán *in situ* para probar su beneficio y enseñar su uso.
- Se deben realizar informes sobre la accesibilidad a la vivienda y sobre los productos de apoyo recomendados.

Hospitales de día

Los hospitales de día ofrecen tratamiento rehabilitador, así como de atención médica y de enfermería. Resultan un recurso muy interesante para la TO, dado que el paciente se mantiene en su domicilio, por lo que se puede obtener información continua del desempeño del paciente tanto en su entorno como en el hospital de día.

Perfil de los pacientes subsidiarios de terapia ocupacional

Son ancianos con deterioro de una o varias AVD, ya sean básicas y/o instrumentales. Deben conservar funciones cognitivas que permitan mantener la atención en tareas sencillas y no han de presentar inestabilidad clínica ni contraindicación para realizar ejercicio.

Intervención de terapia ocupacional

La presencia de más de una patología, la edad avanzada y la fragilidad de muchos de los pacientes que acuden al hospital de día hacen que las principales áreas de ocupación que deben ser tratadas sean las AVD y las actividades instrumentales (tabla 34.3). En algunas ocasiones, y en función de la dinámica del propio recurso y de la tipología de pacientes que acuden al mismo, la TO incluye actividades de participación social, trabajo, y ocio y tiempo libre —búsqueda de programas de ocio en la comunidad, de organizaciones para tareas de voluntariado, de actividades de formación, etc.— adecuadas a los intereses de los pacientes. Cuando el paciente se mantiene en su entorno, le interesa continuar participando en la comunidad; de ahí que sea importante la inclusión de estas áreas de ocupación en el tratamiento ocupacional.

Terapia ocupacional en servicios sociales comunitarios

Los servicios comunitarios permiten la integración y participación de la población anciana en su propia comunidad, especialmente, de aquellos ancianos que no viven en residencias. En el ámbito comunitario, el terapeuta ocupacional crea y lleva a cabo programas para fomentar la participación social, para la ocupación del tiempo libre, y para prevenir el riesgo de soledad y aislamiento, así como otros para el mantenimiento o la recuperación de las áreas de AVD, y de las habilidades físicas, sensoperceptivas y cognitivas. En los recursos comunitarios es más evidente favorecer el principio de autonomía, es decir, que sea la persona mayor la que tome las elecciones y decisiones necesarias en su día a día, como elegir la actividad o el programa en el que le interesa participar, el horario al que pretende acudir, la ropa que desea ponerse, etc.

Centro de día

Las personas mayores que acuden al centro de día permanecen en sus domicilios; así, los centros de día son un recurso alternativo al medio residencial cuando existe una reducción de su autonomía. Permiten

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34.3 Patologías, áreas de ocupación e intervenciones ocupacionales en hospital de día

Patologías frecuentes	Abordajes ocupacionales
Enfermedades osteoarticulares	Economía articular Principios de protección articular Control postural Tratamiento ortésico
Enfermedades cerebrovasculares	Entrenamiento orientado a la tarea (Carr-Shepherd) Enfoque de neurodesarrollo: Bobath, Kabat, Rood, Perfetti, etc. Técnicas compensatorias
Enfermedades cardiorrespiratorias	Técnicas de conservación de energía Enseñanza de patrones correctos de respiración Identificación de factores de riesgo y modificación de conductas
Enfermedad de Parkinson	Higiene y tratamiento postural Facilitación neuromuscular propioceptiva
Demencias	Estimulación cognitiva Activación y estimulación física Estimulación neurosensorial Psicomotricidad. Musicoterapia
Áreas de ocupación	**Programas ocupacionales**
Actividades de la vida diaria	
Movilidad funcional	Programa de movilidad funcional: en cama, transferencias, paso de sedestación a bipedestación deambulación y escaleras
Alimentación	Programa para mejorar uso de cubiertos en alimentación
Aseo personal	Programa de cuidado personal: limpieza de boca, peinado del cabello, afeitado, maquillaje
Uso del inodoro	Programa de control de esfínteres y/o uso del inodoro: limpieza de genitales, manejo de la ropa
Vestido	Programa de vestido de la parte superior e inferior del cuerpo. Acceso al armario y a los cajones
Higiene corporal	Programa para facilitar la higiene personal: entrada a bañera/ducha, acceso a las diferentes partes del cuerpo
Actividades instrumentales	
Movilidad comunitaria	Programa de desplazamientos por exteriores: deambulación por terrenos irregulares, salvar obstáculos, subir/bajar rampas, uso de transporte público y de transporte privado
Mantenimiento del hogar	Programa para cuidados del hogar: limpieza, hacer la colada, planchar
Cocina	Programa de cocina: preparación de comidas, elaboración de recetas
Comunicación	Programa para manejo de sistemas de comunicación: telefonía móvil, internet, teleasistencia
Finanzas y compras	Programa de finanzas y compras: reconocimiento y manejo de monedas y billetes, control de ingresos y gastos, elaboración de listas de la compra, telecompra

mantener al anciano en su entorno y ofrecen un importante apoyo a la familia. La TO tiene un papel primordial sobre la prevención/recuperación del deterioro funcional y desempeña una labor de educación continua con la familia y/o el cuidador para facilitar el manejo del anciano en su domicilio.

Perfil de pacientes subsidiarios de terapia ocupacional

Los usuarios de los centros de día que pueden ser incluidos en los tratamientos de TO son aquellos en riesgo de pérdida de su capacidad funcional y los que ya presentan deterioro de capacidades para su funcionalidad. Los objetivos son:

- Favorecer la independencia y la autonomía de la persona mayor para que permanezca el mayor tiempo posible en su entorno. Estimular el mantenimiento o la recuperación de las capacidades funcionales aplicando el tratamiento adecuado en cada caso.
- Facilitar un entorno en el que se promuevan las relaciones interpersonales y se intercambien experiencias.
- Desarrollar actividades significativas que mejoren la autoestima y la satisfacción personal, y prevengan el deterioro psicoafectivo del anciano.
- Promover actividades para mantener/mejorar la salud, el bienestar y la calidad de vida.
- Adecuar el centro de día a las necesidades de los usuarios. Asegurar la accesibilidad al mismo.
- Atender y formar a familiares y cuidadores sobre aspectos como el mantenimiento de la independencia y la autonomía, la accesibilidad en el domicilio y el entorno más próximo del paciente, los productos de apoyo más utilizados y su uso, las movilizaciones y la higiene postural, el mantenimiento de la participación comunitaria, y el ocio y tiempo libre.
- Formar al personal auxiliar para que sirva de apoyo en los diferentes programas de TO, para que ofrezca la ayuda/asistencia adecuada a cada usuario durante la realización de las AVD, la movilización y la higiene postural, en el manejo de los productos de apoyo utilizados por los usuarios, en técnicas facilitadoras para usuarios con déficits cognitivos y/o perceptivos, en el fomento de las relaciones interpersonales, etc.
- Seguimiento continuo del tratamiento ocupacional para modificar los objetivos y el plan de intervención en función de la evolución del anciano y de sus cambios.

Intervención ocupacional

La intervención del terapeuta ocupacional dependerá de la tipología de pacientes que acudan al centro de día y de sus necesidades e intereses, dado que puede tratarse de centros monográficos, como los destinados

a psicogeriatría, a patología neurológica sobrevenida o a enfermedad de Parkinson. En general, podemos incluir programas como:

- Programa de reeducación/mantenimiento de las AVD básicas e instrumentales.
- Programa de terapia funcional, específico para recuperar déficits físicos y recuperar habilidades de ejecución.
- Programa de estimulación cognitiva.
- Programa de psicomotricidad.
- Programa de fomento de participación social: búsqueda de actividades en la comunidad destinadas al ocio y a la participación en actividades de integración social.
- Programa para estimular los desplazamientos por exteriores: deambular por terrenos irregulares y entre personas en movimiento, salvar obstáculos, cruzar calles, utilizar transporte público y privado, etc.
- Programa de adecuación del entorno y productos de apoyo, para ofrecer a los usuarios un ambiente seguro.
- Programa para promover la permanencia en el domicilio: valoración de la accesibilidad del domicilio y enseñanza del manejo a la familia.
- Programa para prevenir los riesgos de caídas y accidentes.

Centros residenciales

Para los mayores que viven en un entorno residencial, este sustituye su hogar familiar; por ello, el terapeuta ocupacional, en colaboración con todo el equipo interdisciplinar, aportará su visión para ofrecer un clima lo más integrador posible en el que el residente se considere una pieza importante del mismo. Los objetivos son:

- Participar en el programa de adaptación de la persona mayor al medio residencial. Pretende que el paciente perciba su estancia en la residencia como una ayuda o una garantía para mantener su propia vida de la manera más autónoma y satisfactoria posible conforme a sus capacidades.
- Participar en la elaboración del plan de atención individualizado interdisciplinar. Se consigue marcando objetivos y planificando actuaciones mediante el estudio de datos recogidos, y con una reunión interdisciplinar.
- Participar en la atención a la familia y entender sus problemas e inquietudes.
- Conseguir el mantenimiento de la salud y la prevención de un rápido declive funcional. Luchar contra la inactividad. Mantener la mayor independencia y autonomía posibles.
- Usar estrategias facilitadoras para ayudar al anciano a convivir con su discapacidad. Enseñar compensaciones.
- Abarcar los intereses propios de la persona para lograr su bienestar.
- Reconocer la necesidad de adaptar el entorno al residente. Realizar adaptaciones específicas para facilitar la independencia.

Intervención de terapia ocupacional

Los programas desarrollados en una residencia dependen de la tipología de los residentes y de sus intereses, de sus aficiones, de su vida ocupacional, de la línea de actuación del propio centro y de la metodología de trabajo del propio terapeuta ocupacional. Los abordajes estarán orientados a la rehabilitación y a la compensación de las habilidades perdidas. Debido a las largas estancias que se ocasionan en una residencia, es necesario mantener continuamente la motivación, el interés y la necesidad de realizar actividades. Para ello, hay que tener en cuenta, durante todo el período de intervención, la información recogida en la valoración inicial y diseñar un programa de actividades adecuadas a los intereses de los residentes. Además, es importante seguir el proceso de la persona y sus cambios, así como modificar los objetivos de tratamiento y la intervención ocupacional en función de cada situación. En general se pueden incluir programas de:

- Terapia cognitiva y psicoestimulación.
- Terapia funcional.
- Programa de AVD básicas e instrumentales.
- Taller de música y coro.
- Programa de participación en actividades sociales y de ocio.
- Programa de psicomotricidad.
- Programa de prevención de caídas.

INTERVENCIÓN EN ANCIANOS CON RIESGO DE CAÍDAS Y SÍNDROME POSCAÍDA

En aquellas personas mayores con riesgo de sufrir caídas y accidentes, la TO realiza una intervención preventiva. La valoración ocupacional incluye la observación directa de la realización de las AVD en su entorno —con el fin de detectar aquellas rutinas y de aquellos patrones de movimiento que pueden suponer un riesgo para el anciano—, así como de la accesibilidad en el domicilio y en el medio más próximo.

Intervención sobre el riesgo de caídas y accidentes

El tratamiento ocupacional consta, generalmente, de dos intervenciones:

1. Modificar hábitos y comportamientos del anciano: concienciar sobre los riesgos y su prevención; promover la realización de las AVD y revisar su ejecución para detectar riesgos; evitar la privación sensorial (corrección de los déficits visuales y auditivos, uso de lentes y prótesis auditivas); enseñar habilidades para conservar las reacciones de reequilibración, a levantarse tras una caída y habilidades para mantener la funcionalidad de la marcha (sentarse/levantarse desde diferentes alturas, acercarse a una puerta, abrir, pasar y cerrar, abrir la puerta de un armario, acercarse a una cama, moverse por espacios pequeños, salvar obstáculos, desplazarse por terrenos irregulares y en exteriores); evitar la sobreprotección de familiares/cuidadores, y detectar posibles necesidades de soporte social.
2. Modificar el entorno: crear un **e**ntorno sin obstáculos y facilitar el acceso a objetos que el paciente suele necesitar (agua, interruptor de luz de la mesilla, pañuelos, gafas, audífono, teléfono, bastón, etc.) (cuadro 34.1).

Cuadro 34.1 Intervención de terapia ocupacional sobre el riesgo de caídas y accidentes

Suelos

Evitar suelos mojados o encerados. Colocar suelos antideslizantes.
Señalizar escaleras con distinto color. Instalar tiras adhesivas antideslizantes en escalones.

Paredes

Colocar asideros en el baño, en los pasillos y en las escaleras. Tienen que ser redondos y de un color distinto al de la pared y estar separados de esta.

Iluminación

Incrementar la intensidad de las bombillas en los baños y las escaleras.
Utilizar luz fluorescente. Emplear luces de noche auxiliares.
Facilitar el acceso a interruptores (luz de mesa de noche, baño).
Evitar deslumbramientos. Colocar cortinas en ventanas.

Cama

Intentar elevar la altura de la cama con alzas, para facilitar la entrada y la salida de la misma.
Usar barandillas; deben cubrir por completo el lateral de la cama.

Sillones

Usar asientos de altura, profundidad e inclinación ajustadas lo máximo posible a la persona, con reposabrazos largos, que sobresalgan del asiento, y sin reposapiés unido al asiento.

Calzado

Calzado bien ajustado y encajado, cerrado por detrás, de suela antideslizante bien pegada y con tacón bajo.

Baño

Colocar asideros firmes en la ducha y el inodoro.
Usar un inodoro alto. El dispensador de papel higiénico ha de estar cercano y accesible.
Zona de ducha: antideslizante, plana y con grifería accesible.
Usar asiento en la ducha.
Colocar buena iluminación y suelo antideslizante.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intervención sobre el síndrome poscaída

Cuando ya se han producido caídas y/o accidentes, la intervención de TO se orienta a la recuperación de las secuelas y a la prevención de nuevas caídas y accidentes. La valoración ocupacional incluye una pequeña entrevista en la que el paciente debe describir cómo, cuándo y dónde se produjo la caída, qué pudo causarla y qué ha sucedido en su vida desde que se produjo. Cuando se instaura el síndrome poscaída, el tratamiento de TO se orienta a su resolución.

La intervención del terapeuta ocupacional, que pretende restablecer las AVD en el anciano con síndrome poscaída, comienza con la movilidad funcional e incluye la reeducación sobre cómo levantarse de la cama, cómo acostarse, cómo sentarse y levantarse de una silla, cómo acercarse a la cama/silla, cómo comenzar la deambulación y reequilibrarse. El inicio del tratamiento precisa crear un clima de confianza y seguridad. Para ello, se ha de emplear la comunicación verbal y no verbal: un tono de voz afable, sosegado, sin mostrar premura ni exasperación y un contacto continuo visual y físico. Se debe explicar por qué se produjo la caída y las causas que la ocasionaron, así como que evitar cualquier movimiento para no volver a caer no es resolver el problema, sino todo lo contrario. Se producen muchas complicaciones médicas por la inmovilidad, así como debido al aislamiento social, a la modificación de hábitos, a la presencia de un ánimo depresivo y a la dependencia de los familiares.

Para lograr que los ancianos realicen algún movimiento y/o colaboren en el cambio de posición, se ha de aplicar la distracción cognitiva. Se deben mantener conversaciones amenas sobre temas que sean del agrado de los pacientes, al mismo tiempo que se les acompaña en el movimiento. La persona mayor logrará adquirir mayor seguridad y se evitará una reacción exagerada de defensa o angustia. En este momento, se podrá aplicar el aprendizaje por modelado, de modo que el terapeuta haga de modelo para explicar, paso a paso, cómo debe realizar la actividad, tarea o movimiento (voltearse en la cama, levantarse, mantenerse en bipedestación, deambular, etc.). El paciente imitará cada uno de esos pasos hasta que los realice por sí mismo. Es importante ponerse junto a él y realizar los mismos movimientos para que se sienta más seguro y compruebe que no hay ningún riesgo. Nunca se debe obligar a hacer nada ni llevar a situaciones extremas de miedo y ansiedad.

Se ha de incluir progresivamente la realización de las AVD básicas (movilidad en cama, transferencias, alimentación, aseo), implicando una mayor vigilancia sobre el control respiratorio. Se debe enseñar cómo realizar la respiración abdominal, con los labios fruncidos (inspirar por la nariz notando que el abdomen se llena de aire y espirar lentamente por la boca con los labios fruncidos vaciando el abdomen completamente), para mejorar la capacidad respiratoria y, de este modo, prevenir la fatiga y evitar la aparición de la ansiedad al comenzar la actividad. Se han de reforzar las conductas que demuestran voluntad de superar la situación y vencer el miedo. De este modo aumentará progresivamente la confianza del paciente en sus capacidades. En el tratamiento del síndrome poscaída se debe intervenir también sobre los cuidadores y/o la familia. En general, estos refuerzan las conductas negativistas y de evitación del anciano de realizar cualquier actividad. Es necesario dar información sobre cómo se produce el miedo a volver a caer y explicar por qué dejan de caminar y de realizar cualquier otra actividad cotidiana.

INTERVENCIÓN EN ANCIANOS CON SÍNDROME DE INMOVILIDAD

Las personas mayores con síndrome de inmovilidad precisan someterse a una intervención con TO. En todo síndrome de inmovilidad subyace un deterioro funcional; por tanto, el objetivo principal será la recuperación de la capacidad para el desempeño de las AVD. Teniendo en cuenta que cada paciente comenzará el tratamiento ocupacional en una fase diferente, en función de la situación y de los objetivos que deban tratarse en cada caso, la secuencia para la rehabilitación de las AVD será la que se presenta a continuación.

Fase de encamamiento

- Movilidad en la cama: volteos de izquierda a derecha y de derecha a izquierda, desplazamientos laterales y de arriba abajo en decúbito, movilidad en la cama manipulando la lencería (sábanas, mantas) y sentarse al borde de la cama.
- Alimentación con el paciente incorporado en la cama.
- Aseo personal: lavado de cara y manos en la cama.
- Transferencias cama-silla de ruedas/sillón.

Fase de sedestación en silla de ruedas

- Alimentación con el paciente sentado a la mesa/mesilla: uso de cubiertos; progresivamente se van añadiendo las diferentes texturas (gelatinas, purés, semisólidos, sólidos, líquidos).
- Aseo personal con el paciente sentado en una silla de ruedas, frente al lavabo: lavado de cara y manos, higiene bucal, afeitado y peinado.
- Transferencias silla de ruedas-retrete.
- Uso del retrete: control de esfínteres y limpieza de genitales.
- Vestido de parte superior del cuerpo.
- Paso de sedestación a bipedestación.
- Vestido de parte inferior del cuerpo.
- Higiene corporal: lavado de algunas partes del cuerpo de fácil acceso.

Fase de mantenimiento de bipedestación (desplazamientos con la silla de ruedas)

- Aseo personal, de pie frente al lavabo.
- Uso del inodoro: manipulación de la ropa.
- Movilidad funcional: comienzo de la marcha con asistencia de una o dos personas.
- Higiene corporal completa.

Fase de deambulación

- Secuencialmente, será asistida, con mínima ayuda, con supervisión e independiente.
- Se ha de indicar el uso de ayuda técnica para la marcha, como andador, trípode, muleta o bastón, y el entrenamiento en su uso.
- Reeducación de la deambulación en distintas direcciones, en los giros, en desplazamientos en espacios estrechos, salvando obstáculos, pasando puertas, y acercándose a la cama, a la silla, al inodoro, a la ducha o al armario y abrirlo.
- Escaleras: subir/bajar escaleras y enseñar a salvar escalones si se utiliza una ayuda técnica para la marcha. Desplazamientos deambulando por la habitación y los pasillos.
- Vestido: acercarse al armario, elegir la ropa y cogerla; vestirse/desvestirse y colgar la ropa.

INTERVENCIÓN SOBRE LA SEDESTACIÓN DEL ANCIANO

Una de las consecuencias de la inmovilidad y de un inadecuado posicionamiento son las úlceras por presión (UPP), de lo que se deriva el papel que tiene la TO en su prevención. Las personas mayores pasan largos períodos de tiempo sentadas y con frecuencia acaban haciendo uso de equipos para la sedestación, como silla de ruedas, cojines y respaldos. Algunos problemas que se pueden encontrar en ancianos que asisten a TO son los siguientes:

- Permanecen sentados directamente sobre la base de la silla de ruedas, sin ningún tipo de cojín antiescaras o con almohadones/cojines caseros.
- Están mal posicionados y usan equipos de sedestación no adaptados a sus necesidades.
- Presentan contenciones mecánicas mal utilizadas.
- Falta de conocimiento por parte de la familia y/o los cuidadores y de los profesionales sobre el posicionamiento y/o los cambios posturales.

Las consecuencias de una mala sedestación son limitación funcional, con inestabilidad postural, pérdida de equilibrio y dificultad para la realización de las AVD, en especial para las transferencias o el paso a bipedestación; dificultad para propulsar la silla de ruedas; dolor, malestar, incomodidad y mayor riesgo de sufrir UPP; posturas antiálgicas que pueden conllevar contracturas y deformidades; fatiga por mantener posturas forzadas; dificultad para la función respiratoria, la digestión, la deglución y la visión, y sobrecarga familiar. Todo ello comporta una negativa del anciano a la sedestación, lo que hace que pase la mayor parte del tiempo en decúbito y, por consiguiente, que presente una pérdida funcional añadida.

Para una correcta prescripción del equipo de sedestación hay que conocer los principios de sedestación y posicionamiento, los diferentes cojines y sillas de ruedas que existen en el mercado, y fundamentalmente la interfase entre el paciente y el equipo de sedestación. A continuación se ofrecen algunas recomendaciones para la intervención en la sedestación del anciano:

- Empleo de una inclinación entre el respaldo y el asiento de 100-110°:
  - Un ángulo mayor de 110° favorece el deslizamiento sobre el asiento y aumenta las fuerzas de cizallamiento a la altura de las nalgas, fundamentalmente en las zonas sacrocoxígea e interglútea.
  - Un respaldo recto o menor de 90° hace que el paciente tienda a desplazarse hacia delante, lo que provoca incomodidad y pérdida de estabilidad, así como mayor presión en la zona isquiática.
- Uso de cojines antiescaras para evitar los efectos de la sedestación prolongada.
- Se debe proporcionar estabilidad asegurando una base de apoyo estable. En sedestación, la pelvis proporciona el soporte de la parte superior del cuerpo. Cuantas más zonas corporales se encuentren apoyadas, mayor estabilidad existirá. Según la posición de la pelvis:
  - Si la pelvis se coloca en retroversión, esta se desplazará hacia atrás, las nalgas se moverán hacia delante y el peso recaerá, principalmente, sobre las áreas sacrocoxígea e interglútea.
  - Si la pelvis se coloca en anteversión, esta se desplazará hacia delante, la zona sacrocoxígea quedará suspendida en el aire y se producirán una mayor fricción en las tuberosidades isquiáticas y un menor control del tronco.
  - Si existe oblicuidad pélvica —una hemipelvis se encuentra más elevada que otra—, habrá mayor riesgo de aparición de UPP en la zona isquiática más baja, una mayor inestabilidad del tronco, que se inclinará lateralmente, con lo que se producirá la aducción y la rotación interna del fémur del lado superior, con posible subluxación de la cadera, y abducción y rotación externa del fémur del lado inferior. La estabilidad en sedestación se consigue con las caderas flexionadas a 100°, en ligera abducción, con los hombros en rotación interna, con los brazos y los pies apoyados, con la espalda ligeramente inclinada hacia atrás y la cabeza y el cuello alineados.
- Se ha de procurar que el tronco esté centrado sobre la pelvis. Se han de evitar las lateralizaciones del tronco, pues producirían oblicuidad pélvica y, por tanto, un mayor apoyo sobre la hemipelvis inferior. Cuando existe poco control del tronco, se ha de bascular la silla para ayudar al usuario a lograr su equilibrio. Puede ser necesario: colocar mayor altura al respaldo, usar reposacabezas, soportes laterales, soportes lumbares, etc.
- Enseñar a realizar pulsiones o balanceos cada 15 min si el paciente puede realizarlos solo y cada hora si necesita ayuda para ello.
- Enseñar a la persona mayor y a su familia la postura correcta que aquella debe mantener en sedestación y cómo se deben efectuar los cambios posturales.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alcántara V, Ruíz M, Moruno P. Terapia ocupacional en centros de mayores. TOG (A Coruña) [revista en internet], 2010,monog.3:92-121. Disponible en: http://www.revistatog.com/mono/num3/centrosmayores.pdf. (acceso 10 abril 2013).

Arango C, Fernández O, Torres B. Úlceras por presión. En: Sociedad Española de Geriatría, Gerontología, editors. Tratado de Geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2006. p. 217-26.

Corregidor AI. Terapia ocupacional en geriatría y gerontología Bases conceptuales y aplicaciones prácticas. Madrid: Ergon; 2010.

Domínguez L, Lozano V. Complicaciones tras una caída casual en un paciente frágil: fractura pertrocantérea y síndrome poscaída. En: Valero E, San Juan M, editors. Manual teórico de terapia ocupacional, intervención desde la infancia a la vejez. Barcelona: Monsa; 2010. p. 497-518.

Domínguez L, Lozano V. Terapia ocupacional a contra reloj: unidades geriátricas de agudos. TOG (A Coruña) [revista en internet], 2010, monog. 3:51-67. Disponible en: http://www.revistatog.com/mono/num3/agudos.pdf. (acceso 15 abril 2013).

Durante P, Pedro P. Terapia Ocupacional en geriatría: principios y práctica. Barcelona: Masson; 2004.

Moruno P, Romero DM. Actividades de la vida diaria. Barcelona: Masson; 2006.

Torres R, Nieto D. Inmovilidad. En: Sociedad Española de Geriatría, Gerontología, editors. Tratado de Geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2006. p. 211-6.

Villar T, Mesa P, Esteban AB, et al. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas. En: Sociedad Española de Geriatría, Gerontología, editors. Tratado de Geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2006. p. 199-209.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 35

Unidad geriátrica de agudos: eficacia y eficiencia

Juan José Baztán Cortés, Concepción Jiménez Rojas y Esperanza Fernández Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Es conocido que la mayor incidencia de enfermedad y gravedad se produce en la población anciana. Por ello, es lógico que sea este grupo de población el que proporcionalmente utilice con más frecuencia los recursos sanitarios tanto comunitarios como hospitalarios. Según datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria del año 2011, el 41% de las altas hospitalarias en España eran en personas de 65 años o más y el 26% tenían 75 años o más. Las tasas de ingresos se duplican para la población mayor de 65 años y es tres veces mayor en personas mayores de 80. Además, la población anciana tiene una estancia media un 33% superior a la media general (6,7 días), que aumenta conforme lo hace la edad: 7,76 días en los de 65-74 años, 9,05 días en aquellos de entre 75 y 84 años, y 9,8 días en los de 85 años o más.

Con frecuencia el problema se simplifica argumentando que los ancianos, dado que son el grupo de edad que más utiliza los recursos hospitalarios, son los que en mayor medida (si es que no son los únicos) contribuyen a la saturación de los hospitales. Sin embargo, los datos son tozudamente repetitivos en este sentido. En los ancianos, el ingreso hospitalario es motivado por patologías más graves y está justificado con más frecuencia que en otros grupos de edad. Esto conlleva un aumento progresivo de la mortalidad hospitalaria, desde el 4,4% en pacientes de entre 65 y 69 años hasta el 9,6% en aquellos de entre 80 y 84 años, y llega al 16% en los de 90 años o más. Además, pese a tener una estancia media superior, el porcentaje de estancias inadecuadas en ancianos no es superior al de otros grupos de edad. Asimismo, cuando se analizan las causas de la estancia hospitalaria inapropiada en mayores de 64 años, estas no parecen provocadas por la ausencia de recursos sociales o alternativos a los hospitales sino, principalmente, por problemas asistenciales relacionados con la organización y los cuidados hospitalarios, tales como los derivados de la programación en pacientes que requieren continuar hospitalizados, en el 24,2% de los casos (el 13% debidos a retraso de resultados de pruebas o interconsultas necesarias para evaluar el alta), y de la demora del alta por problemas que son responsabilidad del hospital o del médico, en el 73,5% de los casos (pauta médica conservadora [47%]; retraso de pruebas no necesarias para evaluar el alta [12%] o falta de un plan documentado de diagnóstico y tratamiento [11%]).

Por tanto, como expresaban Grimley Evans y Tallis en un editorial del *British Medical Journal* de 2001, un primer paso necesario para un abordaje correcto del «problema» de la hospitalización en los ancianos sería pasar de utilizar el término «bloqueadores de camas» o del criterio de «uso inapropiado» de recursos hospitalarios (que aparentemente atribuye la inadecuación de la hospitalización a los pacientes mayores, algo que no parece deducirse de la realidad) a hablar, más acertadamente, de «tratamiento y cuidados inapropiados» de ancianos hospitalizados (expresión que traslada el problema y, por tanto, la solución a los dispensadores de dichos cuidados).

El problema radica en que quizás la estructura y la organización de los hospitales y la formación del personal sanitario, dirigida al cuidado de pacientes jóvenes con enfermedades agudas y únicas, que con frecuencia no desarrollan secuelas tras su curación, no sean las más apropiadas para la asistencia del paciente mayor, que se ha convertido en el más frecuente «usuario» del sistema hospitalario. Estos pacientes, por el contrario, presentan con más frecuencia, junto a la patología aguda, procesos crónicos subyacentes, comorbilidad y mayor incidencia de complicaciones y secuelas, la principal de las cuales es el desarrollo de mayor incidencia de deterioro funcional. Y es el desarrollo de este deterioro funcional el mayor determinante de la calidad de vida de los pacientes mayores, de su pronóstico vital y de su necesidad de recursos sanitarios y sociales en el momento del alta hospitalaria.

FACTORES PRONÓSTICOS MODIFICABLES EN PACIENTES MAYORES HOSPITALIZADOS

Las enfermedades del sistema circulatorio y respiratorio suponen el 44% de los diagnósticos principales de ingreso hospitalario en la población de 75 años o más en España (según datos del Sistema Nacional de Salud de España de 2011). En la figura 35.1 se desglosan los porcentajes de los 10 diagnósticos principales de este grupo de población en 2011.

La mayor incidencia de morbilidad y mortalidad hospitalaria en la población anciana es un hecho ya conocido, como también se conoce la asociación entre desarrollo de complicaciones y aumento de mortalidad y estancia hospitalaria. Las causas de estos peores resultados de la hospitalización en los pacientes ancianos podrían derivarse de tres factores:

- Cambios fisiológicos relacionados con la edad que ocasionan una menor resistencia para responder a situaciones agudas de enfermedad.
- Mayor gravedad de las enfermedades que precipitan la hospitalización, mayor frecuencia de comorbilidad preexistente y mayor desarrollo de complicaciones hospitalarias.
- Tipo de cuidados dispensados.

Si bien el primer factor es intrínseco al paciente y su conocimiento es imprescindible para mejorar los cuidados médicos y de enfermería, el segundo factor, en especial la reducción de la incidencia de complicaciones hospitalarias, está muy relacionado con el tipo de cuidados dispensados.

A continuación desglosamos algunos de los principales problemas específicos de la hospitalización en los adultos mayores.

Dificultades diagnósticas

Son frecuentes los estudios que ilustran la dificultad en el diagnóstico etiológico en los pacientes mayores. La mayor frecuencia de presentaciones atípicas, la dificultad en la elaboración de la historia clínica y una exploración insuficiente están en la base de estos errores.

La urgencia hospitalaria es un ejemplo frecuente de errores diagnósticos. Sirva como muestra de dificultad diagnóstica que el 50% de los infartos agudos de miocardio en mayores de 80 años se presentan sin dolor torácico, dolor que también puede estar ausente en el 25% de los ancianos con colecistitis (causa más frecuente de abdomen agudo en esta edad). También es conocida la escasa sensibilidad en el reconocimiento de deterioro funcional y cognitivo. Esta situación continúa durante el ingreso hospitalario, en el que se ha objetivado que problemas mayores, como deterioros cognitivos reversibles, depresión, malnutrición, incontinencias corregibles, infecciones tratables, trastornos de la marcha y problemas metabólicos, con frecuencia pasan desapercibidos.

Estas dificultadas diagnósticas conllevan un retraso en el diagnóstico y el tratamiento adecuados, el cual incide directamente en el mayor riesgo de morbimortalidad hospitalaria. Podríamos decir, sin temor a equivocarnos, que la recuperación del paciente anciano es inversamente proporcional al retraso en el diagnóstico. En este sentido, el desarrollo de estrategias preventivas de problemas geriátricos (delírium, deterioro

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

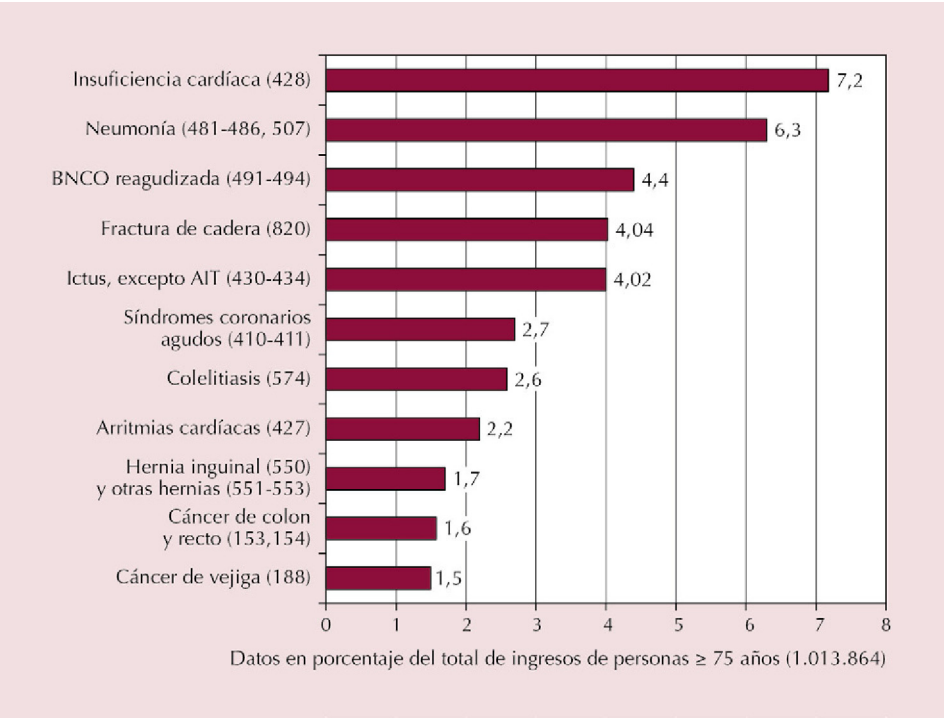


FIGURA 35.1 Los 10 diagnósticos principales (según codificación de la novena edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades [CIE-9]) más frecuentes en mayores de 75 años hospitalizados en el Sistema Nacional de Salud de España en 2011 (http://pestadistico.msc.es/PEMSC25/ArbolNodos.aspx). AIT, accidente isquémico transitorio; BNCO, bronconeumopatía crónica obstructiva.

funcional, incontinencia, etc.) y la detección y la intervención precoces de los mismos son un instrumento básico de la eficacia de las estrategias asistenciales hospitalarias en la población anciana.

Un ejemplo muy ilustrativo de ello es la llamada «cascada de la dependencia», que con frecuencia se desencadena en ancianos frágiles hospitalizados con limitación excesiva de su movilidad. Es todavía demasiado frecuente que el clínico solo objetive el problema ante consecuencias muy evidentes de dicha cascada, cuando, por otra parte, la intervención curativa y restauradora del estado de salud es más limitada. Es entonces cuando se empieza a hablar de «inadecuación de la estancia hospitalaria» y de «bloqueo de camas», y se concluye erróneamente que la solución al problema de la atención hospitalaria a pacientes mayores está en el desarrollo de cuidados intermedios, sociosanitarios o, en último caso, residenciales. Enfocar de esta manera las necesidades sanitarias del paciente anciano es infravalorar las virtudes de la medicina geriátrica, la cual no solo es capaz de limitar las consecuencias de la dependencia cuando esta es irreversible sino también de prevenir y tratar de forma precoz estas complicaciones para evitar o limitar el grado de dependencia que conllevan.

La principal estrategia que utiliza la medicina geriátrica para afrontar las peculiaridades de la enfermedad en pacientes ancianos es la denominada «valoración geriátrica integral y exhaustiva», técnica que se desarrolla con más profundidad en los capítulos 20 a 24. Dicha técnica tiene un enfoque diagnóstico y terapéutico. Desde el punto de vista diagnóstico, es un complemento imprescindible de la historia médica y de la exploración física habitual, que sirven tanto para identificar a pacientes de riesgo como para cuantificar capacidades y problemas de salud secundarios al proceso principal que origina la hospitalización. Desde una perspectiva terapéutica y asistencial, los beneficios que aporta derivan de su capacidad para desarrollar un plan de cuidados específico que se adelanta a las necesidades a corto, medio y largo plazo del paciente. Otros beneficios añadidos son su capacidad pronóstica y coadyuvante para la toma de decisiones adecuadas. Desde el punto de vista pronóstico, mediante la cuantificación de la situación funcional y mental de una persona anciana se establece su capacidad para predecir el riesgo de mortalidad y estancia hospitalaria por encima del proceso diagnóstico que motiva el ingreso. En este sentido, los sistemas de información utilizados actualmente en los hospitales (grupos relacionados por el diagnóstico [GRD]), que no consideran parámetros funcionales, adolecen de no tener suficiente capacidad predictiva como para evaluar de forma fiable los resultados de atención hospitalaria al paciente mayor, lo cual constituye un freno importante para la adopción de medidas que podrían mejorar la calidad de la atención al grupo de edad que con más frecuencia utiliza el hospital.

Iatrogenia

Entendida como «daño no intencionado consecuencia de intervenciones diagnósticas, profilácticas o terapéuticas, o lesiones accidentales ocurridas durante la estancia hospitalaria», la iatrogenia se produce en el 36 al 58% de los ancianos ingresados, con una incidencia que dobla a la descrita en población más joven. La diferencia en las tasas está relacionada con la estancia hospitalaria y con la inclusión en la definición del infratratamiento, que es la causa del 10% de las complicaciones iatrogénicas. Las más frecuentes son las derivadas de intervenciones terapéuticas (44%) y hasta la mitad de las complicaciones son potencialmente evitables.

Reacciones adversas a medicamentos

La frecuencia de ingresos hospitalarios motivados por reacciones adversas a medicamentos (RAM) oscila entre el 4 y el 16%. La incidencia de RAM durante el ingreso es del 10-15% (frente al 6% en población más joven), y en la mitad de los casos las RAM son parcial o totalmente prevenibles y están relacionadas principalmente con el número de fármacos administrados.

El tema de la prescripción adecuada en pacientes ancianos se trata en el capítulo 7 de este tratado, pero merece la pena insistir en que un mayor conocimiento de la farmacocinética y de la farmacodinámica, la limitación de psicótropos, anticolinérgicos e inductores del citocromo P450, así como la reevaluación continua de la indicación terapéutica son los principales factores implicados en la reducción de la incidencia de RAM.

Infecciones nosocomiales

El riesgo de infección aumenta un 0,4%/día en adultos jóvenes y un 0,6%/día en ancianos hospitalizados, con una tasa de incidencia descrita de 5,9-16,9/1.000 pacientes-día en unidades de agudos. En nuestro medio, el Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nosocomiales en España (EPINE) describía una prevalencia del 11,98% en 1990 y del 10,31% en 1999. La infección del tracto urinario es la más frecuente, pues supone una tercera parte de las infecciones nosocomiales en pacientes mayores hospitalizados.

Actitudes orientadas a fomentar el lavado de manos, limitar del uso innecesario de catéteres intravenosos, urinarios y sondas nasogástricas, reducir la estancia hospitalaria a la apropiada, y fomentar la precaución con el uso de antibióticos asociados a la aparición de diarrea por *Clostridium difficile* y la prevención de úlceras por presión (UPP), deshidratación y malnutrición son medidas específicas en la población mayor que contribuirían a la reducción de la incidencia de infecciones nosocomiales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Caídas

La incidencia en ancianos es de 3,8-7/1.000 pacientes-día en unidades de agudos, el doble que en la población más joven. Su aparición se asocia a la presencia de agitación, deterioro cognitivo y déficit de agudeza visual.

Para prevenir las caídas, es importante conocer cuando ocurren. Entre la tercera parte y la mitad de las caídas se producen con las transferencias, y otra tercera parte, en relación con la necesidad de eliminación de esfínteres. Casi la mitad ocurren por la noche, y el riesgo de caídas también permanece aumentado en las 2 semanas posteriores al alta.

Si bien en unidades de media estancia o cuidados subagudos, intervenciones multifactoriales y programas de ejercicio pueden contribuir a la reducción de la incidencia de caídas, en unidades de agudos con estancias más breves no se ha probado su eficacia.

Pese a ello, parece conveniente seguir algunas pautas, muchas de las cuales se entremezclan con las recomendadas para evitar otras complicaciones, como el deterioro funcional, la incontinencia, el delírium, etc. Entre estas intervenciones se contemplarían:

- *Identificación de pacientes de riesgo:* mediante instrumentos estandarizados como la escala de riesgo de Downton o la escala *St. Thomas Risk Assessment Tool in Falling Elderly Inpatients* (STRATIFY), esta última con una sensibilidad del 92-93% y una especificidad del 68-88% para un punto de corte de 2 o mayor en la predicción de caídas en la semana posterior a la evaluación.
- *Cuidados del paciente:* implican un aumento de la supervisión de pacientes confusos; la asistencia continua en transferencias y deambulación; extremar las medidas de vigilancia especialmente cuando el paciente se levante por primera vez de la cama o del sillón, o cuando inicie la deambulación; el ingreso de pacientes de riesgo en habitaciones cercanas al control de enfermería; el vaciado regular de esfínteres cada 4 h; señalización de la ubicación del baño, de armarios, de interruptores de la luz, del timbre y de barreras arquitectónicas que pueden encontrar los pacientes; la reevaluación de la medicación con especial atención a psicótropos; proporcionar ortesis para movilidad y establecer tratamiento individualizado de fisioterapia para mejorar la movilidad.
- *Educación del paciente y de su familia:* educación sobre la prevención y refuerzo continuo de la misma; entrenamiento de transferencias; uso de calzado apropiado.
- *Intervención de enfermería:* mediante el desarrollo de protocolos específicos para cada unidad, los cuales deben ser divulgados y revisados periódicamente; registro y revisión de caídas ocurridas; limitación de restricciones físicas.
- *Adaptaciones estructurales:* pasamanos; suelos antideslizantes; camas de altura regulable o bajas; adecuada iluminación (diurna y nocturna); facilitar que los timbres de alarma o llamada estén cerca del paciente.

Delírium o síndrome confusional agudo

Es quizás una de las complicaciones más frecuentes y temidas, con una incidencia del 15-20% en pacientes ancianos en unidades médicas.

Factores de riesgo claramente asociados son la presencia de déficit visual, deterioro cognitivo, enfermedad grave, deshidratación y malnutrición, la presencia de catéteres y la instauración de más de tres fármacos nuevos en el momento del ingreso. Sin embargo, el desarrollo de delírium en un paciente hospitalizado depende de una compleja relación entre la vulnerabilidad basal (grado de deterioro cognitivo y disminución de visión y audición) y la severidad de los factores precipitantes (gravedad de la patología de ingreso, intervenciones terapéuticas, etc.). Así, por ejemplo, un paciente con alto grado de vulnerabilidad basal (deterioro cognitivo moderado-severo) puede desarrollar delírium con una «agresión» pequeña (p. ej., administración de un inductor del sueño). Por el contrario, en un paciente con baja vulnerabilidad basal será preciso que se produzca una «agresión severa (p. ej., enfermedad grave, cirugía mayor) para que desarrolle delírium. Este hecho ilustra la importancia tanto de identificar precozmente a pacientes de riesgo como de adoptar medidas terapéuticas y preventivas individualizadas para reducir la incidencia de dicho riesgo durante el ingreso. Inouye et al. (*New Eng J Med* 1999) objetivaron la eficacia de estas intervenciones multifactoriales, que redujeron la incidencia de delírium en unidades médicas hospitalarias del 15 al 9,9% en el grupo de intervención, resultados que fueron reproducidos en España por Vidán et al. en 2009, al observar una disminución de la incidencia del 18,7 al 11,7% mediante la siguiente intervención multidimensional:

- Orientación: relojes en cada habitación, medidas de reorientación del paciente y educación de familiares; llamar al paciente por su nombre; recordar verbalmente por turno datos del día, como la hora, la localización y la identidad de los miembros del equipo y de los familiares; informar de forma clara, fácilmente comprensible y regular, sobre la enfermedad, su estancia en el hospital, pruebas diagnósticas y traslados a otro nivel asistencial que se vayan a realizar; proporcionar una radio o una televisión al paciente para ayudarlo a mantener un contacto con el mundo exterior; disponer en la habitación objetos familiares del paciente.
- Percepción sensorial: disponibilidad de gafas, audífonos.
- Controlar la sobreestimulación: evitar el ruido y los estímulos excesivos (actividades de enfermería, visitas, etc.).
- Respetar el sueño: mediante la adecuación del horario de administración de fármacos.
- Movilización: evitar la sueroterapia continua, retirar sondas, evitar restricciones, fomentar deambulación, etc.
- Hidratación: si el índice de urea/creatinina es mayor de 40, se deberán administrar 4 vasos de agua/día.
- Nutrición: registro y uso de suplementos.
- Revisión farmacológica: evitar o reducir dosis de psicótropos y sedantes, y suspender la administración de anticolinérgicos.

Deterioro funcional

Con una incidencia de en torno al 30% al alta en pacientes mayores de 64 años hospitalizados, que aumenta progresivamente con la edad hasta superar el 50% en mayores de 85 años, probablemente el deterioro funcional sea el principal determinante de la morbimortalidad y del consumo de recursos sanitarios y sociales a medio y largo plazo tras el alta sanitaria. Por ejemplo, el riesgo de muerte o nueva institucionalización se multiplicaba por 7 en pacientes inmovilizados durante el ingreso respecto a los que deambulaban dos veces al día (aunque fuera con ayuda de otra persona).

Sin embargo, el deterioro funcional también es una complicación prevenible mediante una intervención geriátrica especializada. Los ensayos clínicos donde se evaluaba la eficacia de las unidades geriátricas de agudos (*Acute Care for Elders Units,* en terminología norteamericana), como el de Landefeld et al., mostraron una reducción del riesgo absoluto de la incidencia de desarrollar, tras el alta hospitalaria, una nueva dependencia en actividades básicas de la vida diaria del 5% en pacientes de 70 años o más que habían sido hospitalizados por presentar patología médica aguda. La metodología de intervención en estos estudios fue la siguiente:

- *Adaptaciones* del entorno (pasamanos, baños, calendarios y relojes, etc.).
- *Cuidados centrados en el paciente: valoración* diaria de la función física, psicológica y psicosocial por enfermería; *protocolos* para la mejora del autocuidado, de la continencia, de la nutrición, de la movilidad, del sueño, de la piel, del humor y del estado cognitivo (realizados por enfermería y basados en la valoración diaria); *reuniones diarias del equipo de multidisciplinario,* liderado por un médico y un supervisor de enfermería, y con un enfermero, un trabajador social, un dietista, un fisioterapeuta y un enfermero de enlace.
- *Planificación del alta:* precoz y enfocada al retorno del paciente al domicilio; valoración del plan y de las necesidades al alta en el momento del ingreso; implicación precoz de un trabajador social y de un enfermero domiciliario.
- *Revisión de cuidados médicos:* revisión diaria de medicación y procedimientos planificados; protocolos para minimizar los efectos adversos de procedimientos seleccionados (sondajes, cateterizaciones venosas, etc.) y de la medicación (con especial atención a los psicótropos).

Malnutrición

Hasta la mitad de los ancianos hospitalizados pueden presentar malnutrición durante el ingreso, y la que es secundaria a enfermedades médicas es un factor de riesgo independiente asociado a una mortalidad, una institucionalización y un retraso en la recuperación funcional mayores.

Aunque las causas de malnutrición son multifactoriales y, en parte, debidas a cambios fisiológicos y psicológicos asociados a la enfermedad aguda o crónica que presentan estos pacientes, el deficitario aporte nutricional necesario durante la hospitalización, secundario a la presencia de anorexia (más frecuente en la población anciana), a episodios de ayuno,

a dolor o a dificultad en la deglución e incapacidad para comer independientemente, es un factor de riesgo relevante y tratable.

El aporte de 30 kcal/kg de peso ideal es el tratamiento de mantenimiento recomendado en pacientes hospitalizados, el cual solo puede conseguirse en el 9% de los ancianos hospitalizados, y hasta el 20% pueden no alcanzar el 50% de la ingesta recomendada, lo que repercute en la reducción de la capacidad de reserva, ya de por sí disminuida en este grupo de población, y en el aumento del riesgo de que se produzcan otras complicaciones. Por ello, debe considerarse la posibilidad de adoptar medidas para mejorar la ingesta alimentaria y, si fuera necesario, proporcionar suplementos nutricionales o alimentación enteral o parenteral que aseguren el aporte energético necesario durante la hospitalización.

Sin embargo, los beneficios derivados de la adopción de dichas medidas no presentan evidencias concluyentes y todavía han de concretarse estrategias definidas de actuación.

Aunque existe una gran cantidad de estudios de intervención nutricional, sus diferencias y defectos metodológicos, las características de los pacientes seleccionados y los resultados obtenidos impiden hacer recomendaciones concluyentes. Uno de los aspectos más importantes que deben considerarse en estos estudios es que, si bien muchos de ellos aportan datos positivos sobre resultados intermedios (medidas antropométricas y bioquímicas), la extensión de estos beneficios a resultados clínicamente relevantes (morbimortalidad y función) es menor. Diferentes revisiones sistemáticas realizadas por la *Cochrane Library* para diferentes grupos de pacientes hospitalizados apuntan que:

- La utilización de suplementos nutricionales en ancianos hospitalizados puede reducir la mortalidad, especialmente en aquellos ya malnutridos que son mayores de 75 años y que toman más de 400 kcal/día en suplementos durante más de 35 días. Entre los beneficios, aunque más débiles, también parece encontrarse una reducción de las complicaciones pero no una disminución de la estancia hospitalaria ni una mejora de la situación funcional (Milne et al., 2009).
- Casi la mitad de los ancianos que sufren una fractura de cadera están malnutridos. Aunque es en esta patología en la que la intervención nutricional puede jugar un mayor papel beneficioso, los defectos metodológicos de los estudios realizados hacen que las evidencias disponibles sean muy limitadas. La revisión de los estudios apoya la idea de que la administración de suplementos orales (>400 kcal/día con más de 20 g/día de proteínas), si bien no influye en la mortalidad, parece reducir la aparición de resultados adversos (muerte y/o complicaciones) y puede disminuir la estancia hospitalaria (resultado no concluyente) (Avenell et al., 2010).

Depresión

Las características que definen a los síndromes geriátricos son su elevada prevalencia; su dificultad diagnóstica, que con frecuencia ocasiona que pasen desapercibidos para el clínico, y su riesgo de desarrollar deterioro funcional y dependencia si no son adecuadamente tratados. La depresión en personas mayores hospitalizadas es un claro ejemplo de esta definición.

Hasta el 40% de los pacientes mayores pueden presentar clínica depresiva durante la hospitalización (el 10% con criterios de depresión mayor), prevalencia que puede ser mayor en pacientes con patología incapacitante (aquellos con enfermedad cerebrovascular y los ingresados en unidades de media estancia-convalecencia). En nuestro medio, se ha comunicado una prevalencia de trastornos depresivos del 21% en ancianos en hospitales de agudos. Sin embargo, la detección de pacientes deprimidos durante el ingreso puede ser tan baja como del 8-20% de los mismos. Asimismo, se han descrito errores en el diagnóstico de depresión en el anciano hospitalizado, principalmente con síndrome confusional agudo. La inclusión en el protocolo de valoración geriátrica de ancianos hospitalizados de estrategias de detección sistemática de síndromes depresivos (mediante el uso de escalas o preguntas clave que sirvan para una selección previa de pacientes con riesgo de depresión) mejoraría este problema.

Además del infradiagnóstico está el infratratamiento. Varios estudios observan que, entre los pacientes diagnosticados, menos de la mitad recibían tratamiento farmacológico y de estos solo un tercio lo recibían en dosis adecuadas. Es posible que en esta actitud «expectante» pueda influir la consideración de la depresión como una reacción «normal» y pasajera a la enfermedad médica. Sin embargo, tres de cada cuatro pacientes continúan con clínica depresiva a los 3 meses del alta.

Frente a estos datos, habría que insistir sobre el hecho de que la depresión es un factor de riesgo independiente de deterioro funcional durante la hospitalización, de mortalidad y de prolongación de la estancia hospitalaria.

Por último, la intervención terapéutica no debería limitarse solo a los fármacos, sino que tendría que contemplar la psicoterapia, más eficaz en depresiones reactivas (las más frecuentes en unidades hospitalarias) y frecuentemente infrautilizada (y en ocasiones también no disponible suficientemente).

Úlceras por presión

Son una consecuencia de la inmovilización prolongada y su prevalencia oscila entre el 3 y el 12% en unidades de agudos. El riesgo está especialmente aumentado en los primeros días del ingreso. La valoración de pacientes de riesgo en el momento del ingreso mediante la escala de Norton o la de Braden nos ayudará a aplicar el protocolo más adecuado según el nivel de riesgo y a disminuir la incidencia de UPP. Las estrategias de actuación pasan, principalmente, por favorecer la movilización del paciente y, cuando esta no es posible, disminuir las consecuencias de la misma mediante cambios posturales frecuentes, uso de dispositivos que reduzcan la presión, cuidados de la piel para mantenerla seca e hidratada, control de la incontinencia urinaria y/o fecal, protección de zonas de riesgo y mejora del grado de nutrición del paciente.

REDUCCIÓN DE ESTANCIAS INADECUADAS: PLANIFICACIÓN PRECOZ DEL ALTA

De lo expuesto hasta aquí se deduce que la adopción de medidas orientadas a mejorar la exactitud diagnóstica, así como de medidas preventivas y terapéuticas activas contribuye a reducir la estancia hospitalaria en ancianos. Sin embargo, estas medidas pueden no ser suficientes para reducir las estancias inadecuadas en este grupo de población.

El proceso de planificación del alta es uno de los objetivos centrales del equipo interdisciplinario y puede contribuir a reducir la estancia hospitalaria y las tasas de reingreso. La estrategia para llevar a cabo con éxito esta tarea se basa en los siguientes puntos:

- El proceso se debe iniciar precozmente, y un indicador de calidad es realizarlo en las primeras 48 h del ingreso.
- Ello conlleva la valoración, en este período de tiempo, de la situación funcional y mental del paciente antes del ingreso y en el momento del mismo, del diagnóstico que motiva el ingreso, del pronóstico de recuperación y de las necesidades de cuidados postagudos, todo lo cual contribuye a la previsión de la estancia hospitalaria necesaria.
- La situación social debe ser evaluada también en estas primeras 48 h y se ha de comenzar a planificar la necesidad de recursos al alta desde este momento, proceso en el que debe involucrarse al paciente, a su familia y/o a sus cuidadores, así como debe valorarse la evolución de la capacidad de los cuidadores para llevar a cabo dichos cuidados.
- Este proceso es interdisciplinar, lo que implica la necesidad de realizar reuniones periódicas programadas del equipo para actualizar el plan de cuidados.
- El proceso concluye con la coordinación con los servicios sanitarios y sociales extrahospitalarios, que deben asegurar la continuidad de tratamiento al alta y la disponibilidad de los recursos establecidos de manera precoz. (En su documento sobre estándares de cuidados de 2002, la British Geriatrics Society establece que estos recursos deberían estar disponibles en las primeras 24 h tras el alta.)
- Informar al paciente y a su familia sobre los cuidados requeridos al alta, y la comprensión y la aceptación de los mismos por parte de aquellos favorece el éxito del proceso.

Aunque es complejo, la aplicación de este proceso de organización no requiere instrumentos técnicos sofisticados y es una de las bases de la eficiencia de las unidades geriátricas frente a los cuidados convencionales.

PROCESO DE TOMA DE DECISIONES ANTE EL PACIENTE GERIÁTRICO CON PATOLOGÍA MÉDICA AGUDA

La toma de decisiones ante un paciente geriátrico con patología médica aguda plantea grandes retos que comprenden no solo «lo que hay que decidir» (lo que es bueno para el paciente en una determinada situación clínica) sino también lo relativo a «quién debe decidir» y a cómo manejar las discrepancias que puedan surgir durante el proceso.

En los pacientes frágiles con enfermedad aguda, el proceso resulta especialmente complejo, porque obliga a aprender a manejarnos en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

situaciones de incertidumbre pronóstica. Aspectos tan diversos como la elección de las pruebas diagnósticas más adecuadas a la situación del paciente, la selección y la indicación del grado y de la intensidad de la intervención diagnóstica (procedimientos más o menos agresivos) y terapéutica (fármacos y vías de administración, entre otros) requerida, las decisiones sobre el traslado a otras unidades, la ubicación al alta o las medidas que deben adoptarse en los cuidados al final de la vida han de situar al clínico en un proceso de reflexión en el que el concepto de proporcionalidad ofrece el enfoque terapéutico más adecuado. Entendemos como **«tratamiento» «proporcionado»** aquel que mantiene el equilibrio más adecuado entre **efectividad** (basada en el criterio médico de corrección diagnóstica y en el fundamento científico de las diferentes actitudes terapéuticas), **beneficios y cargas derivadas de la decisión o del tratamiento** (bajo la perspectiva tanto del médico como del paciente y de su familia), todo ello en función del objetivo perseguido con cada decisión clínica que estemos analizando.

La adecuación de la indicación de los tratamientos y de la toma de decisiones ante pacientes ancianos con patología aguda tiene como requisito principal la adquisición previa de los conocimientos científicos mediante una correcta formación médica especializada por parte de los profesionales en el abordaje de las situaciones clínicas planteadas en el paciente geriátrico.

Cada decisión tomada ante un paciente frágil requiere, además, *un alto grado de reflexión* por su complejidad; *dinamismo,* porque las situaciones pueden ser rápidamente cambiantes, y *flexibilidad* para considerar en su justa medida los múltiples factores implicados.

Estos factores se agrupan en tres grupos: **aspectos relacionados con la enfermedad de base** (grado, evolución que ha llevado hasta ahora, complicaciones, etc.), **análisis detallado del evento actual** (severidad y pronóstico, opciones terapéuticas, adecuación del control sintomático) y **opinión del paciente y de su familia**.

La exploración de los deseos del paciente debe ser un proceso en el que se debatan, discutan y articulen las preferencias del mismo respecto a la decisión que se tome. El grado de participación del paciente en la toma de una decisión mejora en gran medida si el clínico es capaz de optimizar su capacidad de comunicación y facilitar un entorno que promueva un nivel de atención adecuado en el que el paciente entienda los aspectos básicos del escenario propuesto y comprenda las alternativas. Para los casos en los que el paciente no pueda manifestar sus preferencias, la legislación española contempla a las personas vinculadas con el paciente por razones familiares o de hecho como interlocutores válidos, (Ley 41/2002, Ley Básica sobre Autonomía del Paciente, Información y Documentación Clínica, *Boletín Oficial del Estado [BOE]* 274 de 15 de noviembre de 2002), aunque actualmente se promueve y regula, tanto en el plano legal como en el ético, la necesidad de contemplar las opiniones previas del paciente.

En las unidades geriátricas de agudos se plantean con frecuencia decisiones difíciles, que, pese a haber sido analizadas en profundidad por el equipo médico para su indicación o no indicación y ajustadas rigurosamente a la corrección clínica y a la proporcionalidad con ese determinado paciente, suscitan discrepancias importantes con los familiares.

Los procedimientos para intentar resolverlas han de tener en cuenta el proceso emocional de los familiares y la necesidad de aclarar las dudas con respecto a la enfermedad, el diagnóstico, el tratamiento y, sobre todo, el pronóstico. Para ello, la comunicación debe aportar una información precisa y veraz con suficiente tiempo como para que pueda ser asimilada, y los sanitarios tienen también que trabajar sus emociones para no considerarse personalmente cuestionados si los familiares expresan dudas acerca de la gravedad del paciente.

Entre las estrategias descritas para el manejo de las discrepancias con los familiares o con el equipo para la toma de decisiones difíciles en las unidades de hospitalización destacan la revisión completa del caso clínico y de sus opciones con el resto de los profesionales (el proceso deliberativo sobre los posibles cursos de acción es de indiscutible importancia y utilidad para los clínicos), la ampliación de toda la información, mantener varias entrevistas con los familiares (en busca del mejor interlocutor entre ellos para los intereses del paciente), facilitarles la opción de consultar con otro sanitario, dejar el mayor tiempo de reflexión posible, plantearse la posibilidad de elegir entre otros posibles cursos intermedios de acción (siempre el menos perjudicial para el paciente) y pactar un ensayo terapéutico.

Los profesionales que se enfrentan a decisiones clínicas difíciles en situaciones de incertidumbre pronóstica ante pacientes frágiles deben saber manejar y considerar la realización de un ensayo terapéutico con tiempo y objetivos establecidos (ha de verse la respuesta a un determinado tratamiento en 24-48 h y la tolerancia del paciente a la medida implementada). En numerosas ocasiones este ensayo terapéutico nos aporta elementos muy válidos para tomar la decisión más correcta y acercarnos a la selección de la opción terapéutica más proporcionada.

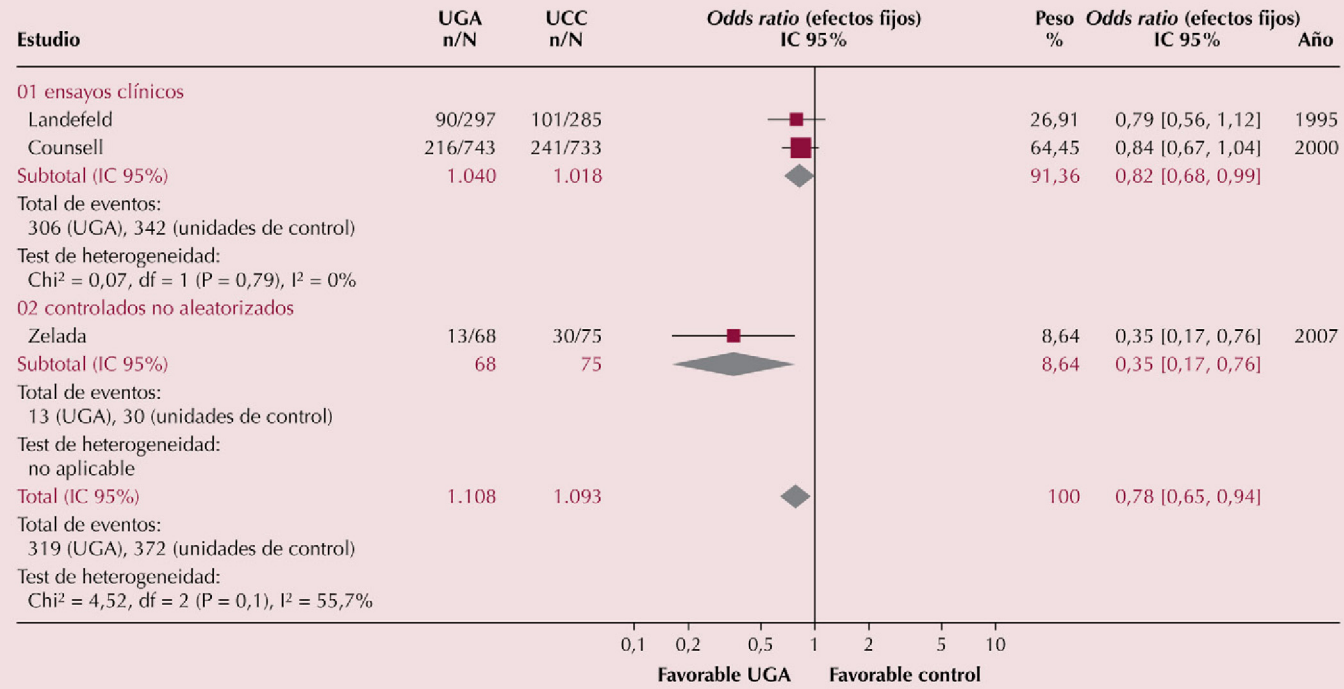
EFICACIA Y EFICIENCIA DE LAS UNIDADES GERIÁTRICAS DE AGUDOS

Al evaluar el impacto de las intervenciones sanitarias es preciso diferenciar entre su eficacia, su efectividad y, finalmente, su eficiencia. La eficacia refleja una frontera que delimita el máximo que puede conseguirse si todo funciona de modo óptimo. Por tanto, la eficacia de las intervenciones sanitarias se inscribe en el marco de lo ideal y se evalúa en ensayos clínicos, que suelen realizarse en centros seleccionados sobre pacientes elegidos, para garantizar el correcto cumplimiento de los tratamientos y con un seguimiento minucioso de su evolución. El término «efectividad» se reserva para los resultados obtenidos en la práctica habitual y se define igual que la eficacia, salvo que, en este caso, las «condiciones ideales de uso» son sustituidas por las «condiciones reales de utilización». Mientras que la eficacia tiene validez universal, siempre que el experimento se reproduzca en condiciones similares, la efectividad depende de las características concretas de la aplicación en cada contexto. La eficiencia es el último eslabón de la cadena. En el ámbito sanitario se es eficiente cuando se logra el máximo nivel de salud a partir de unos recursos dados. Sin embargo, también se es eficiente cuando, comparando opciones que producen el mismo resultado, se elige la menos costosa. El camino hacia la eficiencia pasa por la eficacia y la efectividad. Utilizar solo opciones que funcionan y hacerlo de forma adecuada es, en sí mismo, una forma de ser eficientes.

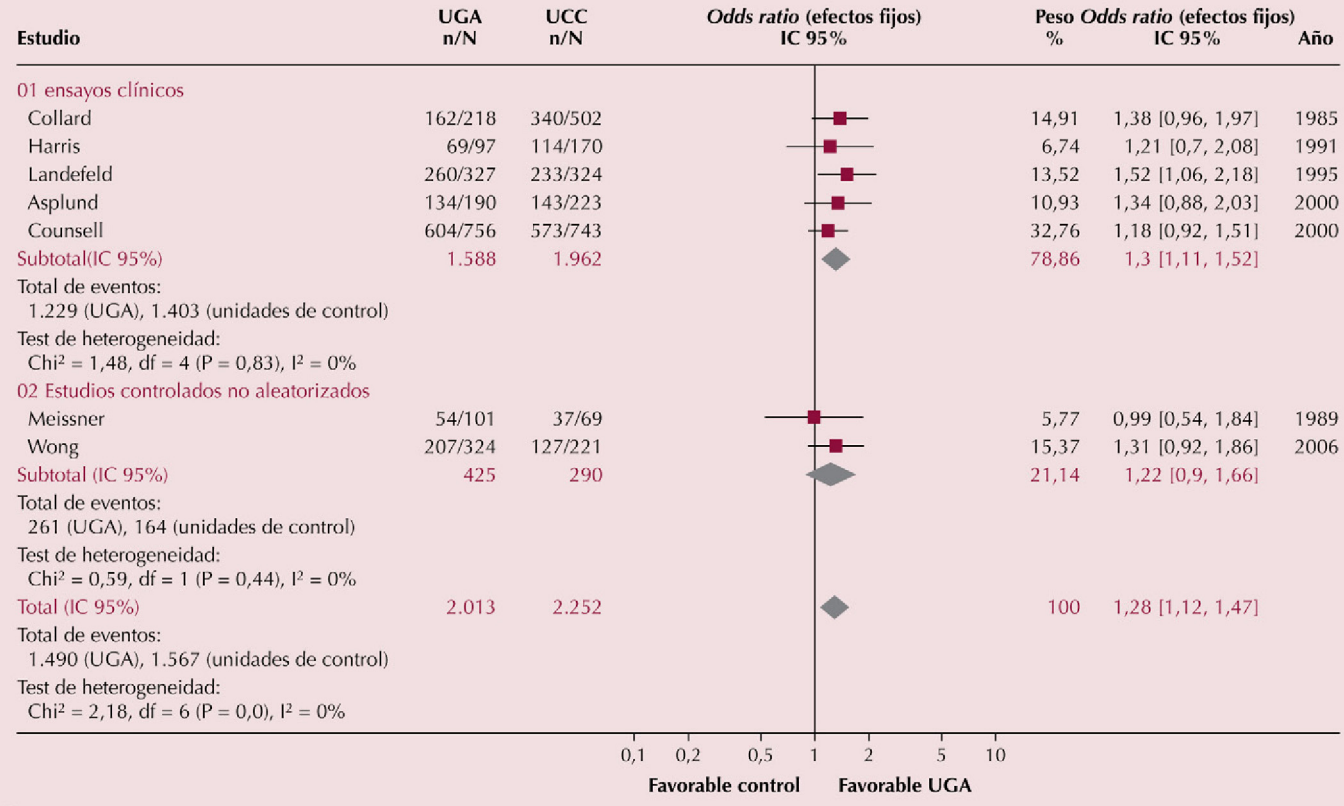
Se han propuesto varias intervenciones para mejorar la efectividad y la eficiencia de la atención hospitalaria a los ancianos con patología médica aguda:

- La valoración geriátrica por un equipo consultor multidisciplinar no ha mostrado beneficios en la mortalidad, el deterioro funcional y el lugar de residencia al alta, principalmente debido a la falta de responsabilidad directa en la implementación del plan de cuidados derivado de las necesidades detectadas.
- La hospitalización domiciliaria no evita el ingreso inicial, no ha mostrado reducir la estancia hospitalaria y suele dirigirse a pacientes ancianos más jóvenes y poco frágiles.
- Por último, está la intervención por equipos geriátricos multidisciplinarios en las unidades geriátricas de agudos (UGA) o *Acute Care for Elders Units* (ACE). Las UGA pueden definirse como unidades hospitalarias con adaptaciones estructurales para favorecer la movilidad y la orientación, atendidas por un equipo multidisciplinar especializado en geriatría y dirigidas tanto a la atención del paciente geriátrico con patología médica aguda como con reagudización de enfermedades crónicas. Sus objetivos son restaurar el grado de salud previa mediante el tratamiento del proceso que condiciona la hospitalización, y la prevención y el manejo de complicaciones derivadas tanto de la enfermedad aguda como de la hospitalización, especialmente el deterioro funcional.

La eficacia y la eficiencia de las UGA con frecuencia han sido analizadas de manera conjunta con otras intervenciones hospitalarias (habitualmente, equipos consultores, intervenciones ortogeriátricas y unidades de media estancia) bajo el concepto general de evaluación de las intervenciones de valoración geriátrica exhaustiva. Sin embargo, en 2009 se publicó un metaanálisis en *BMJ* que evaluaba de forma aislada la eficacia y la eficiencia de las UGA. En dicho estudio, los pacientes ancianos hospitalizados por patología médica aguda en UGA en comparación con los ingresados en unidades convencionales tenían de manera significativa una menor incidencia de deterioro funcional en el momento del alta (reducción de riesgo relativo [RRR] del 13%) y un aumento de la probabilidad de volver al domicilio previo del 25% (beneficio que persistía a los 3 meses del alta). Este beneficio, en términos clínicos y expresado en número de pacientes necesarios a tratar (NNT) para evitar un evento desfavorable, significaba que de cada 19 pacientes (intervalo de confianza [IC] al 95% 11-71) que eran tratados en una UGA en lugar de en una unidad convencional 1 paciente no sufría deterioro funcional al alta, y de cada 17 pacientes (IC al 95% 12-32) tratados en una UGA 1 paciente más volvía a su domicilio previo tras ser dado de alta, sin diferencias en la mortalidad hospitalaria (figs. 35.2A y B). Además, la eficiencia de la intervención se concretaba



A

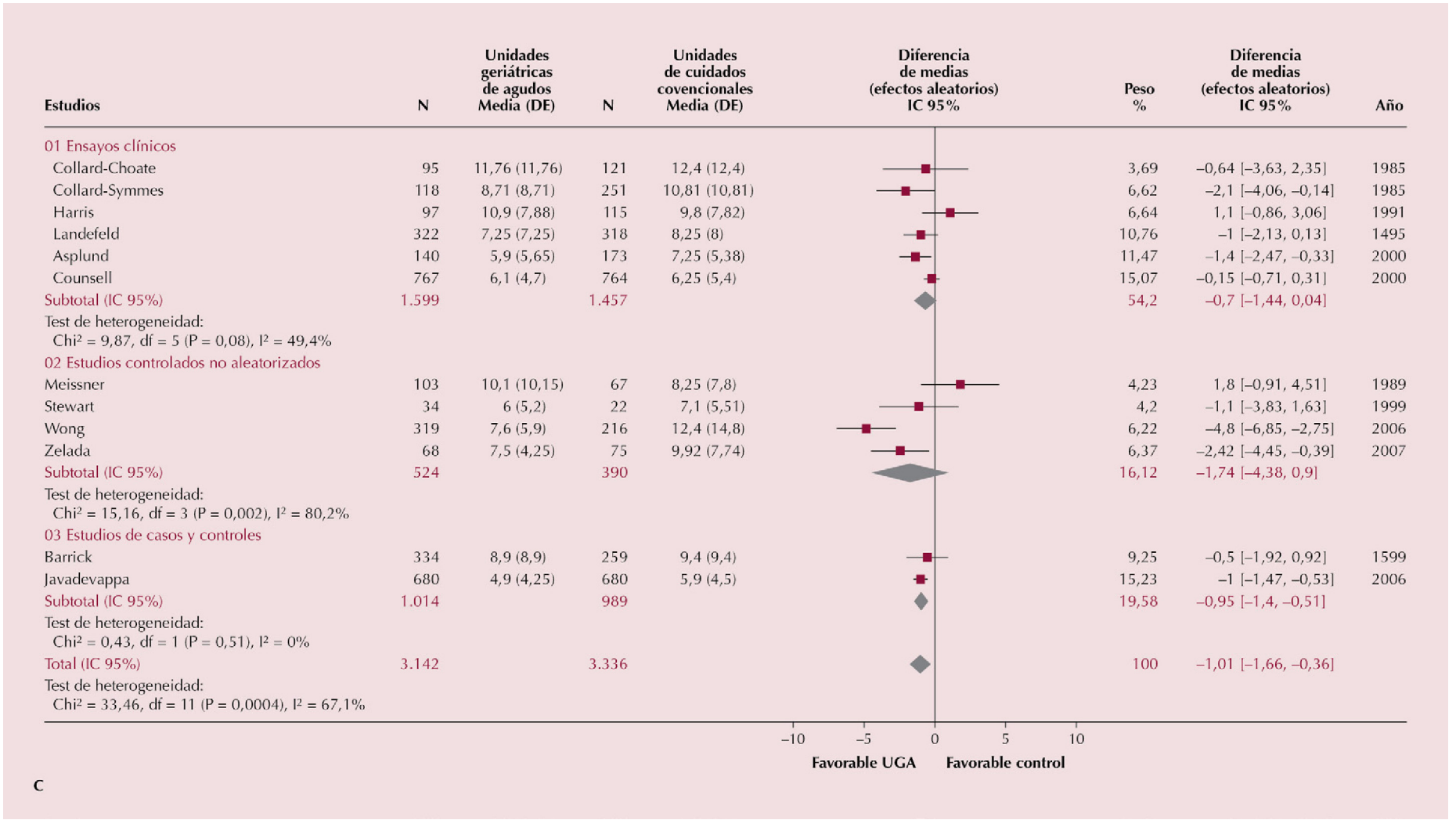


B

FIGURA 35.2 Comparación de los resultados en pacientes ingresados en unidades geriátricas de agudos (UGA) con los de aquellos hospitalizados en unidades de cuidados convencionales (UCC). **A.** Riesgo de deterioro funcional al alta hospitalaria. **B.** Probabilidad de volver al domicilio tras el alta hospitalaria.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



C

FIGURA 35.2 *(Cont.)* **C.** Estancia hospitalaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

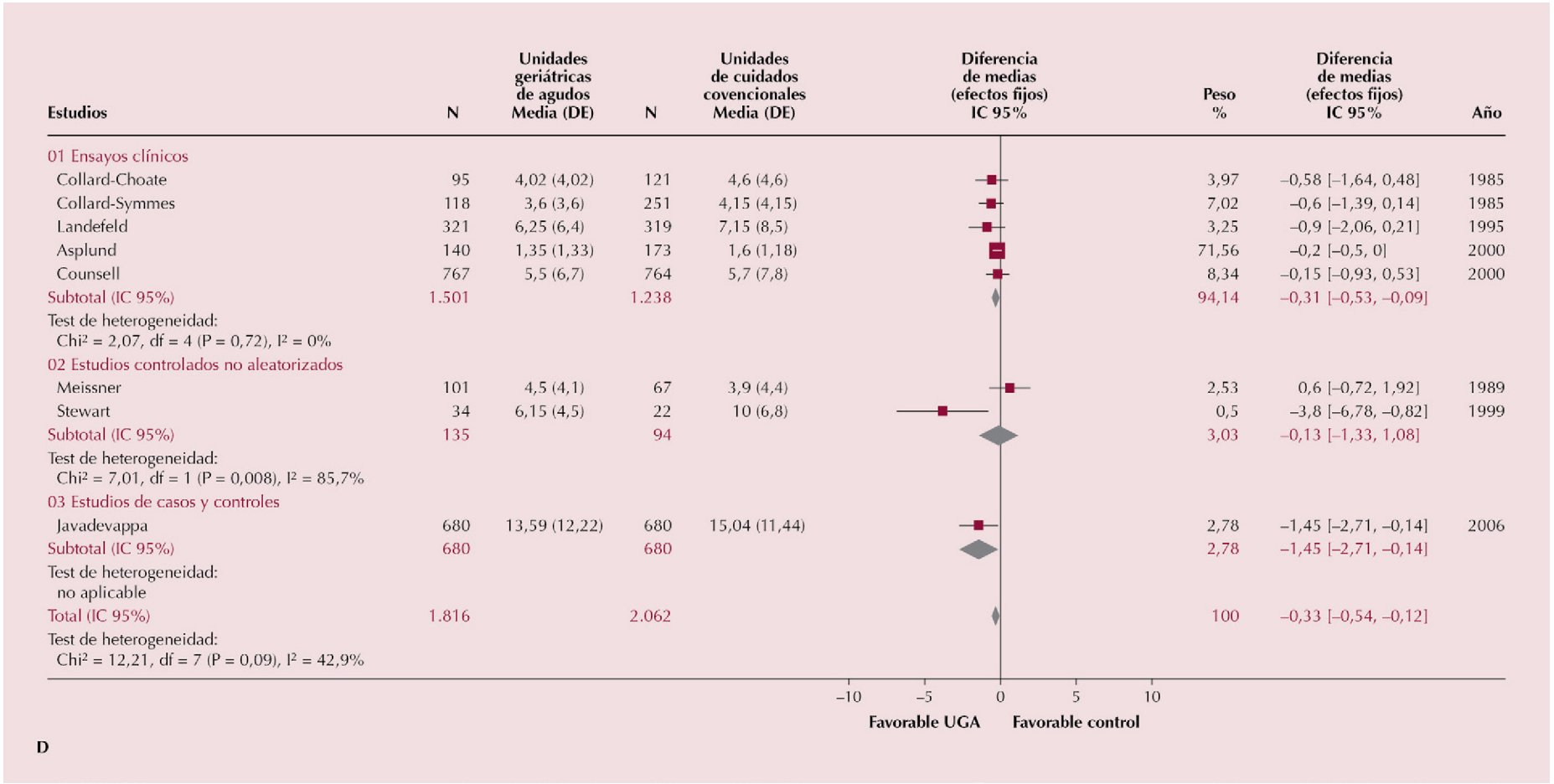


FIGURA 35.2 *(Cont.)* **D.** Costes hospitalarios (en miles de dólares por paciente).

TABLA 35.1 Características específicas de las unidades geriátricas de agudos

Estudio (año)	Camas	Valoración geriátrica	N.° de reuniones interdisciplinarias semanales	Uso de instrumentos valoración estándar	Planificación del alta
Ensayos clínicos					
Collard (1985)	10 y 10	√	2		√
Harris (1991)	14	√			
Landefeld (1995)	14	√	Diaria	√	√
Counsell (2000)	34	√	Diaria	√	√
Asplund (2000)	11	√	1	√	√
Estudios prospectivos no aleatorizados					
Meissner (1989)	12		1		√
Stewart (1999)	14	√		√	
Wong (2006)	21	√	2	√	√
Zelada (2007)	10	√	1	√	√
Estudios retrospectivos de casos y controles					
Barrick (1999)	20	√			
Jayadevappa (2006)	36	√	3		√

Referencias de estudios incluidos: *Collard AF et al., Qual Rev Bull 1985; Meissner P et al., Gerontologist 1989; Harris RD et al., Aust NZ J Med 1991; Landefeld CS et al., N Engl J Med 1995; Barrick C et al., Am J Med Quality 1999; Stewart M et al., Md Med J (Maryland) 1999; Counsell SR et al., J Am Geriatr Soc 2000; Asplund K et al., J Am Geriatr Soc 2000; Wong RY et al., Can J Geriatr 2006; Jayadevappa R et al., Value in Health 2006; Zelada MA et al., Arch Gerontol Geriatr 2007.*

en una reducción estadísticamente significativa de los costes directos de la hospitalización de entre el 8 y el 12%, y en una disminución de la estancia hospitalaria media en el grupo de intervención que oscila entre el 7,3% en ensayos clínicos y el 13% en estudios no aleatorizados, con una tasa de reingresos similar (figs. 35.2C y D). Estos resultados coinciden con datos de efectividad en la práctica diaria publicados en UGA españolas por González Montalvo et al. en 2009, que objetivaban una reducción de la estancia hospitalaria que oscilaba entre el 7 y el 21% en relación con otras unidades de hospitalización no geriátricas.

La innovación asistencial que proponen las UGA se basa en la valoración geriátrica, en el trabajo interdisciplinario y en cuidados especializados centrados en las necesidades del paciente anciano, «novedad asistencial» ya descrita en 1973 en nuestro entorno por Guillén Llera. La composición del equipo asistencial y la metodología de trabajo descrita en los diferentes estudios incluidos en el metaanálisis anteriormente citado (tablas 35.1 y 35.2) orientan sobre los estándares de calidad de estructura y proceso que deben cumplir estas unidades para conseguir los resultados esperados.

TABLA 35.2 Dotación del equipo multidisciplinar en las unidades geriátricas de agudos

Estudio (año)	Médico geriatra	Enfermera entrenada	Trabajadora social	Terapeuta ocupacional	Fisioterapeuta	Otros
Ensayos clínicos						
Collard (1985)		√	√	√	√	
Harris (1991)			√	√	√	
Landefeld (1995)	√	√	√	√	√	Dietista
Counsell (2000)	√	√	√	√	√	
Asplund (2000)	√	√		√	√	Dietista
Estudios prospectivos no aleatorizados						
Meissner (1989)		√	√			
Stewart (1999)	√	√	√			
Wong (2006)	√	√	√	√	√	Dietista, farmacéutico
Zelada (2007)	√	√	√	√	√	
Estudios retrospectivos de casos y controles						
Barrick (1999)	√	√				
Jayadevappa (2006)	√	√	√	√	√	Dietista, farmacéutico

Referencias de estudios incluidos: *Collard AF et al., Qual Rev Bull 1985; Meissner P et al., Gerontologist 1989; Harris RD et al., Aust NZ J Med 1991; Landefeld CS et al., N Engl J Med 1995; Barrick C et al., Am J Med Quality 1999; Stewart M et al., Md Med J (Maryland) 1999; Counsell SR et al., J Am Geriatr Soc 2000; Asplund K et al., J Am Geriatr Soc 2000; Wong RY et al., Can J Geriatr 2006; Jayadevappa R et al., Value in Health 2006; Zelada MA et al., Arch Gerontol Geriatr 2007.*

CONCLUSIONES: LECCIONES APRENDIDAS DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Tradicionalmente, los hospitales han supuesto un entorno «agresivo» para la adecuada atención sanitaria al anciano. La solución no está en buscar «alternativas a la hospitalización» para este grupo de pacientes sino, más bien, en modificar el entorno y la estrategia de atención hospitalaria en busca de «alternativas a la hospitalización convencional» mediante el ingreso en unidades hospitalarias adaptadas a sus necesidades. Para que los hospitales mejoren los resultados en la atención al anciano Calkins et al. en 1999 establecían cuatro principios básicos, derivados de la investigación clínica y asistencial, que deben incorporarse a su sistema de cuidados:

- Identificación precoz de ancianos frágiles con mayor riesgo de deterioro funcional, que, a falta de una definición más precisa y operativa, suelen ser los pacientes de edad más avanzada (p. ej., mayores de 80 años) o con deterioro funcional previo.
- Valoración integral y exhaustiva de las funciones física, cognitiva y social, que debe ser llevada por el mismo equipo profesional que posteriormente se hará responsable del cumplimiento del plan de cuidados establecido.
- Equipo especializado que trabaje de forma interdisciplinaria mediante el uso de protocolos de actuación validados para afrontar los principales problemas específicos de este grupo poblacional.
- Integración de los cuidados hospitalarios y comunitarios que asegure la continuidad y el seguimiento de los mismos de forma bidireccional (en el momento del alta hospitalaria y, cuando fuera posible, antes del ingreso).

El seguimiento de estos principios contribuiría a reducir el riesgo de «manejo inadecuado» de pacientes ancianos hospitalizados, término que ya utilizó M. Warren en 1946 en *Lancet* y que en 1988 Solomon actualizó en *Annals Internal Medicine* al concretarlo en la presencia de alguna de las siguientes circunstancias:

- Institucionalización inadecuada.
- Diagnóstico médico incompleto.
- Pobre coordinación con los equipos de atención comunitaria.
- Sobreprescripción de medicamentos.
- Infrautilización de la rehabilitación.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Anon Ellis G, Whitehead M, O'Neill D, et al. Evaluación geriátrica integral para pacientes de edad avanzada ingresado en el hospital (Revisión Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2011a Issue 7. Art. No.: CD006211. doi: 10.1002/14651858.CD006211.

Baztán JJ, Suárez-García FM, López-Arrieta J, et al. Effectiveness of acute geriatric units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: metaanalysis. BMJ 2009;338: b50.

Calkins E, Naughton BJ. Care of older people in the hospital. En: Calkins E, Boult C, Wagner EH, editors. New Ways to care for older people: building systems based on evidence. New York: Springer Publishing Company; 1999. p. 99-111.

Fox MT, Persaud M, Maimets I, et al. Effectiveness of acute geriatric unit care using acute care for elders components: a systematic review and meta-analysis. J Am Geriatr Soc 2012;60:2237-45.

González-Montalvo JI, Pallardo Rodil B, Bárcena Alvarez A, et al. Eficiencia de las unidades geriátricas de agudos en los hospitales españoles. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009;44:205-9.

Gracia D. Decisiones de Representación. En: Guías de Ética para la Práctica Clínica. Planificación anticipada de la asistencia médica. Historia de valores; Instrucciones previas; Decisiones de representación. Madrid: Fundación Ciencias de la Salud, 2011; pp. 65-95.

Guillén Llera F, García Fernández JL, Díaz de la Peña J, et al. Patrología y problemática en la Unidad Geriátrica. Rev Esp Gerontol 1973;8:377-84.

Landefeld CS, Palmer RM, Kresevich DM, et al. A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes of acutely ill older patients. N Engl J Med 1995;332:1338-44.

Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad. Conjunto Mínimo Básico de Datos de hospitalización CMBD-H 2011. Diagnósticos Principales. Disponible en: http://pestadistico.msc.es/PEMSC25/ArbolNodos.aspx. (acceso 18 abril 2013).

Palmer RM, Landefeld CS, Kresevich DM, et al. A medical unit for the acute care of the elderly. J Am Geriatr Soc 1994;42:545-52.

Vidán MT, Sánchez E, Alonso M, et al. An intervention integrated into daily clinical practice reduces the incidence of delirium during hospitalization in elderly patients. J Am Geriatr Soc 2009;57:2029-36.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 36

Atención sanitaria al anciano con discapacidad potencialmente reversible: unidad de recuperación funcional y hospital de día

Mercedes Hornillos Calvo, Juan Rodríguez Solís y Teresa Pareja Sierra

INTRODUCCIÓN

Uno de los primeros aspectos que deben plantearse en la atención al anciano es la promoción de la rehabilitación cuando aparecen el deterioro funcional, la discapacidad y la dependencia para mejorar la calidad de vida de estos pacientes al posibilitar que puedan seguir viviendo en su domicilio.

Aunque las enfermedades crónicas no son exclusivas de los ancianos, es en este grupo de población en el que muestran su mayor prevalencia y añaden un factor diferencial: a menudo se manifiestan a través de la pérdida de función, así como de la capacidad para el autocuidado y para vivir de forma independiente en el domicilio. Esta discapacidad genera una situación de dependencia y un deterioro de la calidad de vida. La función es el parámetro más fiable, cuantificable, transmisible y con mayor poder de discriminación entre los ancianos, por lo que es un marcador pronóstico fundamental de mortalidad global, de recuperación de la enfermedad aguda, de necesidad de cuidados continuados y de institucionalización, así como de la duración de la hospitalización y de los costes de los cuidados sanitarios. Así, una mejor situación funcional se asocia a una mayor expectativa de vida sin un aumento de los gastos totales de salud hasta la muerte; por el contrario, cuanto peor sea la situación funcional, menor será la expectativa de vida y mayores serán los gastos de salud.

La discapacidad de los ancianos que viven en la comunidad aumenta con la edad, según la encuesta de discapacidad de 2008 en España; así, el 22% de los del grupo de edad de 65-70 años tienen alguna limitación en la realización de alguna actividad y esta cifra sube al 51% en los mayores de 80 años. Estos porcentajes aumentan más cuando nos referimos a ancianos institucionalizados.

En la mayoría de los países occidentales, el sistema sanitario fue concebido y desarrollado para dar una respuesta rápida y eficaz a las necesidades de un paciente que padece un solo proceso de enfermedad aguda. A pesar del envejecimiento de la población y de la mayor prevalencia de las enfermedades crónicas, el sistema sigue dedicando buena parte de sus esfuerzos a mantener un modelo asistencial centrado en lo agudo frente a la prevención y la rehabilitación. Para el sistema sanitario, el deterioro funcional originado durante la hospitalización se traduce en estancias más prolongadas, en la necesidad de estancias en rehabilitación y en una mayor necesidad de servicios de atención domiciliaria.

Es imprescindible una coordinación con los dispositivos sociales, dado el cambio en los cuidados informales que se está produciendo y que coincide con las variaciones que se están dando en el modelo de familia. Organizar y coordinar todos los servicios es fundamental para proporcionar una respuesta integral y eficaz a estas personas. El manejo de cada caso va a permitir asignar de forma apropiada, eficiente y coordinada los recursos existentes de acuerdo a las necesidades de cada persona.

En este contexto, los recursos de apoyo juegan un papel fundamental en la continuidad de los cuidados del paciente crónico en general y del anciano en particular, y el énfasis se pone en el tratamiento rehabilitador cuando existe un deterioro funcional potencialmente reversible.

Uno de los objetivos de la geriatría es el mantenimiento de la capacidad funcional, por lo que la rehabilitación es un instrumento imprescindible. Esta puede llevarse a cabo en una amplia variedad de emplazamientos: unidades hospitalarias, centros residenciales o los propios domicilios.

PATOLOGÍAS MÁS PREVALENTES QUE GENERAN INCAPACIDAD

Las causas de deterioro funcional en un anciano pueden ser múltiples, acumulativas e interactivas. No solo la enfermedad condiciona la aparición de incapacidad, sino que el propio proceso asistencial puede determinar su aparición.

En el estudio clásico de Ferruci et al., 1996, en una población mayor de 65 años, se observó que el 75% de los pacientes que desarrollaban incapacidad grave (en más de tres actividades de la vida diaria) precisaron ser hospitalizados y dicha incapacidad se debió, básicamente, a seis diagnósticos médicos: ictus, cáncer, insuficiencia cardíaca, neumonía, fractura de cadera y cardiopatía isquémica. El perfil de cuidados que van a precisar estos pacientes en alguna etapa de su evolución coincide con el que puede proporcionar la geriatría a través de distintos recursos: hospitales de apoyo, unidades de media estancia o convalecencia, o unidades de recuperación funcional; así, aproximarnos a la demanda revisando la incidencia de los procesos citados.

Las patologías susceptibles de atención en unidades de media estancia por grupos relacionados por el diagnóstico (GRD) se muestran en la tabla 36.1.

PROCESO ASISTENCIAL COMO CAUSA DE DISCAPACIDAD

La hospitalización de personas mayores tiene unos efectos negativos sobre la salud que pueden conducir a una pérdida de su capacidad funcional y a una disminución de su calidad de vida, e incluso la imposibilidad de volver a su domicilio y la necesidad de ingresar en centros de convalecencia o de larga estancia.

Con frecuencia se tiende a entender la discapacidad y su consecuencia, la dependencia, como el resultado final de la enfermedad. Sin embargo, aproximadamente la mitad de las ancianos desarrollan una situación de discapacidad como consecuencia de un proceso agudo, mientras que la otra mitad la presentan de forma progresiva. En torno al 30% de las personas mayores que requieren ser hospitalizadas experimentan algún grado de deterioro funcional en el momento del alta hospitalaria, cifra que alcanza el 50% entre los mayores de 85 años.

El riesgo de deterioro funcional asociado a la hospitalización depende de tres factores: la reserva fisiológica, la enfermedad que origina el ingreso y el proceso de atención a la enfermedad aguda, habitualmente hospitalario. Sobre la reserva fisiológica actúan el resto de factores y se ve influida por diversas variables (envejecimiento, estilo de vida, carga de enfermedad crónica y situación funcional), algunas de ellas modificables y, por tanto, susceptibles de intervención. El propio proceso asistencial es el que ofrece

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 36.1 Patologías susceptibles de atención en una unidad de recuperación funcional (URF) según los grupos relacionados por el diagnóstico (GRD)

GRD	Descripción
14	Ictus con infarto cerebral
113	Amputación de miembro inferior
130	Trastornos vasculares periféricos
209	Sustitución de articulación mayor
210	Procedimiento de cadera y fémur con complicación
211	Procedimiento de cadera y fémur
218	Procedimiento de miembro inferior y húmero con complicación
219	Procedimiento de miembro inferior y húmero
236	Fracturas de cadera y pelvis

mayores posibilidades de intervención para adoptar medidas que eviten el deterioro funcional y favorezcan la rehabilitación y el alta al domicilio.

VALORACIÓN DEL ANCIANO PARA LA REHABILITACIÓN

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), la rehabilitación es un proceso activo que permite que las personas con discapacidad desarrollen su máximo potencial de recuperación y puedan ser integradas en el entorno adecuado. Este proceso incluye la fase aguda, la adaptación del entorno a las necesidades de la persona y la integración en la comunidad.

Según el esquema de la OMS, una enfermedad puede producir un deterioro (alteración en la estructura o función de un órgano). Si este es suficientemente severo, se puede manifestar como discapacidad (limitación en la capacidad funcional), que puede representar o no un hándicap (limitación que impide la realización de un rol social). La rehabilitación puede evitar el paso de deterioro a discapacidad y/o de discapacidad a hándicap.

No todos los pacientes con deterioro funcional se van a beneficiar de un tratamiento rehabilitador. Las incapacidades muy severas de base (físicas y mentales) y algunos factores pronósticos negativos, como enfermedades crónicas desestabilizadas, depresión o poco apoyo social, pueden hacer que un tratamiento rehabilitador no sea eficaz (fig. 36.1).

Los cuidados que precisan estos pacientes ancianos no se limitan a un tratamiento rehabilitador convencional. La complejidad de estos casos y los múltiples factores que influyen en su evolución (médicos, familiares, económicos y ambientales) hacen que una buena valoración clínica deba ser multidimensional (medica, funcional, psíquica y social), interdisciplinaria (realizada por diversos profesionales integrados en un equipo), dinámica (evolución en el tiempo) y exhaustiva. Todas estas condiciones se dan en un proceso diagnóstico bien conocido como es la valoración geriátrica integral, cuyo fruto es la elaboración de un plan de tratamiento individualizado, global y de seguimiento a largo plazo. Para realizar esta valoración de manera adecuada se proponen escalas validadas y de fácil aplicación, como el Índice de Barthel, que deben aplicarse en el momento de la valoración para la rehabilitación, durante el proceso para medir la evolución y en el momento del alta. También es necesaria la valoración mental mediante escalas como el test de Pfeiffer o la Mini-Mental State Examination.

El geriatra, líder de este equipo, será el responsable último de las decisiones que se adopten y actuará como coordinador, pero es de gran importancia que tanto el paciente (si es posible) como su cuidador y/o familia participen en todo este proceso rehabilitador.

NIVELES ASISTENCIALES DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL

El tratamiento rehabilitador puede llevarse a cabo en distintas localizaciones tanto en el medio hospitalario en unidades dedicadas únicamente a ello, como las de ictus o de ortogeriatría, como en una unidad de recuperación funcional de geriatría. Estas han recibido múltiples denominaciones, como «unidades de cuidados subagudos», «unidades de rehabilitación geriátrica», «unidades de cuidados transicionales», «unidades de media

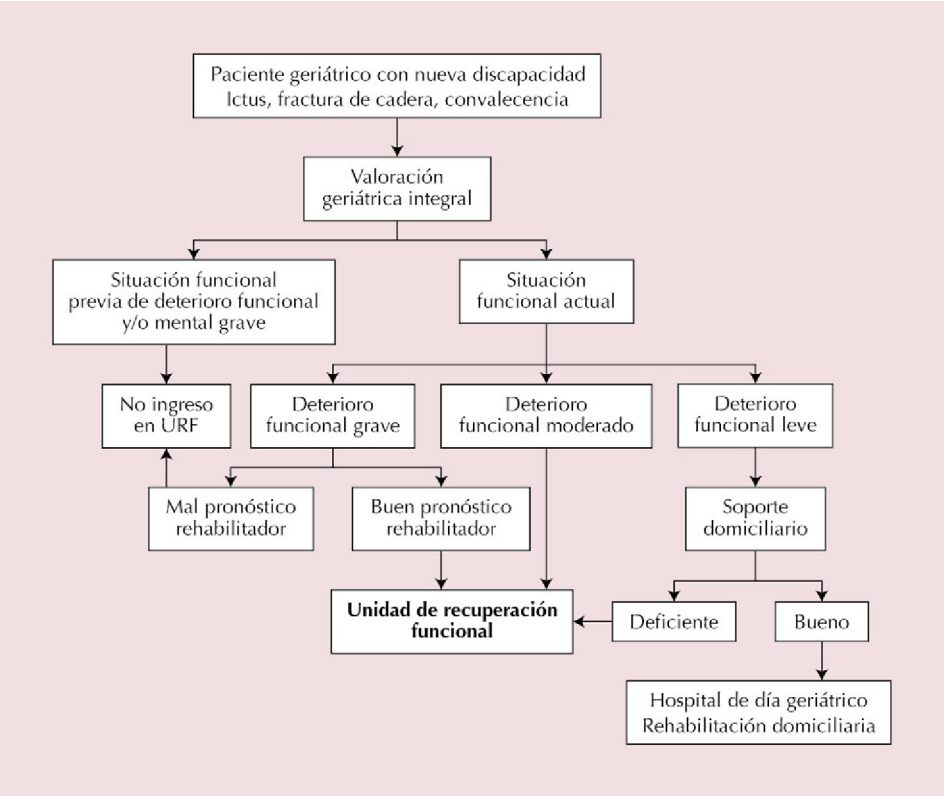


FIGURA 36.1 Pacientes candidatos al ingreso en una unidad de recuperación funcional (URF).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estancia o convalecencia» u «hospitales de apoyo» (de forma genérica). A pesar de las múltiples denominaciones, el perfil de paciente es muy similar.

Las unidades de ictus y de ortogeriatría se caracterizan por atender a una población más homogénea con similares necesidades de cuidados altamente especializados. En cambio, las unidades geriátricas de recuperación funcional se ocupan de una población más heterogénea con patologías más diversas.

El tratamiento rehabilitador también puede proporcionarse en centros residenciales, hospitales de día geriátricos y en el propio domicilio del paciente. La elección de uno u otro lugar dependerá, entre otras circunstancias, del grado de incapacidad, de la intensidad de los cuidados médicos que acompañan a la enfermedad, de la intensidad de la rehabilitación, del soporte social del paciente y de sus preferencias o de las de sus familiares, así como de los recursos disponibles.

Unidades geriátricas hospitalarias de media estancia y recuperación funcional

Creadas inicialmente en el Reino Unido, estaban dirigidas a pacientes ancianos con pérdida de la independencia y dotadas de un equipo de terapeutas y personal de enfermería en un entorno adaptado. Solo en el 25% de los casos eran una unidad diferenciada; en la mayoría de los casos estaban en hospitales generales. Posteriormente se fueron creando los hospitales de cuidados intermedios. Igualmente, fueron apareciendo algunas unidades específicas de ictus y de ortogeriatría.

En EE. UU. se desarrollaron más tarde, pero es donde más se han evaluado y definido sus características, sus funciones y su eficacia; por ello, inicialmente, se denominaron «unidades de evaluación y valoración geriátrica» (Rubenstein et al., 1984).

En España se desarrollaron a finales de los años ochenta y en los años noventa, la mayoría en hospitales de apoyo y muy pocas en hospitales generales. Las denominaciones más empleadas fueron «unidades de media estancia» y «unidades de convalecencia».

Estas unidades se definen como unidades hospitalarias especializadas, enfocadas a la atención multidisciplinaria de pacientes geriátricos que no requieran cuidados por patología aguda e inestable y que presenten, primordialmente, deterioro funcional potencialmente recuperable con el objetivo principal de facilitar su reincorporación a la comunidad.

Reciben a pacientes del propio servicio de geriatría, de otros servicios del hospital y de los servicios comunitarios con unos criterios de derivación previamente establecidos y que serían los siguientes:

- Pacientes con incapacidades graves potencialmente reversibles una vez superada la fase aguda y finalizados los procesos diagnósticos y terapéuticos, y que precisan un tratamiento rehabilitador que no pueden proporcionar otros niveles asistenciales: accidente cerebrovascular agudo (ACVA), fracturas de cadera, síndromes de inmovilidad, etc.
- Pacientes con incapacidad leve-moderada que podrían ser ubicados en un hospital de día geriátrico, lo cual, por diversas circunstancias, no es posible.
- Cuidados postoperatorios que requieran una estabilización antes de volver a su domicilio.
- Convalecencia de procesos agudos médicos de pacientes que han sufrido un deterioro y que precisan una rehabilitación y adaptaciones para volver a su medio habitual.

Serían criterios de exclusión:

- Presencia de enfermedad aguda o inestable que requiera procedimientos diagnósticos o terapéuticos que solo se proporcionan en una unidad de agudos.
- Deterioros cognitivos severos.
- Deterioros funcionales severos previos.
- Enfermedad terminal.

Las características que definen a las unidades de recuperación funcional más eficaces y eficientes se muestran en el cuadro 36.1.

Su eficacia y su eficiencia son de las más estudiadas en la literatura geriátrica, desde los primeros ensayos clínicos publicados en *New England Journal of Medicine* por Rubenstein et al. en 1984 y Applegate et al. en 1990, que objetivaban importantes reducciones en la incidencia de deterioro funcional y mortalidad. Posteriormente se realizaron varios metaanálisis con inclusión progresiva de estudios, el último de los cuales fue llevado a cabo por Bachmann et al. en 2010. Esta revisión combinó la eficacia de la rehabilitación geriátrica multidisciplinar hospitalaria en unidades para pacientes geriátricos con patología ortopédica o con múltiples enfermedades y objetivó que, en los pacientes tratados en unidades de media estancia generales que presentaban patologías múltiples, la probabilidad de recuperación funcional aumentaba en el momento del alta un 34%, al mismo tiempo que el riesgo de institucionalización disminuía en un 47%, en comparación con los que seguían tratamiento convencional. Resultados similares se han obtenido para unidades geriátricas específicas de ictus (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2008), y en las unidades ortogeriátricas los datos de eficacia y eficiencia son mayores cuando el tratamiento multidisciplinar y el rehabilitador se combinan desde la fase aguda que cuando los mismos se inician solo en la fase subaguda de la fractura de cadera (Bachman et al., 2010; Handoll et al., 2009).

Cuadro 36.1 Características de eficacia y eficiencia de unidades de recuperación funcional

- Selección adecuada de pacientes.
- Utilización de la valoración geriátrica integral como método de trabajo.
- Gestión del trabajo mediante un equipo multidisciplinar que establezca planes terapéuticos conjuntos en reuniones periódicas (una vez a la semana).
- Elaboración de protocolos para la prevención, el manejo y la monitorización de problemas más prevalentes (incontinencia, caídas, infecciones, depresión, úlceras por presión).
- Planificación de los cuidados al alta y seguimiento tras la misma.
- Estancia media de entre 18 y 35 días.
- Ganancia funcional superior en 20 puntos en el índice de Barthel.
- Eficiencia (ganancia funcional/estancia) mayor de 1.
- Porcentaje de nueva institucionalización al alta menor del 20%.
- Mortalidad menor del 7%.
- Porcentaje de derivación a unidades de agudos menor del 10%.

Unidades de ictus

La incidencia de ictus en la población anciana es muy elevada: el 80% de los episodios ocurren en mayores de 65 años, de los cuales el 50% se producen en personas de más de 75 años, y el 30%, en mayores de 80 años. Las consecuencias del ictus son devastadoras y este constituye la principal causa de discapacidad severa en los países desarrollados. Basándonos en datos españoles, a los 6 meses de un ictus el 26% de los pacientes han fallecido, el 41% mantienen su independencia y el 32% son dependientes. Se estima que más del 40% de los que sobreviven mantienen algún tipo de limitación funcional.

Dentro de este contexto hay que destacar algunos aspectos esenciales para el tratamiento rehabilitador del paciente anciano con ictus:

- La capacidad funcional previa al ictus es el verdadero predictor de morbimortalidad.
- Actualmente la trombólisis solo alcanza a menos del 5% de los ancianos menores de 85 años con ictus. Consecuentemente, a pesar de la eficacia probada de la trombólisis en la fase aguda del ictus, estas intervenciones solo tienen un impacto modesto en el paciente anciano.
- Los ancianos que sufren ictus suelen ser muy mayores y presentar pluripatología, polifarmacia, y problemas físicos, mentales y sociales que complican enormemente el manejo global, lo que influye en el pronóstico del ictus.
- La rehabilitación temprana y multidisciplinaria es aplicable a la mayoría de los supervivientes, y existe evidencia científica de su efectividad en todos los pacientes, independientemente de la severidad del ictus. Se debe hacer, por tanto, el mayor esfuerzo para mejorar el manejo en la fase aguda, incluida la puesta en marcha de programas de rehabilitación precoz en los pacientes ancianos.
- Los ancianos pueden beneficiarse de la terapia rehabilitadora tanto o más que los adultos jóvenes, aunque hay una gran heterogeneidad en la respuesta. En edades muy avanzadas, aunque la posibilidad de

recuperar la independencia tras un ictus moderado-grave puede ocurrir en menos del 30% de los casos, la respuesta al tratamiento rehabilitador multidisciplinar intrahospitalario puede hacer que incluso los mayores de 85 años recuperen de media el 50% del déficit funcional sufrido. Esto obliga a diversificar las alternativas de rehabilitación y a manejar distintos niveles asistenciales, con diferentes perfiles e intensidades de trabajo rehabilitador.

La creación de unidades de ictus tuvo el objetivo de disminuir la mortalidad y mejorar la recuperación funcional de los pacientes con esta patología. Están dirigidas a aquellos pacientes con un ictus que provoca un déficit neurológico de grado moderado-severo. En estas unidades hay una gran heterogeneidad, por eso la Stroke Unit Trialists' Collaboration las clasifica en tres subtipos:

- Unidades de agudos: pacientes en la fase aguda de la enfermedad con altas precoces, habitualmente en 7 días.
- Unidades de rehabilitación: pacientes en los que la fase aguda ha evolucionado al menos 7 días y el tratamiento rehabilitador se prolonga.
- Unidades combinadas: ingresan pacientes agudos, pero ofrecen rehabilitación durante varias semanas.

Los resultados sobre su efectividad están fundados en diversos estudios (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2008) en los que la discapacidad moderada y severa se redujo del 50 al 25%, la proporción con discapacidad leve o nula aumentó del 50 al 75% y el 64% de los pacientes fueron dados de alta a su domicilio. Como se ha mencionado previamente, es el inicio temprano del tratamiento y no la duración el que se relaciona con la mejoría en la capacidad funcional.

Unidades de ortogeriatría

La incidencia de fracturas de cadera se incrementa exponencialmente, de modo que se duplica cada 5 años a partir de los 50 años. Es una causa frecuente de discapacidad: el 40-60% pierden capacidad para deambular, y el 55-75%, para alguna actividad de la vida diaria. El porcentaje de personas que vuelven a su domicilio varía entre el 40 y el 90%.

Desde 1950 se han creado en el Reino Unido unidades destinadas al tratamiento de las fracturas de cadera, a la prevención de sus complicaciones médicas, a disminuir el tiempo de recuperación y de estancia, y a alcanzar un mejor nivel funcional.

Aunque el objetivo fundamental es recuperar la capacidad de caminar, el paciente debe recuperar también la capacidad de realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Un aspecto fundamental para lograr estos objetivos desde el postoperatorio inmediato es la movilización precoz. Una deambulación más temprana se asocia a una menor estancia media, a una mayor probabilidad de regresar al domicilio y a una mayor supervivencia a los 6 meses.

Se pueden identificar tres modelos asistenciales:

- Unidad de ortogeriatría de cuidados agudos: los pacientes son atendidos desde el primer momento del ingreso con cuidados preoperatorios y postoperatorios. El geriatra forma parte del equipo y actúa como coordinador y responsable de los cuidados médicos diarios en colaboración con el traumatólogo.
- Unidad de ortogeriatría rehabilitadora: después del tratamiento quirúrgico y una vez estabilizada la situación del paciente, el geriatra actúa como responsable de los cuidados médicos.
- Unidad de ortogeriatría consultora: los cuidados son proporcionados por el traumatólogo, y el geriatra actúa como consultor sugiriendo pautas de actuación y controlando la aplicación de las mismas. En este caso no aumenta la supervivencia, ni disminuye la estancia media ni mejora la ubicación al alta.

Rehabilitación tras otras patologías quirúrgicas en el anciano

Aunque no existe evidencia científica probada de que intervenciones específicas o unidades especializadas en ancianos con otro tipo de cirugías del aparato locomotor o de otras especialidades quirúrgicas permitan reducir el consumo de recursos y una mejoría pronóstica, la tendencia a que las poblaciones atendidas sean cada vez más ancianas y la frecuencia con la que aparece el deterioro funcional han llevado a que se hayan publicado algunos estudios de colaboración de la geriatría con otros servicios quirúrgicos, como urología, cirugía general y cirugía de aparato digestivo, entre otras. En este caso, la evaluación geriátrica integral también resulta válida para la selección de los pacientes que pueden beneficiarse de ser trasladados a hospitales de subagudos, tanto a unidades de convalecencia para cuidados médicos fundamentalmente como a unidades de media estancia para la recuperación de la funcionalidad perdida por la hospitalización y la cirugía.

Cuidados rehabilitadores en centros residenciales

Los centros residenciales han ido ampliando el tipo de cuidados que hasta ahora aportaban, todo ello orientado a reducir costes con respecto a las unidades de rehabilitación que están dotadas de un mayor ratio de personal sanitario, como las ubicadas en el medio hospitalario. Esta opción asistencial tendría su indicación en aquellos pacientes que requieren tratamiento rehabilitador pero con escasa tolerancia a que este se haga en régimen intensivo.

En el metaanálisis de Foster del año 2010, que incluía 49 estudios con 3.611 sujetos de edad media mayores de 82 años que hacían fisioterapia en residencias de ancianos, con una intervención de 8 semanas y una intensidad de rehabilitación de 30 min de sesiones, 3 días por semana, se obtuvieron resultados positivos en la movilidad, en la fuerza, en la flexibilidad y en el equilibrio, por lo que se concluyó que la rehabilitación es aceptable y potencialmente efectiva.

En el análisis de costes y resultados de diferentes perfiles de pacientes que requieren tratamiento rehabilitador, los pacientes con fractura de cadera ingresados en diferentes niveles asistenciales no presentaban diferencias ni en cuanto a su recuperación funcional ni en lo que respecta al regreso a su domicilio. Asimismo, aquellos con ictus que ingresaron en unidades geriátricas de recuperación funcional tenían más probabilidades de regresar a su domicilio y mejores resultados funcionales que los tratados en centros residenciales. Los ictus obtuvieron mejores resultados en las unidades geriátricas de recuperación funcional que en las residencias, al igual que las fracturas de cadera en ancianos más sanos.

Rehabilitación domiciliaria

Son servicios que proporcionan fisioterapia, terapia ocupacional y cuidados de enfermería en el propio domicilio del paciente. Han sido desarrollados ante la creciente demanda de unos servicios que implican altos costes cuando se llevan a cabo en unidades hospitalarias. Pueden ser llevados a cabo por servicios públicos o por servicios privados acreditados.

El tratamiento proporcionado varia en intensidad y los profesionales constituyen un equipo multidisciplinar que implica a la familia en el tratamiento con unas ventajas añadidas:

- Las habilidades se aprenden en el mismo entorno en el que se aplicarán.
- Permiten hacer una valoración exacta de las necesidades del paciente en su entorno para determinar qué adaptaciones son necesarias.
- Proporciona a las familias pautas de actuación que estimulen la recuperación funcional del paciente.
- Favorece la reintegración del paciente en la comunidad.

La efectividad del tratamiento va a depender de la intensidad y de la dotación del equipo rehabilitador pero también de la selección de pacientes. Si comparamos la atención domiciliaria con el hospital de día geriátrico, el tratamiento rehabilitador intensivo (15-20 visitas) en el domicilio es más efectivo en la reducción de discapacidad. Los pacientes con ictus más jóvenes se benefician más del tratamiento rehabilitador domiciliario, mientras que en los más frágiles el tratamiento más adecuado es el realizado en un hospital de día geriátrico. Otros autores han comparado la rehabilitación temprana domiciliaria (7 días después del ictus) con la realizada habitualmente durante 3 meses en pacientes moderadamente discapacitados y seleccionados y no han encontrado diferencias, aunque han sugerido que el tratamiento domiciliario puede tener un efecto positivo en actividades sociales, en ABVD, en la capacidad motora, en la destreza manual y en la deambulación, con un 52% de reducción de la hospitalización, si bien los cuidadores referían una peor salud percibida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTIMACIÓN DE NECESIDADES. UNIDADES DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL

La estimación del número de camas necesario para atender a pacientes que requieren unos cuidados concretos a menudo se basa en recomendaciones establecidas por instituciones o sociedades profesionales. Estas proponen unas necesidades mínimas para determinados grupos de edad.

Otros autores basan sus recomendaciones en el registro de clasificación de pacientes en GRD o en las necesidades de hospitalización de pacientes diana.

A finales del siglo pasado, diferentes organismos establecieron estimaciones de necesidades «mínimas», basadas en criterios de expertos. En España, en el año 1995, en el documento «Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a personas mayores» recomienda 0,93 camas de unidad de media estancia por cada 1.000 habitantes de 65 años o más. El «Pla de desplegament de recursos socio-sanitaris 2000-2005» (Departament de Sanitat, 2000), señala una cobertura de camas de convalecencia de 1,8 camas por cada 1.000 habitantes de 65 años o más. Para la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, la ratio debe ser de 1,5 camas por cada 1.000 habitantes de 65 años o más; la British Geriatrics Society lo eleva hasta 2,5 camas por cada 1.000 habitantes de 65 años o más.

CALIDAD ASISTENCIAL

Una buena calidad asistencial se logra cuando la asignación de los recursos materiales y humanos necesarios se basa en los conocimientos científicos disponibles para conseguirla y el problema de salud es considerado de forma global y completa, contemplando desde la educación sanitaria hasta las necesidades de mantenimiento.

La calidad asistencial se puede evaluar en los hospitales de apoyo mediante criterios o variables de estructura, proceso y resultado.

Los criterios de estructura se refieren a los medios necesarios para prestar la atención de una forma adecuada. Entre ellos están la formación y los ratios de personal, la estructura física de una planta de hospitalización o los medios tecnológicos.

Los criterios de proceso se refieren a qué y cómo se hace con los pacientes.

Finalmente, los criterios de resultado hacen referencia a la situación final del paciente sometido a un proceso.

Criterios de estructura

El criterio de estructura que más puede influir en la calidad de un hospital de apoyo es el ratio de personal y, sobre todo, la formación de los profesionales que trabajan en él.

Para establecer la dotación de personal y el perfil del mismo se deberían tener en cuenta:

- La complejidad del paciente tratado.
- La intensidad terapéutica, con una mayor dotación de personal en aquellos hospitales que actúen muy precozmente.
- La ubicación de la unidad, de modo que dispongan de una mayor plantilla las unidades docentes y aquellas ubicadas en hospitales terciarios, que deberían tratar a los pacientes más complejos del área.
- El perfil de pacientes atendidos.

La Sociedad Española de Geriatría y Gerontología estableció una serie de recomendaciones para unidades de media estancia geriátricas, que fueron recogidas por el Instituto Nacional de la Salud (INSALUD), y entre las que están las siguientes:

- Un especialista en geriatría por cada 25-30 camas; 1 por cada 19 camas según los estándares de calidad de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología.
- Un ratio de personal de enfermería no inferior a 0,7 efectivos/cama (con una proporción de 3 auxiliares por cada 2 enfermeros) y un enfermero a cargo de un máximo de 13 camas.
- Un trabajador social al menos a tiempo parcial.
- Personal de terapia.

Criterios de proceso

La mayoría de estos indicadores vienen recogidos en guías de práctica clínica y su objetivo es reducir la variabilidad de esa práctica clínica recomendando aquellas acciones médicas que estén avaladas por la evidencia científica disponible. Sin embargo, además existen procedimientos que se deben cumplir en un hospital de apoyo:

- Adecuada selección de los pacientes candidatos en el momento del ingreso tras una valoración geriátrica *in situ,* que incluya al menos los problemas médicos del paciente, su medicación, su situación funcional y mental previa y en el momento de la valoración, así como el grado de apoyo social, que establezca los objetivos del ingreso en el hospital de apoyo e informe de los mismos al paciente y a sus familiares, así como de la estancia prevista en el hospital.
- Valoración geriátrica completa en las primeras 48-72 h de ingreso por parte del equipo multidisciplinar, de modo que queden reflejados en la historia clínica los resultados de la valoración.
- Diseño de un plan de cuidados como resultado de la evaluación inicial, corregible ante cambios en el estado clínico del paciente.
- Trabajo interdisciplinario, con reuniones periódicas, que evalúe la respuesta al tratamiento y rediseñe los objetivos si es necesario.
- Utilización de protocolos de atención a los procesos más frecuentes en cada unidad.
- Monitorización de eventos adversos (caídas, reacciones a fármacos, infecciones nosocomiales, incidencia de delírium, utilización de medias de restricción física, etc.).
- Planificación del alta, que ha de incluir la formación del paciente y del cuidador principal en el manejo de las patologías de aquel; el contacto con los profesionales de atención primaria para asegurar la continuidad de los cuidados, e intervención psicosocial sobre la familia y el paciente, dado el alto riesgo de institucionalización definitiva. Es objetivo prioritario la movilización de recursos para la reintegración del paciente en el domicilio cuando sea posible.

Criterios de resultado

Son difíciles de establecer, dado que los pacientes ancianos tienen diferente complejidad y evolución. En las unidades de media estancia, el objetivo reside en la recuperación funcional en el tiempo necesario para alcanzarla (eficiencia de la recuperación funcional).

Es recomendable establecer al menos los siguientes indicadores de resultado en las diferentes unidades asistenciales:

- Situación funcional y mental al alta.
- Tasa de institucionalización, de mortalidad y de reingresos.
- Porcentaje de pacientes derivados a hospitales de agudos.
- Grado de satisfacción del paciente y de su cuidador con el servicio.

HOSPITAL DE DÍA GERIÁTRICO

En el medio hospitalario actual, los hospitales de día están desarrollándose ampliamente en diferentes especialidades médico-quirúrgicas, con la idea de evitar ingresos hospitalarios y abaratar los costes de la atención. Estas unidades son muy diversas, como las de cirugía mayor ambulatoria y los hospitales de día oncohematológicos y los hospitales de día de pluripatológicos llevados por internistas en los que se realizan consultas de alta resolución. En este ambiente de eficiencia sanitaria, los hospitales de día geriátricos, si están ubicados en un centro asistencial con suficiente dotación de recursos diagnósticos y terapéuticos, pueden funcionar como una consulta de alta resolución dirigida a la valoración integral del anciano fácil.

El hospital de día proporciona cuidados continuados y actúa como paso intermedio entre el hospital y el domicilio del paciente, entre la atención primaria y la especializada, al proporcionar los beneficios de la atención hospitalaria (en cuanto al diagnóstico y al tratamiento) pero sin el componente de cierta agresividad que la hospitalización conlleva para ciertos pacientes geriátricos. Además, facilita que el anciano pueda seguir viviendo en su domicilio tras el ingreso hospitalario y, en algunos casos, evitar el mismo.

Clásicamente, el hospital de día geriátrico ha sido definido como una unidad hospitalaria de asistencia ambulatoria y multidisciplinaria a la que el anciano frágil acude para recibir rehabilitación integral (fisioterapia, terapia ocupacional, logoterapia), valoración geriátrica y tratamiento durante parte del día y regresar, posteriormente, a su domicilio.

Los hospitales de día geriátricos han formado parte de la medicina geriátrica desde los años cincuenta, década en la que nacieron en Inglaterra, y desde entonces han sido un importante rasgo distintivo de la práctica totalidad de los servicios de geriatría del Reino Unido y de numerosos países de Europa y Norteamérica. El objetivo principal era conseguir que el paciente tuviera una vida independiente a través de una valoración y un tratamiento especializados del anciano frágil e incapacitado, permitiéndole poder seguir viviendo en su domicilio, así como mejorar su autonomía personal.

La mayoría de los pacientes que acuden al hospital de día geriátrico están incapacitados, principalmente por patologías como accidentes cerebrovasculares y enfermedades del aparato locomotor (artrosis, artritis reumatoide, fracturas de cadera, etc.). También son comunes los diagnósticos de caídas, parkinsonismos, cardiopatías, diabetes, trastornos afectivos y demencia.

La razón más frecuente del inicio de la asistencia en el hospital de día geriátrico es la rehabilitación, bien tras el ingreso hospitalario por un proceso agudo o bien tras algún deterioro funcional subagudo ocurrido en el domicilio. La rehabilitación se define como la recuperación de la máxima capacidad física, mental y social, o al menos una mejoría de la misma, y es un proceso dinámico y finito. En el hospital de día geriátrico se realiza fisioterapia o terapia ocupacional para pacientes con pérdida de autonomía para las ABVD y para actividades instrumentales de la vida diaria. La terapia en el hospital de día geriátrico se prolonga durante varias horas al día a un ritmo más lento que los 30 min diarios que se realizan habitualmente en un servicio de rehabilitación convencional, la cual, por otro lado, puede ser poco aprovechada por los pacientes geriátricos. La rehabilitación debe verse como un tratamiento que termina cuando se alcanza la máxima independencia posible.

Además, en muchos centros, al hospital de día acuden para realizar rehabilitación los pacientes ingresados en las salas de hospitalización del servicio de geriatría, lo que parece beneficioso, ya que estos pacientes hospitalizados van preparándose para el alta conforme se van adaptando a las actividades de los sujetos que acuden ambulatoriamente al hospital de día geriátrico.

Se debe hacer uso de escalas estandarizadas, que conviene que sean similares a las empleadas en las otras unidades del servicio de geriatría para permitir objetivar los cambios en la situación funcional que se produzcan a lo largo del tiempo. Hay que destacar que, en el hospital de día, pueden ser necesarios instrumentos de medida más sensibles que los habitualmente utilizados en otros niveles asistenciales, así como se deben tener en consideración la situación afectiva y el grado de satisfacción del paciente y de sus cuidadores.

La valoración del paciente es realizada inicialmente por el médico y el enfermero, y en ella destacan los problemas que presenta el paciente. Después es valorado por el terapeuta ocupacional en el área de las ABVD y de las actividades instrumentales de la vida diaria. El fisioterapeuta valora los problemas de movilidad y determina las posibilidades de recuperación del paciente. Mediante este abordaje multidisciplinario se establece un plan de tratamiento y se inicia la asistencia del paciente en el hospital de día geriátrico. Sus progresos serán evaluados periódicamente (al menos mensualmente) en reuniones de todo el equipo en las que se diseñará y revisará el plan de cuidados y en las que se programará el momento del alta.

Hay que destacar el papel del enfermero, que debe incluir la valoración, los planes de cuidados, facilitar la rehabilitación y la socialización, la educación de los pacientes y sus cuidadores, el enlace con los equipos de atención primaria, y la supervisión de la medicación, de la higiene, del vestido, de la alimentación y del control de esfínteres.

Durante el período de asistencia en el hospital de día geriátrico, el paciente debe ser seguido por su médico de familia, quien estará al corriente de los tratamientos y de los progresos realizados en el hospital de día geriátrico. Su médico mantiene la responsabilidad de atender al paciente fuera de las horas de asistencia en el hospital de día geriátrico.

Por otro lado, la familia debe estar en contacto con el hospital de día geriátrico para su reeducación en los problemas médicos y funcionales del paciente, así como para que este sea estimulado en la realización de las actividades recuperadas y en el control de la patología crónica.

Se deben evitar los hospitales de día geriátricos a los que acuden pacientes solo por un motivo social, para recibir un estímulo psicofísico o para descargar al cuidador, ya que estos ancianos deben asistir a los centros de día ubicados en centros sociales, que tienen unos costes económicos más bajos que los localizados en el medio hospitalario.

La frecuencia semanal de asistencia varía según los objetivos. La asistencia de muchos días a la semana puede ser muy fatigosa para el paciente y, de ser necesaria, puede ser más conveniente, incluso desde el punto de vista económico, un ingreso para rehabilitación. Según los estudios de coste-eficacia, la asistencia de 2 días es la más rentable. Los hospitales de día geriátricos más eficientes son aquellos en los que los pacientes tienen una media de asistencias de entre 10 y 20 —que corresponde a un «índice de pacientes nuevos corregido» = [(n.° de pacientes nuevos × 10)/n.° de asistencias totales] de entre 0,5 y 1—.

Respecto a los estudios de eficacia y rentabilidad de los hospitales de día geriátricos, se han realizado varias revisiones sistemáticas. La última es del año 2009 y en ella se incluyeron 13 estudios con un total de 3.007 pacientes. El objetivo de esta revisión era medir la efectividad de la asistencia a un hospital de día geriátrico sobre la prevención de muertes, de incapacidad y de institucionalización, y sobre la mejoría de la sensación subjetiva de salud. De los estudios incluidos en esta revisión, cinco comparaban la atención en un hospital de día geriátrico con otras intervenciones geriátricas multidisciplinares; cinco, con rehabilitación domiciliaria, y tres, con cuidados del anciano fuera del contexto de una valoración integral (cuidados convencionales). No encontraron diferencias significativas entre la atención en un hospital de día geriátrico con las dos primeras opciones pero, al comparar a los pacientes que acudían a un hospital de día geriátrico con los que eran atendidos sin una valoración geriátrica integral, se objetivó un menor deterioro en las actividades de la vida diaria (OR 0,6; IC 95% 0,38-0,97; $P < 0,05$). Adicionalmente, se evidenció una tendencia a la reducción del número de días de uso de camas hospitalarias y de la necesidad de cuidados en los pacientes que acudían a un hospital de día geriátrico.

Respecto a la comparación de la efectividad de los hospitales de día geriátricos con la rehabilitación domiciliaria para pacientes ancianos, en un metaanálisis que incluyó a 894 pacientes (Foster, 2010) no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad o en malos resultados (institucionalización, incapacidad o deterioro funcional) entre ambos niveles asistenciales.

La actividad diagnóstica y terapéutica de alta resolución que proporciona el hospital de día geriátrico se centra en los cuidados médicos y de enfermería, que muchas veces van asociados a otros motivos de asistencia. Se pueden hacer valoraciones de deterioros cognitivos o funcionales subagudos con acceso a pruebas de laboratorio, radiológicas y a otras especialidades.

Específicamente, el hospital de día geriátrico, por la dinámica de trabajo, los tiempos de atención y la especialización de los profesionales, es el marco ideal en el que desarrollar modelos de intervención específica sobre síndromes geriátricos: consultas de enfermería especializadas en úlceras cutáneas, valoración de deterioros cognitivos, trastornos de conducta, evaluación de caídas y osteoporosis, trastornos de movimiento, estudio de incontinencias, consultas de diabetes, etc. Además, pueden realizarse procedimientos como transfusiones, punciones lumbares, paracentesis, educación para cuidadores, etc.

El hospital de día geriátrico tiene un papel muy importante en el control de enfermedades crónicas en coordinación con los médicos de atención primaria, al revisar periódicamente a los pacientes de alto riesgo, las exacerbaciones y los deterioros funcionales, y con ellos se pueden evitar ingresos inapropiados y la iatrogenia secundaria a la hospitalización. Es un lugar apropiado para desarrollar programas de gestión de enfermedades crónicas (cuadro 36.2).

En la actualidad, con las evidencias encontradas a favor de la realización de ejercicio por ancianos frágiles, el hospital de día proporciona un recinto muy apropiado para prevenir la dependencia de estos pacientes con la formación de grupos de entrenamiento de ejercicios de resistencia apropiados para la situación funcional de este grupo de pacientes, en combinación con una adecuada valoración nutricional y del riesgo de caídas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 36.2 Funciones de los hospitales de día geriátricos (British Geriatrics Society)

- Valoración integral de las personas mayores frágiles.
- Intervención en crisis y en procesos subagudos con la posibilidad de impedir el ingreso hospitalario o facilitando el alta temprana posterior.
- Valoración integral de las necesidades de salud y sociales (valoración anterior a la institucionalización o programas de gestión de enfermedades crónicas en la comunidad).
- Tratamiento y rehabilitación, en particular para problemas múltiples complejos.
- Procedimientos médicos y de enfermería especializados.
- Consultas monográficas que requieren una evaluación multidisciplinaria: consultas de caídas y osteoporosis, de trastornos del movimiento, de úlceras cutáneas, de diabéticos, de incontinencia, de memoria, etc.

Otra utilidad que se puede encontrar a los hospitales de día geriátricos es el trabajo en grupos de la estimulación cognitiva, que es posible realizar unos días concretos de la semana, dirigida a pacientes con deterioro cognitivo leve en sus fases iniciales.

En definitiva, el hospital de día geriátrico ha demostrado ser más eficaz para el paciente anciano, en cuanto a la rehabilitación se refiere, que el tratamiento convencional, si bien no ha superado a otros niveles asistenciales rehabilitadores geriátricos. Por ello, en ausencia de estos últimos, puede estar justificada su creación. Además, tiene la ventaja añadida de que puede llevar a cabo la función de valoración y tratamiento en consultas externas, lo que evita ingresos hospitalarios innecesarios, el cual es un aspecto que resulta muy atractivo para los gestores sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bachmann S, Finger C, Huss A, et al. Inpatient rehabilitation specifically designed for geriatric patients: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2010; 340: c1718.

Echevarría Santamaría I. Atención sanitaria al anciano con incapacidad establecida potencialmente reversible". Bases de la atención sanitaria al anciano: SEMEG; 2001.

Ferrucci L, Guralnick JM, Simonsick E, et al. Progressive versus catastrophic disability: a longitudinal view of the disablement process. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1996 May; 51(3):M123-30.

Foster A, Lambley R, Young J. Is fisical rehabilitation for older people in long-term care effective? Findings from a systematic review. Age Ageing 2010 Mar;39(2):169-75.

Foster A, Young J. Community rehabilitation for older people: day hospital or home-based services? Age Ageing 2011;40:2-4. doi: 10.1093/ageing/afq136.

Forster A, Young J, Lambley R, Langhorne P. Medical day hospital care for the elderly versus alternative forms of care (Review) 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd. Art no.: CD001730. doi: 10.1002/14651858. CD001730.pub2.

Handoll HHG, Cameron ID, Mak JCS, et al. Rehabilitación multidisciplinaria para personas mayores con fractura de cadera (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 4 Art no. CD007125. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Hornillos Calvo M, Baztán Cortés JJ, González Montalvo JI. Los hospitales de día geriátricos: revisión de su eficacia en el hospital general. An Med Interna (SEM) 2000;17(2):26-36. Monogr.

Stroke Unit Trialists' Collaboration. Atención hospitalaria organizada (unidad de accidentes cerebrovasculares) para el accidente cerebrovascular (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.(Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Unidades. Geriátricas de media estancia y convalecencia. Rev Esp Geriatr Gerontol 2000; 35(Supl 6):47-60.

Capítulo 37

Sistemas integrados de atención sanitaria al anciano frágil y dependiente

François Béland y María Victoria Zunzunegui

INTRODUCCIÓN

El campo de la integración de servicios se caracteriza por la confusión, en gran parte debida a las múltiples definiciones del concepto de integración. Otra fuente de confusión proviene de la asimilación de la integración de servicios a la fusión de establecimientos, agencias y equipos de cuidados cuando, en realidad, la fusión de establecimientos no implica la integración de servicios, aunque puede facilitarla. Otro error frecuente es confundir una modalidad de coordinación de servicios, tal como la gestión de casos, con su integración. También se confunde la integración de servicios con la implantación de servicios a domicilio. Por último, otra fuente de confusión es atribuir las virtudes propias de los servicios integrados al desarrollo del quinto pilar de la seguridad social, es decir, los servicios a las personas dependientes.

Sería demasiado ambicioso como objetivo de este capítulo pretender aclarar esta confusión. Está demasiado anclada en la conceptualización, la definición, la implantación y la evaluación de los programas de integración como para pretender lograr este objetivo en un solo capítulo. Por tanto, nos centraremos en examinar las fuentes y el alcance de esta confusión y la documentación científica sobre las evaluaciones de programas de integración de servicios sociales y sanitarios, a fin de identificar los factores que los favorecen y aquellos que los obstaculizan. Del análisis de estos factores se extraerán los resultados que sería razonable esperar de los programas de integración de servicios para las personas mayores y las orientaciones que pueden ayudar a su implantación. Para terminar, expondremos un caso práctico de implementación de un programa de integración de servicios sanitarios y sociales que se ha desarrollado en los últimos 10 años y que continúa operando con éxito.

REVISIONES DE LA DOCUMENTACIÓN CIENTÍFICA

En vez de proponer un análisis de las numerosas revisiones sistemáticas sobre la integración de servicios, hemos elegido cinco de estas revisiones para ilustrar las diversas aplicaciones del concepto de integración en un intento de identificar tendencias generales en medio de su diversidad. Las cinco revisiones sistemáticas seleccionadas tienen objetivos y metodologías de revisión diferentes. Todas ellas son bastante recientes, con la excepción de la efectuada por Johri et al. en 2003, que ha sido incluida precisamente porque fue realizada hace más de una década y hace referencia a estudios clásicos, que se consideran proyectos pioneros en el campo de los servicios integrados para personas mayores frágiles. La revisión de Eklund y Wilhelmson de 2009 se centra en los ensayos con asignación aleatoria; la de Béland y Hollander de 2011 se limita a evaluaciones con grupos de comparación experimental o cuasi experimental realizadas en el período 1997-2010; Williams et al., en 2009, adoptaron un enfoque más amplio y examinaron las intervenciones prometedoras y los programas y modelos de integración que pueden ser considerados como mejores prácticas. Por último, la revisión de Armitage et al. de 2009 se distingue de las anteriores porque incluye proyectos de integración de cuidados en general, en vez de aquellos dedicados exclusivamente a las personas mayores, y trata los aspectos organizacionales de la integración de los sistemas de salud.

Las cinco revisiones han procedido a una identificación sistemática de textos, artículos y documentos publicados en revistas con comité de lectura. También han incluido la literatura gris de origen gubernamental o de organismos internacionales de referencia en el dominio de los servicios de salud (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos [OCDE], Organización Mundial de la Salud [OMS], etc.) e incluso publicaciones de investigaciones realizadas por institutos o grupos de investigación universitarios. Las cinco revisiones han utilizado criterios de selección en función de sus objetivos y criterios de calidad de los métodos de investigación de los textos seleccionados. Contrasta poderosamente el elevado número de documentos identificados con la pequeña cantidad de textos que han sido finalmente retenidos en cada revisión. Así, Johri et al. retienen solo 7 proyectos de demostración de servicios integrados para personas mayores a partir de 778 publicaciones; Eklund y Wilhelmson restringen su revisión a 9 artículos sobre los 233 identificados originalmente por sus métodos; Béland y Hollander solo retuvieron 9 documentos a partir de los 2.505 identificados originalmente; Armitage et al. identificaron más de 150.000 «objetos», es decir, documentos de toda naturaleza sobre el concepto, los modelos y los principios de organización de servicios integrados, para retener 226 artículos sobre los servicios de salud y la integración, y 29 sobre las modalidades de organización de sistemas integrados, a los que se agregaron 120 documentos de literatura gris. Por último, Williams et al. resumieron 1.200 documentos para llegar a la inclusión de 47 proyectos de demostración de modelos de servicios integrados para personas mayores.

Mientras que la pertinencia de los artículos es un factor de selección eficaz, los criterios sobre la calidad de la investigación llevan a la exclusión de un número considerable de trabajos. Por ejemplo, Béland y Hollander advierten que la gran mayoría de los documentos consultados se contentan con describir los programas o modelos de integración, sin ninguna evaluación sistemática de resultados; retienen 53 documentos utilizando criterios de pertinencia, de los que solamente 9 satisfacen las pruebas de calidad de la metodología de investigación. En resumen, existe una vasta documentación sobre los servicios integrados para personas mayores frágiles, y el número de documentos probablemente sea un indicador del peso y de la importancia de la integración en la concepción, la planificación y la implantación de las intervenciones en personas mayores. Sin embargo, la evidencia científica es escasa y los pocos artículos que reportan resultados de investigaciones válidas y fiables indican la fragilidad de los cimientos sobre los que reposan las iniciativas tanto públicas como privadas dirigidas a las personas mayores.

Otro indicador del valor de la evidencia científica sobre las iniciativas de sistemas integrados para personas mayores frágiles es la fuerza y la constancia de los resultados de investigación sobre las condiciones que favorecen la integración de los servicios y sobre los efectos de la integración en la salud, la calidad de los cuidados, la satisfacción de pacientes y prestatarios de servicios, la subsidiaridad —es decir, la substitución de los cuidados hospitalarios por los servicios de proximidad— y los costes.

LECCIONES QUE DEBEN RETENERSE SOBRE LA INTEGRACIÓN DE SERVICIOS

La integración se realiza en los diferentes niveles de los sistemas de cuidados: en las modalidades organizativas y financieras, mediante los incentivos para la cooperación y la coordinación en el sistema de salud y de servicios sociales; entre los establecimientos (hospitales, residencias

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

asistidas, centros de salud, consejerías de servicios sociales, etc.), mediante las fusiones; en el interior de los establecimientos, mediante políticas de gestión, y en la práctica clínica, centrando los servicios en el paciente y en su propia red familiar y social. Las cinco revisiones sistemáticas se centran en uno o en otro de estos niveles. Johri et al. y Eklund y Wilhelmson se orientan a la integración de la gestión y de la práctica clínica. Béland y Hollander distinguen: 1) las intervenciones locales de integración que se centran en la práctica clínica y en las modalidades de organización de servicios en los establecimientos de cuidados, y 2) las políticas nacionales y regionales de integración que tratan de reformas de estructuras y funciones de sistemas de cuidados. Williams et al. examinan las condiciones sistémicas para la integración de servicios para las personas mayores frágiles. Armitage et al. discuten las modalidades organizativas que condicionan favorablemente la integración. A pesar de las diferentes preocupaciones que caracterizan estas cinco revisiones sistemáticas de la literatura existente sobre los servicios integrados, todas ellas coinciden en que las condiciones que facilitan la integración se producen cuando las modalidades financieras e institucionales de los sistemas nacionales de salud, las relaciones entre establecimientos, las políticas de gestión interna y las prácticas clínicas comparten el proyecto de integrar los servicios para una población diana.

Johri et al. son extremadamente prudentes en su apreciación de los efectos de los siete programas locales de integración de servicios revisados en su trabajo. Parafraseando, los resultados apoyan la intuición de que la integración puede ser rentable financieramente en la medida en la que el sistema de salud donde se implanta lo permite. En efecto, los proyectos locales de integración son elementos de un sistema de salud que posee sus propios mecanismos de organización y financiación, que pueden actuar como barreras o como facilitadores para la integración. Además, los resultados de las evaluaciones de los proyectos de demostración permiten identificar algunos elementos comunes asociados a su éxito:

- Los modelos construidos sobre servicios sociales y de salud de proximidad disminuyen los costes de hospitalización y de institucionalización en establecimientos de larga estancia.
- El éxito depende fuertemente de:
  - La combinación de la gestión intensiva de servicios sociales y de salud con un gestor de casos que tenga capacidad para movilizar los servicios requeridos por la persona mayor.
  - La presencia de un equipo multidisciplinar que comparta con el gestor de casos la responsabilidad de la planificación, de la prestación y del seguimiento constante de los cuidados.
  - Una evaluación geriátrica.
- La existencia de un punto de entrada único sobre un territorio bien definido para el conjunto de los servicios sociales y de salud que necesita la persona mayor frágil permite:
  - La rendición de cuentas y la apreciación sistemática de la calidad de los servicios, de la gestión del organismo y de la prestación de los servicios integrados.
  - El ejercicio de la responsabilidad financiera, por parte del organismo responsable de la integración de los servicios que necesita la población mayor frágil de un territorio.
  - La focalización de los recursos en las necesidades reales de esta población.

La capacidad del gestor de casos para movilizar los servicios requeridos por la persona mayor implica que el organismo responsable de la integración de servicios sobre un territorio tiene la capacidad de poner a la disposición del gestor estos recursos. Sin embargo, la organización también debe asumir los riesgos financieros y es, por tanto, responsable del equilibrio presupuestario.

Eklund y Wilhelmson llegan a las mismas conclusiones que Johri et al., pero con menos entusiasmo, al subrayar las limitaciones de las investigaciones y las dificultades para generalizar los resultados de su revisión. Según estos autores, para aceptar que una evaluación de un proyecto de demostración haya tenido resultados positivos, será suficiente que al menos un indicador de los resultados examinados sea positivo. Los resultados medidos en las evaluaciones son la salud (percepción de salud, depresión, calidad de vida, desempeño físico, incapacidad funcional, déficit cognitivo y defunción), utilización de servicios (satisfacción de los pacientes, medicación, hospitalización, utilización de urgencias hospitalarias, servicios a domicilio) y los costes. Aun conscientes de la debilidad de sus criterios, los autores afirman que su revisión de los ensayos aleatorios sobre los modelos de integración de servicios para personas mayores frágiles permite concluir que los resultados son más favorables a la integración que a la falta de la misma. Los resultados de los ensayos aleatorios les parecen difícilmente generalizables, dada la heterogeneidad de los programas de integración, de las poblaciones diana, de los sistemas de cuidados en los que las experiencias han tenido lugar y de una serie de características metodológicas de los propios estudios, tales como los tamaños de muestra, las medidas utilizadas, la duración de los ensayos y el tipo de resultados considerados.

Las dos revisiones precedentes se restringen al examen de programas locales de integración de servicios. Sin embargo, las autoridades nacionales o regionales definen las orientaciones, conciben las políticas e implantan los programas que llevan a reformar los sistemas nacionales de salud o elementos concretos, tales como los servicios integrados implantados, en el conjunto del sistema. Béland y Hollander han incluido en su revisión siete programas locales y dos regionales de integración de servicios. Prudentes en sus conclusiones, advierten que los estudios no permiten identificar claramente los elementos que determinan el éxito o el fracaso de los proyectos de integración. Sin embargo, los programas locales parecen compartir elementos, como la focalización en la población con incapacidad grave; la cooperación entre prestatarios y la organización de cuidados; equipos multidisciplinares de los que forman parte geriatras; un papel activo para los médicos de familia; la inclusión de un contínuum de cuidados, tanto de servicios sociales como de servicios sanitarios, cuidados de agudos y de larga duración; priorización de los servicios de proximidad, y un sistema de información compartido entre los prestatarios y los establecimientos.

Los programas regionales o sistémicos de integración son más difíciles de implantar. La autoridad central responsable de los servicios sociales y de salud debe movilizar un conjunto de instituciones y de clínicos que adoptan normas y valores, incentivos profesionales, reglas administrativas y prácticas de gestión. La Columbia Británica, una de las 10 provincias de Canadá, ofrece un ejemplo de implantación de un programa de servicios integrados para personas mayores. Este programa no pudo sobrevivir a los cambios en las políticas de salud y servicios sociales implementadas por los diferentes partidos que se han sucedido en el gobierno de esta provincia. El éxito de los programas nacionales o regionales depende de algunos elementos de la estructura organizacional y de financiación, tales como el nombramiento legislativo de una sola autoridad gubernamental responsable del programa, una sola partida presupuestaria acordada por esta autoridad gubernamental y el control directo de los servicios dispensados en forma integrada. Los restantes elementos de éxito de un programa nacional o regional de integración son los mismos que los ya señalados para los programas locales.

Béland y Hollander introducen en su revisión de experiencias de integración un elemento que es poco considerado en otras revisiones: la adhesión de los prestatarios de servicios a las normas y los valores de la integración de servicios sociales y de salud. Con frecuencia la integración de servicios es percibida como una fórmula organizacional o financiera cuya aplicación con éxito queda asegurada por habilidades tecnocráticas. Esta ha sido una situación frecuente, por ejemplo en Quebec. De hecho, la integración debe concebirse como un proyecto movilizador que se propone responder a las necesidades de una población cuya condición requiere intervenciones multidisciplinarias de larga duración. A las condiciones de éxito para un proyecto de integración, Béland y Hollander agregan otras que aseguran la perennidad de su organización y su financiación. Entre tales condiciones las más importantes son: un conjunto de servicios sociales y sanitarios de proximidad disponibles; un punto de entrada único; la autonomía de la gestión de los servicios integrados, es decir, la capacidad de movilización de los recursos por los responsables locales; las políticas sistémicas que aseguran el funcionamiento del contínuum de cuidados de salud y de servicios sociales; un sistema de clasificación de pacientes asociado a planes de servicios individuales y, finalmente, un sistema de información que compile el conjunto de la utilización de servicios sociales y de salud de los pacientes.

Las revisiones sobre la integración de servicios de Williams et al. y de Armitage et al. se orientan hacia las diversas concepciones de la integración y hacia las condiciones organizacionales y financieras del

éxito. Armitage et al. confirman la confusión existente en la definición y la concepción de la integración, al identificar al menos 175 variaciones: virtual, vertical, horizontal, funcional, clínica, organizacional, financiera. Estas definiciones se aplican a los sistemas de salud nacionales, así como a los establecimientos y a la práctica clínica. Williams et al. introducen la distinción entre servicios integrados e integración de servicios. La noción de servicios integrados representa una visión estática de modelos de organización integrada de cuidados. Estos modelos son múltiples, lo que produce todavía más confusión en el tema de la definición de la integración. En cambio, la integración de servicios es una noción dinámica que implica la adaptación constante y en tiempo real de un conjunto coherente de servicios planificados, gestionados y prestados a sus usuarios por las organizaciones y los prestatarios cooperantes. Esta definición de la integración, más que de servicios integrados, implica que las formas que adopta la integración son variables en el tiempo y en el espacio.

La integración de servicios es una respuesta a los desafíos de los sistemas de salud y de los servicios sociales contemporáneos, que se caracterizan por la debilidad de la comunicación, de la colaboración y de la coordinación entre los establecimientos y los clínicos. Las consecuencias de ello son la poca innovación, los elevados costes y el abandono de la prestación de proximidad (principio de subsidiaridad). Los sistemas de salud nacionales están inmersos en la búsqueda de un cierto grado de integración compatible con los valores e intereses que los animan. De ahí la distancia que se establece entre el objetivo deseado y los resultados obtenidos. Williams et al. se proponen orientar la reflexión hacia las posibilidades reales de la integración de servicios identificando, de forma precisa, los límites de la integración y las modalidades que la favorecen.

Williams et al. son más optimistas que los autores de las otras revisiones ya presentadas, quizás para subrayar el hecho de que los sistemas de servicios no pueden quedarse en la disyuntiva «¿Integrar o desintegrar?». Si el universo de posibilidades se restringe a dos, las preguntas de Williams et al. son cruciales: es necesario encontrar lo que funciona y lo que no funciona en la integración e identificar los principios de acción que facilitan el éxito. Se identifican seis grandes principios:

1) *Focalizarse en los grupos apropiados de pacientes.* Basándose en el triángulo de necesidades de Kaiser Permanente, Williams et al. indican que el 3-5% de la población mayor requiere servicios integrados, es decir, servicios que respeten nuestra definición de la integración. Estas personas acumulan un conjunto de discapacidades funcionales, enfermedades crónicas, incluidas la demencia y la depresión, y problemas sociales que exigen la posibilidad de recurrir a múltiples trabajadores clínicos, personas que examinen directamente al paciente en los servicios sanitarios y sociales localizados en múltiples establecimientos, además de una importante implicación de sus familias. Estas personas acumulan síndromes geriátricos y están afectadas de un alto grado de fragilidad. La implicación de diferentes tipos de profesionales y trabajadores clínicos variará en el tiempo según las diferentes manifestaciones de su complejo estado de salud. La integración de servicios puede adaptarse perfectamente a las necesidades de este pequeño grupo de personas. Sin embargo, la gran mayoría de las personas mayores no requieren integración. Una proporción variable, entre el 20 y el 30% de ellas, necesita más bien un seguimiento en atención primaria y algunos servicios de apoyo que pueden retrasar en alguna medida la comorbilidad y los problemas funcionales que requieren los servicios integrados.
2) *La flexibilidad de la gestión clínica.* La gestión clínica de una persona mayor muy frágil requiere la intervención de un gestor de casos apoyado por un equipo multidisciplinar. La gestión de casos es intensiva; constituye un verdadero trabajo clínico, con un seguimiento en tiempo real de la evolución de la salud de la persona, y la movilización del equipo multidisciplinar, incluidos el médico de familia y el geriatra. En este contexto, es esencial respetar las cualificaciones profesionales de los trabajadores y profesionales de los servicios sociales y de salud, y es todavía más importante asegurar la flexibilidad de la práctica clínica, de forma que sea esta la que se adapte a las personas mayores frágiles, en vez de que la persona mayor se adapte a las particularidades de cada campo profesional.
3) *Un acceso flexible a una gama de servicios.* Los regímenes de seguros de salud definen un papel de servicios cuyo acceso depende de la frecuentación del profesional de salud autorizado para prestar dicho servicio. Estos servicios están disponibles en establecimientos fuertemente estructurados con rígidas fronteras y que funcionan en silos. La integración de servicios supone, por el contrario, una gran flexibilidad en los servicios asegurados, de forma que la necesidad del paciente dirija el servicio utilizado, y no al contrario, es decir, que la disponibilidad del servicio y su inclusión en la oferta de servicios asegurados fijen la necesidad que será cubierta.
4) *Los establecimientos de salud y de servicios sociales.* Las personas mayores dependientes y muy frágiles se sirven de la gama completa de servicios sociales y sanitarios y utilizan, en un momento u otro de su trayectoria, una gran variedad de establecimientos (centros de salud y servicios sociales de atención primaria, los servicios a domicilio, las urgencias hospitalarias, los centros y los hospitales de día, las clínicas médicas de especialidades, etc.) y algunas serán hospitalizadas por períodos más o menos prolongados, mientras que otras serán institucionalizadas en centros de larga estancia. Una verdadera integración implica la capacidad organizativa para coordinar el paso, o la «navegación», de la persona mayor por el conjunto de establecimientos. La preocupación del sistema integrado no son los establecimientos ni los trabajadores y profesionales clínicos sino la persona mayor dependiente. Los establecimientos y los prestatarios de servicios gravitan alrededor de la persona mayor. La forma concreta de organizar la coordinación de los establecimientos y los trabajadores clínicos dependerá del contexto en el que se encuentran. Por ejemplo, los medios rurales, urbanos y metropolitanos presentan configuraciones de establecimientos y de trabajadores clínicos muy diferentes que exigen fórmulas de integración adaptadas a cada caso. En consecuencia, la integración de servicios requiere la subsidiaridad: las responsabilidades clínica, administrativa y presupuestaria del sistema integrado se localizan lo más cerca posible de la prestación de los servicios.
5) *La financiación.* Los mecanismos de financiación fragmentados producen sistemas de servicios fragmentados. La integración de servicios puede dar sus frutos solo si los mecanismos de financiación facilitan la «navegación» de las personas mayores entre los establecimientos y los profesionales de salud y de servicios sociales. La sustitución de los servicios más costosos, como las hospitalizaciones y las institucionalizaciones en centros de larga estancia, por los menos costosos y frecuentemente más adecuados, como los servicios a domicilio intensivos, se puede lograr cuando los recursos financieros se adaptan a las necesidades de la persona mayor, en vez de que las necesidades de esta tengan que adaptarse a la rigidez de las modalidades de financiación.
6) *La integración de las instituciones.* Las instituciones pueden facilitar la integración de servicios, pero también pueden reducir a la nada los esfuerzos de integración. El problema de múltiples tentativas de integración de servicios ha sido la voluntad de integrar instituciones, manifestada como una obsesión de los gestores de sistemas nacionales o regionales de salud. Quebec es un ejemplo: allí el esfuerzo de integración ha comenzado y terminado con la integración de instituciones (hospitales, centros de larga duración, centros locales de servicios sociales y de salud) sin que se haya producido ni la integración financiera ni la clínica. A menudo se confunden la integración de los procesos administrativos con la de las estructuras administrativas. Esta última supone la fusión de establecimientos de salud y servicios sociales. Así, en Quebec se han fusionado los hospitales generales con los establecimientos de larga estancia y con los centros locales de servicios de salud y servicios sociales para constituir 94 nuevos establecimientos, los centros de salud y servicios sociales, responsables de los servicios sociales y de salud en sus territorios respectivos. En cambio, la integración de los procesos administrativos permite respetar la identidad de cada establecimiento (hospitales, centros de larga duración, centros locales de servicios médicos, centros locales de servicios sociales, etc.) al crear un organismo local responsable de la integración de servicios para las personas mayores dependientes. Este organismo local se convierte en el responsable de la integración clínica de servicios y dispone de poderes administrativos y financieros para ejercer esta responsabilidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los seis puntos que resumen las conclusiones de Williams et al. ponen de manifiesto la dificultad de lograr una verdadera integración de servicios sociales y sanitarios para las personas dependientes. La dificultad de implantación de servicios integrados quizás explique la más que prudente conclusión de Armitage et al. Su relativo pesimismo se basa en la baja calidad de gran cantidad de artículos sobre la integración de servicios; en el hecho de que, en muchas ocasiones, el impacto de la integración ha sido medido como el impacto percibido por los promotores de la integración o por los prestatarios de los servicios; en las múltiples definiciones de integración que hacen imposible la comparación científica, y en las dificultades en la medida de los efectos de la integración.

Sin embargo, no todo es pesimismo en la revisión de Armitage et al. Estos, al igual que Williams et al., conciben la integración como un proceso continuo más que como una manera fija de organización de la prestación de servicios. La complejidad del estado de salud de las personas dependientes y la organización de la prestación de servicios de múltiples fuentes en frecuencias difíciles de prever impiden pensar en la integración como una fórmula única que se aplica a todos los casos. Los medios políticos y organizacionales, las características geográficas y territoriales, las filosofías de cuidados, los progresos biotecnológicos y los mecanismos de financiación son también factores que apoyan un abordaje pragmático de los servicios integrados.

UN EJEMPLO DE INTEGRACIÓN

Las experiencias concretas de desarrollo de servicios integrados para personas mayores frágiles y dependientes demuestran como un enfoque pragmático basado sobre las fortalezas locales es la clave del éxito. El caso de Torbay, un territorio de Inglaterra que incluye tres pequeñas ciudades, descrito por Thistlethwaite constituye un ejemplo.

Las diversas iniciativas dirigidas hacia la cooperación entre los establecimientos de salud y las clínicas de medicina familiar iniciadas en el año 2000 condujeron a la propuesta de un plan completo de integración de los servicios sociales y médicos para las personas mayores frágiles y dependientes en 2005. Estos esfuerzos han continuado hasta la fecha. La historia de integración de servicios en Torbay se puede resumir en cuatro fases: el inicio de la acción y la adopción gradual y secuencial de medidas de cooperación, de colaboración y de integración en cuatro áreas de actividad, como son los valores y objetivos, la respuesta a las necesidades de las personas dependientes, la organización y la financiación de servicios, y el intercambio de información entre gestores y clínicos sobre los servicios utilizados por las personas mayores (tabla 37.1).

1) *La iniciación.* Los responsables de los servicios médicos de Torbay, en particular los médicos de familia, han reconocido muy pronto las dificultades encontradas en la derivación de los pacientes a los servicios y en la organización de los cuidados posthospitalarios en general. Por otra parte, los servicios sociales no alcanzaban los umbrales de calidad deseados por los gestores y clínicos. La situación de Torbay se caracterizaba por un sistema de salud fuerte y emprendedor, por servicios sociales débiles y por una gran fragmentación en la provisión de servicios. Los servicios sociales y los de salud dependían de sistemas independientes, como ocurre en España actualmente. El balance de la situación realizado por los gestores más ilustrados fue el siguiente: las personas mayores frágiles y dependientes que requieren servicios múltiples y complejos deben hacer frente a un proceso de derivación entre profesionales de la salud y servicios sociales que causa grandes retrasos y, en consecuencia, una calidad inferior. Tras reconocer estas dificultades, los establecimientos de salud y los médicos de familia colaboraron para poner en marcha programas para evitar las hospitalizaciones innecesarias y facilitar las altas hospitalarias. Estas reformas se limitaban a los servicios médicos y hospitalarios.
2) *La cooperación.* Los gestores de los servicios médicos y sociales se reunieron para examinar los problemas que debían confrontar las personas mayores. Al mismo tiempo, los gestores locales trabajaron con los responsables del Sistema Nacional de Salud para estudiar las posibles soluciones, para lo que realizaron una revisión sistemática de los estudios que trataban los temas organizacionales, culturales, profesionales y contextuales de las prácticas de los trabajadores y profesionales clínicos de la salud y los servicios sociales, y extraer lecciones de esta revisión.
3) *La colaboración*. Al establecer relaciones concretas entre los responsables locales de los servicios sanitarios y sociales aumentaron las ocasiones para determinar mecanismos formales de colaboración. Por ejemplo, las direcciones de servicios sanitarios y sociales destinados a personas adultas se fusionaron, aunque los dos tipos de servicios eran independientes. En lo que se refiere a valores y objetivos, después de proceder a la revisión de la literatura científica, se desarrolló un modelo de integración que ponía el énfasis en las iniciativas locales de los gestores y profesionales clínicos y que estaban basadas en una sola organización local responsable de la prestación de servicios sanitarios y sociales. Hasta este momento, las iniciativas de integración se habían basado en un enfoque *bottom up.* Sin embargo, la creación de una responsabilidad compartida para la gestión de los servicios permitiría a los gestores la toma de iniciativas que favorecerían la integración. Una decisión que Thistlethwaite califica de fundamental para la realización de la integración es la fusión de las modalidades que definen a las personas mayores frágiles y dependientes. Los servicios sociales y los de salud utilizan sus propios métodos de identificación, lo que impide el intercambio de información y complica la coordinación de servicios. Se decidió identificar a las personas en los territorios definidos por las clínicas de medicina familiar. El equivalente en España sería identificar a las personas mayores que acuden a los servicios sociales a partir de las áreas geográficas cubiertas por los centros de salud. Estas iniciativas han perseguido una visión común de los gestores y clínicos en el desarrollo de la integración. Una viñeta de navegación en el sistema de servicios, «La señora Smith», una persona mayor frágil afectada por múltiples trastornos crónicos e incapacidades funcionales, ejemplificaba el conjunto de problemas que las personas mayores debían afrontar en Torbay para recibir los servicios que necesitaban. Basándose en esta viñeta, se organizaron una serie de seminarios sobre el tema de la integración de los servicios sociales y de salud dirigidos a gestores y clínicos. Durante este período, los responsables del proyecto de integración se dedicaron a disminuir los retrasos en la provisión de la atención mediante la centralización de las derivaciones.
4) *La integración*. Para llevar a cabo la siguiente fase, los servicios sociales y de salud de Torbay entraron en la era de la integración. Se crearon puestos de coordinador de servicios médicos y sociales. Se transformaron las interrelaciones entre ambos tipos de servicios. Ya no se trataba de intentar acelerar las derivaciones de un servicio a otro, de un profesional a otro, sino más bien de integrarlas bajo la dirección de un coordinador y de un equipo multidisciplinar responsable de la prestación de servicios sociales y de salud. De este modo, el coordinador y el equipo ya no ejercerían solo una responsabilidad clínica o profesional sino también la gestión de los fondos a su disposición. La iniciativa de integración de servicios médicos y sociales para las personas mayores frágiles y dependientes se ha llevado a cabo en Torbay durante 13 años y todavía quedan desafíos pendientes de afrontar, como el del sistema de información único. Se han eliminado muchos obstáculos con el paso del tiempo. Al principio, los médicos de familia no creían que los trabajadores sociales pudieran responder a sus peticiones; estos mostraban su falta de confianza ante toda esta empresa, pues veían en ello una amenaza de toma de control del proyecto de integración y, por tanto, consideraban en peligro su propio trabajo por el sector sanitario; los políticos municipales se oponían al proyecto de integración, al percibir una transferencia de recursos y de responsabilidades hacia otras jurisdicciones, y los responsables regionales de la organización de servicios veían con malos ojos la redistribución de responsabilidades clínicas y financieras que implicaba la integración. Finalmente, la integración de servicios ha sobrevivido gracias a los responsables locales que tenían fe en ella y la han defendido contra la adversidad. Otra condición para el éxito del proyecto se encuentra en el hecho de que las autoridades nacionales y regionales, si bien no lo han apoyado abiertamente, al menos no lo han perjudicado.

CONCLUSIÓN

A pesar de todas las dificultades planteadas en la integración de servicios para las personas mayores dependientes, esta se plantea como una necesidad ineludible. En cualquier caso, los prestatarios de servicios, desde el geriatra

TABLA 37.1 Dirección de la evolución hacia la integración: experiencia de Torbay

	Iniciación	Cooperación	Colaboración	Integración
Valores y objetivos	Reconocimiento de insuficiencias en el sistema Recomendaciones compartidas para una reforma	Búsqueda de un modelo de integración Revisión de la información bibliográfica	Creación de un modelo de servicios integrados Creación de la viñeta «La señora Smith» Seminarios conjuntos de los servicios sanitarios y sociales sobre la integración Evaluación del proyecto	Adhesión de los gestores y clínicos al modelo
Necesidades de las personas mayores	Creación de un programa de gestión de las altas hospitalarias	Los convenios entre establecimientos facilitan las derivaciones entre médicos y trabajadores sociales Identificación de personas mayores frágiles para Torbay	Un punto de entrada único Equipo multidisciplinar con los coordinadores	Los coordinadores son responsables de la gestión de los servicios a las personas mayores Los coordinadores entran en los departamentos hospitalarios
Organización y financiación	Servicios de salud bien organizados Servicios sociales ineficaces Fragmentación de los servicios sociales y de salud	Reuniones conjuntas de los gestores de salud y los servicios sociales Colaboración con el Servicio Nacional de Salud para encontrar soluciones	Fusión de las direcciones de servicios de salud y sociales para los adultos Afiliación de las personas mayores a los servicios integrados sobre la base territorial de los centros de salud Creación de un presupuesto único	El sistema integrado se extiende a todo el territorio de Torbay Todos los centros de salud participan en los sistemas integrados Inversiones mayores en la integración de servicios Un único sistema de servicios sanitarios y sociales
Sistema de información	Nada en común	Se empieza a compartir información sobre los servicios utilizados por los pacientes	Compartición de la información entre profesionales y trabajadores sanitarios y sociales	Implementación de un único sistema de información

hasta el médico de familia y desde el personal de enfermería hasta los trabajadores sociales, están destinados a buscar formas de integración de los servicios para las personas mayores dependientes, en la medida en que su primera obligación sea prestar servicios de calidad. Es una de las lecciones extraídas del ejemplo de Torbay. Sin embargo, la integración de servicios plantea desafíos muy difíciles de afrontar por los sistemas de salud y de servicios sociales frente a las necesidades de las personas mayores dependientes y frágiles:

- El primero de estos desafíos es dar atención a personas mayores frágiles y dependientes que necesitan una gama completa de servicios sanitarios y sociales indisociables, un desafío que es a la vez clínico, demográfico y económico.
- El segundo desafío es el que supone la integración de las prácticas clínicas alrededor de la persona mayor frágil, lo que exige un trabajo en común de trabajadores y profesionales clínicos de la salud y de los servicios sociales, habituados a trabajar en un marco estricto definido por los colegios profesionales.
- El tercer desafío es conseguir una navegación suave y ágil de las personas mayores dependientes y frágiles que necesitan cuidados que están bajo la responsabilidad de establecimientos organizados y financiados en silos; una de las separaciones más perjudiciales para estas personas es el aislamiento radical de los sistemas de servicios sanitarios y de servicios sociales.
- El cuarto desafío es el de la financiación de los servicios sociales y sanitarios, que debe permitir la navegación de la persona mayor entre establecimientos y prestatarios facilitando la utilización de los servicios más ligeros y menos costosos, como el médico de familia y los servicios a domicilio, en sustitución de los más pesados y costosos, como los hospitales y los centros de larga estancia.

¿Deben los proyectos de integración de servicios para personas mayores dependientes y frágiles intentar responder a estos cuatro desafíos o han de plantear expectativas más modestas y objetivos menos ambiciosos? Una de las maneras en que se pueden concebir proyectos de integración

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de servicios para personas mayores dependientes y frágiles quizás sea concentrarse en el segundo de estos desafíos, es decir, la integración de prácticas clínicas de prestatarios de servicios sanitarios y sociales. Un estudio europeo sobre la integración de los profesionales de salud y servicios sociales indica que la misma constituye una importante prioridad. Los Services Intégrés pour Personnes Agées (SIPA), de Quebec, y On Lok y Program of All-Inclusive Care (PACE), de EE. UU., más ambiciosos en sus objetivos pero integrados en organizaciones locales de dimensiones pequeñas, han procedido de esta manera. La experiencia de Torbay en Inglaterra ha hecho lo mismo. Muchos de los proyectos del programa europeo PROCARE también se han fijado objetivos concretos alcanzados por una movilización de profesionales en estructuras administrativas flexibles.

El futuro de la integración de los servicios quizás se encuentre en estos esfuerzos locales, sobre todo en una época en la que los servicios sociales y sanitarios públicos están afectados por restricciones de presupuestos como consecuencia de las políticas de austeridad impuestas como solución a la recesión económica de numerosos países. En este contexto económico difícil, los establecimientos sanitarios y de servicios sociales y los trabajadores organizados en colegios profesionales tienen tendencia a cerrarse en sus actividades profesionales y a defender los intereses estrictos de su organización o práctica profesional. Entonces parece todavía más relevante la promoción de proyectos de integración de cuidados, justo en momentos en los que las necesidades de las personas mayores dependientes y frágiles crecen, debido a la propia crisis económica.

No deberíamos, sin embargo, descuidar los proyectos de demostración a gran escala que intentan afrontar los grandes desafíos de la integración de servicios para personas mayores dependientes y frágiles. Uno de estos desafíos es la integración de la financiación de los servicios médicos y sociales. En EE. UU., un gran proyecto de demostración en vías de implantación evaluará la factibilidad de esta integración financiera y su capacidad para generar reducciones de costes en la sustitución de servicios hospitalarios y de institucionalización en centros de larga duración por servicios sanitarios y sociales de proximidad. La integración de servicios sanitarios y sociales plantea preguntas sobre cómo compartir jurisdicciones de prácticas profesionales, cómo llevar a cabo la coordinación clínica y administrativa de los dos sectores, y sobre la capacidad de los servicios sociales de mantener su integridad frente a los servicios sanitarios.

La integración de servicios sanitarios y sociales con la que se busca responder a las necesidades de las personas mayores dependientes y frágiles debe ser concebida como un alineamiento de incentivos y modalidades financieras, administrativas y de gestión de las prácticas clínicas de un equipo responsable de la salud de estas personas y de la prestación de los servicios que ellas requieren. En la medida en que con los proyectos concretos de integración de servicios se busque satisfacer estas condiciones, la integración será pertinente y, a pesar de las múltiples dificultades a las que se enfrentan los proyectos de integración, modestos o ambiciosos, los esfuerzos de integración continuarán multiplicándose.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Armitage GD, Suter E, Oelke ND, et al. Health systems integration: state of the evidence. Int J Integrated Care 2009;9:e82.

Beland F, Bergman H, Lebel P, et al. A system of integrated care for older persons with disabilities in Canada: results from a randomized controlled trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006;61:367-73.

Beland F, Hollander MJ. Integrated models of care delivery for the frail elderly: international perspectives. Gaceta Sanitaria 2011;25(Supl 2):138-46.

Billings J, Leichsenrings K. Integrating Health and Social Care Services for Older Persons: Evidence from Nine European Countries. Aldershot: Ashgate; 2005.

Demers L. Mergers and integrated care: the Quebec experience. Int J Integrated Care 2013;13:e002.

Eklund K, Wilhelmson K. Outcomes of coordinated and integrated interventions targeting frail elderly people: a systematic review of randomised controlled trials. Health Soc Care Community 2009;17:447-58.

Hirth V, Baskins J, Dever-Bumba M. Program of all-inclusive care (PACE): past, present, and future. J Am Med Dir Assoc 2009;10:155-60.

Johri M, Beland F, Bergman H. International experiments in integrated care for the elderly: a synthesis of the evidence. Int J Geriatr Psychiatry 2003;18:222-35.

Thistlethwaite P. Integrating Health and Social Care in Torbay. London: The King's Fund, 2011. Disponible en http://www.torbaycaretrust.nhs.uk/aboutus/Documents/Integrating-health-social-care-Torbay-case-study-Kings-Fund-March-2011.pdf.

Williams AP, Deber R, Lum J, et al. Mapping the State of the Art: Integrating Care for Vulnerable Older Populations: Canadian Research Network for Care in the Community; 2009. Available from: http://www.ryerson.ca/crncc/knowledge/related_reports/pdf/MappingtheStateoftheArt.pdf (acceso 30 julio 2013).

Capítulo 38

Atención sanitaria al anciano en urgencias

María Fernández Fernández, Manuel Bermúdez Menéndez de la Granda y Mauricio Ramos Bacco

«La próxima vez que usted pase por su servicio de urgencias, en un día de gran carga asistencial, deténgase un momento a observar a su alrededor, las luces brillantes, los diferentes sonidos y olores. Para un paciente adulto, ansioso por saber los resultados de las pruebas realizadas, con viajes al departamento de radiología, pinchazos de analíticas o siendo transferido a una cama de hospitalización, la atmósfera puede ser estresante. Para un paciente anciano, el momento puede ser aterrador».

D. Rogers

INTRODUCCIÓN: DEMOGRAFÍA

El grupo de personas mayores en el mundo está creciendo a un ritmo vertiginoso y más rápido que cualquier otro grupo de edad. Así, la *Human Mortality Database* afirma que en los países líderes en esperanza de vida, tales como Japón, España o Suecia, tres de cada cuatro bebés actuales cumplirán al menos los 75 años de edad, incluso en el caso de que las condiciones de salud no mejorasen. Si la esperanza de vida continúa aumentando al ritmo actual durante el siglo XXI, la mayoría de los niños nacidos desde el año 2000 celebrarán su centésimo cumpleaños.

En España, según el Instituto Nacional de Estadística (INE) nos enfrentamos también a un progresivo envejecimiento poblacional. Así, en los próximos 40 años, los mayores crecimientos absolutos y relativos de población se concentrarán en las edades avanzadas. Concretamente, en el año 2052 el grupo de edad de mayores de 64 años se incrementaría 7,2 millones de personas (89%) y pasaría a constituir el 37% de la población total de España. La esperanza de vida en el momento de nacer alcanzaría los 86,9 años en los varones y los 90,7 años en las mujeres en el año 2051. Los datos del Eurostat son realmente alarmantes: pronostican que la población española envejecerá más que ninguna otra en Europa. Actualmente el 4,9% de los habitantes de España han cumplido 80 años, y se espera que en el año 2060 sean más de siete millones de personas, el 14,2% de la población, el mayor porcentaje de octogenarios de toda la Unión Europea (fig. 38.1).

UTILIZACIÓN DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS POR EL PACIENTE ANCIANO

En este entorno demográfico, el incremento poblacional, en general, y el de la población anciana, en particular, suponen un reto para los servicios de urgencias, que se enfrentan a un aumento de la presión asistencial. Cada vez es mayor el número de personas que acuden a urgencias y el anciano no es una excepción. Por ejemplo, en EE. UU., se espera que más del 20% de los ciudadanos tenga más de 65 años en el año 2030, lo que supone un aumento del 102% con respecto al 2000.

Además, el anciano representa el segmento de crecimiento más rápido dentro del grupo de pacientes que acuden a urgencias. Según un estudio publicado en *Annals of Emergency Medicine,* el número anual de pacientes de entre 65 y 74 años que acuden a urgencias aumentará de 6,4 millones en 2003 a 11,7 millones en 2013. En España, durante la década de los noventa, las tasas de visitas a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) del Sistema Nacional de Salud experimentaron un crecimiento medio anual de en torno al 5%. En los últimos años, las visitas a los SUH pasaron de 17,9 millones en 1997 (449,5 visitas por cada 1.000 habitantes/año) a 24,4 millones en 2005 (553,1 visitas por cada 1.000 habitantes/año), con un incremento medio anual del 2,6%. En un estudio publicado recientemente, la tasa de frecuentación de los SUH en España se sitúa en el 45,75%. Esto significa, según diferentes estudios, que el porcentaje de ancianos que acuden a los SUH representa entre el 12 y el 24% del total de las visitas.

Tanto el envejecimiento poblacional como el aumento de pacientes con enfermedades crónicas y del número de visitas no urgentes son considerados los grandes responsables de este incremento en la presión asistencial en urgencias. Por grupos de edad, casi la mitad de los ancianos que acuden a urgencias tienen entre 65 y 74 años, el 37%, entre 75 y 84 años, y aproximadamente el 17% son mayores de 85 años. Habitualmente presentan problemas más complejos y sus necesidades asistenciales difieren en gran medida de las de la población adulta más joven. Por tanto, en contra de lo que habitualmente se cree, que el paciente anciano es el gran responsable de las visitas no urgentes, numerosos estudios, como los realizados en Canadá o en EE. UU., comprobaron que el paciente anciano es el que hace un uso más apropiado de los SUH, al acudir a ellos cuando realmente lo necesita, a diferencia del adulto joven, gran responsable de las visitas no urgentes.

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE ANCIANO

Patología prevalente

En relación con las visitas a urgencias, hay que destacar la alta comorbilidad del paciente anciano y que en ellas los factores de riesgo cardiovascular son muy prevalentes. La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante en la población anciana, con una prevalencia del 68% en mayores de 60 años. La diabetes mellitus (DM) es una patología cada vez más frecuente en el anciano. En España, en la población anciana ronda ya el 18%, cifra que en el medio residencial asciende al 26% del total. Cabe destacar, igualmente, la gran prevalencia de arritmias en los ancianos, que oscila entre el 20 y el 70%, de las cuales la fibrilación auricular es la más frecuente, con una prevalencia del 10% en mayores de 80 años; de ella, uno de cada dos casos debuta en mayores de 75. La alta presencia de factores de riesgo cardiovascular en el anciano conlleva que enfermedades como la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca sean patologías muy representativas, de las que se debe tener un elevado índice de sospecha diagnóstica. Así, su prevalencia actual es del 5-10% en el grupo de 65 a 79 años y del 10-20% en mayores de 80 años. También la enfermedad cerebrovascular es muy frecuente en el anciano, con un 4% de individuos entre los 65 y los 74 años, un 8% de entre 75 y 84 años y un 10% en mayores de 84 años; en ella la edad es el principal factor de riesgo. Las neumopatías son también muy prevalentes, de las cuales la más frecuente es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con una prevalencia del 14,2% entre mayores de 65 años.

Polifarmacia

Esta alta comorbilidad lleva asociada una elevada polifarmacia. Según publica MK Chung en 2002 en un estudio del servicio de urgencias del Albany Medical College, NY, los ancianos toman entre tres y seis medicamentos de media, pero de ellos solo son capaces de recordar correctamente entre tres y cuatro. Entre los fármacos pautados al paciente anciano destacan los psicofármacos, relacionados con una mayor frecuencia de caídas. Se calcula que las benzodiazepinas están pautadas en casi uno de cada cinco ancianos. Además, el paciente anciano tiene mayor susceptibilidad de presentar reacciones adversas a medicamentos. En una investigación en urgencias de más de 16.000 pacientes se objetivaron un 3% de reacciones adversas a medicamentos.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

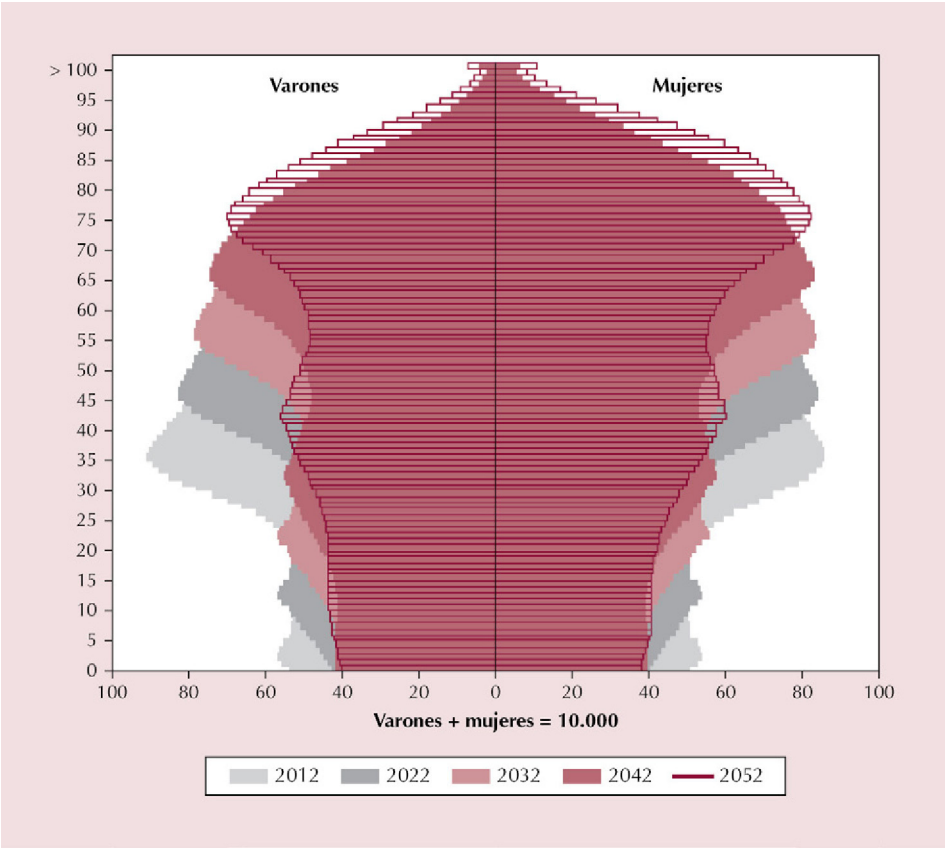


FIGURA 38.1 Pirámide de la población en España. *(Fuente: sitio web del INE: www.ine.es.)*

Atipicidad

Desde el punto de vista clínico, la diversidad de presentaciones de la enfermedad, en ocasiones totalmente atípicas, nos dificulta claramente su abordaje. Esta atipicidad implica un peor pronóstico, debido a un retraso del tiempo hasta llegar al diagnóstico, lo cual conlleva una mayor tardanza a la hora de iniciar el tratamiento. Así, en pacientes con síndrome coronario agudo, la edad promedio de presentación atípica en el *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) fue de 72,9 años. En un estudio realizado en el servicio de urgencias del Hospital Central de Asturias en 2012 sobre clínica atípica, en pacientes con infección urinaria o neumonía y edad media de 87,37 años, el 73,22% de ellos presentaron algún signo atípico, y el 23,78%, solo atipicidad, sin que se acompañara de ningún otro signo típico. Actualmente en los SUH, la atipicidad es cada vez más frecuente.

Deterioro funcional

La característica diferencial de la enfermedad aguda en el anciano es su tendencia a la incapacidad, de modo que todo trastorno puede expresarse como pérdida de función y toda pérdida de función traduce un trastorno subyacente que debe ser evaluado. La función es el principal predictor de la expectativa de vida (mortalidad) y de la calidad de vida. La función basal en la comunidad pronostica la fragilidad a 1 año y la discapacidad a corto y a largo plazo. En el medio hospitalario, la situación basal previa al ingreso es el predictor más importante de mortalidad y del estado funcional en el momento del alta. El principal objetivo de la atención sanitaria al anciano es evitar o retrasar el deterioro funcional. Su detección ya es posible en los SUH.

Patrones de utilización

Los patrones de utilización de los servicios de urgencias por el paciente anciano difieren respecto a los de la población más joven. El paciente anciano en urgencias requiere un mayor nivel de atención, precisa más pruebas complementarias y recibe más tratamientos, por lo que permanece más tiempo en urgencias, consume más tiempo de personal (auxiliar, enfermería y médico) durante todo el proceso de atención y requiere más tiempo para la ubicación, más atención en aspectos relacionados con la seguridad de pacientes, así como más tiempo y esfuerzo en la comunicación y en aspectos relacionados con la evaluación y la historia clínica, la exploración, el manejo y las instrucciones al alta. A menudo se precisa de la ayuda de un familiar o cuidador para recabar información, y se utilizan más recursos de apoyo, como los de trabajo social.

Asimismo, los mayores de 65 años suelen acudir a urgencias en ambulancia y cuando lo hacen están más enfermos, por lo que el grado de prioridad de atención es más alto; además, ingresan con más frecuencia y la adecuación del ingreso hospitalario es mayor que en el caso de la población adulta más joven.

En un estudio realizado recientemente en el servicio de urgencias del Hospital Central de Asturias, en Oviedo, el 31% del total de los pacientes que acudieron en el año 2010 tenían más de 70 años, la tasa de frecuentación en este grupo de edad era superior al 52% y la estancia media en Urgencias superaba en 1,5 h a la de los menores de 70 años. Se observó que dos de cada tres pacientes en el grupo de mayores de 70 años eran clasificados como amarillos, según el *Manchester Emergency Triage System,* que valora la prioridad de la atención urgente en una escala que va desde prioridad 1 (rojo), 2 (naranja), 3 (amarillo), 4 (verde) y 5 (azul); sin embargo, dos de cada tres menores de 70 años eran clasificados como verdes o azules. Además, uno de cada tres ancianos requería ingreso hospitalario, con una probabilidad de ingreso 3,64 veces superior a la del grupo de menores de 70 años.

LIMITACIONES DEL MODELO TRADICIONAL

En los SUH la atención se centra fundamentalmente en los aspectos de la enfermedad potencialmente amenazantes para la vida, de manera que las decisiones han de tomarse rápidamente y a menudo con una información incompleta. El modelo tradicional de atención médica basado en «un paciente, una enfermedad», presenta limitaciones en cuanto a la atención del paciente anciano, que a menudo manifiesta la enfermedad de forma más compleja, con menor precisión de la localización inicial del daño, con menos síntomas, más sutiles e inespecíficos, y con manifestaciones más generalizadas, de modo que es frecuente que los síntomas aparezcan en un órgano sobre el que no asienta la lesión. Dada la existencia de comorbilidad

y polifarmacia, se pueden atribuir los síntomas recientes a enfermedades crónicas preexistentes, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico y un mayor número de procedimientos, implicando un mayor riesgo de iatrogenia y complicaciones. En el anciano, con frecuencia existen una disminución de la autopercepción de su enfermedad y una dificultad mayor en la comunicación de los síntomas, ya sea por problemas sensoriales, de aislamiento social o cognitivos, y, además, la enfermedad tiene una mayor tendencia a la cronicidad y a la incapacidad funcional.

Por otra parte, debido a la escasez de estudios farmacéuticos controlados en el paciente anciano, se suelen extrapolar los resultados de la literatura científica obtenidos de pacientes jóvenes, lo cual lleva a una mayor incertidumbre y complejidad en la toma de decisiones médicas; por tanto, en los SUH con frecuencia son infradiagnosticados y, en consecuencia, a menudo son dados de alta sin reconocer su problema de salud, lo que retrasa el inicio del tratamiento.

En el anciano, el proceso de enfermedad es un contínuum, de manera que la visita a urgencias a menudo constituye un evento centinela que nos brinda una oportunidad de intervención, para prevenir el deterioro funcional, mejorar la calidad de vida y reducir las visitas recurrentes al servicio de urgencias, los reingresos hospitalarios y la institucionalización, con la consiguiente reducción de costes.

El *Society for Academic Emergency Medicine, Geriatric Task Force* (SAEM) recomienda, por tanto, incorporar de manera rutinaria la valoración geriátrica integral del paciente anciano que acude a urgencias como método de trabajo habitual, y la urgencia constituye un lugar estratégico y de vital importancia para la evaluación y la planificación exhaustiva de las complejas necesidades que presenta este grupo poblacional.

Entre los pacientes mayores de 75 años que acuden a urgencias y son dados de alta, el 24% acuden de nuevo en los siguientes 90 días, tienen un mayor riesgo de deterioro funcional y de ingreso hospitalario, y unas mayores tasas de mortalidad y de visitas a urgencias. Los varones ancianos, sobre todo aquellos que viven solos, así como aquellos pacientes vistos entre las 00.00 y las 08.00 h, tienen una mayor probabilidad de acudir de nuevo a urgencias. Entre los factores predictores identificados se encuentran la depresión, el delírium, las caídas y el deterioro funcional.

ALGUNAS CONSECUENCIAS DEL CAMBIO DE PARADIGMA DE ENFERMEDAD

Las visitas a urgencias ofrecen una oportunidad de mejora de la calidad de cuidados, pues algunos indicadores de deficiencias pueden detectarse en la atención. También ponen de manifiesto las características del proveedor de cuidados que favorecen el contacto con este nivel asistencial. Son factores dependientes del proveedor de cuidados, la habilidad clínica del médico para diagnosticar delírium, la valoración del deterioro funcional como forma de presentación de enfermedad y la valoración de las caídas como evento centinela de enfermedad. Son factores relacionados con el paciente, los trastornos psiquiátricos no diagnosticados, el abuso de sustancias o el deterioro cognitivo que dificulta el cumplimiento terapéutico. Los factores dependientes del sistema sanitario son aquellos relacionados con el adecuado seguimiento y soporte tras el alta. El cuidado efectivo del paciente anciano requiere un enfoque integral. Cada visita a urgencias constituye lo que podríamos denominar una «visita índice», que pone de manifiesto problemas clínicos de carácter crónico no diagnosticados o insuficientemente evaluados.

En resumen, el anciano utiliza más los servicios de urgencia, tiene estancias más prolongadas, mayor tasa de ingresos y mayor adecuación de estos, su número de visitas repetidas es mayor y presenta un mayor número de eventos adversos tras el alta.

El ambiente de un servicio de urgencias no es el más adecuado para la atención del paciente anciano, que a menudo presenta problemas de movilidad, de audición, de visión y cognitivos. A pesar de ello, la urgencia proporciona una oportunidad única para la valoración funcional y cognitiva del anciano. Así como las necesidades de atención diferencial del paciente pediátrico están claramente reconocidas, es necesario identificar también las necesidades especiales de la población anciana, para poder planificar el flujo de pacientes y la organización de los cuidados en un área específica de atención y con un personal de urgencias adecuadamente entrenado.

La medicina geriátrica de urgencias nos exige un cambio del paradigma del modelo de atención sanitaria orientado a una sola enfermedad hacia un modelo de evaluación integral multifactorial, que requiere conocimientos específicos en cuanto a la manera de proceder del personal de urgencias, que debe ver más allá del síntoma que motiva la consulta. Así pues, es necesario adaptar nuestras urgencias a las necesidades asistenciales de la población anciana, por lo que, si queremos diseñar adecuadamente un dispositivo que pueda atender a una población anciana creciente, cuya demanda de utilización de los servicios de urgencias está aumentando, deberemos conocer, en primer lugar, cuáles son sus necesidades de cuidados y su impacto en la atención urgente.

MODELOS DE GESTIÓN PARA URGENCIAS GERIÁTRICAS

En 1982, la *Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento* planteaba la necesidad de desarrollar al máximo los servicios sanitarios, tanto en el ámbito ambulatorio como en el hospitalario, de acuerdo a las necesidades que presentan las personas de edad avanzada, contando con la infraestructura necesaria, así como con el personal especializado que pueda llevar a la práctica una asistencia integral y completa. Asimismo, estimulaba la promoción de la capacitación en todos los aspectos de la gerontología y la geriatría, al darles la debida importancia en los planes de estudio y al instar a los gobiernos a estimular la creación de instituciones especializadas en la enseñanza de la geriatría. Respecto a los SUH, esto se traduce en ordenar la atención a tres situaciones de enfermedad en el anciano:

a. Anciano con lesión o enfermedad aguda severa subsidiaria de atención hospitalaria urgente.
b. Anciano con enfermedad no severa.
c. Anciano en situación de riesgo.

En los dos últimos casos cabe plantearse si el SUH es el mejor lugar para ofrecer una atención adecuada. Por ello se han planteado alternativas en un intento de reducir costes. Una opción podría ser la telemedicina. Sin embargo, en un estudio aleatorizado, no se encontró que este enfoque redujese las visitas a urgencias ni disminuyese los ingresos hospitalarios. Aunque en EE. UU. se ha demostrado la capacidad de la atención primaria para identificar a ancianos con riesgo de caídas, depresión y mal manejo de la medicación, se desconoce si esto disminuye el número de visitas a urgencias, así como el impacto sobre otros resultados de salud. Por tanto, son muy pocas las evidencias disponibles que podrían apoyar alternativas sólidas a nuestro actual sistema de provisión de cuidados agudos, incluida la utilización de SUH.

URGENCIAS GERIÁTRICAS

Véase la figura 38.2. Podemos distinguir dos formas de atención al paciente anciano en urgencias: los servicios de urgencias integrados en la urgencia general, que cuentan con una cierta estructura y formación del personal específica para la atención al paciente anciano *(geriatric friendly ED),* y los servicios de urgencias específicos no integrados *(geriatric specific ED),* que solo atienden urgencias en el paciente anciano y que suelen estar ubicados en hospitales que también disponen de una urgencia general, aunque están situados en un lugar físicamente separado, cuentan con personal específicamente formado en la atención del paciente anciano, y disponen de objetivos y protocolos concretos para esta población. Cuentan, además, con equipos multidisciplinares para la atención integral del paciente anciano y, así, disponen de médicos geriatras que coordinan las actuaciones y la continuidad de cuidados.

En la actualidad existen muy pocos dispositivos de estas características, dado que la mayoría de los sistemas de salud no disponen de recursos suficientes para su desarrollo.

Por el contrario, los servicios integrados, pueden implementarse en la mayoría de los hospitales y deberían representar el nivel mínimo de cuidados del paciente anciano, con el que cualquier servicio de urgencias debería contar.

Disponemos de una herramienta de evaluación de calidad para los servicios integrados que consta de tres partes: cribado/valoración, planificación de cuidados al alta y atención en la comunidad. Se trata de un abordaje de gestión de casos que se pone en marcha desde los SUH.

Entre las características de una urgencia geriátrica basada en la gestión de casos efectiva se encuentran un modelo de medicina basada en la evidencia, disponer de protocolos de cribado para seleccionar a pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

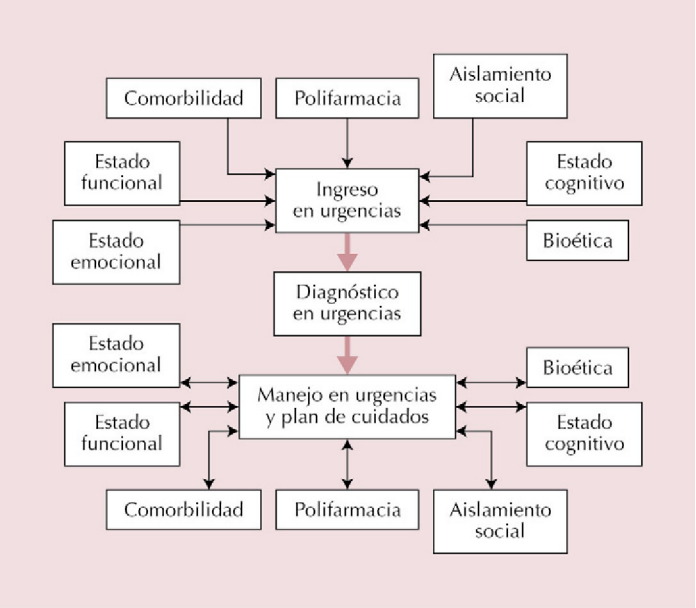


FIGURA 38.2 Modelo de atención geriátrica en urgencias.

de alto riesgo, realizar una valoración geriátrica integral, desarrollar un plan de cuidados e iniciar los mismos desde el servicio de urgencias de tal modo que propicien un seguimiento tras el alta e incluyan procesos de mejora continua de la calidad. Asimismo, es esencial la implicación clínica de enfermería, que debe involucrarse en el desarrollo de protocolos y liderar la gestión de casos.

Las modificaciones necesarias de los servicios de urgencias generales, hacia un modelo integrado dirigido al anciano, manteniendo un rendimiento óptimo y minimizando el consumo de recursos, precisan incorporar un personal suficientemente formado en geriatría. La formación específica en geriatría ha de incluir la identificación de la presentación atípica de enfermedades, la valoración del anciano con caídas, el reconocimiento del deterioro cognitivo, el manejo adecuado del dolor, la polifarmacia y los cuidados de transición entre niveles asistenciales (cuadro 38.1).

Dos barreras dificultan la implementación de programas de detección de síndromes geriátricos en este entorno. La primera es que existen muy pocos instrumentos de cribado breves y prácticos que hayan sido validados en los servicios de urgencias. Por tanto, las guías de las que disponemos son a menudo extrapoladas desde otros escenarios. La segunda barrera es la sobrecarga asistencial, que limita el tiempo disponible para realizar el cribado.

Desde el punto de vista estructural, sería deseable disponer de mobiliario adaptado, aumentar el tamaño de letra en los informes de alta para que aquellos pacientes con problemas de visión puedan leer las recomendaciones de tratamiento, y contar con una iluminación apropiada y adaptada al momento del día, así como con relojes y calendarios visibles que minimicen la probabilidad de delírium, con pasamanos en los pasillos y en los baños, y con suelo antideslizante (cuadro 38.2).

Cuadro 38.1 Modelos educacionales disponibles en medicina geriátrica en urgencias

Valoración geriátrica integral.
Dolor abdominal.
Delírium.
Dolor torácico y disnea.
Vértigo.
Cuidados al final de la vida.
Caídas.
Enfermedades infecciosas.
Farmacología y polifarmacia.
Cambios fisiológicos en el envejecimiento.

Datos del American College of Emergency Physicians. Clinical & Practice management: geriatric videos. Disponible en: http://www.acep.org/Clinical—Practice-Management/Geriatric-Videos/

TRANSICIÓN ENTRE NIVELES ASISTENCIALES

Describe el conjunto de acciones que permiten la continuidad de los cuidados de salud en el transcurso de un traslado entre diferentes dispositivos asistenciales, ya sea entre instituciones de diferente localización (de la residencia a urgencias, y viceversa) o dentro de la misma institución (de urgencias a la planta de hospitalización). El anciano se mueve con más frecuencia que la población general entre distintos dispositivos asistenciales y la urgencia constituye un punto crucial de paso a través del sistema sanitario. En 2001, una encuesta realizada en EE. UU. encontró que los pacientes con una o más enfermedades crónicas eran vistos en 1 año por una media de ocho médicos diferentes.

Derivación de residencias a urgencias

En general, el anciano es más susceptible de presentar los riesgos inherentes de las derivaciones, particularmente aquellos que viven en el medio residencial, porque suele tratarse de ancianos frágiles con pluripatología y a menudo con deterioro funcional y cognitivo asociados. Los ancianos que viven en la comunidad, bien solos o a cargo de un cuidador, acuden con menor frecuencia a urgencias que aquellos que viven en el medio residencial. No obstante, están sometidos a los mismos riesgos inherentes a la derivación.

La relación entre las residencias y los servicios de urgencias es a menudo disfuncional y los pacientes suelen estar sujetos a unos cuidados fragmentados con escasa continuidad. Se estima que casi un tercio de los traslados a urgencias desde las residencias son potencialmente evitables. De los pacientes que son trasladados a urgencias, hasta el 40% fallecen en el mes siguiente a la derivación. En general, las derivaciones afectan de forma negativa a la calidad de vida del paciente como resultado de errores médicos, de tratamientos y hospitalizaciones innecesarias, y de factores estresantes relacionados con el cambio de ubicación. Se han identificado cuatro áreas clave en la decisión de derivación a urgencias desde el medio residencial: infecciones, caídas, dolor y exacerbación de una enfermedad

Cuadro 38.2 Consideraciones para un buen entorno del paciente anciano en Urgencias

Educación del personal
Reconocer la presentación clínica atípica.
Prioridades de actuación en traumatismo.
Polifarmacia.
Delírium.
Manejo del dolor.
Pluripatología.
Cuidados de transición.

Herramientas de *screening*
Caídas.
Demencia.
Delírium.
Fragilidad.
Deterioro funcional.
Abuso.

Infraestructuras
Sillones adaptables.
Cabeceros abatibles.
Inodoro portátil.
Ventanas.
Iluminación adaptada.
Pasamanos.
Suelos antideslizantes.
Calendarios y relojes visibles.
Instrucciones en letra grande.

Modificado de Carpenter CR, Platts-Mills TF. Evolving prehospital, emergency department, and "inpatient" management models for geriatric emergencies. Clin Geriatr Med 2013; 29(1): 31-47.

Cuadro 38.3 Motivos de consulta principales en las derivaciones desde las residencias a urgencias

Fiebre: 77,5%.
Dificultad para la ingesta oral: 70,4%.
Alteración cognitiva: 68,7%.
Síntomas respiratorios: 67%.
Alteración analítica: 62,2%.
Problemas neurológicos: 61,9%.

crónica. En el cuadro 38.3 se muestran los motivos de consulta principales en las derivaciones desde las residencias.

Muchos estudios muestran la existencia de una falta de información entre las residencias y los SUH cuando se realizan derivaciones, de modo que los ancianos son trasladados sin que se refieran el motivo de consulta, los síntomas observados, la historia clínica, la situación funcional y cognitiva previa, y la medicación habitual. Los pacientes que presentan dificultades en la comunicación, como, por ejemplo, aquellos con demencia, hipoacusia o afasia residual a ictus, son especialmente vulnerables.

La información deficiente en los traslados conlleva un aumento en el riesgo de efectos adversos potencialmente evitables y existe un incremento de la morbimortalidad debido a errores de prescripción, reacciones adversas a fármacos, descoordinación en la continuidad de cuidados y reingresos innecesarios. Por tanto, las derivaciones deficientes implican una inadecuada utilización de recursos en los diferentes dispositivos asistenciales (urgencias, hospitalización y atención primaria) (cuadro 38.4).

En 1995, el *Geriatric Task Force* de la SAEM recomendaba el uso de un formulario abreviado de una página para los traslados. Los estudios realizados al respecto mostraban resultados contradictorios, dado que, si bien en algunos de ellos se observaba una mejora en la información, no se mostraban diferencias en cuanto al tiempo de resolución de los casos.

Traslado de urgencias a planta

Aproximadamente entre un tercio y la mitad de los pacientes ancianos vistos en urgencias son ingresados. La tasa de ingresos es de 2,5 a 4,6 veces mayor que la del paciente más joven. No existen estudios en la literatura científica acerca de los traslados intrahospitalarios en la población anciana. La mayor parte de los artículos revisados se refieren a la información transmitida en los cambios de turno dentro de la misma especialidad, como, por ejemplo, entre enfermeros y médicos residentes o médicos adjuntos. Existen ciertos factores de vulnerabilidad en los cambios de turno que generan una oportunidad para el error. Los fallos en la comunicación son los más frecuentemente identificados. En una encuesta realizada entre 264 médicos de urgencias y de medicina interna en un hospital académico en EE. UU., se citaron fallos en la información relativa a los signos vitales en el 28% de los encuestados, seguidos por los relacionados con las pruebas de laboratorio, los antecedentes personales y el curso clínico en urgencias. Además de los fallos en la comunicación, también existen divergencias de opiniones en cuanto a la responsabilidad del cuidado mientras el paciente permanece en urgencias a cargo de otro servicio.

Los factores ambientales, como la carga de trabajo en urgencias, el momento del día y el acceso a las tecnologías de la información, también están implicados en situaciones de alto riesgo. En ocasiones, el ambiente caótico de la urgencia, la incertidumbre diagnóstica, la necesidad de probar que el paciente cumple criterios de ingreso y la existencia de pruebas diagnósticas pendientes pueden dar lugar a cambios de turno apresurados, en los que se pierde información.

Cuadro 38.4 Componentes de una atención efectiva en el traslado

Comunicación entre el médico que envía y el que recibe al paciente, que incluya un listado de problemas actualizado, la situación basal funcional y cognitiva, la medicación habitual, la situación clínica actual (motivo del traslado y tratamiento recibido), las preferencias del paciente y las voluntades anticipadas.
Información al paciente/cuidador acerca de cuál es el objetivo del traslado.
Adecuación de los fármacos que el paciente tomaba antes del traslado con el nuevo régimen prescrito.
Plan de cuidados al alta y seguimiento, que incluya las pruebas y consultas pendientes.
Discusión detallada con el paciente/cuidador acerca de cuáles son los síntomas de alarma que precisan una reevaluación.
Facilitación al paciente/cuidador el teléfono de contacto de ambos proveedores.

Tomado de Jones JS. Geriatric emergency care: an annotated bibliography. Ann Emerg Med 1992; 21: 835-41.

Alta desde urgencias: un plan de actuación mal comunicado equivale a no tener plan

Los pacientes ancianos tienen mayor probabilidad de sufrir omisiones o errores diagnósticos y pueden ser dados de alta con problemas que se han pasado por alto o que son infratratados. En muchas ocasiones no saben si deben seguir tomando la medicación que tomaban antes de acudir a urgencias o solo los fármacos incluidos en el informe de alta. Todo ello hace que muchos ancianos se quejen de una falta de resolución de los síntomas que ocasionaron la visita a urgencias, que piensen que no se han cumplido sus expectativas ni cubierto sus necesidades y que, por tanto, vuelvan a urgencias.

El paciente anciano tiene más probabilidades de presentar resultados adversos tras el alta. El riesgo es especialmente elevado en los primeros 3 meses tras una visita a urgencias, con una mortalidad media del 10%. Aunque las tasas de mortalidad y de hospitalización tienden a estabilizarse tras los primeros 3 meses, la tasa acumulativa de visitas *(ED returns)* continúa aumentando, aunque de manera más lenta, hasta alcanzar el 44% en un estudio con seguimiento a 6 meses. Los pacientes con más comorbilidad basal, una visita a urgencias o una hospitalización en los 6 meses previos o con triaje más severo tienen mayor riesgo de sufrir un evento adverso.

Los reingresos hospitalarios son costosos y disruptivos para el paciente y la familia. La hospitalización, además, aumenta el riesgo de delírium, iatrogenia, reacción adversa a fármacos y úlceras por presión. Los hallazgos relacionados con la incapacidad funcional son poco concluyentes, debido a la inconsistencia de su definición y de los instrumentos de medida utilizados.

En varias series se ha evaluado la manera de disminuir las altas tasas de reingreso. La incorporación de un enfermero que coordine los cuidados al alta disminuye las visitas a urgencias y los reingresos, mejora la situación cognitiva y disminuye el estrés del cuidador, aunque no se han observado cambios en los resultados generales de salud o la mortalidad.

Existen herramientas de rápida y sencilla aplicación, como la *Triage Risk Stratification Tool* (TRST), validada para su utilización en urgencias en pacientes mayores de 75 años. Consta de seis ítems: historia de deterioro cognitivo, dificultad para caminar, realizar transferencias o caídas recientes, uso de cinco o más fármacos, hospitalización en los 3 meses previos y/o visita a urgencias en los últimos 30 días, y vivir solo o bien si el enfermero cree que el paciente requiere seguimiento domiciliario. Nos permite identificar a aquellos pacientes ancianos que tienen más riesgo de ingreso hospitalario, de acudir de nuevo a urgencias tras ser dados de alta en este servicio o de institucionalización. Existe una versión modificada que utiliza cinco ítems.

La *Identification of Seniors at Risk Tool* (ISAR) fue creada inicialmente como instrumento de cribado para predecir el deterioro funcional en mayores de 65 años. Ha sido validada para su utilización en urgencias y permite identificar a pacientes ancianos con alto riesgo de resultados adversos a los 6 meses de acudir a urgencias (reingresos hospitalarios, mortalidad, declinar funcional e ingreso en residencia). Consta de seis ítems: pérdida de la capacidad funcional y necesidad de ayuda, polifarmacia, deterioro cognitivo, alteración visual y hospitalizaciones frecuentes. Una puntuación igual o mayor de 2 se considera positiva. No se trata, pues, de una herramienta diagnóstica sino de un instrumento de cribado que nos permite organizar de manera más eficiente el cuidado de aquellos pacientes ancianos que están en situación de riesgo (tabla 38.1).

La valoración geriátrica integral es una herramienta validada que nos permite predecir el riesgo de reingreso, pero su utilización en los servicios de urgencias aún no está extendida. La incorporación de geriatras permite

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 38.1 *Identification of Seniors at Risk Tool* **(ISAR)**

¿Antes de la enfermedad que motiva su visita a urgencias necesitaba ayuda de otra persona de forma regular?	Sí No	1 0
¿Desde que comenzó la enfermedad que motiva su visita a urgencias necesita más ayuda de la habitual para su autocuidado?	Sí No	1 0
¿En los últimos 6 meses ha estado hospitalizado una o más noches (se excluye la estancia en urgencias)?	Sí No	1 0
En general, ¿ve bien?	Sí No	1 0
En general, ¿tiene serios problemas de memoria?	Sí No	1 0
¿Toma más de tres fármacos al día?	Sí No	1 0

Tomado de McCusker J, Bellavance F, Cardin S, et al. Detection of older people at increased risk of adverse health outcomes after an emergency visit: The ISAR screening tool. J Am Geriatr Soc 1999; 47(10): 1229-37.

optimizar la toma de decisiones de manera más efectiva y reducir los costes de ingresos innecesarios

La implementación de programas de salud específicos en el medio residencial, como, por ejemplo, Evercare —en el que se programa una visita diaria del médico geriatra a la residencia y los pacientes no pueden ser trasladados al hospital sin una evaluación médica previa en la que se valore el daño frente al beneficio potencial del traslado—, ha conseguido reducir el número de traslados innecesarios, de modo que solamente se justificaría un cambio de ubicación si hubiese un beneficio médico para el paciente.

Existen barreras dependientes del sistema de salud, del médico y del paciente que dificultan los traslados entre los diferentes niveles asistenciales. En España existe escasa coordinación de actuación entre la atención primaria y especializada, la cual es aún menor con el medio residencial, de manera que se comportan como si fuesen departamentos estanco que actúan de forma independiente, de manera que los traslados se realizan sin que exista una comunicación previa y es frecuente que se pierda información.

Entre los factores dependientes del clínico están una falta de preparación de los médicos de urgencias y un manejo inadecuado de la enfermedad aguda del anciano. Los propios médicos de urgencias, en el 78% de los casos, refieren una mayor dificultad en el manejo del paciente anciano. Además, cerca del 70% creían que la medicina geriátrica de urgencias no estaba suficientemente representada en los programas de investigación ni en las actividades de formación continuada.

En muchas ocasiones existe una actitud *ageísta,* de modo que se atribuye al propio proceso de envejecimiento la causa de las enfermedades, que son consideradas como una «consecuencia inevitable» de la edad, lo que conlleva un nihilismo diagnóstico y terapéutico. La asistencia sanitaria no eficiente para una determinada población lesiona el principio de equidad y conduce a la marginalidad y a la discriminación de la población anciana, y, en consecuencia, se disfraza de «problema social» lo que en realidad son problemas médicos escasamente evaluados.

La *American Geriatrics Society* (AGS) establece como una prioridad la realización de investigaciones que busquen determinar si los cambios en el proceso de cuidados del anciano en los servicios de urgencias supondrían una mejora en los resultados. Por tanto, es necesario disponer de medidas, desarrollar guías y definir procesos que reflejen la calidad de cuidados que se proporcionan al paciente anciano, ya que actualmente no existe un estándar universalmente aceptado.

Entre los elementos que deben ser evaluados están la calidad de la información, la comunicación entre proveedores y la coordinación de los servicios de atención después del traslado del paciente. Constituyen una prioridad de investigación los sistemas de mejora de la formación de los profesionales, el cribado cognitivo, la detección de pacientes de mayor riesgo y el adecuado manejo de la medicación. La efectividad de los cuidados de traslado se fundamenta en una buena comunicación de la información médica entre los distintos niveles asistenciales y en la elaboración de un plan de cuidados al alta. Una historia electrónica estandarizada facilita la transferencia de información.

EL PACIENTE ANCIANO EN LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

En muchos SUH encontramos actualmente las llamadas «unidades de observación». Estas unidades están destinadas a completar estudios diagnósticos e iniciar tratamientos, valorando la evolución del paciente durante un período limitado de tiempo, habitualmente 24 h. Surgieron a partir de la idea de realizar un manejo más eficiente en pacientes con dolor torácico. Desde entonces se ha ido incorporando progresivamente a ellas la gestión de multitud de diferentes situaciones diagnóstico-terapéuticas. La literatura científica avala estas unidades, ya que se ha objetivado que disminuyen la estancia media y el número de ingresos, consiguiendo de este modo similares resultados clínicos a un menor coste, en comparación con el paciente ingresado.

Estas unidades han logrado una buena aceptación entre los usuarios y una adecuada continuidad en los cuidados. Para nuestros pacientes ancianos esto último es realmente importante, ya que se podría decir que estás unidades son un subnivel asistencial geriátrico dentro de los servicios de urgencias y que al alta deberían garantizarse los cuidados en las transiciones entre niveles asistenciales.

Características de las unidades de observación

Las unidades de observación tienen diferentes características según el hospital. Así, algunas están diseñadas únicamente para pacientes leves y cuentan con protocolos estrictos; en cambio, otras son más agresivas en cuanto a la inclusión de pacientes más graves y sus protocolos para su manejo son menos estrictos. En la mayoría de las unidades, el proceso de admisión se realiza bajo la dirección de los médicos del servicio de urgencias, aunque en algunas se permite que ingresen pacientes desde otros niveles asistenciales, como desde las consultas externas, aunque siempre bajo la supervisión del médico de urgencias. Los pacientes que ingresan en estas unidades se pueden clasificar fácilmente en función del objetivo de ingreso. Así, tenemos pacientes en los cuales se conoce su diagnóstico y que son ingresados con un fin terapéutico y, por otro lado, pacientes con un fin diagnóstico que requieren una evaluación más profunda. En cualquier caso, su objetivo es conseguir el alta del paciente en las primeras 24 h. Un índice de ingreso hospitalario en planta inferior al 30% se puede considerar adecuado.

Dentro de las contraindicaciones para ingresar en una unidad de observación se encuentran, entre otras, la inestabilidad clínica, la alteración del estado mental —salvo en caso de delírium atribuible a causa leve y conocida—, y la reagudización de problemas crónicos que no suelen mejorar en 24 h y que hacen preciso el ingreso hospitalario.

INDICADORES DE CALIDAD

Sabemos, pues, que el paciente anciano representa un subgrupo extenso, creciente y especialmente vulnerable de los usuarios de los servicios de urgencias. Sin embargo, para poder evaluar la calidad de los cuidados médicos proporcionados, es necesario poder medirla, por lo que se hace preciso desarrollar indicadores de calidad específicos de urgencias en pacientes ancianos. En la actualidad existen pocos indicadores de calidad específicamente diseñados para este grupo de población, lo que dificulta que los investigadores dispongan de una base de datos para conducir los análisis e impide que las instituciones y los hospitales cuenten con la información necesaria acerca de qué y cómo se hace y de si está bien hecho para, en su caso, realizar las mejoras oportunas.

La SAEM y el *American College of Emergency Physicians* (ACEP) crearon un grupo de trabajo *(Geriatric Task Force).* Este ha identificado una serie de problemas habituales que presentan los ancianos que acuden a urgencias a partir de la revisión de la literatura científica y del consenso de los expertos del grupo de trabajo. Para tales problemas existen importantes déficits en la calidad de cuidados, especialmente en aquellas condiciones de salud que precisan un manejo especializado y que constituyen potenciales áreas de mejora. Se seleccionaron tres áreas de interés: deterioro cognitivo, dolor y la atención en la transición entre niveles asistenciales.

Siguiendo la metodología de los criterios de la *Assessing Care of Vulnerable Elders* (ACOVE), se utilizó el enunciado *SI* y *ENTONCES (IF-THEN)*. El enunciado SI determina qué pacientes son elegibles, y el enunciado ENTONCES describe el proceso de cuidado que se debería o no realizar. Se considera que el indicador se ha satisfecho si en la historia clínica se registra que al paciente se le ha ofrecido, o que ha recibido, el cuidado indicado. El indicador está excluido si existe una contraindicación para su aplicación, y se considera incumplido si en la historia no se registra que se ha ofrecido el cuidado, sin que exista contraindicación ni documentación de rechazo por parte del paciente.

Deterioro cognitivo

Más de la cuarta parte de los pacientes ancianos que acuden a urgencias presentan deterioro cognitivo, categorizado como delírium en el 10% de ellos y como deterioro cognitivo sin delírium en el 16-22%. Sin embargo, el deterioro cognitivo es escasamente reconocido por el médico de urgencias. El delírium es una urgencia médica que precisa descartar una enfermedad médica subyacente y se asocia a un aumento del riesgo de morbimortalidad, de forma que los pacientes con delírium no reconocido y que son dados de alta desde los SUH tienen una probabilidad tres veces mayor de fallecer en los siguientes 3 meses. El cambio reciente en la situación cognitiva es un dato clave que orienta hacia el diagnóstico de delírium. Es importante considerar la hospitalización de estos pacientes, a menos que exista un factor precipitante claramente identificado y que el paciente pueda ser tratado de forma adecuada en su domicilio. Más del 70% de los pacientes ancianos que acuden a urgencias con deterioro cognitivo establecido, sin existir un cambio respecto a su situación basal, no tienen diagnóstico previo y pueden beneficiarse de una valoración cognitiva estandarizada.

Indicadores de calidad de evaluación cognitiva

I. *SI* un anciano acude a Urgencias, *ENTONCES* debe realizarse una valoración cognitiva.

II. *SI* un anciano que acude a urgencias presenta deterioro cognitivo, *ENTONCES* debe documentarse si ha habido un cambio en la situación cognitiva con respecto a la basal.

III. *SI* un anciano que acude a urgencias presenta deterioro cognitivo, existiendo un cambio agudo respecto a su situación basal, y es dado de alta al domicilio, *ENTONCES* debe documentarse un plan de apoyo a los cuidados, así como un seguimiento.

IV. *SI* un anciano acude a urgencias y presenta deterioro cognitivo, sin existir un cambio respecto a su situación basal, y es dado de alta, *ENTONCES* debe documentarse si existe un diagnóstico previo.

V. *SI* un anciano que acude a urgencias con deterioro cognitivo, sin cambios respecto a su situación basal, no ha sido previamente identificado y es dado de alta al domicilio, *ENTONCES* debe ser derivado para una evaluación especializada.

Manejo del dolor

El dolor es uno de los síntomas más comunes en urgencias. El dolor no tratado en ancianos se asocia a peores resultados. Así, una fractura de cadera con dolor no controlado se relaciona con una estancia hospitalaria más prolongada, retraso en la deambulación y un riesgo de delírium nueve veces mayor. En el caso del paciente anciano, existe una probabilidad más elevada de que el mismo no reciba analgesia en determinadas situaciones, como, por ejemplo, si presenta cáncer o un traumatismo, con respecto a la población más joven. En el caso de las fracturas de cadera más de un tercio de los ancianos no reciben analgesia en los SUH y solo el 57% reciben opioides. La meperidina se asocia a un aumento del riesgo de delírium, caídas y muerte.

Indicadores de calidad para el manejo del dolor

I. *SI* un anciano acude a urgencias, *ENTONCES* debe realizarse una valoración de la presencia de dolor agudo dentro de la primera hora desde su llegada.

II. *SI* un anciano permanece en urgencias más de 6 h, *ENTONCES* debe realizarse una segunda valoración del dolor dentro de las primeras 6 h.

III. *SI* un anciano recibe analgesia en urgencias, *ENTONCES* debe realizarse una reevaluación del dolor antes del alta.

IV. *SI* un anciano acude a urgencias con dolor de moderado a severo (en la escala numérica, con una puntuación de 4 o superior), *ENTONCES* debe iniciarse analgesia o documentar por qué no se aplica esta.

V. *SI* un anciano recibe analgesia durante su estancia en urgencias, *ENTONCES* debe evitarse la meperidina.

VI. *SI* un anciano recibe opioides al alta, *ENTONCES* deben asociarse laxantes.

Cuidados de transición entre niveles asistenciales

En EE. UU. cada año 2,7 millones de ancianos que viven en residencias acuden a urgencias. No existe coordinación entre las residencias y los SUH, de modo que ambos actúan como entidades independientes. El 10% de los pacientes se trasladan sin ninguna información médica. Con el objetivo de mejorar la comunicación, sería deseable utilizar un formulario estandarizado pero, aun así, este habitualmente no es cumplimentado de forma adecuada, de manera que en muchas ocasiones se desconoce la razón del traslado. Un cuarto de los pacientes, además, acuden sin información relativa a su medicación, lo cual pone al paciente en riesgo de presentar interacciones medicamentosas o pueden producirse errores al medicarlo. Además, la falta de información hace que no se realicen en ocasiones las pruebas necesarias, por lo que el paciente tiene más posibilidades de acudir de nuevo a urgencias. Es aconsejable una comunicación directa entre los distintos niveles asistenciales que permita desarrollar un plan de cuidados compartido. Los indicadores de calidad, en este caso, proporcionan información acerca del cuidado que el paciente debe recibir antes, durante y después del traslado, y constituyen el conjunto mínimo necesario de datos para la toma de decisiones en urgencias.

Indicadores de calidad en los cuidados de transición entre niveles asistenciales

I-IV. *SI* un paciente institucionalizado se traslada a urgencias, *ENTONCES* la residencia debe proporcionar la siguiente información:
- Razón del traslado.
- Disposiciones relativas a reanimación cardiopulmonar y/o testamento vital si existiera.
- Alergias medicamentosas.
- Información de contacto.

El acceso a la historia clínica del paciente a través de la historia clínica electrónica da por cumplimentados los indicadores.

V. *SI* un paciente institucionalizado es trasladado a urgencias, *ENTONCES* debe proporcionarse un listado con los tratamientos que recibe.

VI. *SI* un paciente institucionalizado es dado de alta en urgencias y trasladado de vuelta a su residencia, *ENTONCES* debe documentarse la comunicación con la residencia o con el médico responsable antes del alta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

VII. *SI* un paciente institucionalizado es dado de alta en urgencias y trasladado a su residencia, *ENTONCES* debe proporcionarse la siguiente información: diagnóstico, pronóstico y pruebas realizadas.

VIII. *SI* un paciente institucionalizado es dado de alta y trasladado a su residencia, y se recomienda un plan de seguimiento o un tratamiento, *ENTONCES* el paciente debe ser seguido y se ha de administrar la medicación pautada. El incumplimiento de las recomendaciones realizadas puede conllevar hospitalizaciones innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aminzadeh F. Older adults in the emergency department: a systematic review of patterns of use, adverse outcomes and effectiveness of interventions. Ann Emerg Med 2002;39:238-47.

Baugh CW, Venkatesh AK, Bohan JS. Emergency department observation units: a clinical and financial benefit for hospitals. Health Care Manage Rev 2011;36:28-37.

Carpenter CR, Platts-Mills TF. Evolving Prehospital, Emergency Department and Inpatient Management Models for Geriatric Emergencies. Clin Geriatr Med 2013;29:31-47.

Foo CL, Siu VW, Tan TL, et al. Geriatric assessment and intervention in an emergency department observation unit reduced re-attendance and hospitalization rates. Australas J Ageing 2012;31:40-6.

Kessler C, Williams MC, Moustoukas JN, et al. Transitions of Care for the Geriatric Patient in the Emergency Department. Clin Geriatr Med 2013;29:49-69.

Moseley MG, Hawley MP. Emergency Department Observation Units and the Older Patient. Clin Geriatr Med 2013;29:71-89.

Naylor M. Transitions of elders between long-term care and hospitals. Policy Polit Nurs Pract 2009;3:187-94.

Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ. Bases de la atención sanitaria al anciano. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica (SEMEG); 2001.

Strange G. Use of Emergency Departments by Elder Patients: a five year follow-up study. Acad Emerg Med 1998;5:1157-62.

Terrell KM, Hustey FM, Hwang U, et al. Quality Indicators for Geriatric Emergency Care. Acad Emerg Med 2009;16:441-9.

Capítulo 39

Equipo interdisciplinar en la atención geriátrica

Ramón Miralles Basseda, Silvia Burcet Pérez y Marisa Garreta Burrel

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), un equipo de salud es un grupo de personas con un objetivo sanitario común, al cual contribuye cada uno de sus miembros de acuerdo con su competencia y capacidad, y en coordinación con las funciones de los otros. Muchos profesionales piensan que trabajar en equipo es fácil y que dicha forma de trabajo surge de forma espontánea. Sin embargo, el trabajo en equipo no es una simple obviedad. Los principios básicos que rigen la dinámica de relación entre profesionales y entre disciplinas no siempre son fáciles de llevar a cabo y con frecuencia requieren un esfuerzo añadido de voluntades y de organización. A veces, puede resultar difícil conjuntar intereses de diferentes personas con historias laborales distintas. Otras veces puede resultar injusto que se establezcan jerarquías basadas en roles profesionales tradicionales y no en un reparto justo de responsabilidades competenciales. En este sentido, los profesionales deben saber limitar sus tareas a su terreno competencial y ceder el espacio correspondiente a los otros profesionales. Muchos autores sostienen que para trabajar en equipo «de verdad» deben superarse las diferencias, aceptar los posibles errores y ser respetuoso. Cuentan que Balfort Mount, médico canadiense, solía decir a sus compañeros que «mostrasen sus cicatrices» como una prueba de que habían trabajado en equipo. Por otro lado, parece existir una excesiva confianza en que el trabajo en equipo es bueno en sí mismo solo por el hecho de serlo. Esta idea lleva muchas veces a mitificar dicho sistema de trabajo, como si fuese una fórmula mágica capaz de resolver todos los problemas complejos. Sin embargo, esto no siempre es así; un equipo mal coordinado puede llegar a ser ineficiente y lento en la toma de decisiones, o bien equipos veteranos demasiado encerrados en sí mismos y con escaso ejercicio de autocrítica pueden llegar a caer en la autocomplacencia y creerse infalibles.

La mayoría de los profesionales sanitarios no reciben formación específica sobre cómo trabajar en equipo, y es directamente en el mundo laboral donde deben aprender a interactuar con otros profesionales. Dicho aprendizaje se lleva a cabo muchas veces a través del ejemplo; es decir, el profesional en formación reproduce por imitación las conductas que observa. Los equipos veteranos deben ser conscientes de esta responsabilidad y hacer visibles de verdad los elementos clave del trabajo en equipo (presencia de profesionales, reunión interdisciplinar, toma de decisiones conjunta, etc.). En el presente capítulo se repasan algunos aspectos relevantes que deben tenerse en cuenta en la organización de un equipo interdisciplinar y de su forma de trabajar en el ámbito específico de la geriatría.

NECESIDAD DEL TRABAJO EN EQUIPO EN ATENCIÓN GERIÁTRICA

En el modelo biomédico clásico en el que un paciente tiene una enfermedad, cuyo tratamiento (generalmente eficaz) lleva a la curación, basta con que un profesional con los conocimientos adecuados aplique dicho tratamiento y siga el proceso hasta la curación. Este modelo funciona siempre que las necesidades del paciente se limiten únicamente a tratar una enfermedad curable (o mejorable). Sin embargo, en el caso de pacientes ancianos con múltiples enfermedades que, en vez de curarse, se cronifican y causan discapacidad y generan múltiples necesidades de cuidados, un solo profesional no puede aglutinar todos los conocimientos necesarios, así como tampoco tendría la capacidad de aplicarlos. En estos casos, la necesidad de trabajar en equipo constituye un imperativo necesario, ya que deben atenderse múltiples necesidades que afectan a diferentes dimensiones del estado de salud. Esta visión global conlleva la necesidad de atender a los factores biológicos (síntomas de enfermedades, tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, nutrición, necesidades básicas del paciente, etc.), psicológicos (función cognitiva, estado de ánimo, motivación, etc.) y sociales (núcleo de convivencia, situación en el domicilio, recursos intrínsecos y extrínsecos de los que dispone la persona, familiares y entorno social, etc.) del paciente. Así pues, de la necesidad de cubrir todas estas necesidades surge el concepto de «práctica clínica basada en el trabajo en equipo», cuya finalidad principal consiste en ofrecer un modelo de atención en salud lo más integral posible y capaz de responder a todas las necesidades de la persona anciana enferma. Para ello se requiere disponer de un equipo de profesionales de diferentes disciplinas que se coordinen entre ellos y en el que cada uno aporte sus valores competenciales (fig. 39.1).

COMPOSICIÓN DEL EQUIPO Y ROLES DE LOS DIFERENTES PROFESIONALES

El núcleo básico de un equipo interdisciplinar en geriatría está formado por el médico, el enfermero y el trabajador social, cada uno de ellos con la debida formación para ejercer sus competencias en el ámbito de la geriatría. Existe, además, otro importante núcleo de profesionales que contribuyen a la atención del paciente geriátrico proporcionando valoración específica en alguna área o dimensión concreta de la salud (nutricionista, neuropsicólogo, etc.) o tratamientos (fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, logopeda, farmacéutico, etc.). A continuación se exponen las funciones principales de los tres perfiles profesionales básicos del equipo. En las tablas 39.1 y 39.2 se muestran sendos resúmenes de las funciones de estos profesionales y también del resto de profesionales.

Rol del enfermero en el equipo interdisciplinar

La misión de los profesionales de enfermería es la de proporcionar cuidados de enfermería de la máxima calidad posible a las personas ancianas en su proceso de salud, enfermedad o final de vida, teniendo en cuenta sus expectativas y su entorno. Las funciones del enfermero tienen tres dimensiones según sea el nivel de decisión que corresponda: dependiente, interdependiente e independiente. La dimensión dependiente se refiere a aquellos problemas que son responsabilidad directa del médico (p. ej., tratamientos farmacológicos prescritos); en estos casos, la responsabilidad del enfermero consiste en llevar a cabo y administrar dichos tratamientos. La dimensión interdependiente se refiere a aquellos problemas o situaciones que los enfermeros tratan en colaboración conjunta con otros profesionales (p. ej., algunas complicaciones o síntomas como la fiebre, el dolor o la incontinencia). Por último, la dimensión independiente del enfermero es toda aquella acción que es reconocida legalmente como responsabilidad directa de enfermería y que no requiere la supervisión o dirección de otros profesionales (p. ej., diagnósticos de enfermería, actividades del plan de cuidados o educación sanitaria).

Funciones del trabajador social

Un cambio en el estado de salud de una persona puede provocar una alteración en el rol social y familiar que esta persona estaba desarrollando hasta el momento. En la evaluación que realice el trabajador social, se identificarán

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

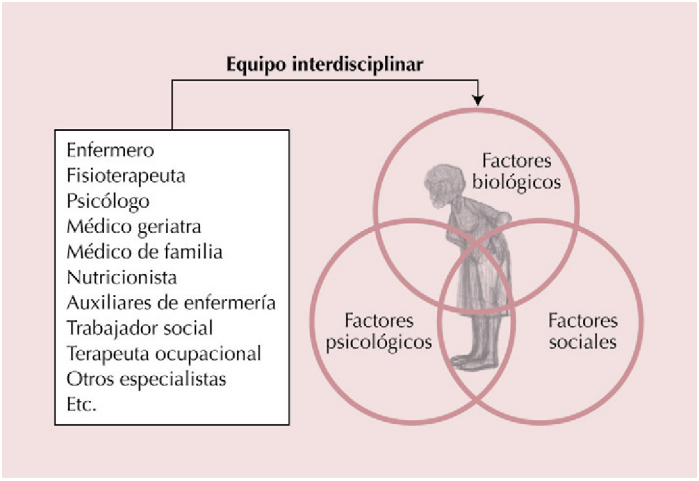


FIGURA 39.1 Equipo de profesionales necesarios que se coordinan entre sí con el objetivo de ofrecer un modelo de atención en salud lo más integral posible.

las dificultades, carencias o necesidades que la presencia de la enfermedad pueda haber desencadenado en la persona y en su entorno. La intervención del trabajador social se iniciará en el momento en que se detecte el caso o bien en el momento de dar respuesta a un problema ya previamente detectado o manifestado. Al margen de la detección que pueda realizar el propio trabajador social y de las demandas de intervención derivadas del resto de profesionales del equipo, la solicitud de intervención social puede venir también del propio usuario (o de su familia), que a menudo acude a este profesional por el temor al momento del alta. Asimismo, otra vía de intervención será aquella generada por agentes sociales que previamente hayan intervenido en el caso y soliciten coordinación. El trabajador social, conjuntamente con el resto de profesionales, deberá desarrollar el plan de intervención que mejor se ajuste a la realidad identificada y ofrezca la mayor calidad de vida posible con la aportación de los recursos existentes.

Funciones del médico

La función del médico debe incluir conocer la historia clínica del paciente con sus antecedentes patológicos y la enfermedad principal (o enfermedades principales) que condicionan sus síntomas y que pueden ser causa de discapacidad. El médico deberá, asimismo, valorar y revisar

TABLA 39.1 Funciones de los principales profesionales en el equipo interdisciplinar

Profesional	Funciones y/o actividades que lleva a cabo
Enfermería	Valoración del paciente utilizando un método sistemático y organizado, valorando necesidades e identificando problemas para llegar al diagnóstico de enfermería Planificación de cuidados. A partir de los problemas detectados se priorizan y se planifican los cuidados. Se plantean objetivos y se determinan las intervenciones específicas para su consecución Ejecución del plan de cuidados. Se llevan a cabo las intervenciones dirigidas a resolver los problemas y se mantiene la valoración de necesidades Evaluación de objetivos. Comparación planificada entre el estado de salud y los resultados esperados. Monitorización de la respuesta a la atención médica y de enfermería Garantizar el cumplimiento terapéutico Cuidados para proporcionar bienestar y confort (cuidados paliativos/final de vida) Actividades de prevención. Prevención tanto de la enfermedad como de los problemas derivados de las situaciones de fragilidad (caídas, úlceras por presión, manejo de incontinencia, síndrome confusional, etc.) Fomentar el autocuidado. Retrasar la dependencia potenciando las capacidades residuales Gestionar el plan de cuidados, dirigiendo y coordinando al equipo de auxiliares de enfermería en la ejecución de los cuidados propios de su competencia Educación sanitaria al paciente y a su familia Garantizar la continuidad asistencial mediante la coordinación con profesionales de otros niveles asistenciales Funciones de formación, investigación y docencia en su ámbito competencial correspondiente
Trabajador social	Realizar una completa valoración social del paciente Acompañar y apoyar al paciente y a su familia en el proceso de la enfermedad e intentar desarrollar y potenciar sus habilidades y recursos Dar a conocer al usuario los recursos o servicios de los que puede disponer de acuerdo con sus necesidades, y establecer los pasos y procedimientos para tener acceso Sensibilizar al resto de profesionales de la realidad social del paciente y establecer junto a ellos el plan de intervención Contacto, coordinación y gestión con el resto de agentes sociales que intervengan en el territorio (trabajadores sociales de atención primaria, de recursos a colectivos específicos, etc.) Participación y/o colaboración en protocolos de actuación dentro de las unidades de trabajo, programas de voluntariado, grupos socioterapéuticos o socioeducativos y otros programas comunitarios, con el fin de promover la salud y prevenir situaciones de riesgo Funciones de formación, investigación y docencia en su ámbito competencial correspondiente
Médico	Valorar, monitorizar y tratar (en lo posible) la enfermedad o el problema clínico principal que causa la dependencia Valorar, monitorizar y tratar otras enfermedades crónicas relevantes y potencialmente causantes de discapacidad Tratar y prevenir, en la medida en que sea posible, las complicaciones médicas intercurrentes (agudizaciones, etc.) Valorar, diagnosticar y tratar otras enfermedades nuevas que puedan aparecer Valoración y revisión de los tratamientos farmacológicos Valoración y diagnóstico de los problemas cognitivos y/o cambios del estado mental o del ánimo (depresión, demencia, delírium, etc.) Valoración del estado nutricional (en caso de desnutrición valorar posibles causas y tratamientos) Seguimiento y pronóstico, atención a aspectos relacionados con el final de la vida (limitación esfuerzo terapéutico, tratamientos sintomáticos, etc.) Funciones de formación, investigación y docencia en su ámbito competencial correspondiente

TABLA 39.2 Funciones de los otros profesionales del equipo interdisciplinar

Profesional	Funciones y/o actividades que lleva a cabo
Fisioterapeuta	Puesta en marcha del plan terapéutico del área rehabilitación que se haya establecido Valoración e intervención específica sobre la movilidad, la coordinación, el rango articular y la fuerza muscular de las extremidades inferiores. Valoración y entrenamiento de las transferencias (cama-silla), del equilibrio y de la capacidad de la marcha Proporcionar y enseñar del uso adecuado de ayudas técnicas para la marcha Valoración e intervención de fisioterapia sobre la fuerza y el tono muscular Valoración e intervención de fisioterapia sobre el rango del movimiento articular Valoración e intervención de fisioterapia sobre la coordinación general de los movimientos Valoración e intervención de fisioterapia en áreas específicas de debilidad o discapacidad que afectan a aparatos y sistemas (debilidad muscular por encamamiento prolongado, fisioterapia respiratoria, ejercicio cardiovascular, incontinencia urinaria, etc.) Educación sanitaria a los pacientes, a los cuidadores y al resto del equipo interdisciplinar en el ámbito de la movilidad y la discapacidad Contribuir al alivio del dolor relacionado con la disfunción postural y muscular mediante el uso de técnicas de fisioterapia Funciones de formación, investigación y docencia en su ámbito competencial correspondiente
Terapeuta ocupacional	Valoración específica e intervención sobre las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria Valoración e intervención específica sobre la movilidad, la coordinación, el rango articular y la fuerza muscular de las extremidades superiores Valoración e intervención sobre la coordinación motora fina Valoración de los equipos de adaptación y de soporte para la persona y el entorno (ayudas técnicas e instrumentales, adaptación del mobiliario, medidas de seguridad en el hogar, ayudas ortopédicas, etc.) para facilitar la adaptación a la discapacidad Educación sanitaria a los pacientes, a los cuidadores y al resto del equipo interdisciplinar sobre ayudas que faciliten la adaptación a la discapacidad Funciones de formación, investigación y docencia en su ámbito competencial correspondiente
Dietista/nutricionista	Valoración de la ingesta y de los hábitos nutricionales Adecuación y adaptación de la dieta en el contexto de la evolución de la enfermedad (necesidades de fluidos y nutrientes en las fases aguda y crónica) Educación en hábitos nutricionales y consejo dietético a pacientes ancianos con desnutrición Educación en hábitos nutricionales y consejo dietético a pacientes ancianos con sobrepeso y obesidad Educación en hábitos nutricionales y consejo dietético en enfermedades específicas (diabetes, síndromes malabsortivos, insuficiencia renal, otras enfermedades crónicas) Educación sanitaria a los pacientes, a los cuidadores y al resto del equipo interdisciplinar en el ámbito de nutrición y dietética Funciones de formación, investigación y docencia en su ámbito competencial correspondiente

Tomado y adaptado de Kresevic D, Holder C. Interdisciplinary care. Clin Geriatr Med 1998; 14: 787-98.

frecuentemente los diferentes tratamientos farmacológicos (su adecuación y su dosificación). También será función del médico diagnosticar y tratar posibles complicaciones derivadas de las enfermedades crónicas que pudieran existir, así como otras nuevas (o nuevos diagnósticos) que pudieran aparecer. Asimismo, el médico deberá evaluar y diagnosticar posibles cambios del estado mental o déficits cognitivos, y diferenciar entre demencia, depresión y/o delírium. El médico deberá también informar al paciente, a la familia y al equipo, tratando de establecer un pronóstico de la enfermedad y de la condición general de salud del anciano. Finalmente, el médico, al igual que el resto de profesionales, deberá conocer cuáles son los deseos y expectativas del paciente y, en función del pronóstico y en consenso con el equipo y la familia, plantear los límites de la intensidad terapéutica cuando proceda. Al igual que el resto de profesionales del equipo, el médico deberá corresponsabilizarse de todos aquellos procesos interdisciplinares necesarios para la atención del paciente, como son la rehabilitación, la gestión y la planificación del alta, la coordinación entre niveles asistenciales y la atención al final de la vida.

MODELOS DE TRABAJO EN EQUIPO

El trabajo en equipo permite un abordaje integral del paciente y está orientado a lograr objetivos comunes. Los miembros del equipo trabajan interaccionando entre ellos y los resultados dependen de la capacidad de estos profesionales para conjugar los esfuerzos. Clásicamente, se habla de trabajo en equipo «multidisciplinar» e «interdisciplinar». Ambos términos con frecuencia se utilizan de un modo indistinto para reflejar una idea parecida; sin embargo, ambas palabras encierran matices diferentes. El término «multidisciplinar» únicamente quiere decir que hay muchas disciplinas que intervienen, pero no aporta información añadida sobre el tipo de relación que mantienen entre ellas ni de su forma de trabajar. Cuando se utiliza la palabra «interdisciplinar» se pretende aportar más información, dando a entender que las diferentes disciplinas interaccionan y se comunican entre sí para hacer frente al cumplimiento de un objetivo común. En el cuadro 39.1 se muestran los diferentes modelos de trabajo en equipo que pueden existir en el ámbito sanitario. Obsérvese en dicho cuadro que los modelos multidisciplinar, interdisciplinar e integrativo son los que cumplen las mejores condiciones para poder ofrecer un modelo de atención en salud lo más integral posible. Asimismo, de estos tres, probablemente el más frecuente en atención geriátrica específica sea el interdisciplinar. Los elementos clave que definen el modelo interdisciplinar son las reuniones periódicas formales. La expresión original en inglés utilizada por algunos autores *face to face meetings,* que podría traducirse literalmente como «encuentros cara a cara», refleja muy bien la idea de que, en estas reuniones periódicas, los profesionales interaccionan entre sí. De dicha interacción han de surgir una serie de objetivos comunes para el paciente y un plan terapéutico individualizado para conseguirlos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 39.1 Diferentes modelos de trabajo en equipo, ordenados de arriba abajo en función del grado de integración de los cuidados (p. ej., el modelo paralelo sería el que consigue una menor integración de los cuidados, mientras que el integrador sería el que conseguiría la máxima)

Modelo paralelo
Diferentes profesionales sanitarios trabajan de forma independiente en un área sanitaria común.

Cada profesional ejerce su trabajo de forma individual y focalizada formalmente en la competencia que le corresponde.

Modelo de consulta
Un profesional ofrece a otro profesional un consejo experto (por vía directa o bien a través de una nota formal por escrito de petición de interconsulta).

Modelo colaborativo
Profesionales que normalmente ejercen su práctica asistencial de forma independiente los unos de los otros y comparten información en relación con un paciente en particular que ha sido tratado por cada uno de ellos.

Dicha colaboración se produce de forma natural en el lugar donde el paciente es atendido y generalmente ocurre de manera informal, pues se basa en la idea de «comentar un caso».

Modelo coordinado
Existe una estructura administrativa que permite compartir información clínica entre los diferentes profesionales que forman parte de un equipo constituido intencionadamente para proporcionar tratamiento para una enfermedad en particular o bien para llevar a cabo una terapia específica.

Un profesional hace funciones de coordinación o de «gestión del caso» y es responsable de asegurar que la información llegue a todos los profesionales implicados y al propio paciente.

Modelo multidisciplinar
Existe un equipo organizado que planifica los cuidados del paciente (suele existir un profesional que ejerce funciones de liderazgo o coordinación).

Habitualmente uno o dos miembros del equipo dirigen las atenciones proporcionadas por el resto de profesionales, los cuales pueden verse o no entre ellos.

Cada miembro en particular del equipo sigue tomando sus propias decisiones y recomendaciones, que deben ser integradas por el profesional que lidera (o coordina) el equipo.

La práctica coordinada está bien articulada y formalizada.

Modelo interdisciplinar
Este modelo surge de la práctica multidisciplinar cuando los profesionales que constituyen el equipo empiezan a formar «un grupo» (habitualmente basado en un modelo de consenso).

Las decisiones sobre las atenciones al paciente se toman en «reuniones periódicas formales» con la presencia física de los miembros del equipo, que se ven e interaccionan entre ellos.

Modelo integrador
Consiste en el modelo interdisciplinar con una combinación no jerárquica de medicina convencional y medicina alternativa complementaria que proporciona de un modo continuado soporte y toma de decisiones centradas en el paciente.

Está basado en una serie de valores específicos, como el objetivo de tratar al paciente en su totalidad; apoya la propia capacidad innata de mejorar de cada individuo, y promueve la salud y el bienestar, así como la prevención de la enfermedad.

Utiliza métodos del modelo interdisciplinar basados en el consenso, el respeto mutuo y la visión compartida de los cuidados de la salud. Permite a cada profesional (y al propio paciente) contribuir con sus conocimientos y habilidades particulares en una planificación de cuidados y atenciones cargada de sinergias.

Traducido y adaptado de Boon H, Verhoef M, O'Hara D, Findlay B. From parallel practice to integrative health care: a conceptual framework. BMC Health Services Research 2004; 4: 15. Disponible en http://www.biomedcentral.com/1472-6963/4/15.

DINÁMICA DE TRABAJO DE UN EQUIPO INTERDISCIPLINAR

Trasladar la teoría del modelo de trabajo en equipo a la práctica clínica asistencial constituye un reto con el que se encuentran los profesionales; las cargas laborales, la presión asistencial o la falta de fe en el propio modelo pueden ser lastres que dificulten su implantación. En la tabla 39.3 se muestra un decálogo de características que debe cumplir un equipo interdisciplinar ideal. Asimismo, a continuación se comentan una serie de aspectos relacionados con el funcionamiento de los equipos interdisciplinares.

Actitudes y valores

El trabajo del equipo debe basarse en la voluntad común de mejorar al anciano enfermo en su globalidad. Esta voluntad común necesita unas actitudes para poder encauzarse hacia la consecución de unos objetivos terapéuticos compartidos. Cabe destacar, en primer lugar, una actitud de respeto al paciente (este o su familia han de participar en las decisiones que les conciernen y todos los miembros del equipo han de respetar este derecho fundamental) y, en segundo lugar, el respeto a los profesionales que forman el equipo (aceptación y reconocimiento por parte de todos los miembros del equipo de las competencias específicas de cada uno de ellos y la complementariedad que cada una de ellas aporta).

Liderazgo

En general, en los equipos interdisciplinares es necesario que alguien ejerza algún tipo de liderazgo formal o informal. El liderazgo debería ser ejercido por la persona que mejores habilidades tenga para captar los objetivos comunes y ejercer la toma de decisiones de manera asertiva, teniendo en cuenta las aportaciones de los diferentes miembros. Dichas habilidades no van unidas necesariamente a los conocimientos de una profesión ni vienen determinadas por una jerarquía profesional sino por las habilidades y actitudes de una persona para ejercer el liderazgo. En muchos equipos, es frecuente que el mismo sea ejercido por personal de enfermería, ya que suelen ser estos los profesionales que más tiempo pasan con el paciente, hecho que les permite aglutinar, compartir y dirigir la máxima información relativa al paciente y su proceso.

Comunicación en el equipo

El trabajo en equipo es un proceso plural en el que cada miembro aporta un conjunto de conocimientos, destrezas, valores y motivaciones enfocadas a un objetivo común. Una de las claves para un buen trabajo en equipo es la participación efectiva. Para lograr esta participación y alcanzar el grado de sinergia necesario, es imprescindible la comunicación entre los miembros del equipo. Esta ha de ser eficaz, clara y sincera, y los miembros del equipo han de mostrar habilidades clave como la escucha activa y la relación interpersonal. Para favorecer dicha comunicación es necesaria la utilización de un lenguaje común, lo que supone transformar las jergas de cada disciplina en un lenguaje que transcienda los lenguajes particulares y sea comprensible para todos los profesionales. El uso de escalas de valoración permite, además de la monitorización, la interpretación y el entendimiento por parte de todos los profesionales implicados.

La comunicación dentro del equipo ha de ser fluida y dinámica. Será necesario generar espacios comunes en los que se comparta la información, en momentos establecidos de forma sistemática y estén integrados en el día a día, como una tarea más dentro de la actividad asistencial. El advenimiento de la historia clínica electrónica ha constituido un paso importante en la comunicación y puesta en común de la información, ya que permite a todos los profesionales escribir el curso clínico en un mismo espacio compartido, utilizando los mismos documentos e instrumentos de valoración, y que todos los miembros del equipo puedan verlo en cualquier momento. Finalmente, la comunicación dentro del equipo es también importante para la toma de decisiones relativas al paciente. Esta debe basarse en el «consenso interno», que debe estar dirigido a alcanzar el acuerdo, entre todos los miembros del equipo, sobre los objetivos terapéuticos del paciente y sobre cómo conseguirlos y evaluarlos.

TABLA 39.3 Diez características que debe cumplir un equipo interdisciplinar ideal

Áreas/temas	Descripción
Liderazgo y capacidad de gestión	Líder con una dirección clara y capacidad de gestión, democrático, con capacidad de dar soporte y supervisar, con carrera profesional desarrollada en el mismo ámbito profesional en el que trabaja el equipo; líder que actúa y escucha
Comunicación	Profesionales con buenas actitudes comunicativas y que se aseguran de que existe un sistema apropiado que promueve la comunicación dentro del equipo
Formación e incentivación personal y profesional	Hay oportunidades de formación y aprendizaje para todos los miembros del equipo. Existe un sistema de incentivos individuales que estimulan el esfuerzo y la motivación
Adecuación de recursos y procesos	Estructura (p. ej., reuniones de equipo, buena organización, los miembros del equipo trabajan en el mismo sitio, etc.), hay procedimientos apropiados (p. ej., normas de funcionamiento, etc.)
Habilidades necesarias y adecuadas	Los miembros tienen las habilidades, competencias y capacidades de trabajo suficientes/adecuadas. Personalidad y actitudes para el trabajo en equipo
Clima (ambiente)	Cultura de trabajo en equipo y de confianza, contribuciones de valor, capacidad de consenso, capacidad de crear una atmósfera interprofesional
Características individuales	Conocimiento, experiencia, iniciativa, conciencia de las fortalezas y debilidades, capacidad de escuchar, práctica reflexiva, motivación para trabajar en la consecución de objetivos comunes
Visión de futuro	Existen una serie de valores que dirigen la actividad del servicio y de los cuidados que se dan. Se muestra una imagen externa uniforme y consistente
Calidad y resultados de los cuidados	Atención centrada en el paciente, los resultados y la satisfacción. Se registran la eficacia y la evidencia de los resultados de los cuidados. La información obtenida de los resultados se utiliza para mejorar el proceso
Respeto y entendimiento	Autoridad y jerarquía transversal y compartida, trabajo conjunto, respeto de los roles de los diferentes profesionales

Tomado de Nancarrow SA, Booth A, Ariss S, Smith T, Enderby P, Roots A. Ten principles of good interdisciplinary team. Hum Resour Health 2013; 11: 19.

Reunión interdisciplinar

Para favorecer la comunicación, debe existir un nexo de unión entre las diferentes disciplinas, un centro de gravedad que constituya el lugar de encuentro entre los diferentes ámbitos de conocimiento. Este punto de encuentro son las reuniones interdisciplinarias, que se definen como reuniones estructuradas de todos los profesionales responsables de ofrecer atención a la persona enferma. En esta reunión es donde se llevará a cabo la puesta en común de las aportaciones de cada profesional, el planteamiento de objetivos comunes y el acuerdo sobre las intervenciones que se van a planificar. Asimismo, estas reuniones deben ser periódicas para poder evaluar temporalmente los resultados obtenidos y modificar los objetivos, si fuera necesario. El hecho de instaurar el compromiso de que los miembros del equipo asistirán regularmente a una reunión periódica obliga a que la información dentro del equipo transcurra de un modo «formal», por canales comunes para todos los miembros del equipo y con una documentación y unos instrumentos comunes. Con ello se consigue también que todos los profesionales adquieran un conocimiento global del paciente y de la estrategia a seguir, al mismo tiempo que se potencia el conocimiento del trabajo de todos los miembros del equipo. Finalmente, las reuniones interdisciplinarias pueden ser un instrumento de soporte para los propios profesionales y ayudar en la detección del posible cansancio o de la desmoralización del equipo, si fuese el caso.

En cuanto a la metodología para la práctica de las reuniones, esta puede ser variable y debe ser diseñada por el propio equipo. La reunión ha de realizarse en un lugar prefijado y conocido por todos; debería tener una duración aproximada de 1 h, y es necesaria la presencia de todos los miembros del equipo. En cuanto a la frecuencia de las reuniones, es recomendable que sea semanal, aunque puede variar en función del tamaño de la unidad y del número de pacientes que deban ser evaluados cada vez. Es bueno establecer una pequeña normativa de funcionamiento de la reunión con un turno fijo de intervenciones para cada uno de los profesionales. En la figura 39.2 se muestra un algoritmo que puede servir de ejemplo sobre el funcionamiento de la reunión. Cada uno de los profesionales puede tener su propio esquema para la presentación y descripción de los problemas relacionados con su competencia. La presentación debe ser breve y concisa, y cada profesional debería hablar única y exclusivamente de los aspectos relacionados con su competencia. Asimismo, en general, es recomendable mantener una actitud de confidencialidad y respeto hacia el paciente y sus familiares, de forma que deberían evitarse los comentarios personales y los juicios subjetivos de valor.

Plan terapéutico individualizado

La elaboración de un plan individualizado de cuidados para cada paciente es uno de los objetivos de la reunión interdisciplinar. Tal y como se ha señalado en el apartado anterior, cada miembro del equipo realiza una valoración del paciente y entre todos se perfila un plan terapéutico individualizado (PTI) que servirá para diseñar el plan de actuación conjunta. A modo de orientación, el PTI puede estar dividido en diferentes áreas de actuación. Sirvan de ejemplo las siguientes: *área cognitiva, área conductual/relacional, área somática, área funcional, área sociofamiliar y área rehabilitadora.* Para cada una de estas áreas se plantea si existen problemas, se deciden los objetivos y se diseñan las intervenciones que se van a llevar a cabo. Para elaborar el PTI, es importante resaltar la diferencia entre problemas y diagnósticos. El diagnóstico identifica la enfermedad, mientras que el problema es la manifestación (síntoma aislado o conjunto de síntomas) que directa o indirectamente es consecuencia de la enfermedad y causa de incomodidad y malestar para el paciente. Asimismo se considera problema cualquier necesidad básica de la persona que no esté cubierta. A partir de los problemas deben elaborarse los objetivos a conseguir y las intervenciones planificadas para lograrlos, y todo ello debe quedar reflejado en el PTI. Asimismo, en las reuniones interdisciplinarias de seguimiento se revisarán los objetivos y, en función de la consecución de los mismos, se decidirá su continuidad o se plantearán otros nuevos. El PTI debe quedar registrado en la historia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

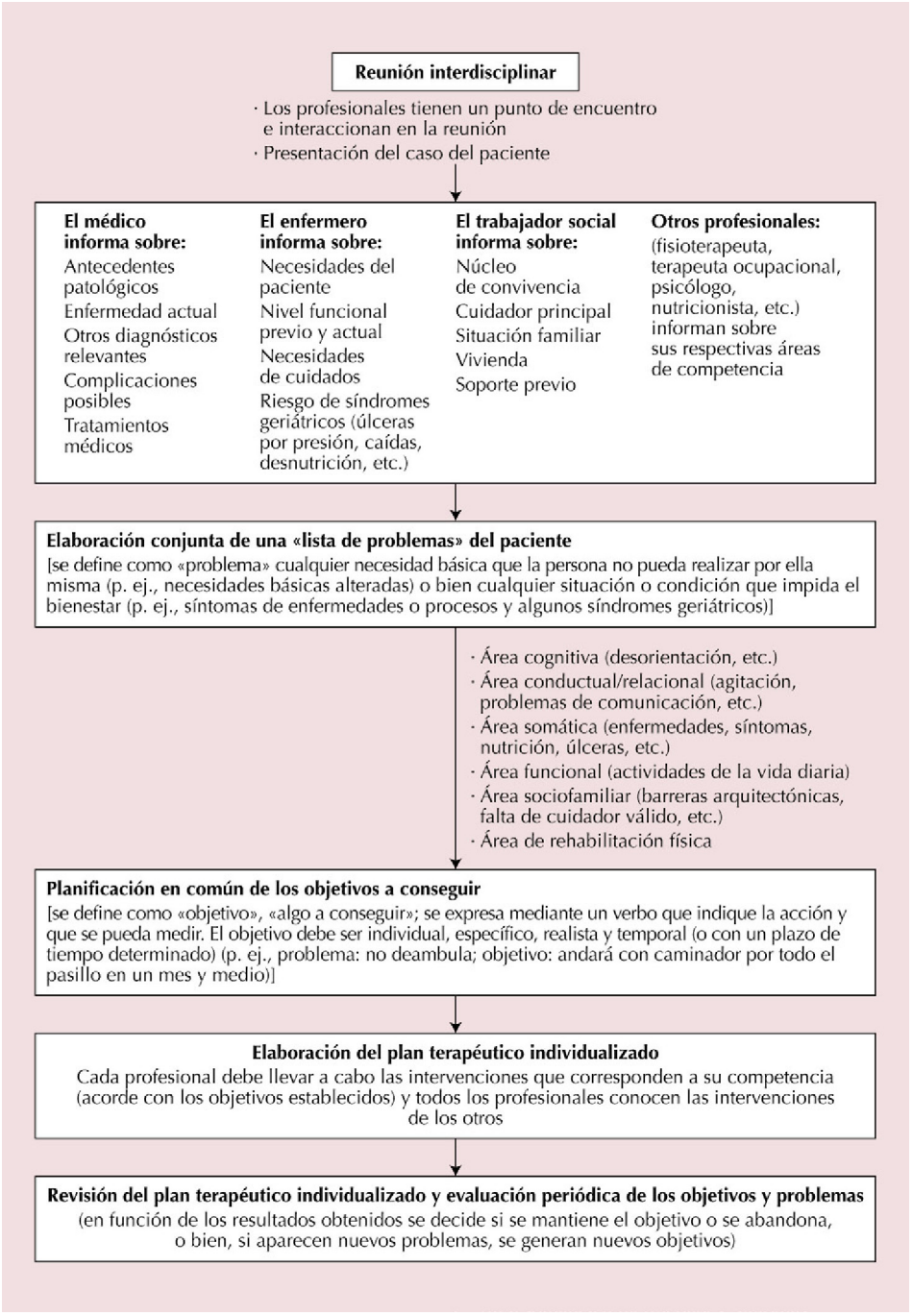


FIGURA 39.2 Esquema de funcionamiento de una reunión interdisciplinar.

clínica y ha de ser accesible a todos los miembros del equipo. En la figura 39.3 se muestra un ejemplo de un PTI elaborado a partir de un caso clínico hipotético.

Entrevistas conjuntas con la familia y el equipo interdisciplinar

La entrevista entre el profesional y el paciente (o su familia) es una herramienta de consecución de información y, a su vez, una técnica de observación y escucha activa que ayuda a establecer y fortalecer la relación de confianza entre los mismos. Al hablar de la entrevista clínica como un instrumento del trabajo en equipo, una de las estrategias que parece haberse mostrado útil en la práctica clínica es la realización de entrevistas conjuntas con la familia y/o el paciente; es decir, entrevistas en las que estén presentes los diferentes miembros del equipo (generalmente tres: enfermero, trabajador social y médico). De aquí se deriva el nombre de «entrevista triple», o «entrevista conjunta», que se utiliza en diferentes entornos asistenciales. En cuanto a los posibles beneficios de estas entrevistas conjuntas destacan los siguientes:

- Ayuda a mantener la «congruencia informativa» hacia el paciente y su familia para evitar que estos reciban posibles informaciones contradictorias.
- La familia y/o el paciente visualizan la unidad dentro del equipo asistencial y la voluntad de todos los profesionales de llegar al mismo punto.
- Se hace partícipes al paciente y a su familia del propio proceso asistencial de una forma global.
- Los familiares agradecerán el esfuerzo, por parte de todo el equipo, de ofrecer un espacio conjunto para abordar todas sus dudas y evitar así múltiples entrevistas.
- Todos los profesionales comparten la misma información y reciben, a la vez, las posibles dificultades manifestadas por el entorno familiar de cara a poder desarrollar un plan de cuidados realista.

Caso clínico:

Paciente anciano con enfermedad respiratoria crónica y diabetes que ha tenido una fractura de cadera intervenida recientemente. Tras estancia en hospital de agudos, es trasladado a una unidad de media estancia o convalecencia. El paciente ha perdido capacidad funcional tras la intervención y presenta, además, depresión y descompensación de su enfermedad respiratoria y de su diabetes. El paciente vive solo.

Todos los profesionales del equipo → Reunión interdisciplinar

Plan terapéutico individualizado

Paciente: ..... N.º de historia: .....

Profesionales que asisten a la reunión: .....

Fecha de ingreso: ...../...../..... Fecha de reunión: ...../...../..... Fecha de próxima reunión: ...../...../.....

Área	Problema	Objetivo	Acciones/estrategias	Evaluación (fecha: ...../...../.....)
Área cognitiva	· Sin problemas	· No procede	· No procede	
Área conductual/ relacional	· Tristeza y escasa colaboración en el tratamiento y en los cuidados	· Conseguir mejorar estado ánimo y su colaboración en un plazo de 3 semanas	· Valorar si existe depresión y plantear tratamiento farmacológico · Medidas generales de soporte emocional (actitud positiva, escucha activa, ofrecer seguridad, etc.)	
Área somática	· Herida quirúrgica pendiente de cicatrización	· Conseguir cicatrización completa herida en 2 semanas y evitar complicaciones locales	· Curas y vigilancia de la herida según protocolo	
	· Dolor a la movilización de la extremidad intervenida	· Aliviar el dolor en un plazo de 3 días (medido mediante escala analgésica visual)	· Aplicar protocolo de analgesia	
	· Descompensación de la enfermedad respiratoria crónica (agudización)	· Compensar enfermedad respiratoria y alivio de los síntomas en 2 semanas	· Tratamiento con antibióticos, oxígeno y broncodilatadores	
	· Diabetes mellitus descompensada con hiperglucemia	· Conseguir niveles de glucemia dentro de la normalidad en 1 semana	· Mantener la medicación, controles de glucemia capilar y supervisión de la dieta	
Área funcional	· Es dependiente para vestirse la parte inferior del cuerpo	· Se vestirá solo y sin ayuda en unas 2 semanas	· Cuidados de enfermería con suplencia y ayuda para vestido e higiene	
	· Es dependiente para la higiene de la parte inferior del cuerpo y no se baña solo	· Se hará la higiene solo y se bañará con ayuda en 2 semanas		
	· Riesgo de caídas	· No sufrirá caídas durante su estancia en la unidad	· Aplicación del protocolo de prevención de caídas	
Área sociofamiliar	· Ausencia de soporte en domicilio	· Retorno a domicilio con el soporte adecuado a sus necesidades	· Entrevista con el entorno familiar · Contacto con recursos y agentes sociales	
Área rehabilitadora	· No deambula	· Deambulará en 2 semanas con una muleta	· Programa de fisioterapia con entrenamiento de la marcha	

FIGURA 39.3 Ejemplo, elaborado a partir de un caso clínico hipotético, de un plan terapéutico individualizado, efectuado en una reunión de un equipo interdisciplinar.

EVIDENCIA CIENTÍFICA SOBRE LA EFICACIA Y LA EFICIENCIA DEL TRABAJO EN EQUIPO EN ATENCIÓN GERIÁTRICA

Los efectos beneficiosos del trabajo en equipo en geriatría se conocen desde hace mucho tiempo. Ya en el año 1998, en EE. UU., un grupo de trabajo del *Economic and Social Research Institute de Washington D. C.* elaboró un exhaustivo informe para la provisión de servicios sanitarios para personas mayores a través de la aseguradora *Medicare*. En dicho informe, tras revisar la literatura científica disponible entonces, analizar las experiencias existentes en EE. UU. y consultar con grupos de expertos, se concluyó que los equipos interdisciplinares de geriatría proporcionan atención sanitaria a personas mayores de una manera más eficiente y con mejores resultados en salud. En los últimos años han ido apareciendo más trabajos, que poco a poco han ido aportando un mayor nivel de evidencia científica a favor de este sistema de trabajo.

Como prueba indirecta para comprender la efectividad del trabajo en equipo, puede ser útil extrapolar la evidencia científica proveniente de ensayos clínicos sobre síndromes geriátricos en los que se demuestra que las intervenciones «multicomponente» (intervenciones sobre diferentes áreas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la salud del anciano que son llevadas a cabo por diferentes profesionales) son eficaces en la prevención de algunos síndromes geriátricos (p. ej., caídas, *delírium*). Aunque en estos estudios no se analiza específicamente la «interdisciplinariedad» como concepto, sí es cierto que se demuestra que la suma de las intervenciones llevadas a cabo por diferentes profesionales consigue un resultado eficaz, con un buen nivel de evidencia científica. Por otro lado, existen una serie de procesos asistenciales que requieren la intervención y la participación de diferentes profesionales de un equipo; entre estos destacan los programas de rehabilitación, la planificación del alta hospitalaria, los programas de coordinación entre niveles asistenciales, la atención al final de la vida y la atención integral a la demencia. Toda la evidencia científica acumulada a favor de la eficacia de estos procesos puede ser también un indicador indirecto de la eficacia de este sistema de trabajo en equipo.

Por otra parte, cuando se lee el apartado «Pacientes y métodos» de muchos de los ensayos clínicos publicados en la literatura médica que avalan la evidencia científica de los diferentes modelos de atención geriátrica, en todos los casos se explica que uno de los elementos importantes de la intervención es la existencia de un equipo interdisciplinar que se reúne periódicamente. Sirva como ejemplo que Baztán et al., en un metaanálisis sobre la evidencia disponible sobre la eficacia de las unidades geriátricas de agudos, identificaron que los elementos comunes más importantes sobre los que se asentaba la eficacia de la intervención en estas unidades eran la valoración geriátrica integral, el uso de instrumentos estandarizados, las reuniones interdisciplinarias y la planificación precoz del alta.

Asimismo, en una revisión en la que se analizaban 15 modelos de atención a personas mayores con enfermedades crónicas, que habían demostrado ser eficaces en estudios clínicos controlados, se halló que al menos 13 de estos modelos de atención estaban basados en intervenciones de equipos interdisciplinares como un elemento clave y fundamental.

Una revisión sistematizada sobre la eficacia de la práctica clínica basada en la colaboración interprofesional (*Cochrane Database Syst Rev,* 2009) trató de demostrar el impacto que esta práctica clínica podía tener sobre la satisfacción de los pacientes y/o sobre la efectividad/eficiencia de la utilización de los recursos sanitarios. Estos autores encontraron cinco estudios aleatorizados con grupo control en los que el trabajo en equipo interprofesional parecía mejorar la evolución de diferentes enfermedades y procesos clínicos. Sin embargo, los mismos autores de la revisión reconocían que, debido al reducido número de estudios hallados, a las dificultades de medir objetivamente el grado de colaboración interprofesional, a la heterogeneidad de las intervenciones y a los diferentes entornos en los que estas eran llevadas a cabo, era difícil generalizar los resultados, así como concluir cuáles eran los elementos clave que hacían que la colaboración interprofesional fuera eficaz. Los autores recomendaban que hacía falta que en el futuro se realizaran estudios aleatorizados con grupos homogéneos de pacientes y con métodos cualitativos que fueran capaces de medir el grado de colaboración interprofesional que era capaz de influir positivamente en la evolución de los pacientes y de los procesos. Después de esta revisión han aparecido otros trabajos que, aunque siguen teniendo algunas dificultades metodológicas, continúan aportando evidencias a favor del trabajo en equipo interdisciplinar. Así, una revisión sistemática de reciente aparición sobre la eficacia de las intervenciones interdisciplinares en instituciones residenciales, en la que se analizaron 27 estudios controlados y aleatorizados, demostró que la mayoría de las intervenciones interdisciplinares tenían efectos positivos en la evolución de los ancianos institucionalizados (se consideró efecto positivo cuando el estudio controlado consiguió alcanzar el objetivo que se habían propuesto). Estos mismos autores hallaron que la existencia de un trabajo en equipo con una estructura de comunicación organizada y un componente sólido en la coordinación fueron elementos clave y consistentes en todos los estudios para garantizar el éxito de la intervención. Asimismo, otro estudio efectuado en un hospital de agudos demostró que un programa de intervenciones organizadas a partir de reuniones de un equipo interdisciplinar fue eficaz para disminuir el deterioro funcional, la aparición de *delírium* y el traslado a residencias en pacientes ancianos con enfermedades agudas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Boon H, Verhoef M, O'Hara D, et al. From parallel practice to integrative health care: a conceptual framework. BMC Health Services Research 2004; 4:15. Disponible en http://www.biomedcentral.com/1472-6963/4/15.

Boult Ch, Green AF, Boult LB, et al. Successful models of comprehensive care for older adults with chronic conditions: Evidence for the Institute of Medicine's "Retooling for an aging america" Report. J Am Geriatr Soc 2009;57:2328-37.

Casals A, De Vicente I, Garriga R, et al. Intervenció social en l'atenció sociosanitària i residencial. Bellaterra (Barcelona): Servei de Publicacions de la Universitat Autònoma de Barcelona; 2005.

Comissió de Salut del Col·legi Oficial de Diplomats en Treball Social i Assistents Socials de Catalunya. Funciones y competencias de los trabajadores sociales en el campo sanitario. Monográfico COTSC (Col·legi Oficial de Treball Social de Catalunya). Barcelona, noviembre 2004, marzo 2005. Disponible en: http://www.tscat.cat/images/arxius/funcionsicompetencies_ts_campsanitari.pdf.

Esperanza A, Guillén J, Miralles R. La reunión interdisciplinaria como instrumento de trabajo en equipo en el entorno sociosanitario. Rev Mult Gerontol 2006;16:145-52.

Gestión de casos en la práctica enfermera. Secretaria de Estrategia i Coordinació. Direcció d'estrategia d'infermeria. Barcelona: Departament de Salut. Generalitat Catalunya; 2005.

Sociedad Española de, Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica. Competencias de las enfermeras en atención gerontológica. Documento de la comisión de enfermería gerontológica del Consell de Col·legis de Diplomats d'Infermeria de Catalunya y Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica. Disponible en: http://www.seegg.es/index.php/principios (acceso 28 enero 2014).

Nazir A, Unroe K, Tegeler M, et al. Systematic review of interdisciplinary interventions in Nursing Homes. J Am Med Dir Assoc 2013;14:471-8. Doi:10.1016/j. jamda. 201302.005.

Yoo JW, Seol H, Kim SJ, et al. Effects of hospitalist-directed interdisciplinary medicine floor service on hospital outcomes for seniors with acute medical illness. Geriatr Gerontol Int 2013; doi: 10.1111/ggi.12056.

Zwarenstein M, Goldman J, Reeves S. Interprofessional collaboration: effects of practice-based interventions on professional practice and healthcare outcomes. Cochrane Database Syst Rev 2009, No.: 3. doi: 10.1002/14651858.CD000072.pub2.

Capítulo 40

Atención perioperatoria al anciano

Pedro Manuel Sánchez Jurado, Pablo Alberto Hernández Zegarra y Llanos Gómez Arnedo

INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años, el número de pacientes mayores de 65 años sometidos a algún proceso quirúrgico ha aumentado más rápido que la tasa de envejecimiento de la población; como ejemplo de ello, en la base de datos de la National Hospital Discharge Survey de EE. UU., en el año 2010, el 37,3% de los sujetos sometidos a cualquier intervención eran mayores de 65 años. Esto es debido al avance en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, las expectativas de los pacientes y las menores tasas de morbimortalidad en el anciano actualmente. Pese a estos avances, las complicaciones postoperatorias siguen siendo más frecuentes en la edad avanzada que en el resto de edades y son pocas las herramientas adaptadas al anciano para predecirlas. También son más prevalentes las complicaciones preoperatorias, ya que el retraso de la cirugía lleva a un aumento de la estancia media, lo que produce un incremento de la morbilidad y de la mortalidad, y una mayor pérdida funcional.

Los predictores de uso común de complicaciones postoperatorias se basan en un único órgano o son subjetivos, pero no valoran la reserva fisiológica globalmente; es el caso, por ejemplo, de los criterios de Lee y Eagle, que solo valoran la función cardíaca, o de la clasificación de la American Society of Anesthesiology (ASA), cuya puntuación es determinada por la estimación subjetiva de un órgano o sistema corporal y la probabilidad de supervivencia. Las complicaciones cardíacas y respiratorias son las más importantes en todo el proceso perioperatorio al ser predictoras de mortalidad.

Existen diferentes factores que influyen en el mayor riesgo perioperatorio: deterioro cognitivo, fragilidad, discapacidad, desnutrición y mayor número de problemas asociados al alta hospitalaria (ubicación, soporte social o aparición de complicaciones médicas transitorias, como el síndrome confusional agudo).

Cada vez aumenta más el número de pacientes geriátricos que, en pro de una buena calidad de vida, rechazan el tratamiento quirúrgico propuesto, si este conlleva un deterioro cognitivo o funcional importante. El informe Belmont aboga por aplicar, a la hora de decidir intervenir o no a un paciente anciano, los principios de no maleficencia, de justicia, de autonomía y de beneficencia. Aplicando estos principios aseguramos el principio de equidad en el acceso a los recursos sanitarios independientemente de la edad. Podríamos dividir las intervenciones en ancianos en tres grupos: aquellas con buen pronóstico *a priori,* otras sin posibilidades de supervivencia y un último grupo de resultados inciertos. Es en este último grupo en el que surge el dilema de si operar, establecer cuidados médicos de mantenimiento o aplicar cuidados paliativos. Actualmente se tiende a valorar la calidad de vida objetiva, la agresividad de la intervención y la previsión de resultados tras la misma a corto y medio plazo antes de la cirugía. Entre los factores que avalan una intervención están el hecho de que exista una clara indicación quirúrgica, en la que no hacer nada implicaría la muerte, y también presentar una situación preoperatoria estable, donde el retraso de la intervención redundaría en perjuicio del paciente. En el otro extremo, en contra de intervenir y a favor de realizar tratamiento conservador, están la mala calidad de vida previa valorada con escalas funcionales y una escasa respuesta a la intervención.

El manejo perioperatorio del anciano se debe realizar desde el abordaje multidisciplinar, proceso en el que están implicados geriatras, anestesistas, cirujanos, farmacólogos y fisioterapeutas. La pronta intervención de un geriatra ha demostrado que consigue una disminución de las estancias medias, con lo que se reducen las complicaciones postoperatorias.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN EL PROCESO PERIOPERATORIO

- **Cambios en la piel y en sus anejos:**
  - Reducción del recambio epidérmico a la mitad.
  - Reducción de la microvascularización del tejido cutáneo, lo que disminuye la cicatrización.
- **Aparato cardiovascular:** disminución del número de miocitos, aumento del colágeno y una menor capacidad de respuesta a las catecolaminas, lo que produce una limitación del gasto cardíaco durante la cirugía. Existen hipertrofia ventricular y calcificación de válvulas aórtica y mitral, que se puede manifestar en una insuficiencia cardíaca con disfunción diastólica en el postoperatorio. Se produce fibrosis del sistema de conducción, que predispone a arritmias auriculares y bloqueos de rama, que se pueden presentar potencialmente en el perioperatorio.
- **Aparato respiratorio:** mayor rigidez de la caja torácica, disminución de los volúmenes pulmonares, reducción gradual de la presión parcial de oxígeno (pO_2) de aproximadamente 0,3-0,4 mmHg por año, aumento del espacio muerto, disminución del volumen respiratorio y menor respuesta ventilatoria a la hipoxia; se deben tener en cuenta durante el abordaje intraoperatorio.
- **Aparato urinario:** disminución progresiva del filtrado glomerular y menor respuesta a los cambios rápidos de volumen corporal. La función tubular, además, se encuentra reducida. Todo esto dificulta el manejo de volúmenes durante la cirugía y el postoperatorio.
- **Sistema gastrointestinal:** retardo en el vaciamiento gástrico, lo que predispone a broncoaspiraciones. En el hígado existe un menor número de hepatocitos, con un aumento compensatorio del tamaño y del número de células de los conductos biliares, que altera el metabolismo de los fármacos, tanto analgésicos como anestésicos.
- **Sistema nervioso:** disminución de la memoria sensorial de fijación unida a déficits sensoriales que predisponen a cuadros confusionales postoperatorios. Existe un declive del control postural y del equilibrio, así como de la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva, con el consiguiente aumento del riesgo de caídas tras la cirugía y con retraso de la movilización precoz.
- **Sistema inmunitario:** existe un declinar de este sistema en los ancianos, lo que hace que la susceptibilidad a infecciones postoperatorias sea mayor, al presentar una reducción en la capacidad de producción de neutrófilos como respuesta ante una infección.
- **Sistema hematopoyético:** menor respuesta regenerativa hematopoyética ante una pérdida aguda sanguínea, lo que predispone a la presencia de anemia tras la cirugía.
- **Sistema osteomuscular:** disminución de la masa muscular magra y aumento de la grasa corporal con la edad, lo que condiciona un mayor deterioro funcional posquirúrgico.
- **Metabolismo:** menor respuesta para aumentar el metabolismo ante situaciones de estrés (cirugía), además de desarrollar de una forma más rápida desnutrición calórica proteica como consecuencia del aumento del catabolismo.

ÍNDICES PRONÓSTICOS

La mayoría de los índices pronósticos elaborados están diseñados para valorar la mortalidad postoperatoria; sin embargo, los pacientes también desearían que se evaluase su calidad de vida y la duración de su

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

recuperación. Pese a todos los índices que se van a mostrar a continuación, existen evidencias de que la experiencia del cirujano es equiparable a lo objetivado por las distintas escalas e incluso con mayor validez. Cook et al. demostraron que la opinión de anestesistas y cirujanos sobre la mortalidad de un grupo de pacientes tuvo una especificidad del 89%, que es superior a la de la mayoría de los siguientes índices:

- Índices preoperatorios:
  - **Clasificación de la ASA:** es el índice más usado. Formulada en 1941, en principio no fue concebida para evaluar el riesgo de mortalidad, aunque sí puede servir para estimar su riesgo al valorar la gravedad de eventuales patologías asociadas. Es de muy fácil aplicación. Con el tiempo se ha ido usando en combinación con la edad, el sexo, la urgencia de la cirugía o el índice *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II). Existen estudios en mayores de 70 años en los que se correlaciona el índice de la ASA en cirugía de urgencias con el riesgo de mortalidad (ASA I: 0%; ASA II: 12,9%; ASA III: 30,6%; ASA IV: 56,8%).
  - APACHE II: es mejor predictor de eventos adversos que el índice de la ASA, aunque de más difícil implementación.
  - *Sickness Assessment* (SA): validada en mayores de 65 años, usa tres variables, que son hipotensión (presión arterial sistólica menor de 100 mmHg), enfermedad crónica severa, e independencia o dependencia para el autocuidado. Puntúa de 0 a 3, y la mortalidad con 0 puntos es del 0%, la de 1 punto, del 52%, la de 2 puntos, del 60%, y la de 3 puntos, del 100%.
  - Índice de Reiss: fue elaborado por Reiss para predecir la mortalidad en ancianos. A partir de 36 variables, se definieron los 5 ítems más relevantes: edad, urgencia de la intervención, puntuación del índice de la ASA, presencia de malignidad y diagnóstico, como se puede apreciar en la tabla 40.1. La clasificación de la ASA es útil para predecir la mortalidad, mientras que el índice de Reiss ayuda a pronosticar la morbimortalidad con una correlación significativa entre la gravedad en la escala del índice y el número de complicaciones y muertes. Con todo ello, parece que el índice de Reiss aportaría en el pronóstico inmediato tras una intervención quirúrgica en sujetos ancianos, más información que el índice de la ASA, lo que confirmaría que aquel sería mejor en cirugía del anciano para valorar la morbimortalidad postoperatoria inmediata, pero la sensibilidad del índice de la ASA es mayor.
  - Otros: existen otros índices menos usados y para patologías específicas; entre ellos están: *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS), *Sepsis Score, Fitness Score, Multiple Organ Failure Score, Mannheim Peritonitis Index, Boey Score, Haceteppe Score, Preoperative POSSUM Scores, Hardman Index, Glasgow Aneurusm Score, Cleveland Clinic Colorectal Cancer Model, Veltkamp Score, VA Respiratory Failure Prediction Index* y EuroSCORE.
- **Índices postoperatorios.** Se han desarrollado otros índices para cuantificar el riesgo de morbimortalidad tras una intervención quirúrgica de urgencia y que no son útiles en el período preoperatorio. Solo ha sido validado para ancianos el índice *Cook and Day's.*

TABLA 40.1 Clasificación del índice de riesgo quirúrgico de Reiss

Factores de riesgo*	Riesgo quirúrgico
Ausente	Ninguno
Un factor presente	Moderado
Presentes dos o más factores	Elevado

**Factores de riesgo: edad superior a 85 años, cirugía de urgencia, necesidad de laparotomía, índice de la ASA IV o V, peritonitis o infarto intestinal, neoplasia no extirpable o metástasis.*
ASA, American Society of Anesthesiologists.

MANEJO PREOPERATORIO

La valoración preoperatoria del anciano, por parte del geriatra, debe estar orientada a estratificar el riesgo de los pacientes para que tanto profesionales como pacientes y familiares estén totalmente informados de los riesgos inherentes al procedimiento. También es útil para identificar los factores de riesgo modificables y actuar de una forma proactiva sobre ellos para mejorar los resultados de la intervención y evitar las complicaciones de la misma. La valoración preoperatoria debe empezar inmediatamente después de tomar la decisión de intervenir quirúrgicamente. Se debe realizar una consulta preoperatoria entre 4 y 8 semanas antes de la cirugía, la cual nos debe permitir realizar una historia clínica detallada y ha de estar dirigida, principalmente, a identificar las alteraciones fisiológicas y patológicas que hagan que el individuo tenga un mayor riesgo de presentar complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Otro aspecto importante en el preoperatorio es la toma de decisiones en torno a cuándo se debe retirar o suspender el soporte en los cuidados críticos y la de no reanimar. Para la toma de estas decisiones se debe tener un profundo conocimiento del paciente y su entorno, para poder adoptar las medidas más apropiadas durante el perioperatorio, respetando en todo momento la decisión que tomen aquellos.

Para este manejo debemos realizar una detallada historia clínica y una exploración física, y ayudarnos de exámenes complementarios básicos. En cuanto a las pruebas complementarias no hay unanimidad, pero se recomienda realizar un hemograma con coagulación, bioquímica completa, hormonas tiroideas, electrocardiograma y radiografía de tórax.

Con todos estos datos, se debe realizar una valoración en cinco ejes principales: la comorbilidad, el estado funcional, el estado mental, los fármacos habituales y el estado nutricional de estos pacientes, los cuales detallaremos a continuación.

Valoración de la comorbilidad

Se realiza a través de la historia clínica. Más de la mitad de los pacientes mayores de 70 años presentan alguna enfermedad, y el 30%, dos o más, y aquí radica la importancia de esta valoración. Esta pluripatología condiciona una reducción de la respuesta fisiológica compensadora ante situaciones de estrés como lo es la cirugía.

Patología cardiovascular

Se debe evaluar, principalmente, la existencia de antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca, angina, hipertensión arterial (HTA), enfermedad valvular y trastornos de la conducción. Esta valoración se debe centrar en los tres elementos siguientes:

- **Riesgo quirúrgico de eventos cardíacos.** Cabe recordar que la cirugía provoca un estrés con el consecuente aumento del consumo de oxígeno miocárdico, así como alteración del equilibrio entre los factores protrombóticos y fibrinolíticos, lo que predispone a la presentación de eventos cardiovasculares. El mayor riesgo se presenta en una cirugía vascular debido a una mayor incidencia de complicaciones a nivel coronario. Estos riesgos de eventos cardíacos perioperatorios se incrementan si la cirugía es de urgencia, de mayor magnitud y de mayor duración, si se acompaña de hemorragia y si existe abundante recambio de fluidos.
- **Capacidad funcional.** Se valora principalmente a través de los MET (unidad de medida del índice metabólico), que se describirán posteriormente al abordar la valoración funcional.
- **Índices de riesgo de eventos cardiovasculares.** La insuficiencia cardíaca es el principal predictor de complicaciones en ancianos. Se utilizan principalmente el índice de Goldman de riesgo cardíaco (tabla 40.2) y el índice multifactorial de riesgo cardíaco modificado por Detsky (tabla 40.3).

Patología pulmonar

Deben quedar reflejados el hábito tabáquico, la exposición ocupacional, los síntomas respiratorios, la limitación al ejercicio, las infecciones respiratorias y las patologías pulmonares existentes. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un factor de riesgo importante para complicaciones tras la cirugía, especialmente para que se produzca insuficiencia cardíaca, además de propias complicaciones pulmonares de la EPOC en sí misma por descompensación y que son frecuentes en el perioperatorio. Los marcadores de riesgo de complicaciones respiratorias son: la EPOC,

TABLA 40.2 Índice de Goldman de riesgo cardíaco

Factor	Puntos
Historia	
Edad 70 años	5
Infarto miocardio en los 6 meses previos	10
Exploración	
R3 con galope o presión venosa yugular elevada	11
Estenosis aórtica severa	3
Electrocardiograma (ECG)	
Ritmo no sinusal o extrasístole ventricular en el último ECG	7
Más de cinco extrasístoles ventriculares en cualquier ECG preoperatorio	7
Estado general	
$PO_2 < 60$ o $PCO_2 > 55$ mmHg	3
$K > 3$ o $HCO_3 < 20$ mEq/l	3
BUN > 50 o Cr > 3 mg/l	3
GOT sérica anómala, signos de hepatopatía crónica	3
Paciente encamado por causa no cardíaca	3
Intervención quirúrgica	
Intraperitoneal, intratorácica o aórtica	3
Cirugía urgente	4
Total	**56**

Clase	Puntuación	Complicaciones mayores	Mortalidad
I (riesgo muy bajo)	0-5	0,7%	0,2%
II (riesgo bajo)	6-12	5%	1,5%
III (riesgo muy alto)	13-25	11%	2,3%
IV (riesgo excesivo)*	>25	22%	56%

**Para muchos autores, contraindicación absoluta de cirugía electiva.*

en concreto un volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) < 50% de lo previsible o un FEV_1 < 1,2 l o un cociente FEV_1/capacidad vital forzada (FVC) < 75%; el hábito tabáquico (no haber dejado de fumar en las 8 semanas previas); un índice de masa corporal de 27 kg/m^2 o mayor, un índice de la ASA > 2; un nivel de albúmina sérica < 3 mg/dl; una cifra de urea > 30 mg/dl; la anestesia general; la broncorrea; las deformidades de la caja torácica; una mayor duración de la intervención (> 6 h); cirugía torácica o abdominal alta; neurocirugía y cirugía del cuello, y uso de sonda nasogástrica.

Patologías metabólicas

Por su relevancia, la diabetes mellitus debe ser valorada, desde su estabilidad clínica, hasta la respuesta a sus hipoglucemiantes habituales, así como el tiempo de evolución y la presencia de complicaciones microvasculares, disautonomía diabética y enfermedad coronaria, ya que se encuentran ligadas a un aumento de complicaciones en el perioperatorio y el postoperatorio. Las complicaciones más frecuentes en este grupo de pacientes son las cardiovasculares, entre las que destacan el IAM, las infecciones y la mala cicatrización de las heridas. Si es posible, se debe retrasar una cirugía mayor cuando la hemoglobina glucosilada sea > 9%, cuando la glucemia basal sea > 180 mg/dl o cuando la glucemia posprandial sea > 230 mg/dl.

Valoración de la funcionalidad

A pesar de la existencia de una creciente evidencia de un estado funcional limitado, se asocia a una mala evolución postoperatoria; la mayoría de los cirujanos y anestesistas no valoran la funcionalidad previa a la cirugía de forma rutinaria. En diferentes estudios, en los cuales se aplicaba la valoración geriátrica integral, tanto en cirugía torácica como digestiva, se han encontrado que los ancianos más dependientes presentaban un mayor número de complicaciones postoperatorias. Otros estudios valoran la funcionalidad midiendo la inactividad (salir de casa menos de dos veces por semana), la capacidad de aumentar la frecuencia cardíaca más de 99 lpm tras 2 min de ejercicio en bicicleta y la capacidad de ejercicio físico midiendo la tasa metabólica de menos de 11 ml/kg/min (mortalidad del 18% en inactivos frente al 0,8% de los activos), inactividad que se asocia a un mayor número de complicaciones posquirúrgicas.

Se ha valorado también la capacidad funcional a través de los MET, y se ha encontrado que un MET < 4 (aproximadamente correspondería a la capacidad de subir dos tramos de escaleras o a la clase funcional de 3-4 de la New York Heart Association) se asocia a un aumento del riesgo de eventos cardíacos perioperatorios. Por el contrario, una capacidad funcional alta medida con MET se relacionó con un buen pronóstico, incluso en presencia de patología cardíaca isquémica estable.

Toda la información del estado funcional del anciano nos será útil tanto para el asesoramiento preoperatorio como para valorar un riesgo quirúrgico y para la planificación de los cuidados tras la cirugía, y deberá traducirse en medidas preventivas eficaces, como la terapia intensiva física y ocupacional, la movilización postoperatoria precoz, la prevención activa del delírium y el soporte nutricional perioperatorio.

Valoración cognitiva

La disfunción cognitiva como condición prequirúrgica o complicación postoperatoria puede interferir en el tratamiento quirúrgico y la recuperación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 40.3 Índice multifactorial de riesgo cardíaco modificado por Detsky

Factor	Puntos
Enfermedad coronaria	
Infarto de miocardio dentro de los 6 meses previos a la cirugía	10
Infarto de miocardio con una antigüedad mayor de 6 meses	5
Clasificación de la angina según la Canadian Cardiac Society:	
- Clase III (pequeños esfuerzos)	10
- Clase IV(reposo)	20
Angina inestable dentro de los 6 meses previos a la operación	10
Edema pulmonar alveolar	
Dentro de la semana previa a la cirugía	10
En cualquier momento	5
Enfermedad valvular	
Estenosis aórtica severa	20
Arritmias	
Ritmo diferente al sinusal o ritmo sinusal más contracciones auriculares prematuras en el último ECG preoperatorio	5
Más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto registradas en cualquier momento antes de la cirugía	5
Pobre estado general	
(Iguales parámetros que en el índice de riesgo cardíaco de Goldman)	5
Edad	
Mayor de 70 años	5
Cirugía	
De emergencia	10

Clase	Puntos	Riesgo relativo
I	0-15	(0,43) Bajo
II	20-30	(3,38) Intermedio
III	> 30	(10,6) Alto

posquirúrgica. Se debe identificar a los pacientes con mayor riesgo en el preoperatorio y centrar las intervenciones en este grupo. La mayor probabilidad para la aparición de este cuadro delirante posquirúrgico se da entre los sujetos con deterioro cognitivo leve y demencia preoperatoria, mayor edad, bajo nivel educativo, situación funcional limitada, fragilidad, consumo de alcohol, comorbilidad, déficits sensoriales, polifarmacia (especialmente psicótropos y anticolinérgicos), mayor magnitud y duración de la cirugía, y presencia de alteraciones metabólicas, desnutrición y depresión. Se pueden valorar la cognición y la depresión previa a la cirugía a través de test como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) y la escala de depresión de Yesavage (*Geriatric Depression Scale* [GDS]), respectivamente, que son las herramientas más utilizadas y que nos pueden servir de referencia, pero que no predicen la aparición de disfunción cognitiva tras la cirugía.

Actualmente existen modelos predictivos de delírium como el diseñado por Marcantonio, el cual concede 1 punto a cada uno de los siguientes ítems: edad ≥ 70 años, deterioro cognitivo previo, discapacidad en actividades básicas de la vida diaria o dificultad para deambular, alteraciones hidroelectrolíticas prequirúrgicas, cirugía torácica no cardíaca y cirugía de aneurisma aórtico. Con esta puntuación se estratifica el riesgo de delírium de la siguiente manera: 0 puntos, 2% de riesgo; 1-2 puntos, 11% de riesgo, y ≥ 3 puntos, 50% de riesgo.

Valoración farmacológica

Una serie de cambios fisiológicos relacionados con la edad que se describieron anteriormente aumentan la concentración plasmática de los fármacos hidrosolubles y disminuyen la de los liposolubles. Se conoce la asociación de disfunción cognitiva con los fármacos anticolinérgicos tras la cirugía, que se prescriben comúnmente en ancianos, a menudo, sin tener en cuenta este riesgo. Otro grupo de fármacos que debe identificarse son las benzodiazepinas, que, además de su asociación a disfunción cognitiva, se relaciona con cuadros confusionales y caídas. Por tanto, se debe intentar retirar o minimizar las dosis de estos fármacos. Se ha de mantener el uso de β-bloqueantes, ya que se han relacionado con una disminución de las complicaciones cardíacas postoperatorias y de la mortalidad entre pacientes con alto riesgo de patología coronaria o con esta ya establecida, por lo que se debe iniciar días antes de la cirugía y mantenerse en el postoperatorio. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) se deben mantener si su indicación es la HTA, pero se retirarán si la indicación es la insuficiencia cardíaca.

En la tabla 40.4 se detalla la actitud a seguir con los fármacos más comunes en el preoperatorio.

Valoración nutricional

La hipoalbuminemia (< 3,3-3,5 mg/dl) se ha relacionado con morbilidad y mortalidad perioperatoria, y en algunos estudios es, incluso, el factor de riesgo más importante. Existen pocos datos que sugieran que la suplementación con proteínas y suplementos nutricionales puedan tener beneficio, pero sí hay un claro beneficio al utilizar la nutrición parenteral preoperatoria a la hora de reducir la incidencia de complicaciones sépticas en pacientes con malnutrición severa. Si se identifica un déficit nutricional, se deberá realizar un esfuerzo para revertirlo de cara al acto quirúrgico.

La anemia se ha relaciona con una mayor mortalidad. Se debe evitar la misma, ya que esta se encuentra directamente relacionada con disfunción

TABLA 40.4 Retirada de fármacos en el preoperatorio

Fármacos	Tiempo
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)	2 semanas
Antiagregantes (ácido acetilsalicílico, ticlopidina y clopidogrel)	7 días
Acenocumarol	3-5 días
Antidepresivos	3-7 días
Apixabán	48 h
Rivaroxabán	24 h
Dabigatrán	24-48 h
Antidiabéticos orales, suplementos de potasio, diuréticos y digoxina (salvo si se precisa para control de la frecuencia)	24 h
Antipsicóticos	Disminuir progresivamente y suspender varios días antes
Litio	Disminuir progresivamente y suspender varios días antes

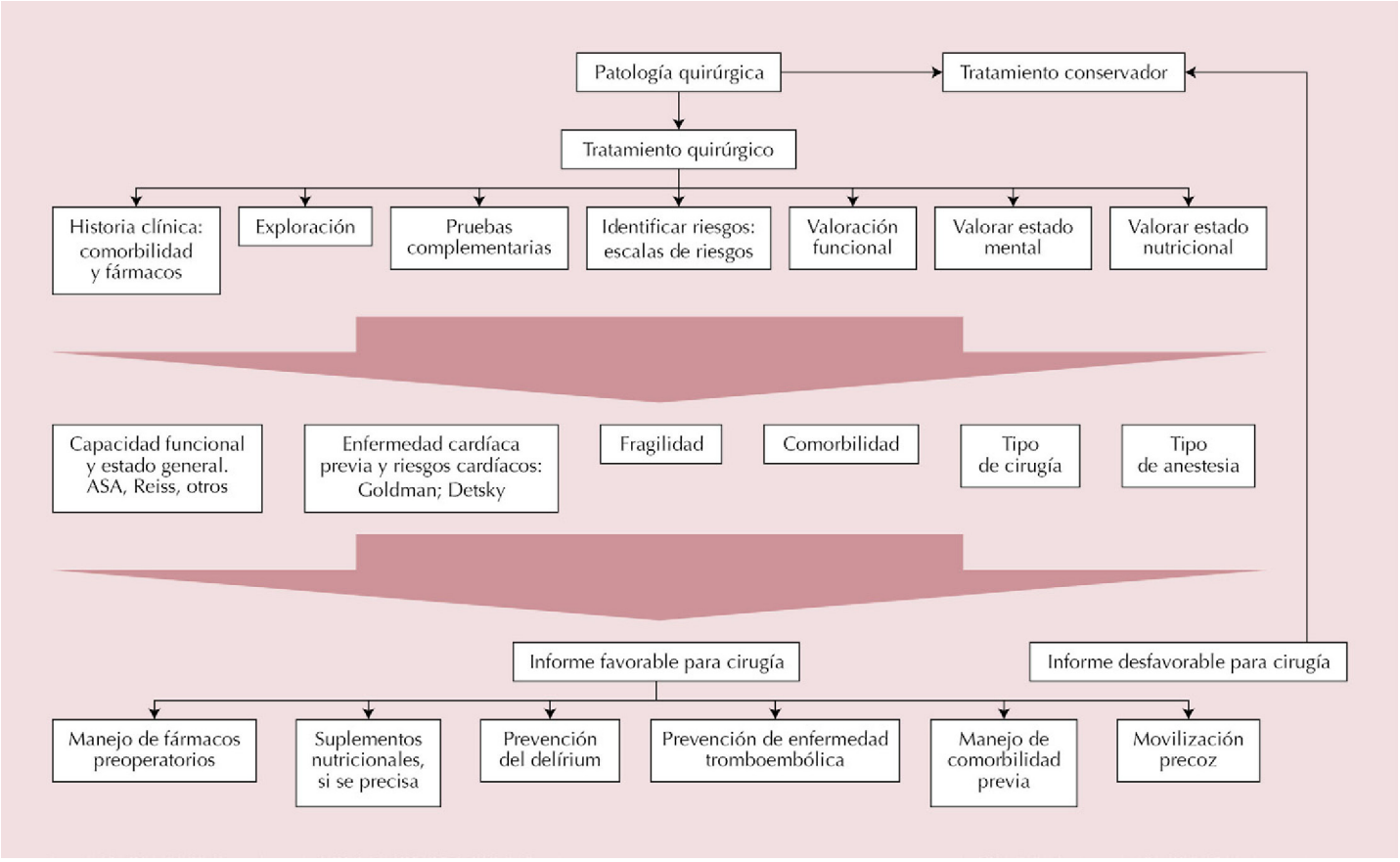


FIGURA 40.1 Manejo perioperatorio del paciente anciano. ASA, American Society of Anesthesiologists.

diastólica en pacientes con patología coronaria; así, se presenta en el 13% de los pacientes con anemia moderada (hemoglobina 11-13 g/dl) y en el 24% de aquellos con anemia grave (hemoglobina < 11 g/dl).

En la figura 40.1 se muestra un algoritmo práctico del manejo del paciente anciano que va a ser sometido a cirugía.

MANEJO INTRAOPERATORIO

El manejo intraoperatorio debe estar orientado a reducir el estrés y evitar los eventos adversos. Existen algunas intervenciones que pueden mejorar el resultado de la intervención:

- **Hipotermia.** Los sujetos ancianos son especialmente vulnerables a la hipotermia que se produce intraoperatoriamente por los cambios existentes en la termorregulación. Se ha demostrado que dicha hipotermia es un predictor independiente de complicaciones cardíacas en el postoperatorio en sujetos con patología cardíaca previa, y se ha demostrado que dichas complicaciones se reducen al mantener la temperatura corporal en rangos normales. También se ha observado como la hipotermia repercute en el sistema inmunitario; así, se ha constatado que el solo descenso de 1 °C puede causar una alteración inmunitaria significativa y precipitar infecciones y, por tanto, prolongar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la estancia hospitalaria. Por todo ello, se deben tomar medidas para evitar la hipotermia, como calentar los fluidos o usar mantas térmicas.

- **β-bloqueantes.** Se deben mantener, ya que han demostrado su beneficio en ancianos con riesgo de patología coronaria o con esta ya establecida, señalado en la valoración farmacológica del prequirúrgico.
- **Fluidoterapia.** Mantener un adecuado volumen intracorporal es esencial, ya que se evitarán cuadros de hipotensión e insuficiencia cardíaca. En ancianos es especialmente importante monitorizar la presión venosa central (PVC) si se espera una importante pérdida de volumen. Se deben mantener una PVC de 8-10 mmHg y una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) de 14-18 mmHg o más alta para conservar el gasto cardíaco. La cirugía abdominal y torácica pueden dar lecturas inexactas de la POAP.
- **Intubación.** Las alteraciones postoperatorias de la deglución están en relación con el tiempo de intubación, por lo que este debe reducirse al máximo. Los nuevos dispositivos, como las mascarillas laríngeas, parecen haber disminuido estás complicaciones.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

La reserva fisiológica del anciano está mermada, lo que conlleva una menor tolerancia a los estresores postoperatorios, sobre todo en las intervenciones urgentes, ya que la mayor parte de la reserva fisiológica se orienta a mantener la homeostasis, con lo que se dejan menos reservas para afrontar las complicaciones.

Estas complicaciones tienen especial relevancia en los 30 días inmediatos al proceso quirúrgico y son de mayor relevancia e importancia para valorar la supervivencia posquirúrgica que los factores de riesgos preoperatorios y el propio proceso intraoperatorio. En mayores de 80 años la mortalidad global a los 30 días de la intervención es del 8%, y al menos el 20% (las series oscilan entre el 20 y el 50%) de los sometidos a cirugía mayor no cardíaca sufren algún tipo de complicación postoperatoria. Las complicaciones aumentan la tasa de mortalidad a los 30 días (26 frente al 4%). Las tasas de mortalidad fueron mayores en los pacientes que padecieron ciertos tipos de complicaciones, como parada cardíaca, insuficiencia renal aguda e IAM.

Las complicaciones postoperatorias son predictores más potentes de mortalidad que los factores de riesgo preoperatorios.

Delírium postoperatorio

Tiene mejor pronóstico de recuperación que otras causas de delírium. La mayoría ocurren entre el primer y el séptimo días (media: 2,1 días) y se asocian a estancias hospitalarias más prolongadas y a mayor morbimortalidad. La prevalencia es del 30 al 60% en cirugías de alto riesgo y de urgencias, y la prevalencia media en el global de las cirugías es del 20%. En función del tipo de cirugía, las cifras de prevalencia del delírium varían: cirugía cardíaca, 48%; cirugía aórtica, 30-50%; *bypass* vascular, 29%; cirugía de cataratas, menos del 5%; cirugía programada de cadera, 4-15%, cirugía urgente de cadera, 19-44%, y cirugía colorrectal, 38%.

La aparición de delírium aumenta el riesgo de IAM, neumonía, edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria, la tasa de mortalidad y las estancias medias hospitalarias, además de ser un predictor de institucionalización postoperatoria.

Los factores preoperatorios ya han sido detallados. En el período intraoperatorio, los factores quirúrgicos asociados a su aparición son el tipo de cirugía, el tipo de anestesia y los fármacos empleados en ella (no parecen existir diferencias entre anestesia general y local), mayor duración de la intervención, reintervención, abundante pérdida sanguínea en el proceso intraoperatorio, hipotensión, hipoxemia, anemia en el postoperatorio (hematocrito $< 30\%$), politransfusiones y uso de fármacos anticolinérgicos, barbitúricos y benzodiazepinas. Entre las intervenciones más susceptibles de la aparición de delírium están la cirugía cardíaca, la fractura de cadera (en especial las fracturas de cuello de fémur) y la cirugía oftálmica. Las causas de delírium postoperatorio son la hipoxia, la hipotensión, el dolor y las medicaciones empleadas para su control (en especial meperidina), la sepsis, las alteraciones metabólicas y la privación neurosensorial.

El control del dolor, de la anemia, de los iones, de la hipoxemia, de la deshidratación, de la inmovilidad y de la desnutrición previene la aparición del delírium. Estrategias como iniciar haloperidol en los días previos a la intervención no han demostrado prevenir la aparición de delírium, pero sí que disminuyen su severidad y su duración.

Alteración cognitiva postoperatoria

Es una perturbación cognitiva temporal y transitoria que dura al menos 1 semana y que se asocia a un declinar cognitivo en los meses posteriores a la intervención, por lo que es necesario conocer la situación cognitiva antes de proceder a la intervención. La etiología es desconocida, aunque se ha objetivado en algunos pacientes una elevación de interleuquina 6 (IL-6) y prostaglandina E2 en el líquido cefalorraquídeo, así como un aumento de la apoptosis en todo el proceso perioperatorio, en pacientes con esta complicación. Es conocida por las siglas POCD *(postoperative cognitive dysfunction)* y se presenta en el 9,9 al 12,7% de los sujetos mayores de 60 años intervenidos al cabo de los 3 meses frente al 2,8% de los controles; la prevalencia en cirugía no cardíaca es del 7-26%, y en cirugía cardíaca, del 24-80%. Los factores predisponentes son las alteraciones metabólicas preexistentes, el bajo nivel educacional y enfermedad cerebrovascular previa. En algunos estudios se ha objetivado como la administración de ketamina durante la inducción de la anestesia reduce la aparición de POCD y de delírium, y se ha constatado en estos pacientes una disminución de la proteína C reactiva.

Ictus postoperatorio

Su incidencia en mayores de 65 años es del 1% y asciende hasta el 3% en los de más de 80 años. La incidencia es mayor en cirugía cardíaca y más frecuente en sujetos que preoperatoriamente tienen enfermedad cerebrovascular o carotídea, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular preoperatoria, HTA, diabetes mellitus y bajo nivel de actividad física. También están más predispuestos aquellos pacientes que durante el proceso intraoperatorio o postoperatorio han sufrido inestabilidad hemodinámica o hipoxemia. Ocurren más frecuentemente entre el quinto y el vigesimosexto día.

Complicaciones respiratorias

Suponen el 40% de todas las complicaciones postoperatorias y el 20% de las muertes potencialmente prevenibles. Ocurren en el 2,1-10,2% de los sujetos mayores de 65 años. Las complicaciones pueden ser aspiraciones, obstrucción de las vías aéreas superiores, broncoespasmo, hipoventilación, atelectasia o neumonía. La incidencia de fracaso respiratorio postoperatorio en mayores de 65 años es de 3,85 por cada 1.000 sujetos en cirugía de urgencia y de 1,41 por cada 1.000 sujetos en cirugía programada. Su prevención debe comenzar en el período preoperatorio mediante el abandono del hábito tabáquico 8 semanas antes, uso de broncodilatadores de forma reglada en sujetos subsidiarios de ellos y fisioterapia respiratoria que incluya incentivadores, como preparación para realizarla tras la intervención.

Tromboembolismo venoso

En pacientes quirúrgicos, la edad mayor de 60 años está asociada a un mayor riesgo de tromboembolismo. En estos sujetos, los que no reciben profilaxis tienen una incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) del 4-8% y de tromboembolismo pulmonar (TEP) del 2-4%. Estas cifras se duplican en cirugía de alto riesgo, como es la cirugía oncológica, en el reemplazo articular, en caso de antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa y si el paciente ha sufrido un traumatismo previamente. Los cuidados deben consistir en ejercicio precoz y profilaxis durante el proceso perioperatorio con heparina de bajo peso molecular. Como alternativa, existen las medidas mecánicas, como medias de compresión intermitente en sujetos con alto riesgo de sangrado y contraindicación de anticoagulación.

Complicaciones cardíacas

Cardiopatía isquémica

Ocurre en el 1-5% de los sujetos sometidos a cirugía no cardíaca. Los mayores de 70 años tienen más riesgo de complicaciones cardíacas de tipo angina inestable e IAM. La mortalidad atribuible a IAM en todo el proceso perioperatorio es aproximadamente del 10%. En sujetos ancianos, la preexistencia de HTA, diabetes e historia previa de insuficiencia renal o cardíaca predispone a eventos isquémicos cardíacos: IAM (5,1%), muerte

súbita (5,7%) e isquemia sin IAM (12-17,7%). La tasa de reinfarto en el perioperatorio en sujetos mayores de 65 años es del 5,5% (superior al 3,5% de la población general). En el postoperatorio, la infradesnivelación del segmento ST es más común que la elevación y hay más IAM no Q; todo ello difiere con lo acaecido fuera de un proceso quirúrgico, lo que sugiere que se trata más de una isquemia prolongada que de una oclusión coronaria aguda. Su pico de aparición se produce durante las primeras 24 h y se extiende hasta las primeras 72 h.

Arritmias

La incidencia de arritmias auriculares en el postoperatorio de cirugía no cardíaca es del 6,1%. Hasta el momento, el único factor de riesgo descrito para la aparición de estas arritmias ha sido la edad mayor de 60 años. Su pico de aparición se produce entre el segundo y el tercer día. El tratamiento debe ser igual que en sujetos no sometidos a cirugía. Las arritmias ventriculares son menos frecuentes y cuando aparecen (15%) son, en su mayoría, taquicardias ventriculares no sostenidas.

Insuficiencia cardíaca

Es una causa importante de morbimortalidad postoperatoria. Haber presentado episodios previamente aumenta de dos a cuatro veces el riesgo de complicaciones cardíacas postoperatorias (IAM, arritmias tanto supraventriculares como ventriculares, hipotensión o HTA y parada cardíaca). Además, como factores predisponentes para su aparición en el período postoperatorio están la presencia de una enfermedad cardiológica de base, el sexo masculino y la edad mayor de 90 años. Suele manifestarse en los primeros 3 días posquirúrgicos.

Complicaciones genitourinarias

Las complicaciones más frecuentes en este apartado son la incontinencia urinaria y la retención aguda de orina. Los factores que contribuyen a ambas complicaciones y que deben ser controlados son la inmovilidad, el uso de fármacos anticolinérgicos, la fluidoterapia, el delírium, el estreñimiento, la infección del tracto urinario, el aporte de fluidos en el período intraoperatorio mayor de 750 cm^3, la duración de la intervención mayor de 4 h, la cirugía por neoplasia rectal baja o media, la necesidad de drenaje pélvico y la infección pélvica. La incontinencia urinaria posquirúrgica tiene una prevalencia del 17%. En cuanto a la retención urinaria, se ve favorecida por muchos fármacos empleados en la anestesia y es más prevalente en los hombres.

El fracaso renal agudo postoperatorio supone el 25-50% de todos los casos de fallo renal. Su incidencia en ancianos en el postoperatorio es del 2,5 %, con una mortalidad del 45-75%. El riesgo es superior en caso de cirugía urgente, cirugía cardíaca, reparación de aneurisma aórtico o cirugía por ictericia obstructiva, y las causas más frecuentes suelen ser las prerrenales, aunque hay que descartar otras, como la uropatía obstructiva (secundaria a fármacos anticolinérgicos o prostatismo) y la necrosis tubular aguda.

Malnutrición

La malnutrición se ha relacionado con neumonía, alteración en la cicatrización y otras complicaciones, además de ser predictora de mortalidad.

Infecciones

Las más frecuentes son la infección del tracto urinario, de la herida quirúrgica y la respiratoria. La infección urinaria suele ser secundaria al uso de sondajes prolongados. Los pacientes con sonda nasogástrica, demencia e inmovilidad están especialmente predispuestos a presentar una infección respiratoria, en especial neumonía, la cual hay que intentar prevenir con fisioterapia respiratoria y movilización precoz. También tienen gran relevancia las neumonías nosocomiales comunes en cirugía no cardíaca, y en su evolución postoperatoria influyen la preexistencia de comorbilidad, el estado nutricional y las alteraciones en el sistema inmunitario. La edad avanzada es considerada en sí misma un factor de riesgo para la infección de herida quirúrgica y da lugar a estancias más prolongadas, a más reingresos y a la duplicación del coste del proceso perioperatorio. Las tasas de mortalidad por infección de herida quirúrgica en pacientes ancianos son tres veces mayores que en el mismo grupo de sujetos que no sufren esta complicación. También cabe mencionar en este epígrafe el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), el cual está fuertemente asociado a mortalidad, pues la tasa de la misma se triplica en los pacientes que lo han sufrido en el postoperatorio.

Complicaciones gastrointestinales

Náuseas y vómitos

Se asocian al sexo femenino, a no ser fumador, a historia previa de náuseas y vómitos posquirúrgicos, y al uso de opioides en el postoperatorio. La edad en sí misma no es un factor predisponente. En caso de emplear anestesia general, el uso de propofol, evitar el uso de óxido nítrico y una correcta hidratación parecen prevenir su aparición.

Íleo postoperatorio

Estrechamente ligado al estreñimiento, es muy frecuente tras la cirugía y se ve favorecido por la deshidratación, algunos fármacos, una escasa ingesta de fibra, la inmovilización, el dolor, la ansiedad y la pérdida de la privacidad, por lo que la primera medida debe ser controlar estos factores añadiendo laxantes de forma profiláctica y enemas si fuera necesario.

Deterioro funcional

La estancia prolongada en la cama tras la cirugía es un potente factor de riesgo de deterioro funcional y lleva a la inmovilidad, la cual, en el postoperatorio, puede influir en el funcionamiento de diferentes sistemas corporales, como la piel, el sistema cardiovascular, el respiratorio, el gastrointestinal, el genitourinario y el musculoesquelético. Las úlceras por presión aumentan la morbimortalidad postoperatoria y entre los factores de riesgo para su aparición están el mayor tiempo en la intervención, la desnutrición, el tipo de cirugía (alta prevalencia en cirugía de cadera) y la cirugía de urgencias. La inmovilidad incrementa el riesgo de osteoporosis. Los factores de riesgo respiratorio asociados a inmovilidad son la neumonía aspirativa y el aumento de eventos tromboembólicos. La inmovilidad también acarrea distintas alteraciones metabólicas: balance nitrogenado negativo, disminución de la sensibilidad a la insulina y alteración en el metabolismo del calcio. También predispone a la aparición de anorexia. El confinamiento en cama hace más fácil la privación sensorial, por lo que puede instaurarse un delírium y establecerse un círculo vicioso de complicaciones. Especial atención se debe prestar a las caídas, ya que estas son más frecuentes en el postoperatorio de cualquier cirugía, en especial de la de cadera.

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor sigue siendo una de las complicaciones postoperatorias más comunes. El manejo del dolor en el proceso postoperatorio es un requisito indispensable para la movilización y la recuperación precoz. El hecho de tener dolor puede precipitar eventos adversos: taquicardia, isquemia miocárdica o hipertensión, disminución de la función pulmonar, hipoxemia, aumento del riesgo de trombosis venosa profunda, instauración de un dolor crónico, delírium postoperatorio, aumento de la estancia hospitalaria y reingresos tempranos. Su manejo depende del tipo de intervención, así como de la comorbilidad del paciente. Está demostrado que la cirugía general, la neurocirugía y la cirugía ortopédica producen mayores grados de dolor.

El inicio de la planificación analgésica debe comenzarse desde el preoperatorio, estableciendo la estrategia futura y evaluando el umbral de tolerancia al dolor de forma individualizada. Intraoperatoriamente, el uso de técnicas anestésicas regionales en combinación con la anestesia general o en solitario ha demostrado reducir la mortalidad por eventos cardíacos relacionados con el dolor, debido a un efecto «simpaticolítico», al atenuar la respuesta al estrés y sus consecuencias en la oxigenación miocárdica. Esa misma anestesia regional debe seguir en el postoperatorio para garantizar el uso de menores dosis de otros analgésicos, sobre todo de aquellos que pueden deprimir el centro respiratorio y, por tanto, precipitar complicaciones respiratorias.

La analgesia debe ser pautada de forma regular tras la intervención, lo cual reduce la intensidad del dolor y la dosis total necesaria. Para su tratamiento, una buena opción de inicio es el paracetamol. Los antiinflamatorios no esteroideos reducen la necesidad de opioides; estos últimos deben ser usados en caso de dolor postoperatorio severo. Se están estableciendo estrategias de una analgesia multimodal, con una combinación de pequeñas dosis de opioides en combinación con analgésicos no opioides,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como anestésicos locales, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos de otras clases (ketamina, clonidina o gabapentina) y, por supuesto, técnicas no farmacológicas.

Otra opción es la estimulación eléctrica transcutánea, que ha demostrado eficacia en el anciano, con menos efectos secundarios.

ANESTESIA EN EL ANCIANO

Anestésicos inhalados

La potencia de los anestésicos inhalatorios se mide a través de la concentración alveolar mínima (MAC), la cual disminuye de forma lineal con la edad, por lo que un anciano de 80 años requiere, aproximadamente, el 66-75% de la dosis estándar. Por el contrario, la inducción es más lenta, debido a una reducción de la ventilación.

Anestésicos intravenosos

El tiopental en los ancianos presenta mayores concentraciones, por lo que un sujeto de 80 años requiere aproximadamente el 80% de la dosis. La eliminación del propofol en los ancianos se encuentra reducida, por lo que se recomienda su administración lenta, por su efecto hipotensor, en dosis de 1-1,75 mg/kg (sin premedicación) y de 0,5-1 mg/kg (con premedicación). El etomidato en los ancianos se encuentra asociado a un menor volumen inicial de distribución y a una reducción de su eliminación, por lo que solo requieren 0,2 mg/kg de este fármaco para la inducción.

Opioides

Se debe prescindir de los opioides o reducir las dosis de los mismos debido a un aumento de la incidencia de los efectos secundarios (náuseas, depresión respiratoria e hipotensión).

Relajantes neuromusculares

En los ancianos, en los que se tiene planificada la extubación, se debe limitar el uso de los relajantes neuromusculares a los de acción corta e intermedia, ya que su acción se encuentra aumentada. Los de acción prolongada están asociados a una mayor estancia en unidades de cuidados postanestésicos y a complicaciones pulmonares. El atracurio y el cisatracurio se degradan principalmente a través de la eliminación de Hoffmann, por lo que su excreción no se ve alterada en el anciano.

Anestesia regional

Los ancianos presentan mayor bloqueo sensitivo y motor después de una anestesia epidural y raquídea, secundaria al ligero aumento de su vida media y a una reducción en su eliminación. Presentan mayor riesgo de hipotensión arterial como consecuencia de la vasodilatación secundaria al bloqueo simpático a nivel periférico, por lo cual se deben reducir las dosis de este tipo de anestesia.

Anestesia regional frente a general

La anestesia regional en el anciano presenta ventajas, como una reducción del estrés de la cirugía, menor sangrado quirúrgico, menor cuadro confusional postoperatorio, menor mortalidad a corto plazo, reducción de la incidencia de fenómenos tromboembólicos, mejor control del dolor postoperatorio, menor morbilidad en cirugías cardíacas de alto riesgo, reducción de complicaciones pulmonares y menor presentación de íleo en cirugías abdominales. Sin embargo, la mayoría de estos estudios son insuficientes y no existen grandes estudios multicéntricos aleatorizados y prospectivos actualmente.

ANCIANO FRÁGIL EN EL PROCESO PERIOPERATORIO

Partiendo de uno de los conceptos aceptados de fragilidad, la disminución de la reserva fisiológica existente en el anciano, se puede determinar la capacidad de recuperación posquirúrgica. Aunque la relación de la fragilidad con eventos adversos en sujetos no quirúrgicos está bien establecida, la misma no está tan clara en los individuos sometidos a cirugía. Diversos estudios han identificado la fragilidad como un factor de riesgo independiente de mortalidad, morbilidad, aumento de estancia hospitalaria e institucionalización en pacientes intervenidos quirúrgicamente. La utilidad de la valoración de la fragilidad en el preoperatorio radica en la estratificación del riesgo y de la intervención sobre factores modificables del mismo, y de acuerdo a estos dos objetivos habría que elegir la herramienta más adecuada para su medida. Como ejemplo, un instrumento útil y sencillo podría ser la medición de la fuerza prensora, pues es un método fácil y con alta reproducibilidad, y puede ser útil como marcador de eventos adversos, pero no sirve para modificar factores de riesgo, mientras que otros instrumentos, como puede ser la *Edmonton Frail Scale* (EFS), valoran factores de riesgo modificables (medicación, riesgo de depresión o necesidad de soporte social). También existen escalas más complejas, como la *Comprehensive Assessment of Frailty* (CAF), desarrollada a partir de los criterios de Fried, muy enfocada a cirugía cardíaca (entre sus mediciones se encuentra el péptido natriurético cerebral), con alta complejidad y dirigida a investigación. Actualmente no existe un índice de fragilidad adecuado para medir los eventos adversos postoperatorios, aunque se han elaborado modelos de asociación con el índice de la ASA y el de Lee y Eagle, y se ha encontrado una fuerte asociación; la rentabilidad de dichos índices mejora aplicando los criterios de fragilidad de Fried.

La prevalencia de fragilidad en pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente oscila entre el 41,8 y el 50,3%, muy por encima de las cifras de prevalencia de fragilidad. Esta influye más en sujetos sometidos a cirugía mayor que a cirugía menor.

Considerando la fragilidad como un estado inflamatorio de bajo grado crónico, se han realizado medidas de distintos biomarcadores inflamatorios antes de la cirugía, y se ha observado que los sujetos con elevación de proteína C reactiva y factor de necrosis tumoral α, de los que se asumía que eran frágiles, presentaban más complicaciones en el período postoperatorio.

Además de estratificar el riesgo, se deberían implementar medidas para reducirlo y modificar la progresión de la fragilidad. Dichas medidas deberían estar orientadas a prestar especial atención a la hidratación, la nutrición y la movilización precoz. Existen estudios en los que el aumento espontáneo de la velocidad de la marcha en sujetos mayores de 65 años residentes en la comunidad mejoró los ratios de supervivencia a 8 años. Todo ello ha planteado un debate sobre si un programa de entrenamiento específico podría modificar los eventos adversos de los sujetos frágiles sometidos a cirugía, pero existen datos contradictorios sobre la efectividad de dichos programas.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

¿Se debe operar a los nonagenarios?

En el trabajo «Cirugía en la última década de la vida», del cirujano Juan José Arenal del Hospital Río Hortega (Valladolid, España), se realiza un análisis retrospectivo de 193 pacientes mayores de 89 años intervenidos quirúrgicamente. Se han analizado el diagnóstico, el tipo de cirugía (programada o urgente), el tratamiento quirúrgico, el riesgo anterior y posterior a la intervención, y los resultados clínicos. En este estudio se descarta la edad como factor principal que influya en la mortalidad posquirúrgica y se hace recaer dicho papel en la fragilidad y en la situación funcional y cognitiva previa. En otro estudio del Cedars-Sinai Medical Center de Los Ángeles, se analizó a mayores de 90 años sometidos a endarterectomía carotídea y se observó que los riesgos de mortalidad, ictus e IAM postoperatorios eran similares a los de pacientes de edad inferior. El estudio concluye que los nonagenarios pueden ser sometidos a endarterectomía carotídea, ya que la supervivencia razonable de estos pacientes justifica una estrategia agresiva. En otro estudio, publicado por Pastor et al., que incluyó a 64 nonagenarios, los autores describieron que en estos pacientes se prolongó la estancia hospitalaria (7,3 días) y la mortalidad perioperatoria fue mayor (3,2%).

¿Se debe operar a los centenarios?

En un estudio realizado por Konttinen sobre pacientes mayores de 100 años intervenidos de urgencias, la mortalidad a 30 días, 6 meses y 1 año fue del 25, 42 y 50%, respectivamente. En la University of Pittsburgh existe un registro de 679 cirugías de reemplazo de cadera en mayores de 100 años, lo que niega que la edad deba ser un condicionante único para la no intervención. Existe otro estudio del New York Methodist Hospital of Brooklyn en el que se analizó a 61 pacientes mayores de 100 años (media: 101,5 años) que fueron intervenidos quirúrgicamente; la comorbilidad media era de cinco patologías. De todos ellos solo fallecieron el 15% en el

período inmediato a la intervención, por lo que concluyeron que la cirugía electiva en el centenario no debe aplazarse y la de urgencia no debe negarse por la edad cronológica del paciente.

¿Se deben someter los ancianos a cirugía cardíaca?

La cirugía cardíaca del anciano representa en torno al 30% de la actividad quirúrgica de algunos servicios de cirugía cardíaca, y el grueso en pacientes se sitúa entre los 70 y los 75 años. La mortalidad quirúrgica del paciente anciano sometido a cirugía cardíaca ha disminuido en los últimos años, aun con un ratio superior al de la población más joven. La progresión de los resultados ha sido más satisfactoria en la cirugía coronaria que en la valvular por el «no uso» de circulación extracorpórea. Existe coincidencia en las publicaciones de que cuanto mayor es la funcionalidad antes de la cirugía, mejor es el pronóstico. Son datos de mal pronóstico la disfunción ventricular y la mayor complejidad de la intervención, pero sin diferir de los pacientes jóvenes. En los pacientes sometidos a cirugía valvular, el grado de afección respiratoria marca un peor pronóstico. En cuanto a la mortalidad, el sexo femenino, el haber sido intervenido previamente y el hecho de sufrir una cirugía valvular o combinada son factores que aumentan la misma. La valvulopatía mitral es también mayor predictor de mortalidad que la aórtica. En el paciente anciano que sobrevive al proceso perioperatorio, la supervivencia a 5 años se acerca al 50-70% en mayores de 80 años, con buena calidad de vida postoperatoria. En pacientes mayores, las bioprótesis valvulares ofrecen menos problemas de funcionamiento y son elegidas en mayor medida que las mecánicas.

¿Existen técnicas de menor riesgo que puedan ser aplicadas a los mayores?

Las técnicas de cirugía mínimamente invasivas han permitido mejorar el pronóstico de muchos procedimientos quirúrgicos en el anciano. Entre ellas está la colecistectomía laparoscópica, la videotoracoscopia, las herniorrafias de pared abdominal realizadas con anestesia local y casi todas las cirugías oculares.

¿Cuáles son las enfermedades que más frecuentemente requieren cirugía en los mayores?

La cirugías más importantes en el conjunto de mayores de 65 años son: cirugía de cataratas, operaciones ortopédicas (prótesis de rodilla o cadera) o por traumatismos en extremidades inferiores (intervención de fractura de cuello de fémur), herniorrafia inguinal, operaciones transuretrales de la vejiga urinaria, colecistectomía laparoscópica, ligadura de venas varicosas de extremidad inferior y colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Assmann A, Minol JP, Mehdiani A, et al. Cardiac surgery in nonagenarians: not only feasible, but also reasonable? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2013, Apr 28.

Blommers E, Klimek M, Hartholt KA, et al. Perioperative care of the older patient. Z Gerontol Geriatr 2011;44:187-91.

Levine WC, Mehta V, Landesberg G. Anesthesia for the elderly: selected topics. Curr Opin Anaesthesiol 2006;19:320-4.

Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ, et al. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. J Am Coll Surg 2010;210:901-8.

Partridge JS, Harari D, Dhesi JK. Frailty in the older surgical patient: a review. Age Ageing 2012;41:142-7.

Rix TE, Bates T. Pre-operative risk scores for the prediction of outcome in elderly people who require emergency surgery. World J Emerg Surg 2007;2:16.

Robinson TN, Eiseman B, Wallace JI, et al. Redefining geriatric preoperative assessment using frailty, disability and co-morbidity. Ann Surg 2009;250:449-55.

Rosenthal RA, Kavic SM. Assessment and management of the geriatric patient. Crit Care Med 2004;32:92-105.

Sandhya A, Lagoo-Deenadayalan, et al. Common Perioperative Complications in Older Patients. En: Rosenthal RA, Zenilman ME, Katlic MR, et al. editors. Principles and Practice of Geriatric Surgery. 2nd ed. New York: Springer; 2011. pp. 361-76.

White PF, White LM, Monk T, et al. Perioperative care for the older outpatient undergoing ambulatory surgery. Anesth Analg 2012;114:1190-215.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 41

Atención sanitaria al anciano en el medio residencial

José Gutiérrez Rodríguez, Francisco Jiménez Muela y Francisco Suárez García

INTRODUCCIÓN

El incremento del número de personas mayores y de sus necesidades de cuidados sociales y sanitarios ha condicionado que durante las dos últimas décadas del siglo XX se produjera un aumento exponencial del número de centros residenciales para la tercera edad.

En aquellos años se había descrito que la problemática social era la principal causa de institucionalización en este grupo etario. Por ello, fueron definidos y desarrollados centros residenciales que, basándose en un concepto simplista de alojamiento, incorporaban una atención dirigida a cubrir las necesidades de atención social de sus usuarios.

Sin embargo, durante los últimos años se ha ido detectando un progresivo cambio en las necesidades de atención de los nuevos residentes. Las principales causas de ingreso han pasado a ser las situaciones de incapacidad y de dependencia secundarias al deterioro funcional tras una hospitalización y las patologías directamente incapacitantes, como la demencia, la fractura de cadera, los accidentes cerebrovasculares o las enfermedades crónicas en fases avanzadas.

Esta nueva tipología de usuarios ha condicionado un aumento de la complejidad de los residentes, una necesidad de adaptar la atención sanitaria y el perfil profesional del personal y, consecuentemente, un incremento del coste de los cuidados.

La comorbilidad en el momento del ingreso, la mayor presencia de síndromes geriátricos, las complicaciones médicas durante su estancia, la presentación atípica de la enfermedad y las necesidades de protección y de cuidados al final de la vida nos obligan a plantearnos un cambio en la cultura de los cuidados sanitarios en el medio residencial.

ESTADO ACTUAL DE LAS NECESIDADES DE ATENCIÓN EN EL MEDIO RESIDENCIAL

En los últimos años, en España, la población mayor de 65 años ha experimentado un incremento sustancial. En el Censo de Población y Vivienda del año 2011 se estableció que nuestro país contaba con un total de 8.116.350 personas mayores de 65 años. Con respecto a los adultos más jóvenes, este grupo etario presenta mayor incidencia de enfermedades directamente incapacitantes y una elevada prevalencia de enfermedades crónicas invalidantes, circunstancias que condicionan un incremento notable de las tasas de dependencia funcional y de las necesidades de atención en las actividades de cuidado personal y de mantenimiento en la sociedad.

Si analizamos los grados de dependencia en función de la edad, observamos que en el año 2010 la tasa de dependencia en la población menor de 65 años era del 0,8%. Sin embargo, en el estrato etario de 65 a 79 años se situaba en el 6,7%, y entre mayores de 80 años, en un alarmante 24,7%. Estas personas, especialmente las mayores de 80 años, con enfermedades crónicas y elevadas tasas de dependencia tendrán unas necesidades de cuidados que podrán ser aportados en su domicilio con gran dificultad y a un elevado coste. Los cambios sociales acaecidos en nuestro entorno en los últimos años (dispersión geográfica de la familia e incorporación de la mujer al trabajo fuera del domicilio) han conducido a un cambio en el modelo de familia y han provocado una dificultad para implementar cuidados domiciliarios informales. Todo ello ha evolucionado hacia un incremento en las tasas de institucionalización.

Estos condicionantes demográficos y poblacionales han supuesto que el sector de los centros residenciales para la tercera edad haya experimentado una evolución creciente en los últimos años, tanto en el número de residencias como en el de plazas y usuarios. En el año 2009, en nuestro país, existían unas 325.000 plazas distribuidas entre unos 5.100 centros, de los que alrededor de 4.050 eran de titularidad privada, y 1.050, de gestión pública.

Según el Censo de Población y Vivienda del año 2011, en todo el territorio nacional se encontraban institucionalizadas algo más de 270.000 personas mayores de 65 años (tabla 41.1).

La necesidad de establecer sistemas de atención dignos para las personas institucionalizadas ha llevado a los países anglosajones a regular los cuidados en residencias. Tanto la distribución de los centros como el trabajo desempeñado en ellos están sometidos a estrictas legislaciones que exigen: valoración integral en el momento del ingreso, evaluación periódica de los usuarios, requisitos de formación especializada del personal sanitario y auxiliar, indicadores específicos para evaluar la calidad, y un control estricto sobre la utilización de psicofármacos y de las medidas de contención mecánica.

Por desgracia, en nuestro país no ha existido el mismo desarrollo normativo. El sistema de delegación de competencias sanitarias y sociales que se ha implantado, basado fundamentalmente en criterios economicistas, nos ha conducido a establecer notables desigualdades en los recursos a los que tiene acceso la población. El Estado español está estructurado en comunidades autónomas, dotadas todas ellas de autonomía legislativa y competencias ejecutivas. Respecto a las decisiones, actuaciones y coberturas sanitarias y sociales nos encontramos con que se pueden publicar normas generales a escala estatal, que posteriormente, deben ser desarrolladas localmente en cada una de las comunidades. Como consecuencia de ello, pueden establecerse criterios básicos a escala estatal que, después, serán matizados, ampliados o perfeccionados en cada una de las comunidades de forma independiente, lo que creará desigualdades en la cartera de servicios que se prestan y en la calidad de los mismos.

En el año 2008, en el Consejo Territorial del Sistema para la Autonomía y la Atención a la Dependencia se llegó a un acuerdo sobre los criterios mínimos comunes de acreditación para garantizar la calidad de los servicios en los centros residenciales para la tercera edad. Sin embargo, en el año 2013, la mayoría de las comunidades autónomas continúan sin definir los modelos de acreditación. La gran mayoría de ellas no disponen de normativa específica y existe una gran diferencia en el rango normativo/legislativo entre órdenes, resoluciones o decretos.

En algunas ocasiones se regulan algunas de estas exigencias y se establecen ratios de profesionales, capacitación de los trabajadores, desarrollo de protocolos de actuación o implantación de sistemas de calidad. Asimismo, pueden llegar a exigir la inclusión en la cartera de servicios de atención médica y de enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional y psicología. Sin embargo, en otras ocasiones nos encontramos con normativas muy laxas que no cuentan con la necesidad de incorporar profesionales de la salud dentro del capital humano de los centros. Consideran que la atención sanitaria es universal y gratuita, y que debe ser asumida por el sistema de salud, así como que la atención social (de alojamiento, manutención y cuidados en las actividades básicas de la vida diaria [ABVD]) debe ser asumida por el centro residencial con una participación del usuario en su coste.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 41.1 Población que vive en residencias (datos de 2011)

Edad	Número de personas institucionalizadas
Menos de 65 años	10.060
65-69 años	10.376
70-74 años	16.623
75-79 años	36.349
80-84 años	62.200
85-89 años	75.025
90-94 años	43.049
95-99 años	14.125
100 años o más	2.480
Todas las edades	270.286

Fuente: Censo 2011, Instituto Nacional de Estadística.

Esta disgregación de los cuidados sanitarios y sociales dificulta la coordinación entre los niveles de prestación de servicios y los sistemas asistenciales, lo que hace que se incrementen los costes y disminuya la calidad asistencial. Por tanto, urge la implantación de modelos de atención que evalúen las necesidades de cuidados sanitarios de los usuarios en el momento del ingreso, atiendan las complicaciones surgidas durante el mismo, gestionen toda la información sanitaria, establezcan necesidades de ubicación temporal en sistemas más complejos y coordinen la atención con el resto de niveles asistenciales.

NECESIDADES DE ATENCIÓN SANITARIA EN EL MOMENTO DEL INGRESO

Actualmente, la demencia y las alteraciones de la conducta son los principales motivos de institucionalización, de forma que las dos terceras partes de los usuarios ingresados en este tipo de centros sufren algún grado de deterioro cognoscitivo. Basándonos en los datos aportados por el Censo de Población y Vivienda del año 2011, podemos establecer que alrededor de 180.000 usuarios de residencias presentan algún problema mental. Si a esto sumamos que son pacientes más susceptibles de padecer durante su estancia problemas sanitarios, los cuales complicarían sus necesidades de cuidados (alteraciones de la marcha, incontinencia urinaria, polifarmacia, caídas, insomnio, situaciones de malnutrición, infecciones urinarias y respiratorias, depresión o delírium), es fácil concluir que es un grupo poblacional que precisa un manejo, cuando menos, especial.

Pese a ello, estudios recientes realizados en nuestro medio han documentado que los cuidados sanitarios en las residencias a menudo son inadecuados. Las visitas de los facultativos son escasas, cortas y superficiales, la documentación en la historia clínica es escasa, las patologías tratables son infradiagnosticadas, las incapacidades potencialmente reversibles son ignoradas, y existe una prescripción inadecuada de medicamentos con la sobreutilización de psicofármacos y la infrautilización de analgésicos.

En el medio residencial todavía continúan estando vigentes las afirmaciones que hacían M. W. Warren en 1946 y D. H. Solomon en 1988. La primera escribió respecto al cuidado de los mayores: «No hay duda de que estos pacientes han sido inadecuadamente cuidados en el pasado y con frecuencia continúan recibiendo una atención insuficiente y escasa», y el segundo describió el término *inadequate management* como aquel que hace referencia a situaciones en las que se produce alguna de las siguientes circunstancias:

- Institucionalización inadecuada.
- Diagnóstico médico incompleto.
- Pobre coordinación entre los servicios de soporte comunitarios.
- Prescripción excesiva de medicamentos.
- Infrautilización de la rehabilitación.

Con el objetivo de evitar este «manejo inadecuado» debe considerarse el momento del ingreso en un centro residencial como un punto crítico dentro del proceso de institucionalización. En los primeros momentos de la institucionalización se debe efectuar una valoración geriátrica del usuario con el fin de detectar los problemas clínicos, funcionales, psíquicos y sociales, y poder elaborar un plan de intervención individualizado y adaptado a las necesidades de cada persona. Esta evaluación deberá promover la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades, la rehabilitación de las incapacidades susceptibles de reversión y la detección de necesidades de ayuda en la realización de las actividades de la vida diaria (cuadro 41.1). Para llevar a cabo esta evaluación de una forma eficiente es recomendable apoyarse en instrumentos de medición adecuadamente validados, breves, sencillos y útiles para detectar pequeños cambios que nos permitan determinar con mayor exactitud la evolución en el tiempo de las capacidades de los usuarios (tabla 41.2).

Cuadro 41.1 Objetivos sanitarios y sociales

Objetivos sanitarios

1. Prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las enfermedades, en especial:
   - **a.** Vacunaciones.
   - **b.** Hábitos no saludables (tabaco y alcohol).
   - **c.** Hipertensión arterial.
   - **d.** Diabetes mellitus.
   - **e.** Infecciones respiratorias y urinarias.
   - **f.** Evaluación y control del dolor.
2. Diagnóstico y tratamiento de los síndrome geriátricos:
   - **a.** Deterioro funcional e inmovilidad.
   - **b.** Úlceras por presión.
   - **c.** Alteración de la marcha y caídas.
   - **d.** Delírium, demencia y depresión.
   - **e.** Alteración de la conducta e insomnio.
   - **f.** Malnutrición y deshidratación.
   - **g.** Estreñimiento.
   - **h.** Incontinencia de esfínteres.
   - **i.** Polifarmacia y iatrogenia.
3. Cobertura de las necesidades de cuidados de enfermería:
   - **a.** Administración y control de la medicación.
   - **b.** Control de constantes vitales, diuresis y glucemias capilares.
   - **c.** Control del hábito intestinal.
   - **d.** Asistencia para la respiración: oxigenoterapia y aspiración de secreciones.
   - **e.** Realización de curas de úlceras por presión y vendajes protectores.
   - **f.** Control de sondas nasogástricas, urinarias y ostomías.
4. Mantener o restablecer la capacidad funcional de los residentes mediante técnicas rehabilitadoras:
   - **a.** Fisioterapia.
   - **b.** Logopedia.
   - **c.** Terapia ocupacional.
5. Aportar los cuidados sanitarios para el control sintomático en enfermedades avanzadas.

Objetivos sociales

1. Servicio de alojamiento y manutención que cubra las necesidades de alimentación, servicio de comidas, lavado y planchado de ropa, y limpieza de habitaciones.
2. Cubrir las situaciones de incapacidad para las actividades de la vida diaria:
   - **a.** De higiene y bienestar: bañarse, asearse, vestirse y alimentarse.
   - **b.** Relacionados con la continencia: promover la continencia urinaria y fecal, y reeducar la incontinencia.
   - **c.** Relacionados con la inmovilidad: cambios posturales y/o transferencias cama-sillón.
   - **d.** Relacionados con la movilidad: ayudas para la bipedestación y la deambulación.
3. Favorecer una buena relación social entre residentes, familiares y personal del centro.
4. Cubrir las necesidades de atención psicosocial al final de la vida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41.2 Instrumentos recomendados para su utilización en la valoración geriátrica en residencias

Actividad que se quiere valorar	Instrumento de medición
Nutrición	*Mini-Nutritional Assessment Short-Form*
Riesgo de úlceras por presión	Escala de Norton, escala de Braden
Actividades básicas de la vida diaria	Índice de Barthel
Actividades instrumentales de la vida diaria	Índice de Lawton y Brody
Deambulación y equilibrio	Escala de Tinetti
Deterioro cognitivo	*Mini-Mental State Examination,* Mini-Examen Cognoscitivo
Síndrome confusional	*Confusion Assessment Method*
Situación afectiva	*Geriatric Depression Scale*
Adecuación farmacológica	*Screening Tool for Older Person's Prescriptions, Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment*
Dolor crónico	*Pain Assessment in Advanced Dementia*
Alteraciones de la conducta	*Neuropsychiatric Inventory Nursing Homes*

A diferencia de los ingresos en centros sanitarios, que suelen estar condicionados por urgencias médicas y que precisan diagnósticos y tratamientos inmediatos, los producidos en centros sociales no requieren tanta premura. Por ello, este proceso de evaluación no es preciso concluirlo en las primeras 24 h de estancia. Es más, la valoración geriátrica durante esas primeras horas podría estar abocada a errores, ya que el residente se enfrenta a una nueva situación y a un nuevo estilo de vida que pueden inducir sesgos en los resultados de la evaluación.

Valoración clínica

Anamnesis

Deben recogerse los antecedentes personales, con especial atención a las hospitalizaciones recientes, y realizar una historia farmacológica que recoja los fármacos actuales y los que se hayan tomado en un pasado reciente. Será interesante interrogar sobre la automedicación y los fármacos que no precisan prescripción médica como laxantes, colirios o pomadas. En la historia nutricional hay que recoger las dietas prescritas, los hábitos alimenticios y las preferencias del paciente. De las múltiples herramientas para la evaluación nutricional es recomendable utilizar el *Mini-Nutritional Assessment Short-Form* (MNA-SF) que está específicamente desarrollado para la población anciana y que tiene como ventajas la brevedad y la exclusión de ítems sobre la ingesta en el domicilio.

Hay que realizar una anamnesis por aparatos, en la cual adquiere especial relevancia los sistemas cardiocirculatorio y respiratorio, y evaluar el dolor crónico. El dolor puede afectar negativamente al bienestar del residente, a su capacidad funcional y a su calidad de vida. Es especialmente difícil de diagnosticar en los usuarios con demencia, en los que las dificultades de comunicación pueden hacer que el dolor curse de forma desapercibida, lo que contribuiría a incrementar el deterioro, la polifarmacia y el diagnóstico erróneo. Por ello, debe recomendarse la valoración continua del dolor mediante instrumentos validados en este grupo poblacional, como el *Pain Assessment in Advanced Dementia* (PAINAD).

Exploración física

Deben evaluarse el aspecto general y las constantes vitales. En la cabeza y el cuello realizaremos una inspección bucal, una valoración de las capacidades auditiva y visual, una evaluación de adenopatías y una palpación de la glándula tiroides. En el tórax, llevaremos a cabo una auscultación cardiopulmonar y la palpación de las mamas, y comprobaremos si existen deformidades torácicas y de columna. En el abdomen, realizaremos una inspección y una palpación, una auscultación de ruidos intestinales y un tacto rectal, si procede, para descartar la existencia de tumores, patología prostática, hemorroides o impactación fecal. En las extremidades se debe valorar la situación vascular, de la musculatura y de la movilidad. En la exploración neurológica se evaluarán los pares craneales, se comprobará si existen trastornos del habla, y se valorarán los reflejos, la fuerza, el tono muscular, la sensibilidad, los temblores, la rigidez y los signos de liberación frontal. Especial atención merece la valoración de la bipedestación, del equilibrio y de la deambulación. Por último, en la piel se valorará la presencia de úlceras y heridas, y se realizará una evaluación del riesgo de desarrollar úlceras por presión, para lo cual el instrumento recomendado es la escala de Braden.

Valoración funcional

Recogeremos información sobre la capacidad del anciano para desenvolverse en su medio habitual. Registraremos la capacidad para el autocuidado testando las ABVD, la capacidad para mantener la independencia con las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) y la capacidad para las actividades sociales y recreativas mediante la actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD). Completaremos la valoración funcional con el estudio de la marcha y del equilibrio.

Disponemos de muchos instrumentos adecuadamente validados para registrar estas capacidades. La recomendación general es utilizar aquellos más conocidos internacionalmente y que nos permitan seguir fácilmente la evolución en el tiempo de los cambios en los residentes. Para las ABVD, el instrumento más utilizado en este medio es el índice de Barthel, debido a que incluye actividades relacionadas con la movilidad, una de las actividades de cuidado personal que más carga de trabajo produce en este tipo de instituciones. Para las AIVD, la escala más utilizada es el índice de Lawton y Brody, y para la valoración de las AAVD no disponemos de escalas adaptadas a nuestro medio, déficit que puede compensarse con la recogida en la historia clínica de las actividades recreativas. Para registrar la seguridad en la marcha y el equilibrio, y evaluar el riesgo de caídas, sería recomendable utilizar la escala de Tinetti o el test *Get Up and Go.*

Valoración mental

Valoración cognoscitiva

La alta prevalencia del deterioro cognitivo y su asociación con las alteraciones de la conducta hacen que estas sean las causas más frecuente de ingreso en residencias. Los cambios en la situación cognitiva y su imbricación con la situación funcional influyen en las decisiones diagnósticas y terapéuticas. Las escalas más utilizadas son el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) de Folstein y su adaptación al castellano, el *Mini-Examen Cognoscitivo* (MEC) de Lobo. Son preferibles estas escalas sobre otras más breves y sencillas, porque valoran varias áreas del conocimiento, como la orientación temporal y espacial, la memoria inmediata y diferida, la atención, el cálculo, el lenguaje y la capacidad visoconstructiva.

Detección de delírium

El delírium, o síndrome confusional agudo, es un problema geriátrico que afecta al 15-25% de los ancianos institucionalizados, suele ser más frecuente en pacientes con incapacidad funcional y deterioro cognoscitivo previo, y se asocia a un incremento de los ingresos, de la estancia

hospitalaria, de la mortalidad y del coste sanitario. Para detectar la posible presencia de un síndrome confusional agudo, el instrumento más utilizado es el *Confusion Assessment Method* (CAM), que contiene cuatro preguntas adaptadas de los criterios diagnósticos de síndrome confusional y puede realizarse en pocos minutos.

Valoración afectiva

La depresión y la ansiedad son los trastornos psiquiátricos más frecuentes en los ancianos institucionalizados. Como herramienta de cribado de depresión disponemos de la *Geriatric Depression Scale* (GDS) de Yesavage, de 15 ítems.

Valoración conductual

Las alteraciones de la conducta que cursan con agitación psicomotriz, agresividad, insomnio, gritos o vagabundeo son problemas muy frecuentes en la población institucionalizada. El residente que presente estos síntomas tendrá más riesgo de desarrollar complicaciones durante el ingreso (caídas, extravíos, accidentes y autolesiones) y de deterioro funcional, además de suponer una merma en la calidad de vida y una sobrecarga de trabajo para los cuidadores. Para detectar la presencia de estos problemas en el medio residencial se ha desarrollado el *Neuropsychiatric Inventory Nursing Homes* (NPI-NH).

Valoración social

Aunque la valoración social exhaustiva no tiene lugar en este medio, sí tiene cierta importancia realizar una aproximación al apoyo familiar y social del residente, ya que contar con él podría influir en su autoestima y bienestar, y la falta del mismo, en su estado anímico.

Valoración farmacológica

Uno de los problemas más frecuentes en la atención sanitaria al anciano es la prescripción excesiva de medicación. Para corregir este problema disponemos de algunos consensos de expertos que nos pueden ayudar a evitar la prescripción subóptima e inadecuada. Entre los más conocidos y utilizados en esta población nos encontramos los criterios de prescripción inadecuada, la *Screening Tool for Older Person's Prescriptions* (STOPP), y de prescripción subóptima, la *Screenig Tool to Alert doctors to Right Treatment* (START).

NECESIDADES DE ATENCIÓN SANITARIA DURANTE EL INGRESO. GESTIÓN DE CASOS

La calidad de la atención sanitaria ofrecida en la mayoría de los centros residenciales para la tercera edad de nuestro país se encuentra lejos de la excelencia. Patologías como la demencia, la depresión, la incontinencia urinaria y la malnutrición no son diagnosticadas y, por tanto, están infratratadas. La documentación recogida en la historia sanitaria de los centros suele ser escasa, en ocasiones no se dispone de todos los informes médicos y de enfermería, y no se actualiza periódicamente la pauta terapéutica. Los traslados a otros niveles asistenciales más complejos, como los servicios de urgencias hospitalarios, en muchos casos se realizan sin causa objetiva, de forma descoordinada y sin apotrar toda la información clínica necesaria. El personal sanitario de los centros no dispone de suficiente formación en aspectos relacionados con la enfermedad en las personas mayores y, en ocasiones, la baja remuneración económica condiciona una falta de motivación.

Se ha descrito que las deficiencias en la documentación sanitaria y los errores o la superficialidad de los planes de atención individualizada condicionan un incremento en el número de traslados a los servicios de urgencias y de ingresos hospitalarios. En muchos casos estos pacientes deberían haber sido tratados en sus residencias.

Todos estos problemas en el manejo de pacientes podrían evitarse mediante una adecuada gestión de casos. La gestión del caso se define como un proceso diseñado para implementar de forma eficiente, apropiada y coordinada servicios de salud en los diferentes niveles asistenciales. Tiene como objetivos asegurar una adecuada provisión de servicios, evitar duplicidades y facilitar la accesibilidad. Para ello, desarrolla una metodología basada en la valoración de problemas y necesidades y en el desarrollo y seguimiento de un plan de cuidados individualizado. La gestión de casos en las residencias de ancianos nos permite valorar de forma continuada los problemas y las necesidades de cuidados de los usuarios, reevaluar periódicamente el plan de atención individualizado, y coordinar con atención primaria y especializada las necesidades de atención y/o ingreso.

Revisión del plan de atención individualizado

Todos los residentes deben tener formulado un plan de atención individualizado en el que se vean perfectamente reflejadas las necesidades de cuidados sanitarios y los objetivos terapéuticos. Estas necesidades de atención serán objetivadas y documentadas mediante una valoración geriátrica, que se actualizará tras cada alta hospitalaria o traslado al servicio de urgencias, en un plazo óptimo de 24/48 h hábiles. Se realizarán, adicionalmente, cuantas valoraciones sean necesarias y estén justificadas por cambios producidos en diferentes áreas (clínica, funcional o psicosocial). De no existir ninguna interferencia en la evolución del usuario, la evaluación se realizará con una periodicidad semestral, a excepción del tratamiento farmacológico, que deberá ser revisado al menos una vez al mes. En esta reevaluación semestralmente se analizará el cumplimiento de los objetivos definidos y se propondrán las modificaciones que se consideren necesarias. Los aspectos más relevantes dentro del plan de atención individualizado y los procesos de gestión de calidad se recogen en la tabla 41.3. Los objetivos de la atención sanitaria continuada en centros residenciales para personas mayores deberán focalizarse en:

- Medicina preventiva de procesos agudos; especialmente infecciones, patologías cardiovasculares y lesiones tras caídas.
- Mejorar o mantener el estado funcional.
- Evitar múltiples y recurrentes hospitalizaciones y visitas a urgencias.
- Desarrollar planes de tratamiento y seguimiento.
- Establecer un plan de atención coordinada con el resto de recursos sanitarios y sociales.
- Determinar el uso adecuado de los recursos sanitarios en función de los objetivos de cuidados planteados con el paciente o la persona responsable.

Los profesionales sanitarios que tienen contacto directo con pacientes ancianos institucionalizados deberán conocer su complejidad y tener en cuenta consideraciones como:

- La perspectiva del paciente y su incorporación a la toma de decisiones.
- La evidencia limitada sobre el beneficio de las actuaciones sanitarias en personas mayores institucionalizadas, sobre todo en aquellos casos con mayor comorbilidad y polifarmacia.
- La toma de decisiones en función de los riesgos, los beneficios y el pronóstico.
- La elección de tratamientos que optimicen el resultado, minimicen los daños y aumenten la calidad de vida.

Otros procesos clave de la atención sanitaria en residencias

Realización de pruebas complementarias

En algunas ocasiones podría ser preciso completar la valoración geriátrica con pruebas complementarias que nos ayuden a descartar/confirmar patologías prevalentes en este tipo de población. Podría estar indicado realizar un hemograma y una bioquímica básica que incluya parámetros específicos, teniendo en cuenta la frecuencia de algunas patologías como la anemia, la insuficiencia renal, la patología tiroidea y los problemas de relacionados con el metabolismo del hierro y los déficits de vitamina B_{12} y ácido fólico.

Coordinación con el resto del espacio sanitario

Con objetivo de proporcionar las prestaciones necesarias de cuidados sanitarios se deben establecer circuitos específicos de atención para las personas institucionalizadas (tabla 41.4). Esta coordinación se basa en las siguientes bases de actuación:

- Objetivos estratégicos únicos.
- Protocolos de actuación alineados.
- Actividad por gestión de caso.
- Comunicación directa.
- Coordinación para consultas no presenciales.
- Conocimiento compartido.
- Herramientas comunes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41.3 Aspectos más relevantes del plan de atención individualizado

Objetivos	Gestión de calidad
Valoración geriátrica integral	Se realizará a todos los residentes semestralmente o cuando se produzcan cambios explícitos en su situación basal
Garantizar unos cuidados de calidad y evitar la variabilidad en la práctica de: • Deterioro de la movilidad • Caídas • Insomnio • Confusión • Deterioro cognitivo • Alteraciones de la conducta • Nutrición • Deterioro de la integridad cutánea • Estreñimiento • Incontinencia de esfínteres • Control del dolor • Tratamiento farmacológico	Elaboración de protocolos de: • Promoción de la independencia • Ejercicio físico y mejora de la marcha • Delírium • Deterioro cognitivo • Nutrición • Úlceras por presión • Úlceras vasculares • Incontinencia • Diarrea y vómitos • Estreñimiento • Analgesia • Polifarmacia e iatrogenia
Actividades de prevención primaria: • Vacunas según calendario • Hábitos no saludables	 • Tasa de vacunación al 100% • Consumo de alcohol y tabaco
Gestión organizada de todas las derivaciones de los residentes	Diseño para cada residente de un mapa de rutas asistenciales, lo que permitirá mejorar la eficiencia y la calidad de vida del mayor
Actividades preventivas en pacientes independientes para actividades de la vida diaria y sin deterioro cognitivo	Valoración con periodicidad anual/bianual de: • Hipoacusia y disminución de la agudeza visual • Hipertensión arterial • Diabetes mellitus • Hipercolesterolemia

TABLA 41.4 Coordinación con otros niveles sanitarios: ruta asistencial

Qué	Quién	Dónde	Cuándo	Cómo	Observaciones
Asistencia sanitaria a demanda	MR y ER	Residencia	A demanda o programada	Según protocolos	Coordinación de necesidades con atención primaria
Demanda de asistencia urgente	MR o ER, MAP o EAP	Residencia	Tras recibir demanda urgente	Según el horario, el tipo de urgencia y el beneficio para el paciente	Su MR y ER en horarios de asistencia Coordinación con servicios de urgencia
Toma de muestras y extracción de analíticas	ER	Residencia	A demanda de MR o MAP	Técnicas estandarizadas	La entrega de muestras se coordina con el centro de salud
Valoración y diagnóstico médico y de enfermería	MR y ER	Residencia	Al ingreso del residente	Según el modelo protocolizado	De forma individualizada en las revisiones que se establezcan
Visita programada a residencia	MR y ER	Residencia	En función de protocolos de actividad del centro de salud	De tipo consultoría con el personal sanitario de la residencia	Evaluar altas y bajas, ingresos y altas hospitalarias, cambios en el tratamiento, planes de cuidados, etc.

EAP, enfermero de atención primaria; ER, enfermero de residencia; MAP, médico de atención primaria; MR, médico de residencia.

La adscripción de los centros residenciales de personas mayores a su centro de salud de referencia deberá estar orientada a facilitar el cumplimento de objetivos comunes. Por tanto, se deberá establecer la necesidad de que los profesionales sanitarios de ambos niveles asistenciales compartan conocimientos y protocolos organizativos y de actuación. Respecto a la comunicación con atención especializada, el gestor de casos será el profesional responsable de coordinar líneas de trabajo con los servicios hospitalarios para poder establecer criterios de ingresos, actuaciones sanitarias y condiciones adecuadas de alta.

Derivación de pacientes a centros hospitalarios

En situaciones de deterioro cognitivo y dependencia funcional, la hospitalización puede condicionar en personas mayores más riesgos que beneficios. Tan solo se propondrá el ingreso de aquellas que presenten una enfermedad aguda o crónica reagudizada que pudieran beneficiarse de la hospitalización. Siempre que se considere beneficiosa la derivación a un centro hospitalario, la misma deberá acompañarse de un informe clínico, documento fundamental para facilitar la continuidad asistencial, reducir el tiempo de búsqueda de información, evitar la repetición de pruebas y disminuir los errores de prescripción. Los contenidos mínimos que debería incluir este documento de derivación son:

- Datos administrativos y de filiación.
- Antecedentes personales.
- Enfermedad actual.
- Tratamiento médico actual y cambios producidos en las últimas semanas.
- Exploración física.
- Estado funcional.
- Estado cognitivo.
- Sospecha o juicio clínico.
- Objetivo del traslado.

ASPECTOS LEGALES DE LA ATENCIÓN SANITARIA EN RESIDENCIAS

En la atención sanitaria al anciano institucionalizado nos encontramos con diversos aspectos legales que pueden implicar directamente al personal facultativo y que no suelen abordarse en los tratados de geriatría. La influencia de la situación cognoscitiva en la toma de decisiones en el momento del ingreso, la posible situación de incapacidad mental de algunos residentes o la necesidad de aplicar medidas de contención mecánica son circunstancias que afectan directamente al clínico y que pueden hacer que incurra en responsabilidades civiles y penales.

Proceso de ingreso e incapacitación judicial

Algunas enfermedades mentales, dentro de las que debemos incluir la demencia, pueden condicionar una pérdida progresiva de las personas de su capacidad para realizar las ABVD y las AIVD, retener nueva información, realizar operaciones de cálculo, ejecutar razonamientos complejos, tomar decisiones o manejar asuntos económicos. Ante estas situaciones de deterioro cognoscitivo y funcional, los pacientes pueden quedarse desvalidos y precisar que otras personas asuman responsabilidades por ellos. Con el objetivo de protegerlos y darles seguridad existe la figura jurídica denominada «incapacitación judicial».

A este respecto debe constatarse que el simple diagnóstico de demencia o de enfermedad de Alzheimer no supone que quien la padece sea susceptible de resultar incapacitado. La declaración de incapacidad no vendrá determinada por la enfermedad que se padece sino por los efectos de la misma. Por tanto, una vez realizada una adecuada valoración funcional, cognoscitiva, afectiva y conductual, y en aquellos casos en los que el clínico sospeche que el nuevo usuario pudiera presentar una enfermedades de carácter físico o psíquico que le impidan gobernarse por sí mismo y obrar, deberá ponerlo en conocimiento de sus familiares, así como de la dirección del centro, para que unos u otros promuevan una declaración de incapacidad y notifiquen al Ministerio Fiscal el posible internamiento involuntario o «forzoso urgente» de un presunto incapaz.

Utilización de medidas de contención mecánica

Existen múltiples protocolos de contención mecánica elaborados por entidades tan distintas como hospitales, unidades de psiquiatría, servicios médicos y quirúrgicos, unidades de larga estancia, centros sociosanitarios, centros residenciales para mayores, centros de día, etc., con una gran disparidad entre ellos en lo referente a la necesidad de consentimiento del paciente o de sus representantes para la instauración de la medida, o en relación con la necesidad de autorización judicial para la aplicación de los mismos. En muchas ocasiones, esta falta de homogeneidad viene condicionada por notables diferencias en las normativas legales entre comunidades. Ahora bien, en lo que respecta al personal sanitario, existen una serie de premisas comunes en todos los protocolos. La primera es la exigencia de que las medidas de contención sean prescritas por un facultativo. Las siguientes se refieren a sus indicaciones y contraindicaciones. Son indicaciones para la aplicación de una medida de contención mecánica:

- Prevenir conductas que puedan significar algún daño para el propio paciente, terceras personas o elementos del entorno.
- Existencia de riesgo de autolesiones y suicidio.
- Existencia de riesgo de caídas.
- Permitir la instauración, el mantenimiento o la administración de medidas terapéuticas (mantenimiento de catéteres, vías, sondas, conexión a aparatos, otros sistemas de soporte vital, etc.).
- Cuando lo solicite el propio paciente y haya causa justificada clínica y/o terapéutica.
- Como parte de un programa de modificación de la conducta, previamente explicitado.

Parece también ampliamente consensuado que en ningún caso son indicaciones para su aplicación los siguientes casos:

- Cuando exista la posibilidad de intervenciones alternativas (abordaje verbal, administración de medicación, etc.).
- Cuando se conozca la existencia de alguna contraindicación.
- Como medida de castigo o control.
- Como respuesta a una transgresión o conducta molesta.
- Como sustitución de un tratamiento.
- Por comodidad del equipo asistencial o conveniencia de los demás pacientes.

En todos los casos, el empleo de estas medidas debe estar adecuadamente protocolizado, de modo que se individualice su indicación a las necesidades reales de cada usuario y se limite su utilización al máximo mediante programas de formación y opciones terapéuticas alternativas.

Asimismo, deben incluirse los objetivos de control, reducción y/o supresión total de estas medidas en la política de calidad del centro.

CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

Como ya hemos comentado, más de las tres cuartas partes de la población institucionalizada en centros residenciales presentan alguna enfermedad neurodegenerativa. De estos pacientes, un elevado porcentaje se encuentran en una fase avanzada de la enfermedad, y presentan pobre calidad de vida y mal pronóstico vital a corto plazo. Uno de los objetivos asistenciales sanitarios de las residencias para mayores es aportar los cuidados necesarios a usuarios y familiares en estas fases de la enfermedad.

A este respecto, se plantean toda una serie de cuestiones para las que no se dispone de respuesta ni de evidencia científica: ¿qué aspectos funcionales, psicológicos y espirituales del paciente con enfermedades en fase avanzada y sus familiares deben ser evaluados?, ¿en qué fase evolutiva de la enfermedad deben iniciarse los cuidados paliativos?, ¿cómo podemos definir unos cuidados óptimos?, ¿podemos establecer estándares de calidad asistencial?, ¿cómo deben recogerse en el plan de cuidados las preferencias de no tomar medidas diagnósticas ni terapéuticas agresivas y de la elección del lugar para morir?

No sin ciertas limitaciones metodológicas y problemas de sensibilidad, se han establecido una serie de criterios clínicos para determinar el pronóstico de mortalidad a corto plazo en las enfermedades neurodegenerativas: paciente con diagnóstico de enfermedad neurodegenerativa como patología principal en estadio FAST 7, puntuación en el MMSE de Folstein menor de 14, situación de dependencia total para las actividades de la vida diaria, y presencia de criterios de desnutrición y de complicaciones, como infecciones de repetición, úlceras por presión o disfagia.

Un elevado número de los residentes que cumplen estos criterios fallecen en los 6-12 meses siguientes. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones no se comunica este pronóstico a sus familiares, lo que implica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que, pese al deterioro en la calidad de vida que presentan este tipo de pacientes, no tengan la misma percepción de gravedad que se tiene en otras enfermedades.

Esta falta de información sobre la evolución natural de la enfermedad y el mal pronóstico vital, así como la falta de conciencia tanto de los profesionales de la salud como de los familiares, contribuyen a crear una gran barrera que dificulta la implantación de planes de cuidados paliativos en este tipo de pacientes.

Con el objetivo de solventar esta carencia asistencial en las fases avanzadas de la enfermedad, el personal sanitario del centro deberá establecer un plan de atención adaptado a las necesidades individuales del residente y de sus familiares. Este plan deberá incluir:

- Información sobre la evolución de la enfermedad, el pronóstico vital y las posibilidades de cuidados.
- Información sobre las posibles complicaciones y la oferta de cuidados en el centro.
- Información y discusión sobre la planificación de los cuidados y la toma de decisiones al final de la vida.
- Discusión y elección del lugar para morir.

Asimismo, se debe actuar sobre síntomas y problemas clínicos como el dolor, la disnea, las alteraciones de la conducta, el insomnio y las situaciones de desnutrición, y sobre las necesidades psicosociales de los familiares: soporte espiritual, estilo de afrontamiento, impacto en la percepción de uno mismo, relaciones con la familia y los amigos, fuentes de estrés, trastornos del ánimo y detección precoz del duelo patológico. Estos últimos problemas están íntimamente relacionados con la mala comunicación médico-familia, con la falta de anticipación, con la insatisfacción de la familia, con un mal control de síntomas y con la falta de implicación del personal sanitario.

FORMACIÓN E INVESTIGACIÓN

Disponemos de suficiente evidencia científica como para poder afirmar que la formación de los profesionales de los centros residenciales para mayores tiene relación directa con la calidad del servicio y debe ser considerada como parte fundamental de la asistencia.

La formación es un elemento motivador y capacitador del desempeño profesional; es un incentivo profesional, una herramienta imprescindible en las organizaciones de servicios y una de las inversiones más rentables para las entidades prestadoras de servicios. Los centros residenciales deben elaborar y desarrollar planes de formación sanitaria adecuados a los objetivos de la organización, a las necesidades de los usuarios y a las demandas del personal de atención directa, abordando temas como la importancia de la higiene en el control de la transmisión de enfermedades infecciosas, la detección precoz de la enfermedad y de los signos de alarma en el paciente anciano, la adecuada utilización de contenciones y el manejo no farmacológico de las alteraciones de la conducta.

Respecto a la investigación, en los últimos años hemos asistido a cierto incremento del número de estudios desarrollados en este ámbito asistencial. Sin embargo, aún siguen siendo relativamente escasos, pese a que esta población de pacientes presenta una serie de características particulares que condicionan su idoneidad para determinados tipos de estudios: están ingresados de forma permanente, lo que permite su control y seguimiento; su ubicación facilita la logística en el acceso; son pacientes con altas tasas de discapacidad y dependencia asociada y, por tanto, se podría estudiar en ellos posibles intervenciones sobre tales problemas, etc.

Así pues, se puede establecer un claro interés en realizar estudios epidemiológicos longitudinales sobre esta población diana para analizar problemas específicos de salud (síndromes geriátricos como la demencia, el delírium, las caídas, la prescripción inadecuada o subóptima, o los cuidados al final de la vida), de gestión (adecuación de procedimientos, cargas de trabajo o adaptación de ratios de personal) o de calidad en los cuidados (adaptación de guías clínicas, adecuación de indicadores de proceso y de resultado).

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ASISTENCIAL

Cuando analizamos diferentes niveles de atención social al anciano, encontramos que la institucionalización en centros en los que su estructura, sus recursos humanos y su sistema de gestión no están adaptados a las necesidades reales de los usuarios condiciona un cuidado sanitario insuficiente y de baja calidad que es responsable de un incremento de las consultas con atención primaria, de los traslados a urgencias, de los ingresos, de las estancias y de los reingresos hospitalarios inadecuados, así como de incapacidad funcional y deterioro mental irreversible; en definitiva, provoca un aumento del consumo de recursos y del gasto sanitario y social. Mejorar la calidad de la atención sanitaria al anciano no requiere siempre inversiones costosas y complejas; en la mayoría de las ocasiones bastaría con saber adaptar los servicios a las necesidades especiales de este grupo poblacional.

Las características especiales que presenta la enfermedad en el anciano (pluripatología, presentación atípica, tendencia a la cronicidad y al deterioro funcional) condicionan una gran variabilidad en sus manifestaciones clínicas. Esta heterogeneidad incrementa notablemente la complejidad de los cuidados, así como dificulta el manejo clínico y la implementación de técnicas diagnósticas y terapéuticas. De ahí la importancia de basar la atención en acciones que nos permitan disminuir la variabilidad en los procedimientos y los resultados, mediante la definición de planes estratégicos y la implantación de sistemas de gestión de calidad basados en:

- El diseño de la organización, de sus recursos materiales, del factor humano y de la política de calidad.
- La planificación de objetivos plausibles, con elevado impacto sobre la salud de los residentes, y de las estrategias para alcanzarlos.
- El diseño de protocolos específicos de actuación y de guías de práctica clínica adaptadas a la evidencia científica del momento.
- La evaluación de los resultados y el estudio de las posibilidades de mejora mediante indicadores de calidad.

Un indicador de calidad es una herramienta útil para medir la calidad en un aspecto clave de la atención. Disponemos de tres tipos de indicadores: de estructura, de proceso y de resultado. La mayoría de los sistemas de gestión de calidad implementados en nuestros centros residenciales utilizan indicadores de estructura y de resultado. Entre los de estructura están aspectos relacionados con las instalaciones, los materiales y los equipamientos, así como con la dotación de recursos humanos, su formación y la competencia de los mismos. Los resultados miden las consecuencias finales de nuestras acciones: mortalidad, tasa de úlceras por presión, infecciones nosocomiales, ratio de consultas, hospitalizaciones, consumo de recursos, satisfacción del cliente, etc.

Sin embargo, medir la calidad de los cuidados sanitarios en ancianos es complejo, ya que en este grupo etario la respuesta ante la enfermedad es muy heterogénea y suelen tener gran variabilidad en sus preferencias con respecto al adulto joven, de forma que mantener un elevado grado de independencia funcional y no alargar la vida son sus objetivos principales. Por ello, para evaluar la calidad asistencial a personas mayores, se han postulado los indicadores de proceso que son más rápidos y económicos, y que pueden medir la forma en que las instituciones proveen de cuidados a sus clientes.

De ahí el interés del proyecto *Assessing Care of Vulnerable Elders* (ACOVE), que surgió en el año 1988 de la mano de un grupo de expertos en geriatría, con el objetivo de desarrollar indicadores de calidad específicos para cuidados médicos en personas mayores vulnerables. Se caracteriza por tener en cuenta las deficiencias observadas en la atención a este grupo de pacientes, especialmente las relacionadas con la seguridad, la calidad de los servicios, las necesidades particulares de atención no cubiertas, los efectos adversos o los cuidados subóptimos. Asimismo, el ACOVE es un sistema de evaluación que se relaciona directamente con la expectativa de vida y la capacidad funcional de este tipo de pacientes.

Es evidente que del total de indicadores ACOVE muchos de ellos no serían aplicables a pacientes institucionalizados. Por ello, sería conveniente que la entidad prestadora de servicios analizara todos los indicadores incluidos en el ACOVE y seleccionara aquellos que podrían ser útiles y aplicables en el entorno del paciente, en función de su sencillez, impacto clínico, repercusión sobre la atención y facilidad de medida, así como de la posibilidad de toma de datos desde la historia clínica del centro.

En los últimos años, la tipología de usuarios de centros residenciales para mayores ha ido cambiando y pasando a precisar de menos cuidados hosteleros y más necesidades de atención sanitaria. Esta circunstancia está

condicionando que los profesionales de la salud se transformen en líderes, en elementos motivadores y catalizadores del cambio cultural en los centros, al impulsar la mejora asistencial continuada, los planes sanitarios de formación y los proyectos de investigación.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. Guiding principles for the care of older adults wiyth multimorbidity: an approach for clinicians. J Am Geriatr Soc 2012;60:E1-2.

American Medical Directors Association (AMDA). Health maintenance in the long-term care setting. Columbia, MD: American Medical Directors Association (AMDA); 2007.

Echevarría Santamaría I. Necesidades de cuidados de larga estancia. En: López Arrieta JM, Rodríguez Mañas L, editors. Atención Sanitaria al anciano. Madrid: SEMEG; 2008.

Gallego Riestra S, Gutiérrez Rodríguez J, Fernández Guzmán MF. Aspectos legales del uso de medios de contención mecánica en los diferentes ámbitos asistenciales y sanitarios. Especial referencia a los ingresos por patologías no psíquicas en instituciones sanitarias abiertas. Derecho y Salud 2013;1:77-95.

Hall S, Kolliakou A, Petkova H, et al. Interventions for improving palliative care for older people living in nursing care homes (Review). The Cochrane Library 2011;(3). http://www.thecochranelibrary.com.

Hodgkinson B, Haesler EJ, Nay R, et al. Effectiveness of staffing models in residential, subacute, extended aged care settings on patient and staff outcomes (Review). Cochrane Library 2011;(6). http://www.thecochranelibrary.com.

Jaramillo, Gómez. Atención sanitaria al anciano con incapacidad crónica no reversible. En: Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta J, editors. Bases de la Atención sanitaria al anciano. Madrid: SEMEG; 2001.

Wenger N, Roth C, Shekelle P. ACOVE Investigators. Introduction to the Assessing Care of Vulnerable Elders-3 Quality Indicator Measurement Set. J Am Geriatr Soc 2007;55:S247-52.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 42

Atención al anciano con enfermedad oncológica y no oncológica que precisa cuidados paliativos

Lourdes Rexach Cano

INTRODUCCIÓN

En nuestra sociedad, la inmensa mayoría de las personas que sufren una enfermedad avanzada son ancianas. Suelen fallecer tras una enfermedad crónica que han padecido durante largos períodos de tiempo, con múltiples problemas coexistentes, dependencia progresiva y necesidad de cuidados complejos, que en la mayor parte de los casos son asumidos por los miembros de la familia. Pasan la mayoría de sus últimos meses/años en su casa, pero suelen morir en hospitales o residencias rodeados de extraños. Muchas de estas muertes se convierten en procesos prolongados que requieren complicadas y, en ocasiones, desgarradoras, tomas de decisiones sobre el uso o la suspensión de medidas de soporte vital, como sondas de alimentación, ventilación mecánica o sueroterapia, en las que intervienen el paciente, los profesionales sanitarios y los miembros de la familia.

En este contexto, en la segunda mitad del siglo xx y coincidiendo con el envejecimiento global de la población, se desarrollaron los cuidados paliativos (CP) como una forma de atención a aquellos pacientes en los que el objetivo de curación no era alcanzable, fundamentalmente sujetos con cáncer y los de más edad. Surgieron en reacción a la falta de respuesta a las necesidades reales de estos pacientes y sus familiares, y progresivamente se han ido incorporando en el sistema de salud de los países desarrollados. Consciente de esta necesidad, la American Geriatrics Society en el año 1995, se posicionó sobre el cuidado de pacientes mayores con enfermedades avanzadas al publicar un documento en el que se definía quiénes son estos pacientes, qué cuidados y qué recursos sanitarios necesitan, qué educación deben tener los profesionales que los atienden y la necesidad de investigar en este campo, antes incluso de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) definiera los CP como «un método de atención que mejora la calidad de vida de los pacientes y de sus familias, afrontando los problemas asociados a enfermedades graves a través de la prevención y del alivio del sufrimiento, por medio de la pronta identificación y correcta valoración y tratamiento del dolor y de otros problemas físicos, psicológicos y espirituales».

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN QUE PRECISA CUIDADOS PALIATIVOS

¿A qué edad se muere?

En Europa, la mayoría de las muertes se producen en personas mayores de 65 años, y los grupos de edad con mayor mortalidad son los varones de entre 80 y 84 años y las mujeres de entre 85 y 89. En España, a lo largo de los últimos 30 años, se ha constatado una disminución lineal y estable en la tasa de mortalidad ajustada por edad (39,5% entre 1981 y 2010), lo que ha llevado a que la esperanza de vida de nuestro país sea de las más altas de la Unión Europea (84,8 años en las mujeres y 78,9 en los varones).

Sin embargo, esta disminución en la tasa de mortalidad no es homogénea. A partir de los 15 años, la magnitud de la tasa de mortalidad prácticamente se dobla en cada grupo decenal de edad con respecto al grupo anterior, excepto en el de 75 a 84 años, cuya tasa es tres veces más alta que la del grupo de 65 a 74 años.

El resultado de estos cambios demográficos ha sido un importante crecimiento en el porcentaje de personas mayores de 65 años y que año a año se produzca un aumento en la edad a la que esta población fallece (fig. 42.1). Así, en el año 2011 el 84,08% de las muertes totales se produjeron en personas mayores de 64 años (38,52% en mayores de 84 años).

¿De qué se muere?

La continua disminución de la mortalidad por enfermedades transmisibles a lo largo del siglo xx en los países desarrollados ha motivado que otras entidades se conviertan en las principales causas de muerte. Concretamente, en la última década del pasado siglo, alrededor del 85% de las defunciones en esos países (España entre ellos) estaban causadas por las enfermedades no transmisibles y, de ellas, las tres cuartas partes se debían a enfermedades cardiovasculares y a cáncer. Esta tendencia se ha mantenido durante lo que llevamos de este siglo, como puede observarse en la tabla 42.1, en la que se muestran los datos sobre mortalidad publicados en 2013. Esta preponderancia de las enfermedades no transmisibles contrasta con la tendencia descendente que se ha venido observando en la mayoría de ellas en el último tercio del siglo pasado. En cualquier caso, aunque previsiblemente el riesgo de mortalidad por estas patologías continuará descendiendo en los países desarrollados, la carga de enfermedad que producen podría no disminuir de la misma forma o, incluso, mantenerse estabilizada, ya que la mayor parte de ellas se presentan en edades avanzadas y la población de estos grupos de edad está aumentando. Mención especial merece el impacto en la mortalidad de la enfermedad de Alzheimer, no solo porque actualmente supone la quinta causa de muerte, sino también por el crecimiento tan espectacular observado en la mortalidad desde 1981 entre las personas que la padecen.

¿Cómo se muere? Trayectorias de la enfermedad

Como se acaba de describir, muchos pacientes mayores acumulan múltiples enfermedades crónicas que siguen un largo curso de declive gradual que, finalmente, provocan su muerte. En los últimos años varios autores han definido diferentes trayectorias clínicas que tratan de describir este declive. Estas se construyeron a partir del análisis de miles de casos y forman parte de un modelo que es una simplificación de una realidad compleja (fig. 42.2). Mientras los pacientes oncológicos permanecen con un aceptable estado funcional y con relativamente pocos síntomas hasta la fase final de la enfermedad, en los no oncológicos el deterioro funcional y la sintomatología importante aparecen desde estadios más tempranos. Además, generalmente en los pacientes oncológicos es el propio cáncer el factor determinante de la muerte, mientras en los no oncológicos, aunque la enfermedad de base es también la causa principal del deterioro, suelen ser otros factores (infecciones u otros procesos intercurrentes que producen una exacerbación de la enfermedad) los desencadenantes del fallecimiento. Es evidente que estas exacerbaciones son mucho más frecuentes cuanto

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

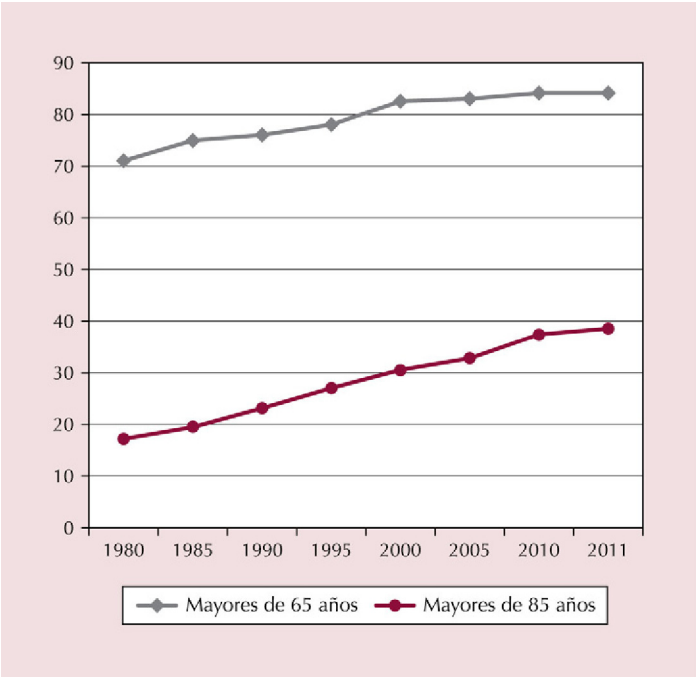


FIGURA 42.1 Porcentaje de las defunciones de los mayores de 65 y 85 años respecto a las defunciones totales.

TABLA 42.1 Principales causas de muerte en España

Causa de muerte	% del total de defunciones
1. Cáncer	27
2. Enfermedades del corazón	20,5
3. Enfermedades cerebrovasculares	7,9
4. Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	4,1
5. Enfermedad de Alzheimer	3
6. Accidentes no intencionales	2,6
7. Diabetes mellitus	2,6
8. Neumonía y gripe	2
9. Nefritis, nefrosis y síndrome nefrótico	1,7
10. Enfermedad hipertensiva	1,3
11. Enfermedad crónica del hígado y cirrosis hepática	1,3
12. Suicidio	0,8
13. Enfermedad de Parkinson	0,8
14. Septicemia	0,7
15. Enfermedad vascular intestinal	0,7

más avanzada está la enfermedad, pero la evolución de estos episodios es difícilmente predecible.

Las estimaciones de la OMS para el año 2030 en todo el mundo indican que el número total de muertes aumentará de 58 a 74 millones y que las responsables del mayor porcentaje de este incremento serán las enfermedades crónicas muy avanzadas y las complicaciones del deterioro extremo clínico, funcional y cognitivo. Así, cerca del 75% de las personas que morirán lo harán a causa de enfermedades crónicas evolutivas, tendrán una alta necesidad de cuidados y elevada frecuentación de servicios sanitarios y sociales, a lo que se suma que van a tener que tomar decisiones clínicas importantes y complejas. Puede decirse que el envejecimiento progresivo de la población, como consecuencia de la disminución de la mortalidad y del consiguiente aumento de la esperanza de vida, es el principal responsable de la importancia de estas enfermedades.

NECESIDADES DE LOS PACIENTES EN SITUACIÓN DE FINAL DE VIDA

La marcada prevalencia de enfermedades crónicas y oncológicas avanzadas que, como se ha referido, está presente en la población mayor hace que crezca constantemente el volumen de necesidades para este colectivo, las cuales, además, se van haciendo progresivamente más complejas. Muchas de estas personas requieren de manera permanente soporte médico y social. Para atender adecuadamente estas necesidades, será necesario realizar una correcta identificación de la situación de final de vida, una adecuada comunicación entre el paciente y/o su familia y los profesionales, la identificación y el control de los síntomas que presentan, y una planificación de los cuidados que permita una adecuada toma de decisiones. En los apartados siguientes de este capítulo se describirán de forma somera cada uno de estos aspectos.

Dado que la estimación del pronóstico es compleja y puesto que el curso evolutivo de las enfermedades crónicas en los ancianos puede ser difícil de predecir, la aproximación paliativa a los pacientes tiene que basarse más en las necesidades de los enfermos y de la familia que en el pronóstico de la enfermedad.

IDENTIFICACIÓN DEL FINAL DE LA VIDA

Si bien el factor clave de una adecuada atención al final de la vida es poder ofrecer a los pacientes perspectivas de tratamiento basadas en sus necesidades y no en su pronóstico, parece claro que una adecuada estimación de la supervivencia puede ayudar a tomar decisiones no solo a los profesionales sanitarios que atienden a los pacientes sino también a estos y a sus familias, así como a planificar adecuadamente la asistencia al final de la vida, con lo que se conseguirá mejorar la calidad de los cuidados. De ahí que los esfuerzos para tratar de buscar criterios pronósticos se hayan incrementado notablemente en los últimos años, aunque por ahora esta búsqueda está resultando esquiva.

Aunque identificar la fase final de una enfermedad oncológica puede ser relativamente sencillo, existe una enorme dificultad para definir con precisión la esperanza de vida en los pacientes no oncológicos que sufren una enfermedad crónica, debido a la heterogeneidad de sus causas y a la variabilidad interindividual. La realidad individual de cada paciente suele ser más compleja que la que pueden proponer los modelos poblacionales, como constatamos en nuestro trabajo asistencial diario y como se ha reflejado en algunos estudios. Regímenes médicos complejos y la fragmentación de nuestro sistema sanitario complican, además, la detección de la transición en la necesidad de cuidados y en los objetivos de los mismos a lo largo de las distintas fases de la enfermedad.

Pese a la dificultad pronóstica, una evaluación meticulosa de los pacientes nos puede permitir detectar cambios que nos faciliten la identificación de la situación de final de vida, aunque esto requiere de una capacitación adecuada.

Instrumentos para identificar la situación de final de vida

Desde hace años se han buscado instrumentos que permitieran identificar, de forma inequívoca, a los pacientes en situación de final de vida. Tales instrumentos se definieron primero en los pacientes oncológicos y se ha intentado buscar herramientas similares en los sujetos con otras patologías.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

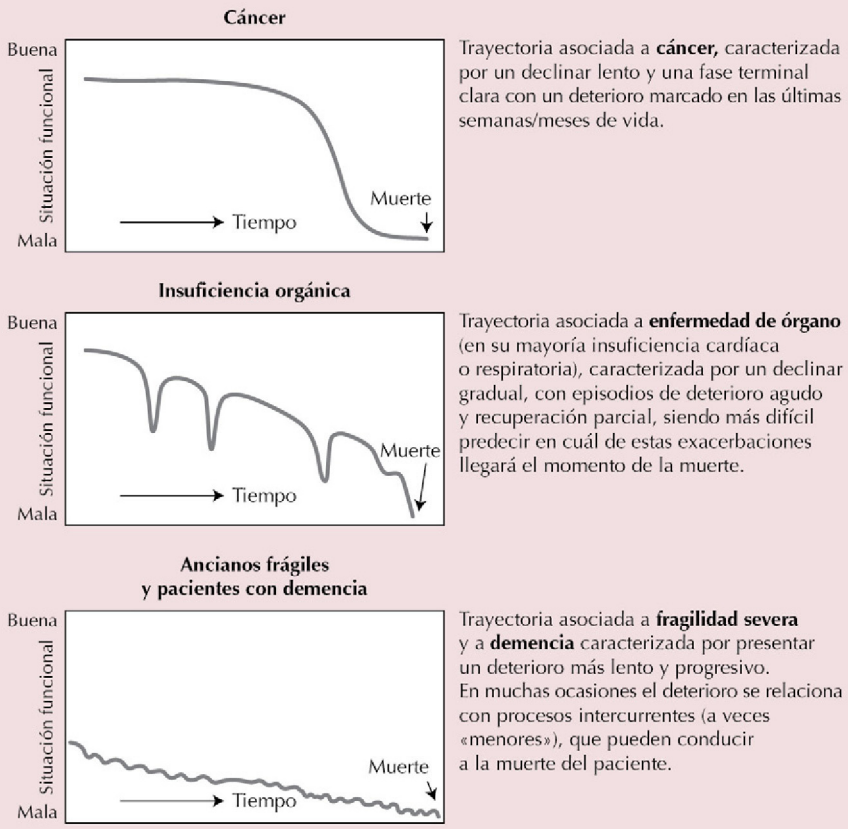


FIGURA 42.2 Trayectorias de la enfermedad.

Inicialmente, los esfuerzos se dirigieron a identificar los criterios de gravedad (o «terminalidad») en pacientes con enfermedad avanzada de un solo órgano. Prácticamente todas las insuficiencias orgánicas y enfermedades neurodegenerativas cuentan con sistemas de estadificación, con claro valor pronóstico, que permiten identificar a los pacientes con una menor expectativa de vida (p. ej., clasificación de la New York Heart Association [NYHA] en insuficiencia cardíaca, *Body mass index, airflow Obstruction, Dysnea and Excercise capacity index* [BODE] en la insuficiencia respiratoria, la escala de Child-Pugh para hepatopatía o *Global Dementia Staging* [GDS] en la enfermedad de Alzheimer), pero que, desafortunadamente, suelen mostrar escasa sensibilidad y especificidad en su capacidad de pronosticar la supervivencia a medio plazo en pacientes de edad avanzada, especialmente al ser aplicados a casos individuales.

El hallazgo de que existen una serie de criterios más generales, más relacionados con el individuo que con la enfermedad o las enfermedades subyacentes, que guardan una fuerte asociación con la mortalidad (desnutrición, deterioro funcional, deterioro cognitivo, comorbilidad, síntomas de difícil control) ha promovido la búsqueda de herramientas pronósticas de enfoque global y ha dado lugar a un gran número de trabajos que estudian diferentes instrumentos de predicción de supervivencia en pacientes no oncológicos.

Desde hace mucho tiempo se sabe que, en las personas mayores, el deterioro funcional es el predictor más fiable de mala evolución y mortalidad, con independencia de los diagnósticos clínicos de los que un anciano sea portador, siempre que se tenga en cuenta la evolución de esta medida a lo largo del tiempo. Muchas son las herramientas de valoración funcional utilizadas en la valoración geriátrica. La escala funcional paliativa, o *Palliative Performance Scale* (PPS), es una escala de medición de la capacidad funcional específicamente diseñada para pacientes incluidos en servicios de CP (tabla 42.2).

Varios autores han intentado desarrollar índices pronósticos compuestos por diversos parámetros que podrían ser aplicables a todos los pacientes con enfermedad avanzada. Algunas de estas herramientas son el *Palliative Prognostic* (PaP) *Score* y el CARING acrónimo de una serie de criterios (*Cancer, Admission ≥ 2, Residence in a nursing home, Intensive care unit admit, Noncancer hospice Guidelines*) a los que se añade la edad del paciente. El PaP *Score* ha mostrado buena capacidad para pronosticar supervivencia a corto plazo (de semanas a algún mes) pero no a medio plazo y la evidencia de su precisión en pacientes ancianos no oncológicos es solo de calidad moderada. El CARING se ha asociado, con alta sensibilidad y especificidad, a una mayor mortalidad al año, aunque la edad media de los pacientes del estudio con el que se validó esta herramienta era de 63 ± 13 años.

Pese a la proliferación de este tipo de herramientas, en una revisión sistemática que intentaba buscar instrumentos útiles para el cálculo de la supervivencia, se llegó a la conclusión de que todas las herramientas y variables manejadas en los distintos trabajos presentaban una pobre discriminación. Esto refleja la impredecible naturaleza de la mayoría de las enfermedades progresivas, sobre todo de las no oncológicas, y subraya la importancia de no olvidar la variabilidad individual del paciente y, por tanto, de individualizar la toma de decisiones en el paciente anciano a través de la valoración geriátrica integral (VGI). Esta herramienta recoge todos los aspectos del paciente que estas escalas pretenden medir lo que ha permitido, incluso, desarrollar y validar un índice pronóstico, el *Multidimensional Prognostic Index* (MPI), a partir de ella.

Por último, se han desarrollado algunos sistemas de cribado que podrían servir para identificar precozmente a los pacientes que se acerquen al final de la vida y que, por tanto, van a tener unas necesidades específicas que deben ser atendidas. Con este objetivo se han elaborado instrumentos como el *Prognostic Indicator Guidance at the Gold Standards Framework* (PIG-GSF), la *Supportive & Palliative Care Indicators Tool* (SPICT) y, en Cataluña, el *Necesidades Paliativas* (NECPAL), aún en proceso de estudio. Dado que se trata de herramientas de cribado, será necesario ratificar la impresión diagnóstica con una valoración que permita hacer un diagnóstico individualizado y fiable. En este sentido, sin duda, el *gold standard* es la VGI.

TABLA 42.2 *Palliative Performance Scale*

Porcentaje	Deambulación	Actividad/evidencia de enfermedad	Autocuidado	Ingesta	Nivel de consciencia
100	Completa	Normal/sin evidencia de enfermedad	Completo	Normal	Completo
90	Completa	Normal/alguna evidencia de enfermedad	Completo	Normal	Completo
80	Completa	Normal con esfuerzo/ alguna evidencia de enfermedad	Completo	Normal o reducida	Completo
70	Reducida	Incapacidad laboral/ alguna evidencia de enfermedad	Completo	Normal o reducida	Completo
60	reducida	Incapacidad para trabajo doméstico o afición/ enfermedad significativa	Necesita ayuda ocasionalmente	Normal o reducida	Completo o confuso
50	Sillón/cama	Incapacidad total/ enfermedad extensa	Necesita ayuda considerable	Normal o reducida	Completo o confuso
40	Fundamentalmente cama	Ídem	Fundamentalmente necesita ayuda	Normal o reducida	Completo o confuso u obnubilado
30	Encamado	Ídem	Cuidado total	Reducida	Completo o confuso u obnubilado
20	Ídem	Ídem	Ídem	Mínimos sorbos	Completo o confuso u obnubilado
10	Ídem	Ídem	Ídem	Cuidados de boca	Obnubilado o coma
0	Muerte	—	—	—	—

Cómo identificar la situación de final de vida

Todas las herramientas pronósticas hacen referencia a la supervivencia de grupos poblacionales en los que están incluidos pacientes de todas las edades y fallan a la hora de ser aplicadas a un individuo concreto, sobre todo si es anciano. Deberíamos, por tanto, huir de intentar una exactitud pronóstica, muchas veces —si no en la mayoría de las ocasiones— inalcanzable, para centrarnos en identificar a los pacientes con necesidades específicas y ante los que es razonable pensar que podrían morir a lo largo de los próximos meses y que se podrían beneficiar de este tipo de atención.

La utilización conjunta de muchas de las herramientas nos va a ayudar a perfilar cuál es la situación de nuestro paciente (fig. 42.3). Con ellas conoceremos la severidad o gravedad de cada una de las enfermedades que presenta, así como del deterioro en los marcadores que hemos llamado «globales»: deterioro funcional, nutricional, o síntomas mal controlados. Han demostrado también relación independiente con la mortalidad las infecciones recurrentes y el uso de recursos sanitarios (el hecho de haber ingresado dos o más veces en el último año por enfermedad crónica condiciona un 60% más de riesgo de morir el siguiente año), así como algunos síndromes geriátricos: delírium, disfagia, úlceras por decúbito y caídas de repetición.

En la evaluación de los pacientes es importante conocer no solo la severidad de cada uno de los factores evaluados, sino también la rapidez con la que cada uno de ellos se agrava y la respuesta o la refractariedad al plan terapéutico específico adecuado para un paciente concreto. Esta evolución del paciente queda reflejada de una manera simplificada en las trayectorias clínicas a las que se ha hecho referencia anteriormente.

COMUNICACIÓN

La comunicación es una pieza clave en los cuidados al final de la vida. Su objetivo es informar, orientar y apoyar al paciente y a su familia para que tengan elementos con los que participar en la toma de decisiones y en la planificación de los cuidados. Debe ser un proceso continuo y dinámico, desde el momento del diagnóstico inicial, que ha de irse adaptando a los cambios en la enfermedad y en el que debe revisarse, en cada momento evolutivo, la percepción de salud o enfermedad que tienen el paciente y su familia, para que vaya avanzando, de este modo, en la comunicación para la preparación al deterioro, a la dependencia e incluso a la propia muerte. Una de las ventajas de la visión del final de vida según diferentes trayectorias es que, plantearlo así, facilita el proceso de información sobre las expectativas de vida (es probable que no tengamos una respuesta concreta, pero podemos aportar conocimiento respecto a cuál será la evolución más probable), con lo que se ayuda a la toma de decisiones. Por otro lado, que el paciente conozca la trayectoria hace que tenga una sensación de mayor control de la enfermedad.

La capacidad de comunicar malas noticias de manera eficaz es una cualidad esencial para los médicos, mucho más dentro del ámbito de los CP. Dar malas noticias de un modo empático y acompañándolas de una esperanza realista puede mejorar la capacidad del paciente y de su familia para adaptarse a su nueva situación y planificar su vida en función de objetivos realistas; para realizarlo de un modo adecuado, deben seguirse una serie de pasos que quedan recogidos de manera esquemática en la tabla 42.3.

La demencia y la disfunción de los órganos de los sentidos, altamente prevalentes en las personas muy ancianas, interfieren de manera muy significativa en el proceso de comunicación e influyen profundamente en el proceso de toma de decisiones, lo que hace que este requiera más tiempo y una mayor comunicación con los pacientes y sus familias. Para complicar más las cosas, todavía muchos médicos de todos los niveles asistenciales no consideran al paciente mayor como una fuente de información fiable ni inteligente y mucho menos como alguien que pueda tomar sus propias decisiones, por lo que, en la práctica cotidiana, al anciano se le deja, en muchas ocasiones, al margen de esta discusión. Se le niega la capacidad de entender el proceso de su enfermedad y, por tanto, no se le da la información necesaria para que pueda decidir.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

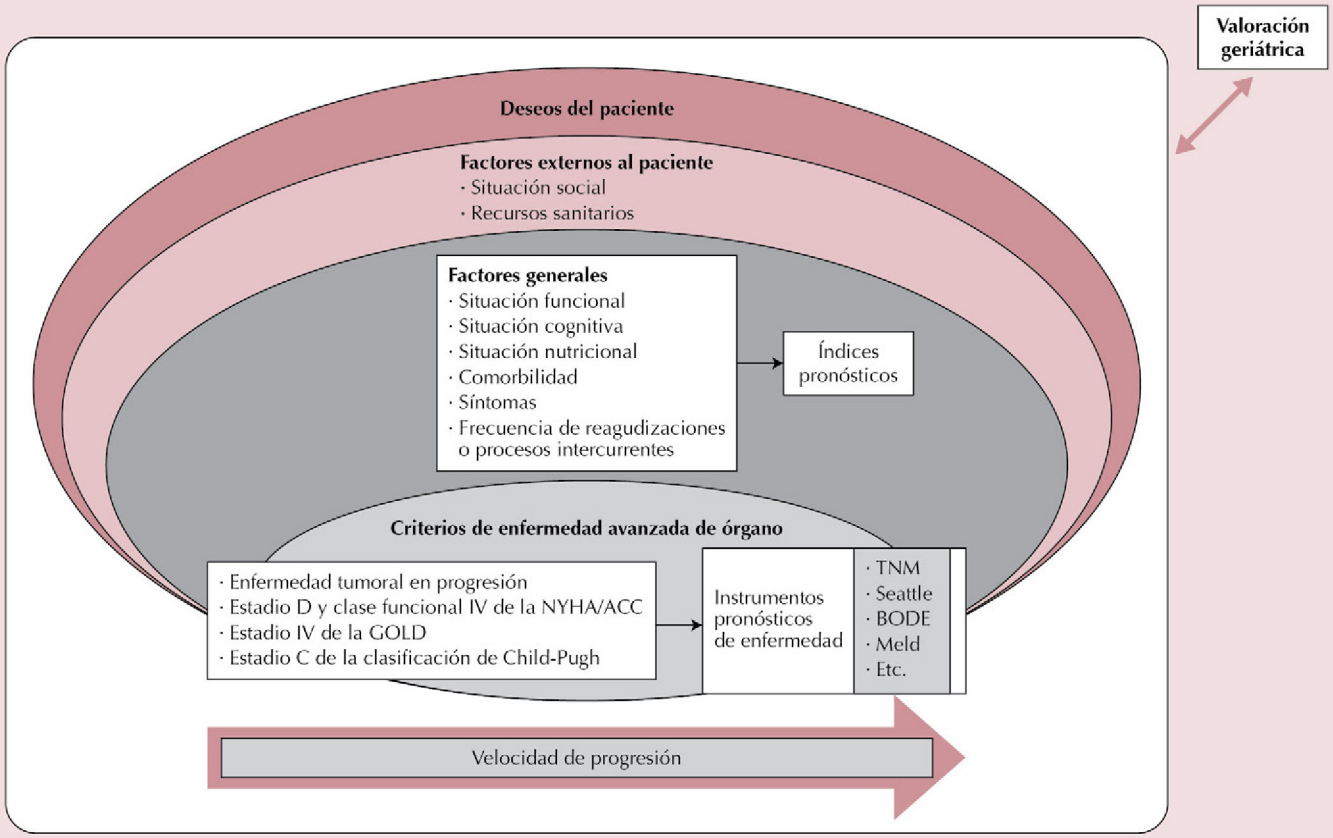


FIGURA 42.3 Identificación de la situación de final de vida.

TABLA 42.3 Pasos a dar para una adecuada información

Pasos	Cómo se realiza	Preguntas útiles
Paso 1		
Preparación de la entrevista	Revisar los hechos médicos y asegurarse de disponer de todas las confirmaciones necesarias Proponer la realización de una entrevista en la que estarán presentes el paciente, el equipo asistencial y los allegados con los que aquel desee compartir lo que le sucede Preparar un contexto físico adecuado	
Paso 2		
Averiguar qué conoce el paciente y su familia	Comenzar la entrevista estableciendo lo que el paciente y la familia conocen sobre el estado de la salud del paciente	«¿Qué cree que le sucede?» «¿Qué ha entendido de lo que le han informado sobre su enfermedad?» «¿Cómo describiría su situación médica?» «Cuando sintió sus primeros síntomas, ¿qué pensó que le ocurría?»
Paso 3		
Identificar qué quiere y cuánto quiere saber el paciente	El paciente puede desear tener una información plena sobre su enfermedad o, por el contrario, delegar la información en algún familiar De la misma forma que los pacientes tienen derecho a ser informados, también tienen derecho a no conocer información que no desean	«Si resulta que la enfermedad es grave, ¿querrá saberlo?» «Si no quiere saberlo, ¿hay alguna otra persona con la que le gustaría que hablara?»

TABLA 42.3 Pasos a dar para una adecuada información *(cont.)*

Pasos	Cómo se realiza	Preguntas útiles
Paso 4		
Compartirla información	Facilitar la información de un modo sensible, progresivo y directo. Hay que comprobar con frecuencia qué ha entendido el paciente, clarificando los conceptos y términos difíciles El médico habla y espera. Utiliza un lenguaje comprensible y evita usar términos técnicos, así como los eufemismos y los códigos que ha manifestado el paciente	
Paso 5		
Identificar, aceptar y responder a reacciones emocionales	Facilitar la expresión emocional y manejar los tiempos de silencio para que el paciente y su familia puedan ir elaborando la situación	
Paso 6		
Identificar preocupaciones	Indagar acerca de las preocupaciones del paciente	«¿Qué es lo que más le preocupa?»
Paso 7		
Planificación del futuro y del seguimiento	Establecer un plan de tratamiento y seguimiento que incorpore las expectativas y prioridades del paciente, con la mayor concreción posible para evitar la sensación de abandono • Se discutirán la posibilidad de realizar pruebas adicionales y otras opciones terapéuticas • Se fijarán visitas de seguimiento • Se facilitará un contacto para responder a nuevas preguntas	

El proceso de comunicación debe ser dinámico, ya que después de una valoración inicial no es excepcional que cambie la situación de salud del paciente, así como también la capacidad de soporte de los cuidadores.

PLANIFICACIÓN Y TOMA DE DECISIONES

La planificación avanzada de los cuidados (PA; *advance care planning*) se refiere al proceso por el que las personas expresan sus valores y prioridades con el objetivo de preparar unos cuidados para el final de su vida que sean acordes con sus preferencias personales. Se basa en un proceso de comunicación entre profesionales y pacientes que tiene como objetivo que estos últimos participen en la toma de decisiones y definan cómo quieren ser tratados. Puede ser un proceso complejo que requiera de muchas conversaciones a lo largo del tiempo. Las discusiones mantenidas y las decisiones tomadas a menudo se documentan a través de la realización de las directrices anticipadas (DA) y/o de la designación de un representante legal (RL).

No debemos confundir, por tanto, los conceptos de PA y DA, pues el primero es mucho más amplio. El objetivo de la PA es conseguir un acuerdo entre la persona enferma, su familia y el equipo profesional respecto a las actuaciones terapéuticas y a sus límites. Supone un proceso deliberativo que tiene en cuenta las posibilidades terapéuticas y los valores y las preferencias del paciente, el cual debe quedar documentado en su historia clínica y tendrá que ser revisado en función de la evolución del paciente, especialmente cada vez que se produzca una nueva crisis (un ingreso en un hospital o una residencia, cuando ciertos tratamientos dejan de ser efectivos, etc.).

Cuando iniciamos un proceso de este tipo, hay que tener en cuenta aspectos objetivos derivados de la situación clínica y de las posibilidades terapéuticas (considerando la posible futilidad de los tratamientos y la adecuación del esfuerzo terapéutico), aspectos subjetivos de la manera de pensar del paciente (sus valores, deseos y preferencias), la competencia del paciente para la toma de decisiones y los aspectos legales del entorno donde estamos trabajando. Se requiere, además, confianza entre paciente y equipo.

Aspectos objetivos derivados de la situación clínica y de las posibilidades terapéuticas

Una de las ventajas de la visión del final de la vida según diferentes trayectorias es que permite a los profesionales plantearse si las intervenciones que se están realizando son proporcionales a la situación evolutiva del paciente y, si no es así, llevar a cabo un *cambio de orientación terapéutica,* para que esta se adecúe a la evolución que presenta el paciente. Este cambio de la orientación terapéutica comporta una limitación de unos tratamientos, pero no de otros, o la necesidad de iniciar alguno nuevo para que la actuación sea proporcional a la situación y a los objetivos que existen en una situación concreta.

En la atención a los pacientes mayores en situaciones de final de vida, la comorbilidad adquiere una importancia capital, y tratar cada una de las patologías de base de acuerdo a las guías de práctica clínica conduciría a emplear unas listas de fármacos con los que la probabilidad de que se produzcan interacciones se incrementaría de forma exponencial. En estas circunstancias nos debemos plantear cuáles de estos fármacos deben ser suspendidos o no iniciados y cuáles han de mantenerse. En el manejo de estas situaciones de final de vida, el objetivo del plan terapéutico no es tanto alargar el pronóstico vital como minimizar el impacto de la(s) enfermedad(es) sobre el individuo y su entorno, así como garantizar confortabilidad y bienestar. Para ello será fundamental identificar los problemas de salud y los síntomas cuyo tratamiento es prioritario y sopesar la relación riesgo-beneficio del mismo. Los tratamientos deberán ser adecuados a la situación clínica del paciente, a sus deseos y valores, a su situación familiar y a los recursos disponibles, por lo que será necesario reevaluar con frecuencia el papel que, en cada momento de la trayectoria de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

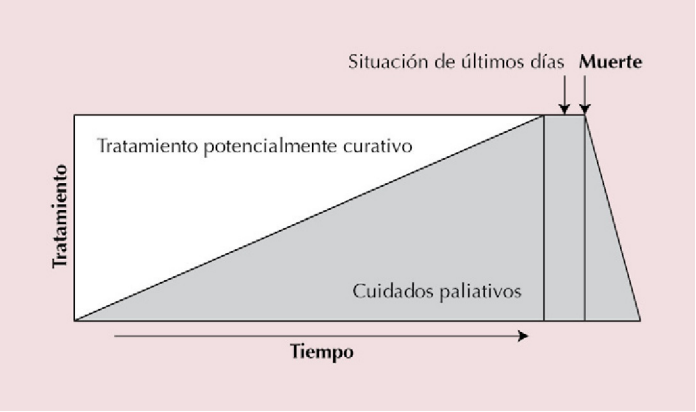


FIGURA 42.4 Integración de los tratamientos curativos y los cuidados paliativos.

la enfermedad, están jugando todos y cada uno de ellos. La consideración cuidadosa de la esperanza de vida restante, del tiempo necesario para conseguir un beneficio y de los objetivos terapéuticos para cada medicamento parece configurar un contexto razonable para la toma de decisiones.

Un enfoque paliativo de la atención, dirigido a mejorar la calidad de vida del paciente, no significa renunciar a un tratamiento específico. Muy al contrario, la integración de los CP y de los tratamientos curativos es la aproximación más racional a la atención de personas con enfermedades avanzadas. Según este enfoque, los CP son ofrecidos a medida que se van desarrollando las *necesidades* del paciente y antes de que no respondan a cualquier otro tratamiento curativo (fig. 42.4). Se insiste, por tanto, una vez más: la provisión de un tratamiento paliativo se debe basar en las necesidades del paciente y no en el pronóstico de su enfermedad.

Valoración de la competencia

Como ya se ha señalado, antes de realizar un plan de cuidados hay que valorar la capacidad de la persona para la toma de decisiones relevantes en el momento que es preciso realizarla. Ante un paciente que debe tomar una decisión compleja, el médico debe documentar si, en su opinión, aquel es capaz de entender la discusión y si tiene la suficiente estabilidad emocional como para ser competente en su decisión. La capacidad de la persona se evalúa para una decisión concreta. Puede ser competente para una decisión simple pero no para una compleja. Asumiremos que una persona está capacitada salvo que se establezca lo contrario y solo puede ser considerada incapaz para una decisión si ha sido valorada adecuadamente. Disponemos de herramientas normalizadas para esta valoración *(MacArthur Test)* y otras especialmente diseñadas para pacientes con trastornos cognitivos y demencias *(Documento Sitges).*

Plan de cuidados

Difícilmente se pueda protocolizar la atención al final de la vida, dado que este proceso es individual y diferente para cada persona, y vendrá condicionado por una serie de factores, unos relacionados con las enfermedades, algunos con el entorno y otros con las características de cada individuo. Por ello es ineludible realizar con el paciente un proceso de toma de decisiones y de planificación, estableciendo unos objetivos asistenciales y un plan terapéutico específico ajustado a sus necesidades, sus valores y sus preferencias: es lo que se denomina «planificación de cuidados» *(care planning).*La mayoría de los autores diferencian este proceso más conceptual del plan de cuidados *(care plan),* que hace referencia a las acciones que deben realizarse para conseguir los objetivos propuestos (cómo se van a llevar a cabo los cuidados personales del paciente) y a los planes de contingencia para nuevas situaciones no planificadas pero sí previsibles (crisis). Es básico que el plan de cuidados sea accesible para todos los proveedores de salud que intervienen en el cuidado y seguimiento del paciente.

SÍNTOMAS E INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

En las enfermedades crónicas, la presencia de síntomas es casi una constante, como también lo es que se presenten varios síntomas al mismo tiempo, lo que condiciona de forma negativa la calidad de vida del paciente y causa una gran sobrecarga tanto en los familiares como en los profesionales, ya que determina una gran demanda asistencial. La evaluación y el tratamiento de los síntomas es una de las metas principales de los CP, y hay mucha literatura basada en la evidencia sobre el manejo de los mismos, aunque la mayoría de los trabajos y de las guías hacen referencia a pacientes jóvenes y, fundamentalmente, con cáncer, de modo que existe escasa evidencia sobre ello en el anciano. Algunos síntomas pueden ser muy prevalentes en las diferentes patologías, mientras que otros varían. Por ejemplo, más de la mitad de las personas con cáncer, enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedad renal en fases avanzadas experimentan dolor, disnea y astenia, aunque estos datos hacen referencia a pacientes de todas las edades y es difícil obtener datos de la prevalencia de estos síntomas en el anciano. La disfagia es un síntoma particularmente preocupante en las personas que han sufrido un ictus o que se encuentran en las fases finales de la demencia avanzada y de otras enfermedades neurológicas. La incontinencia urinaria y fecal aumenta con la edad. Las personas a menudo tienen muchos síntomas a la vez (secundarios a la enfermedad, a su tratamiento y a la comorbilidad), y la presencia de un síntoma puede influir en la intensidad de los demás.

El Panel on Persistent Pain in Older Persons de la American Geriatrics Society encontró que el 25-50% de las personas mayores que viven en la comunidad y el 45-80% de las que viven en residencias presentan dolor y que el mismo suele estar infratratado. Existe una creencia bastante extendida de que el anciano tiene una menor sensibilidad al dolor y se hace un uso inadecuado de los fármacos necesarios para realizar un correcto control sintomático por temor a sus efectos secundarios. Así, por ejemplo, es frecuente el infratratamiento del dolor oncológico en los ancianos. Dado que las personas mayores suelen presentar múltiples problemas de salud (incluidos artrosis y otros problemas articulares y de la columna), a menudo tienen varias fuentes de dolor.

La información más fiable sobre los síntomas la debe proporcionar la persona que los padece, pero la alta prevalencia de déficit sensorial y deterioro cognitivo en las personas mayores con enfermedades severas hace que la comunicación y, por tanto, la evaluación del dolor y de otros síntomas sean difíciles. Sin embargo, se han desarrollado escalas adaptadas para evaluar el dolor en las personas con dificultad o imposibilidad para la comunicación y/o deterioro cognitivo que se basan en expresiones faciales o posturas corporales (p. ej., *Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate* [PACSLAC], DOLOPLUS y *Pain Assessment in Advanced Dementia* PAINAD], de la que existe una versión recientemente validada en español). Aunque las personas mayores suelen ser más susceptibles a las reacciones adversas a los medicamentos, un correcto conocimiento de su farmacocinética y su farmacodinámica nos permitirá realizar un uso de los analgésicos y de otros moduladores del dolor de una manera segura y efectiva.

La adicción de un tratamiento sintomático al ya abundante número de fármacos que puede estar tomando un paciente anciano puede incrementar la tasa de interacciones medicamentosas y de hospitalizaciones secundarias a ellas. El aumento de la edad de las personas y el avance de sus enfermedades se asocian a cambios en la farmacocinética y farmacodinámica, por lo que una adecuada prescripción en este grupo de edad y/o condición puede ser complicada. Esta es un área que forma parte del intercambio de conocimientos, y la colaboración entre la geriatría y los CP podría ser muy útil para abordar los problemas y buscar soluciones.

SITUACIÓN DE ÚLTIMOS DÍAS

Es importante que los médicos estemos alerta ante la posibilidad de que alguno de nuestros pacientes haya podido entrar en situación de últimos días, lo que Murray denomina «segunda transición». El diagnóstico de esta situación estará basado en el juicio clínico, y uno de los principales obstáculos a la hora de identificar este grupo de pacientes es el déficit de continuidad asistencial durante las transiciones. Indicadores clínicos que lo sugieren son el encamamiento, las dificultades para mantener la vía oral o el aumento de somnolencia, y ante su presencia deberemos hacernos las siguientes preguntas: «¿Era esperable que el paciente presentara este deterioro?», «¿Se han descartado causas potencialmente reversibles que justifiquen el deterioro?» —esto incluye infecciones, deshidratación, alteraciones metabólicas/bioquímicas, fármacos, anemia, estreñimiento, depresión, etc.— y «¿Sería inapropiado administrar tratamientos para

intentar prolongar la vida del paciente?» —esta duda podría deberse a la futilidad del tratamiento o a los objetivos definidos por el paciente al realizar la planificación de los cuidados—. Si la respuesta a estas cuestiones es afirmativa, será adecuado priorizar un tratamiento exclusivamente paliativo (v. fig. 42.4). Ante dudas acerca de si realmente estamos ante una situación de últimos días, es apropiado realizar una prueba terapéutica durante 24-48 h y revalorar según la evolución.

Sedación paliativa

En la situación de últimos días es posible que nos planteemos la necesidad de aplicar sedación paliativa. Esta debe contemplarse como una herramienta terapéutica para el control de un síntoma refractario en el que el resto de tratamientos se han mostrado ineficaces y que provoca un malestar o un sufrimiento intenso en el paciente en situación de últimos días. Consiste en la administración de fármacos para provocar la disminución deliberada del nivel de consciencia, que siempre debe ser proporcional a la necesidad de alivio del sufrimiento y ha de adecuarse a los deseos del paciente, es decir, se debe contar con su consentimiento.

GERIATRÍA Y CUIDADOS PALIATIVOS

En esta etapa de la enfermedad es frecuente que múltiples disciplinas médicas (oncólogo, cardiólogo, urólogo, cirujano, neumólogo, etc.) estén implicadas en la atención del paciente, así como que se produzcan numerosas idas y venidas entre el domicilio y las unidades de agudos, las urgencias, las unidades de media estancia, etc. Es imprescindible la existencia de una coordinación entre los diferentes niveles asistenciales que garantice, por un lado, la detección de la situación de final de vida y, por otro, una continuidad en el cuidado y el cumplimiento del plan establecido, por lo que puede plantearse qué profesionales son los más adecuados para llevar a cabo dicho plan. Surge así la pregunta de si todo anciano que presenta una enfermedad avanzada ha de estar atendido por equipos de CP. La respuesta claramente es negativa. Los pacientes que más pueden beneficiarse de esta atención son aquellos en situación sintomática de la enfermedad, y que presentan síntomas de difícil control, fenómeno que nunca debe ser confundido con las situaciones de final de vida. Cuanto más complejas son las necesidades del paciente (dificultad en el manejo de los síntomas, del componente emocional o sociofamiliar, etc.), más útil puede ser la intervención de los equipos de CP, pues cubrirán aquellos aspectos de la atención del paciente que su médico no sea capaz de abordar. Además, las preferencias del paciente sobre el tipo de seguimiento siempre deben ser tenidas en cuenta.

La presencia en los pacientes mayores de enfermedades crónicas de curso prolongado caracterizado por una progresiva pérdida de función y jalonado de múltiples exacerbaciones, con frecuencia impredecibles, hace que requieran una supervisión médica muy cercana y exige un óptimo conocimiento de las peculiaridades del anciano, del manejo de las enfermedades que padece y de todos los problemas que se asocian a la fase final de las mismas. Todos estos hechos sugieren que los geriatras deben aprender CP y que los especialistas en CP necesitan una adecuada formación en geriatría. Consciente de esta necesidad, un grupo de trabajo formado en 2009 por líderes de la American Geriatrics Society y de la American Academy of Hospice and Palliative Medicine concluye que existen enormes oportunidades para la colaboración entre la geriatría y la medicina paliativa, y que intensificar el diálogo entre ambas organizaciones y la comunicación entre sus miembros puede fomentar soluciones a los importantes desafíos que supone el cuidado de ancianos con enfermedades graves, retos que se resolverán con mayor eficacia cuando ambas disciplinas aprendan la una de la otra y aborden estos desafíos juntas. En este sentido, en septiembre de 2012 las sociedades europeas de geriatría y CP también firmaron, en el entorno del Parlamento Europeo, un documento de consenso, «Cuidados paliativos para personas mayores en la Unión Europea», y realizaron una publicación conjunta, *Palliative care for older people: better practices.* Se ha puesto en marcha un grupo de trabajo con miembros de ambas sociedades que están trabajando en esta línea.

El desarrollo de unidades de CP dentro de los servicios de geriatría, como ya existe en algunos hospitales de España, podría aunar el conocimiento de ambas disciplinas para proporcionar unos cuidados de mayor calidad a los ancianos cuando estos llegan al final de la vida. La coordinación de las unidades de CP con los servicios de geriatría permitiría una adecuada continuidad de cuidados que favorecería el desarrollo del plan elaborado, así como un uso racional de todos los recursos que los servicios de geriatría ofrecen a medida que la trayectoria clínica del paciente avanza.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bischoff KE, Sudore R, Miao Y, et al. Advance care planning and the quality of end-of-life care in older adults. J Am Geriatr Soc 2013;61:209-14.

Coventry PA, Grande GE, Richards DA, et al. Prediction of appropriate timing of palliative care for older adults with non-malignant life-threatening disease: a systematic review. Age Ageing 2005;34:218-27.

Kapo J, Morrison LJ, Liao S. Palliative care for the older adult. J Palliat Med 2007;10:185-209.

Lau F, Cloutier-Fisher D, Kuziemsky C, et al. A systematic review of prognostic tools for estimating survival time in palliative care. J Palliat Care 2007;23:93-112.

Lemond L, Allen LA. Palliative care and hospice in advanced heart failure. Prog Cardiovasc Dis 2011;54:168-78.

Lynn J. Learning to care for people with chronic illness facing the end of life. JAMA 2000; 284:2508-11.

Morrison RS, Meier DE. Geriatric Palliative Care. New York: Oxford University Press; 2003.

Murray SA, Boyd K, Sheikh A. Palliative care in chronic illness. BMJ 2005;330:611-2.

Pilotto A, Ferrucci L, Franceschi M, et al. Development and validation of a multidimensional prognostic index for one-year mortality from comprehensive geriatric assessment in hospitalized older patients. Rejuvenation Res 2008;11:151-61.

The care of dying patients: a position statement from the American Geriatrics Society. AGS Ethics Committee. J Am Geriatr Soc 1995;43:577-8.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 43

Sistemas de clasificación de pacientes en la atención geriátrica

Juan José Solano Jaurrieta

INTRODUCCIÓN

Habitualmente, los tratados de geriatría suelen incluir un apartado más o menos amplio destinado a aclarar aspectos de organización asistencial, ya que es indudable que estos tienen una influencia decisiva en la calidad de los servicios que ofrecemos. Sin embargo, no es frecuente que se traten con cierta profundidad los instrumentos que se utilizan para analizar los servicios sanitarios y tomar decisiones en el ámbito de la gestión.

Considero un acierto el intento de los editores de acercar a los clínicos este tipo de instrumentos, que les permitirán una mejor interpretación de sus resultados comparados y un diálogo más fluido con los gestores sanitarios. En el centro de estos instrumentos se encuentran los sistemas de clasificación de pacientes (SCP), que vamos a describir a continuación.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES

Nuestra idea central, que impregnará todo el capítulo, es la siguiente: desde el punto de vista de la gestión sanitaria, obviar la repercusión funcional de la enfermedad en el anciano frágil puede conducir a errores o a equívocos. La capacidad predictiva de algunos SCP, como los grupos relacionados con el diagnóstico (GRD), se ve reducida de manera importante, hasta el punto de hacerlos poco útiles en este grupo de población, al menos para explicar la variabilidad en el consumo de recursos. Por el contrario, cuando se incorpora la situación funcional a los SCP (como los grupos de utilización de recursos [RUG, *Resource Utilization Groups*]) o a otros índices pronósticos clínicos (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* [APACHE II], índice de Charlson, etc.), la capacidad predictiva de los mismos mejora notablemente.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN EL CONTEXTO SANITARIO

En las dos últimas décadas, el incremento del gasto se ha constituido en motivo principal de preocupación en las sociedades occidentales y ha guiado los intentos de reforma sanitaria en los países de nuestro entorno. Entre los motivos aducidos para justificar dicho incremento se encuentran el envejecimiento poblacional, el desarrollo de sistemas de salud cuyo eje fundamental es la asistencia hospitalaria y la rápida generalización de las nuevas tecnologías, cuyo rendimiento, en términos poblacionales, no se encuentra suficientemente testado en muchos casos. Sea cual sea el énfasis que en cada país se haya hecho en cada uno de los factores del análisis causal, la mayor parte de las iniciativas se han dirigido a racionalizar la utilización de los recursos disponibles, con lo que se ha incrementado la efectividad global de la organización.

Lógicamente, al haber centrado la problemática en el medio hospitalario, los primeros intentos de ordenación de los recursos se refieren a él y parten de una base teórica que se asienta sobre las siguientes evidencias:

- Existe una gran variabilidad en la práctica clínica, en lo que se refiere tanto a los medios diagnósticos empleados como a la utilización de tecnologías y medios de tratamiento, así como al consumo de estancias hospitalarias y de recursos de atención posthospitalarios.
- Pacientes de características similares pueden ser tratados en centros de estructuras muy dispares y, por tanto, generar costes muy diferentes.
- Los sistemas de pago que conllevan el reembolso directo de todo el gasto generado por cualquier paciente, independientemente del tipo de práctica realizada, no estimulan a los hospitales ni a los profesionales a seleccionar las medidas más efectivas posibles en cada paciente e incluso se desarrollan incentivos perversos de signo contrario.
- Todo ello conduce a problemas de inflación de costes y a una excesiva provisión de algunos tipos de servicios (habitualmente los más tecnificados), asociada a la escasa provisión de otros.

En ese momento, la solución pareció obvia. Se trataba de desarrollar un sistema de financiación que, en contra de lo que había sucedido hasta el momento, llevara a los centros hospitalarios a racionalizar los costes, incentivando a sus profesionales para seleccionar las alternativas de cuidado que produjeran los mejores resultados con la menor inversión posible, sin que por ello se resintiera la calidad final del proceso, alternativa viable según el análisis de la situación propuesto.

El eje sobre el que parece girar todo este planteamiento es la selección de adecuados SCP que pretenden describir el producto de la actividad de una institución social y/o sanitaria de acuerdo a una serie de características, previamente consensuadas, de la población que esta atiende.

Podríamos decir que, durante un período de tiempo concreto, esa institución admite una variedad de casos que pueden agruparse en clases de diferentes niveles de complejidad, en función de los parámetros previamente establecidos para su clasificación. Las proporciones relativas de los diferentes tipos de casos que son tratados se definen colectivamente como su *case-mix,* o casuística.

Aunque los criterios que pueden ser empleados para llevar a cabo la clasificación de estos casos son muy variados, el objetivo final de todos los sistemas de *case-mix* es la agrupación de pacientes que requieren niveles similares de recursos humanos y/o materiales.

Llevados a su extremo, estos sistemas suponen que, para cada combinación de características de los pacientes, sería posible especificar un patrón de servicios óptimo, al que se asociaría una financiación apropiada. Ello puede afirmarse, ya que, aunque desde un punto de vista estricto cada paciente admitido en una institución es único, no es menos cierto que puede tener algunas características en común con otros que determinan el nivel de recursos que recibe o que debería recibir. El problema que se han planteado los distintos sistemas desarrollados hasta el momento es precisamente la definición de ese conjunto de características, que podría ser distinto, y de hecho parece lógico que lo sea, para los diferentes tipos de servicios.

Una vez establecida la sistemática de agrupación, y al estudiar una población determinada, obtendremos una serie de grupos de diferente complejidad en lo que se refiere a su utilización de recursos y, por tanto, al coste de su atención. El *case-mix index,* o índice de complejidad es un índice que representa el coste relativo de cuidado de un grupo en un sistema de clasificación concreto en comparación con el coste medio del conjunto de la muestra, al que se otorga el valor de 1.

CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES

En primer lugar, los criterios que se utilicen para llevar a cabo las agrupaciones de casos deben tener un significado clínico, de modo que la base teórica sobre la que se asiente la clasificación sea reconocible y aceptable por los profesionales. Igualmente, la recogida de los datos de los que se derivan

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 43.1 Características generales de los sistemas de clasificación de pacientes

Significado clínico.
Reproductibilidad.
Máxima explicación de la varianza en el consumo de recursos.
Homogeneidad intragrupo.
Heterogeneidad intergrupo.
Factibilidad.

dichos criterios debe formar parte del estilo de práctica habitual del tipo de servicio o institución para el que se ha diseñado el sistema.

En segundo lugar, dicho sistema debe tener unas adecuadas características de reproductibilidad, de modo que se haga posible su generalización.

En tercer lugar, y en relación con el objetivo final, previamente señalado, de realizar agrupaciones de casos que reciban niveles de recursos similares, los grupos generados por la clasificación deben permitir la máxima explicación posible de la varianza de los costes de atención, medidos estos bien por parámetros directos (costes reales) o indirectos (estancia media, tiempos de personal, etc.). Para ello, los casos incluidos dentro de cada uno de esos grupos deben consumir niveles de recursos lo más semejantes posible (homogeneidad intragrupo), mientras que las diferencias entre los grupos respecto a este parámetro deben tender a ser máximas (heterogeneidad intergrupo), de modo que den lugar a clases mutuamente excluyentes para que así cada paciente tan solo pueda ser incluido en una de ellas.

Por último, el número de clases generado de acuerdo a las premisas anteriores no debe ser excesivo para que el sistema pueda ser factible (cuadro 43.1).

UTILIDAD DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES

Independientemente de su desarrollo inicial como medios de apoyo de las estrategias de financiación prospectiva, utilización sustentada por la relación que este tipo de instrumentos establecen entre la tipología de los pacientes y el coste generado por su cuidado, los sistemas de *case-mix* pueden ofrecer otras posibilidades de enorme interés para la ordenación objetiva de recursos, como su empleo en el establecimiento de criterios de admisión, en la comparación de servicios, en la evaluación de planes de cuidados y en el control de calidad.

Así, ante una idéntica calidad del cuidado para cada clase de pacientes, la comparación «cruda» de resultados iría siempre en detrimento de los servicios que tratan a pacientes de mayor complejidad. Por tanto, si los más complejos generan una mayor mortalidad, el servicio de mayor complejidad obtendría siempre peores resultados globales. Ello nos indica, sin lugar a dudas, que los índices de calidad clásicos deben ajustarse en función de la casuística para posibilitar la comparación (fig. 43.1)

Sin embargo, si diferentes servicios o alternativas de tratamiento obtienen resultados ajustados distintos sobre pacientes del mismo tipo a un coste comparable, es lógico plantear que el sistema que obtiene mejores resultados constituye la ubicación óptima para esa clase concreta de pacientes y que la organización debe dirigir sus esfuerzos a la generalización de aquellas estructuras de mayor efectividad.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN EL MEDIO HOSPITALARIO

La primera aproximación lógica a la categorización de pacientes en el medio hospitalario es su agrupación en función del diagnóstico que motiva su ingreso, la variable de mayor significado clínico entre las posibles. Por ello, estos son los sistemas de mayor implantación en la actualidad. Entre ellos están los GRD, las *Patients Management Categories* (PMC), el *Severity of Illnes Index* (SII) y el *Disease Staging* (DS) como los sistemas más representativos.

Grupos relacionados con el diagnóstico

Existen varias versiones de este sistema ya clásico de clasificación. No nos detendremos aquí en sus diferencias, sino que nos centraremos, simplemente, en las características generales del mismo.

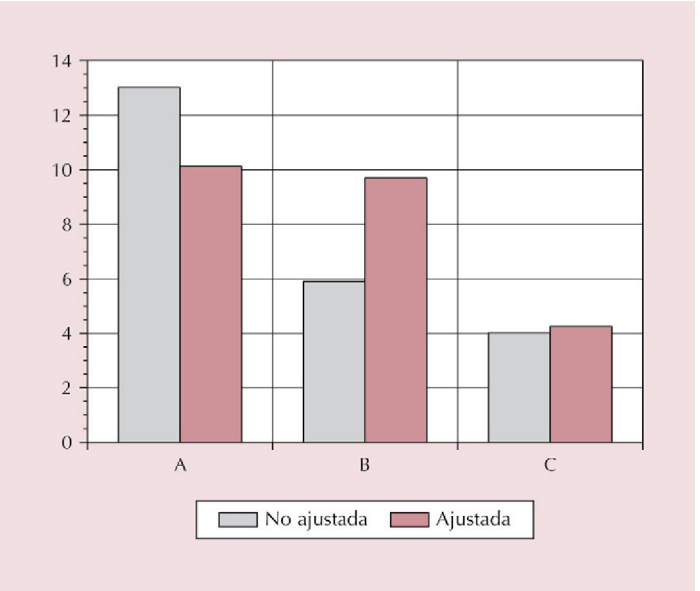


FIGURA 43.1 Diferencias en las tasas de incidencia de úlceras por presión en tres centros hipotéticos (A, B, C), tanto brutas (no ajustadas) como esperadas, en función de la complejidad (ajustadas). Podemos apreciar que la comparación de tasas no ajustadas beneficia al centro C, que maneja población de menor riesgo. Sin embargo, el análisis simultáneo de las tasas ajustadas demuestra que los mejores resultados corresponden al centro A, cuya incidencia real (no ajustada) es menor que la esperada en función de la complejidad (ajustada). Los datos están expresados en porcentajes.

La lógica de este sistema se basa en el establecimiento de grupos de isoconsumo; es decir, utiliza como variable dependiente para establecer las diferentes clases el coste real generado por cada paciente.

La base para la clasificación de cada paciente es su informe de alta, que debe contener inexcusablemente lo que se conoce como «conjunto mínimo básico de datos» (CMBD) para permitir su codificación.

Inicialmente, los GRD realizan una división en lo que se denominan «categorías diagnósticas mayores», que son mutuamente excluyentes, diseñadas por grupos de expertos, y están basadas en la afectación de un determinado órgano (p. ej., enfermedades y trastornos del riñón y del tracto urinario) o en la presencia de una determinada etiología para el trastorno que motiva el ingreso (p. ej., enfermedades infecciosas y parasitarias sistémicas o de localización no especificada).

Una vez establecida la categoría diagnóstica mayor, se evalúan todas las características del paciente que puedan tener un efecto en el consumo de recursos hospitalarios. Ya que la realización de técnicas quirúrgicas indudablemente lo tiene, la mayor parte de las categorías diagnósticas mayores son divididas en grupos médicos y quirúrgicos, en función de la realización de la técnica (y no de la indicación teórica de la misma). Los pacientes quirúrgicos se definen aún más según el tipo de procedimiento quirúrgico que se ha llevado a cabo (si los procedimientos han sido varios, se seleccionará el de mayor jerarquía dentro de la clasificación), mientras que los médicos lo hacen en función del diagnóstico principal que motiva su ingreso.

Cada una de las subclases así establecidas se divide posteriormente en función de la edad y de la presencia o ausencia de comorbilidades o complicaciones y, en algunos casos, de la situación al alta (*exitus,* traslado, alta voluntaria).

El proceso da lugar a un número variable de grupos finales, mutuamente excluyentes, para cada versión del sistema.

A pesar del indudable avance que este sistema de clasificación ha supuesto y de su amplia implantación, ha sido sometido a diversas críticas, muchas de las cuales no son ajenas al problema del envejecimiento poblacional. Los GRD se han mostrado adecuados para las especialidades quirúrgicas, pero lo son menos para las unidades médicas. En el caso de los servicios médicos, su ineficiencia se ha puesto en relación con la escasa atención prestada a las posibles variaciones en la severidad de la enfermedad que motiva el ingreso, así como en la posible gravedad de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

enfermedades asociadas al diagnóstico principal, mientras que en el caso de los servicios de rehabilitación se hace evidente que el diagnóstico médico, aisladamente, no es un indicador suficiente de las necesidades de tratamiento funcional.

Patient Management Categories (PMC)

La lógica del sistema se basa en la creación de agrupaciones de pacientes susceptibles de un enfoque homogéneo desde el punto de vista clínico, tanto diagnóstico como terapéutico, es decir, en el desarrollo de «grupos de isoactuación». Estos se construyen a partir del consenso de grupos de expertos, que alcanzan acuerdos relativos al proceso de cuidados hospitalarios deseables o ideales para un determinado tipo de pacientes, independientemente de la situación de hecho en un medio determinado.

Se han concebido una serie de instrumentos para permitir, según esta sistemática, la identificación de la tipología de los pacientes tratados en una institución determinada, y medir su severidad y la intensidad de recursos necesaria para su manejo:

- *Patient Management Categories.* Se trata de un sistema informatizado de clasificación basado en el diagnóstico. Toma en consideración no solo el diagnóstico principal final sino también la sintomatología que inicialmente ha motivado la hospitalización, las enfermedades asociadas y las complicaciones surgidas durante el ingreso.
- *Patient Management Paths.* Son especificaciones, igualmente informatizadas y diseñadas por grupos de expertos, relativas al tipo de servicios hospitalarios, tanto diagnósticos como terapéuticos, necesarios para el tratamiento efectivo de un paciente típico incluido en una determinada PMC.
- *Patient Severity Scale.* Se trata de una escala que permite cuantificar la severidad de cada una de las condiciones clínicas presentes durante la hospitalización y que se relaciona con la estancia hospitalaria y la mortalidad esperada.
- *Relative Intensity Scores* (RIS). El coste de los servicios que se especifican en cada uno de los *Patient Management Paths p*uede relacionarse con el coste medio derivado de una determinada muestra poblacional, que se considera con un valor de 1, lo que origina un peso o una intensidad de cuidados relativa para cada PMC (superior a 1 si la necesidad de recursos es mayor que la media o inferior a 1 si es menor). De este modo, dicha intensidad es evaluada en función de la necesidad de recursos y no en función de los servicios que son realmente aportados a cada tipo de paciente.

Severity of Illness Index

La lógica de este tipo de sistema se basa en el establecimiento de grupos de isoseveridad, que se relacionan con el consumo de recursos, y su desarrollo se lleva a cabo en respuesta a la creencia de que los GRD no tienen en cuenta la gran variabilidad en la severidad de la enfermedad dentro de cada categoría diagnóstica.

Utiliza seis parámetros (estadio del diagnóstico principal, grado de respuesta al tratamiento, complicaciones, afectación residual, dependencia de enfermería y procedimientos no quirúrgicos), para cada uno de los cuales se establecen cuatro grados de gravedad creciente. Esta clasificación se realiza para cada diagnóstico aplicable y, finalmente, se otorga una puntuación única por paciente en una escala de 1 a 4.

Disease Staging

Se desarrolla de acuerdo a la opinión de grupos de expertos, que definen puntos en el curso de cada enfermedad que, siendo clínicamente detectables, reflejan su severidad en términos de mortalidad o incapacidad residual, por lo que posee significado pronóstico. Igualmente, su investigación se lleva a cabo por la creencia de que la medición de la severidad de la enfermedad es necesaria para evaluar la eficiencia y calidad de los cuidados médicos, comprender la utilización de los servicios sanitarios y establecer sistemas de financiación de acuerdo a resultados.

Las diferentes patologías se clasifican en cuatro estadios sucesivos, que son específicos para cada diagnóstico presente. En el caso de pluripatología, se determina el estadio de cada enfermedad, y existe un sistema para computar un estadio único final como índice de gravedad.

CONSECUENCIAS DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN LA ATENCIÓN ESPECIALIZADA AL ANCIANO

Sin embargo, no podemos asumir que las certezas alcanzadas en relación con los problemas que afectan a la población general se mantengan en el caso de los ancianos, o al menos en algunas subpoblaciones de ancianos, que requieren consideraciones especiales. Intentaremos analizar las implicaciones de la implantación de los SCP como instrumento de gestión a la luz de esta circunstancia.

Todas las consideraciones que podamos realizar al respecto a partir de este momento parten de una realidad incuestionable: la enfermedad en el anciano presenta una serie de características diferenciales que matizan el tipo de atención del que esta población puede obtener el máximo beneficio.

Esta situación se reproduce más claramente ante la presencia de determinados diagnósticos que afectan de modo especial a la población anciana y que han sido descritos en los estudios realizados hasta el momento, al objeto de guiar los intentos de reforma sanitaria. Las mayores variaciones en la utilización de recursos, tanto hospitalarios como posthospitalarios, no explicadas por los SCP más conocidos, se dan en los pacientes que ingresan por accidentes cerebrovasculares agudos, fracturas de cadera, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía y enfermedad vascular periférica, los cuales son, precisamente, los diagnósticos principales más frecuentes en los servicios de geriatría.

Pero ¿cuáles son las potenciales consecuencias para el anciano y para los servicios dirigidos a él de la puesta en marcha de SCP que no sean capaces de captar estas diferencias, estas peculiaridades derivadas del envejecimiento?

Ante la puesta en marcha de estrategias de financiación prospectiva basadas en la aplicación de SCP que captan determinados factores de complejidad (como el diagnóstico principal, en el caso de los GRD), se corre el riesgo de discriminar a pacientes que, dentro de un mismo grupo de la clasificación, presentan factores de complejidad que no son considerados por la misma (como la repercusión funcional de la enfermedad, en el caso del anciano) y que, precisamente por las dificultades de su manejo, pueden ser derivados hacia servicios de menor complejidad, por creer que existen pocas posibilidades terapéuticas para los mismos. En cuanto a la situación de los servicios, aquellos que admitieran a pacientes con peor evolución previsible, que no se viera reflejada por la sistemática de la clasificación, saldrían perjudicados siempre en la comparación, ya que con la calidad del cuidado e, incluso, con la misma casuística sus resultados serían peores. El «éxito» siempre puede derivarse de la selección de los pacientes menos complejos, en lugar de conseguirse mediante la puesta en marcha de los mejores cuidados posibles.

En segundo lugar, los SCP clásicos ofrecen una definición muy restrictiva de lo que es un episodio de cuidados, el cual, en ellos, es considerado como el período comprendido entre el ingreso y el alta hospitalaria, y localizado exclusivamente en las unidades generales de agudos, como si fuera un acontecimiento aislado dentro de la evolución de una enfermedad.

De este modo, evidentemente, se rompe el principio de continuidad en los cuidados que debe presidir el sistema de atención al anciano y se potencian las altas hospitalarias precoces, dirigidas hacia aquellos niveles asistenciales de menor complejidad y más disponibles en cada momento, en lugar de hacia aquellos niveles, hospitalarios o no, sanitarios o no, de los que el paciente haya de obtener el mayor beneficio. Nuestra actuación se ve guiada por principios de rapidez de acción y disponibilidad, en lugar de por principios de necesidad y beneficio potencial.

Sin embargo, no podemos centrar exclusivamente nuestras consideraciones en el ámbito hospitalario y aún menos en las unidades de agudos, ya que esta es una visión muy parcial del problema y necesariamente las decisiones tomadas en un sector repercuten en los restantes. Si, por la presión derivada de un sistema de organización, determinados tipos de pacientes son excluidos de un nivel asistencial concreto pero la necesidad persiste, esta se verá atendida en un espacio alternativo, que verá aumentada la complejidad de su población y, en consecuencia, su consumo de recursos, por lo que, aunque se haya producido un ahorro en el nivel que lleva a cabo la exclusión, el gasto global se verá aumentado (pensemos, por ejemplo, en la situación que se vive en la actualidad en las Nursing Homes de EE. UU., cuya población presenta cada vez mayores necesidades de cuidados como consecuencia de las altas hospitalarias precipitadas). Así, el problema no

se ha solucionado, sino que se ha desplazado de lugar, sin que se haya podido concluir nada, entre tanto, respecto a la alternativa de cuidado con mejor relación coste-efectividad, desde una perspectiva científica. Este problema se pone de manifiesto especialmente cuando se generaliza un sistema de organización sin que se haya demostrado previamente que el mismo no expone a los beneficiarios y/o a los proveedores a riesgos y/o dificultades infranqueables.

El único ahorro real se derivaría de la utilización más adecuada de las posibles combinaciones de cuidados hospitalarios y posthospitalarios para cada caso. Para ello es preciso que todos los niveles asistenciales, tanto sanitarios como sociales, dirigidos a una determinada población se encuentren suficientemente integrados e incluso que dependan de la misma entidad financiadora. Además, esta debe disponer de un sistema de caracterización de las diferentes tipologías de pacientes que dé cuenta de la mencionada variabilidad, de modo que sea capaz de captar aquellos factores que influyen en la misma, así como ha de seguir al paciente a lo largo de todo el proceso asistencial, con una perspectiva más amplia de lo que es un «episodio de cuidados» (esta debe incluir tanto el tratamiento médico y/o quirúrgico inicial como la probable necesidad de tratamiento funcional posterior o de cuidados a largo plazo de menor complejidad), identificando las necesidades de cada individuo independientemente de la estructura asistencial que se los preste.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN LAS ORGANIZACIONES DE CUIDADO CONTINUADO

¿Qué características especiales, además de las generales ya conocidas, que compartiría con los sistemas en vigor, debería reunir uno de clasificación de pacientes adecuado para los servicios específicamente dirigidos a la población anciana? En la actualidad disponemos de algunas evidencias al respecto:

- No debe depender exclusivamente del diagnóstico, ya que la variabilidad tanto en la severidad como en las consecuencias de la enfermedad y, por tanto, en la utilización de recursos dentro de cada uno de ellos es enorme.
- Debe considerar las consecuencias funcionales de la enfermedad, ya que las mismas van a condicionar el tipo de enfoque diagnóstico y terapéutico, hospitalario y posthospitalario, que se lleve a cabo en cada caso y los resultados del mismo. De este modo, secundariamente, se establece una relación con el consumo de recursos global.
- Debe, igualmente, tener en cuenta el objetivo del ingreso en una determinada institución, sanitaria o social, o del seguimiento en un determinado ámbito comunitario, ya que el mismo va a tener igualmente una influencia decisiva en el tipo de recursos que se ponga en juego, incluso ante la presencia de un mismo diagnóstico. La finalidad curativa, rehabilitadora, paliativa o custodial condiciona situaciones muy diferentes.
- Debe ser aplicable; es decir, ha de poseer una suficiente capacidad explicativa de las diferencias en la intensidad de utilización de recursos a lo largo de todo el continuo asistencial de una determinada organización. Debe, pues, ser capaz de «seguir al paciente» a través de todos los niveles potencialmente utilizables por el mismo y facilitar el establecimiento de criterios objetivos de acceso a cada uno de ellos y el desarrollo de adecuados sistemas de monitorización de la calidad basados en la «evolución esperada» para cada tipo de pacientes en cada tipo de institución.

A pesar de los diversos intentos realizados por los distintos grupos de investigación para acercarse a estas características ideales, aún estamos lejos de la solución final del problema que nos hemos planteado, aunque se han producido avances que han conducido al desarrollo y a la implantación de sistemas alternativos de clasificación específicamente diseñados para algunos servicios de atención al anciano.

Al menos, parte de las dificultades que deben ser superadas en este campo parten de la concepción de los cuidados agudos y continuados como áreas absolutamente independientes. Ello ha condicionado la aplicación de instrumentos diferentes para la categorización de pacientes y, secundariamente, para la definición de instituciones, en cada uno de ellos, lo que dificulta las comparaciones. Sin embargo, una observación más atenta de la realidad, mediante la utilización de un mismo sistema de clasificación en los dos medios, podría demostrar una significativa redundancia entre ambos, de modo que pacientes de características semejantes pueden encontrarse tanto en hospitales como en instituciones de cuidados a largo plazo. ¿Pueden los resultados ser comparables en ambos casos? Y si es así, ¿cuál es la alternativa con mejor relación coste-efectividad?

La demostración de que algunos de estos sistemas, independientemente de su origen inicial, son aplicables tanto en el medio hospitalario como en las instituciones de cuidados continuados puede ayudar a obviar estos obstáculos iniciales y facilitar instrumentos para una organización más racional de un sistema de servicios, por lo demás, muy complejo.

Características generales

La práctica totalidad de estos instrumentos de clasificación adoptan, como variable dependiente para establecer la agrupación de casos, los tiempos de atención directa (en 24 h) invertidos en la atención de cada paciente, de modo que cada grupo generado debe ser lo más homogéneo posible respecto a este parámetro. Es decir, que los pacientes incluidos en un grupo deben consumir tiempos de atención lo más similares posible y estos, a su vez, han de ser lo más diferentes posible de los consumidos por aquellos pacientes que, por sus características, son incluidos en los restantes grupos de la clasificación. Aunque es evidente que los costes generados por un paciente concreto dependen de otras variables, además de la propuesta, se ha demostrado que estos permanecen constantes para los individuos ingresados en una determinada institución o bien se encuentran en estrecha relación (directa) con dichos tiempos de atención directa, por lo que pueden despreciarse en el análisis final.

Como variables independientes—aquellas características de los pacientes que deben permitir predecir las variaciones en el consumo final de recursos—, los diferentes sistemas desarrollados hasta el momento toman en consideración alguna de las que se resumen en el cuadro 43.2.

Entre ellas, las dos que más uniformemente son consideradas en los diferentes sistemas son la situación funcional y el tipo de tratamiento indicado en el plan de cuidados de cada paciente. Ambas son codificadas, en general, según la situación en la que el paciente se encuentra en cada momento y en función de los tratamientos que el mismo realmente recibe, lo que plantea algunos problemas.

Si el sistema de financiación, que, como hemos señalado, se asocia a los instrumentos de clasificación, da prioridad a aquellas situaciones de gran incapacidad, inicialmente no existirán incentivos para mejorar la situación funcional de los ancianos en una determinada institución.

Se ha planteado intentar subsanar esta deficiencia estudiando la evolución esperada de cada grupo de pacientes en los diferentes sistemas, con lo que se daría prioridad a los cuidados más eficientes desde el punto de vista funcional, tomando como referencia distintos puntos en la evolución de la enfermedad (se incentivaría la mejoría funcional entre ingreso y alta, por ejemplo).

Sin embargo, nuestros conocimientos en estas áreas se encuentran aún en sus fases iniciales y no existe aún un consenso suficiente acerca de cuál es la evolución funcional espontánea de cada enfermedad en cada paciente concreto, de cuáles son los instrumentos más adecuados para su evaluación o de cómo los distintos tipos de tratamiento posibles modifican esa evolución.

En segundo lugar, si la codificación se realiza en función de lo que el paciente recibe, y no en función de su necesidad, las posibilidades de manipular el sistema crecen exponencialmente, ya que aumenta la probabilidad de que un paciente reciba tratamientos de los que no se

Cuadro 43.2 Variables consideradas por los sistemas de clasificación de pacientes diseñados para las unidades de cuidados continuados

Diagnóstico clínico.
Forma de presentación de la enfermedad.
Presencia de deterioro cognitivo y/o alteraciones de la conducta.
Tipo de tratamiento indicado.
Objetivo del ingreso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

beneficia (si el sistema de financiación les da prioridad) o de que no reciba los tratamientos que realmente necesita (si el sistema de financiación los penaliza).

Por último, la consideración de los tiempos de atención directa en 24 h como medida de la carga de cuidados no afecta a las políticas de ingreso y alta, lo que, igualmente, pone en peligro la eficiencia de las organizaciones de servicios. Actualmente se investiga de cara a lograr una definición de «episodios de cuidados», en función de la evolución esperada de los distintos grupos de pacientes sometidos a las alternativas de tratamiento con mejor relación coste-efectividad (según los conocimientos disponibles), cuya utilización permita incentivar el alta de aquellos pacientes para los que se ha obtenido el máximo beneficio posible.

En definitiva, todo sistema se encuentra sometido a la manipulación, y solo un conocimiento progresivamente más profundo de los marcadores que se relacionan en cada paciente con su evolución previsible, en un sistema de servicios determinado, puede permitirnos ajustar más nuestros juicios.

Algunas propuestas de desarrollo de sistemas de clasificación

Admission Case-Mix System for the Elderly *(ACME)*

Dunstan et al. diseñaron el sistema *Admission Case-Mix System for the Elderly* (ACME), que tiene en cuenta dos variables para llevar a cabo la agrupación: la forma de presentación de la enfermedad y su impacto funcional, lo que da origen a las categorías que se relacionan en el cuadro 43.3. Posteriormente, se realiza una subdivisión en función del grado de dependencia detectado en el momento del ingreso.

Ha sido desarrollado en los servicios de geriatría del Reino Unido, tomando como variable dependiente relacionada con el consumo global de recursos la estancia media hospitalaria.

Sistema PLAISIR

Tilquin et al. desarrollaron el sistema PLAISIR, que parte de la evaluación de la necesidad, en lugar de considerar, como el anterior, los cuidados que el paciente recibe realmente. Para ello establece una lista estructurada de acciones de enfermería, terapia ocupacional, fisioterapia y asistencia social, con equivalentes temporales para cada acción determinados por grupos de expertos (estimación de la necesidad), cuyo valor se pone en relación con variables como la edad, el sexo, el tiempo de estancia, la incapacidad para funciones físicas, psicomotrices y sensoriales, y las compensaciones utilizadas para cada paciente.

Resource Utilization Groups *(RUG)*

Fries et al., con sus RUG, consiguieron el sistema de clasificación que actualmente está más extendido, el cual ha demostrado su capacidad para explicar las variaciones en los costes diarios de atención, tanto en el ámbito residencial como en el hospitalario, lo que lo ha convertido en el mejor instrumento disponible hasta el momento para la ordenación de los servicios específicamente dirigidos a la población anciana.

Existen diferentes versiones de los RUG: RUG (1985), RUG-II (1988), RUG-T18 (1989), RUG-III (1994), pero la lógica de la clasificación se mantiene en todas ellas. La inclusión de cada paciente en un determinado grupo se lleva a cabo, en primer lugar, en función de una serie de características clínicas que le confieren un determinado rango jerárquico, de modo que, si el paciente reúne al menos un criterio para ser incluido en una categoría de rango superior, no es necesario buscar criterios que permitan incluirlo en categorías inferiores. Posteriormente, se realiza una subclasificación dentro de cada grupo según un índice de actividades de la vida diaria.

Cuadro 43.3 Categorías consideradas en el sistema *Admission Case-Mix System for the Elderly* (ACME)

1. Enfermedad aguda sin incapacidad asociada.
2. Enfermedad directamente incapacitante.
3. Enfermedad que origina un empeoramiento de una situación de incapacidad previa.
4. Incapacidad crónica.

En el RUG-III, los grupos clínicos incluidos son los siguientes: rehabilitación (muy intensiva, intensiva, de mediana y de baja intensidad), cuidados «extensivos», cuidados especiales, clínicamente complejos, deterioro cognitivo, trastornos de conducta y funciones físicas reducidas. Igualmente, se realizan subdivisiones previas a las finales (que se siguen llevando a cabo en función de la incapacidad) según la presencia o no de sintomatología depresiva (dentro del grupo de los clínicamente complejos) o de la implantación de algún tipo de rehabilitación no especializada por parte del personal auxiliar (dentro de los grupos de deterioro cognitivo, trastornos de conducta y funciones físicas reducidas).

En la escala de actividades de la vida diaria empleada se consideran, en este caso, cuatro actividades: movilidad en cama, transferencias, aseo y alimentación.

La información requerida para completar estas clasificaciones se obtiene del llamado «instrumento de valoración del residente» (RAI, *resident assessment instrument*), compuesto a su vez del conjunto mínimo de datos (CMBD), de los protocolos de valoración del residente (RAP, *resident assessment protocols*) y de un apartado de directrices de manejo. La utilidad de los mismos no se reduce en modo alguno a posibilitar la clasificación de acuerdo al sistema de RUG, al servir de base a los sistemas de financiación, sino que gracias a ellos se ha conseguido una mayor individualización del cuidado, una mejor comunicación entre el personal encargado del mismo, una mayor implicación del propio residente y de su familia en dichos cuidados, y una documentación más clara acerca de todo el proceso, lo que ha influido de modo decisivo en las políticas de calidad de las estructuras de cuidado continuado, contribuyendo así a estandarizar la práctica.

ÚLTIMA DÉCADA

Durante los últimos años, se han realizado múltiples intentos de hacer avanzar y perfeccionar el tipo de instrumentos cuyas características hemos desglosado en los apartados anteriores, aun siendo conscientes de sus múltiples lagunas. Estos intentos no se han traducido todavía en desarrollos decisivos. Su poder explicativo continúa siendo limitado y, aunque se han generalizado en todos los sistemas de salud, no existe aún un consenso suficiente respecto a las posibilidades de explotación real de los SCP.

Un rápido repaso de la situación en esta última década nos lleva a señalar los siguientes puntos de interés, indicados de forma consecutiva y de manera rápida, dadas las limitaciones de espacio:

- Se han puesto de manifiesto las posibilidades de manipulación de los SCP por parte de los proveedores de servicios a través de estrategias de codificación que procuran adaptarse a las características de cada sistema de clasificación, intentando situar a cada paciente en los grupos de mayor complejidad y, por tanto, mayor financiación. Para ello se considera un mayor número de diagnósticos al alta y se consignan mayores situaciones de dependencia o la provisión de servicios de valor no suficientemente bien establecido. Para contrarrestar esta tendencia, a los SCP se han asociado sistemas de *audit,* que palían el problema, pero encarecen su implantación.
- Se ha intentado relacionar los SCP con las estrategias de gestión por procesos, haciendo de estos la base de aquellos. Es indudable que existe un potencial en la consideración de los SCP como una estructura clave en la gestión por procesos, pero aún existen problemas en la definición operativa de los procesos, en la división de estos en episodios claramente identificables por gestores y clínicos, y en la relación entre estructura de procesos y costes.
- También existe una corriente que intenta conectar los SCP con la política de calidad de los servicios, de modo que la posible complejidad captada por estos instrumentos podría estar relacionada con la tasa de utilización de antibióticos, el consumo de fármacos, los parámetros nutricionales de las poblaciones atendidas o las tasas de delírium y caídas en una unidad concreta. Aunque tímidos resultados iniciales apoyan esta hipótesis, es mucho el trabajo que queda por hacer.
- Se intenta, igualmente, para perfeccionar la descripción por parte de los SCP de la población atendida y de la calidad del cuidado, diferenciar en cada caso entre las complicaciones presentes en el momento del ingreso hospitalario y las desarrolladas durante el mismo, sobre las

que tendríamos capacidad de prevención. Es obvio que el significado de ambos supuestos es totalmente diferente y que la financiación de las dos posibilidades debería ser, igualmente, diferenciada, cuando no penalizada en el segundo de los casos.

- En relación con este último punto, se propone también combinar SCP clásicos (GRD) con instrumentos de medida tanto de comorbilidad (índice de Charlson, *Cumulative Index Rating Scale,* índice de Kaplan) como funcionales, con el objeto de mejorar la capacidad predictiva de estos sistemas de gestión.
- Algunos sistemas más específicamente dirigidos a la población anciana, como los que hemos descrito, han conocido nuevas versiones (RUG-III en su versión de 53 grupos, ACME-plus) y se han «expandido» para facilitar su aplicación en nuevos ámbitos *(RAI Acute Care, RAI Home Care).* Sin embargo, la solución «universal» aún se vislumbra lejana.
- Comienza a discutirse la posibilidad de desarrollar SCP basados en la décima edición de la *International Classification of Diseases* (ICD-10), a través de una estrategia que acercaría más los conceptos clínicos y de planificación, que dejaría menos espacio a la manipulación, que integraría mejor los sistemas de información y que, en definitiva, redundaría en un mayor beneficio para nuestros pacientes.
- Por último, ante la decisión en algunos países de la difusión pública de los resultados diferenciales de diversos hospitales y servicios, se debe prestar, aún más, una exquisita atención a lo que hemos denominado «ajuste de riesgo». Lo contrario nos llevaría a decisiones de planificación y financiación erróneas, como hemos señalado previamente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Dunstan EJ, Amar K, Watt A, et al. First step in building ACME an admission case-mix system for the elderly. Age Ageing 1996;25:102-8.

Fetter RB, Shin Y, Freeman JL, et al. Case mix definition by Diagnostic Related Groups. Med Care 1980;18(Suppl):1-53.

Fries BE, Schneider DP, Foley WJ, et al. Case-mix classification of medicare residents in skilled nursing facilities: Resource Utilization Groups (RUG-T18). Med Care 1989;27:843-58.

Fries BE, Schneider DP, Foley WJ, et al. Refining a case-mix measure for nursing homes: Resource Utilization Groups (RUG-III). Med Care 1994;32:668-85.

Gonnella JS, Hornbrook MC, Louis DZ. Staging of disease. A case-mix measurement. JAMA 1984;251:637-44.

Horn SD, Horn RA. Reliability and validity of the severity of illness index. Med Care 1986;24:159-78.

Sahadevan S, Earnest A, Koh YL, et al. Improving the Diagnosis Related Grouping model´s ability to explain length of stay of elderly medical inpatients by incorporating function-linked variables. Ann Med Singapore 2004;33:614-22.

Yang CM, Reinke W. Feasibility and validity of International Classification of Diseases based case mix indices. BMC Health Services Research 2006;6:125-34.

Young W, Kohler S, Kowalski J. PMC patient severity scale: derivation and validation. Health Services Research 1994;29:367-90.

Zekry D, Loures Valle BH, Lardi C, et al. Geriatrics index of comorbidity was the most accurate predictor of death in geriatric hospital among six comorbidity scores. J Clin Epidemiol 2010;63:1036-44.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 44

Gestión y calidad asistencial en la atención sanitaria al anciano

José Augusto García Navarro

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la calidad asistencial de la siguiente forma: «Una atención sanitaria de alta calidad es la que identifica las necesidades de salud (educativas, preventivas, protectoras y de mantenimiento) de los individuos o de la población de una forma total y precisa, y destina los recursos necesarios (humanos y de otros tipos) a estas necesidades de manera oportuna y tan efectiva como el resultado actual del conocimiento lo permite».

Asegurar la calidad de un servicio médico se puede realizar siguiendo varios caminos:

- **Iniciativas que potencian la participación del usuario,** como las unidades de atención al usuario de nuestros hospitales. Suelen ser parciales y reactivas a la aparición de quejas de los usuarios, muchas de las cuales son subjetivas.
- **Iniciativas reguladoras.** Son las reglas que regulan los servicios sanitarios: títulos de los profesionales que trabajan en un centro, reglas de seguridad (antiincendios, catástrofes), etc. Suelen incluir solo los estándares mínimos de funcionamiento y ser muy generales. Su cumplimiento no garantiza una atención de calidad en la mayoría de los casos. Estas reglas suelen recogerse en criterios y estándares de acreditación.
- **Iniciativas desarrolladas por las propias instituciones.** Son todas aquellas iniciativas de mejora de la calidad que están desarrolladas por los propios centros sanitarios. Constan de tres etapas: establecer qué criterios hemos de valorar, medir y observar a lo largo del tiempo, y, si se detectan problemas, ofrecer soluciones. En los últimos 20 años se han realizado muchos esfuerzos en este sentido. Suelen también llamarse «programas de mejora continua de la calidad» *(continuous quality improvement)* o gestión total de la calidad *(total quality management).*
- **Educación de los profesionales.** Se refiere a la formación continua como instrumento para mejorar la calidad asistencial. Como es obvio, estos programas solo funcionan están bien diseñados, si son adecuados al trabajo que después se desarrollará, si existe una correcta supervisión del trabajo y si se realiza una evaluación continua de esta educación.
- **Aproximación centralizada a la calidad.** Se realiza desde los órganos de planificación y crea estímulos positivos para los centros sanitarios, a través de los contratos de gestión.

¿CÓMO MEDIR LA CALIDAD ASISTENCIAL?

En términos más prácticos y operativos, la calidad se puede definir siguiendo criterios o variables que puedan ser medidas. Normalmente estos *criterios* de calidad pueden ser de estructura, de proceso y de resultados.

Criterios de estructura

Los criterios de estructura se refieren a aquellos atributos de un programa o un servicio de salud que tienen que estar disponibles para realizar el servicio de forma adecuada. Estos elementos son: la formación del personal, los ratios del mismo, la estructura física de una planta de hospitalización o la tecnología necesaria para realizar el servicio, e incluso ciertas estructuras organizativas (comités de ética, procedimientos de atención de urgencias, etc.). Estos indicadores la mayoría de las veces dependen más de las creencias de los profesionales que de datos empíricos contrastados.

Criterios de proceso

Como su nombre sugiere, los indicadores de proceso se refieren a qué es lo que se hace con los pacientes y cómo se hace. La premisa fundamental de cualquier estándar de proceso es la siguiente: «Siguiendo este proceso se obtendrán mejores resultados». Se debe intentar siempre que los indicadores de proceso se basen en el conocimiento científico disponible o, al menos, en el consenso de expertos. En ocasiones, los criterios de proceso se ordenan en protocolos que establecen cómo hay que diagnosticar y tratar una determinada enfermedad. Cuando los mismos están basados en la evidencia científica, se les llama «guías de práctica clínica».

Criterios de resultados

Un resultado es la situación final que se ha producido tras una actuación médica (p. ej., alta a domicilio). Los criterios de resultados son los más difíciles de establecer pero los más prácticos para evaluar un servicio de salud. No obstante, aunque los resultados negativos son fáciles de medir, no ocurre lo mismo con los positivos, que son difíciles de definir en enfermedades crónicas o de larga evolución y en pacientes ancianos.

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE GERIÁTRICO RELEVANTES EN LA MEDIDA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL

Heterogeneidad

En general, los pacientes geriátricos, independientemente del nivel asistencial en el que son atendidos, son heterogéneos y presentan varios problemas médicos activos. Eso hace que la medición de resultados deba incluir estas variables.

Esta heterogeneidad deriva de diferencias demográficas, en la situación premórbida, en la situación funcional previa y en el soporte social, así como de la presencia de depresión, problemas mentales y otros trastornos médicos asociados (comorbilidad). Entre estos pacientes se puede encontrar un grupo con altas probabilidades de recuperación funcional, estabilización médica y reinserción en su domicilio, mientras que otro grupo de pacientes tiene escasas o nulas posibilidades de recuperación. La mayoría de los pacientes suelen estar en un grupo intermedio.

Recuperación espontánea

En muchas ocasiones, el paciente puede sufrir una recuperación espontánea a lo largo del tiempo. Un ejemplo es el accidente cerebrovascular (ACV), de cuyos síntomas se recuperan, sin rehabilitación formal, alrededor de un tercio de los pacientes. A pesar de que existen variables que pueden predecir la recuperación espontánea (fundamentalmente la localización del daño neurológico y la extensión del mismo), en la actualidad nos es imposible distinguir los beneficios obtenidos de forma espontánea de aquellos debidos a un programa de rehabilitación. No obstante, es necesario tener en cuenta este concepto para no atribuir a una supuesta calidad asistencial la recuperación funcional de un paciente que podría haberse recuperado igualmente de forma espontánea.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Factores de riesgo

Existen una serie de factores de riesgo que influyen decisivamente en la recuperación funcional de un anciano y que deben ser tenidos en cuenta a la hora de medir los resultados de cualquier intervención geriátrica. Estos factores se pueden agrupar en dos grupos:

1. *Factores relacionados con la enfermedad principal.* Son factores específicos de cada patología. Ejemplos de ellos son la calidad de la osteosíntesis en una fractura de cadera, la presencia de déficits visoespaciales en un ACV o la existencia de complicaciones locales en el muñón de un amputado.
2. *Factores independientes de la enfermedad.* Existen fundamentalmente tres: la situación funcional previa, el grado de independencia antes del ingreso y la presencia de un cuidador principal. Los pacientes que muestran una situación funcional buena son independientes en su vida cotidiana antes del ingreso y cuentan con un buen soporte familiar tienen más probabilidades de ser dados de alta a su domicilio que aquellos sin apoyo y dependientes antes del ingreso.

INDICADORES Y CRITERIOS DE USO EN UNIDADES SANITARIAS DE ATENCIÓN GERIÁTRICA

Criterios de estructura

Los criterios de estructura de las unidades de diagnóstico y tratamiento geriátricas son aquellos atributos que deben tener estas unidades para hacer una atención de calidad. Estos criterios muchas veces son impuestos por la administración que los considera como criterios mínimos de acreditación de un centro hospitalario o de un servicio. Una vez establecidos no son monitorizados de forma continua (no son indicadores sino solo criterios que se cumplen o no).

Existe evidencia científica referente a criterios de estructura en atención geriátrica en dos aspectos: criterios de accesibilidad (lista de espera reducida, ausencia de barreras arquitectónicas, etc.) y de seguridad (entorno diseñado para evitar accidentes y caídas, entorno que evite pérdidas y fugas, etc.).

El diseño arquitectónico de las unidades debería favorecer la recuperación de la enfermedad y jugar, por tanto, un papel terapéutico. Las reglas generales que cualquier unidad geriátrica debería cumplir son:

- Habitaciones con espacio suficiente como para poder alojar la cama y el material que estos pacientes emplean (sillón, silla de ruedas, andadores, mesilla de noche, prótesis, etc.). Baño asistido sin barreras arquitectónicas.
- Mobiliario adecuado (p. ej., camas regulables en altura).
- Áreas comunes amplias para recibir visitas y llevar a cabo terapia recreativa.
- Gimnasio de rehabilitación ubicado en el mismo edificio y cerca de la zona de hospitalización.
- Sala de reuniones del equipo separada de la zona de trabajo de enfermería.
- Ausencia de barreras arquitectónicas en el acceso a la unidad.

Los criterios de estructura que más pueden influir en la calidad de la atención geriátrica son el ratio de personal y, sobre todo, la formación de los profesionales en geriatría. No obstante, esta última no garantiza que el trabajo desarrollado sea de calidad a menos que exista un reciclaje continuo.

La Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) establece las funciones que debe desarrollar cada profesional en una unidad de atención geriátrica, además del equipo interdisciplinar mínimo de la misma, que debe estar formado por el médico, un enfermero, auxiliares de clínica, un farmacéutico o farmacólogo, un fisioterapeuta, un logopeda, un terapeuta ocupacional y un trabajador social. Se recomienda, pero no es obligatorio, que formen parte de él otros profesionales, como un dietista, un animador y un psicólogo. Estos profesionales deben tener la titulación correspondiente, ser evaluados de forma anual por sus superiores y pasar un proceso de credenciales de forma periódica.

Indicadores de proceso

Como ya hemos señalado, la mayoría de los indicadores de proceso se recogen en protocolos o guías de práctica clínica, que cada vez son más abundantes en la literatura científica. Muchas de estas guías se elaboran con el consenso de clínicos experimentados y líderes de opinión en la materia, siempre después de realizar una exhaustiva búsqueda bibliográfica.

En general, las guías de práctica clínica se basan en el mayor o menor grado de evidencia científica existente en el momento de su publicación. Son múltiples las existentes sobre el diagnóstico y tratamiento de enfermedades de alta prevalencia en población geriátrica. Todas ellas intentan disminuir la variabilidad de la práctica clínica y aclarar las acciones médicas que están avaladas por la literatura científica disponible en un momento dado. Necesitan, por tanto, una actualización permanente.

Se ha demostrado que la difusión y la formación sobre el contenido de estas guías incrementan el seguimiento de las recomendaciones.

Sin embargo, además de las guías que se puedan aplicar en una unidad de atención geriátrica, existen procesos que se deben cumplir:

- *Detección de pacientes candidatos a ingreso.* En toda unidad de geriatría debe existir una valoración geriátrica integral antes del ingreso. Esta debe recoger, como mínimo, los problemas médicos del paciente, la medicación que toma, la situación funcional y mental previa y en el momento de la valoración, y si el paciente cuenta o no con apoyo social. En esta valoración también se deben señalar los objetivos del ingreso en la unidad.
- *Derechos del paciente.* Cualquier paciente que ingrese debe ser informado en el momento del ingreso de los derechos y obligaciones que tiene.
- *Evaluación geriátrica integral.* Una vez ingresado, el paciente debe ser valorado de forma integral e interdisciplinaria. El resultado de esta evaluación debe quedar recogido en la historia clínica. Los criterios de la Joint Commission recogen los aspectos que se resumen en el cuadro 44.1. Aunque no existe un acuerdo común sobre el tiempo necesario en que esta valoración debe estar completa, se admite que debería realizarse en las primeras 48-72 h del ingreso en la unidad. En las unidades de agudos de geriatría ha de llevarse a cabo en las primeras 24 h.
- *Plan de cuidados.* Los problemas detectados en la valoración inicial deben quedar recogidos en la historia clínica en forma de plan de cuidados, con objetivos de la atención. El plan de cuidados se debe realizar en el momento del ingreso y, al menos, cada vez que el paciente presente un cambio en su situación clínica.
- *Detección de cambios e incidencias.* Deben quedar reflejados en la historia clínica.
- *Plan de alta.* Todo paciente ingresado en una unidad de geriatría debe tener un plan de alta que incluya como mínimo:
  - Equipamiento médico en domicilio: debe suministrarse al paciente antes del alta el equipo médico que necesitará en su domicilio (p. ej., oxígeno domiciliario).
  - Educación: sobre el manejo del paciente en domicilio. Esta educación debe ser administrada al paciente y a su cuidador principal. Debe quedar anotada en la historia clínica.
  - Contacto con el equipo de atención primaria que recibirá al paciente. Si es posible se establecerá un contacto directo con el mismo. Previo consentimiento del paciente, se puede enviar el informe de alta al médico de atención primaria.

Un aspecto importante en atención geriátrica es el tratamiento por parte de enfermería. Por ejemplo, en EE. UU., desde la introducción del *Resident Assessment Instrument* como herramienta de valoración geriátrica, se usan 18 protocolos de enfermería para los internos de residencias de ancianos, que están recogidos en el cuadro 44.2.

Indicadores de resultado

Los indicadores de resultado son difíciles de establecer en geriatría, dado que en este ámbito se atiende a pacientes con diferente complejidad y distintas evolución y complicaciones. Además, los resultados clínicos dependen no solamente del tratamiento aplicado sino también de otra serie de variables, como el entorno del paciente, la situación basal o la presencia de otras enfermedades asociadas.

Ajuste de riesgo

Ya hemos señalado que las características de una unidad de atención geriátrica (número de camas, de fisioterapeutas, etc.) y las características

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 44.1 Estándares de acreditación de la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)

Grupos generales de estándares

- Derechos y responsabilidades del paciente.
- Valoración del paciente en el momento del ingreso y durante el mismo.
- Cuidados y tratamiento del paciente.
- Educación del paciente y de su cuidador.
- Continuidad de cuidados.
- Liderazgo.
- Entorno.
- Gestión de recursos humanos.
- Gestión de la información.
- Prevención y control de la infección.
- Cuerpo médico (formación en el momento del ingreso y continuada).
- Equipo de enfermería (formación).

Datos relevantes de la valoración del paciente geriátrico en unidades de recuperación funcional según la JCAHO

- Todas las unidades deben tener redactados y accesibles al público sus criterios de admisión y no admisión, y la cartera de servicios que pueden prestar.
- Todas las unidades deben tener escritos los circuitos de relación con las unidades de agudos, con la atención primaria y con los servicios sociales.
- El equipo mínimo necesario en una unidad de recuperación funcional está formado por: un médico, un enfermero, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un logopeda, un trabajador social, un farmacéutico y un dietista. Otros no obligatorios serían un psicólogo y un dentista.
- *Actividades de la vida diaria:* valoración en las primeras 12 h de ingreso y de forma periódica del grado de dependencia en, al menos, el baño, el vestido, las transferencias, el uso del inodoro y la comida.
- *Continencia:* valoración de la continencia en las primeras 12 h de ingreso y de forma periódica. Protocolos de atención al paciente con incontinencia urinaria y fecal, cateterización vesical permanente y programa de reentrenamiento vesical e intestinal.
- *Movilidad:* valoración de la marcha en las primeras 12 h de ingreso. Monitorización continua de los pacientes encamados, de aquellos con contracciones musculares residuales y de los pacientes con restricción física.
- *Situación mental:* valoración mental en las primeras 48 h mediante una escala validada. Programas de detección y atención a pacientes con depresión, problemas de comportamiento y psiquiátricos, y demencia.
- *Piel:* protocolos de atención a las úlceras por presión y de prevención de estas.
- *Cuidados específicos* (varían según la cartera de servicios de cada centro): programas y protocolos de atención a pacientes terminales, radioterapia, quimioterapia, diálisis, medicación intravenosa, ventilación mecánica, cuidados de traqueotomía, cuidados de ostomía, alimentación enteral, dietas alteradas mecánicamente, servicios de rehabilitación (como mínimo, fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia y actividades recreativas).
- *Fármacos:* monitorización y protocolo de uso de psicótropos y antibióticos, y programa de control del dolor.
- *Otros:* valoración nutricional, dental y de necesidades espirituales en las primeras 48 h de ingreso. Programas de comunicación para pacientes afásicos o extranjeros, y testamento vital.

del paciente (situación funcional previa, deterioro cognitivo, etc.) influyen decisivamente en los resultados obtenidos. Si estas características no se tienen en cuenta, la comparación de resultados entre diferentes unidades ofrecerá una visión alterada de la realidad. El ajuste de riesgo es una técnica diseñada para tener en cuenta estas diferencias entre unidades y pacientes al hacer una comparación.

Los resultados del cuidado médico dependen de varios factores recogidos en la siguiente ecuación:

$$Resultados = f(estado\,basal, variables\,demográficas, factores\,clínicos\,individuales, entorno, tratamiento)$$

Lo realmente importante de la valoración de resultados es aislar los efectos del tratamiento de las mejoras debidas a los otros factores. Cualquier medición de resultados debe tener en cuenta el nivel previo del paciente.

Cuadro 44.2 Protocolos de cuidados de enfermería de aplicación en unidades residenciales según el *Resident Assessment Instrument*

Delírium.
Deterioro cognitivo/demencia.
Problemas de visión.
Comunicación.
Capacidad para realizar actividades de la vida diaria/potencial rehabilitador.
Incontinencia urinaria y cateterización vesical permanente.
Interacciones psicosociales.
Estado de ánimo.
Problemas de comportamiento.
Programa de actividades recreativas.
Caídas.
Problemas nutricionales.
Alimentación enteral.
Deshidratación.
Cuidados dentales.
Úlceras por presión.
Uso de psicótropos.
Restricciones físicas.

En la anterior fórmula:

- Entre las variables demográficas están el sexo y la edad, así como otras como la educación, la situación económica, el soporte social y la disponibilidad de cuidados formales e informales.
- Las características clínicas se refieren a los diagnósticos, a las capacidades funcional y cognitiva, y al grado de severidad de la enfermedad.
- Las variables referidas al entorno son la accesibilidad a los cuidados y el domicilio del paciente.
- El tratamiento normalmente se refiere al formal (el informal forma parte de la variable referida al entorno). Es siempre necesario especificar el tipo de tratamiento y la intensidad del mismo.

En estos momentos existe bastante acuerdo sobre los dominios que deberían ser incluidos en la valoración de resultados en enfermedades de larga evolución:

- Función fisiológica.
- Dolor y malestar físico.
- Función física (actividades básicas e instrumentales de la vida diaria).
- Estado cognitivo (algunos consideran que esta variable es más un modificador que un resultado; pero un mal manejo del paciente puede, claramente, empeorarlo).
- Estado emocional del paciente y del cuidador.
- Participación social del paciente y del cuidador.
- Relaciones e interacciones sociales del paciente y del cuidador.
- Satisfacción (respecto al cuidado recibido y al lugar o nivel asistencial en el que el mismo es dispensado) del paciente y del cuidador.

En la medida de lo posible, es importante recoger los datos directamente del paciente. En el caso de sujetos con deterioro cognitivo, esto a veces no es posible y es necesario utilizar la información obtenida del cuidador principal.

Tiempo

Cualquier medida de resultados en geriatría no será completa si no se incorpora una variable: el intervalo de tiempo necesario para alcanzar la mejoría. Las medidas muy tempranas (p. ej., a las 2 semanas) pueden medir más la influencia del tratamiento en la fase aguda que durante la rehabilitación. Las medidas muy tardías (p. ej., a los 12 meses) pueden estar alteradas por variables ajenas a la rehabilitación y que hayan actuado después de que el paciente fuera dado de alta.

Cuadro 44.3 Recomendaciones para la medida de calidad asistencial en atención geriátrica

Estructura
- Ratio de personal. Equipo mínimo formado por un médico, un enfermero, un auxiliar, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un trabajador social y un logopeda.
- Formación del personal, incluido un plan de formación continuada.
- Existencia, al menos, de los siguientes planes: emergencia médica, incendio y evacuación.

Proceso
- Criterios de ingreso y cartera de servicios escrita y pública.
- Valoración geriátrica antes del ingreso.
- Valoración geriátrica interdisciplinar en el momento del ingreso en la unidad. Debe incluir valoración médica, nutricional, farmacológica, funcional, mental y social, como mínimo.
- Existencia de un plan de cuidados en el momento del ingreso, que ha de ser revisado periódicamente o, como mínimo, ante cualquier cambio clínico del paciente.
- Existencia de un plan de alta.
- Existencia de un programa reglado de formación y educación al cuidador principal.
- Existencia de protocolos de atención de los grandes síndromes geriátricos.
- Monitorización de eventos adversos (p. ej., caídas).
- Control y monitorización de restricciones físicas y farmacológicas.
- Control y monitorización de infecciones nosocomiales.
- Derivaciones de pacientes a y desde otras unidades.

Resultados

Siempre de debe realizar un ajuste de riesgo en función de la situación basal previa al ingreso.
- Positivos: como mínimo, ganancia funcional, situación mental al alta, altas a domicilio y disminución del número de fármacos.
- Negativos: como mínimo, mortalidad, ingreso en residencia de ancianos y derivación a unidades de agudos.
- Satisfacción del paciente y del cuidador con el servicio.
- Calidad de vida del paciente.
- Integrar medidas de seguridad clínica.
- Integrar medidas de coordinación y continuidad de cuidados.

Uno de los principios más importantes en la medida de resultados en geriatría es que una medida simple en un momento dado es mucho menos informativa que una medida repetida a lo largo del tiempo. Por ejemplo, una medida simple de la velocidad de la marcha post-ACV a los 6 meses del episodio agudo ofrece información útil para comparar la calidad de la rehabilitación entre diferentes servicios. Mucho más interesante sería examinar las diferencias en la velocidad de la marcha a las 2 semanas y a los 3 y a los 6 meses del episodio agudo para saber si ha producido una mejoría o un empeoramiento de la misma. Por ejemplo, dos pacientes pueden tener la misma velocidad de marcha a los 6 meses del episodio, pero puede que uno de ellos comenzara con un resultado muy pobre y que fuera mejorando a lo largo del tiempo, y que el otro no haya mejorado pero que hubiera partido de una situación mucho mejor.

Aunque existen muy pocos estudios sobre la evolución temporal de las patologías más prevalentes en la atención al anciano, parece razonable, en la medida de resultados (p. ej., índice de Barthel), establecer una medición al ingreso, otra al alta y una tercera a los 6-12 meses de esta.

Satisfacción

Dentro de la evaluación de la calidad asistencial, cada vez es más frecuente evaluar la satisfacción del paciente como resultado de la atención.

El nivel de satisfacción de un paciente está directamente relacionado con el grado en que se cumplen sus expectativas. Sin embargo, la satisfacción es una medida imperfecta para evaluar la calidad de un servicio por sí sola: los pacientes pueden sentirse satisfechos con la atención sanitaria, aunque la práctica clínica sea de mala calidad, si tienen pocas expectativas.

Por tanto, la satisfacción depende no solo de la calidad del servicio sino también de las expectativas del paciente. Estas, a su vez, dependen de la experiencia que el paciente tuviera previamente de los servicios sanitarios.

En general, se puede decir que:
- La satisfacción respecto a un servicio sanitario varía según el grado de información que recibe el paciente.
- Los servicios con un mayor contacto con el paciente y su cuidador suelen incrementar el grado de satisfacción.

Por último, es importante tener en cuenta que la satisfacción decrece en pacientes con depresión y enfermedades crónicas concomitantes, especialmente en aquellos con problemas cardíacos, pulmonares y de movilidad.

Calidad de vida

La valoración de la calidad de vida es usada como un indicador del resultado del impacto de una enfermedad o de un determinado tratamiento. A pesar de que la calidad de vida es aceptada como un buen indicador de resultado, no existe una definición clara de qué es y qué componentes tiene el concepto calidad de vida. Sí que existe consenso en dos aspectos:

1. *Es una medida subjetiva:* en ella influyen aspectos de difícil medida, como la educación del paciente o sus expectativas vitales.
2. *Es una medida multidimensional:* la mayoría de las definiciones de calidad de vida recogen aspectos relacionados con la función física, el dolor y otros síntomas, el bienestar psicológico, las relaciones sociales y la satisfacción personal.

La medida de la calidad de vida en geriatría es fundamental, sobre todo para medir el impacto de enfermedades crónicas en la vida del paciente. Una razón para medir la calidad de vida es el siguiente fenómeno, que se da con mucha frecuencia: que dos pacientes con los mismos criterios clínicos tengan respuestas diferentes a la enfermedad. Por ejemplo, dos pacientes con el mismo grado de movilidad y con los mismos déficits funcionales pueden necesitar diferentes grados de ayuda por parte de un familiar.

La medida de la calidad de vida se realizar utilizando múltiples instrumentos que tienen en cuenta los aspectos señalados anteriormente. En general, se pueden emplear:
- Instrumentos generales: dirigidos a población general sana o enferma y que intentan medir varios aspectos globales del concepto de calidad de vida. Un ejemplo es el Sickness Impact Profile.
- Instrumentos específicos para una determinada enfermedad (p. ej., insuficiencia cardíaca), para un grupo poblacional (p. ej., ancianos frágiles), para una función (p. ej., función sexual) o para un problema (p. ej., dolor).

Los pacientes geriátricos implican, además, una dificultad adicional en la medida de la calidad de vida si presentan deterioro cognitivo.

En el cuadro 44.3 se recoge un resumen de los indicadores de calidad que deberían contemplarse en cualquier programa de atención geriátrica.

PROYECTOS DE VALOR EN LA MEDIDA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN ANCIANOS FRÁGILES

Proyecto ACOVE

El proyecto *Assessing Care of Vulnerable Elders* (ACOVE) es una colaboración entre la RAND Health y Pfizer para desarrollar un conjunto de indicadores de calidad que evalúen los cuidados médicos dispensados a ancianos vulnerables. El proyecto se inició en 1998 y ya va por su tercera edición actualizada, que se acabó de elaborar a finales del 2006 y que recoge toda la evidencia científica disponible en ese momento.

Los indicadores ACOVE cumplen las siguientes características:
- Han sido elaborados por un grupo de expertos en geriatría.
- Sirven para la evaluación de la calidad de atención dispensada a ancianos vulnerables.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 44.1 Indicadores de calidad ACOVE-3 *(Assessing Care of Vulnerable Elders)* distribuidos por enfermedad y condición

Condición/enfermedad	N.° de indicadores
Hipertrofia prostática benigna	12
Cáncer de mama	23
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	11
Cáncer de colon y recto	21
Continuidad y coordinación de cuidados	16
Demencia	17
Depresión	20
Diabetes	11
Cuidados al final de la vida	21
Caídas y trastornos de la movilidad	12
Deterioro auditivo	7
Insuficiencia cardíaca	12
Cuidados hospitalarios y cirugía	30
Hipertensión	14
Cardiopatía isquémica	18
Utilización de fármacos	24
Osteoartritis	7
Osteoporosis	13
Manejo del dolor	8
Úlceras por presión	13
Prevención y cribado	17
Trastornos del sueño	10
Ictus y fibrilación auricular	21
Desnutrición	9
Incontinencia urinaria	15
Deterioro visual	10
TOTAL	392

TABLA 44.2 Indicadores de calidad ACOVE-3 *(Assessing Care of Vulnerable Elders)*

	N.° de indicadores (%)
Tipo de intervención	
Equipamiento médico	8 (2)
Consejo	50 (13)
Consejo dietético	5 (1)
Ejercicio físico o fisioterapia	10 (3)
Historia clínica	66 (17)
Continuidad de la información	40 (10)
Pruebas de laboratorio	26 (7)
Medicación	98 (25)
Procedimientos de enfermería	5 (1)
Exploración física	29 (7)
Procedimientos complejos	24 (6)
Derivación a otros niveles asistenciales	14 (4)
Cirugía	8 (2)
Pruebas simples	9 (2)
Campo del cuidado	
Cribado y prevención	123 (31)
Diagnóstico	80 (20)
Tratamiento	135 (35)
Seguimiento y continuidad	54 (14)

- La población de ancianos vulnerables a la que se dirigen son las personas no institucionalizadas, de más de 65 años y que tienen un riesgo elevado de muerte o declive funcional en un período de 2 años. La población vulnerable es identificada mediante un cuestionario de 13 preguntas (*Vulnerable Elder Survey-13* [VES-13]) que puede ser realizado telefónicamente en menos de 5 min.
- Recoge las patologías más prevalentes en esta población y aquellas que, si aparecen, pueden marcar un cambio muy importante en el pronóstico vital y funcional del anciano.
- En concreto, recoge 392 indicadores de calidad para 26 patologías y condiciones, tal como se muestra en la tabla 44.1.
- Incluye 14 tipos diferentes de procesos de atención (p. ej., realizar la historia clínica, llevar a cabo una exploración, prescribir un fármaco, etc.). La distribución queda recogida en la tabla 44.2.
- Cubre los cuatro dominios del cuidado de una enfermedad: cribado (31% de los indicadores), diagnóstico (20%), tratamiento (35%), y seguimiento y continuidad de cuidados (14%). La distribución por dominios también queda reflejada en la tabla 44.2.

Estos indicadores pueden ser utilizados por diferentes agentes del sistema de salud para la evaluación de la calidad de cuidados dispensados: por el asegurador de salud en toda un área de población, por un proveedor concreto de salud con diferentes niveles asistenciales geriátricos o por un único nivel asistencial o una unidad geriátrica.

Se ha demostrado que el correcto cumplimiento de los indicadores ACOVE incrementa la supervivencia, disminuye el deterioro funcional y el uso de servicios sanitarios, y reduce de forma franca los efectos adversos de la medicación en ancianos frágiles. Se encuentran actualizados en la dirección http://www.rand.org/health/projects/acove.html.

El foco en la seguridad del paciente

En octubre de 2004, la OMS puso en marcha un programa para incrementar la seguridad del paciente a escala mundial. Desde entonces se han venido desarrollando programas de seguridad en todos los países que afectan tanto a los hospitales como a la atención primaria de salud.

La seguridad del paciente se refiere a la ausencia de daños prevenibles en el paciente durante el proceso de cuidados (ya sea en el diagnóstico o en el tratamiento o seguimiento de una enfermedad). En general, las iniciativas de calidad asistencial desarrolladas para incrementar la seguridad del paciente se circunscriben a la mejora de los procesos y procedimientos para disminuir los errores médicos que ocurren durante el proceso de atención a un paciente.

Un estudio realizado en el año 2001 por la Veterans Administration estadounidense estimó que por cada 10.000 pacientes ingresados en uno de sus centros (pacientes ancianos con un perfil geriátrico en la gran mayoría de los casos) moría 1, cuando con un correcto tratamiento podría haber continuado viviendo en buenas condiciones funcionales al menos 3 meses después del alta. En el año 2006, un estudio más amplio del Institute of Medicine de EE. UU. estimó que los errores médicos más frecuentes eran los producidos en la medicación: cada año se producían 400.000 errores de medicación prevenibles en los hospitales estadounidenses, 800.000 en unidades geriátricas de media y larga estancia, y 530.000 en consultas externas. La mayoría de estos errores recaían en población anciana.

Los programas de reducción de errores médicos para incrementar la seguridad de la atención en ancianos se encuadran en los siguientes apartados:

- Programas de seguridad farmacológica, que intentan asegurar la prescripción, la dispensación y la adherencia al tratamiento farmacológico. También ponen énfasis en la detección precoz de efectos secundarios y de interacciones farmacológicas.
- Programas de control de la infección nosocomial y de tratamiento antibiótico adecuado.
- Programas de prevención de accidentes durante la hospitalización: prevención de caídas.
- Programas que incrementan la seguridad quirúrgica.
- Programas de efectos adversos ligados a la hospitalización, fundamentalmente prevención de delírium, desnutrición e inmovilidad.

A pesar del desarrollo de los programas señalados, existe abundante evidencia de que el principal riesgo que corren los pacientes ancianos durante la hospitalización es el declive funcional, que suele asociarse a una mayor estancia media, a más caídas, a más frecuencia de delírium, a más complicaciones ligadas a la inmovilidad (problemas de la piel, desnutrición, infecciones, etc.), a un mayor número de reingresos, y a una morbilidad intercurrente y una mortalidad mayores. Es, por tanto, clave prevenir la pérdida de función durante la hospitalización. Se ha hablado mucho en los capítulos 35, 36 y 39 de este tratado sobre la eficacia de las unidades de agudos y recuperación funcional, así como de la importancia de un buen trabajo en equipo para evitar la pérdida de función y las complicaciones asociadas a la hospitalización. En el cuadro 44.4 se resumen estas medidas, que impactan directamente en la seguridad del paciente anciano y en la calidad de su asistencia médica.

Coordinación entre niveles asistenciales

La continuidad asistencial y la coordinación de cuidados son atributos de la atención al anciano que afectan a la calidad asistencial. La continuidad asistencial se puede definir como los cuidados a lo largo del tiempo que recibe un paciente de un único médico o de un equipo interdisciplinar, e incluye no solo los cuidados sino también la transmisión adecuada y a tiempo de la información clínica necesaria. La coordinación es el proceso global según el cual interaccionan los diferentes actores y niveles asistenciales de un sistema de salud para proporcionar los cuidados adecuados a un paciente dado en cada momento.

Tanto la continuidad asistencial como la coordinación son muy importantes para los pacientes ancianos, dado que suelen tener múltiples enfermedades, a veces tratadas por diferentes especialistas, y necesitar múltiples contactos con los servicios sanitarios, tanto de atención primaria como hospitalarios.

Se ha demostrado de forma clara que una continuidad asistencial adecuada se relaciona con una mayor satisfacción, una menor utilización de servicios sanitarios, una mayor calidad de atención y una mejoría de los programas preventivos.

En la última década se ha puesto mucho énfasis en la integración de servicios clínicos y de servicios sanitarios y sociales, que intentan incrementar la coordinación a través de herramientas como la gestión de casos.

Los programas de continuidad asistencial y coordinación de cuidados en el paciente anciano deben cumplir los siguientes supuestos:

- Todos los ancianos frágiles deberían ser capaces de identificar a un médico o un centro de referencia al que visitar para obtener cuidados médicos y conocer los mecanismos para contactar (teléfono, dirección, etc.). El hecho de disponer de una fuente identificada de cuidados médicos está relacionado con mejores resultados de salud y con un menor uso del servicio de urgencias. Este indicador de calidad asistencial es particularmente importante en pacientes que se encuentran en la fase final de la vida o con alto riesgo de deterioro funcional.
- Si se introduce una nueva medicación en el tratamiento de un anciano frágil, en la siguiente visita de seguimiento se deberá preguntar si la misma se sigue tomando o si se ha suspendido y, en el caso de que se tome, será necesario anotar los efectos secundarios, si existieran. El seguimiento en la introducción de nuevos fármacos es un elemento clave para incrementar la adherencia. Si se cambia de médico o de centro de referencia, se deberá siempre garantizar que la información clínica asegurará el seguimiento farmacológico.
- Si se realizan consultas a otros especialistas, es muy importante que quede constancia en la historia clínica del paciente de las mismas. El médico que realiza la consulta debe obtener información de las pruebas realizadas y del tratamiento recomendado por el médico consultado. Esta información evita la realización de pruebas innecesarias, la doble prescripción de medicamentos o que los mismos pueden generar interacciones medicamentosas con otros fármacos. La realización de pruebas diagnósticas o análisis también debe constar en la historia clínica del paciente para evitar duplicidades.
- Se debe realizar el seguimiento de los ancianos frágiles después de una visita a urgencias o de una hospitalización. En estas visitas se han de revisar de forma minuciosa los cambios de tratamiento y se debe garantizar la realización de pruebas diagnósticas o analíticas que quedaran pendientes en el momento del alta. Se ha demostrado que entre el 13 y el 25% de los ancianos frágiles dados de alta de un hospital sufren alguna complicación (estabilización clínica, deterioro funcional, dificultades en el tratamiento farmacológico, etc.), por lo que es muy importante el seguimiento en este período de máxima labilidad. También se ha demostrado la utilidad del seguimiento domiciliario después del alta de determinados grupos de pacientes, como aquellos dados de alta por una insuficiencia cardíaca.

Cuadro 44.4 Recomendaciones para incrementar la seguridad clínica durante la hospitalización del paciente geriátrico

Medidas asociadas al mantenimiento funcional del paciente geriátrico durante la hospitalización

- La hospitalización en el paciente anciano está asociada a pérdida funcional y diminución de la movilidad. Esto provoca una mayor morbilidad y mortalidad, al incrementar la presencia de efectos adversos potencialmente prevenibles (caídas, delírium, errores de medicación, infecciones, etc.).
- La valoración geriátrica integral en el momento del ingreso permite identificar al paciente con alto riesgo de pérdida funcional y, por tanto, establecer estrategias tempranas de prevención.
- La identificación de factores de riesgo (deterioro de la función mental, deterioro funcional previo, polifarmacia, etc.) permite promover actividades para mejorar la función al alta.
- Existe mejoría funcional al alta si se incrementa la movilidad durante la hospitalización: ejercicio estructurado, ejercicio de resistencia muscular o, simplemente, caminar de forma activa durante la hospitalización.
- El rediseño de las unidades de hospitalización creando unidades geriátricas de agudos y unidades de recuperación funcional permite disminuir el número de errores e incrementar la situación funcional al alta en pacientes geriátricos.
- Varios elementos clave deberían ser aplicados siempre a un anciano frágil hospitalizado para disminuir al mínimo la presencia de efectos secundarios a la hospitalización: valoración de los factores de riesgo, protocolos de autocuidados (continencia, nutrición movilidad, sueño, cuidados de la piel, orientación), seguimiento diario por un equipo interdisciplinar, aplicación de protocolos para minimizar los efectos adversos de procedimientos agresivos (catéteres) y de la medicación de riesgo (especialmente los hipnóticos-sedantes) y limitar enérgicamente el uso de restricción de movilidad.
- Equipos de enfermería especializados en geriatría.
- El mantenimiento de la situación funcional siempre debe ser considerado e implementado en el plan de cuidados realizado cuando el paciente es dado de alta de la unidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Tras el alta debe realizarse una revisión completa y minuciosa del tratamiento farmacológico de todos los ancianos frágiles. Hay evidencias claras a este respecto: hasta el 30% de la medicación crónica es interrumpida o cambiada durante la hospitalización de estos pacientes; algunos estudios demuestran que se les pautan hasta un 50% de medicamentos nuevos cuando son hospitalizados, y se pueden detectar errores en la toma de nueva medicación 2 semanas después del alta en más de la mitad de los pacientes ancianos frágiles.
- Las derivaciones de pacientes desde un hospital a una residencia de ancianos, o viceversa, se deben acompañar de un informe médico exhaustivo que contemple las enfermedades del paciente, su situación funcional y mental, y los objetivos del cuidado que se espera que sea dispensado en la unidad receptora. Esta información es necesaria para evitar errores en el tratamiento del paciente por falta de información.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Coleman EA, Berenson RA. Lost in transition: challenges and opportunities for improving the quality of transitional care. Ann Intern Med 2004;141:533-6.

Dixon A, Boyce T, Fasolo B, et al. Choosing a high quality hospital. London: The King's Fund; 2010.

Donabedian A. The quality of care: how can it be assessed? JAMA 1988;260:1743-8.

Goodwin N, Ross S, Curry N. Care management What it is and how it can best be implemented. London: The King's Fund; 2011.

Parra P, Calle JE, Ramón T, et al. Indicadores de calidad para hospitales del sistema nacional de salud. Madrid: Sociedad Española de Calidad Asistencial; 2012.

Serra JA, Ruipérez I. Estándares de calidad en geriatría. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2007.

Wachter R. Understanding patient safety. 2nd ed. New York: Lange; 2012.

Wenger NS, Roth CP, Shekelle P, et al. Introduction to the assessing care of vulnerable elders-3 quality indicators measurement set. J Am Geriatr Soc 2007;55(Suppl):S247-52.

Wenger NS, Young RT. Quality indicators for continuity and coordination of care in vulnerable elders. J Am Geriatr Soc 2007;55(Suppl):S285-92.

World Health Organization. Patient Safety. E.: www.who.int/patientsafety/en/ (acceso 12 febrero 2014).

Capítulo 45

El papel de las nuevas tecnologías en la atención al anciano

Elena Villalba Mora y Francisco del Pozo Guerrero

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

Las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) han transformado nuestra sociedad, incluido el sector sanitario. Cada vez más, juegan un papel de gran importancia en la atención a los ancianos, tanto en las instituciones clínicas como en el hogar y la sociedad. Centrándonos en las instituciones clínicas, las TIC se utilizan para el diagnóstico, en la investigación, en la atención primaria, especializada y aguda, en urgencias médicas e incluso en la gestión de los recursos. Fuera del ámbito de las instituciones clínicas, la monitorización remota, los sensores electrónicos y los sistemas de detección de caídas, las alertas en el hogar, así como las nuevas aplicaciones para la promoción de hábitos de vida saludable y las redes sociales pueden mejorar la salud, la seguridad y la calidad de vida del anciano, prolongando así su independencia y bienestar.

En primer lugar, a modo aclaratorio, abordamos la terminología relacionada con la tecnología y el cuidado de los ancianos, ya que existen numerosos términos similares entre sí:

- eSalud (en inglés, *eHealth*): se trata del término más general para referirse a las herramientas basadas en TIC para la asistencia y la mejora de la prevención, el diagnóstico, el tratamiento, la monitorización del estado de salud, la gestión de la salud y el estilo de vida.
- Teleasistencia o telecuidado (en inglés, *telecare*): se refiere a los cuidados sociales a distancia soportados por TIC.
- Telemedicina (en inglés, *telemedicine*): se define como la provisión del cuidado sanitario por los profesionales médicos cuando la distancia es un factor crítico. Se utilizan sistemas TIC en el intercambio de información para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de enfermedades, lesiones y dolencias. También engloba el uso de TIC para la investigación y la evaluación, así como la educación continua de los médicos. La telemedicina incluye el envío de datos clínicos garantizando su seguridad e integridad, como constantes vitales o señales e imágenes médicas, alertas, imágenes, audio, vídeo y cualquier tipo de información relevante para la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento remoto de pacientes.
- Telesalud (en inglés, *telehealth*): engloba la provisión del cuidado sanitario desde la institución hacia el ciudadano, entre profesionales sanitarios o entre ciudadanos y familiares. En muchos documentos, la telemedicina y la telesalud se tratan de manera similar, pero la primera está restringida a los profesionales médicos, mientras que la segunda incluye al resto de profesionales como enfermeros, farmacéuticos, terapeutas, trabajadores sociales, etc. Por ello, la telesalud es un concepto más amplio.
- Telemonitorización o monitorización remota (en inglés, *telemonitoring* o *remote monitoring,* respectivamente): los sistemas de telemonitorización son dispositivos que recogen o reciben constantes vitales o señales e imágenes médicas y las analizan para su intercambio remoto entre, por ejemplo, el hogar del paciente y el centro sanitario que diagnostica y monitoriza. Incluye, entre otros, unidades para medir y monitorizar la presión arterial, la temperatura o el pulso, que después serán revisadas y controladas en el hospital mediante tecnologías inalámbricas o móviles.
- Tecnología inteligente para el hogar (en inglés, *smart home technology*): agrupa los sistemas TIC usados en el hogar que se comunican por redes locales. Se usan para monitorizar, alertar o realizar tareas de acuerdo a criterios predefinidos. Estos sistemas se comunican con el exterior por internet, teléfono fijo o móvil, de tal modo que se puede controlar y programar su respuesta tanto *in situ* como desde el exterior. Suelen ser sistemas diseñados para aumentar la seguridad en el hogar de los ancianos, de modo que permiten que puedan vivir durante más tiempo en sus casas. La tecnología para el hogar se denomina a menudo «domótica», del latín *domus* (que significa «casa») y del griego *tica* (de «automática», que significa «que funciona por sí sola»). La domótica es un concepto muy amplio; el capítulo se centra solo en la aplicabilidad de estas tecnologías en la atención a los ancianos.
- Gerontecnología o gerontotecnología (en inglés, *gerontechnology*): es un campo interdisciplinar que aplica la tecnología en el área de la gerontología. Se refiere a la investigación y al desarrollo de técnicas y productos tecnológicos, basados en el conocimiento de los procesos del envejecimiento, para la mejora del entorno de las personas mayores. Consiste en adaptar y acercar la tecnología a la salud, al hogar, a la movilidad, a la comunicación y al bienestar y ocio de la persona mayor.
- Tecnologías de apoyo o ayudas técnicas (en inglés, *assistive technologies*): en ocasiones aparecen referenciadas como «tecnologías de asistencia». Engloba los productos y servicios diseñados para permitir la independencia de personas mayores o discapacitados. Permiten la realización de tareas que, sin la ayuda técnica, serían imposibles de llevar a cabo o que mejoran sustancialmente la facilidad y la seguridad de las mismas.
- Tecnologías para la vida independiente (en inglés, *technologies for independent living*): agrupan las ayudas técnicas y las tecnologías inteligentes para el hogar o la domótica, y extienden estas últimas al anciano en movilidad.
- Empoderamiento (en inglés, *empowerment*): se trata del proceso por el cual las personas, en este caso los ancianos, mejoran el control que tienen sobre las decisiones y acciones que afectan a sus vidas. A través de su empoderamiento, ganan la capacidad suficiente como para poder autogestionar su cuidado.

Debido al gran número de posibilidades tecnológicas para la atención al anciano, este capítulo profundiza en aquellas aplicaciones fuera de las instituciones clínicas que garantizan una atención integral del mismo.

El capítulo se compone de cuatro apartados más que culminan en unas conclusiones. El siguiente apartado analiza el papel de las tecnologías y del anciano, así como los modelos sanitarios centrados en el anciano. Si bien existe un amplio consenso en la comunidad científica de que las tecnologías juegan un importante papel en la atención integral al anciano y pueden tener un impacto positivo tanto en él y sus familiares como en los sistemas sanitarios y sociales, todavía se enfrentan a una serie de retos y barreras que frenan sus posibilidades. Esto se presenta en el tercer apartado, en el que se analiza cómo se puede impulsar su desarrollo desde las autoridades públicas, la industria, los profesionales y los propios ancianos y su entorno.

Por su parte, el cuarto apartado describe ejemplos de aplicaciones tecnológicas, estructuradas en cuatro secciones de acuerdo al estado de salud y dependencia del anciano: en primer lugar, las aplicaciones

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

para promocionar hábitos de vida saludable, en ancianos que gozan de buena salud; después, las tecnologías para la seguimiento remoto de enfermedades y la rehabilitación, seguidas de las que permiten una vida independiente, y, por último, una reflexión sobre la aplicación de las tecnologías en el apoyo a los cuidadores informales cuando los ancianos no son autónomos, ya que, en muchas ocasiones, también son personas ancianas.

EL PAPEL DE LA TECNOLOGÍA EN LOS MODELOS ASISTENCIALES CENTRADOS EN EL ANCIANO

Este apartado analiza cómo la tecnología puede ayudar en la atención al anciano. Para ello se describen, en primer lugar, los modelos asistenciales en los que el anciano se sitúa en el centro de la prestación del cuidado, en los que la tecnología es un vehículo indispensable. Se estudian, después, el concepto de la personalización de los sistemas, la capacitación de los ancianos y su entorno para que tomen un papel activo en su cuidado.

Modelos centrados en el anciano

El modelo básico centrado en los pacientes o los ciudadanos es el modelo de cuidados crónicos (CCM, *chronic care model*), desarrollado por Edward Wagner et al. a mediados de los años noventa y que fue adoptado por la Organización Mundial de la Salud en el año 2002.

Este modelo identifica los elementos esenciales para asegurar un cuidado de calidad de las enfermedades crónicas, incluidos el sistema sanitario y el autocuidado por parte de los pacientes. Favorece la interacción entre los profesionales sanitarios y los pacientes, para que estos últimos tomen un papel más activo. A partir de estos modelos se han desarrollado numerosos proyectos innovadores que han evidenciado mejoras en los resultados clínicos y una reducción en los costes. Sin embargo, no se dispone de evaluaciones exhaustivas sino solo de algunas aisladas en forma de proyectos. La falta de evidencia a gran escala es una de las grandes barreras de la proliferación del cambio de modelo.

Actualmente, existen una serie de deficiencias en la estructura de la provisión de cuidados que podrían paliarse con el uso de la tecnología. Por ejemplo, los modelos actuales se basan en el cuidado a pacientes agudos frente a crónicos. En el cuidado a pacientes crónicos, la tecnología fuera de las instituciones sanitarias, ayuda a tener un registro temporal de la evolución del anciano, para asegurar un correcto diagnóstico y prevenir empeoramientos, gracias al seguimiento continuado.

Además, las tecnologías pueden ayudar enormemente a los ancianos a autogestionar su propia salud y bienestar si están adecuadamente diseñadas y adaptadas a sus necesidades particulares. Para ello, es necesario suministrar al anciano o a sus cuidadores las herramientas necesarias para que tomen un papel más activo en su cuidado, a diferencia del actual papel pasivo que provoca el modelo paternalista. Las tecnologías tienen, por otra parte, un enorme potencial en la educación del entorno del anciano.

Se hace necesaria también una reorganización de los cuidados, que debe abordar también la gestión y la evaluación global geriátrica, que incluye la generación de equipos de cuidados interdisciplinares, la gestión de casos complejos y la evaluación geriátrica fuera del departamento de geriatría, con especial hincapié en la detección temprana de la fragilidad y de una posible discapacidad.

La gestión y evaluación global geriátrica (GEM, *geriatric evaluation management*) incluye el contexto hospitalario y extrahospitalario. Consiste en un proceso de diagnóstico multidisciplinar e interdisciplinario para cuantificar mediante instrumentos y procedimientos estándares problemas funcionales, médicos y psicosociales de los ancianos. Para ello, se necesita un sistema tecnológico que coordine e integre los distintos equipos de profesionales, y que permita la educación y capacitación de los mismos. La participación activa de las familias también es un elemento clave para la GEM, ya que, además, de permitir su educación y entrenamiento, capacita a los ancianos para que sean capaces de autogestionarse y de adherirse al tratamiento necesario. A través del desarrollo de las herramientas para estandarizar la evaluación global geriátrica, las tecnologías pueden hacer realidad esta gestión distribuida.

El papel del anciano y de su entorno

En la atención al anciano fuera de los centros sanitarios es importante reflexionar sobre quiénes son los usuarios finales o beneficiarios de los sistemas tecnológicos. El usuario principal es el anciano, pero es necesario tener en cuenta que en ocasiones será el cuidador quien haga uso de la tecnología. El cuidador puede ser un familiar, un vecino, un amigo, un voluntario o un cuidador informal que puede recibir una compensación económica por ello. Estos usuarios son los principales beneficiarios de las tecnologías fuera de las instituciones clínicas. Por ello, es de vital importancia que los sistemas posibiliten tener múltiples usuarios con un gran número de roles y que se adapten a la persona que, en un momento dado, utilice la tecnología. Los sistemas actuales, a través del reconocimiento del usuario, se pueden adaptar sin problemas para satisfacer esta necesidad.

Además, es necesario asegurar la usabilidad del sistema, cualidad que tiene un producto o servicio para ser usado con facilidad. Para ello, las tecnologías deben estar adaptadas a las diferentes necesidades de los usuarios, utilizar un lenguaje adecuado y natural, prevenir errores y, en última instancia, ayudarlos a realizar de manera eficaz y eficiente las tareas requeridas.

La autogestión hace referencia a la participación activa del anciano en su propio cuidado y puede definirse como la competencia individual para gestionar los síntomas, el tratamiento y los cambios en el estilo de vida. Se requiere una colaboración y aceptar una responsabilidad compartida entre el personal sanitario y los pacientes capacitados o sus cuidadores. Entre las funcionalidades que la tecnología puede ofrecer podemos encontrar la formación y educación para comprender los síntomas que se pueden sentir, las señales de alarma de empeoramiento o el tratamiento farmacológico. Asimismo, pueden incluir funcionalidades para el apoyo psicológico y social. El objetivo último es que el anciano y sus cuidadores adquieran las habilidades necesarias para asumir el papel activo en la gestión de su salud y bienestar.

HACIA LA INTEGRACIÓN DE LAS TECNOLOGÍAS EN LA ATENCIÓN AL ANCIANO

Para conseguir integrar las tecnologías en la atención al anciano y superar así los retos a los que nos enfrentamos en los países desarrollados, es necesario superar las barreras y cambiar el modelo actual hacia uno centrado en el anciano. Desde las instituciones públicas, la industria, los profesionales y la ciudadanía en general se puede impulsar dicha integración.

Retos y barreras en la aplicación de las tecnologías en la atención al anciano

La atención al anciano en los países desarrollados se enfrentará a grandes retos en los próximos años, principalmente debido al cambio demográfico que implica el envejecimiento de la población, que provoca un incremento considerable de las enfermedades crónicas, la fragilidad y la dependencia. Aumentan así los gastos sanitarios, ya que son los ancianos los que hacen un mayor uso de la sanidad. Por otro lado, en los últimos años se ha producido un aumento en la movilidad de las personas mayores, dentro del territorio español y también entre países, de dentro y fuera de la Unión Europea.

Se hace necesario también garantizar la continuidad del cuidado a estos ancianos con movilidad geográfica. Además, los ciudadanos, en general, demandan una asistencia de calidad, independientemente de donde se encuentren, por lo que debemos asegurar un acceso igualitario al sistema tanto en una gran ciudad como, por ejemplo, en una zona rural. Los ancianos deben recibir el mismo cuidado de manera continuada en su movimiento desde el centro de atención primaria al centro hospitalario, así como entre lugares geográficos diferentes. Esta continuidad de cuidado integral se hace posible gracias a las TIC, pero su uso debe hacerse garantizando la igualdad y la seguridad en el acceso; es decir, los datos de los ancianos han de estar protegidos frente a una posible lectura y modificación por profesionales no autorizados.

La integración de las TIC en la atención al anciano todavía no está muy desarrollada en nuestro sistema. Existen algunas soluciones parciales y no conectadas con el sistema global, pero queda mucho trabajo por hacer hasta que tengamos una continuidad real en la asistencia.

Esta falta de integración se puede explicar a través de ciertas barreras que continúan existiendo. Podemos clasificar las barreras en cuatro grandes grupos: tecnológicas, organizativas, financieras, y personales y culturales.

La barrera tecnológica más importante es la falta de infraestructura necesaria, tanto de *hardware* como de *software,* es decir, tanto del cable de alta capacidad para internet como de la aplicación que permitiría gestionar los datos. Esta barrera se acentúa en algunas zonas, como pueden ser las rurales o los barrios más desfavorecidos y con menos ingresos per cápita. Además, en ocasiones la tecnología no está adaptada ni a los profesionales ni a los usuarios. La falta de adaptación a estos últimos, por ejemplo, por tratarse de aplicaciones muy difíciles de entender, hace necesario un esfuerzo en términos de usabilidad y diseño adaptados a ancianos.

Otra barrera tecnológica es la falta de integración de las nuevas tecnologías y aplicaciones con aquellas que ya existen y funcionan en los centros sanitarios. Esto obliga a los profesionales a tener que usar diferentes aplicaciones para un mismo fin, lo que conlleva un rechazo hacia la nueva aplicación.

La última gran barrera tecnológica es la seguridad, es decir, la privacidad y confidencialidad de los datos clínicos y personales. Estos datos están especialmente protegidos por la ley y, por tanto, deben tener un tratamiento especial. Debemos asegurar no solo que no accedan a ellos personas no autorizadas sino también su integridad; es decir, se ha de asegurar que se mantengan sin modificaciones. En muchas ocasiones, el problema de la seguridad no radica tanto en la parte técnica como en la legislación necesaria que regula los actores y las responsabilidades de aquellos que tienen acceso a la información de los ancianos.

Las barreras organizativas son las que están relacionadas con la organización y las estructuras de gobierno de los centros sanitarios. Para conseguir la continuidad en los cuidados y la atención al anciano entre distintos departamentos clínicos, centros de primaria y especializada, hospitales e incluso residencias y el hogar, es necesario que existan mecanismos que regulen y definan cómo asegurar esa continuidad. Es decir, debe haber un cambio organizativo en los servicios. Este cambio hace necesario que se defina un marco regulatorio y legal que asigne responsabilidades, así como nuevos roles que realicen tareas de integración, como, por ejemplo, personal especializado en la atención domiciliaria o personal encargado de la educación de los pacientes, que no tiene por qué ser personal clínico. Hasta que el cambio organizativo necesario no sea una realidad, el uso de las nuevas tecnologías de atención al anciano representa un consumo de tiempo extra, ya que se duplican esfuerzos porque las responsabilidades y tareas de cada profesional no están definidas.

Las barreras financieras hacen referencia a los problemas para financiar los nuevos servicios y aplicaciones. Es necesario destinar fondos tanto para la puesta en marcha de nuevos servicios, que conlleva una inversión previa en desarrollo e integración, como para la financiación sostenible de los servicios a medio y largo plazo. Para ello necesitamos nuevos modelos de negocio, porque los actuales no contemplan, por ejemplo, cómo financiar ancianos en distintos centros, servicios, etc. También encontramos problemas con los sistemas de incentivos, ya que, cuando la financiación y los incentivos dependen, por ejemplo, del número de ancianos que tiene un centro o departamento, entra en conflicto a quién pertenece un anciano que presenta pluripatología. De nuevo, aquí sería necesaria una reorganización de servicios acompañada de un nuevo marco de regulación.

El último grupo de barreras son las denominadas «personales, sociales y culturales», como son, por ejemplo, la resistencia al cambio y el miedo a lo nuevo, tanto de los profesionales como de los ancianos y su entorno. También nos encontramos con problemas en el uso de la tecnología, en especial por parte de los ancianos, que pueden no tener los conocimientos necesarios para poder usarla de manera correcta y eficaz. En ocasiones aparece simplemente la falta de interés, propiciada por la falta de información sobre los beneficios que pueden derivarse del uso de las nuevas tecnologías. Por último, es importante destacar en este tipo de barreras el problema potencial de la brecha digital; es decir, la posibilidad de que se produzca un acceso desigual a las nuevas tecnologías por el hecho de no tener los recursos necesarios en términos socioeconómicos. En este sentido, las tecnologías pueden suponer un avance en el acceso universal a la sanidad independientemente del lugar y de las situaciones personales si aseguramos que no se produce dicha brecha digital.

Impacto del uso de las tecnologías en la atención al anciano

El uso de las tecnologías puede tener un gran impacto en diversos aspectos de la atención al anciano. Vamos a describirlos por su impacto en tres aspectos: la eficacia, la eficiencia y la calidad.

En general, con la inclusión de las tecnologías en cualquier ámbito se busca una mejora en la eficacia y la eficiencia, desde el punto de vista de la eficiencia en el trabajo y de la reducción de los costes; es decir, buscando una mejor relación coste-eficiencia. A continuación siempre prevalece el aumento de la calidad de los servicios. Trasladado a la sanidad, el impacto esperado es el mismo.

Respecto a la eficacia, hace referencia a que la asistencia al anciano tenga una mejora en los pacientes, desde el punto de vista tanto de su salud como de su estado psicológico y bienestar. En cuanto a la salud, el uso de las tecnologías puede reducir la mortalidad y la morbilidad. Se ha demostrado en numerosas pruebas piloto y pequeñas muestras que es así, pero es en el proyecto Whole System Demonstrator del Reino Unido en el que se ha evidenciado, en un estudio aleatorio de más de 3.000 pacientes (en su gran mayoría ancianos) con diabetes, enfermedades cardiovasculares y obstrucción pulmonar crónica, un descenso de la mortalidad, así como del número de visitas a urgencias y del tiempo de hospitalización de los pacientes que usaron un sistema de telemedicina frente al grupo de control.

Desde el punto de vista del bienestar, se ha demostrado también que el uso de estos sistemas disminuye depresiones leves en los ancianos y aumenta su adherencia a los tratamientos, lo que a su vez repercute en su salud.

En cuanto a la eficiencia, los sistemas tecnológicos evitan duplicidad en las pruebas diagnósticas al permitir el acceso de varios profesionales a los resultados de las pruebas realizadas. Se incrementa la eficiencia en la consulta y en la atención, al ofrecer al profesional la información relevante del paciente de un solo vistazo, permitiendo así que se centre en el paciente y no en leer diversos papeles o pantallas cuando no existe la integración adecuada. Es importante señalar la eficiencia en términos de costes, ya que en la situación actual de crisis es uno de los principales indicadores para la toma de decisiones. Simplemente al reducir la duplicidad de pruebas se consigue reducir costes. De igual modo, la disminución del número de visitas no programadas al centro de salud y de la duración de la estancia media de hospitalización también se traducirá en un ahorro en los costes.

Sin embargo, más allá de la eficacia y la eficiencia, es importante señalar el aumento en la calidad asistencial. Entendemos por calidad, por ejemplo, la reducción de errores médicos al tener un acceso global a la información, lo que es importante, por ejemplo, a la hora de prescribir y evitar interacciones con prescripciones de otros profesionales. En este sentido, los sistemas de receta electrónica resultan de gran utilidad para evitar problemas relacionados con una medicación inadecuada.

Además, se puede aumentar la adherencia por parte de los profesionales a guías clínicas que garanticen la continuidad del cuidado, así como poder evaluar la eficacia de los tratamientos.

Por último, debemos tener en cuenta como aspecto de la calidad asistencial el acceso al cuidado. Dicho acceso debe ser igual para todas las personas, y con ayuda de la tecnología, siempre que evitemos la brecha digital, se puede garantizar un mejor acceso, independientemente de la zona geográfica y de los condicionantes socioeconómicos.

Es importante destacar que actualmente existe poca evidencia sobre el impacto del uso de la tecnología en los aspectos que se han descrito. Sin embargo, para que se produzca el cambio necesario, sobre todo en las autoridades públicas, es muy importante contar con una evidencia más amplia que no provenga de proyectos aislados, como hasta ahora, sino que sea de carácter global y a más largo plazo, para lo cual es precisa la participación de todos los actores, incluidas las autoridades públicas.

Facilitando la integración de las tecnologías en la atención al anciano

Es posible superar las barreras con el esfuerzo combinado de las autoridades públicas, la industria, los profesionales sanitarios y la ciudadanía en general.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En los sistemas públicos sanitarios, como es el caso de España, las autoridades públicas, tanto nacionales como autonómicas, son las responsables de la regulación de los servicios sanitarios. Las nuevas tecnologías en la atención al anciano tienen, por tanto, un papel muy relevante en la consecución de la integración y en la superación de las barreras que hemos descrito, en especial de las organizativas, las financieras, y las personales y culturales.

En primer lugar, son las responsables de la reorganización de los servicios a través de la creación de mecanismos de gobierno interprofesionales que traspasen las fronteras actuales en los distintos niveles asistenciales y servicios, así como de la integración de los servicios sanitarios y sociales. Estos mecanismos pueden realizarse a través de la generación de un marco legal que defina esta nueva estructura e incluso las nuevas responsabilidades derivadas. Es decir, debe quedar clara la cadena de responsabilidades cuando los pacientes pertenecen a diferentes servicios y niveles asistenciales. Las nuevas estructuras de gobierno deben ser distribuidas e incluir a todos los actores que intervengan en la atención al anciano.

Además, es responsabilidad de las autoridades públicas destinar fondos y programas que ayuden a la puesta en marcha y al mantenimiento de las nuevas tecnologías. Para ello, deben conocer los beneficios de su uso, es decir; se necesita obtener evidencia sobre su impacto positivo.

También es responsabilidad de las autoridades públicas definir modelos de financiación e incentivos que aseguren una integración de cuidados y un uso correcto de la tecnología. En ese sentido, muchos estudios apuntan a que los modelos de financiación basados en la calidad más que en la cantidad de pacientes impulsan el uso de nuevos modelos asistenciales.

En numerosos países europeos se está trabajando en la modernización de la sanidad hacia modelos integrados centrados en el paciente, que hacen uso de sistemas como la historia clínica electrónica, que posibilita la continuidad del cuidado. En esa línea, el Ministerio de Sanidad y Política Social participa en el proyecto europeo European Patients-Smart Open Services (EPSOS), cuyo objetivo es diseñar, desarrollar y evaluar sistemas de historia clínica electrónica que sean compatibles entre sí en los países participantes, que actualmente son 20 Estados miembros y 3 no pertenecientes a la Unión Europea. En países como España, donde hay una marcada diferenciación entre regiones debido a la transferencia de competencias sanitarias a las comunidades autónomas, estos programas europeos sirven para integrar a escala nacional sistemas que actualmente no lo están.

Por último, las autoridades pueden ayudar a superar las barreras personales, sociales y culturales para asegurar un acceso a la tecnología y a los servicios en condiciones de igualdad. Además, pueden aumentar la educación de los ciudadanos a través de campañas públicas, despertando así el interés de la ciudadanía por el autocuidado y un estilo de vida saludable.

La industria también juega un papel importante en la superación de las barreras, en concreto de las tecnológicas. Actualmente los sistemas sanitarios son incompatibles entre sí, es decir, no tienen interoperabilidad. La industria realiza sistemas que no se integran con los de la competencia. En ocasiones, incluso en un mismo centro hospitalario, distintos servicios tienen sistemas diferentes que no intercambian su información. En este sentido, la industria más relevante del sector a escala mundial (Philips, Medtronic, IBM o Roche, entre otras) ha creado una alianza, la Continua Health Alliance, con el objetivo de establecer un marco de interoperabilidad entre sistemas de salud que incluya soluciones de telemedicina.

Respecto a los profesionales sanitarios, estos pueden demandar sistemas integrados y ejercer de ese modo una presión sobre las autoridades públicas. Si bien es cierto que durante muchos años los propios profesionales han sido considerados como una barrera, puesto que no querían integrar sistemas nuevos, los últimos estudios revelan que es una tendencia que va cambiando y que, en general, los profesionales demandan nuevos sistemas tecnológicos, siempre que vengan de la mano, una vez más, de la evidencia de su eficacia y efectividad.

Por último, la ciudadanía también puede impulsar el cambio de modelo a través de su propia demanda. Si bien en los sistemas públicos es más complicado, puesto que son muy paternalistas, en la sanidad privada cada vez más se ofertan servicios destinados a la telemedicina y a la participación ciudadana en su propio cuidado y bienestar.

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA EN LA ATENCIÓN AL ANCIANO

Una vez que se ha analizado el papel de la tecnología en la atención al anciano y qué hace falta para que su uso sea una realidad, este apartado describe diferentes aplicaciones, clasificadas en cuatro grupos según el estado de salud y el grado de dependencia, y ofrece algunos ejemplos de proyectos pilotos y de soluciones comerciales.

Tecnologías para la prevención y promoción de hábitos de vida saludable

Las nuevas tecnologías juegan un papel en la prevención y la promoción de hábitos de vida saludable, tanto a nivel físico como mental y social. Modificando el estilo de vida, fundamentalmente la dieta, el ejercicio físico y el consumo de tabaco, se puede evitar tanto que se produzca una enfermedad como que una dolencia crónica acabe evolucione a un episodio agudo o se produzca una degradación que provoque discapacidad.

Según la Organización Mundial de la Salud, para prevenir la dependencia es necesario fomentar el envejecimiento activo y que los sistemas sanitarios se orienten a la promoción de la salud, la prevención y los cuidados de larga duración. Sin embargo, no todos los ancianos se beneficiarán igual de los sistemas de prevención, puesto que algunas personas mayores activas no presentan enfermedades ni lesiones graves, mientras que otros son ancianos frágiles con alto riesgo de pérdida funcional, y algunos ancianos son pacientes con dependencia completa y múltiples enfermedades crónicas y avanzadas.

Respecto a la promoción de la salud, existen aplicaciones para la promoción de la salud física, mental y social. La promoción de la salud mental fomenta la actividad mental, el interés por el entorno y la ocupación. La de la salud social promueve la cohesión social, el interés por el entorno y las actividades sociales, lo que asegura el respeto a los ancianos y previene la discriminación, los maltratos o los abusos. Para este grupo de aplicaciones, internet tiene un papel muy relevante, ya que a través de redes sociales o de Skype muchos ancianos siguen en contacto con familiares y amigos.

En cuanto a la prevención de la dependencia, distinguimos entre las aplicaciones para la prevención primaria y para la secundaria. La primera tiene como objetivo evitar la aparición de la dependencia, por ejemplo educando a los ancianos sobre cómo prevenir accidentes.

En la prevención secundaria se monitoriza la actividad para detectar cambios que predigan un problema o un empeoramiento. Existen soluciones comerciales, como el brazalete Vivago WristCare, que mide las constantes vitales para alertar sobre cambios en ellas. Se está investigando cómo a través de sensores en el hogar se puede establecer una situación basal de comportamiento (p. ej., de movimiento en casa) para predecir, a partir de los cambios, si se producirá un empeoramiento. Por ejemplo, la empresa Juno Control ha desarrollado un sistema detector de actividad y pasividad, a través de detectores de entrada en el baño o la cocina, o simplemente de deambulación por el pasillo. De este modo se puede estimar si existe una pasividad excesiva que sea motivo de alarma o movimientos incoherentes.

Tecnologías para la monitorización remota y rehabilitación

Se trata de aplicaciones tecnológicas que permiten la monitorización remota para el seguimiento de ancianos con enfermedades crónicas o de aquellos que se encuentran en rehabilitación (p. ej., por una caída o por un infarto cerebral). La monitorización se hace con sensores para medir la actividad cardíaca, o los movimientos en el caso de una rehabilitación, y con dispositivos como tensiómetros o glucómetros, que miden, analizan, almacenan y envían los datos.

En estas aplicaciones es necesario un enlace directo con el centro médico para el envío de constantes vitales, señales e imágenes médicas e información clínica, que deben ser evaluadas por profesionales sanitarios.

Por ejemplo, el sistema Health Buddy es una solución comercial de la empresa Bosch que conecta los hogares de los pacientes con los profesionales sanitarios. Consta de tensiómetro, báscula, glucómetro, pulsioxímetro y espirómetro, que se configuran de acuerdo a las necesidades del servicio que los solicite. Incluye una comunicación bidireccional con

los pacientes a través de mensajes y ofrece, además de la monitorización, educación y formación para el paciente.

Un ejemplo interesante es la unidad exclusiva de eSalud del hospital de Sotiria, en Atenas, Grecia, que se creó en marzo de 1999 gracias a través de fondos europeos y de fondos propios del hospital. Esta unidad tiene como objetivo que los pacientes ancianos con pluripatología puedan permanecer en sus hogares y ser supervisados a través de sistemas de monitorización, con lo que se evitan crisis agudas y se reduce el número de visitas al hospital y de ingresos, a la vez que se da apoyo y educación a los familiares. La unidad ha creado puestos específicos con personal multidisciplinar para el cuidado en el hogar y la rehabilitación. La aplicación tecnológica que los pacientes tienen en los hogares incluye el vídeo interactivo, para comunicarse con el médico o el profesional de enfermería, y la transmisión de constantes vitales, que son registradas por sensores que llevan los ancianos e incluidas en su historial. Cuando es necesario, los ancianos se introducen en el programa de hospitalización a domicilio para que puedan ser dados de alta de manera temprana y, en ese caso, reciben visitas en el hogar. En el año 2011, el hospital de Sotiria publicó sus resultados de los últimos años y con ellos demostró que habían mejorado la condición de sus pacientes, que estos eran más autónomos y que se habían reducido los ingresos y los días de hospitalización, lo que incidía en una disminución de costes.

Tecnologías para la vida independiente

Se trata del conjunto de las aplicaciones y de los productos que mantienen, incrementan o mejoran las capacidades funcionales de los individuos con discapacidades ocasionadas por el deterioro progresivo de una enfermedad u otros motivos. Es decir, permiten a los ancianos tener una vida independiente.

Son ayudas técnicas para realizar las actividades de la vida cotidiana, incluidos el cuidado y la protección personales, la movilidad, ayudas para comunicarse y las aplicaciones relacionadas con la seguridad en el hogar, como, por ejemplo, sensores de fugas de gas o de agua. Permiten la autogestión, lo que se traduce en una menor necesidad de cuidadores.

Estas aplicaciones no son exclusivamente sanitarias, sino que se sitúan en la convergencia de los servicios sanitarios y sociales, y cubren el telecuidado y las urgencias sanitarias, cuando es necesario.

En este grupo están las aplicaciones para los tratamientos farmacológicos, que pueden resultar muy complicados para los ancianos. Podemos encontrar desde mensajes recordatorios en teléfonos que indican el fármaco y la dosis necesarios en un momento hasta sistemas más complejos, como los dispensadores automáticos.

En España, el Centro Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas (CEAPAT) del Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) asesora sobre ayudas técnicas y coordina una red nacional de asesoramiento e información. Además, numerosos centros de investigación están desarrollando aplicaciones para la vida independiente.

La gran mayoría de las aplicaciones para la vida independiente están dirigidas a la teleasistencia. Actualmente, existen numerosos sistemas, como el ALARES Siempre Contigo, de Andalucía, que proporciona asistencia dentro y fuera del hogar a través de tecnología móvil; el de la Cruz Roja; el de EULEN; el sistema LifeLine, de Philips; el de MAPFRE, etc. En la mayoría de ellos, los ancianos tienen en casa un teléfono conectado con el centro de teleasistencia y un botón para activar las llamadas en caso de necesidad.

También se han desarrollado sistemas más innovadores tecnológicamente, como el sistema Smart Call Technology, de Eslovaquia. Este hace uso de las tecnologías TIC para cuidar a los ancianos frágiles coordinando los servicios sociales y de urgencias. Utiliza sistemas de monitorización y envío de señales para garantizar la seguridad de los ancianos independientes. Un centro especializado recibe las señales de emergencia generadas por algún sensor, coordina los servicios para dar una respuesta adecuada y rápida, y envía la información necesaria del anciano y del suceso a los servicios sociales o de urgencias, según la señal recibida. En el año 2011, 26 ancianos tenían este sistema, y entre el 2006 y el 2010 se generaron más de 4.000 alarmas.

También podemos encontrar sistemas de localización para ancianos con riesgo de pérdida por deterioro cognitivo. Estos permiten a los ancianos moverse, puesto que, si se desorientan, posibilitan su localización. En EE. UU., por ejemplo, la empresa People TrackUSA tiene varios sistemas para ancianos, como HelpLink o MobileHelp y el sistema S-011 Locator Bracelet para pacientes con Alzheimer.

Tecnologías para los cuidadores informales

Un aspecto fundamental en el cuidado del anciano lo representan sus cuidadores informales, especialmente cuando la autonomía de aquel disminuye. Es muy importante que estos tengan la formación y el soporte, incluido el psicológico, adecuados para el desempeño de su labor. Son aplicaciones dirigidas principalmente a la familia, debido a la necesaria incorporación de la misma al plan de cuidados de los ancianos dependientes.

Su objetivo general es reducir o modular la carga del cuidador mediante los apoyos necesarios, de forma que se evite su claudicación o que llegue a tener problemas de salud. Ofrecen información y asesoramiento sobre el cuidado que necesita el anciano. Ofrecen estrategias para su propio autocuidado, lo que reduce el estrés, y se hace hincapié en las posibilidades de compartir el cuidado con más familiares, voluntarios, vecinos o personal contratado no profesional. Muchas de estas aplicaciones cuentan con grupos de cuidadores en las mismas condiciones para que se apoyen mutuamente e intercambien información.

En Andalucía, en el año 2008 se lanzó una iniciativa desde la universidad en colaboración con centros TIC de zonas rurales para hacer cursos *on-line* de preparación para el cuidado de un familiar y apoyo social. Incluye también información sobre cursos de formación o relajación. Está dirigida principalmente a mujeres y su nombre es «Cuidadores en Red».

Otro ejemplo lo encontramos en Austria, donde, a escala nacional y financiados con fondos públicos, existen desde 2006 una plataforma web y un servicio de llamadas para atender e informar a los cuidadores. La página web ha recibido 92.000 visitas desde el año 2010.

Cabe destacar la existencia de redes sociales específicas para pacientes y familiares, como PatientsLikeMe, que pone en contacto a personas para intercambiar sus experiencias. Esta plataforma está organizada por enfermedades concretas y sus usuarios son, en muchas ocasiones, los cuidadores.

CONCLUSIÓN

En las últimas décadas se han desarrollado muchas aplicaciones tecnológicas para el cuidado de los ancianos, sobre todo de sus enfermedades crónicas, y que los ayudan a mantener una vida independiente. Muchos son productos comerciales, y otros, proyectos que no han sido comercializados por falta de mercado. En general, encontramos un foco en enfermedades concretas, principalmente en enfermedades respiratorias y cardiovasculares, en la diabetes y en trastornos neurológicos como el Alzheimer, puesto que surgen, en su mayoría, a partir de profesionales de un servicio concreto, como, por ejemplo, de la unidad de insuficiencia cardíaca. Sería necesario un cambio de foco hacia el anciano y todas sus condiciones, más que centrarse en dolencias concretas.

Estos proyectos innovadores han demostrado el impacto beneficioso que pueden tener en términos de eficacia, eficiencia y calidad. Concretamente, los mejores resultados vienen de la mano de los proyectos de monitorización remota, en los que se ha demostrado una disminución del número de visitas al hospital y del tiempo medio de estancia hospitalaria, lo que conlleva una reducción de costes y un aumento de la calidad asistencial de los pacientes.

Sin embargo, esta evidencia la encontramos, generalmente, en proyectos aislados que no están integrados en la práctica clínica, lo que hace muy difícil asegurar su potencial beneficio en situaciones reales, algo que demandan las autoridades públicas para plantear políticas concretas de integración de las tecnologías en la atención sanitaria.

Por otro lado, para poder demostrar la valía de las tecnologías integradas, es necesario que previamente se produzca el cambio de modelo asistencial y que el foco se ponga en los ancianos; es decir, debe asegurarse una continuidad de cuidados interservicios y han de incorporarse, además, el hogar y los servicios sociales. Para ello, se necesita un marco regulatorio, que debe partir de las administraciones públicas. Sin embargo, no solo estas tienen un papel que jugar; los profesionales, la industria y la ciudadanía también podemos colaborar al cambio creando la oferta y la demanda necesarias.

Por último, haremos una reflexión sobre los beneficiarios finales: los ancianos y sus cuidadores. En ocasiones, se identifica como barrera el hecho de que los ancianos no estén familiarizados con la tecnología. Esto varía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

entre países y zonas geográficas, así como por las distintas situaciones socioeconómicas de los propios pacientes. Por un lado, debemos asegurar que no crearemos desigualdades por este hecho y, por el otro, tenemos que pensar que los ancianos del futuro sí sabrán usar la tecnología, por lo que debemos estar preparados para asegurar una provisión de servicios de alta calidad cuando llegue ese momento.

Exclusión de responsabilidad

El contenido de este capítulo refleja el conocimiento y la opinión de los autores y no debe considerarse bajo ninguna circunstancia como posición oficial de la Comisión Europea.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Barr V, Robinson S, Marin-Link B, et al. The expanded chronic care model. Hosp Q 2003; 7(1):73-82.

Billings J, Carretero S, Kagialaris G, et al. The role of information technology in LTC for older people. En: Leichsenring K, Billings J, Nies H, editors. Long-term care in Europe. Improving policy and practice. Basingstoke, Hampshire: Palgrave Macmillan: Palgrave Macmillan; 2013. p. 252-77.

Carretero S, Stewart J, Centeno C, et al. Can Technology-based Services support Long-term Care Challenges in Home Care? European Commission 2012;. EUR 25695 EN.

Chaudhry B, Wang J, Wu S, et al. Systematic Review: Impact of Health Information Technology on Quality, Efficiency, and Costs of Medical Care. Ann Intern Med 2006;144:742-52.

Information and Communication Technologies for Active Ageing. Opportunities and Challenges for the European Union. The European Community and IOS Press, 2009. Assistive Technology Research Series, Volume 23.

Innovación TIC para las personas mayores. Informe de Fundación Vodafone España e Instituto de Salud Carlos III. Madrid: Fundación Vodafone; 2011.

Miskelly FG. Assistive technology in elderly care. Age and Ageing 2011;30:455-8.

Morris M, Ozanne E, Miller K, et al. Smart Technologies for older people: a systematic literature review of smart technologies that promote health and wellbeing of older people living at home. Melbourne: University of Melbourne, 2012. Disponible en http://broadband.unimelb.edu.au/resources/Smart-technologies-for-older-people.pdf (acceso enero 2014).

Steventon A, Bardsley M, Billings J, et al. Effect of telehealth on use of secondary care and mortality: findings from the Whole System Demonstrator cluster randomised trial. BMJ 2012;344:e3874.

Villalba E, Casas I, Fabienne A, et al. Integrated Personal Health and Care Services deployment: Experiences in eight European countries. Int J Med Inform 2013 Apr;12.

Capítulo 46

Deterioro funcional, discapacidad y dependencia en el anciano

Juan José Baztán Cortés, Omar Rangel Selvera y Javier Gómez Pavón

INTRODUCCIÓN

El fenómeno del envejecimiento de la población a escala mundial es un hecho de gran transcendencia social que está suscitando el interés desde múltiples ámbitos (político, económico, sociológico, sanitario y de investigación científica) por las enormes consecuencias que está produciendo y que se acentuarán en los próximos años. Este envejecimiento poblacional es una realidad incuestionable y un logro histórico que está comportando un importante y progresivo aumento de la morbilidad asociada a procesos crónicos y degenerativos frecuentemente incapacitantes, lo que incide de manera directa en el crecimiento económico, en el ahorro, en el consumo, en el mercado de trabajo y, por supuesto, en las pensiones, y afecta de forma importante a la composición de la familia y a las condiciones de vida. Es de especial preocupación la necesidad creciente de cambio en los modelos sanitarios y en la previsión, en la prevención y en la asistencia a la dependencia que el envejecimiento poblacional está produciendo.

En todos los estudios publicados se observan una mayor prevalencia y una tendencia al aumento de la dependencia en aquellos sectores de población mayor y muy mayor, y la principal causa de ello es la enfermedad, y no la edad, como consecuencia de la combinación de cambios fisiopatológicos relacionados con la edad (fragilidad y síndromes geriátricos), enfermedades crónicas y procesos agudos o intercurrentes. Todo ello, además, influido por el entorno psicosocial.

El progresivo control de los procesos crónicos graves de alta mortalidad ha llevado a un crecimiento de las afecciones degenerativas de la senescencia, enfermedades degenerativas crónicas que, a su vez, son las que causan una mayor dependencia. La relación entre enfermedad y dependencia es, pues, evidente. El estado de salud, sobre todo la incidencia de enfermedades crónicas, es una de las variables más fuertemente asociadas a la dependencia y está condicionado por la interacción de factores de orden biológico, psicológico y social o ambiental.

El envejecimiento de la población mundial ejerce una influencia muy importante en las tendencias de la discapacidad. En este caso, la relación es directa: el riesgo de discapacidad es más alto a una edad más avanzada, y las poblaciones nacionales están envejeciendo a un ritmo sin precedentes. Las tasas de discapacidad son mucho más elevadas en los adultos de 80 años o más, que es la cohorte de edad que, con un aumento del 3,9% al año, crece con más rapidez a escala mundial y se prevé que represente el 20% de la población mundial de 60 años o más en el año 2050.

En España, la Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD), que investiga la percepción subjetiva de las personas encuestadas (muestra poblacional representativa) acerca de su discapacidad, entendida como limitación en la realización de alguna actividad, en su versión de 2008 informa de una tasa global de discapacidad de 85,45 casos por cada 1.000 habitantes, la cual asciende a 223,9 casos por cada 1.000 personas de entre 65 y 79 años y llega a 514,6 casos por cada 1.000 habitantes entre las de 80 años o más, tasa que es mayor entre las mujeres (fig. 46.1). Si nos limitamos solo a la dificultad en la realización de actividades de la vida diaria, esta tasa oscila desde la tasa global de 66,8 casos por cada 1.000 habitantes hasta 168,7 entre 65 y 79 años llegando a 443,4 por cada 1.000 personas en el grupo de 80 años o más (tabla 46.1).

El análisis de los datos correspondientes al año 2004 incluidos en el estudio Carga Mundial de Morbilidad, que se llevó a cabo para el informe mundial sobre la discapacidad de 2011, permite estimar que el 15,3% de la población mundial (unos 978 millones de personas de la población total, estimada en 6.400 millones) tenía una «discapacidad moderada o grave», mientras que el 2,9% (alrededor de 185 millones de personas) experimentaba una «discapacidad grave». Por regiones, si se compara Europa con América, respecto al grupo de más de 60 años, presentaban discapacidad grave el 7,2 y el 9,2% de las personas, respectivamente, mientras que la prevalencia de la discapacidad moderada era del 41,4 y del 44,3%, respectivamente.

Además, Latinoamérica tiene otras peculiaridades demográficas que son importantes. Cuando al final de la década de los cincuenta Aldo Solari comenzó a plantear los problemas del envejecimiento en Uruguay, el resto de América Latina alcanzaba sus más altas tasas de crecimiento y el más elevado porcentaje de niños y jóvenes. Se vivía lo que se dio en llamar la «explosión demográfica». La mayor preocupación se centraba en cómo dar atención a tan enorme contingente de madres y niños y, para ciertos sectores, en cómo poner freno a este desmesurado crecimiento poblacional. En aquel momento se estaba lejos de pensar que dicha situación era el preludio de profundos cambios en el comportamiento y el perfil demográficos de la región. Actualmente es bien conocido que la transformación demográfica de Uruguay y, en menor medida, de Argentina comenzó muy a principios del siglo xx y estos países cuentan con un mayor contingente relativo de personas en edad avanzada.

Los indicadores de envejecimiento de la población muestran una gran heterogeneidad entre países latinoamericanos, como consecuencia de las tendencias demográficas a las que los mismos han estado sujetos. En 1995, la proporción de personas de 60 años o más, en un país de transición demográfica moderada como Guatemala, apenas superaba el 5%, mientras que en Uruguay, con una transición avanzada y precoz, alcanzaba el 17%. En América Latina, que muestra la situación de la mayoría de los países, el promedio de población en ese tramo de edades es del 7,4%. Salvo los casos de Uruguay y, en menor medida, de Argentina y Cuba, la región dista mucho de aproximarse a la de los países desarrollados. Sin embargo, como consecuencia del *boom* de nacimientos ocurrido hace más de cinco décadas, la región tendrá que enfrentarse a una «ola» de aumento de la población de mayores de 60 años. Entre 2010 y 2025, la tasa de crecimiento de ese segmento se acercará al 4% medio anual. Por ello, a partir del año 2000, la población de adultos mayores de América Latina se duplicará en solo dos décadas y alcanzará aproximadamente los 80 millones de personas. Por tanto, los gobiernos deben estar preparados para que cada año, en promedio, haya 2 millones más de individuos que superen la edad de 60 años.

TERMINOLOGÍA Y RELACIÓN ENTRE DETERIORO FUNCIONAL, DISCAPACIDAD Y DEPENDENCIA

Se entiende por «función» o «funcionalidad» la capacidad de realizar actividades motoras que requieren acciones musculares, finas o groseras, y que nos van a permitir vivir de forma independiente, por lo que es un

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

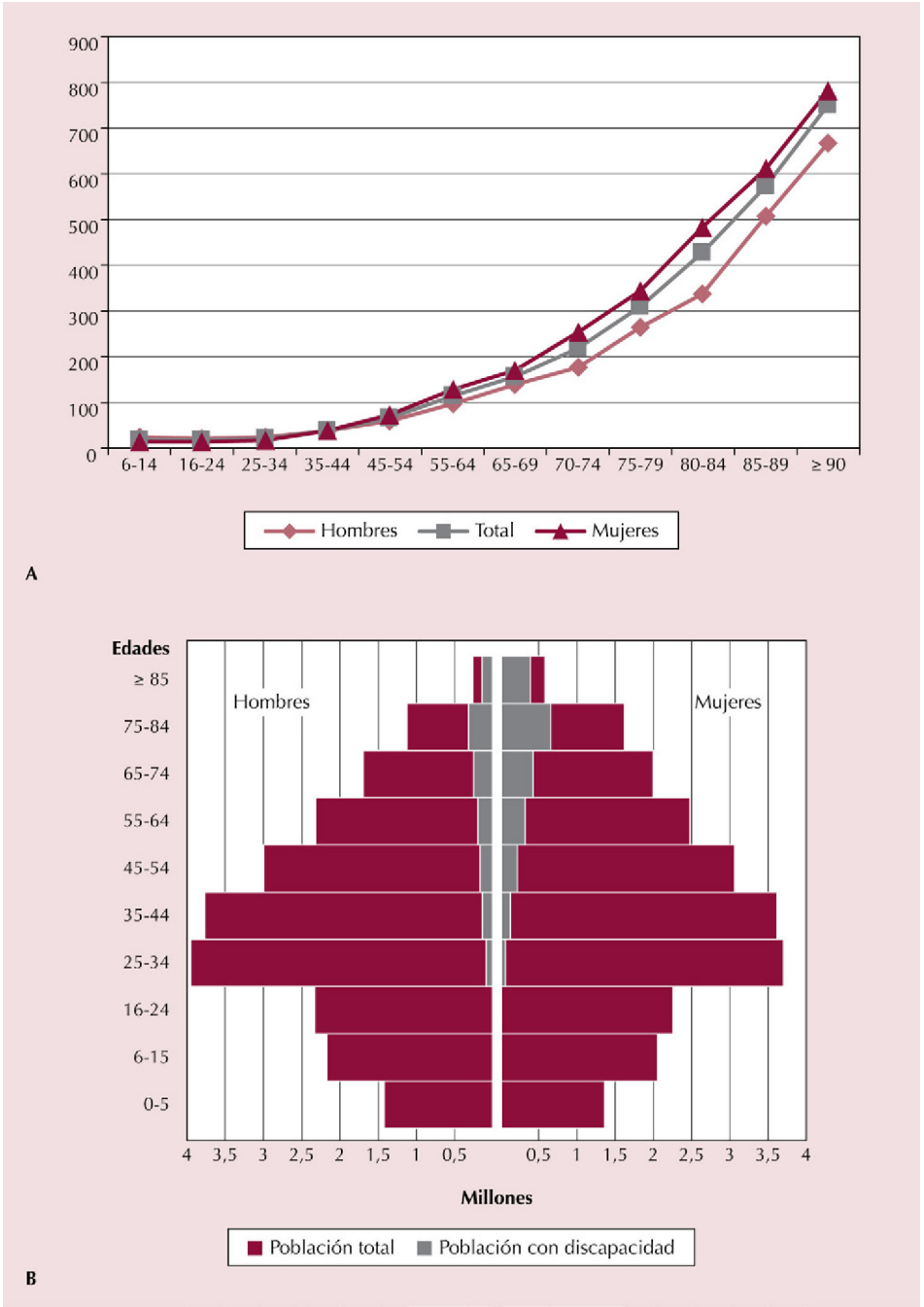


FIGURA 46.1 **A.** Personas con discapacidad en España (tasa por cada 1.000 habitantes) según la Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia (EDAD) de 2008. **B.** Pirámide de población global y con discapacidad en España según la EDAD de 2008 *(Fuente: sitio web del Instituto Nacional de Estadística [INE]: www.ine.es.)*

potente predictor de discapacidad. Esta funcionalidad incluye dos grandes aspectos o dominios: las denominadas «limitación funcional», entendida como la dificultad para realizar tareas motoras simples o individuales, y «discapacidad», entendida como la limitación o el menor rendimiento en la realización o el desempeño de tareas y roles socioculturales definidos dentro de un entorno físico y sociocultural.

Las limitaciones funcionales son restricciones en acciones físicas y mentales básicas (caminar, subir escaleras, agacharse, agarrar, hablar, leer, etc.) originadas por alteraciones o disfunciones en sistemas corporales específicos y que anteceden a la discapacidad. Sin embargo, no son suficientes por sí solas para explicar toda la funcionalidad, puesto que no contemplan la interacción entre el individuo y su entorno, que sí evalúa la discapacidad. A pesar de ello, el análisis de las limitaciones funcionales permite explicar cómo se relacionan la enfermedad y el declinar fisiológico con la discapacidad, base de la dependencia.

Modelos previos de discapacidad

En la década de los ochenta, dos esquemas conceptuales sirvieron para plantear el marco conceptual y asistencial de la discapacidad; se exponen a continuación:

1. Por un lado, la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidad y Minusvalía fue una clasificación taxonómica del impacto de la enfermedad que la OMS desarrolló en 1980 de forma paralela a la Clasificación Internacional de Enfermedades. En este modelo se manejaban cuatro conceptos centrales que complementaban al de enfermedad:
   a. *Enfermedad:* alteración o desviación del estado fisiológico en toda o en alguna de sus partes, órganos o sistemas (o combinación de ellos) que se manifiesta por un conjunto característico de síntomas y signos cuyas etiologías, patologías y pronóstico pueden conocerse o ser desconocidos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 46.1 Tasa de población con discapacidad para las ABVD según el grado de gravedad por edad y sexo (tasa por cada 1.000 habitantes)

	Total			De 6 a 44 años			De 45 a 64 años			De 65 a 79 años			De 80 años o más		
	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres
Total	66,84	47,33	85,82	15,73	16,33	15,09	60,15	46,45	73,44	168,74	124,72	205	443,41	322,68	511,85
Sin dificultad	13,28	10,32	16,16	4,28	4,06	4,52	16,93	13,43	20,33	34,17	25,87	41	45,25	41,76	47,23
Discapacidad moderada	16,63	11,19	21,93	3,76	3,53	4,02	18,57	12,63	24,33	48,26	34,04	59,98	75,47	54,28	87,48
Discapacidad grave	32,77	22,29	42,96	6,71	7,53	5,86	21,03	17,06	24,87	75,5	55,82	91,72	295,07	200,41	348,73
Discapacidad total	4,16	3,53	4,77	0,97	1,22	0,7	3,62	3,32	3,91	10,81	8,99	12,3	27,62	26,23	28,42

Actividades básicas de la vida diaria (ABVD): lavarse; cuidados de las partes del cuerpo; higiene personal relacionada con la micción; higiene personal relacionada con la defecación; higiene personal relacionada con la menstruación; vestirse y desvestirse; comer y beber; cuidado de la propia salud: cumplir las prescripciones médicas; cuidado de la propia salud: evitar situaciones de peligro; adquisición de bienes y servicios; preparar comidas; realizar las tareas del hogar; cambiar las posturas corporales básicas; mantener la posición del cuerpo; desplazarse dentro del hogar; desplazarse fuera del hogar; uso intencionado de los sentidos (p. ej., mirar, escuchar) y realizar tareas sencillas.

La gravedad de la discapacidad hace referencia al grado de dificultad para realizar una determinada actividad: se considera que una persona tiene una discapacidad total cuando no puede realizar la actividad. Si la persona tiene una gran dificultad para realizarla, la discapacidad es grave, y si la realiza con poca dificultad o recibe alguna ayuda la discapacidad es moderada.

(Fuente: sitio web del Instituto Nacional de Estadística [INE]: www.ine.es.)

b. *Deficiencia:* alteración de una función o de una estructura psicológica, fisiológica o anatómica. Puede ser temporal o definitiva y representa la exteriorización de un proceso patológico subyacente.

c. *Discapacidad:* término genérico que incluye déficits, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. Indica los aspectos negativos de la interacción entre un individuo (con una «condición de salud») y sus factores contextuales (factores ambientales y personales).

d. *Minusvalía:* estado de carácter permanente en el que se encuentran las personas que, por razones derivadas de la enfermedad o la discapacidad y relacionadas con la falta o la pérdida de autonomía física, mental, intelectual o sensorial, precisan de la atención de otra u otras personas o ayudas importantes para realizar actividades básicas de la vida diaria o, en el caso de las personas con discapacidad intelectual o enfermedad mental, otros apoyos para su autonomía personal.

2. Otro esquema conceptual fue el planteado por el sociólogo Saad Nagi a partir de 1965 y que, posteriormente, fue desarrollado por otros autores, como Verbrugge y Jette en 1994. Según estos autores, la discapacidad es el resultado final del proceso que tiene lugar desde los trastornos de salud hasta las pérdidas funcionales. Se distingue un camino central, en el que se describen las transiciones desde la aparición de una enfermedad, la resultante deficiencia en algún sistema u órgano del cuerpo, las limitaciones en el funcionamiento que de estas deficiencias se derivan y, por último, la expresión de las limitaciones funcionales como discapacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria. El proceso de discapacidad es dinámico. Las transiciones pueden realizarse en ambas direcciones, ya que se observan empeoramientos y mejoras de la capacidad funcional a lo largo del tiempo. Los cambios dependen del medio externo y de los atributos individuales, así como de las condiciones que han determinado la exposición a factores de riesgo y a factores de protección para la salud durante la trayectoria vital. La principal diferencia con el modelo anterior es que este desglosa el concepto de discapacidad de la clasificación de la OMS en dos: limitación funcional y discapacidad.

Integrando estos modelos, la dependencia puede entenderse como el resultado de un proceso continuo y dinámico que se inicia con la aparición de un déficit en el funcionamiento corporal como consecuencia de una enfermedad o un accidente. Este déficit comporta una limitación en la actividad que puede condicionar una dificultad en la realización de actividades cotidianas (discapacidad). Cuando esta dificultad no puede ser compensada mediante la adaptación del entorno, provoca una restricción en la participación, la cual se concreta en la dependencia del paciente de otras personas, de las que precisa su ayuda para realizar las actividades de la vida cotidiana (fig. 46.2).

Definición de dependencia

La recomendación del Consejo de Europa aprobada en septiembre de 1998 define la dependencia como «la necesidad de ayuda o asistencia importante para las actividades de la vida cotidiana», o, de manera más precisa, como «un estado en el que se encuentran las personas que, por razones ligadas a la falta o la pérdida de autonomía física, psíquica o intelectual, tienen necesidad de asistencia y/o ayudas importantes a fin de realizar los actos corrientes de la vida diaria y, de modo particular, los referentes al cuidado personal».

Esta definición, que ha sido ampliamente aceptada, plantea la concurrencia de tres factores para que podamos hablar de una situación de dependencia: en primer lugar, la existencia de una limitación física, psíquica o intelectual que merma determinadas capacidades de la persona; en segundo lugar, la incapacidad de la persona para realizar por sí misma las actividades de la vida diaria y, en tercer lugar, la necesidad de asistencia o cuidados por parte de un tercero.

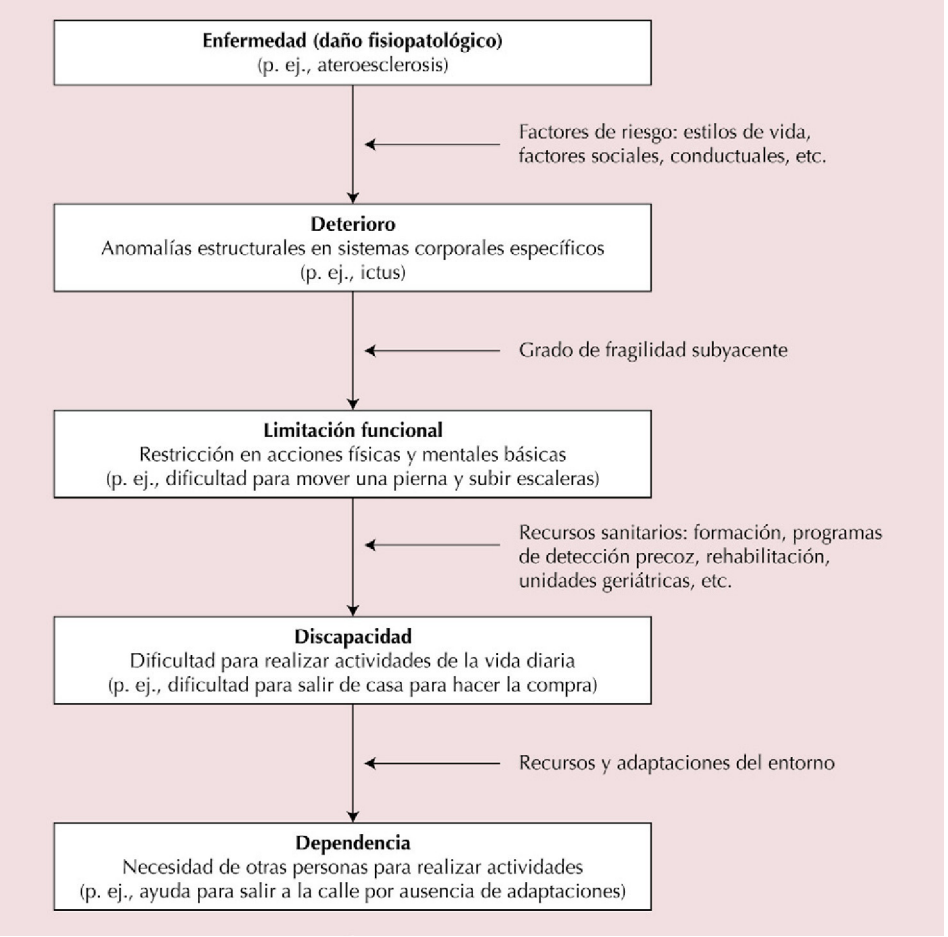


FIGURA 46.2 Esquema explicativo de la relación entre enfermedad, discapacidad y dependencia y los factores que pueden condicionar la progresión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En España, la Ley de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia de 2006 adaptaba la definición anterior y entendía la dependencia como «un estado de carácter permanente en que se encuentran las personas que, por razones derivadas de la edad, la enfermedad o la discapacidad y ligadas a la falta o a la pérdida de autonomía física, mental, intelectual o sensorial, precisan de la atención de otra u otras personas o ayudas importantes para realizar actividades básicas de la vida diaria o, en el caso de las personas con discapacidad intelectual o enfermedad mental, de otros apoyos para su autonomía personal».

Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Organización Mundial de la Salud

Esa perspectiva también es coherente con el planteamiento de la nueva clasificación de discapacidades de la OMS, denominada «Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud» (CIF), adoptada durante la LIV Asamblea Mundial de la Salud, que tuvo lugar en Ginebra (Suiza) entre el 14 y el 22 de mayo de 2001 y que propone el siguiente esquema conceptual para interpretar las consecuencias de las alteraciones de la salud (fig. 46.3):

- Déficit en el funcionamiento (sustituye al anterior término «deficiencia»): es la pérdida o anormalidad de una parte del cuerpo o de una función fisiológica o mental. En este contexto el término «anormalidad» se usa para referirse a una desviación significativa de la norma estadística (p. ej., mediana de la distribución estandarizada de una población).
- Limitación en la actividad (sustituye al anterior término «discapacidad»): son las dificultades que un individuo puede tener en la ejecución de las actividades. Las limitaciones en la actividad pueden ser calificadas en distintos grados, según supongan una desviación más o menos importante, en términos de cantidad o calidad, en la manera, extensión o intensidad en que se esperaría la ejecución de la actividad en una persona sin alteración de salud.
- Restricción en la participación (sustituye al término «minusvalía»): son problemas que un individuo puede experimentar en su implicación en situaciones vitales. La presencia de restricciones en la participación se determina comparando la participación de un determinado individuo con la esperada de otro sin discapacidad en una cultura o sociedad concreta.
- Barrera: son todos aquellos factores ambientales en el entorno de una persona que condicionan su funcionamiento y crean discapacidad. Pueden incluir aspectos como, por ejemplo, un entorno físico inaccesible, la falta de tecnología asistencial apropiada, las actitudes negativas de las personas hacia la discapacidad, y la inexistencia de servicios, sistemas y políticas que favorezcan la participación.
- Discapacidad: en la CIF es un término «paraguas» que se utiliza para referirse a los déficits, las limitaciones en la actividad y las restricciones en la participación. Denota los aspectos negativos de la interacción entre el individuo que presenta una alteración de la salud y su entorno (factores contextuales y ambientales).

De acuerdo con este diagrama, el funcionamiento de un individuo en un dominio específico se entiende como una relación compleja o interacción entre su condición de salud y sus factores contextuales (ambientales y personales). Existe una interacción dinámica entre estos elementos, por lo cual las intervenciones en uno de ellos tienen el potencial de modificar uno o más de los otros. Estas interacciones son específicas y no siempre se dan en una relación recíproca predecible. La interacción funciona en dos direcciones; la presencia de la discapacidad puede incluso modificar la propia condición de salud.

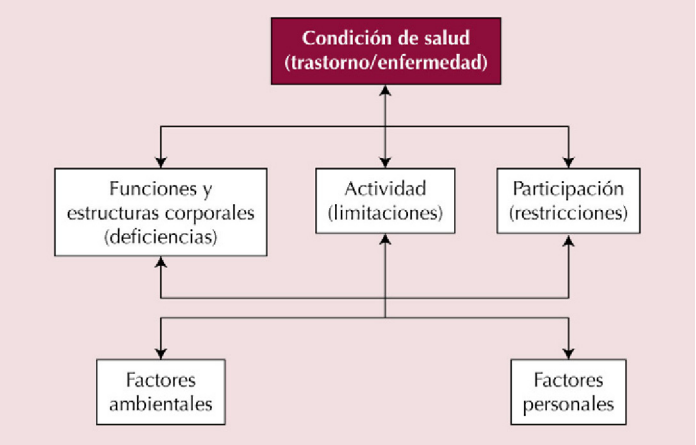


FIGURA 46.3 Interacciones entre los componentes de la Clasificación Internacional de Funcionamiento (CIF).

CAUSAS DE DISCAPACIDAD

Las principales características de las enfermedades en el anciano son pluripatología, cronicidad, presentación atípica y deterioro funcional. Este último es la fase final de muchas enfermedades en los ancianos, desde las más leves hasta las más graves. Un amplio porcentaje de personas presentan incapacidad durante un tiempo más o menos largo antes de morir, especialmente las mujeres, cuya esperanza de vida es mayor, a expensas de un mayor tiempo de dependencia funcional. En muchas ocasiones no hay una relación directa entre enfermedad y deterioro funcional, ya que un trastorno menor puede provocar un mayor deterioro que una enfermedad de peor pronóstico, más grave o crónica. Sin embargo, la dependencia funcional puede ser el síntoma inicial de un proceso patológico en los pacientes ancianos y, en algunas instancias, puede ser el único síntoma. Este deterioro puede afectar considerablemente a la calidad de vida e influir en los cuidados futuros (fig. 46.4).

En cuanto al origen de la dependencia en las personas mayores, este se encuentra principalmente en los procesos degenerativos asociados a la edad. Las enfermedades crónicas que generan más dependencia entre las personas mayores son las menos letales, entre las que destacan la artrosis y las deficiencias sensoriales de vista y oído, por encima del resto de afecciones crónicas. Sin embargo, más importante que los datos anteriores (carga de la discapacidad) son los referidos a esas afecciones incapacitantes en riesgo relativo y en riesgo atribuible poblacional, ya que permiten priorizar políticas sanitarias.

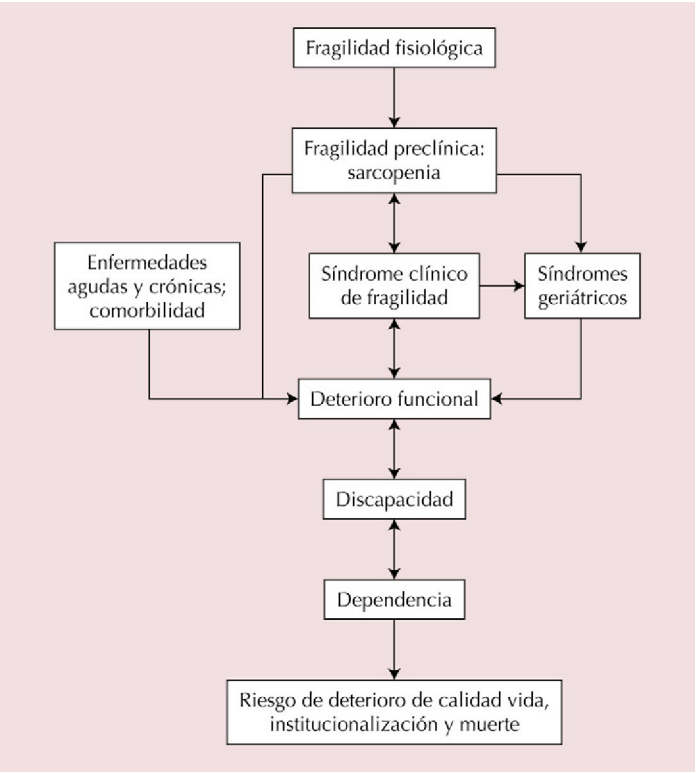


FIGURA 46.4 Causas de discapacidad y dependencia.

Las principales entidades en relación con el riesgo relativo son la demencia, el accidente cerebrovascular, las enfermedades mentales, el índice de masa corporal bajo y la obesidad, y en cuanto al riesgo atribuible poblacional, la artrosis, la demencia, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la enfermedad coronaria y el cáncer. El 13% de las personas con discapacidad en España lo son a causa de las enfermedades neurológicas, que constituyen la primera causa de discapacidad a partir de los 65 años (43,89% de los casos), mientras que en mayores de 80 años (62,2%) la causa fundamental es el binomio accidente cerebrovascular-demencia.

En nuestro entorno, Valderrama Gama et al. (2002) realizaron un estudio transversal, entre 1994 y 1995, en el que evaluaron en 772 sujetos mayores de 65 años no institucionalizados la relación existente entre enfermedades crónicas y el desarrollo de discapacidad. Las enfermedades osteoarticulares fueron las más prevalentes y a ellas se atribuyó la causa de discapacidad en el 42% de los casos. Por el contrario, dentro de las condiciones crónicas más asociadas a discapacidad se encontró la enfermedad cerebrovascular (*odds ratio* [OR] 3,51; intervalo de confianza [IC] al 95% 1,44-8,6), depresión y ansiedad (OR 2,72; IC al 95% 1,83-4,05) y diabetes mellitus (OR 2,18; IC al 95% 1,24-3,83).

Otras causas conocidas asociadas al riesgo de desarrollar deterioro funcional y discapacidad, además de las enfermedades crónicas y la comorbilidad, son los síndromes geriátricos y otros factores, que abarcan desde hábitos de vida hasta factores físicos y psicosociales, y que Stuck et al. recogieron en un metaanálisis publicado en 1999 (tabla 46.2).

Por último, los determinantes psicosociales o ambientales documentados como favorecedores y que aumentan las limitaciones asociadas a enfermedades crónicas, con lo que agravan el grado de dependencia ya existente, son principalmente:

- Desvinculación y carencia de soportes sociales, que generan situaciones de aislamiento y soledad con evidente repercusión sobre el estado de salud.
- Estrés, tristeza y duelo consecuentes a pérdidas, frecuentes en este período de la vida.
- Estigmas y estereotipos prejuiciosos que consideran la vejez exclusivamente como un período de declive y como una carga, con lo que menoscaban la autoestima y la identidad (los efectos del conocido «viejismo»).
- Institucionalización, rechazada por la gran mayoría de las personas mayores.
- Comportamientos y formas de relación con las personas mayores que favorecen el «exceso de discapacidad», disminuyendo o haciendo invisibles las facultades y habilidades que aún conservan, lo que provoca desuso y, con ello, discapacidad y dependencia.
- Entornos discapacitantes, con barreras arquitectónicas, interacciones poco estimulantes y contingencias ambientales que refuerzan las conductas dependientes.
- Indefensión aprendida o desamparo, situaciones en las que se produce una pérdida de control que genera graves repercusiones en la motivación y en los intereses vitales de la persona afectada.

TABLA 46.2 Factores de riesgo de deterioro funcional: fortaleza de esta asociación en la literatura científica

Dominio	Proceso	Fortaleza de la evidencia
Estilos de vida y hábitos	Actividad física reducida	+++
	Fumador activo	+++
	Consumo de alcohol (> 200 cm^3 de vino/día)	++
	Nutrición:	
	• Bajo índice de masa corporal	+++
	• Alto índice de masa corporal	+++
	• Pérdida de peso	++
Salud física	Comorbilidad (≥ 4 procesos crónicos)	+++
	Polifarmacia (≥ 5 fármacos)	++
	Pérdida de agudeza visual:	
	• Medida	++
	• Autorreferida	+++
	Pérdida de audición	+
	Autopercepción de estado de salud pobre	+++
Función física	Limitación funcional:	
	• Extremidades superiores	+++
	• Extremidades inferiores	++
	• Deterioro funcional	++
	Caídas (≥ 2 en 6 meses)	++
Salud y función mental	Deterioro cognitivo (memoria y orientación, principalmente)	+++
	Deterioro afectivo:	
	• Ansiedad	+
	• Depresión	+++
Función social	Baja frecuencia de contactos sociales	+++
	Baja actividad social	++

Tomado de Stuck et al., 1999.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EPIDEMIOLOGÍA: EVOLUCIÓN DE LA DISCAPACIDAD

Como ha quedado señalado anteriormente, el hecho demográfico más relevante de la época actual a escala mundial es el rápido envejecimiento de la población, con el cual se han presentado cambios importantes en la prevalencia de discapacidad y en las subsiguientes demandas asistenciales. Proyecciones recientes estiman que el gasto en los cuidados a largo plazo podría aumentar más del 1% del producto interior bruto (PIB) entre los años 2005 y 2050, teniendo en cuenta solamente el efecto demográfico. Sin embargo, bajo un supuesto escenario de la compresión de la discapacidad, el gasto en cuidados a largo plazo podría reducirse al 0,5%.

Fries, en su artículo clásico «Aging, Natural Death, and the Compression of Morbidity», publicado en la revista *New England Journal of Medicine* en 1980, formuló la hipótesis conocida como de la «compresión de la morbilidad», según la cual la esperanza de vida se prolongaría y se acercaría a los límites biológicos, mientras que la morbilidad se iría comprimiendo hacia los tramos etarios superiores de la vida. Todo esto sería debido a que, por los cambios en los estilos de vida y los avances de la medicina, las enfermedades crónicas graves o fatales que constituyen las principales causa de muerte de forma progresiva pospondrían su momento de inicio, además de mostrar una menor intensidad en su expresión clínica y en su mortalidad. Esto conllevaría una aparición más tardía de las incapacidades asociadas a dicha morbilidad. El escenario ideal para la población sería un progresivo retraso de la curva de morbilidad y un acercamiento de la curva de incapacidad a la de la mortalidad.

Las aportaciones de Fries abrieron un amplio debate, en el que se presentaban tres escenarios que reflejaban la posible evolución de la morbilidad en un horizonte de 40-50 años: 1) *expansión de la morbilidad,* bajo la cual el aumento de la longevidad únicamente aportaría años de enfermedad a la vida; es lo que se conoce como «fracaso del éxito» o «pandemia de enfermedades crónicas», y se admite que se produciría una reducción progresiva de las enfermedades fatales pero con la consiguiente expansión de las no fatales (osteoporosis y demencia); 2) *morbilidad estable,* en la cual la edad media de inicio de la morbilidad y de la muerte aumentarían de forma similar, de modo que, bajo este escenario, en el futuro habría el mismo número de años de enfermedad por persona, y 3) *compresión de la morbilidad,* cuya edad media de inicio aumentaría más que la esperanza de vida, con lo que se reduciría el período de morbilidad y se maximizaría la esperanza de vida libre de incapacidad.

Sin embargo, no está claro en cuál de los tres escenarios nos encontramos. Un estudio de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) de 2007 revelaba que en los últimos 10 años la evolución en la tasa de dependencia para realizar actividades básicas de la vida diaria en población de 65 años o más era dispar entre los 12 países estudiados. Si bien había una clara evidencia en el declinar de la tasa de discapacidad en cinco países (Dinamarca, Finlandia, Italia, Holanda y EE. UU.), en otros tres (Bélgica, Japón y Suecia) tendía a crecer y en dos (Australia y Canadá) permanecía estable. Otros dos (Francia y Reino Unido) presentaban datos dispares y no concluyentes. En España, datos de la encuesta EDAD, que se repite cada década, apuntan a un progresivo aumento de la expectativa de vida, que, en la última década del siglo pasado, se acompañó de una clara reducción de discapacidad, la cual parece haberse estabilizado en la primera década del siglo XXI (fig. 46.5).

Según Manton, las recientes disminuciones de discapacidad a finales del pasado siglo fueron una continuación de las reducciones de los trastornos crónicos y de la discapacidad que se observaron durante el siglo XX y que se debieron, fundamentalmente, a las mejoras en nutrición, higiene y educación. Siguiendo este razonamiento, en el siglo XXI, las reducciones o los aumentos de la discapacidad se deberán a mejoras o deterioros en el nivel de vida de la población. Así, dependerá mucho de las fuerzas sociales, y variará poco por las influencias genéticas sobre los trastornos crónicos y la longevidad.

Debido a la multiplicidad de factores que intervienen en la dinámica de la discapacidad, los escenarios de predicción deberían integrar los posibles cambios: en la exposición a los factores de riesgo sociales y comportamentales; en la prevalencia y la incidencia de los trastornos crónicos; en su tratamiento clínico y su control, y en la prevalencia, la incidencia y la recuperación de las limitaciones funcionales (de la movilidad, de la visión y la audición, y del deterioro cognitivo).

Los cambios sociales, tales como el aumento del nivel de educación y la disminución de las desigualdades de género y socioeconómicas, también tendrán efectos sobre la discapacidad. La educación es un determinante de la función cognitiva en la vejez y de la esperanza de vida activa. Los resultados de las investigaciones sugieren que el aumento del nivel educativo de la población llevará a una disminución de la demencia y, por tanto, de la discapacidad en la vejez. Entre las mujeres, la prevalencia de limitaciones de movilidad es mayor que entre los hombres. Se cree que una parte importante de esta diferencia entre hombres y mujeres se explica por los roles de género de las mujeres, ya que las diferencias entre sexos son menores en los países más igualitarios y mayores en los de mayor segregación social entre hombres y mujeres. Es conocido el fuerte gradiente socioeconómico en la discapacidad y en las limitaciones de la movilidad. Solo una pequeña parte de este gradiente se puede explicar por las diferencias en factores biomédicos.

DINÁMICA DE LA DISCAPACIDAD

La discapacidad y la dependencia en las personas mayores pueden aparecer de forma abrupta o catastrófica, como consecuencia de una enfermedad aguda o de un traumatismo, o de manera progresiva. Esta proporción relativa entre discapacidad catastrófica/progresiva (definidas como la aparición incidente de dependencia en tres o más actividades de la vida diaria a lo largo de 1 año en el caso de discapacidad catastrófica y dos o menos en el de la progresiva) va variando con la edad; así, la primera es más prevalente entre los 70 y los 74 años (80% de las manifestaciones de discapacidad) y se produce un aumento de la prevalencia de la discapacidad progresiva hasta llegar a ser el 60% de las formas de manifestación de discapacidad en mayores de 85 años.

La hospitalización en el año previo a la aparición de discapacidad es un importante marcador de riesgo, que se encuentra presente en el 70% de los casos de discapacidad catastrófica incidente y en el 40% de los de discapacidad progresiva.

Sin embargo, el principal concepto es que la discapacidad no es un proceso unidireccional e irreversible, sino que puede ser reversible y recurrente. Desde los trabajos de Hardy y Gill de 2004 conocemos que la discapacidad en la población anciana puede ser incidental, transitoria, recurrente o persistente (de más de 3 meses de duración), pero que hasta en el 80% de los casos puede existir recuperación, la cual puede mantenerse durante más de 6 meses en más de la mitad de los casos. Incluso en aquellas personas mayores con discapacidad persistente de más de 3 meses, esta puede recuperarse en algo más de la mitad de los casos y dicha recuperación puede persistir a los 6 meses en la tercera parte de los afectados. De hecho, en un paso más por desentrañar la dinámica de la discapacidad en población de edad avanzada, el grupo de T. M. Gill publicaron en 2008 la evaluación a lo largo de 8 años la aparición de discapacidad en población basalmente independiente de 70 años o más. Para ello distribuyeron la discapacidad incidente en cinco tipos: transitoria (un episodio de menos de 1 mes de duración); a corto plazo (un episodio de entre 1 y 5 meses de duración); a largo plazo (un episodio o más de al menos 6 meses de duración); recurrente (dos episodios de no más de 6 meses de duración) e inestable (3 episodios o más de no más de 6 meses de duración). La discapacidad incidente fue observada casi en el 30% de la población y la distribución de la misma fue la siguiente: discapacidad transitoria, 9,7%; a corto plazo, 3,7%; a largo plazo, 6,9%; recurrente, 4,8%, e inestable, 4,5%.

Finalmente, este mismo grupo publicó en 2010 un trabajo en el que identificaban cinco trayectorias de discapacidad diferentes durante el último año de vida, desde aquellos que fallecían sin discapacidad (17%) hasta aquellos que presentaban durante el último año una dependencia grave en actividades de la vida diaria (22%), y que en su mayoría correspondían a pacientes con demencia, pasando por los que presentaban una discapacidad súbita catastrófica (20%), aquellos con discapacidad progresiva (24%) y, finalmente, los que sufrían una discapacidad acelerada (17%).

EVALUACIÓN DE LA LIMITACIÓN FUNCIONAL, DE LA DISCAPACIDAD Y DE LA DEPENDENCIA

Ya en 1959, la OMS postuló que «la salud del anciano se mide en términos de función» y los resultados de posteriores estudios concuerdan con ello, al establecer que la medición de la función ha demostrado, además, ser el predictor más relevante de episodios adversos en personas mayores hospitalizadas, institucionalizadas o de la comunidad.

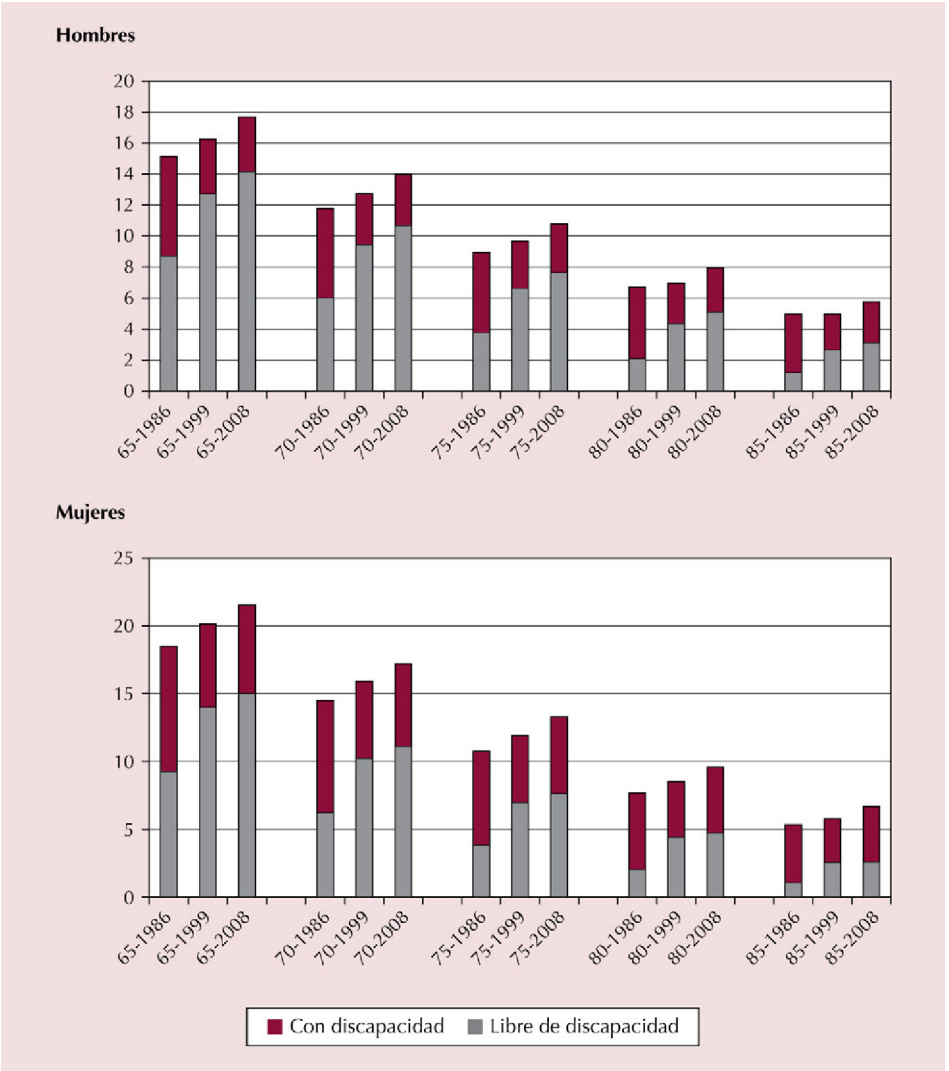


FIGURA 46.5 Evolución de la expectativa de vida y de la expectativa de vida libre de discapacidad grave en España. *(Modificado de Sagardui-Villamor et al., 2005, con datos extraídos del sitio web del Instituto Nacional de Estadística [INE]: www.ine.es.)*

Dado que, como se ha mostrado anteriormente, la limitación funcional precede a la discapacidad, y esta, a la dependencia, es conveniente conocer qué instrumentos validados pueden ayudar a evaluar de manera fiable estas tres dimensiones de forma conjunta o separada. Como en el capítulo 21 de este tratado se aborda más en profundidad la valoración funcional, aquí nos limitaremos a apuntar algunas generalidades y detallar algo más algunos instrumentos específicos de discapacidad.

Evaluación de la limitación funcional

Actualmente existen numerosos cuestionarios que se realizan a la propia persona o al cuidador (LLFDI, FAC, etc.), o pruebas físicas de observación directa (SPPB de Guralnik, POMA de Tinetti, *Timed Up and Go,* velocidad de la marcha, etc.) para evaluar la limitación funcional que muestran una gran utilidad dentro del proceso diagnóstico y terapéutico de atención sanitaria a los mayores, y cuyo uso y selección dependerán de las necesidades de atención del mayor y del nivel asistencial en que se realicen.

Evaluación de la discapacidad y de la dependencia

La OMS propone que la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) se convierta en una herramienta al servicio de las administraciones, los profesionales y los ciudadanos, que proporcione un lenguaje común y un marco conceptual para la descripción y el análisis de la discapacidad, así como del funcionamiento humano en su conjunto. La CIF se estructura en cuatro niveles de clasificación, que se acompañan de definiciones de cada uno de sus componentes, así como de un sistema de graduación de las posibles situaciones que se puedan identificar en cada uno de los ámbitos. Entre estas definiciones destaca la diferenciación que se recoge entre el desempeño y la capacidad a la hora de describir los componentes de actividades y participación. Así, el desempeño/realización hace referencia a lo que una persona hace en el entorno real en el que vive. La capacidad, sin embargo, describe el máximo nivel probable de funcionamiento que puede alcanzar una persona en un entorno normalizado.

Esta diferenciación entre desempeño y capacidad refleja que el funcionamiento de un individuo y su discapacidad son el resultado de la interacción de los distintos componentes de la clasificación, incluidos las condiciones de salud y los factores ambientales y personales. Nos permite comprender con claridad que no siempre una persona con discapacidad tiene limitaciones en la realización de actividades y que las limitaciones en las actividades se encuentran influidas por el entorno en que se desenvuelve la persona, que pueden ser modificadas o incluso pueden desaparecer en función de las condiciones del entorno (p. ej., barreras arquitectónicas) y que tienen diferentes niveles de gravedad, de modo que no siempre es necesario el apoyo de una tercera persona.

La OMS, a partir de la CIF, ha propuesto dos instrumentos para evaluar y medir la discapacidad atendiendo a las tres dimensiones que la conforman (alteración de estructuras corporales, pérdida de función y limitaciones de actividad/restricciones en la participación social), los cuales han sido traducidos al castellano y validados por un grupo español/iberoamericano (Vázquez-Barquero et al., 2006). El *World Health Organization Disability Assessment Schedule II* (WHO-DAS II), en formatos de 12 o 36 ítems (que se aplican en 10 y 30 min, respectivamente), mide únicamente limitaciones de actividad y restricciones en participación social, y es el indicado para estudios poblacionales. Los dominios evaluados son seis:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 46.3 Asociación entre puntuaciones de la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y diferentes escalas de evaluación funcional

CIF	RUG III para AVD	Índice de Barthel	Escala Funcional de la Cruz Roja	Escala FIM	Escala de Norton	Índice de Katz
Puntuación total y/o de grupos	4-18	100-0	0-5	126-18	0-27	A-G
NO HAY problema (0-4%)	4	100-96	0	125-121	0-1	A (0)
Problema LIGERO (5-24%)	5-7	95-76	1	120-100	2-6	B (1)
Problema MODERADO (25-49%)	8-10	75-51	2	99-73	7-13	C (2)
Problema GRAVE (50-95%)	11-17	50-5	3-4	72-23	14-16	D-F (3-5)
Problema TOTAL (96-100%)	18	4-0	5	22-18	27	G (6)

AVD, actividades de la vida diaria; FIM, *Functional Impairment Measurement,* escala de referencia utilizada en servicios de rehabilitación; RUG III, *Resources Use Group III,* escala de evaluación de referencia en residencias.
Escala de Norton: escala de riesgo de úlceras por presión.
Índices de Barthel, Katz y Cruz Roja: evalúan actividades básicas de la vida diaria.

- Comprensión y comunicación: evalúa específicamente la concentración, la memoria, la solución de problemas, el aprendizaje de tareas nuevas y la comunicación.
- Capacidad para moverse en su entorno: cambio de la postura corporal, desenvolverse dentro de la casa, salir de casa, pasear, etc.
- Cuidado personal: bañarse, vestirse comer y permanecer solo.
- Relacionarse con otras personas.
- Actividades de la vida diaria (que hacen referencia a actividades domésticas, trabajo, estudios, etc.).
- Participación en la sociedad.

La CIF constituye un importante avance metodológico, ya que aporta una clasificación y unas definiciones consensuadas internacionalmente que parten de un modelo de comprensión multidimensional de la discapacidad. Sin embargo, en la clínica diaria, la valoración de la persona dependiente se basa en conocer su capacidad para desarrollar determinadas actividades de la vida diaria, que son aquellas que una persona ha de realizar diariamente para poder vivir de forma autónoma, integrada en su entorno habitual y cumpliendo su rol social.

Los diferentes instrumentos de valoración de actividades de la vida diaria también se describen en el capítulo 21, pero de manera orientativa algunos autores han comparado las puntuaciones del WHO-DAS II con las de otros instrumentos que son más habituales en la práctica clínica (tabla 46.3).

PREVENCIÓN DE LA DEPENDENCIA

La atención de las necesidades de las personas dependientes es uno de los grandes retos de la política social. Y lo es, prescindiendo de cualquier otra consideración, porque los sufrimientos, las dificultades y los costes de toda índole que la dependencia está acarreando a cientos de miles de familias a escala mundial requieren una respuesta firme y decidida. La demanda de cuidados para personas dependientes se ha venido incrementando de forma notable en los últimos años y va a seguir aumentando a un fuerte ritmo durante las próximas décadas, como consecuencia de la combinación de una serie de factores de carácter demográfico, médico y social, entre los que podemos citar el envejecimiento de la población (especialmente el llamado «envejecimiento del envejecimiento», con el crecimiento proporcionalmente mayor de la población de mayores de 80 años), las mayores tasas de supervivencia de las personas afectadas por alteraciones congénitas, enfermedades y accidentes graves, y la creciente incidencia de accidentes laborales y de tráfico. Todo este crecimiento de las demandas coincide en el tiempo con la crisis de los sistemas de apoyo informal, que tradicionalmente venían dando respuesta a las necesidades de cuidados. Dicha crisis ha sido motivada, fundamentalmente, por los cambios que se han producido en el modelo de familia y por la creciente incorporación de las mujeres al mundo laboral.

La presión sobre el sistema de provisión de cuidados para personas dependientes no descenderá, pero surgirán con fuerza muchas otras demandas, que competirán por los recursos, siempre escasos en relación con las necesidades, del sistema de protección social. De ahí que sea tan urgente afrontar el desarrollo de un sistema de atención de las necesidades de las personas dependientes mediante la creación de las infraestructuras, los equipamientos y los medios financieros, técnicos y personales necesarios para hacer frente a esas demandas. Todos los expertos que estudian las consecuencias que para las sociedades modernas tiene el fenómeno del envejecimiento coinciden en afirmar que el problema fundamental es cubrir las necesidades de cuidados y atención a las personas dependientes, cuyo número se está viendo enormemente incrementado como consecuencia del aumento de la población de avanzada edad.

Sin embargo, desde el punto de vista de la geriatría, la medida más relevante que puede contribuir a la mejora de la atención a la dependencia es la implementación de aquellas intervenciones dirigidas a prevenir la aparición de discapacidad y dependencia, desde la promoción de la salud hasta la prevención cuaternaria:

- *Promoción de la salud:* son medidas sanitarias dirigidas a individuos y comunidades, destinadas a incrementar el control sobre los determinantes de salud, para mejorar esta, al actuar sobre estilos de vida y factores personales o medioambientales que contribuyen a preservarla. Son ejemplos de ello el envejecimiento saludable, el fomento de la realización de actividad física y una alimentación saludable de la población, pero también lo son promover la relación social, la eliminación de barreras arquitectónicas, etc. Las actividades, las intervenciones y los programas de promoción de la salud pueden llevarse a cabo desde los servicios de atención individual —sanitarios y sociales— y desde los servicios colectivos —de salud pública, entre otros—. Sin embargo, la promoción de la salud desde los servicios asistenciales se orienta, básicamente, a la prevención.
- *Prevención primaria de la dependencia:* son medidas dirigidas a disminuir la incidencia de dependencia; por tanto, se establecen sobre individuos sin discapacidad en actividades de la vida diaria para evitar la aparición de la dependencia. Entre ellas están tanto actividades clásicas de prevención primaria (vacunaciones, prevención de accidentes, limitación de tabaquismo y habito alcohólico, fomento de hábitos nutricionales dirigidos a la prevención de sarcopenia y osteoporosis)

como el correcto manejo de factores de riesgo y situaciones más específicas de personas mayores relacionados con la aparición de dependencia (prevención de caídas, incontinencia, déficits sensoriales, malnutrición, polifarmacia o deficiente soporte social). Incide sobre personas mayores que aún no tienen una afectación funcional establecida y en las que la prevención primaria estaría dirigida al control de estos factores de riesgo de deterioro funcional y a la detección precoz de limitaciones funcionales.

- *Prevención secundaria de la dependencia:* considerando la continuidad de la dependencia, desde grados leves de pérdida funcional hasta grados avanzados de dependencia establecida, la prevención secundaria consiste en la intervención sobre esta situación de pérdida de funcionalidad precoz, cuando todavía existen posibilidades de revertir o modificar su curso y, por tanto, de mejorar su pronóstico. Es un concepto ligado al anciano de riesgo y a la detección de deterioro funcional precoz, incipiente y leve, antes incluso de que se manifieste clínicamente. Un ejemplo de esta intervención sería el concepto que algunos autores han acuñado de «prehabilitación», y que consistiría en la adopción de medidas terapéuticas en situaciones de muy alto riesgo de discapacidad, como son, por ejemplo, la detección del síndrome clínico de fragilidad, sarcopenia o limitaciones funciones, por un lado o, por otro, el ingreso hospitalario de personas de edad muy avanzada (80 años o más), en los que la tasa de desarrollo de deterioro funcional al alta supera el 50%. En ambas situaciones se ha demostrado que intervenciones específicas como programas de ejercicios domiciliarios, en el primer caso, o la disponibilidad de dispositivos geriátricos hospitalarios especializados, en el segundo, reducen y retrasan la aparición de discapacidad y dependencia. En este apartado podría considerarse también la detección precoz de algunos síndromes geriátricos asociados más precozmente a discapacidad, como las caídas y el delírium (en el que la actuación de la prevención primaria y la de la secundaria podrían solaparse).
- *Prevención terciaria de la dependencia:* medidas dirigidas a la persona mayor dependiente, ya sea de carácter transitorio o permanente, con el fin de abordar sus problemas, intentar conseguir su recuperación, aminorar sus consecuencias o actuar sobre su progresión. En este campo podría enmarcarse la intervención de los diferentes niveles asistenciales geriátricos, cuyo desarrollo ha venido históricamente marcado por las necesidades asistenciales de los pacientes ancianos en función del grado de gravedad del deterioro funcional y su potencial de recuperación (tabla 46.4).
- *Prevención cuaternaria,* o prevención de la iatrogenia derivada de la mayor adecuación posible de la relación beneficio-riesgo que conllevan las intervenciones diagnósticas, preventivas y terapéuticas en la personas de edad avanzada. En este grupo de población, especialmente sensible a los efectos secundarios de fármacos (que provocan hasta el 15% de los ingresos hospitalarios y que están implicados en un buen número de síndromes geriátricos reversibles, como caídas,

TABLA 46.4 Abordaje clínico-asistencial del deterioro funcional

Deterioro funcional	Grado de deterioro funcional	Objetivo asistencial	Apoyo social	Nivel asistencial
Agudo (horas o días de evolución)	Catastrófico (deterioro en > 2 ABVD o incapacidad para la deambulación)	Diagnóstico etiológico urgente Rehabilitación precoz		Plantear hospitalización en una unidad geriátrica
	No catastrófico	Diagnóstico etiológico y rehabilitación precoz	Insuficiente para permanecer en domicilio	Plantear hospitalización en una unidad geriátrica
			Suficiente	Valoración en consulta externa-hospital de día
Subagudo (semanas o pocos meses)	Catastrófico	Potencialmente recuperable (diagnóstico etiológico, situación clínica, tiempo de evolución, situación funcional previa y cognitiva actual)		Unidad geriátrica de media estancia o recuperación funcional
		Bajas expectativas de recuperación	Insuficiente	Plantear ingreso en una unidad de larga estancia o en una residencia
			Suficiente	Apoyo domiciliario
	No catastrófico o progresivo	Potencialmente recuperable	Insuficiente	Unidad geriátrica de media estancia o recuperación funcional
			Suficiente	Hospital de día
		Bajas expectativas de recuperación	Insuficiente	Centro de día o residencia
			Suficiente	Centro de día
Crónico	Leve	Mantenimiento funcional		Centro de día
	Moderado	Mantenimiento funcional y prevención de complicaciones	Insuficiente	Centro de día y ayuda domiciliaria o residencia
			Suficiente	Centro de día
	Grave	Mantenimiento funcional y prevención de complicaciones		Ayuda domiciliaria o residencia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

incontinencia o delírium) y otras intervenciones diagnósticas y terapéuticas, es en el que adquiere más relevancia la actitud de *primum non nocere,* por lo que las intervenciones deberán ser individualizadas desde la mejor evidencia científica adaptada a las características y necesidades de cada paciente, y se habrá de evitar tomar decisiones discriminatorias basadas solo en la edad cronológica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Chackiel J. El envejecimiento de la población latinoamericana: ¿hacia una relación de dependencia favorable? Santiago de Chile: Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE); 2000.

Díaz Martín R (coord.). IMSERSO. Observatorio de las personas mayores. Informe 2008. Tomo I. Serie Documentos Estadísticos n.° 22019. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social, IMSERSO; 2009.

Goméz Pavón J, Martín Lesende I, Baztán Cortés, et al. Prevención de la dependencia en personas mayores. 1.ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Rev Esp Geriatr Gerontol 2007; 42 (n.° extraordinario 2): 15-56.

Guralnik JM, Ferrucci L. Assessing the building blocks of function. Utilizing measures of functional limitation. Am J Prev Med 2003;25:112-21.

Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008. Disponible en: http://www.ine.es/inebmenu/mnu_salud.htm (acceso 30 abril 2013).

Lafortune G, Balestat G; the Disability Study Expert Group Members. Trends in Severe Disability Among Elderly People: Assessing the Evidence in 12 OECD Countries and the Future Implications. Paris: OECD; 2007.

Sagardui-Villamor J, Guallar-Castillón P, García-Ferruelo M, et al. Trends in disability and disability-free life expectancy among elderly people in Spain: 1986-1999. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005;60:1028-34.

Stuck AE, Walthert JM, Nikolaus T. Risk factors for functional status decline in community-living elderly people: a systematic literature review. Soc Sci Med 1999;48:445-69.

Valderrama-Gama E, Damián J, Ruigómez A, et al. Chronic Disease, Functional Status, and Self-Ascribed Causes of Disabilities Among Noninstitutionalized Older People in Spain. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002;57:M716-21.

Vázquez-Barquero JL, Herrera-Castañedo S, Vázquez-Bourgon E, et al. Cuestionario para la evaluación de la discapacidad WHO-DAS II. Versión en lengua española del World Health Organization Disability Assessment Schedule. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2006.

Verbrugge LM, Jette AM. The disablement process. Soc Sci Med 1994;38:1-14.

Capítulo 47

Fragilidad en el anciano

Pedro Abizanda Soler y Leocadio Rodríguez Mañas

DEFINICIÓN

Campbell y Buchner definieron el término «fragilidad» en 1997 como un «síndrome biológico de disminución de la reserva funcional y de la resistencia a los estresores, debido al declive acumulado de múltiples sistemas fisiológicos que originan pérdida de la capacidad homeostática y vulnerabilidad a eventos adversos». Desde entonces se han propuesto numerosas definiciones basadas casi siempre en la alteración en varios dominios, aunque con unas bases comunes, como son la disminución de la reserva funcional, un desequilibrio energético-metabólico y la vulnerabilidad. Si bien los dos marcos teóricos desde los que se ha abordado la fragilidad (los propugnados por Linda Fried, que establece la fragilidad como una situación de riesgo para desarrollar discapacidad, y Kenneth Rockwood, que señala que la fragilidad consiste en la adición de varios componentes entre los que están la comorbilidad y la discapacidad) divergen tanto en su conceptualización como en el abordaje operativo de la fragilidad (v. más adelante), cada vez existe un mayor consenso respecto a que la fragilidad es un estado o una condición que antecede a la discapacidad y que está intrínsecamente unida al fenómeno biológico del envejecimiento, siendo un importante predictor de eventos adversos en ancianos.

La fragilidad cumple los criterios de «síndrome geriátrico», puesto que está intrínsecamente asociada al fenómeno del envejecimiento, no corresponde a una enfermedad concreta, es muy prevalente, implica a varios órganos y sistemas corporales, es multidimensional y se asocia a eventos adversos graves de salud.

Recientemente, en una conferencia de consenso con la participación de expertos de diferentes ámbitos se buscó, mediante metodología Delphi, una definición operativa de fragilidad. Aunque no se alcanzó un consenso absoluto, se detectó un alto porcentaje de acuerdo respecto a los aspectos de la fragilidad que se detallan en el cuadro 47.1. Posteriormente, un grupo de consenso liderado por J. E. Morley definió la fragilidad como «un síndrome médico de causas múltiples caracterizado por pérdida de fuerza y resistencia, y disminución de la función fisiológica, que aumenta la vulnerabilidad individual para desarrollar dependencia o fallecer». En este mismo consenso se presentaron, además, cuatro puntos mayores de acuerdo:

- La fragilidad física es un síndrome médico importante.
- La fragilidad física puede ser potencialmente prevenida y tratada con modalidades específicas como el ejercicio, los suplementos calórico-proteicos, la vitamina D y la reducción de la polifarmacia.
- Se han desarrollado y validado test simples y rápidos de cribado, como la *FRAIL Scale,* que permiten a los médicos reconocer objetivamente a las personas frágiles.
- Para el manejo óptimo de las personas con fragilidad física, todos los mayores de 70 años y aquellos con pérdida de peso mayor del 5% debido a enfermedades crónicas deberían ser cribados para comprobar si presentan fragilidad.

Cuadro 47.1 Lista de los principales enunciados aceptados por la conferencia de consenso de 2012

- La fragilidad es un síndrome de disminución de reserva funcional y de resistencia a estresores que provoca vulnerabilidad.
- Identifica sujetos en riesgo de sufrir un declive funcional y otros eventos adversos de salud.
- Es multidimensional, dinámica y no lineal.
- Es diferente de discapacidad y comorbilidad, aunque las enfermedades modulan su aparición.
- El diagnóstico es útil en atención primaria y especializada.
- La velocidad de la marcha, la movilidad y la actividad física pueden ser útiles para el diagnóstico, al igual que las valoraciones del estado mental y nutricional.
- Puede ser reversible. La actividad física es un tratamiento.

CONSTRUCTOS DE FRAGILIDAD

Se han utilizado diferentes constructos para definir la fragilidad. El más generalizado es el fenotipo de Fried (v. vídeo 15), que se presenta en el cuadro 47.2. Una persona será frágil si cumple tres o más criterios, prefrágil si cumple uno o dos y robusto si no cumple ninguno. Por orden decreciente

Cuadro 47.2 Fenotipo de fragilidad de L. P. Fried

Pérdida de peso
Pérdida de peso no intencionada en el último año mayor de 4,5 kg o mayor del 5% del peso previo en el último año.

Baja energía y resistencia
Respuesta afirmativa a cualquiera de la dos preguntas de la *Depression Scale* del Center for Epidemiologic Studies (CES-D): «¿Sentía que todo lo que hacía suponía un esfuerzo en la última semana?» o «¿Sentía que no podía ponerse en marcha la última semana?».

Se considera criterio de fragilidad si a una de ellas se responde: «Moderada cantidad de tiempo (3-4 días) o la mayor parte del tiempo».

Bajo nivel de actividad física
Kilocalorías gastadas por semana usando el *Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire* (MLTAQ), estratificado por sexo.

Se considera fragilidad cuando se encuentra en el quintil inferior:

Hombres < 383 kcal/semana
Mujeres < 270 kcal/semana

Velocidad de la marcha
Tiempo que se tarda en andar 15 pasos (4,6 m), estratificado por altura y sexo.

Se considera criterio de fragilidad cuando los sujetos están en el quintil inferior:

Hombres: altura ≤ 173 cm ≥ 7 s altura > 173 cm ≥ 6 s
Mujeres: altura ≤ 159 cm ≥ 7 s altura > 159 cm ≥ 6 s

Fuerza prensora
Medido en kilogramos y estratificado por sexo e índice de masa corporal (IMC).

Se considera criterio de fragilidad cuando los sujetos están en el quintil inferior:

Hombres		Mujeres	
IMC ≤ 24	≤ 29	IMC ≤ 23	≤ 17
IMC 24,1-26	≤ 30	IMC 23,1-26	≤ 17,3
IMC 26,1-28	≤ 30	IMC 26,1-29	≤ 18
IMC > 28	≤ 32	IMC > 29	≤ 21

Se considera que son frágiles los sujetos que cumplen tres o más criterios, prefrágiles los que cumplen uno o dos y no frágiles o robustos los que no cumplen ninguno.

Recientemente se han validado valores normativos de velocidad de la marcha y fuerza prensora en la población española.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 47.1 Diferencias entre el fenotipo de fragilidad de L. P. Fried y el índice de acumulación de déficits de Rockwood

Fenotipo de fragilidad (Fried)	Índice de fragilidad (Rockwood)
Basado en signos y síntomas	Basado en enfermedades, AVD y resultados de la evaluación clínica
Realizable antes de una valoración clínica como herramienta de cribado	Realizable solo tras una valoración clínica integral
Variable categórica	Variable continua
Criterios predefinidos	Criterios no especificados
Fragilidad entendida como un síndrome previo a la discapacidad	Fragilidad entendida como una acumulación de déficits
Resultados potencialmente restringidos a los ancianos sin discapacidad	Resultados en todos los ancianos, independientemente de su edad y estado funcional

de frecuencia, los criterios de fragilidad más prevalentes en la comunidad son la debilidad, la lentitud, la baja actividad, el agotamiento y la pérdida de peso. Sin embargo, el criterio que se asoció con más intensidad al desarrollo incidente de fragilidad en sujetos no frágiles fue la pérdida de peso, seguido del agotamiento, de la debilidad, de la baja actividad y de la lentitud.

Rockwood y Mitnisky han desarrollado el constructo de fragilidad basándose en la acumulación de déficits a diferentes niveles y han incluido 70 ítems que recogen enfermedades, condiciones de salud, síndromes geriátricos o medidas de discapacidad. Posteriormente, esos déficits fueron agrupados hasta construir una escala jerárquica con siete niveles, que abarcaban desde la fragilidad hasta un estado de robustez. La principal crítica a estos criterios es la inclusión de ítems de discapacidad, cuando se parte de la premisa de que la fragilidad es un estado que la antecede.

Parece claro que ambos constructos presentan diferencias relevantes y que, por lo tanto, podrían ser complementarios, siendo útiles para fines diferentes. La tabla 47.1 presenta las principales diferencias entre ambos constructos.

Otros autores han incluido en sus criterios la presencia de marcadores biológicos (del sistema musculoesquelético, como la sarcopenia, o del endocrino, como la testosterona o la hormona del crecimiento (GH)/factor de crecimiento similar a la insulina de tipo 1 [IGF-1], mediadores de la inflamación y de la inmunidad, e incluso cromosómicos) o de disminución de reserva funcional de sistemas (renal, respiratorio, cardiovascular o neurológico), la presencia de síndromes geriátricos o el deterioro en pruebas funcionales, con resultados dispares. El cuadro 47.3 presenta los instrumentos más empleados para determinar fragilidad.

Cuadro 47.3 Instrumentos para medir fragilidad

- Fenotipo de Fried.
  - Pérdida de peso.
  - Cansancio (CES-D).
  - Baja fuerza.
  - Lentitud.
  - Baja actividad física.
- Índice de fragilidad de Mitnitski (20 déficits en la VGI).
- Índice de fragilidad de Rockwood (70 ítems).
- Escala de fragilidad clínica (7 niveles progresivos).
  - Robusto.
  - Bien, sin enfermedad.
  - Bien, con enfermedad controlada.
  - Vulnerable aparentemente.
  - Leve dependencia en las AIVD.
  - Ayuda en las AIVD y ABVD.
  - Dependiente o terminal.
- Índice de fragilidad de Groningen.
  - Movilidad.
  - Visión.
  - Audición.
  - Nutrición.
  - Comorbilidad.
  - Cognición.
  - Psicosocial.
  - Estado físico *(fitness)*.
- VES-13.
- Escala de Ravaglia.
- Escala de Puts.
- Escala de Chin A Paw.
- Instrumento SOF:
  - Pérdida de peso.
  - Incapacidad para levantarse 5 veces de una silla.
  - Baja energía (CES-D).
- GCIC-PF (Studenski):
  - Movilidad.
  - Equilibrio.
  - Fuerza.
  - Resistencia.
  - Nutrición.
  - Función neuromotora.
- Herramienta FRAIL (3 o más: frágil, 1 o 2: prefrágil).
  - ¿Está usted cansado?
  - ¿Es incapaz de subir un piso de escaleras?
  - ¿Es incapaz de caminar una manzana?
  - ¿Tiene más de 5 enfermedades?
  - ¿Ha perdido más del 5% de su peso en los últimos 6 meses?
- Indicador de fragilidad de Tilburg.
  - Actividad física (LAPAQ).
  - Índice de masa corporal.
  - *Timed Up and Go*.
  - Equilibrio.
  - Fuerza prensora.
  - Escala de cansancio abreviada.
  - *Mini-Mental State Examination*.
  - Escala de depresión CES-D.
  - Escala de ansiedad.
  - Escala de habilidades.
  - Escala de soledad.
  - Soporte social.
- Escala del rasgo de fragilidad (ETES):
  - Balance energético/nutrición.
  - Actividad física.
  - Sistema nervioso.
  - Sistema vascular.
  - Fuerza.
  - Resistencia.
  - Velocidad de la marcha.

ABVD, actividades básicas de la vida diaria; AIVD, actividades instrumentales de la vida diaria; CES-D, *Center for Epidemiological Studies Depression scale;* ETES, Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable; GCIC-PF, *Global Clinical Impression of Change – Physical Frailty;* LAPAQ, *LASA Physical Activity Questionnaire;* SOF, *Study of Osteoporotic Fractures*; VES-13, *Vulnerable Elders Survey;* VGI, valoración geriátrica integral.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de este síndrome aumenta de manera exponencial a medida que se envejece, desde el 3,2% de media a los 65 años, pasando por el 16,3% en los mayores de 80 años, hasta alcanzar el 23,1% a los 90 años. Este dato concuerda en los diferentes estudios, pero no ocurre lo mismo con los datos de prevalencia global. En función de los criterios diagnósticos utilizados, diferentes estudios de cohortes han encontrado prevalencias que varían entre el 4 y el 59,1% en diferentes ámbitos y países, y el síndrome es más prevalente en mujeres que en hombres, con un ratio aproximado de 2:1. Una reciente revisión sistemática de la prevalencia de fragilidad en la comunidad realizada por Collard et al., con datos de 21 estudios en mayores de 65 años, resultó en una prevalencia global del 10,7%, 9,9% en hombres y 13,6% en mujeres. La figura 47.1 presenta los datos de prevalencia de los principales estudios epidemiológicos a escala mundial.

ATRIBUTOS DE LA FRAGILIDAD

Diferentes características se han asociado a la fragilidad. Entre ellas, y según datos del estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA), destacan el sexo femenino (*odds ratio* [OR] 2,6), la edad (OR 2,1), la discapacidad prevalente en actividades básicas de la vida diaria (OR 7,9), la multimorbilidad (OR 2,1), el riesgo de depresión (OR 1,7), el deterioro cognitivo (OR 1,6) y la mala calidad de vida. La figura 47.2 presenta la asociación entre fragilidad y enfermedad en la cohorte del estudio FRADEA. Los participantes frágiles tuvieron mayor número de enfermedades que los no frágiles (5,7 frente a 4,7), mayor carga de comorbilidad medida con el índice de Charlson (1,8 frente a 1,1) y un mayor consumo de fármacos habituales (7,8 frente a 5,4). Se ha descrito que los mayores con diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, VIH o que van a ser intervenidos quirúrgicamente también presentan un mayor riesgo de fragilidad.

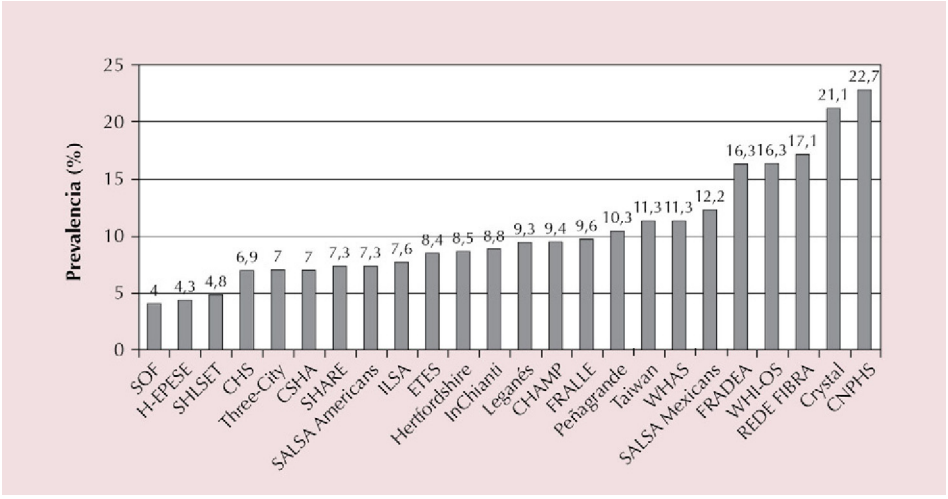
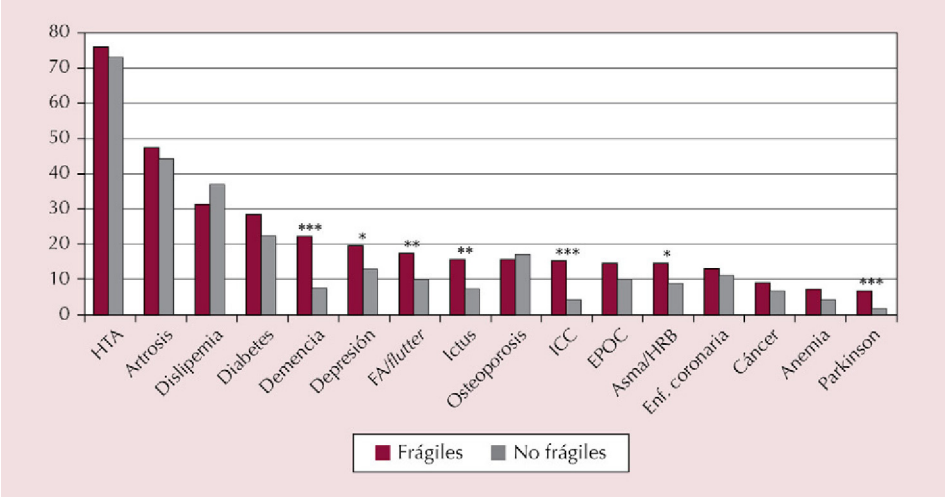


FIGURA 47.1 Prevalencia de fragilidad en los principales estudios epidemiológicos. SOF, Study of Osteoporotic Fractures (EE. UU.); H-EPESE, Hispanic Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly (EE. UU.); SHLSET, Survey of Health and Living Status of the Elderly in Taiwan; CHS, Cardiovascular Health Study (EE. UU.); Three-City: Estudio de las tres ciudades (Francia); CSHA, Canadian Study of Health and Aging (Canadá); SHARE, Survey of Health, Aging and Retirement in Europe (12 países europeos); SALSA, San Antonio Longitudinal Study of Aging (EE. UU.); ILSA: Italian Longitudinal Study on Aging (Italia); ETES, Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable (España); Hertfordshire, Hertfordshire Ageing Study (Reino Unido); InChianti, Invecchiari in Chianti (Italia); Leganés, Estudio Leganés (España); CHAMP, Concord Health and Aging in Men Project (Australia); FRALLE, Assessing Frailty in Elderly People in Lleida (España); Peñagrande, Estudio Peñagrande (España); Taiwan, Taiwan Study (Taiwan); WHAS, Women's Health and Aging Study (EE. UU.); FRADEA, Fragilidad y Dependencia en Albacete (España); WHI-OS, Women's Health Initiative Observational Study (EE. UU.); REDE FIBRA, Network of Studies on the Frailty of Elderly Brazilians (Brasil); Crystal, Crystal Study (Rusia); CNPHS, Canadian National Population and Health Survey (Canadá).

FIGURA 47.2 Asociación entre enfermedad y fragilidad en la cohorte FRADEA. EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA, fibrilación auricular; HTA, hipertensión arterial; HRB, hiperreactividad bronquial; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otra de las principales características de la fragilidad es que se trata de un estado dinámico, con sujetos que entran y salen del mismo, que varían a lo largo del contínuum robusto-prefrágil-frágil y que, además, pueden evolucionar a discapacidad y muerte. El desarrollo y la evolución de la fragilidad no son fenómenos lineales sino claramente no lineales, con diferentes factores que interaccionan de manera multiplicativa o exponencial para originar un estado de ineficacia fisiológica.

FRAGILIDAD, COMORBILIDAD/MULTIMORBILIDAD Y DISCAPACIDAD

El trabajo inicial de L. P. Fried en el Cardiovascular Health Study (CHS) ya demostró que estos tres conceptos (fragilidad, comorbilidad o multimorbilidad y discapacidad), aunque íntimamente relacionados, no son sinónimos ni tienen las mismas implicaciones. Los datos de Fried de 2001 han sido ratificados en nuestro medio en el estudio FRADEA, en el que el 25% de los sujetos frágiles no presentaron ni discapacidad ni comorbilidad (fig. 47.3).

La fragilidad no es una entidad específica de ninguna enfermedad ni de ninguna asociación de enfermedades, así como tampoco tiene una única puerta de entrada ni un único desencadenante, sino que sigue un modelo diferente, basado en la disminución de la reserva funcional de sistemas, sobre la que actúan la enfermedad aguda y crónica, la multimorbilidad, los tratamientos prescritos y otros factores, como los síndromes geriátricos, el deterioro cognitivo, la depresión, la malnutrición, los factores personales y el entorno, para originar el fenotipo final, del que algunos autores propugnan que existen diversos subtipos según el fenotipo presente (fig. 47.4). Se puede alcanzar la fragilidad solo por disminución de la reserva funcional de sistemas, por el propio proceso de envejecimiento, aunque habitualmente una, dos o más enfermedades

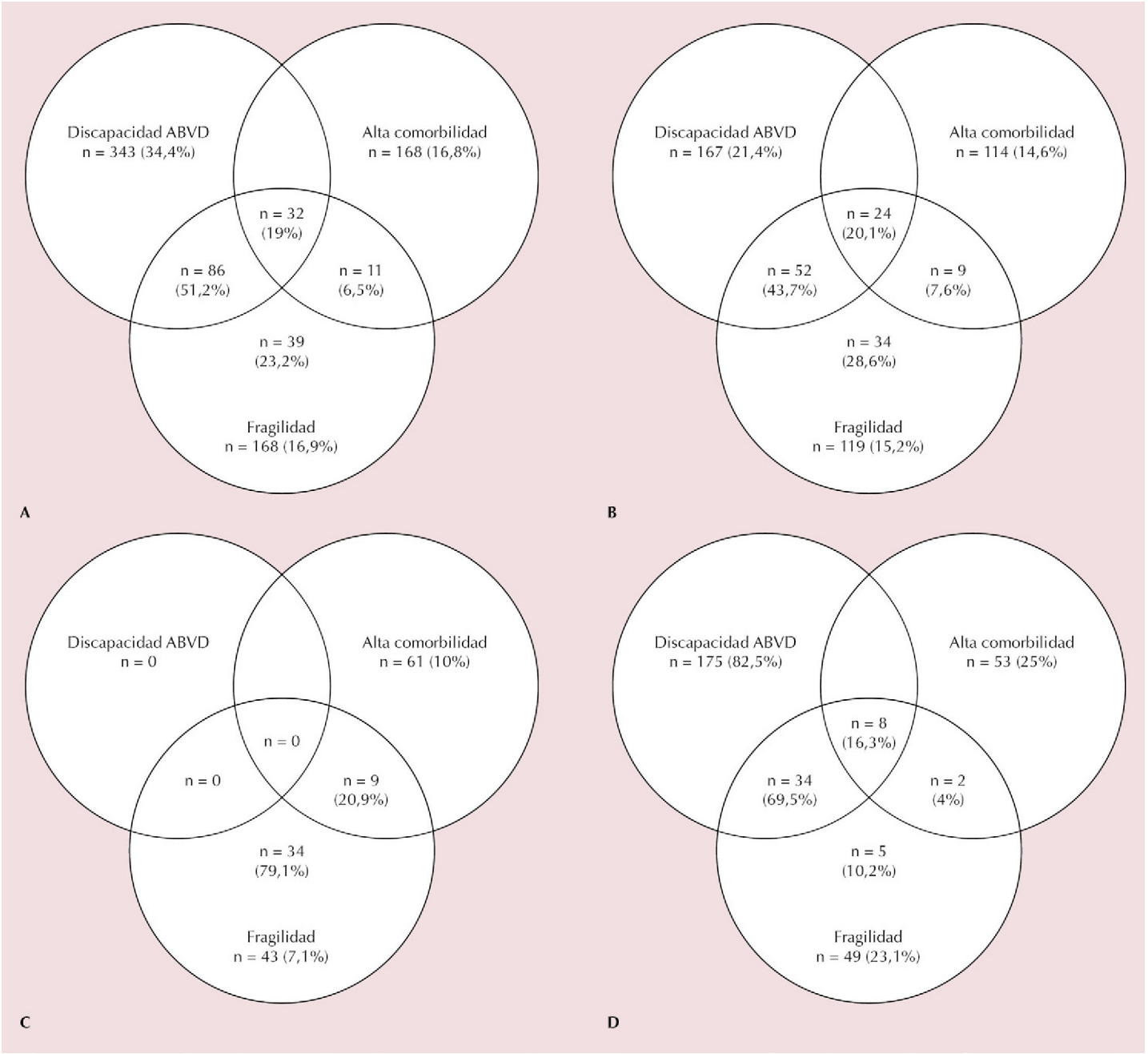


FIGURA 47.3 Relación entre fragilidad, discapacidad y comorbilidad: estudio FRADEA. **A.** Muestra completa (n = 993). **B.** Comunidad (n = 781). **C.** Independientes de la comunidad (n = 608). **D.** Institucionalizados (n = 212).

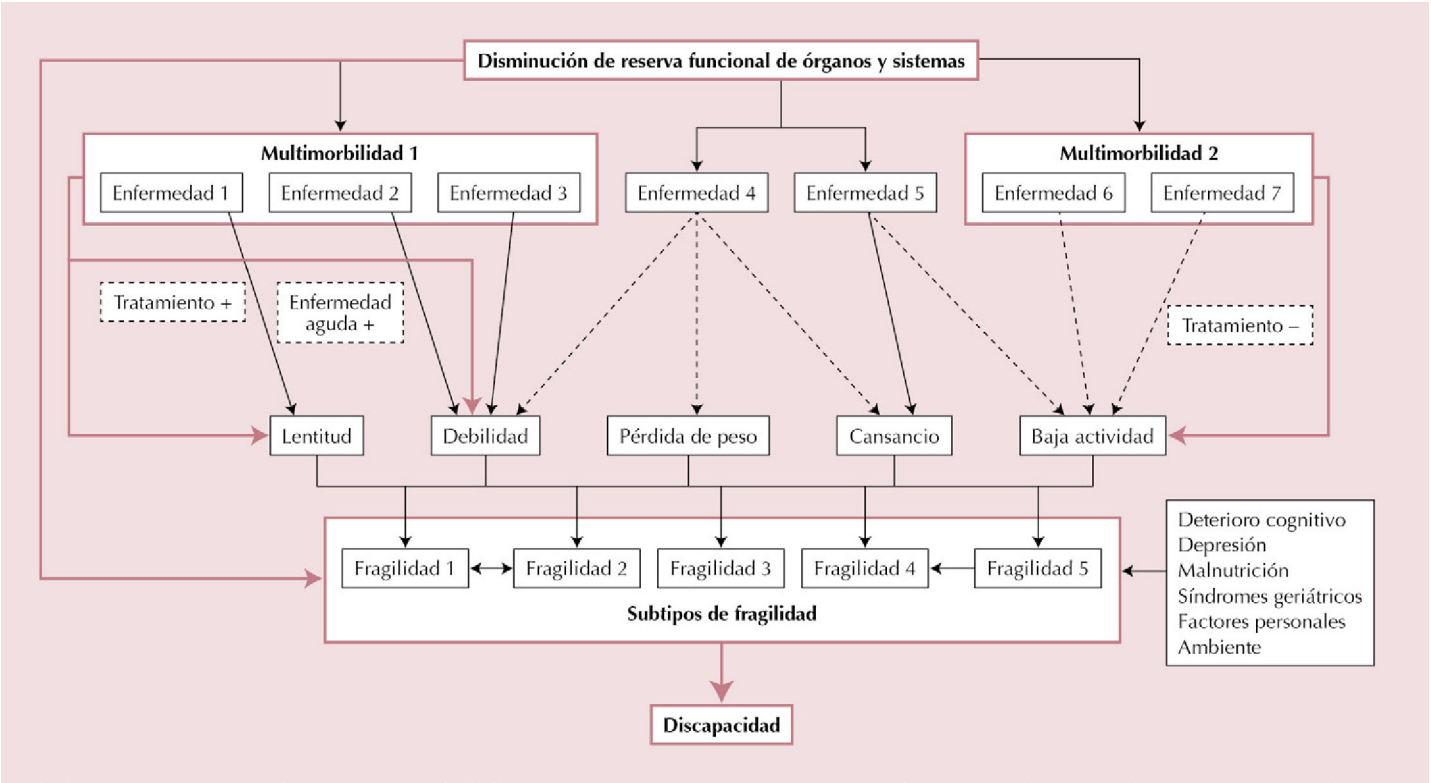


FIGURA 47.4 Modelo de relación entre enfermedad y fragilidad.

crónicas en diversas fases de gravedad (multimorbilidad) interaccionan entre sí y con el proceso de envejecimiento y originan, a través de diferentes mecanismos, uno o varios componentes del fenotipo. En este mismo sentido, cabe destacar que, cuando se han buscado biomarcadores de fragilidad, habitualmente, más que la presencia de varios biomarcadores de un solo sistema biológico (inflamación, hormonas, etc.), lo que realmente se asocia a la presencia de fragilidad es la afectación de, al menos, tres de estos sistemas, independientemente de cuáles sean, lo que refuerza la idea de que se produce una afectación de múltiples sistemas que se expresa clínicamente mediante un restringido grupo de síntomas y signos de fragilidad. Todo ello se ve modulado por la enfermedad aguda y por los tratamientos prescritos, que pueden potenciar, enmascarar o mejorar el efecto de la enfermedad crónica y/o de los cambios asociados al envejecimiento.

Importa no solo la enfermedad crónica o aguda en el desarrollo de la fragilidad sino también la carga de aquella, entendida como la suma de marcadores de estructura o función representativos de diferentes órganos o sistemas. Esta aproximación permite incluir en el modelo el contínuum de enfermedad subclínica, asintomática, presintomática, con presentación atípica o simplemente no diagnosticada. En el CHS se ha comprobado como la carga de enfermedad caracterizada por la suma de marcadores de alteración en la vasculatura, los riñones, el cerebro, los pulmones y el metabolismo glucídico se asocia a fragilidad con similar intensidad con la que lo hace a la edad y que incluso atenúa la asociación entre esta y la fragilidad en un 29%.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la fragilidad es multifactorial, aunque se ha propuesto que la piedra angular sobre la que se asienta es la pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento o a sarcopenia. El musculoesquelético es el sistema corporal que más energía consume en reposo, por lo que su reducción supone un descenso de la cantidad de energía consumida en este estado. Asimismo, la sarcopenia disminuye la energía consumida con el ejercicio, ya que los sujetos se mueven menos, caminan más lento, tienen mayor fatiga y evitan el ejercicio. Ambos procesos suponen un descenso en el gasto energético total, que produce una regulación a la baja del apetito, con el consiguiente descenso en la ingesta de nutrientes (proteínas especialmente), que causa una menor síntesis proteica. Este esquema fue inicialmente postulado por L. P. Fried y fue denominado «ciclo de la fragilidad», aunque posteriormente ha sido completado con otros elementos (fig. 47.5).

Añadido a estos fenómenos, existe un estado de inflamación crónica de bajo grado característico de la edad anciana, desencadenado por el estrés oxidativo y por la producción de citoquinas desde diferentes sistemas corporales, entre los que destaca la grasa visceral (en el músculo, la grasa intramuscular), y que se hace más evidente en los frágiles. Con el término *inflamm-aging* se conoce la regulación al alza de determinadas citoquinas proinflamatorias que ocurre en la edad adulta y durante las enfermedades crónicas asociadas al envejecimiento; entre tales citoquinas destacan las interleuquinas IL-6 e IL-1α, el factor de necrosis tumoral α (TNF-α) y el interferón α (IFN-α). Esta activación de citoquinas produce como efectos deletéreos inflamación crónica, liberación de reactantes hepáticos de fase aguda, resistencia a la insulina y actividad osteoclástica. Para contrarrestar este estado inflamatorio, el organismo actúa a través de las citoquinas antiinflamatorias IL-4, IL-10 e IL-13, produce la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y origina una elevación del cortisol, que causará secundariamente y como efectos no deseados resorción ósea, lipólisis, catabolismo proteico, gluconeogénesis y disfunción inmune, según el sistema sobre el que actúe, lo que, en último término, produce fragilidad y enfermedad crónica. La coexistencia de fenómenos inflamatorios y antiinflamatorios en el anciano tiene un efecto negativo sobre el metabolismo, la densidad ósea, la fuerza, la tolerancia al ejercicio, el sistema vascular, la cognición y el afecto, y favorece, en última instancia, que se desencadene el fenotipo de fragilidad.

Dado que la fragilidad es un proceso multifactorial, no es de extrañar que muchos otros elementos hayan sido implicados en su patogenia, entre los que cabe destacar la disregulación neuroendocrina (relación con niveles de testosterona, eje GH/IGF-1, cortisol, estradiol,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

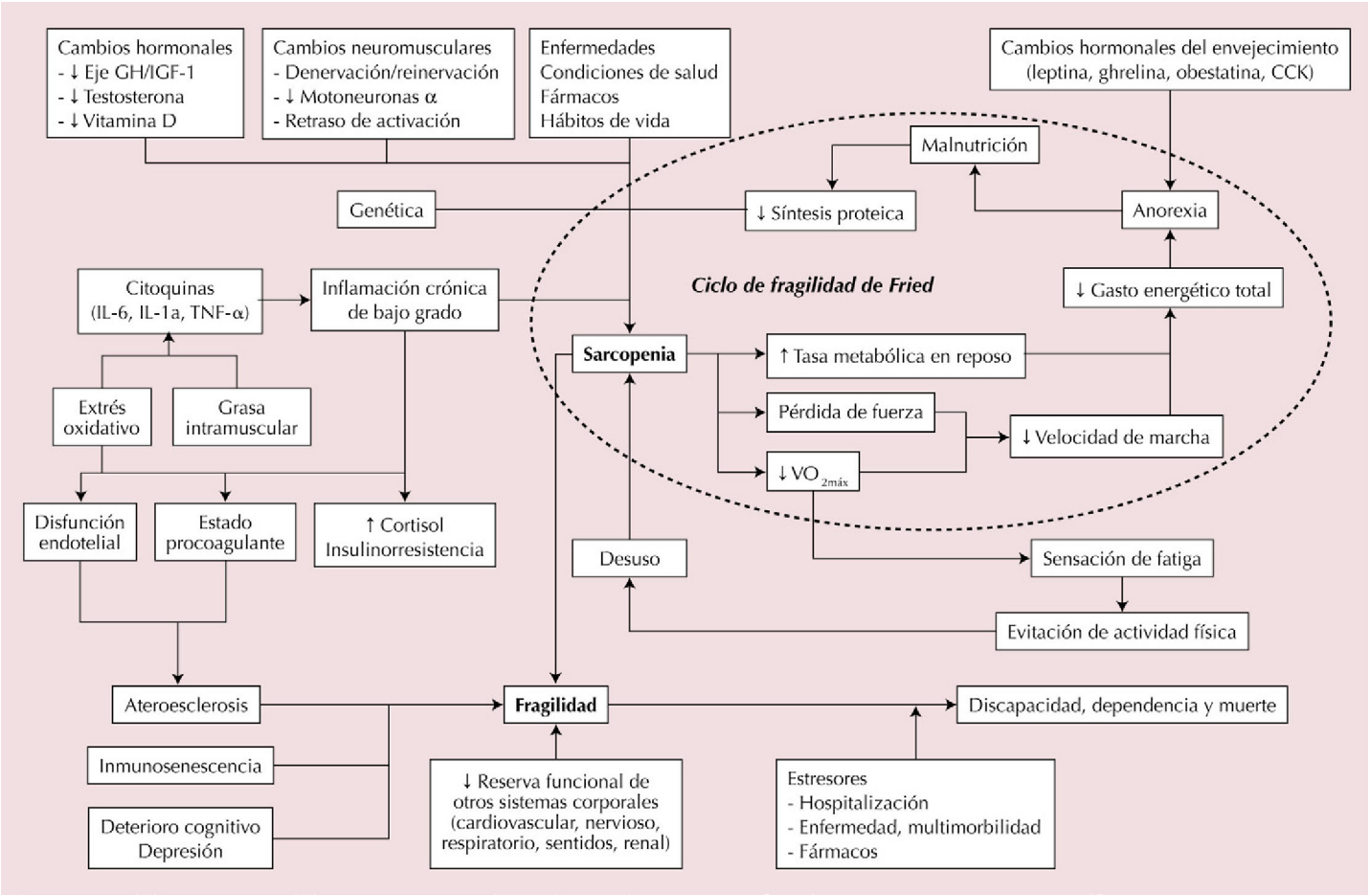


FIGURA 47.5 Ciclo de la fragilidad de Fried (modificado y ampliado).

deshidroepiandrosterona [DHEA], leptina, ghrelina, obestatina o vitamina D), la disfunción endotelial y la presencia de un estado procoagulante, todo ello favorecido por el estrés oxidativo y la inflamación crónica, que pueden desencadenar ateroesclerosis con el consiguiente daño visceral, deterioro cognitivo, depresión, obesidad, osteoporosis, resistencia a la insulina, alteraciones del ritmo circadiano y alteraciones del equilibrio y de la marcha, entre otros.

ASOCIACIÓN CON EVENTOS ADVERSOS

La relevancia del síndrome de fragilidad radica en que es un importante predictor de eventos adversos graves en ancianos, como mortalidad (hasta el 45% a 1 año en los frágiles), institucionalización, caídas, deterioro de la movilidad, aumento de la dependencia en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, hospitalización y mayor consumo de recursos sanitarios y sociales (tabla 47.2), mientras que los sujetos con estado intermedio de fragilidad o prefragilidad (uno o dos criterios) presentan un riesgo aumentado de convertirse en frágiles a los 3 años. Por ello, la detección precoz de la fragilidad puede permitir implementar medidas de prevención primaria y secundaria en una población en alto riesgo de presentar eventos adversos.

El estado de fragilidad no solo se ha asociado a eventos adversos en ancianos de la comunidad, sino que también en el ámbito hospitalario se ha asociado a mayor morbimortalidad posquirúrgica, a estancias hospitalarias más prolongadas y a una mayor tasa de institucionalización al alta. La figura 47.6 resume las principales consecuencias del síndrome de fragilidad.

Es por ello que cada vez más especialidades médicas diferentes a la geriatría están dando valor añadido a la evaluación de la fragilidad como marcador de riesgo en sus pacientes ancianos y como herramienta que ayuda a asignar intervenciones médicas. Oncólogos, nefrólogos, cardiólogos y cirujanos han señalado la necesidad y la pertinencia de evaluar la fragilidad, así como de contar con la participación de geriatras en la toma de decisiones en el paciente frágil. Asimismo, se han publicado guías clínicas específicas para el manejo de enfermedades en ancianos frágiles, como es el caso de la diabetes o de la incontinencia urinaria, en las que se resalta la importancia de realizar un tratamiento específico y especializado en este subgrupo de ancianos para minimizar la iatrogenia y el deterioro funcional.

TRATAMIENTO

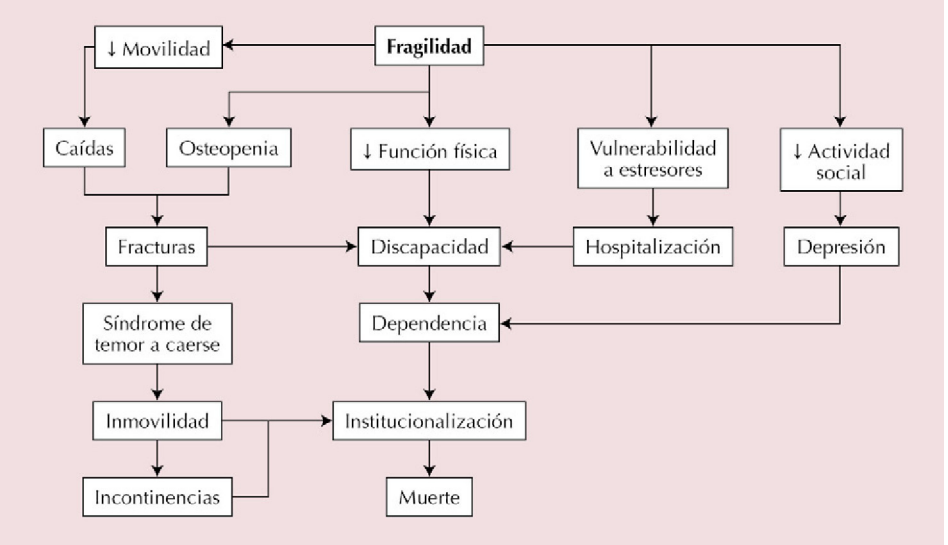
El tratamiento del síndrome de fragilidad parte de cinco premisas básicas derivadas de su etiología multidimensional y de la reversibilidad del proceso. En primer lugar, debe ser individualizado para cada sujeto, debido a la gran variabilidad en la etiología y presentación del síndrome, así como a la variabilidad en los condicionantes personales y ambientales de cada persona. En segundo lugar, las intervenciones deben ser lo suficientemente largas y mantenidas en el tiempo como para garantizar la recuperación o el mantenimiento de las funciones perdidas, así como para prevenir y controlar los estresores intercurrentes, entre los que destacan la hospitalización, la institucionalización, las caídas y los accidentes. En tercer lugar, las intervenciones deben ser multidimensionales (físicas, cognitivas y sociales) y deben estar orientadas a que el anciano mantenga su independencia y autocuidado en su domicilio preferido. En cuarto lugar, deben promoverse medidas de apoyo que faciliten la adherencia al plan de intervención y, en quinto y último lugar, es imprescindible la implicación de familiares y cuidadores en todo el proceso. Las intervenciones que se han propuesto se resumen en la tabla 47.3.

TABLA 47.2 Eventos adversos asociados a fragilidad en los principales estudios epidemiológicos

Estudio (años de seguimiento)	Mortalidad	Discapacidad ABVD	Discapacidad AIVD	Otros hallazgos
CHS (3 años)	2,2 (1,5-3,3)	2 (1,5-2,6)		Pérdida de movilidad: 1,5 (1,2-1,8) Caídas: 1,3 (1-1,7) Hospitalización: 1,3 (1,1-1,5)
CHS (7 años)	1,6 (1,3-2,1)	1,8 (1,5-2,7)		Pérdida de movilidad: 1,4 (1,2-1,6) Caídas: 1,2 (1-1,5) Hospitalización: 1,3 (1,1-1,5)
Three-City (4 años)	1,2 (0,8-1,9)	3,2 (1,6-6,5)	2,1 (1,4-3,1)	Pérdida de movilidad: 1,6 (0,9-2,9) Hospitalización: 1,4 (1-1,8)
RMAP (2,9 años)	1,9 (1,3-2,8)	1,7 (1,3-2,3)	1,4 (1,1-1,8)	
H-EPESE (10 años)	M: 1,9 H: 3	2		Caídas 3,2
SOF (9,6 años)	M: 2,8 (2,5-3,1) H: 3,5 (2,2-5,6)		M: 2,8 (2,3-3,4) H: 7,5 (5,1-11)	Fractura de cadera M: 1,7 (1,4-2,2) Fractura no espinal H: 2,3 (1,4-3,7) Caídas: • M: 2,4 (2-3) • H: 3,6 (2,6-5)
WHAS I-II (3 años)	6 (3-12,1)	15,8 (5,8-42,8)	10,4 (3,5-31)	Caídas: 1,2 (0,6-2,2) Hospitalización: 0,7 (0,3-1,4) Institucionalización: 23 (4,5-129,2)
WHI-OS (5,9 años)	1,7 (1,5-2)	3,2 (2,5-4)		Hospitalización: 2 (1,7-2,2) Fractura de cadera: 1,6 (1,1-2,2)
CNPHS (10 años)	1,6 (1,4-1,7)			
CSHA (5 años)	7,3 (4,7-11,4)			Institucionalización: 8,6 (4,9-15,2)
FRADEA (2 años)	5,5 (1,5-20,2)	2,5 (1,3-4,8)	1,9 (1,1-3,3)	Pérdida de movilidad 2,7 (1,5-5)
FRADEA (5 años)	4,5 (1,8-11,1)	2,7 (1,3-5,9)	Sin datos	Hospitalización: 1,7 (0,9-3)
FINAL (1 año)	1,0 (0,4-2,3)	4,8 (2,2-10,5)	Sin datos	Sin datos

Todos los valores son *hazzard ratios* y entre paréntesis se muestra el intervalo de confianza al 95%.
ABVD, actividades básicas de la vida diaria; AIVD, actividades instrumentales de la vida diaria; CHS, Cardiovascular Health Study; CNPHS, Canadian National Population and Health Survey; CSHA, Canadian Study of Health and Aging; FINAL, Fragilidad en ancianos Institucionalizados de Albacete; FRADEA, Fragilidad y Dependencia en Albacete; H-EPESE, Hispanic Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly; Three-City, Estudio de las tres ciudades; RMAP, Rush Memory and Aging Project; SOF, Study of Osteoporotic Fractures; WHAS, Women's Health and Aging Study; WHI-OS, Women's Health Initiative Observational Study.

FIGURA 47.6 Consecuencias de la fragilidad.



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 47.3 Valoración e intervenciones en el tratamiento de la fragilidad

Problema	Valoración	Intervención
Enfermedad crónica y multimorbilidad	Valoración médica por el geriatra	Revisión de enfermedades y fármacos por geriatra Mejoría del cumplimiento terapéutico
Déficit de vitamina D	Medición de niveles	Suplementación
Osteoporosis	DXA	Vitamina D y calcio, bisfosfonatos, ranelato de estroncio, denosumab, teriparatida (según tipo y causa)
Sarcopenia	DXA, BIA	Ejercicio, suplementos nutricionales
Dolor	EVA	Tratamiento no farmacológico y farmacológico adecuado
Malnutrición	MNA-SF	Valoración por nutricionista Recomendaciones dietéticas Suplementos nutricionales
Depresión	GDS Yesavage	Actividad física y TO para promover el bienestar mental Antidepresivos si es necesario
Deterioro cognitivo	MMSE/TIN	Diagnóstico, tratamiento y cuidados del paciente con demencia
Déficit visual o auditivo	Valoración breve	Valoración por especialista Ayudas a la visión y audición
Movilidad reducida	Velocidad de marcha, TUG, SPPB, levantarse y sentarse cronometrado	Programas individualizados de ejercicio Rehabilitación y TO para recuperar funciones perdidas Intervenciones multicomponente para prevenir caídas
Falta de participación social	Valoración social	Modificaciones del entorno e interacciones sociales
Falta de apoyo social	Valoración social	Información y formación a familiares y cuidadores Facilitación de servicios sociales y ayuda en domicilio Cuidados residenciales solo en último caso

BIA, bioimpedanciometría; DXA, densitometría; EVA, escala visual analógica; GDS, *Geriatric Depression Scale;* MMSE, *Mini-Mental State Examination;* MNA-SF, *Mini-Nutritional Assessment Short Form;* SPPB, *Short Physical Performance Battery;* TIN, test del informador; TO, terapia ocupacional; TUG, *Timed Up and Go.*

EJERCICIO

La terapia que ha demostrado mayor eficacia hasta el momento para prevenir y tratar la fragilidad es el ejercicio físico, que ha demostrado reducir la mortalidad y la discapacidad en ancianos, al mantener la masa muscular, aumentar la fuerza y la funcionalidad, estabilizar la densidad mineral ósea y favorecer el metabolismo hidrocarbonado y la dinámica cardiovascular. Se han descrito programas de entrenamiento incluso en nonagenarios, por lo que la edad no es una contraindicación para el ejercicio. La única condición es que los programas deben ser individualizados, adaptados a las características de los mayores, teniendo en cuenta que no se precisan grandes intensidades para conseguir beneficios funcionales. De hecho, se recomienda comenzar con intensidades de alrededor del 40%. En concreto, para el entrenamiento de fuerza en personas sedentarias o frágiles se debe comenzar con 8 repeticiones por serie (para un total de 1) con un peso con el que se puedan realizar 20 repeticiones máximas (RM) o más, con el objetivo de llegar a tres series de 12-14 repeticiones. Los programas de ejercicio multicomponente han demostrado ser superiores al entrenamiento de fuerza aislado de la extremidad inferior, al igual que las intervenciones duraderas (más de 5 meses) con una frecuencia de dos o tres veces por semana.

El cuadro 47.4 presenta un programa de ejercicios específicamente diseñado para ancianos frágiles.

Cuadro 47.4 Programa de ejercicio para ancianos frágiles

- Dos o tres sesiones semanales.
- Comenzar con 10-15 min de calentamiento (estiramientos).
- Realizar entre 5 y 15 ejercicios que incluyan:
  - Empuje de piernas.
  - Cuclillas.
  - Extensión de pierna.
  - Flexión de pierna.
  - Puntillas.
  - Empuje de pecho en banco.
  - Empuje de hombros y espalda.
  - Latísimo del dorso.
  - Remo sentado.
  - Abdominales.
  - Dorsales.
  - Extensión de tríceps.
  - Flexión de brazo.
- Realizar entre una y cuatro tandas de 8 a 15 repeticiones cada una al 50-85% de 1RM, hasta que aparezca fatigabilidad.
- Descansar entre cada tanda 1 o 2 min.
- Estiramientos durante 5 min para concluir.
- Realizar un total de 45 min de ejercicio aproximadamente.

MODELOS DE ATENCIÓN SANITARIA AL ANCIANO FRÁGIL

La relevancia del problema de la fragilidad ha hecho que se hayan iniciado experiencias de atención integral a los ancianos frágiles, habitualmente lideradas por servicios de geriatría hospitalarios, pero con una participación primordial de los equipos de atención primaria comunitarios.

Entre estas experiencias destaca la que se está desarrollando en Francia, iniciada en Toulouse por Bruno Vellas et al., denominada «Gerontopôle» (fig. 47.7 y cuadro 47.5). Este modelo parece ser eficaz en aquellos medios en los que se dispone de escasos servicios de geriatría o en los que estos tienen dificultades para trabajar en el medio comunitario o en colaboración con él. Otros modelos adaptados a los problemas de los ancianos frágiles se están desarrollando en otros países europeos («Care Well-Primary Care Program» en el Reino Unido, «Reshaping Care for

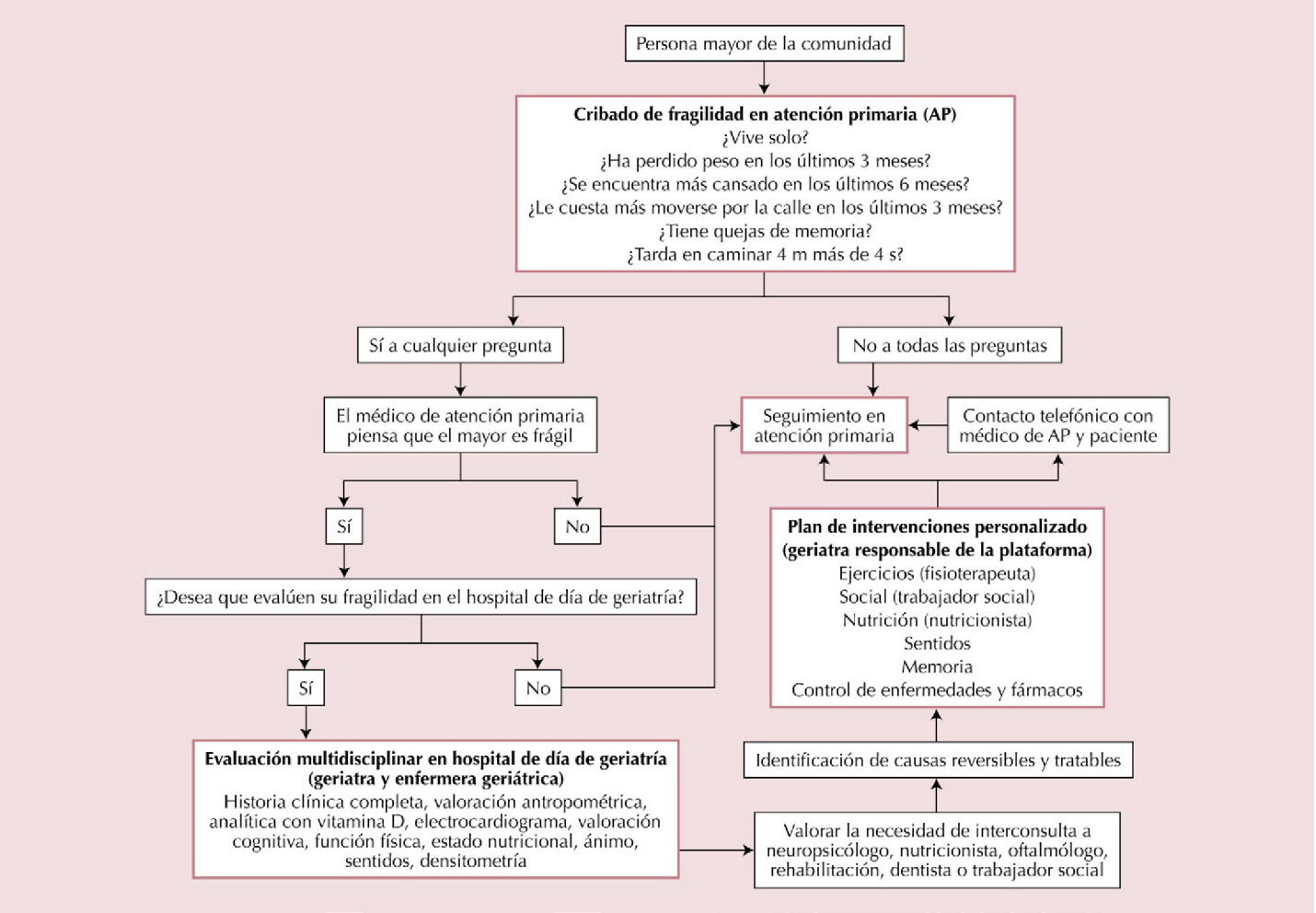


FIGURA 47.7 Esquema de la plataforma Gerontopôle.

Cuadro 47.5 Evaluación en el hospital de día del anciano con sospecha de fragilidad

- Historia clínica completa.
- Valoración antropométrica: peso, talla, índice de masa corporal.
- Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación, vitamina D.
- Electrocardiograma.
- Valoración cognitiva: MMSE, *Memory Impairment Screen* (MIS) de Buschke, *Clinical Dementia Rating* (CDR).
- Función física: índice de Katz de actividades básicas de la vida diaria, índice de Lawton de actividades instrumentales de la vida diaria, *Short Physical Performance Battery* (SPPB) y *Pepper Assessment Tool for Disability* (PAT-D).
- Estado nutricional: *Mini-Nutritional Assessment* (MNA).
- Ánimo: escalas de Covi y Raskin de ansiedad y depresión.
- Sentidos: escala de Parinaud para visión cercana, de Monoyer para visión lejana, detección de degeneración macular mediante cámara retiniana y escala de audición *Hearing Handicap Inventory for the Elderly*.
- Densitometría para análisis de composición corporal y densidad mineral ósea.

Older People» en Escocia o «Continuum of Care for Frail Elderly People» en Suecia), adaptados a las específicas características de sus sistemas de salud y de desarrollo en el seno de sus servicios de provisión de atención a los pacientes ancianos. En cualquier caso, no hay que olvidar que este modelo reproduce, adaptado a un caso concreto (la fragilidad), el método general de trabajo de la medicina geriátrica, basado en una valoración y un manejo integrales del paciente y centrada en los aspectos funcionales de las enfermedades. Por tanto, este abordaje puede efectuarse, y de hecho se realiza diariamente, en los servicios de geriatría establecidos según el modelo tradicional.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Gómez Pavón J, Martín Lesende I, et al. Frailty detection and prevention: A new challenge in elderly for dependence prevention. Med Clin (Barc) 2010;135:713-9.

Abizanda P, Romero L, Sánchez-Jurado PM, et al. Frailty and mortality, disability and mobility loss in a Spanish cohort of older adults. The FRADEA Study. Maturitas 2013;74:54-60.

Clegg A, Young J, Iliffe S, et al. Frailty in elderly people. Lancet 2013;381:752-62.

Collard RM, Boter H, Schoevers RA, et al. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. J Am Geriatr Soc 2012;60:1487-92.

Fairhall N, Langron C, Sherrington C, et al. Treating frailty—a practical guide. BMC Med 2011;9:83.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56A:M146-56.

Fried LP, Ferrucci L, Darer J, et al. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: Implications for improved targeting and care. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2004;59:255-63.

Morley JE, Vellas B, Abellan van Kan G, et al. Frailty Consensus: A Call to Action. J Am Med Dir Assoc 2013;14:392-7.

Rodríguez-Mañas L, Féart C, Mann G, et al. Searching for an operational definition of frailty: A Delphi method based consensus statement. The Frailty Operative Definition-Consensus Conference Project. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013;68:62-7.

Subra J, Gillette-Guyonnet S, Cesari M, et al. Platform Team. The integration of frailty into clinical practice: preliminary results from the Gérontopôle. J Nutr Health Aging 2012;16:714-20.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 48

Sarcopenia en el anciano

Verónica Calderón y Gabor Abellan van Kan

INTRODUCCIÓN

La expectativa de vida activa (promedio de años de vida libre de incapacidad) es crucial para una buena calidad de vida en todas las edades, sobre todo en los ancianos. Esta premisa conlleva que el objetivo de nuestra práctica clínica como geriatras debe estar dirigido, principalmente, a retrasar o evitar la discapacidad en las personas mayores. La evaluación de la masa muscular y su pérdida con el envejecimiento (sarcopenia) es primordial para predecir el riesgo de discapacidad de los ancianos. Una masa muscular por debajo de ciertos niveles está estrechamente relacionada con el desarrollo de discapacidad. Esta asociación hace que la sarcopenia sea un problema de salud pública, debido al aumento, por una parte, del costo sanitario relacionado con la dependencia y, por otra, de la prevalencia de esta con el envejecimiento poblacional.

Cabe destacar el hecho de que la sarcopenia, por sí misma, se encuentra asociada a consecuencias adversas, como a un aumento de la morbilidad, del número de caídas y del riesgo de institucionalización, a un inicio más temprano de discapacidad o a un mayor riesgo de muerte prematura, además de al incremento del costo sanitario, y agrava el deterioro en la calidad de vida, una vez ya instaurada.

En 1989, por primera vez, Irwin Rosenberg propone el término «sarcopenia», del griego *sarx* («carne») y *penia* («pérdida»), para describir la disminución de masa muscular asociada al proceso de envejecimiento.

Desde entonces varias definiciones de sarcopenia asociada al envejecimiento se han ido desarrollando con el fin de buscar un consenso entre sociedades científicas. Según fueron apareciendo nuevas técnicas de imagen para evaluar la composición corporal y aumentando la información epidemiológica disponible, procedente de diferentes cohortes, como la del estudio Health-Aging and Body Composition (Health-ABC) o la del New Mexican Aging Study (NMAS), el concepto inicial de Rosenberg fue evolucionando. Sin embargo, actualmente no hay consenso sobre una definición universal que sea aplicable a todas las poblaciones geriátricas (ya sean agudos o subagudos, como en el medio residencial) y a todos los grupos étnicos/raciales específicos. En la literatura científica existen múltiples definiciones, sin que ninguna de ellas haya sido adoptada de forma consensuada. Desde una perspectiva pura de masa muscular, como la definición de sarcopenia de Baumgartner, los enfoques más recientes de sarcopenia son bidimensionales, de modo que tienen en cuenta la cantidad (pérdida de masa muscular) y la calidad (pérdida de fuerza muscular o de la función). No obstante, existe controversia —pues no hay datos epidemiológicos consistentes— sobre si el deterioro funcional se deriva primariamente de la pérdida de masa muscular y/o del deterioro de su calidad.

Paradójicamente, estos datos epidemiológicos sugieren que las consecuencias adversas señaladas se encuentran directamente relacionadas con el deterioro en la calidad del músculo (principalmente con la disminución de la fuerza muscular) y no con las variaciones de la masa muscular. El estudio de Clark publicado en *Journal of Gerontology* en 2008 muestra que grandes variaciones de la fuerza muscular a lo largo de los años (con diminución de hasta más del 3% de fuerza por año) no se acompañan de una disminución, en paralelo, de la masa muscular, sino que esta permanece estable.

EPIDEMIOLOGÍA

Definiciones

Como se ha apuntado anteriormente, en los últimos 20 años las definiciones han ido cambiando y, así, han dejado de basarse en la exclusiva cuantificación de la masa muscular para hacerlo, además, en la función y la fuerza musculares.

Baumgartner et al. evalúan la masa magra apendicular (MMA; en kilogramos) dividida entre la talla en metros al cuadrado (MMA/talla^2). Definen la sarcopenia como MMA/talla^2 igual o menor de 5,45 kg/m^2 en mujeres e igual o menor de 7,26 kg/m^2 en hombres, que corresponde a 2 desviaciones estándar por debajo de la media de los valores comparados con los de una población joven.

El enfoque de Delmonico et al. es ligeramente diferente, ya que no se basa en la comparación con una población joven, sino que considera que presentan sarcopenia los participantes del estudio *Health-ABC* que se encuentran por debajo del percentil 20, específico por sexo. Los puntos de corte para el índice MMA/talla^2 encontrados con este método son menores o iguales a 5,67 kg/m^2 para mujeres y menores o iguales a 7,25 kg/m^2 para hombres.

Por otra parte, Newman et al. utilizan un enfoque estadístico (método residual) para definir la sarcopenia, calculando, mediante una regresión lineal (entre MMA, talla y masa grasa), los residuos del modelo. Gráficamente, cuanto más grande es el residuo, más lejos se encuentra de la línea de regresión (la «media») de la población estudiada. Identifica la sarcopenia en los sujetos que presentan el percentil 20 más bajo de residuo (específico por sexo). Es la primera definición que tiene en cuenta otro parámetro de la composición corporal como es la masa grasa.

A partir de estas definiciones «clásicas» diferentes grupos de expertos han propuesto nuevas definiciones basándose en los datos epidemiológicos que demuestran la escasa consistencia de la relación entre la masa muscular y el desarrollo de discapacidad.

El European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) propone la siguiente definición: «Sarcopenia es un síndrome caracterizado por pérdida de masa muscular y fuerza de forma progresiva y generalizada, con riesgo de consecuencias adversas como la discapacidad física, una pobre calidad de vida y la muerte».

Por su parte, el International Working Group on Sarcopenia la define como «la pérdida de masa muscular y de su función asociada al envejecimiento. Las causas de sarcopenia son multifactoriales y pueden incluir desuso, función endocrina alterada, enfermedades crónicas, inflamación, resistencia a la insulina y deficiencias nutricionales. Aunque la caquexia puede ser un componente de la sarcopenia, estas dos condiciones no son iguales».

Finalmente, la Society on Sarcopenia, Cachexia and Wasting Disorders (SCWD) refiere que «la sarcopenia es una reducción de la masa muscular con limitación de la movilidad, es una entidad clínica importante y la mayoría de los ancianos deberían ser cribados para esta condición. La limitación de la movilidad no debe ser secundaria claramente a una enfermedad diferente específica del músculo, a enfermedad vascular periférica con claudicación intermitente, a desórdenes del sistema nervioso central o periférico o a caquexia».

A continuación se describen las definiciones más usadas con sus criterios y puntos de corte (tabla 48.1).

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 48.1 Definiciones operativas de sarcopenia

Definiciones	Masa muscular	Fuerza muscular	Función muscular
MMA/talla^2 Baumgartner et al. (1998)	MMA/talla^2 Mujeres: ≤ 5,67 kg/m^2 Hombres: ≤ 7,26 kg/m^2	No	No
MMA/talla^2 Delmonico et al. (2007)	MMA/talla^2 Mujeres: ≤ 5,67 kg/m^2 Hombres: ≤ 7,25 kg/m^2	No	No
Residuos Newman et al. (2003)	Regresión lineal de MMA por talla ajustado por masa grasa	No	No
MMA/talla^2 + VM IWGS (2011)	MMA/talla^2 Mujeres: ≤ 5,67 kg/m^2 Hombres: 7,25 kg/m^2	No	VM ≤ 1 m/s^{-1}
MMA/talla^2 + VM SIG (2010)	MMA/talla^2 Mujeres: ≤ 5,67 kg/m^2 Hombres: ≤ 7,25 kg/m^2	No	VM ≤ 0,8 m/s^{-1}
MMA/talla^2 + VM y FP EWGSOP (2010)	MMA/talla^2 Mujeres: ≤ 5,67 kg/m^2 Hombres: 7,25 kg/m^2	25 percentiles más bajos de FP	VM ≤ 0,8 m/s^{-1}

EWGSOP, European Working Group on Sarcopenia in Older People; FP, fuerza de prensión; IWGS, International Working Group on Sarcopenia; MMA, masa magra apendicular; SIG, Special Interest Group on Cachexia-Anorexia; VM, velocidad de la marcha.

Métodos diagnósticos para evaluar la sarcopenia

Partiendo de la base de la dimensión bidimensional de la sarcopenia, las variables necesarias para evaluar esta son la MMA, la masa grasa, la fuerza muscular y la función muscular.

Las pruebas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), han sido consideradas el «patrón oro». La precisión de estas técnicas, que logran diferenciar la infiltración grasa de la del resto del músculo, se consigue a costa de la irradiación, en el caso de la TC, y del alto coste, en la RM. Su uso debe considerarse en los estudios clínicos cuando el efecto fisiopatológico producido por la molécula que se quiere investigar puede ser, precisamente, la desaparición del infiltrado graso.

La TC permite la evaluación transversal del área y del volumen del músculo, además de su densidad (depósitos de grasa intramiocelular), así como la de tejido adiposo de depósito subcutáneo e intramuscular.

Por su parte, la RM guarda bastante relación con los resultados de la TC, en ella no hay exposición a radiación y, además, tiene la capacidad de hacer cortes múltiples y estimaciones volumétricas tridimensionales. Por otra parte, permite realizar una tractografía de las fibras musculares, similar a la que se hace para las neuronas en las enfermedades neurodegenerativas. La tractografía podría ser una medida de función muscular.

Sin embargo, la técnica más utilizada en la práctica clínica es la energía dual de rayos X por absorciometría (DXA), la cual actualmente representa el método más accesible para evaluar la composición corporal. Ofrece una estimación menos precisa que la de la RM o la TC de la masa grasa, de la masa magra y del tejido óseo del cuerpo entero o de regiones específicas. No tiene un alto costo y es rápida de utilizar. La exposición a la radiación es baja y aceptable (aproximadamente de 3 micro-rem). Es la más utilizada, ya que se encuentra disponible más comúnmente tanto en el ámbito clínico como en centros de investigación. Es bien tolerada por la población anciana.

La impedancia bioeléctrica (BIA) ofrece una estimación de la masa grasa y de la magra. Es barata y fácil de usar. Se puede utilizar de forma ambulatoria. Además, proporciona resultados, bajo condiciones estándar, que se pueden correlacionar con las predicciones de la RM. Hay ecuaciones que han sido validadas en poblaciones multiétnicas, incluidos los ancianos, para la utilización de esta técnica.

Para la fuerza muscular, la medida más aceptada en la práctica clínica es la fuerza de prensión hecha con un dinamómetro y utilizando criterios estándar de evaluación. Otras medidas más complejas de análisis de fuerza muscular deben realizarse en función del objetivo principal de los estudios.

Finalmente, la forma más simple para evaluar la función muscular es objetivar la velocidad de la marcha o realizar una *Short Physical Performance Battery* (SPPB), un test compuesto de tres evaluaciones (velocidad de la marcha, del equilibrio y de la fuerza del cuádriceps).

Otras medidas utilizadas para la investigación clínica, pero no en la práctica clínica, son el potasio por ausencia de grasa, la medición de tejidos blandos, la fuerza de flexión/extensión de la rodilla, la ecografía muscular por transducción, el pico de flujo espiratorio *(peak flow)* y el test de fuerza para subir escaleras, o la creatinina marcada con deuterio.

Los métodos más y menos utilizados para la evaluación de sarcopenia, sus ventajas y sus desventajas se exponen en las tablas 48.2 y 48.3.

Prevalencia

Cohortes americanas

En la New México Elder Health Survey (NMEHS), se utiliza el enfoque de Baumgartner para definir la sarcopenia. Usando esta definición, el 15-25% de los sujetos menores de 70 años eran sarcopénicos, mientras que entre aquellos mayores de 80 años lo eran más del 40% de las mujeres y el 50% de los varones.

En un análisis transversal desarrollado con la base de datos de la National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), se encuentra una asociación estadísticamente significativa entre sarcopenia (medida por BIA) y diferentes grados de deterioro funcional. La prevalencia de sarcopenia en adultos mayores de 80 años fue del 7% para los varones y del 11% para las mujeres.

En el Cardiovascular Health Study (CHS), tomando como referencia a 5.036 ancianos y usando la BIA, la prevalencia de sarcopenia fue del 17,1% para los varones y del 10,7% para las mujeres.

En el estudio Health-ABC, dos definiciones de sarcopenia (MMA/talla^2 y residuos) fueron utilizadas para evaluar la relación entre ellas y la función del miembro inferior. Usando el índice MMA/talla^2, la prevalencia de sarcopenia en los subgrupos con sobrepeso (índice de masa corporal [IMC] 25,29 kg/m^2) y obesos (IMC > 30 kg/m^2) fue del 8,9 y del 0%, respectivamente; para los hombres fue del 7,1%, y para las mujeres, del 0%. Usando los residuos, la prevalencia de sarcopenia en sujetos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 48.2 Métodos de evaluación de masa muscular apendicular

Técnicas de evaluación	Ventajas	Desventajas
1. Pruebas de imagen (TC y RM)	Se consideran métodos de imagen precisos que logran diferenciar la grasa del resto de las partes blandas del cuerpo. Son consideradas el patrón oro para estudios preclínicos y clínicos en fases precoces	Alto costo Acceso limitado Dificultad de uso en pacientes muy obesos Ofrecen información solo de dos dimensiones de la sarcopenia: los cambios en la función muscular y la cantidad no necesariamente siguen las mismas trayectorias con el envejecimiento
	TC: permite la evaluación transversal del área y del volumen del músculo, además de la de su densidad (depósitos de grasa intramiocelular), así como la de tejido adiposo de depósito subcutáneo e intramuscular	Exposición a radiación (aproximadamente 15 mili-rem) más que con la DXA
	RM: guarda bastante relación con los resultados de la TC, en ella no hay exposición a radiación y, además, tiene la capacidad de hacer cortes múltiples y estimaciones volumétricas tridimensionales	Alto costo y complejidad No puede utilizarse en sujetos con artefactos metálicos (marcapasos, etc.)
2. Energía dual de rayos X por absorciometría (DXA)	Actualmente, representa la técnica más accesible para evaluar la composición corporal Ofrece una estimación precisa de masa grasa, masa magra y tejido óseo del cuerpo entero o de regiones específicas No tiene un alto costo y es rápida de utilizar La exposición a la radiación es baja y aceptable (aproximadamente 3 micro-rem) Es la más utilizada, ya que se encuentra disponible más comúnmente tanto en el ámbito clínico como en centros de investigación Bien tolerada por la población anciana	Las limitaciones residen en que hay diferencias analíticas según el fabricante y el modelo, además del riesgo de perjudicar los resultados debido a la baja diferenciación entre agua y tejido magro no óseo
Impedancia bioeléctrica (BIA)	Estima la cantidad de masa grasa y magra Es barata y fácil de usar. Se puede utilizar de forma ambulatoria Proporciona resultados, bajo condiciones estándar, que se pueden correlacionar con las predicciones de la RM Hay ecuaciones que han sido validadas en poblaciones multiétnicas, incluidos ancianos	Falta de precisión y validez
Medidas antropométricas	La circunferencia de la pierna se puede correlacionar de forma positiva con la masa muscular. Una circunferencia de pierna < 31 cm se ha asociado a discapacidad	Los cambios con la edad, los depósitos de grasa y la pérdida de elasticidad de la piel provocan errores de estimación en ancianos Hay muy pocos estudios que validen este método en ancianos

con sobrepeso y obesidad fue mucho mayor, del 15,4 y del 11,5%, respectivamente para los hombres, y del 21,4 y del 14,4%, respectivamente, para las mujeres. A continuación se realizó un seguimiento de 5 años y, utilizando las dos definiciones de sarcopenia, la prevalencia de esta y la incidencia de limitación de los miembros inferiores fueron reevaluadas en 2.979 participantes; la prevalencia de sarcopenia utilizando residuos fue del 27,1% para los hombres de raza blanca, del 8,2% para los de raza negra, del 30,5% para las mujeres de raza blanca y del 8,1% para las de raza negra. Utilizando el índice MMA/talla^2, la prevalencia de sarcopenia fue del 25,2% para los hombres de raza blanca, del 11,8% para los de raza negra, del 31,4% para las mujeres de raza blanca y del 6,8% para las de raza negra.

Cohortes europeas

En el estudio EPIDémiologie de l'OStéoporose (EPIDOS), en el que participaron 1.458 mujeres francesas residentes en la comunidad, usando el índice MMA/talla^2 (en kg/m^2), se encontró una prevalencia del 9,5%. Utilizando DXA en 1.321 mujeres ancianas de la misma cohorte, la prevalencia osciló entre el 8,9% en el grupo de las de 76-80 años y el 10,9% en el grupo de mujeres con edades comprendidas entre los 86 y los 95 años.

El estudio italiano Invecchiare in CHIANTI (InCHIANTI), en el que participaron 1.030 personas de 65 años o más residentes en la comunidad, la sarcopenia fue evaluada utilizando TC (corte transversal del área de la pantorrilla; 2 desviaciones estándar por debajo de la media de la población). La prevalencia asociada al envejecimiento osciló, en hombres, entre el 20% para los de 65 años y el 70% para los de 85 años o más, y, en mujeres, entre el 5% para las de 65 años y el 15% para las de 85 años o más. La correlación entre el área muscular (medida por TC) y la fragilidad (definida por los criterios de Fried: fatiga, actividad física disminuida y reducción de la velocidad de la marcha) solamente se estableció después de corregir los resultados con la disminución de la actividad física.

En el Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA) se evaluó la sarcopenia utilizando DXA en 520 participantes y definiéndola como una disminución del 3% de la masa muscular durante un seguimiento de 3 años. Una reducción de la MMA se evidenció en el 37,5% de los participantes y 52 (15,7%) cumplieron con la definición de sarcopenia. No se observaron otras diferencias en las características de cada grupo.

En otros estudios europeos, se observó una prevalencia de sarcopenia del 11% para ambos sexos, y no fue estadísticamente significativa la relación entre poca actividad física y el hecho de ser sarcopénico.

TABLA 48.3 Métodos para evaluar la función y la fuerza musculares

Variable de medición	Técnicas de evaluación	Ventajas
Fuerza muscular	Fuerza de presión	Se encuentra fuertemente relacionada con la fuerza de los miembros inferiores, con la extensión de la rodilla y con el área transversal del músculo de la pierna
Función muscular	*Short Physical Performance Battery* (SPPB)	Evalúa el equilibrio, la marcha, la fuerza y la resistencia Se puede utilizar como medida estándar de función muscular en la práctica clínica También es útil en estudios de investigación
	Velocidad de la marcha por sí sola	No hay una relación lineal entre la fuerza muscular y la velocidad de la marcha por sí sola. Guralnik et al. (*J Gerontol* 2000) sugieren que la marcha habitual cronometrada ofrece un valor predictivo para la instauración de discapacidad. Cesari et al. (2009) confirman la importancia de la velocidad de la marcha (trayecto de 6 m) como predictora de eventos de salud adversos (limitaciones graves para la movilidad y mortalidad). Además, muestran que otros test de función de los miembros inferiores (equilibrio en la bipedestación y tiempo para levantarse de una silla cinco veces) tienen validez pronóstica comparable
	Test *Timed Get-Up and Go*	Útil en la práctica clínica

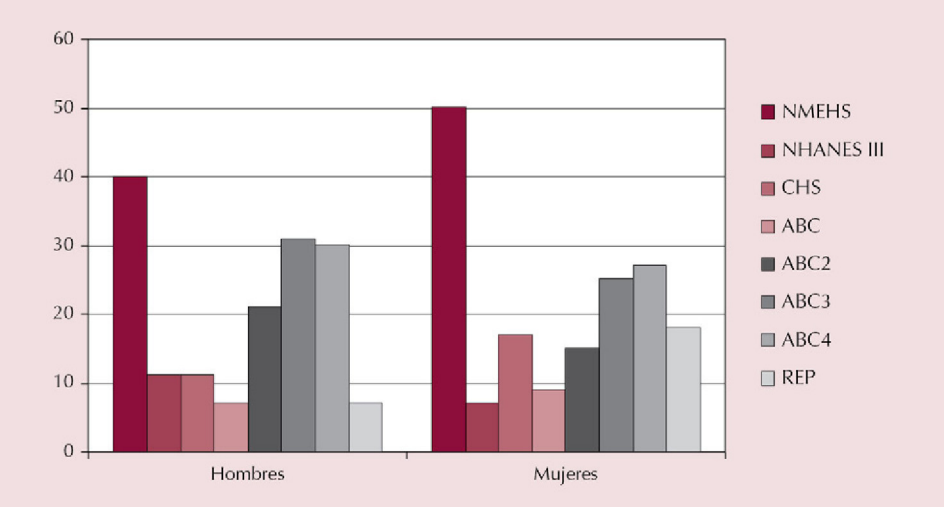


FIGURA 48.1 Prevalencia en cohortes americanas. REP, *Rochester Epidemiology Project.*

Otras cohortes

En 527 participantes chinos, la prevalencia encontrada, utilizando DXA, fue del 12,3 y del 7,2% para los hombres y las mujeres (en ambos casos, individuos mayores de 70 años), respectivamente.

En las figuras 48.1 y 48.2 se presentan los gráficos de prevalencia por área geográfica.

ETIOLOGÍA Y ENVEJECIMIENTO DEL MÚSCULO

Se ha evidenciado que a lo largo de los años, entre los 20 y los 80, se produce una pérdida de masa muscular de en torno al 30% y una disminución en el área transversal muscular aproximada del 20%. Dicho de otra forma, se pierde el 1-2% de masa muscular por año después de los 50 años de edad. Esto se debe a una disminución tanto del número de fibras musculares como de su tamaño. Algunos estudios han demostrado que se produce un cambio en la composición de las fibras musculares, acompañado de un aumento en el radio de fibras de tipo I con respecto a las de tipo II, con el envejecimiento. Larsson et al. sugirieron que hay una disminución más acusada de las fibras de tipo II conforme avanza la edad, que potencialmente se inicia en el adulto joven. Las fibras de tipo II presentan una atrofia selectiva (las de tipo I se conservan) con la edad como consecuencia de la reducción de actividades de gran intensidad que requieren este tipo de fibras, mientras que las de tipo I son utilizadas, sobre todo, para actividades de la vida cotidiana y en el ejercicio submáximo (p. ej., caminar).

Estudios con ultrasonidos han demostrado la importancia que tiene en dichos cambios el tendón con respecto a la afectación de la fuerza muscular con la edad; así, han objetivado una disminución de la firmeza del tendón, que se asocia al acortamiento de los fascículos del músculo, lo que da lugar a ángulos de penación más pequeños y a una disminución en la fuerza específica (fuerza fascicular/área transversal fisiológica). Esta puede ser una de las causas de la reducción de fuerza muscular asociada a la edad avanzada.

La sarcopenia es un fenómeno con una etiología compleja y multifactorial. Los factores más importantes asociados son la herencia genética, el estado nutricional (ingesta de proteínas y carbohidratos, niveles de vitamina D), la actividad física, los cambios hormonales (disminución de la testosterona sérica y de la hormona del crecimiento), la resistencia a la insulina, ateroesclerosis y los cambios atribuidos a las citoquinas proinflamatorias circulantes. Muchas de las causas potenciales se resumen en la figura 48.3.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

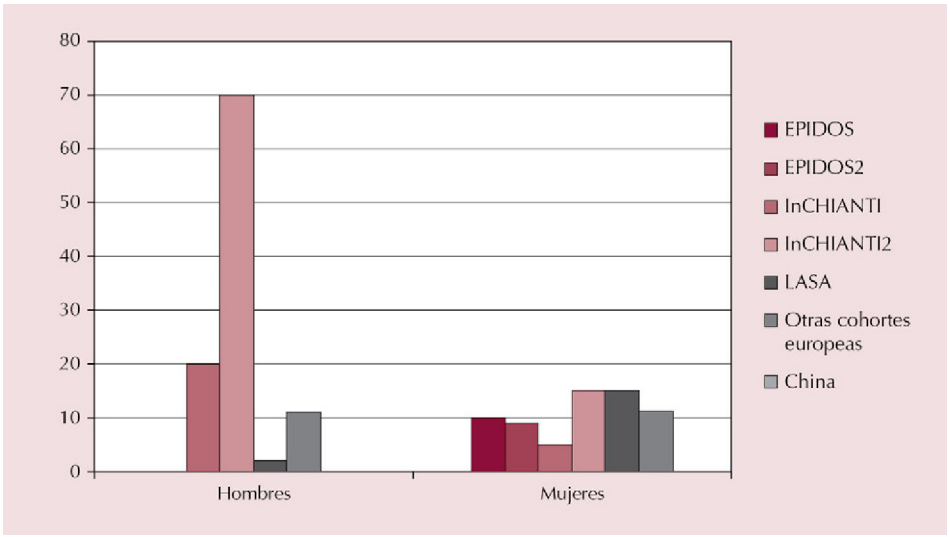


FIGURA 48.2 Prevalencia en cohortes europeas y otras.

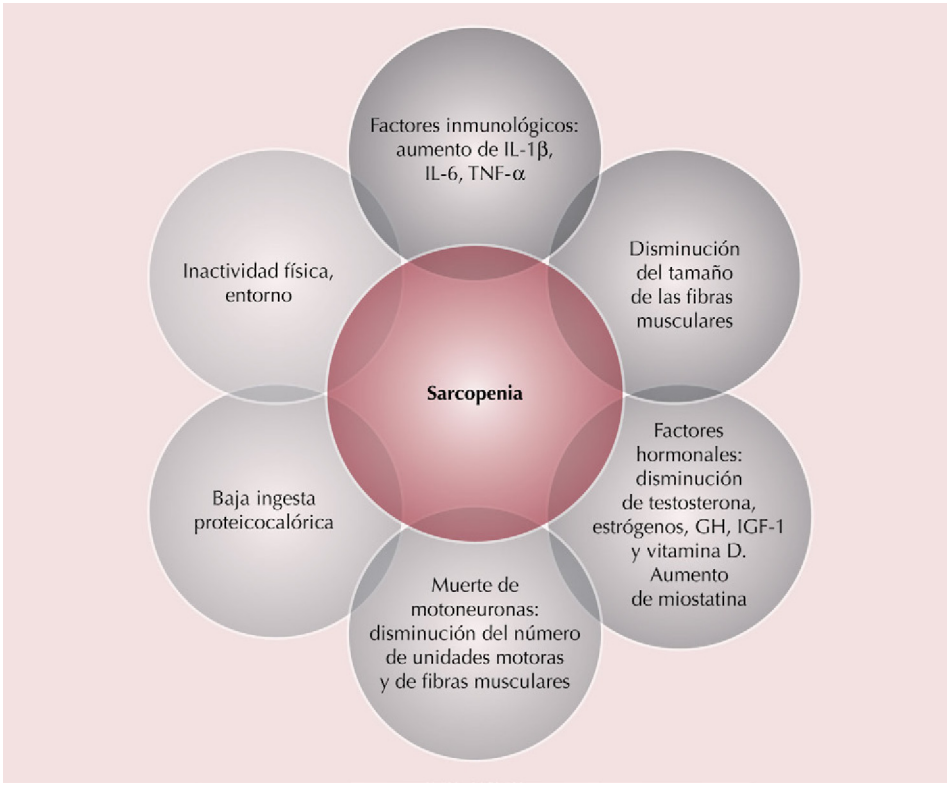


FIGURA 48.3 Etiología multifactorial de la sarcopenia. GH, hormona del crecimiento; IGF-1, factor de crecimiento similar a la insulina de tipo 1; IL, interleuquina; TNF-α, factor de necrosis tumoral α.

CONSECUENCIAS DE LA SARCOPENIA (ENTENDIDA COMO LA PÉRDIDA DE MASA MUSCULAR O LA DISMINUCIÓN DE LA FUERZA MUSCULAR)

Deterioro de la función muscular

Un análisis desarrollado por Visser et al. en 3.075 individuos mayores de 70 años reveló que la grasa total y la fuerza de las extremidades inferiores son determinantes independientes de deterioro de función. La masa muscular medida con DXA (ajustada por la talla en modelos de regresión) en asociación con las medidas que evalúan función no mostró significación estadística.

Utilizando la cohorte del LASA, Visser et al. realizaron un análisis transversal en 449 hombres y mujeres mayores de 65 años. Los resultados ajustados sugieren que la disminución de la fuerza muscular (evaluada con la fuerza de prensión), y no la masa muscular (evaluada por DXA), se encuentra asociada a un mal desempeño funcional de las extremidades inferiores (evaluadas mediante la velocidad de la marcha y sentadillas con silla en hombres y mujeres ancianos).

En el análisis transversal de la cohorte del estudio InCHIANTI, Lauretani et al. evidenciaron que el hombre sarcopénico tiene un riesgo elevado de disminución de la velocidad de la marcha (*odds ratio* [OR] 4,8; intervalo de confianza [IC] al 95% 1,4-16,8), el cual no se encontró en mujeres, aunque en ninguno de los dos sexos fue estadísticamente significativo el aumento de riesgo de incapacidad de caminar 1 km sin dificultad. Al mismo tiempo, las tres variables evaluadas (fuerza de prensión, fuerza de extensión de la rodilla y fuerza muscular de miembros inferiores) estaban asociadas a un enlentecimiento de la velocidad de la marcha y a la dificultad para caminar 1 km en hombres y mujeres, con una OR de 11,9 (IC al 95% 3,1-45,9) para la velocidad de la marcha en hombres con disminución de la potencia muscular. Newman et al., utilizando información del estudio Health-ABC, evidenciaron que dos definiciones diferentes de sarcopenia tienen distintos riesgos asociados de afectación

de la función de las extremidades inferiores (medida con la SPPB: < 10). Usando el índice MMA/talla^2, el riesgo de afectación de la función de la extremidad inferior tuvo una OR de 1,5 (1,1-2,1) para los varones y de 0,9 (0,7-1,2) para las mujeres. Este riesgo se incrementaba si se utilizaba como definición el método residual: OR de 1,8 (1,3-2,5) para los varones y de 0,9 (1,4-2,5) para las mujeres. En la misma cohorte, la mortalidad en relación con la disminución de la masa magra y la fuerza muscular (con un seguimiento de 5 años) mostró que las medidas de reducción de la fuerza muscular, de ambos cuádriceps y de la de prensión fueron predictoras de mortalidad independientes en ancianos, con una OR de 1,45 (1,23-1,71) y de 1,42 (1,17-1,71), respectivamente. Esta asociación no pudo atribuirse a la disminución de masa magra y tampoco a las medidas cuantitativas de masa muscular (mediciones con DXA y TC), cuya relación con la fuerza muscular estaba atenuada. Delmonico et al. evaluaron, en esta misma cohorte, la incidencia de la limitación de las extremidades inferiores, definida por la dificultad para caminar 400 m o subir 10 escalones sin descansar, después de 5 años de seguimiento. Se encontró que solamente las mujeres, utilizando residuos, tenían un incremento del riesgo de instauración de la limitación, con una OR de 1,34 (1,11-1,61). Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre sarcopenia (MMA/talla^2) y deterioro de la función física y de la fuerza muscular de la extremidad inferior en un análisis transversal de 137 adultos desarrollado por Ianuzzi-Sucich et al.

Instauración de las limitaciones de movilidad

En el análisis transversal desarrollado por Baumgartner et al. en ancianos de Nuevo México (EE. UU.) se encontró que la sarcopenia se asociaba a limitación de la movilidad (alteración del equilibrio y necesidad de usar bastón o andador), afectación de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y caídas en el año previo.

La cohorte del estudio EPIDOS fue utilizada por Rolland et al. para realizar una análisis transversal tomando la base de datos de 1.458 mujeres de 70 años o más residentes de la comunidad. En esta población no se encontró asociación entre sarcopenia y aumento del número de caídas, mayor afectación de las ABVD, limitación de la movilidad o necesidad de ayuda para la marcha.

Por su parte, Janssen et al. encontraron que la sarcopenia grave se relaciona con el momento de inicio de la discapacidad para las ABVD en el CHS (*hazard ratio* [HR] 1,27; IC al 95% 1,07-1,5) después de evaluar a 3.694 ancianos durante un seguimiento de 8 años. El análisis por subgrupos reveló efectos significativos de la sarcopenia grave sobre el riesgo de discapacidad en mujeres (pero no en varones), en ambos grupos examinados (de 65-74 años y de mayores de 75 años) y en aquellos individuos sin enfermedad mayor de base como referencia. En la misma cohorte se realizó un análisis sobre 4.449 participantes mayores de 60 años, a partir del cual se estableció la capacidad predictiva de puntos de corte específicos de la masa muscular utilizando BIA. Estos puntos de corte mostraron una alta correlación con la discapacidad física, definida como tener dificultades para las ABVD. Los participantes con disminución de la MMA tuvieron un elevado riesgo de instauración de la discapacidad, con una OR ajustada de 4,71 (IC al 95% 2,28-9,74) para los varones y de 2,93 (IC al 95% 1,66-5,19) para las mujeres.

En otro estudio, Visser et al. evaluaron la incidencia de limitaciones para la movilidad (para lo que se consideraron las dificultades reportadas por los propios participantes para caminar 400 m y subir 10 escalones sin descansar) en el estudio Health-ABC durante 2,5 años de seguimiento. Después de corregir, la masa muscular área del músculo, evaluada por TC, se relación con la incidencia de limitaciones para la movilidad, con una OR para los varones y las mujeres de 1,9 (1,27-2,84) y 1,68 (1,23-1,38), respectivamente. La disminución de la fuerza muscular se asoció a un mayor riesgo de limitaciones para la movilidad. Después de corregir, los hombres y las mujeres del cuartil más bajo de fuerza muscular tenían una probabilidad 2,02 (1,39-2,94) y 1,91 (1,41-2,58) veces mayor de desarrollar limitaciones para la movilidad. Cuando se ajustó la masa muscular por fuerza muscular y disminución del área muscular, aquella no se mantuvo como factor significativo asociado a la incidencia de limitaciones para la movilidad. Estos resultados, como sugieren Visser et al., prueban que la fuerza muscular media la relación existente entre el área muscular y la incidencia de limitaciones para la movilidad.

De forma añadida, también se ha encontrado que la sarcopenia predice infecciones nosocomiales durante la hospitalización.

El término «obesidad sarcopénica» fue utilizado por primera vez por Heber et al. en 1996 para describir a las personas con disminución de la masa muscular desproporcionada en relación con su masa adiposa. La obesidad sarcopénica también se relaciona más con discapacidad, alteraciones de la marcha y caídas que la sarcopenia «proporcionada». En un estudio longitudinal de 8 años de seguimiento, Baumgartner et al. encontraron que la obesidad sarcopénica era un mejor predictor de discapacidad física, alteración de la marcha o del equilibrio y caídas en el año previo que la sarcopenia o la obesidad por sí solas. Esta observación fue confirmada en los estudios Framingham y NHANES III, los cuales demuestran que los ancianos con cantidad de masa grasa elevada y disminución de la masa muscular tienen los índices más altos de discapacidad. Una elevada cantidad de masa adiposa y la edad avanzada se han asociado a una mayor infiltración grasa y a una peor calidad del músculo, definida por la disminución de la fuerza muscular/área transversal del músculo.

TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento farmacológico, actualmente no se dispone de una estrategia que haya demostrado eficacia en la prevención o en el tratamiento de la sarcopenia. En los esquemas terapéuticos con mejores resultados se emplea testosterona. Se ha demostrado que esta produce un incremento de la proporción de masa muscular y de la fuerza muscular, así como una disminución de la cantidad de masa grasa en ancianos con hipogonadismo, lo que contribuye a una mejoría en los resultados de la rehabilitación.

Entre las recomendaciones nutricionales para el manejo de la sarcopenia están la valoración de los niveles de 25(OH)-vitamina D en todos los pacientes con sarcopenia y el empleo de suplementos en caso de evidenciar niveles infraóptimos de la misma. La debilidad proximal muscular usualmente es un síntoma de hipovitaminosis D, cuya prevalencia es alta en la población anciana. La vitamina D tiene el potencial de mejorar la fuerza muscular. Un estudio epidemiológico longitudinal encontró una asociación independiente entre los niveles bajos de vitamina D y la pérdida de masa muscular. Existen también ensayos clínicos aleatorizados que reportan que la suplementación de vitamina D incrementa la fuerza muscular. Abundantes ensayos aleatorizados controlados en adultos mayores de 65 años han evidenciado que la suplementación con 800 UI de vitamina D_3 mejora de forma significativa la fuerza de los miembros inferiores y su función entre un 4 y un 11%, y se recupera un 28% del equilibrio corporal después de 2 a 12 meses de suplementación. La vitamina D también reduce el riesgo de fracturas y caídas. Un metaanálisis publicado en el año 2009 mostró que la suplementación con 700 a 1.000 UI de vitamina D reduce el riesgo de caída en un 19% en ancianos.

Por último, la suplementación de creatina incrementa el almacenamiento de energía a través del aumento de fosfocreatina intramuscular. Es posible que también incremente la capacidad física y la resistencia al entrenamiento, lo cual estimularía la síntesis de masa muscular. Hay muy pocos ensayos clínicos en ancianos y los existentes muestran resultados contradictorios, por lo que hacen faltan más estudios en esta área.

Ningún agente farmacológico estudiado para prevenir o tratar la sarcopenia ha demostrado ser tan eficaz como la actividad física (especialmente los ejercicios de resistencia) en combinación con una intervención nutricional (adecuada ingesta proteicocalórica). Actualmente, esta es la estrategia clave para el manejo de la sarcopenia. Las líneas más recientes de investigación terapéutica se centran en los anticuerpos antimiostatina o contra su receptor. Están en fase 2 y se espera que pronto se confirmen los resultados de estas fases precoces en un ensayo clínico de fase 3.

COSTO SANITARIO

Janssen et al. desarrollaron un único estudio, en el que se evaluó el costo sanitario de la sarcopenia en el año 2004. Los costos asociados a la sarcopenia fueron estimados en función del efecto de esta con respecto al aumento del riesgo de discapacidad física en ancianos, y así fue calculado el riesgo atribuible a esta población.

La estimación directa del costo sanitario atribuible a la sarcopenia en el año 2000 fue de 18,5 billones de dólares (10,8 en hombres y 7,7 en mujeres). Un análisis de sensibilidad indicaba que el costo podría haber alcanzado los 11,8 billones de dólares y ascendido hasta los 26,2. El

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

exceso de gasto por cada hombre sarcopénico fue de 860 dólares, y por cada mujer sarcopénica, de 933 dólares. Una reducción del 10% de la población sarcopénica podría ahorrar 1,1 billones de dólares al año. Para poner en perspectiva, se ha estimado que el gasto económico por año de las fracturas osteoporóticas en EE. UU. es de 16,3 billones de dólares.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abellan van Kan G, Houles M, Vellas B. Identifying Sarcopenia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012;15:436-41.

Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2009;339:b3692.

Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 2010;39:412-23.

Cruz-Jentoft AJ, Cuesta Triana F, Gómez-Cabrea MC, et al. La eclosión de la sarcopenia: Informe preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Rev Esp Geriatr Gerontol 2011;46:100-10.

Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. J Am Med Dir Assoc 2011;12:249-56.

Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, et al. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. J Appl Physiol Bethesda Md 2000;88:1321-6.

Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, et al. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. J Am Geriatr Soc 2004;52:80-5.

Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "Cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "Nutrition in geriatrics". Clin Nutr Edinb Scotl 2010;29:154-9.

Onder G, Della Vedova C, Landi F. Validated treatments and therapeutics prospectives regarding pharmacological products for sarcopenia. J Nutr Health Aging 2009;13:746-56.

Rolland Y, Dupuy C, Abellan van Kan G, et al. Treatment strategies for sarcopenia and frailty. Med Clin North Am 2011;95:427-38.

Capítulo 49

Caídas y trastornos de la marcha en el anciano

Manuel Montero Odasso, Álvaro Casas Herrero y Cristina Alonso Bouzón

«A un niño le lleva 1 año adquirir el movimiento independiente y 10 años adquirir movilidad independiente. Una persona mayor puede perder ambas en un solo día»

Prof. Bernard Isaacs, The Challenge of Geriatric Medicine, 1992

INTRODUCCIÓN

Los ancianos frecuentemente se caen, y esto no pocas veces se asume como una consecuencia natural del proceso del envejecimiento. Existe evidencia, a partir de estudios en ancianos sanos y enfermos, de que las caídas no son una consecuencia fisiológica y que, además, constituyen un serio problema de salud pública por el alto impacto en la salud y por sus costos.

La caída no es una enfermedad en sí misma y, en general, es la expresión de múltiples patologías, tanto crónicas como agudas, que pueden afectar al paciente mayor, lo que se suma a los cambios que ocurren por el proceso del envejecimiento.

Bernard Isaacs acuñó, hace un cuarto de siglo, el término de «gigantes de la geriatría» para referirse a una serie de problemas de alta prevalencia, multicausales, con factores de riesgos comunes, que poseen un curso crónico y cuya letalidad es relativamente baja. Los cuatro gigantes descritos fueron la **i**ncontinencia, la **i**nmovilidad, la **i**nestabilidad y el daño **i**ntelectual, también conocidos en conjunto como «las cuatro íes». Estos gigantes limitan la independencia de los pacientes mayores de manera sustancial por medio de la discapacidad. El problema de las caídas en el anciano, en consecuencia, alcanza el calificativo «gigante» y están incluidas en el concepto de inestabilidad del anciano. Como todo «gigante», su tratamiento y prevención son complejos y difíciles, y no existe un único abordaje efectivo. Además, la caída es un claro marcador de discapacidad en el anciano y sitúa a este dentro de lo que se ha llamado «anciano frágil o vulnerable».

DIMENSIÓN DEL PROBLEMA

Las caídas representan uno de los más serios y desafiantes problemas del anciano. Están asociadas claramente a mortalidad, morbilidad, deterioro funcional y admisión prematura en residencias de ancianos. Una clave que debe remarcarse es no solo la alta incidencia de caídas en los ancianos (también es alta en los niños y en los atletas) sino también su combinación con la alta susceptibilidad al daño de estos pacientes. Recordemos que los accidentes son la quinta causa de muerte en los mayores de 65 años —después de las enfermedades del corazón, las neoplasias, los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades pulmonares—, y la caída es la primera causa de muerte por accidentes.

El riesgo de sufrir caídas aumenta a medida que lo hace la edad. Un tercio de los mayores de 65 años que viven en la comunidad se caen al menos una vez al año y la cifra alcanza el 40-50% entre los mayores de 75 años. De los sujetos que se caen, la mitad de ellos sufren dos o más caídas al año. Esta incidencia aumenta (se triplica) en los ancianos institucionalizados y en aquellos pacientes que ya han sufrido caídas en los años previos.

Sin embargo, el principal problema de las caídas no es solo su elevada incidencia sino también la probabilidad de sufrir alguna de sus consecuencias. De los sujetos que se caen, hasta el 20-30% sufren consecuencias moderadas o graves que interfieren en su capacidad para vivir en la comunidad (el 40% de las institucionalizaciones en EE. UU. son debidas a una caída o a sus consecuencias), requieren hospitalización y el riesgo de muerte en ellas aumenta. Tras una caída, la mitad de los pacientes que la sufren no son capaces de levantarse por sí mismos, por lo que permanecen largo tiempo en el suelo, lo que favorece la aparición de complicaciones médicas, como deshidratación, rabdomiólisis, úlceras por presión y neumonía. Los pacientes que sufren caídas con frecuencia desarrollan un «miedo a caer» que en hasta el 40% de estos sujetos condiciona una limitación en las actividades de la vida diaria y un declive de su capacidad física, lo que, a su vez, favorece el aislamiento social y el desarrollo de trastornos afectivos, fundamentalmente depresivos. Estos condicionantes provocan un círculo vicioso que aumenta el riesgo de caídas y de deterioro de la capacidad funcional, de discapacidad y de muerte.

El 5-10% de los ancianos que se caen sufren una complicación grave, como son las fracturas o los traumatismos craneoencefálicos (TCE); de hecho, las caídas son la primera causa de TCE en el anciano y presentan una tasa de mortalidad próxima al 50%. Del 5-6% de los sujetos que sufren cualquier tipo de fractura tras una caída, el 1% presentan fractura de cadera, que alcanza una mortalidad al año del 25-30%. Actualmente las caídas en el anciano constituyen la quinta causa de muerte en EE. UU. en los sujetos mayores de 65 años.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en octubre del 2012 una hoja de datos en la que comunicaba que cada año mueren en el mundo 424.000 sujetos por una caída y que la mayoría de las caídas (82%) se producen entre mayores de 60 años. De acuerdo a estos datos, la OMS (ficha técnica n.° 344) reconoce que las caídas son un importante problema de salud pública y recomienda la puesta en marcha de estrategias preventivas basadas en la educación poblacional, en la capacitación del personal sanitario, en la creación de entornos más seguros, en la priorización de la investigación relacionada con las caídas y en el establecimiento de políticas sanitarias y sociales eficaces para reducir los riesgos de caídas.

En este capítulo describiremos, inicialmente, cuáles son los principales factores de riesgo para sufrir caídas; posteriormente desarrollaremos cómo debe realizarse una evaluación completa del paciente que sufre caídas, con el objetivo de identificar estos factores de riesgo, y, finalmente, describiremos las principales estrategias efectivas en la prevención y en el tratamiento de las caídas. Aunque no es objeto de este capítulo, no podemos olvidar que entre las caídas y las fracturas no solo existe una relación epidemiológica; cada vez son más los datos que apoyan que también existe una relación fisiopatológica entre el músculo y el hueso (osteosarcopenia), que favorece la coexistencia de caídas y fracturas. Desde el punto de vista clínico-práctico, esto se traduce en la necesidad de evaluar el riesgo de fractura siempre que se evalúe a un paciente con caídas y, a la inversa, comprobar si los pacientes que acuden a consulta por una fractura han sufrido caídas previamente. Por esto, en todo sujeto que sufre caídas debemos plantearnos si está indicado iniciar tratamiento antiosteoporótico y otras medidas antifractura, a la vez que intervenimos sobre las caídas (fig. 49.1).

DEFINICIÓN DE CAÍDA

A pesar de que las caídas forman parte de la práctica diaria de cualquier médico que atiende a personas mayores, las mismas son difíciles de caracterizar, puesto que raramente son observadas por el profesional o por la

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

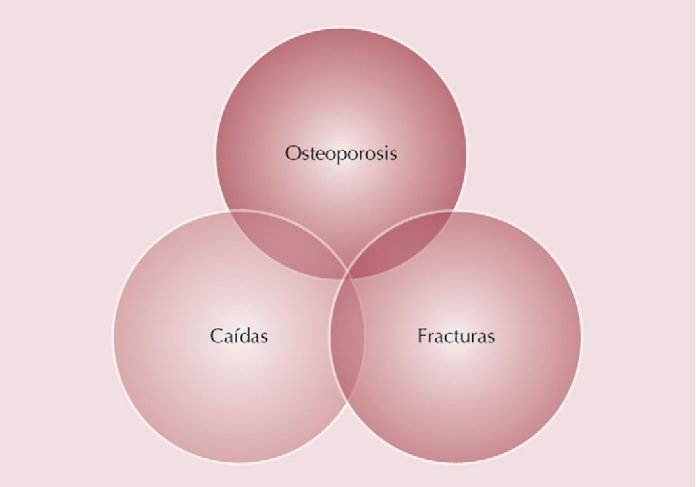


FIGURA 49.1 Contínuum osteoporosis-caídas y fracturas. El abordaje de cada una de las entidades no se entiende sin tener en cuenta su interrelación, ya sea como factor causal o como consecuencia.

familia del paciente y suelen ser descritas con diferentes términos. Cuando les pedimos a nuestros pacientes que se han caído que nos expliquen qué ocurrió, usualmente escuchamos las siguientes respuestas:

- «Me tropecé, y no sé cómo».
- «Se me aflojaron las piernas».
- «De pronto me vi en el suelo».
- «Sentí que me empujaron desde atrás».
- «No tengo estabilidad al caminar».

Consideramos que, para tratar de disminuir la distancia entre los conceptos académicos y las situaciones clínicas, podemos utilizar la siguiente definición: «La caída es el evento caracterizado por la pérdida de estabilidad postural con un desplazamiento del centro de gravedad hacia un nivel inferior, generalmente el suelo, sin una previa pérdida de conocimiento y sin pérdida del tono postural, ocurriendo de una manera no intencional» (Panel on Prevention of Falls in Older Persons, *Journal of American Geriatrics Society,* 2011). Esta definición operativa es útil para poder descartar otras patologías que podrían superponerse al evento de las caídas y está en consonancia con la definición propuesta por la OMS. Las caídas asociadas a accidentes cerebrovasculares, convulsiones o actividades lúdicas vigorosas deberían excluirse del denominado «síndrome de caídas». Las causas y los factores de riesgos de las últimas son totalmente diferentes a los mencionados en la definición previa.

El otro escollo al que nos enfrentamos en el diagnóstico diferencial es el de la superposición de eventos. Otras situaciones médicas pueden simular una caída o presentarse como tal, y entre ellas se encuentran los mareos y los cuadros sincopales. Estudios de cohortes han demostrado que un porcentaje no despreciable de las «caídas inexplicables» se deben a fenómenos sincopales con amnesia retrógrada del episodio. En otras palabras, el paciente consulta por la caída, pero no refiere pérdida de conocimiento.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

¿Quién se cae?

Hemos introducido el tema del anciano vulnerable o frágil. Es evidente que el anciano que sufre caídas no intencionales presenta algún tipo de déficit que genera su mayor riesgo de caídas. Los factores de riesgo se agrupan en función de cómo afectan a diferentes dominios o sistemas y según si son, además, factores de riesgo para los otros gigantes (fig. 49.2). Los mejor reconocidos son la depresión, la demencia, la sarcopenia, la discapacidad de miembros inferiores por osteoartritis, la polifarmacia, etc. Además, operativamente, es práctico analizar el llamado «síndrome de caídas» en dos grandes grupos de pacientes: los ancianos ambulatorios de la comunidad y los ancianos institucionalizados.

Factores de riesgo

Existen múltiples factores de riesgo que predisponen a sufrir caídas (tabla 49.1). Lo más frecuente es la presencia de varios de tales factores en el mismo individuo. Identificarlos diferenciando los potencialmente modificables de los no modificables es el objetivo primordial de nuestra evaluación. Clásicamente, los factores de riesgo de las caídas se clasifican en *factores intrínsecos* (o específicos de la persona) y en *factores extrínsecos* (o ambientales).

Factores intrínsecos

Los factores intrínsecos son aquellos directamente relacionados con el paciente y su enfermedad y entre ellos están la comorbilidad, los cambios propios de la edad, las enfermedades agudas o la combinación de estos tres.

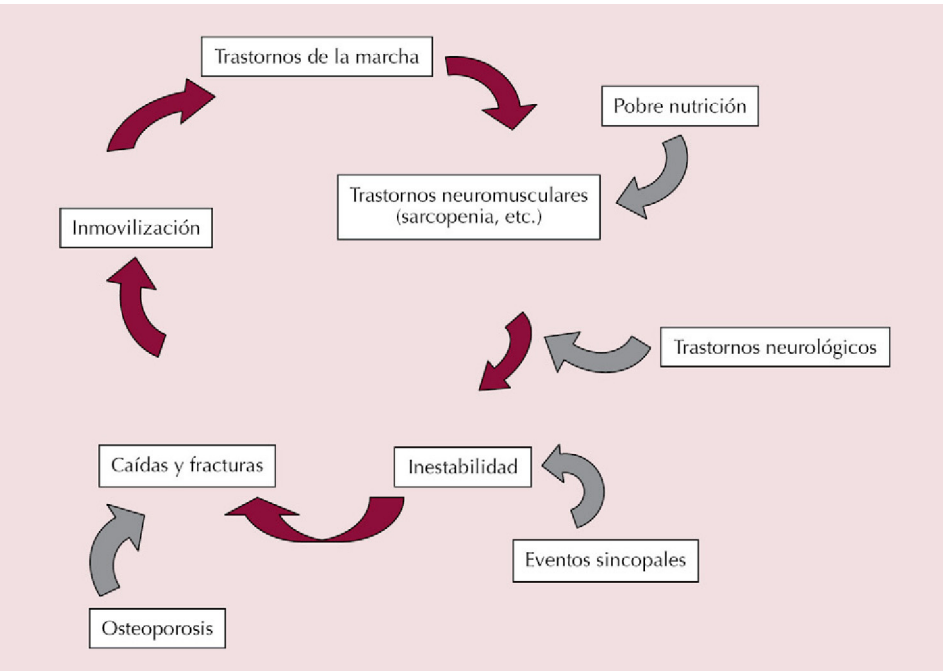


FIGURA 49.2 Asociación entre envejecimiento, trastornos de la marcha, y morbilidad y mortalidad en el anciano, un círculo vicioso. *(Adaptado de Montero-Odasso. Falls as a Geriatric Syndrome. En: Duque D, Kiel D, editors. Osteoporosis in Older Persons. London: Springer Verlag; 2007.)*

TABLA 49.1 Factores de riesgo asociados a las caídas

Tipo	Factor de riesgo	Modificación	Riesgo atribuible[1]
Factores intrínsecos	Edad		1,7 (1,1-2,5)
	Caídas previas		3 (1,7-7)
	Alteraciones de la marcha[2]	Reeducación de la marcha	2,9 (1,3-5,6)
	Alteraciones del equilibrio[2]	Ejercicios de equilibrio	2,9 (1,6-5,4)
	Uso de bastón u otras ayudas técnicas[2]	Ejercicios de equilibrio Reeducación de la marcha y uso adecuado de ayudas técnicas	2,6 (1,2-4,6)
	Déficit de fuerza[2]	Ejercicios de resistencia	4,4 (1,5-10,3)
	Deterioro cognitivo y demencia		1,8 (1-2,3)
	Depresión		2,2 (1,7-2)
	Fármacos (especialmente hipotensores, antiarrítmicos y psicofármacos)[2]	Revisión de fármacos	2,3 (1,6-3,1)
	Déficit visual[2]	Corrección de déficit visual Operación de cataratas Lentes monofocales	2,5 (1,6-3,4)
	Osteoartrosis		2,4 (1,9-2,9)
	Limitación en la realización de actividades de la vida diaria		2,3 (1,5-3,1)
	Déficit de vitamina D[2]	Suplementación con altas dosis de vitamina D (niveles > 30 ng/ml)	1,44 (1,17-1,75)
Factores extrínsecos	Barreras dentro y fuera del domicilio[2]	Valoración de riesgos domiciliarios Creación de entornos seguros	
	Calzado inadecuado[2]	Calzado adecuado	

[1]Si bien los factores de riesgo de caídas están claramente establecidos, la literatura científica que evalúa el riesgo atribuible a cada uno de ellos es limitada. Los datos aportados han sido extraídos de diferentes estudios observacionales. La información existente sobre la vitamina D proviene de estudios de intervención.
[2]Factores potencialmente modificables.

Los intrínsecos actúan alterando la estabilidad del anciano. Denominamos «estabilidad» a la capacidad de mantener el control postural, entendiendo este como la capacidad de mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación. Entre los factores intrínsecos están los siguientes:

- *Edad:* tanto la incidencia de las caídas como la gravedad de sus consecuencias aumentan a medida que lo hace la edad. Esto es debido a que con el envejecimiento se produce un declive del funcionamiento de múltiples sistemas que interfieren en el proceso de la marcha, asociado a la mayor presencia de diferentes patologías prevalentes o subclínicas. La edad y el hecho de haber sufrido caídas previas son los factores de riesgo no modificables más significativos.
- *Sexo y grupo étnico:* las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres de sufrir caídas tanto sin consecuencias como con consecuencias no fatales. En cambio, la muerte secundaria a una caída es más frecuente en los hombres. Entre las mujeres ancianas, las de raza blanca tienen más riesgo de caerse que las de raza negra.
- *Alteraciones de la marcha y del equilibrio:* las alteraciones de la marcha y del equilibrio han sido identificadas en múltiples revisiones como el factor de riesgo potencialmente modificable más potente para sufrir caídas. Hasta el 35% de los mayores de 75 años tienen trastornos de la marcha.

Clásicamente, se ha considerado que caminar es un acto motor automático. Sin embargo, en la actualidad se sabe que tanto la marcha como el equilibrio son procesos complejos en los que intervienen múltiples sistemas. La ejecución de la marcha se inicia en las áreas premotora y motora del córtex frontal (planificación), que desinhibe los centros del aparato locomotor del tronco cerebral (integración) por medio de los ganglios basales (iniciación y automatización). El ritmo y la velocidad de la marcha son modulados por el cerebelo. La señal de iniciar o modular el patrón de movimiento es transmitida hasta los generadores espinales (donde se establece el patrón rítmico de la marcha) a través de la formación reticular del tronco encefálico. Desde la médula espinal, las raíces nerviosas se extienden hacia los nervios periféricos y los músculos. Los sistemas visual y vestibular, y los nervios sensitivos pueden modular el patrón de la marcha a través de los bucles de retroalimentación *(feedback),* para lo que utilizan las conexiones espino-cerebelo-talámicas. El sistema cardiovascular, los huesos, las articulaciones y los ligamentos funcionan como elementos de soporte al sistema muscular, que es el ejecutor físico del proceso de la marcha.

El equilibrio depende de una compleja interacción entre los sistemas aferentes detectores de la posición corporal en cada momento en relación con el centro de gravedad (visual, vestibular y propiocepción neurológica) que generan una eferencia al sistema musculoesquelético para corregir la postura y/o la marcha.

Con el envejecimiento, los sistemas que intervienen en el control de la marcha y el equilibrio sufren un declive. De hecho, se ha descrito una disminución progresiva del 1% en la velocidad de la marcha a partir de los 60 años de edad. Hay autores que defienden la existencia de la llamada «marcha senil», o marcha que acompaña al envejecimiento, caracterizada por velocidad lenta, tiempo de reacción aumentado, centro postural en antepulsión, paso corto, mayor rigidez de la habitual y escaso braceo. Sin embargo, publicaciones recientes muestran que el 20% de los ancianos no presentan ninguna alteración de la marcha, y estudios epidemiológicos han demostrado que algunas de las alteraciones descritas previamente son marcadores precoces de diferentes patologías (p. ej., deterioro cognitivo y demencia). Debido a esto, tanto la velocidad de la marcha disminuida como la presencia de alteraciones cualitativas de la locomoción deben ser consideradas trastornos de la marcha. Debería dejar de utilizarse el término «marcha senil». Posteriormente se abordará más específicamente la evaluación de los trastornos de la marcha en ancianos, puesto que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

constituyen el factor de riesgo que más información provee como predictor de futuras caídas en el paciente individual.

- *Déficits visuales:* tanto los déficits visuales de origen central como los periféricos han sido identificados como factores de riesgo independientes de caídas en sujetos que viven en la comunidad.
- *Enfermedad cardiovascular:* la hipotensión ortostática (definida como un descenso de más de 20 mmHg en la presión arterial [PA] sistólica y/o mayor de 10 mmHg en la PA diastólica a los 3 min de sedestación respecto el decúbito) es una condición muy frecuente en el anciano y afecta al 30% de los sujetos mayores de 65 años que viven en la comunidad y al 70% de los institucionalizados. Se ha demostrado que los pacientes con hipotensión ortostática tienen mayor riesgo de sufrir caídas (*odds ratio* [OR] 2,5; intervalo de confianza [IC] al 95% 1,3-5) que aquellos que no padecen tal condición. Si bien en la mayoría de las series los síncopes son excluidos a la hora de contabilizar las caídas, con frecuencia, en los ancianos, los síncopes se manifiestan o son percibidos como caídas. Las causas cardiológicas más frecuentes de síncope en el anciano son la hipotensión ortostática (20-30%), la hipersensibilidad del seno carotídeo (20%), el síncope vasovagal (15%) y las arritmias cardíacas (20%).
- *Deterioro cognitivo:* el anciano con deterioro cognitivo tiene un alto riesgo de caídas. Los ancianos con deterioro cognitivo moderado-grave tienen una mayor incidencia de caídas (aproximadamente del 60-80%, el doble que la población sin deterioro cognitivo) y un mayor riesgo de complicaciones graves (la posibilidad de que los pacientes con demencia y caídas sean institucionalizados es cinco veces mayor que la de la población sin tales factores de riesgo). Cada vez existen más trabajos que muestran la existencia de trastornos de la marcha subclínicos desde estadios muy precoces de la enfermedad, como una velocidad de la marcha disminuida o una mayor variabilidad de la marcha, que pueden predecir la progresión a demencia. Si bien los mecanismos que subyacen al mayor riesgo de caídas en pacientes con deterioro cognitivo no están claramente establecidos, se plantea que la afectación cortical y de las vías corticosubcorticales que ocurre en determinadas demencias produce alteraciones cognitivas y emocionales que claramente influyen en el equilibrio y en la marcha. Además, recientemente se ha demostrado que existe una relación funcional entre el hipocampo y la corteza prefrontal (implicada en las funciones ejecutivas de la marcha) mediada por la corteza entorrinal y el sistema nigroestriado. Esto es lo que, hasta el momento, explica la relación bidireccional entre la marcha y la cognición.
- *Depresión:* los trastornos afectivos como la depresión son muy frecuentes en patologías que asocian trastornos de la marcha, como son los ictus (30-60%), la enfermedad de Parkinson (40%), la enfermedad de Alzheimer (EA; 20-40%), las demencias (17-31%), etc. Tanto la ansiedad como la depresión contribuyen a disminuir el grado de atención, que es un componente de la función ejecutiva, con lo que empeoran la movilidad y el equilibrio y, por tanto, aumenta el riesgo de caídas. En pacientes institucionalizados, la presencia de depresión hace que el riesgo de sufrir caídas sea cinco veces mayor.
- *Fármacos:* diferentes trabajos han identificado de forma repetida una serie de fármacos que son pautados con frecuencia al paciente anciano y que implican un riesgo incrementado de caídas. El término FRID (del inglés *fall-risk increasing drug*) aparece muy a menudo en la literatura científica para identificar estas medicaciones. Los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento son los que provocan estas diferencias en el comportamiento de los fármacos con respecto al adulto más joven. La polifarmacia y la comorbilidad que con frecuencia presenta el sujeto anciano favorecen la aparición de efectos secundarios y de interacciones medicamentosas, así como el aumento exponencial del riesgo de caídas. De hecho, independientemente de los fármacos prescritos, la polifarmacia *per se* constituye un factor de riesgo de caídas independiente. Los fármacos más directamente relacionados con las caídas son los psicofármacos (antipsicóticos, hipnóticos y sedantes, especialmente las benzodiazepinas y los antidepresivos), los hipotensores (especialmente los diuréticos y los α-bloqueantes), los antiarrítmicos (antiarrítmicos de tipo I y digoxina), los opioides y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Se ha demostrado que los fármacos con actividad anticolinérgica se asocian a peor rendimiento cognitivo y funcional (alteraciones en el equilibrio y la movilidad, velocidad de la marcha disminuida, dificultad para levantarse de la silla y limitación en las actividades de la vida diaria). Esto sugiere que estas medicaciones aumentan el riesgo de caídas; sin embargo, los resultados de los estudios que evalúan directamente la relación entre la carga colinérgica y las caídas son limitados.

Factores extrínsecos

Los factores ambientales externos potencian los factores intrínsecos y, por tanto, el riesgo de caídas. La escasa iluminación, la presencia de obstáculos o elementos que aumentan el riesgo de tropiezo, la ausencia de objetos protectores, la existencia de barreras dentro y/o fuera del domicilio, el uso de calzado inadecuado, etc. son factores que predisponen a sufrir caídas a sujetos con trastornos de la marcha. Una caída «accidental» o por factores extrínsecos ocurre cuando el estrés del entorno sobrepasa las capacidades homeostáticas del individuo para corregir su postura y no caer. Sin embargo, para el anciano, es inapropiado atribuir la caída solamente a la presencia de un obstáculo en su entorno sin realizar una búsqueda de problemas propios del paciente que lo pongan en riesgo de caerse.

¿Dónde se caen?

Usualmente, al referirnos a las caídas en el adulto mayor, ha predominado el concepto de accidente. Actualmente, en cambio, sabemos que las caídas que generan mayor daño y mayor deterioro funcional ocurren, hasta el 80% de las veces, en el hogar y en un lugar habitual (cocina, baño o dormitorio). Esto debería ser considerado un indicador de la disminución de la movilidad y capacidad funcional previa del paciente, que determina que la mayor parte de las actividades son realizadas dentro de su hogar.

¿Cuáles son los predictores de caídas?

Sabemos que existen varios predictores de caídas (v. fig. 49.2) y la interacción entre ellos genera un círculo vicioso que potencia los factores de riesgo. El mejor predictor es la caída previa, por lo que muchas veces llegamos tarde al problema. No obstante, sabemos que los mayores de 75 años, con trastornos de la marcha o cuya marcha es lenta, con polifarmacia y trastornos inespecíficos de la estabilidad y del equilibrio son pacientes de alto riesgo para presentar futuras caídas. Además, la comorbilidad, en especial la depresión y el deterioro cognitivo desde estadios precoces, también es considerada un factor de riesgo fundamental, porque afecta al equilibrio y disminuye las respuestas adaptativas y los reflejos de defensa.

HIPÓTESIS PARA UNA CLASIFICACIÓN CLÍNICAMENTE ÚTIL

La división de las caídas en intrínsecas y extrínsecas que hemos señalado anteriormente es la más utilizada en diferentes revisiones y en tres libros sobre el tema. No obstante, en la práctica clínica, los datos obtenidos a partir de esta división clasificatoria contribuyen escasamente a entender la fisiopatogenia del proceso. Esto se debe, en parte, a que los factores extrínsecos e intrínsecos están presentes en todos los ancianos que se caen y es difícil determinar cuál es la magnitud de cada alteración como factor causal de la caída.

El análisis detallado de los episodios de caídas en ancianos puede mostrar una gran diversidad de eventos y concausas. No obstante, en lo que denominamos «síndrome de caídas» existen grupos de pacientes que podemos definir en función de sus características propias, de los impactos físicos y psicológicos que la caída tiene en ellos y de sus pronósticos a corto y medio plazo.

Consideramos que podemos dividir a los ancianos que sufren caídas en dos grandes grupos clínicos. Esta propuesta nace a partir de la hipótesis que establece que, de todos los factores de riesgo analizables en un paciente que se cae, sería la presencia o ausencia de trastornos de la marcha la que actuaría como una vía final común al expresar las alteraciones en otros sistemas o dominios.

Los dos subgrupos de este espectro clínico están formados por:

1. Aquellos que sufren caídas ocasionales o un único episodio, que generalmente son mayores no frágiles. Las caídas pueden producirse

fuera del hogar y donde los factores del entorno tienen un papel preponderante. En este grupo también encontramos los episodios sincopales y/o hipotensiones ortostáticas o posprandiales que pueden presentarse como una caída. Típicamente, en una consulta ambulatoria general se tarda en encontrar una causa diagnóstica de la caída o de las caídas en estos pacientes. Aquí podrían ser útiles las pruebas hemodinámicas y la revisión de ingesta de medicamentos con efecto sedante y/o hipotensor.

2. Ancianos polimedicados, mayores de 75 años, que sufren caídas que pueden ser repetidas (tres o más a lo largo de 1 año) y que poseen un patrón característico. En ellos encontramos trastornos del equilibrio y de la marcha que producen una clara sensación de inestabilidad. Según algunos autores, este tipo de caída es un marcador de vulnerabilidad y correspondería al llamado «anciano frágil».

EVALUACIÓN DEL PACIENTE QUE SE CAE

(tabla 49.2; v. vídeos 16 y 17)

Proponemos una evaluación en tres pasos:

1. Revisión tanto de las circunstancias de las caídas como de la comorbilidad.
2. Revisión de la medicación y/o de la introducción de un nuevo fármaco que podría precipitar el evento.
3. Pruebas de la movilidad y de la marcha.

Conocer las circunstancias de la caída es fundamental para poder generar una adecuada valoración de la misma. Un examen físico dirigido nos ayudará a detectar trastornos hemodinámicos, problemas visuales groseros, déficits neurológicos y/o problemas ortopédicos evidentes en los miembros inferiores, así como problemas graves del pie.

Revisar la comorbilidad y los medicamentos asociadas a la caída es el segundo paso. Se sabe que el uso de benzodiazepinas, antihipertensivos y otros psicofármacos (antidepresivos tricíclicos/neurolépticos) son factores de riesgo para la inestabilidad y las caídas. La introducción de un nuevo fármaco puede generar, en el contexto de la polifarmacia, trastornos de la estabilidad que necesariamente no ocurrirían si ese fármaco se utilizara de forma aislada. Es importante recordar que muchas veces el médico de atención primaria no es el único que prescribe fármacos al anciano. Además, el paciente mayor puede no reportar el uso de determinados fármacos por no asumir que lo sean.

No debemos olvidarnos que resulta fundamental valorar la posible coexistencia de osteoporosis, ya que en el anciano que sufre caídas suele estar presente y supone un alto riesgo de fractura. Es necesario recordar que un antecedente de fractura por fragilidad (vertebral o no vertebral) es un criterio suficiente para establecer el diagnóstico e iniciar un tratamiento.

Además, resulta necesario revisar otras comorbilidades asociadas. La patología cardiovascular suele estar detrás del 10-20% de las caídas. Hay que tenerlas en cuenta en los ancianos que consultan por caídas recurrentes y no presentan un trastorno de la marcha o del equilibrio evidente. Es importante hacer una adecuada valoración geriátrica integral que incluya aspectos funcionales, cognitivos y del estado de ánimo, así como nutricionales. Tradicionalmente, la evaluación cognitiva no ha sido un elemento esencial de la valoración multidimensional de las caídas. Sin embargo, como se ha señalado anteriormente, el anciano con deterioro cognitivo tiene un riesgo de caídas aumentado desde estadios iniciales, por lo que en este tipo de pacientes debemos valorar dicho riesgo y hacer una evaluación cognitiva (fundamentalmente de la función ejecutiva) en el anciano que se cae. La sarcopenia, el dolor crónico y la enfermedad degenerativa articular son tres condiciones extraordinariamente prevalentes en el paciente mayor y que pueden afectar a la ejecución de la marcha en el anciano frágil. Es necesario realizar una exploración articular completa y evaluar la fuerza de los miembros inferiores (fuerzas flexora de la cadera y extensora de la rodilla).

El tercer punto consiste en aplicar un test de la movilidad y de la marcha al paciente para poder evaluar su desempeño. Tradicionalmente, la valoración de la marcha se ha realizado mediante la observación clínica, que nos permite detectar problemas comunes, y mediante el análisis de variables cuantitativas temporoespaciales, que nos proporciona

TABLA 49.2 Causas de caídas basadas en la identificación de factores de riesgo y potenciales intervenciones

Área evaluada	Factor de riesgo/enfermedad	Prueba de evaluación	Intervención
Neuromuscular	Parkinsonismo Marcha y equilibrio Debilidad de las extremidades inferiores	Test de velocidad de la marcha *Get Up and Go,* POMA de Tinetti	Programa de ejercicios supervisados en casa (entrenamiento estructural de la marcha, equilibrio, intervenciones sobre movilidad y transferencias, ejercicios de flexibilidad y fortalecimiento funcional de las extremidades) Provisión de ayudas adecuadas para la marcha Suplementación de vitamina D y calcio
Médica	Mareos/vértigo Problemas visuales Neuropatía periférica Deformidades de cadera Trastornos cognitivos o depresión	Historia clínica y examen físico, que incluya revisión de medicaciones, examen visual, ecocardiograma y escala de depresión abreviada	Investigación y manejo adecuado de problemas médicos no tratados Revisión y modificación de polifarmacia y psicótropos Valoración oftalmológica y corrección óptica, si es precisa Valoración psicogeriátrica formal
Entorno	Riesgos ambientales	Terapia ocupacional Valoración estandarizada del entorno mediante «listado de verificación» *(checklist)*	Protocolo estandarizado de enfermería para la modificación de riesgos ambientales
Cardiovascular	Hipotensión ortostática Hipotensión posprandial Síncope vasovagal Hipersensibilidad carotídea	Evaluación de la presión arterial matutina en ortostatismo, masaje del seno carotídeo y test de la cama basculante	Consejos para evitar precipitantes y modificar fármacos Hipotensión ortostática: medias de compresión en extremidades inferiores, fludrocortisona o midodrina Hipersensibilidad cardioinhibidora del seno carotídeo: marcapasos permanente Sintomático; síncope vasovagal por hipersensibilidad vasodepresora del seno carotídeo: fludrocortisona o midodrina

POMA, *Performance Oriented Mobility Assessment*.
Adaptado de Montero-Odasso. Falls as a Geriatric Syndrome. En: Duque D, Kiel D, editors. Osteoporosis in Older Persons. London: Springer Verlag; 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

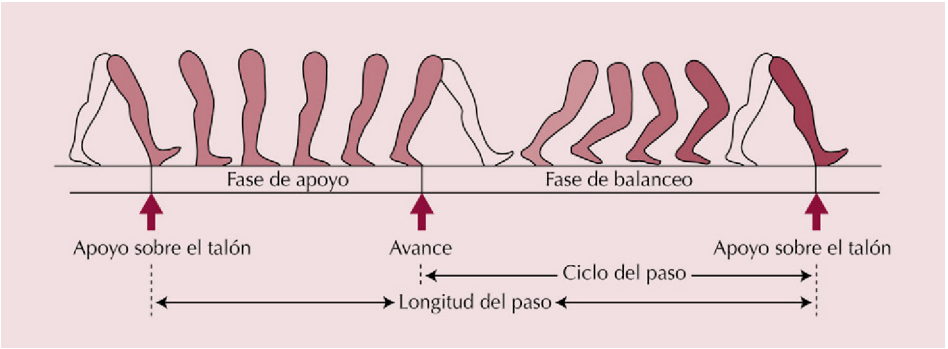


FIGURA 49.3 Esquema del ciclo de la marcha.

información acerca de parámetros del ciclo de la marcha (fig. 49.3). Existen multitud de variables medibles, aunque quizá la mayoría de ellas solo tengan utilidad en un laboratorio instrumental. Dentro de las variables cuantitativas, la velocidad de la marcha destaca por su simplicidad y utilidad en la práctica clínica diaria. Para su determinación basta con medir el tiempo empleado en recorrer una distancia de entre 4 y 8 m (habitualmente 6 m). La determinación se debe realizar en un espacio bien iluminado y a un paso confortable. Siempre se ha de realizar una primera vez sin cronometrar. Se ha demostrado que es un marcador específico de alteración de la marcha (independientemente de la causa); se asocia a comorbilidad, fragilidad, deterioro funcional y eventos adversos en población anciana. Una velocidad menor a 0,8 m/s es un predictor de futuras caídas, por lo que implica la existencia de riesgo de caídas. Si bien hay otros múltiples test validados, la mayoría son modificaciones del *Get Up and Go,* descrito décadas atrás por Bernard Isaacs. En el cuadro 49.1 se ofrece un resumen de la prueba y de los ítems que deben ser evaluados.

Si en la evaluación previa detectamos que el paciente posee una marcha patológica (lenta o con paso corto o asimétrico), el siguiente paso será tratar de detectar el nivel afectado. Podrían identificarse, por ejemplo, enfermedad de Parkinson, una hemiparesia o una laterización y desviación de trayectoria de causa ortopédica por problemas con prótesis de cadera o rodilla. Si no existe una patología evidente que explique el trastorno de la marcha, lo encuadramos en lo que se ha denominado «trastorno idiopático de la marcha». Si se ve que el paciente camina lento o mal con una marcha patológica pero idiopática, el segundo paso consistirá en clasificar este trastorno según el nivel sensitivomotor que mejor explique el problema. En relación con esto, Nutt describió que en los ancianos con marcha patológica con un origen no evidente, llamada «marcha patológica idiopática», era útil tratar de caracterizar este trastorno analizando de una manera jerárquica el nivel sensitivomotor en el que predominada el trastorno (fig. 49.4).

El sistema de clasificación jerárquica se dividió en los niveles sensitivomotores bajo, medio y alto en función del origen predominante. En consecuencia, una marcha alterada por artrosis grave de ambas rodillas sería de nivel bajo; una marcha por trastorno extrapiramidal por fármacos, de nivel medio, y una marcha alterada por miedo a caer correspondería al nivel alto. Específicamente, en el nivel superior, el déficit está localizado en el control cortical de la marcha; las vías aferentes y eferentes sensitivomotoras son las afectadas en el nivel medio, y en el nivel inferior resultan afectados los órganos periféricos de locomoción (v. fig. 49.4). Esta clasificación complementa a las existentes sobre marcha neurológica y tiene un gran valor para los geriatras, puesto que incluye trastornos altamente prevalentes, como los osteoarticulomusculares, que no son considerados desde un punto de vista puramente neurológico. Como corolario, en el esquema representado en la figura 49.5 resumimos esta aproximación en tres pasos.

Cuadro 49.1 Prueba de «Levántese y ande» para evaluar la movilidad en la consulta

Paciente sentado en una silla con respaldo

Instrucciones

«Levántese (en la medida de lo posible sin usar los brazos)».
«Manténgase de pie y quieto momentáneamente».
«Camine hacia delante 3 m».
«Dese la vuelta y vuelva hacia la silla».
«Gire nuevamente y siéntese».

Elementos que deben ser evaluados

Equilibrio al sentarse.
Transferencia de sedestación a bipedestación.
Estabilidad y cadencia al caminar.
Habilidad para girar.

Se considera que la movilidad está alterada si el paciente tarda más de 12 s en realizar el ejercicio o si falla en alguno de los ítems evaluados.

Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get up and go" test. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67: 387-9.

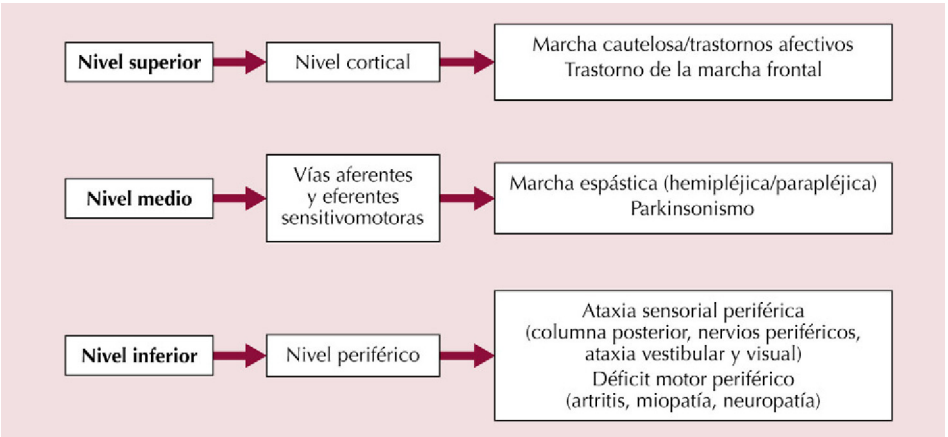


FIGURA 49.4 Clasificación de los trastornos de la marcha en función del nivel sensitivomotor. *(Adaptado de Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. Neurology 1993; 43(2): 268-79.)*

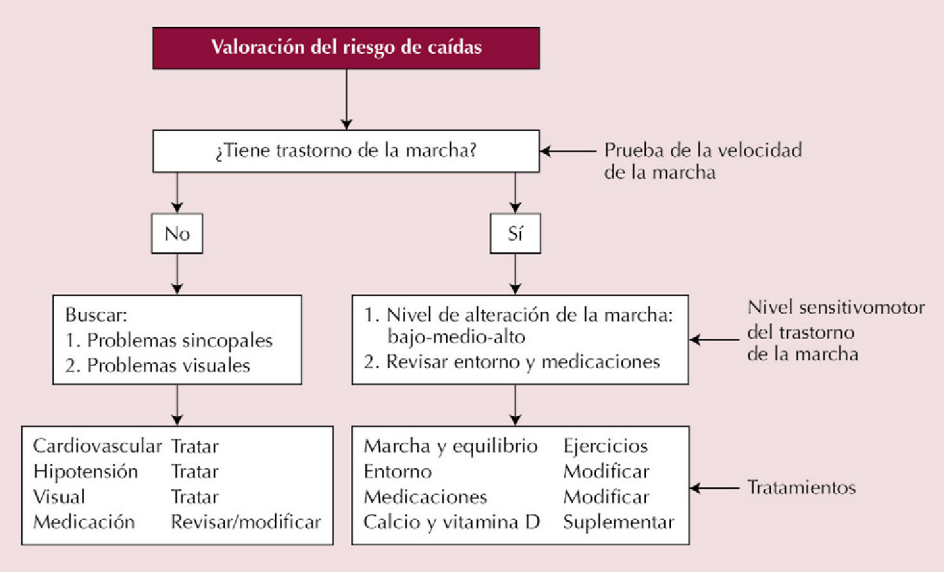


FIGURA 49.5 Propuesta de valoración e intervención en el anciano con riesgo de caídas y/o que sufre caídas. *(Adaptado con autorización de Montero-Odasso M, Schapira M, Duque G, et al. Gait disorders are associated with non-cardiovascular falls in elderly people: a preliminary study BMC Geriatrics 2005; 5: 15.)*

Nuevos métodos de detección del riesgo de caída. Pruebas duales

La valoración de la marcha en sujetos sin defectos groseros de la misma no permite detectar alteraciones sutiles en estadios incipientes. Es importante destacar que los ancianos pueden mantenerse funcionalmente intactos, pero con trastornos subclínicos de la marcha, como una velocidad disminuida, que son difíciles de detectar en valoraciones clínicas sencillas. Un método sensible para identificar estos cambios sutiles es medir el efecto de una carga cognitiva (p. ej., contar o hablar simultáneamente mientras se camina) en la ejecución de la marcha basado en las relaciones neuroanatómicas y funcionales que explican la asociación entre la marcha y la cognición. Es lo que se conoce como «paradigma de prueba dual». Las alteraciones de la marcha que se relacionan con la realización de pruebas duales reflejan tanto la capacidad de asignar la atención de forma apropiada a dos pruebas que se ejecutan simultáneamente como el buen estado de la función ejecutiva. Existen multitud de variedades de pruebas duales, y las que se utilizan para valorar trastornos de la marcha en el anciano normalmente emplean un acto motor como prueba distractora (generalmente caminar) asociado a un prueba cognitiva o motora como ejercicio primario (aritmética, fluencia verbal, otro acto motor complejo). Recientemente se han publicado diversas revisiones sobre su utilidad y su papel en la predicción del riesgo de caídas en el anciano frágil. Nuestra recomendación es usar estas pruebas en la práctica clínica diaria para valorar el riesgo de caídas en estos pacientes.

INTERVENCIONES PARA DISMINUIR EL RIESGO DE CAÍDAS

Tradicionalmente y hasta nuestros días, la literatura científica ha señalado que las intervenciones multifactoriales o multicomponente son las estrategias más efectivas en la disminución del riesgo de caídas, mientras que la valoración de los factores de riesgo sin que se apliquen intervenciones en los identificados no parece ser efectiva. A pesar de que existe una gran heterogeneidad, se llama «intervención multicomponente» a aquella que ofrece más de una intervención y que va dirigida a toda la población diana (normalmente medio residencial o centros de larga estancia), mientras que las denominadas «intervenciones multifactoriales» son las que normalmente están orientadas a la población comunitaria y dirigidas en función de la valoración previa de los factores de riesgo. La mayoría de estas intervenciones tienen como pilares fundamentales el ejercicio físico, la valoración médica y funcional, la modificación del entorno del paciente y el ajuste de medicación. Aunque son avaladas por la mayoría de los trabajos en la actualidad, diversas revisiones y estudios aleatorizados de calidad han puesto en entredicho su efectividad. Probablemente estos resultados dispares tengan que ver con la selección de la población diana y con la variabilidad de la intervención, fundamentalmente en lo que se refiere al tipo de ejercicio físico empleado.

Ejercicio físico

Probablemente no exista una sola intervención terapéutica en geriatría que resulte tan beneficiosa en tan diversos ámbitos, y quizás sea la más probada y testada en la prevención de caídas. Existen diversos programas de entrenamiento (fuerza, resistencia aeróbica, combinado, multicomponente) de los que se ha demostrado su utilidad en el anciano frágil, y cuyos fundamentos y principios ya han sido expuestos en otros capítulos de este tratado. Varios trabajos y revisiones sistemáticas han evidenciado que resulta una intervención eficaz para reducir el riesgo y la tasa de caídas, en población tanto comunitaria como residencial. Se han investigado multitud de programas de ejercicio físico, pero el entrenamiento multicomponente (equilibrio, fortalecimiento, fuerza y resistencia) y el taichí, ambos realizados en grupo, son los que han aportado, hasta el momento, un mayor beneficio en el intento de reducir la tasa y el riesgo de caídas. Uno de los elementos fundamentales que deben incluirse en este tipo de programas son los ejercicios dirigidos a mejorar el equilibrio, de tal forma que uno que no los recoja no resultará eficaz en la prevención de caídas. El entrenamiento de equilibrio debería incluir ejercicios en la posición de tándem y semitándem, desplazamientos multidireccionales con pesos extra (2-4 kg), caminar con apoyo talón-punta, subir escaleras con ayuda, transferencia de peso corporal (desde una pierna a la otra) y ejercicios de taichí modificados.

En cuanto al programa de entrenamiento aeróbico, no parece que actividades aeróbicas como caminar rápido sean un elemento crucial en los programas de prevención de caídas, por lo que, si se recomiendan, siempre deberán estar asociadas a ejercicios de equilibrio. Los programas de entrenamiento de fuerza resultan especialmente eficaces en ancianos frágiles, en los que la sarcopenia es el constructo principal, y las caídas, un evento adverso habitual. En general, respecto a los programas de ejercicio físico en el anciano frágil, existe poca evidencia sobre cuáles deben ser el volumen de entrenamiento, la intensidad y la frecuencia, lo que probablemente explique gran parte de la variabilidad observada al comparar los resultados obtenidos. El entrenamiento de fuerza en el anciano frágil debería realizarse utilizando tres series de 8 a 12 repeticiones, empezando con intensidades del 20-30% de 1 repetición máxima (RM), que pueden irse aumentando hasta el 70% de 1RM. El entrenamiento de la potencia muscular (altas velocidades) podría ser más beneficioso en términos de mejorías funcionales que los programas de resistencia (bajas velocidades). Cuando combinamos fuerza y resistencia cardiovascular, el entrenamiento de fuerza se debe de realizar antes que el de resistencia cardiovascular, pues en este orden se observan mayores ganancias neuromusculares y cardiovasculares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En cuanto a la duración y a la frecuencia de los programas de entrenamiento, el mayor consenso está en una a tres sesiones semanales que sumen 2 h a la semana, durante 3 a 6 meses, teniendo en cuenta que los programas multicomponente deberían incluir aumentos graduales de volumen, intensidad y complejidad en los ejercicios de resistencia cardiovascular, fuerza muscular y equilibrio. Cuanto más gradual sea la progresión, mejor será la tolerancia y se minimizaran los efectos secundarios. La adherencia suele ser mejor en los programas grupales (taichí) que en los individuales. Siempre debemos realizar una evaluación médica rigurosa antes de prescribir un programa de ejercicio para minimizar los eventos adversos.

Vitamina D

La vitamina D es una hormona esteroidea a la que tradicionalmente se ha asignado un importante papel en la prevención de caídas y fracturas, así como en el tratamiento de la osteoporosis. Actualmente es considerada una verdadera hormona multifunción con importantes acciones extraóseas que podrían jugar un destacado papel en la disminución del riesgo de caídas, entre las que destaca el mantenimiento de la función neuromuscular y su acción potencial sobre el sistema nervioso central. En cuanto al primer aspecto, es conocido que existen receptores de vitamina D (VDR, del inglés *vitamin D receptors*) en el músculo y que la vitamina D mantiene la función de las fibras de tipo II, lo que ayuda a preservar la fuerza y la potencia muscular, de tal forma que la corrección de la hipovitaminosis puede mejorar la fuerza del cuádriceps, independientemente de su acción sobre el hueso. Constituye, por tanto, uno de los pilares en el tratamiento de la sarcopenia. No obstante, los estudios observacionales y de intervención han puesto de manifiesto que la relación entre la vitamina D y las funciones física y muscular sigue siendo controvertida y poco comprendida. Son menos conocidos los efectos de la vitamina D sobre la función cognitiva. Se han descrito VDR en determinadas áreas cerebrales, especialmente en el hipocampo y en el hipotálamo, pero también en áreas corticales, subcorticales y motoras espinales. La vitamina D está implicada en la neuroprotección a través de acciones inmunomoduladoras, antiisquémicas y antioxidantes, y puede tener un papel vasculoprotector. En un estudio reciente en ancianos de entre 65 y 99 años, se observó una correlación positiva entre niveles vitamina D y función cognitiva, particularmente, con mediciones de la función ejecutiva, que, como se ha señalado anteriormente, están asociadas a riesgo de caídas. Asimismo, en un ensayo clínico aleatorizado en ancianos comunitarios con antecedentes de caídas, se mostró que la suplementación con vitamina D (600.000 UI en dosis única) disminuyó de forma significativa el tiempo de reacción a estímulos y mejoró la estabilidad postural, independientemente de su acción muscular. Más aún, la vitamina D se ha asociado a la velocidad de la marcha y a la capacidad de aceleración por mecanismos que engloban no solo al sistema muscular sino también al sistema nervioso central. Una revisión sistemática y un metaanálisis muy reciente de estudios realizados en ancianos de Montero-Odasso et al. han concluido que dosis de 800-1.000 UI mejoran la fuerza y los parámetros del equilibrio, como el balanceo postural, particularmente si se administran dosis diarias, mientras que sus efectos sobre la marcha son más inciertos. En relación con lo expuesto anteriormente, se puede formular la hipótesis de que la vitamina D influye en el riesgo de caídas no solo a través de su acción sobre el sistema neuromuscular sino también a través de su implicación en las funciones cognitivas (fundamentalmente en las ejecutivas). Teniendo en cuenta la alta prevalencia del déficit o de la insuficiencia de vitamina D en la población anciana, su papel multifunción, su seguridad y su bajo coste, su uso está plenamente justificado en el anciano, no solo para disminuir el riesgo de caídas sino, de forma global, en los ancianos con déficit o insuficiencia de vitamina D. La reciente revisión Cochrane del año 2012 sobre intervenciones para prevenir caídas en ancianos de la comunidad concluye que la administración de vitamina D no reduce el porcentaje de caídas ni el riesgo de sufrirlas de forma global en población comunitaria, pero sí recomienda uso cuando hay un déficit asociado. En población residencial, sí resulta una estrategia eficaz para reducir el porcentaje de caídas. La mayoría de los estudios realizados en ancianos frágiles recomiendan dosis en torno a 800-1.000 UI, que deben ser combinadas con la administración de entre 1.000 y 1.200 mg de calcio para reducir el riesgo de caídas. Los datos más recientes sugieren que el beneficio ocurre pasados en torno a 12 meses desde el inicio del tratamiento, mientras que la eficacia de tratamientos más cortos es desconocida. Algunos trabajos recientes han llamado la atención sobre el posible riesgo cardiovascular del tratamiento con calcio, aunque sus resultados no son concluyentes, así como sobre un posible efecto paradójico (aumento de la tasa de caídas) con dosis anuales elevadas (500.000 UI) de vitamina D. Estos últimos datos muestran que, en términos de mejoría de la función neuromuscular, puedan resultar más beneficiosas dosis diarias de vitamina D que preparados semanales o mensuales.

Modificación de la polimedicación

Como se ha señalado anteriormente, se sabe que la polifarmacia y, particularmente, los psicofármacos se asocian de forma significativa a un mayor riesgo de caídas. En el anciano frágil que sufre caídas, debemos minimizar la polifarmacia y revisar todos los fármacos que potencialmente puedan aumentar el riesgo de caídas y afectar a la marcha. Específicamente, debemos evitar o disminuir las dosis de antipsicóticos típicos y atípicos (ya que su uso prolongado aumenta el riesgo de caídas y fracturas en un 81% frente al uso puntual), antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina (con estos últimos el riesgo de caídas es equiparable al asociado a los anteriores; disminuyen la densidad mineral ósea y aumentan el riesgo de fractura) y benzodiazepinas de vida media tanto larga como corta. A pesar de la evidencia acumulada, que muestra que algunos fármacos aumentan el riesgo de caídas en el anciano, hasta la fecha solo existe un ensayo clínico aleatorizado, que responde a la pregunta sobre la efectividad de la intervención. En este estudio se observó que la retirada de psicofármacos redujo significativamente el riesgo de caídas (riesgo relativo [RR] 0,34; IC al 95% 0,16-0,73), pero 1 mes después de la finalización de la intervención el 47% de los participantes reintrodujeron estos fármacos, por lo que la retirada sostenida de los mismos probablemente sea un reto. Cuando consideramos el uso de benzodiazepinas o psicofármacos en el anciano frágil que sufre caídas o con riesgo de tenerlas, probablemente la mejor estrategia sea no comenzar con dicho tratamiento o que su duración sea la menor posible. Cuando no resulte posible evitar el empleo de psicofármacos, reducir la dosis puede ser una estrategia beneficiosa. El uso de alertas electrónicas a la hora de iniciar un tratamiento puede ayudar a disminuir la prescripción de hipnóticos y sedantes.

Otras intervenciones

- Manejo de la hipotensión ortostática. Multitud de programas de prevención de caídas han demostrado su efectividad mediante medidas no farmacológicas (educación postural, hidratación, disminución o retirada de hipotensores, medias de compresión elástica, etc.) y farmacológicas (fludrocortisona, midodrina).
- Corrección del déficit visual. La evidencia es insuficiente a la hora de recomendar o no recomendar las intervenciones visuales dentro de los programas de prevención multifactoriales. En un ensayo clínico aleatorizado con valoración visual aislada e intervención, se observó un aumento paradójico del porcentaje de caídas y del riesgo de estas (RR 1,54; IC al 95% 1,19-2,06), probablemente relacionado con el ajuste de las nuevas lentes. No obstante, cuando esté indicada, debe realizarse cirugía de cataratas, porque reduce el riesgo de caída.
- Implantación de marcapasos, en aquellos casos en los que esté indicado (hipersensibilidad del seno, bloqueos auriculoventriculares de alto grado, enfermedad del seno).
- Tratamiento de la osteoporosis. Como se ha señalado anteriormente, el anciano que sufre caídas suele tener un alto riesgo de fractura y la coexistencia de osteoporosis habitualmente es frecuente. Actualmente, el manejo de la osteoporosis, de las caídas y de las fracturas en el anciano frágil debe ser realizado de forma integral. Es obligado iniciar un tratamiento, el cual se ha abordado en el capítulo 84 de este tratado.
- Manejo de los problemas de pies y de los relacionado con el uso de calzado. Hay que corregir y tratar, en la medida de lo posible, las patologías observadas y aconsejar el uso de zapatos sin tacón y con una superficie de contacto amplia.
- Modificación del entorno y programas educativos. En cuanto al primer aspecto, se deben disminuir las circunstancias u objetos favorecedores de caídas dentro y fuera del domicilio del anciano e instalar dispositivos que las dificultan (baños adaptados, pasamanos en escaleras,

mejorías en la iluminación, etc.). La evidencia de esta intervención de forma aislada como estrategia para reducir caídas es controvertida; sin embargo, está muy contrastada como parte de una intervención multifactorial. La última revisión Cochrane del año 2012 consideró que es una estrategia eficaz a la hora de reducir el porcentaje de caídas (RR 0,81; IC al 95% 0,68-0,97) y el riesgo de caídas (RR 0,88; IC al 95% 0,8-0,96), fundamentalmente en ancianos de alto riesgo con déficit visual grave. Estas intervenciones resultaban más eficaces si se realizaban por parte de un terapeuta ocupacional. En cuanto a la implantación de la educación e información del paciente en la prevención primaria y secundaria de caídas, debe formar parte de las intervenciones multifactoriales, aunque no existe evidencia de que sea una intervención efectiva de forma aislada.

INTERVENCIONES EN EL ANCIANO FRÁGIL QUE SUFRE CAÍDAS Y CON DETERIORO COGNITIVO

Como se ha señalado anteriormente, el anciano con deterioro cognitivo tiene un riesgo de caídas elevado. Hasta la fecha, la evidencia científica en cuanto a las intervenciones que podrían resultar eficaces para disminuir el riesgo de caídas en este grupo de ancianos es muy escasa, ya que este aspecto ha sido pobremente estudiado. Es más, en los estudios en los que se analiza el beneficio de las intervenciones aisladas o multifactoriales en ancianos que sufren caídas, normalmente se ha excluido a aquellos que tienen deterioro cognitivo asociado.

Una estrategia novedosa para reducir el riesgo de caídas y el deterioro en la movilidad es mejorar ciertos aspectos de la cognición, tales como la atención y la función ejecutiva, que, como ya se ha señalado, se relacionan fuertemente con el riesgo de caídas.

Es comprensible, dada la relación bidireccional indicada entre la marcha y la cognición y las caídas, que aquellas intervenciones que mejoran la marcha y reducen el número de caídas podrían resultar beneficiosas para mejorar la cognición, y viceversa. En este sentido, el ejercicio físico ha mostrado resultados muy interesantes. Recientemente se ha observado que programas de ejercicio de fuerza semanales durante 12 semanas, en una cohorte de ancianas sin deterioro cognitivo, resultan beneficiosos en el intento de mejorar la función ejecutiva y con ellos se consiguen aumentos clínicamente significativos de la velocidad de la marcha. En un análisis secundario se ha mostrado que mejorías en la función ejecutiva se asocian a incrementos de la velocidad de la marcha y de la fuerza muscular del cuádriceps.

Se ha demostrado que las intervenciones que usan el entrenamiento cognitivo (p. ej., entrenamiento con pruebas duales) mejoran la atención, la función ejecutiva y la memoria en ancianos con deterioro cognitivo pero también en aquellos sin demencia. Se han encontrado resultados prometedores en cuanto a la mejoría de los parámetros que miden el riesgo de caídas (p. ej., velocidad de la marcha) frente a intervenciones centradas solo en la función motora. No obstante, hasta la fecha no se ha examinado el efecto de estas intervenciones en la frecuencia de las caídas, por lo que son necesarios ensayos clínicos que confirmen estos resultados.

Existen intervenciones farmacológicas específicamente dirigidas a mejorar la atención y la función ejecutiva con las que se han observado mejorías de la marcha. Estudios preliminares y controlados en fase II han demostrado que el metilfenidato (un estimulante de la atención) puede mejorar la función ejecutiva y la velocidad de la marcha, así como reducir la variabilidad de la marcha y, consecuentemente, el riesgo de caídas. Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) constituyen el tratamiento actual para la EA. Un metaanálisis reciente ha puesto de manifiesto que tenemos que ser cuidadosos con la prescripción de anticolinesterásicos en pacientes con antecedentes de bloqueos cardíacos o con sincopes previos, pero que estos fármacos no tienen ningún efecto estadísticamente significativo sobre las caídas o las fracturas. Es más, el mecanismo a través del cual los IACE producen mejorías funcionales en ancianos con demencia no está del todo aclarado, pero podría estar relacionado con la función motora y con la reducción del riesgo de caídas mediante mejorías sutiles de la marcha (reducción de la variabilidad de la marcha). Estudios pilotos con galantamina y donepezilo han corroborado esta hipótesis. Recientemente se ha demostrado que la memantina, aprobada para el tratamiento en las fases moderadas de EA, puede disminuir la variabilidad de la marcha, lo que sugiere que el mecanismo dual dopaminérgico/glutamatérgico puede tener un potencial efecto sobre la marcha. Asimismo, en un estudio muy reciente se ha señalado que parece que la memantina disminuye el riesgo de fractura por un potencial efecto sobre la inhibición de la formación de osteoclastos. A pesar de estos interesantes resultados, el papel de las intervenciones farmacológicas para prevenir caídas es todavía un objeto de investigación.

CONCLUSIONES Y DIRECCIONES FUTURAS

En la evaluación de los trastornos de la marcha y de las caídas en el paciente anciano ha predominado un nihilismo terapéutico, que, como en otras áreas de la medicina en las que ocurrió de esta manera, ha determinado un desarrollo insuficiente del análisis etiológico y fisiopatológico de este «gigante». Hasta hace relativamente poco tiempo era común observar que en los servicios de urgencias o de clínica general se hacía un exhaustivo hincapié en el tratamiento de las consecuencias físicas de las caídas, ya fueran estas lesiones de partes blandas o fracturas, así como una falta de análisis y seguimiento del anciano que consultaba por una caída y que no había sufrido ningún tipo de lesión. En la última década se ha producido un crecimiento exponencial del cuerpo del conocimiento con respecto a la evaluación y el tratamiento de los diferentes factores de riesgo y causas que confluyen en el síndrome de caídas.

El primer escalón de la aproximación terapéutica es la prevención primaria y evitar la recurrencia en los pacientes que han sufrido una caída.

Cuando la caída es la expresión de un trastorno agudo (infección aguda o hipotensión arterial), el tratamiento es sencillo y efectivo, al consistir en revertir la causa. No obstante, la mayor parte de las caídas que se asocian a daño grave ocurren en mayores de 75 años y son multicausales. En estos casos, el tratamiento es complejo y la aproximación debe ser multidisciplinaria. Se ha demostrado que tres medidas tienen impacto en la disminución de la incidencia de caídas en mayores no institucionalizados: reducir la polimedicación, realizar ejercicios para mejorar la fuerza y el equilibrio, y mejorar el entorno físico y topográfico del paciente. Además, en ancianos deficientes de vitamina D y en institucionalizados, el uso de vitamina D resulta una medida eficaz para reducir las caídas.

Si bien se ha demostrado que el ejercicio, particularmente el multicomponente, tiene múltiples beneficios en los pacientes mayores, la aplicación de ejercicios inespecíficos («gimnasia», caminar) por sí sola no tiene ningún efecto en la reducción del riesgo de caídas. No obstante, sí existe una fuerte evidencia de la eficacia de dichos ejercicios cuando a ellos se suman otras medidas de baja tecnología, como la reducción de la polimedicación (especialmente de benzodiazepinas y de otros psicofármacos), o cuando los mismos son tutelados.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Annweiler C, Montero-Odasso M, Schott AM, et al. Fall prevention and vitamin D in the elderly: an overview of the key role of the non-bone effects. J Neuroeng Rehabil 2010;7:50.

Casas-Herrero A, Izquierdo M. Physical exercise as an efficient intervention in frail elderly persons. An Sist Sanit Navar 2012;35:69-85.

Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. Cochrane Database Syst Rev 2012 Sep 12; 9: CD007146.

Isaacs B. The Challenge of Geriatric Medicine. New York: Oxford University Press; 1992. p. 1-7.

Montero-Odasso M, Muir SW, Speechley M. Dual-task complexity affects gait in people with mild cognitive impairment: the interplay between gait variability, dual-tasking and risk of falls. Arch Phys Med Rehabil 2012;93:293-9.

Montero-Odasso M, Verghese J, Beauchet O, et al. Gait and cognition: a complementary approach to understanding brain function and the risk of falling. J Am Geriatr Soc 2012; 60:2127-36.

Muir SW, Montero-Odasso M. The efficacy of vitamin D supplementation on muscle strength, gait and balance in older adults: a systematic review and meta-analysis. J Am Geriatr Soc 2011;59:2291-300.

Panel on Prevention of Falls 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; 59:148-57.

Rubenstein LZ, Josephson KR, Osterweil D. Falls and fall prevention in the nursing home. Clin Geriatr Med 1996;12:881-902.

Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med 2003;348:42-9.

Vu MQ, Weintraub N, Rubenstein LZ. Falls in the nursing home: are they preventable? J Am Med Dir Assoc 2004;5:401.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 50

El anciano con síncopes y otras pérdidas transitorias de conocimiento

Javier Pérez-Jara Carrera

INTRODUCCIÓN

Las pérdidas transitorias de conocimiento (PTC) con pérdida del tono postural y recuperación espontánea y completa son un problema clínico frecuente. La European Society of Cardiology (ESC) considera el síncope como un tipo de PTC en el que el mecanismo subyacente es una hipoperfusión cerebral. Sin embargo, no todos los autores siguen esta definición, pues deja fuera del término «síncope» otras PTC, como las crisis comiciales, las de origen psicógeno o procesos metabólicos. El término «PTC» probablemente se adapte mejor a las circunstancias asociadas a este síntoma, dado que la identificación del mecanismo causal habitualmente no es posible entre pacientes más mayores. Otras características comunes para todas las PTC son la pérdida del tono postural y que la recuperación no precisa que se realicen maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Entre las personas mayores, la incidencia y la prevalencia aumentan con la edad, debido a una combinación de cambios fisiológicos y patológicos. Las causas de las PTC frecuentemente son multifactoriales entre los pacientes mayores por el incremento de la prevalencia de la comorbilidad, de la polifarmacia y de la coexistencia con múltiples diagnósticos. Son más frecuentes los diagnósticos de arritmias, estenosis aórtica o síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. La gravedad de las causas es variable, desde un carácter benigno hasta suponer una amenaza para la vida del paciente. Por esta causa es habitual el ingreso hospitalario y el empleo de procedimientos diagnósticos complejos. Además, la historia clínica, frecuentemente, no proporciona datos fiables y los sucesos tienden a ocurrir sin testigos, lo que puede hacer más difícil su detección. Una de las características del síncope es que con mucha frecuencia provoca una caída. En general, la proporción de lesiones debidas a síncope entre mayores es elevada, y sus consecuencias, más serias.

EPIDEMIOLOGÍA

El síncope representa del 1 al 3% de todas las urgencias atendidas en un hospital general y alcanza el 1-6% de todos los ingresos hospitalarios independientemente de la edad. En torno al 80% de los pacientes hospitalizados por este diagnóstico tienen 65 años o más, y la media de edad de los que visitan urgencias por síncope se sitúa entre los 69 y los 71 años. Estudios más recientes sugieren que la probabilidad de haber sufrido al menos un síncope sería del 40% hasta los 60 años. No existen muchos trabajos sobre la prevalencia y la incidencia de esta entidad en la población anciana. La prevalencia acumulada detectada en el estudio de Framingham fue del 3% para varones y del 3,5% para mujeres; la incidencia del primer síncope en la población general fue de 6,2 casos por cada 1.000 personas-año, cifra que subió hasta 19,5 entre mayores de 80 años. La edad media del primer síncope fue de 52 años. El síncope es una situación que puede llegar a ser experimentada por el 30% de los adultos alguna vez en su vida; de hecho, un estudio indica que el 21% de los mayores de 75 años han sufrido al menos un síncope a lo largo de su vida. Algunos estudios observan que el 23% de los ancianos ingresados en una residencia habían tenido una PTC en los 10 años previos, que el 7% la habían presentado en el año anterior y que el 6% presentaron un nuevo síncope durante el primer año de seguimiento, con una recurrencia del 30%, que ascendía al 35% a los 3 años. En EE. UU., los costes asociados a los síncopes se estiman en 2,4 billones de dólares, según el *Anual Healthcare*. En la figura 50.1 se expone la frecuencia de las categorías de PTC según la edad.

FISIOPATOLOGÍA

El cese temporal de la función cerebral que causa el síncope es el resultado de una reducción brusca y transitoria del flujo sanguíneo en el sistema reticular activador ascendente (SRAA), que es la zona responsable del mantenimiento del nivel de consciencia. Los cambios fisiológicos dependientes de la edad que se producen en la frecuencia cardíaca, en la presión sanguínea y en el flujo cerebral, en combinación con la existencia de múltiples enfermedades, contribuye al aumento de la prevalencia de esta entidad dentro de la población mayor.

Cambios cardiovasculares

Es posible que los reflejos autónomos, que pueden ayudar a mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo cerebral durante los cambios posturales y las situaciones estresantes, se encuentren alterados en los ancianos. Conforme aumenta la edad, se produce un declive progresivo de la sensibilidad de los barorreceptores carotídeos. Los ancianos son más sensibles a los vasodilatadores y menos capaces de compensar las caídas bruscas de la presión arterial secundarias a hemorragia aguda o por fenómenos más comunes, como la tos o la bipedestación. Los niveles de noradrenalina están aumentados, posiblemente por un excedente de las terminaciones nerviosas simpáticas, así como por una disminución del aclaramiento, y con ello se produce una reducción de la taquicardización mediada por estos receptores en respuesta a la activación simpática. También hay una reducción en la respuesta vasodilatadora β-adrenérgica y vasoconstrictora α-adrenérgica. Esto puede ocurrir debido a la disminución del número de receptores adrenérgicos por la regulación ante los altos niveles de noradrenalina. Aunque las causas no están claras, el envejecimiento también se asocia a una reducción del tono parasimpático. Estos datos provienen de estudios en los que se observa que la variabilidad de la frecuencia cardíaca con la maniobra de Valsalva o con la tos está disminuida en ancianos. Otros estudios indican que, ante la carga oral de glucosa, se desencadena una respuesta del paciente mayor con menores incrementos de la actividad simpática, lo que lleva, en determinados casos, a una hipotensión posprandial.

La respuesta cronotrópica al ortostatismo está también deteriorada en el anciano. La respuesta normal al ortostatismo es un taquicardia refleja que ocurre durante los primeros 15 s y que es mediada por bloqueo vagal. Técnicas de electrofisiología y de bloqueo autonómico farmacológico revelan una disminución progresiva de la actividad cardíaca parasimpática con la edad. También hay una reducción de las células cardíacas marcapasos en el nódulo sinusal y un aumento del tejido elástico y del colágeno en el sistema de conducción cardíaco. A los 75 años se tienen menos de un 10% de las células sinoauriculares presentes en los jóvenes. En estudios en mesa basculante se detecta una activación simpática reducida durante la fase de ortostatismo pasivo. Además, los cambios hemodinámicos previos a la aparición de síntomas se traducen en una intensa actividad vagal central progresiva que se asocia a un fallo en la activación simpática periférica.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

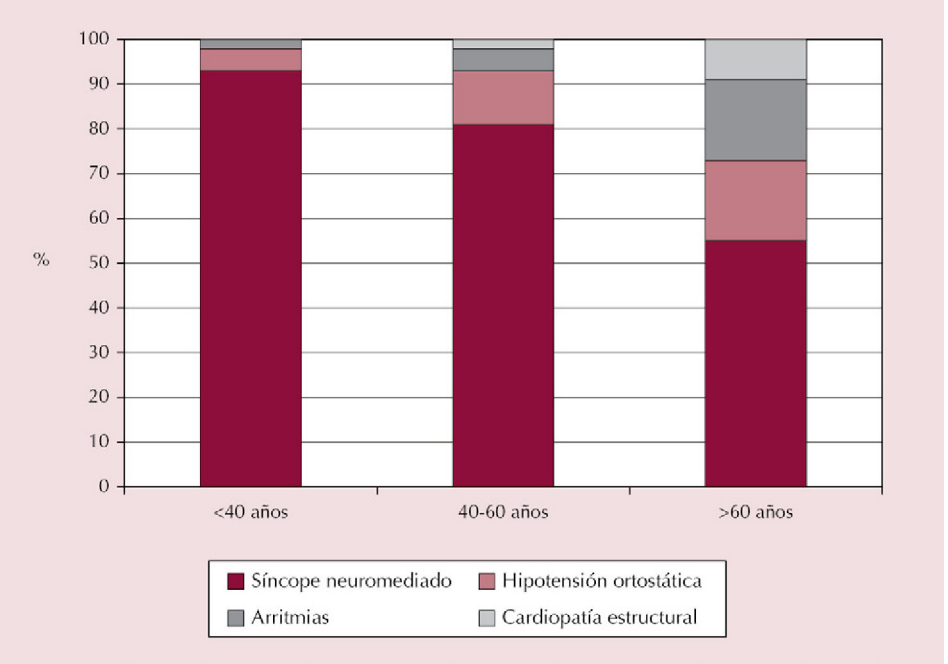


FIGURA 50.1 Distribución de frecuencias de causas de síncope por grupos de edad.

Cambios en la liberación de oxígeno cerebral

Para mantener el nivel de consciencia, se ha estimado que en personas jóvenes se precisa la liberación de al menos 3,5 ml de oxígeno por cada 100 g de tejido cerebral por minuto. Cuando la liberación de oxígeno cae por debajo de ese punto umbral, se puede desarrollar un cuadro sincopal. La liberación de oxígeno depende del flujo sanguíneo y de la capacidad de transporte del mismo. Este último elemento depende, a su vez, del contenido de hemoglobina sanguínea y de la saturación arterial. Se ha comprobado que un cese del flujo sanguíneo cerebral durante 6-8 s es suficiente para causar una pérdida completa del conocimiento. La experiencia de la mesa basculante muestra que una reducción de la presión arterial sistólica inferior a 60 mmHg se asocia a síncope. También se ha estimado que una disminución tan baja como del 20% en la perfusión cerebral de oxígeno es suficiente para causar una pérdida de conocimiento.

El flujo sanguíneo cerebral puede declinar del 17 al 25% entre la segunda y la séptima décadas de la vida. La autorregulación cerebral que permite mantener el flujo constante, a pesar de los cambios en la presión arterial, se encuentra alterada en presencia de hipertensión. Adicionalmente, varios cambios fisiológicos dependientes de la edad pueden bloquear la capacidad de respuesta a las situaciones de estrés, como la regulación hormonal del volumen extracelular, que está deteriorada en el anciano. El envejecimiento está asociado a un declive de la actividad basal de renina y a un mínimo incremento de los niveles de renina en respuesta a una depleción de sodio y al estrés postural. También se encuentra disminuida la respuesta de la aldosterona a las situaciones anteriores. La secreción de hormona antidiurética se encuentra conservada o discretamente aumentada en respuesta a las situaciones de hiperosmolaridad; sin embargo, la respuesta a la situación de hipovolemia se encuentra claramente disminuida.

CONSECUENCIAS DE LA PÉRDIDA TRANSITORIA DE CONOCIMIENTO EN EL PACIENTE MAYOR

La proporción de heridas que se producen por cada caída sincopal puede ser tan alta como del 35%. De ellas más de un sexto son graves, como fracturas, hematoma subdural o accidentes. Otras consecuencias son la hospitalización, la pérdida de confianza, la depresión, la ansiedad, la institucionalización u otros accidentes. El síndrome de miedo a caer aparece en el 50% de los ancianos que presentan mareos y sufren caídas y síncopes. Este síndrome provoca una limitación de la movilidad, una restricción de las actividades sociales y la pérdida de la independencia.

La mortalidad al año por cuadros sincopales es variable. El American College of Cardiology (ACC) refiere que no se produce un aumento de la mortalidad entre los pacientes que no tengan una enfermedad estructural cardíaca. La ESC refiere una mortalidad al año entre estos pacientes del 18 a 33%. Otro estudio reciente indica que la mortalidad es del 17,2% para mayores de 65 años, aunque asciende al 35% entre los de más de 80.

EVALUACIÓN DE LA PÉRDIDA TRANSITORIA DE CONOCIMIENTO Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Evaluación general

La historia clínica, la exploración física, el electrocardiograma (ECG) y las determinaciones de presión arterial en ambos brazos y de la presión ortostática son las pruebas iniciales fundamentales del manejo de la PTC, mediante las cuales se puede identificar la causa con una precisión importante. La determinación del volumen circulante o las circunstancias que pueden modificarlo, como anemias, particularmente en pacientes mayores, sugieren que deberían incluirse análisis rutinarios de sangre en la valoración inicial. Sin embargo, con mucha frecuencia no es posible determinar en el momento de la consulta el motivo que provocó el síncope. El diagnóstico de síncope suele representar un reto aún mayor entre pacientes ancianos y se deben descartar inicialmente aquellas causas que constituyan una urgencia médica, como infarto de miocardio, hemorragia interna masiva o arritmias cardíacas.

El objetivo de la geriatría es la prevención de la enfermedad y la mejora de la calidad de vida de las personas mayores. Esto implica que los esfuerzos diagnósticos ante una PTC, aunque deben, en un primer paso, estar dirigidos a evaluar el riesgo de muerte, están orientados, en último término, a evitar caídas, lo que pasa por la identificación de sus causas y la aplicación del tratamiento. El hecho de que muchos ancianos tengan deterioro cognitivo, de que entre el 50 y el 70% de las PTC no sean observadas, de que cerca del 40% de los pacientes presenten amnesia retrógrada y de que una alta proporción de casos se presenten como caídas inexplicadas dificulta la posibilidad de sospechar alguna causa. Esto implica la necesidad de emplear más medios diagnósticos que suelen ser bien tolerados por pacientes ancianos, incluso por los frágiles.

Según las recomendaciones de la ESC, la evaluación inicial debe orientarse:

- A determinar si el paciente realmente tuvo un síncope o si, por el contrario, presentó cualquiera de las otras formas de PTC no sincopal, como convulsiones, así como a establecer si hay rasgos clínicos que sugieran un diagnóstico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 50.1 Manifestaciones clínicas sugerentes de causas específicas de síncopes o pérdidas de conocimiento

Síntomas	Diagnóstico
Dolor, situaciones no placenteras, ruidos, olores Después de permanecer durante un tiempo prolongado de pie	Vasovagal
Micción, defecación, tos, deglución	Síncopes situacionales
Junto con dolor facial	Síncope con neuralgia del trigémino
Justo tras incorporarse	Hipotensión ortostática
Al girar la cabeza o al presionar el seno carotídeo	Hipersensibilidad del seno carotídeo
Asociados con cefalea	Migraña, convulsiones
Con vértigo, disartria o diplopía	Accidente isquémico transitorio, migraña basilar
Con confusión tras el episodio o que duren más de 5 min	Convulsiones
Asociados a soplo que cambia con la posición	Mixoma auricular
Con el ejercicio	Estenosis aórtica o mitral, hipertensión pulmonar, cardiopatía isquémica
Después de las comidas	Hipotensión posprandial
Breve pérdida de consciencia sin pródromos y con enfermedad cardíaca	Arritmias
Frecuentes con síntomas somáticos pero sin enfermedad cardíaca	Enfermedad psiquiátrica
Con el movimiento del brazo	Síndrome de robo de la subclavia

- A la estratificación del riesgo de muerte, lo cual se lleva a cabo a través de la identificación de los pacientes con enfermedad cardíaca subyacente, como cardiopatía isquémica, estenosis aórtica, miocardiopatía dilatada o hipertrófica, o arritmias.
- A la identificación de la causa de la PTC.
- A la valoración de la conveniencia o no de ingresar al paciente.

Historia clínica

La historia clínica y la exploración física son las herramientas diagnósticas más útiles, y hasta el 25% de los pacientes pueden ser diagnosticados a través de ellas. Se deben recoger datos sobre el comienzo, la frecuencia y la duración de las PTC, así como los síntomas premonitorios, las circunstancias que rodearon al síncope y las lesiones derivadas, teniendo en cuenta la descripción que aporten los testigos o los servicios médicos de asistencia. Así, nos interesará la relación del síncope con las comidas, la ingesta de alcohol, la tos, la micción y defecación, o los movimientos de cabeza o cuello, las palpitaciones y el dolor torácico, la disnea o la focalidad neurológica. La tabla 50.1 expone los síntomas y signos orientativos en cada caso de síncope. Se estudiarán todas las enfermedades asociadas, como diabetes, infecciones, enfermedades crónicas, inmovilización prolongada o depleción de volumen. Determinados signos y síntomas sugerirán o no un origen cardíaco del síncope (cuadro 50.1). Se deben recoger los antecedentes personales de PTC y enfermedades, los antecedentes familiares de muerte súbita, y datos relativos a la situación funcional, social y cognitiva del paciente.

La recogida de una historia completa de fármacos, en particular los que han sido recientemente incorporados por el paciente mayor, puede orientarnos en torno al origen del síncope. Los fármacos antidepresivos e hipotensores son los más frecuentemente implicados, pero también pueden influir los antianginosos, los analgésicos y los depresores del sistema nervioso central. La determinación de niveles sanguíneos puede ser útil en el diagnóstico, pero lo más importante para confirmar la relación fármaco-síncope es documentar los diversos efectos secundarios, la relación temporal y la supresión o no del síncope al retirar el fármaco.

Examen físico

Las enfermedades cardíacas estructurales causantes de síncope, como la estenosis aórtica, la embolia pulmonar o el síndrome de robo de la subclavia y las neurológicas, se suelen sospechar a partir de los datos de la historia clínica y de los obtenidos en la exploración física. Esta debe ser lo más completa posible; ha de incluir signos de depleción de volumen, auscultación cardíaca, signos de la existencia de una enfermedad cardiovascular oculta o signos focales neurológicos. Se deben recoger de forma sistematizada y cuidadosa los siguientes datos:

- Presión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito en ambos brazos y en bipedestación.
- Auscultación cardíaca y carotídea, en la que se documentará la presencia o ausencia de sonidos anómalos, la frecuencia y las alteraciones del ritmo cardíaco.
- En aquellos pacientes con cuadro sincopal de origen desconocido se deben explorar la marcha, la fuerza muscular, la presencia de signos extrapiramidales, la movilidad, la necesidad de ayudas técnicas, la visión y la audición.

En el paciente mayor, el síncope hace precisa una valoración particular, ya que es frecuente que tenga un origen multifactorial. De ahí que el tratamiento deba estar dirigido hacia todas las causas que puedan afectar al síncope. La presentación generalmente es variable y atípica. Hay que tener en cuenta que en los pacientes mayores los síncopes vasovagales pueden presentarse sin pródromos y con amnesia retrógrada hasta en el

Cuadro 50.1 Estratificación del riesgo. Criterios de alto riesgo a corto plazo que requieren hospitalización o evaluación rápida

- Enfermedad cardíaca estructural grave o cardiopatía isquémica (insuficiencia cardíaca, baja fracción de eyección o infarto agudo de miocardio previo).
- Datos clínicos o electrocardiográficos sugestivos de síncope arrítmico: síncope durante el ejercicio o en decúbito, palpitaciones durante el síncope, antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca, taquicardia ventricular no sostenida, bloqueo bifascicular (bloqueo de rama izquierda o derecha combinado con hemibloqueo anterior o posterior) u otra conducción intraventricular anómala con complejo QRS superior o igual a 120 ms, bradicardia sinusal inadecuada inferior a 50 latidos/min o bloqueo sinoauricular en ausencia de fármacos bradicardizantes o ejercicio físico, complejo QRS preexcitación, intervalo QT prolongado o acortado, y patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en V1-V3 (síndrome de Brugada).
- Comorbilidades importantes:
  - Anemia grave.
  - Alteraciones electrolíticas.

40% de los casos. Las caídas inexplicadas, los mareos o la hipotensión ortostática (HO) se solapan en la presentación.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio y la radiografía de tórax, en general, deben hacerse siempre, aunque es poco probable que se llegue a un diagnóstico, debido a la alta prevalencia de enfermedades y a su presentación clínica atípica en los mayores. Se debe efectuar un estudio hematológico completo para descartar la presencia de anemia o de un proceso infeccioso oculto. Es adecuado descartar hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperpotasemia o hipopotasemia, particularmente en pacientes mayores que toman gran cantidad de fármacos. Los niveles de creatinina ayudarán a conocer el estado volumétrico, sobre todo en sujetos con HO. Se debe realizar una gasometría arterial si se sospecha un tromboembolismo pulmonar o una determinación de enzimas cardíacas ante la sospecha de un síndrome isquémico coronario. Recientes estudios sugieren la utilidad de péptidos cardíacos, como el péptido natriurético cerebral (BNP) o la prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP), u otros péptidos en la diferenciación entre síncopes cardíacos y no cardíacos, pero los datos de dichos trabajos no se han generalizado. Por el contrario, el dímero D no ha resultado de ayuda en el manejo del síncope en urgencias.

Electrocardiograma

El ECG suministra datos muy importantes acerca del ritmo cardíaco y de la conducción auriculoventricular (AV). Debe realizarse como test de primera línea para excluir arritmias cardíacas e infarto de miocardio. En aproximadamente el 30% de los pacientes mayores con síncope causado por una arritmia, esta fue diagnosticada en el ECG realizado en el servicio de urgencias. El ECG identifica la causa del síncope, en general, en el 5% de los pacientes y se suele realizar en los servicios de urgencia, debido, en parte, a la naturaleza transitoria de los trastornos del ritmo. La existencia de bradicardia sinusal, de bloqueo de rama o de un alargamiento del segmento PR hace sospechar una bradiarritmia como causa del síncope. La taquiarritmia puede ser el origen en los casos de extrasistolia ventricular frecuente o taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente. Tanto la prolongación como el acortamiento del intervalo QT predisponen a presentar determinadas arritmias.

Masaje del seno carotídeo

El masaje del seno carotídeo está indicado en pacientes mayores de 40 años con síncopes de etiología desconocida pese a la valoración inicial y ante la sospecha de un síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Debe realizarse bajo estricta vigilancia y monitorización cardíaca, y no debe llevarse a cabo si el paciente tiene soplos carotídeos, historia de taquicardia ventricular reciente, infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular (en los últimos 3 meses). Aun en pacientes sin estas contraindicaciones se han observado un 0,28-0,45% de complicaciones neurológicas isquémicas definitivas. Debe realizarse tanto en decúbito como en bipedestación y en ambas carótidas.

Monitorización ambulatoria de la frecuencia cardíaca

La monitorización cardíaca es un sistema de apoyo esencial en la búsqueda del diagnóstico del síncope. Los dispositivos disponibles se diferencian entre sí en la duración de la monitorización, en la calidad de la misma, en el coste, y en la conveniencia y el grado de invasividad de la prueba que se pretenda. Los dispositivos pueden ser externos, como el monitor de Holter o el grabador de episodios *(event recorder),* o internos, como el Holter insertable. La monitorización cardíaca es diagnóstica cuando existe correlación entre los síntomas y los datos del ECG. La presencia de arritmias asintomáticas no se considera diagnóstica, salvo si hay pausas superiores a 3 s en vigilia, si hay períodos de bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o de tercer grado, o si aparecen taquicardias ventriculares paroxísticas rápidas. En general, el Holter suministra datos sobre la etiología del síncope en aproximadamente el 4-15% de los casos. En pacientes en los que la clínica persista sin causa aparente después de una evaluación completa y con una elevada probabilidad de identificar una arritmia como responsable del síncope, o en los que los síntomas sean esporádicos, hay que considerar el empleo de un grabador de acontecimientos, sobre todo si los síntomas aparecen con una periodicidad casi mensual o cada 2 meses, así como del Holter insertable, si la frecuencia es superior a los 3 meses; además, esta última es una medida con una buena relación coste-efectividad. Cada vez es mayor la evidencia de que el Holter insertable debe ser empleado en fases cada vez más precoces del proceso diagnóstico.

Ecocardiograma

El ecocardiograma ayuda a identificar enfermedad cardíaca subyacente, como enfermedad valvular, embolia pulmonar y otras patologías cardíacas. Aunque su capacidad diagnóstica es baja en casos en los que no hay hallazgos en el ECG, en la exploración física o en la historia clínica, el ecocardiograma puede dar información muy valiosa sobre el tipo y la gravedad de la enfermedad subyacente cardíaca, lo cual puede ser útil en la estratificación del riesgo.

Test de esfuerzo

Se debe evaluar la existencia o no de isquemia en pacientes con riesgo o con antecedentes de enfermedad coronaria. El ACC recomienda realizarlo en pacientes con síncope no explicado, especialmente si el mismo está relacionado con un esfuerzo o si se sospecha la presencia de una enfermedad cardíaca estructural.

Prueba de la mesa basculante o de inclinación (tilt test)

Está indicado como apoyo para el diagnóstico de síncopes vasovagales y síncopes de origen no explicado sin sospecha de enfermedad estructural cardíaca. Es bien tolerado por pacientes mayores. Se realiza con la mesa basculante a 70°. En una primera fase de 20 min se realiza sin medicación y después se emplean 400-800 μg de nitroglicerina sublingual. Se considera que el *tilt test* es positivo cuando el paciente reproduce los síntomas con una disminución de 50 mmHg de la presión arterial, con presión arterial inferior a 90 mmHg o con bradicardia. Tiene una sensibilidad baja (del 37-68% de los pacientes) pero una alta especificidad. Estas dudas sobre su eficacia a la hora de llegar a un diagnóstico han hecho que la American Heart Association (AHA) no recomiende el *tilt test* como prueba diagnóstica. Sin embargo, una buena proporción de estudios sobre PTC recogen esta técnica como protocolo en el diagnóstico de síncopes de origen no explicado.

Estudio electrofisiológico

Tiene poca aplicación en el paciente mayor. Estaría indicado en síncopes de origen no explicado en sujetos con alteraciones estructurales cardíacas, como cardiopatía isquémica, alteraciones del ECG, y antecedentes familiares de muerte súbita y síncope acompañado de palpitaciones, pero su utilidad es muy baja (3%).

Otras pruebas diagnósticas

En casos en los que hay sospecha de PTC no sincopal de origen epiléptico, se precisa una valoración neurológica completa, así como el empleo de pruebas complementarias, como el electroencefalograma (EEG), la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM) craneal u otras pruebas en caso de enfermedades neurológicas, como punción lumbar, electromiograma, etc. El rendimiento del EEG en pacientes con síncope sin antecedentes de crisis epilépticas es muy bajo. Ante la sospecha de trastorno psiquiátrico, debe hacerse una valoración exhaustiva psiquiátrica.

Estratificación del riesgo

El síncope puede ser un precursor de muerte súbita, particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente. De ahí la importancia de establecer la existencia o no de esta patología. Se debe realizar una valoración cardiológica exhaustiva, además de emplear, en algunas ocasiones, el ecocardiograma y el test de esfuerzo, para ayudar a determinar si el origen del síncope es cardíaco (en cuyo caso el riesgo de mortalidad está aumentado) o descartar la presencia de una cardiopatía estructural (en cuyo caso no hay un aumento de la mortalidad). De esta forma se consigue establecer si el riesgo de muerte súbita es alto o bajo. Los criterios de alto riesgo en la estratificación del mismo se exponen en el cuadro 50.1.

Algoritmos diagnósticos propuestos

Existen varios algoritmos diagnósticos, pero ninguno de ellos ha sido específicamente desarrollado para la valoración del paciente mayor. De los algoritmos propuestos, uno de ellos, parcialmente modificado del propuesto por la ESC para una mejor adaptación al anciano, se puede ver en la figura 50.2.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

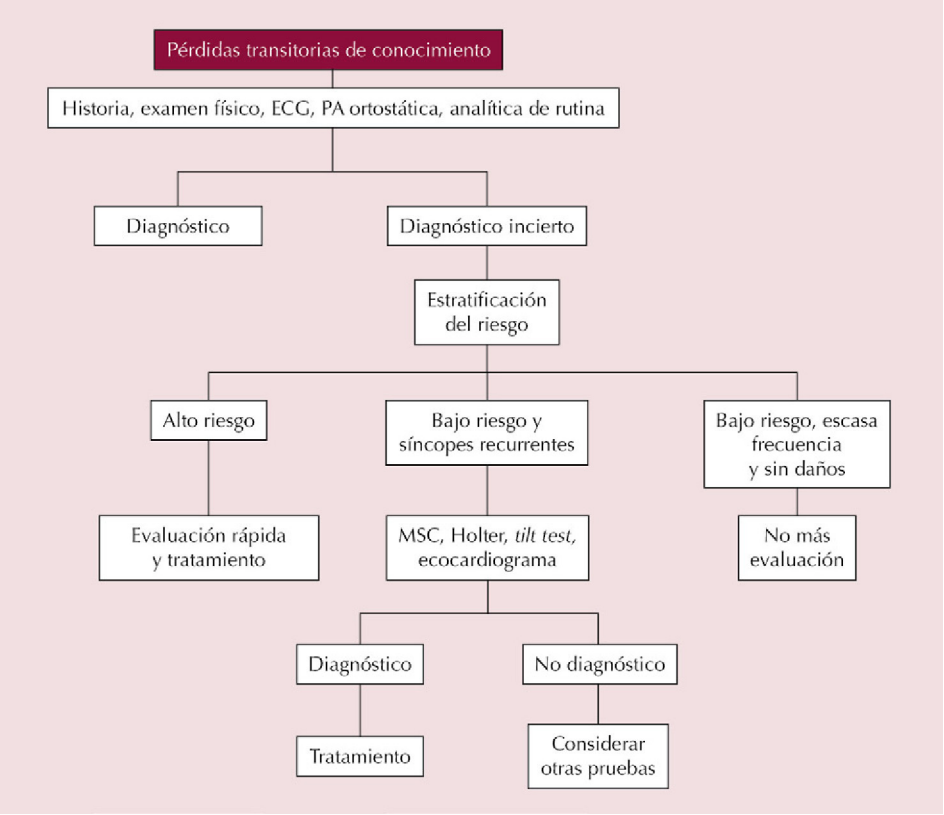


FIGURA 50.2 Algoritmo diagnóstico de las pérdidas transitorias de conocimiento. MSC, masaje del seno carotídeo.

De esta forma se llega a un diagnóstico en el 30-60% de los casos. Cuando la evaluación no revela un claro diagnóstico, se debe determinar qué pacientes son de alto riesgo. Dado que no hay unos datos fiables en población mayor, posiblemente los criterios más apropiados sean los de la ESC para la hospitalización de un paciente con PTC, los cuales se exponen en el cuadro 50.1.

ETIOLOGÍAS CAUSANTES DE PÉRDIDAS TRANSITORIAS DE CONOCIMIENTO Y SU MANEJO

Son múltiples las causas de PTC que afectan al paciente mayor, las cuales varían extraordinariamente de unos estudios a otros. El porcentaje de síncopes no diagnosticados oscila entre el 6 y el 47%, si bien esta tasa disminuye a medida que se generalizan los sistemas de detección y se crean unidades específicas de síncopes. Las PTC se clasifican en cinco categorías etiológicas: síncopes neurocardiogénicos o reflejos, HO, de causa cardíaca, de causa cerebrovascular y las PTC no sincopales.

Síncopes neurocardiogénicos

El síncope sería la consecuencia de mecanismos reflejos que están asociados a una vasodilatación arterial inadecuada, a una excesiva bradicardia o a ambas situaciones.

Síncopes situacionales

Determinadas actividades como la deglución, la defecación, la micción o la tos se relacionan con síncope en personas susceptibles. En general, implican una respuesta cardioinhibidora, una vasodepresora o ambas.

El síncope deglutorio aparece fundamentalmente en pacientes mayores y se puede producir en aquellos con tumores, divertículos, espasmos esofágicos, acalasia o sin patología local sobreañadida. También puede asociarse a terapia cardioactiva o infarto agudo de miocardio. Determinados alimentos o bebidas frías pueden desencadenarlos. Muchos de los pacientes son tratados con marcapasos para evitar los episodios de bloqueo AV o paro sinusal provocado por el reflejo. También se debe tratar la patología orofaríngea o esofágica observada.

El síncope miccional aparece durante la micción o inmediatamente después, y su recuperación es rápida y completa. Cerca del 9% de los episodios sincopales en los adultos están relacionados con la micción, sobre todo en pacientes con hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical. En la población mayor, este tipo de síncope es más frecuente en mujeres (2:1), los pacientes suelen estar en tratamiento con más de tres fármacos y suelen presentar al menos tres enfermedades agudas o crónicas. En más del 30% de los casos el síncope es de tipo recurrente.

El síncope tusígeno ocurre típicamente en varones de edad media y mayores musculosos, y representa el 2,5% de todos los síncopes que ocurren en adultos. Los cuadros de tos paroxística pueden acompañarse de vértigo o síncope, sobre todo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, generalmente durante los accesos de tos.

El cuadro sincopal asociado a la defecación puede ocurrir durante o inmediatamente después de la misma, y es más frecuente en mujeres mayores. De forma independiente, el paciente puede presentar síncope durante la realización de un examen rectal, un enema o una colonoscopia.

El tratamiento de los síncopes situacionales incluye evitar los factores precipitantes y tener en cuenta que los síntomas pueden exacerbarse con la medicación, en particular con los vasodilatadores. En el síncope defecatorio, el tratamiento de condiciones subyacentes como estreñimiento, fisuras anales, hemorroides, etc. puede aliviar los síntomas. Dada la alta asociación de estos síncopes con el síncope vasovagal o la hipersensibilidad del seno carotídeo, se requiere descartar la presencia de estas otras patologías.

El síncope que ocurre durante la neuralgia del glosofaríngeo o en la del trigémino se acompaña de dolor en la orofaringe, en la lengua o en la fosa amigdalina. Es infrecuente, pero muchos de los casos descritos se han presentado en pacientes mayores. La pérdida del conocimiento suele acompañarse de bradiarritmias más que de vasodilatación y se desencadenan al tragar bebidas frías, masticar, toser o hablar. La asociación de la neuralgia con el síncope es rara.

Hipotensión posprandial

Desde hace poco tiempo está siendo considerada como un tipo de síncope situacional. Se define como la caída de la presión arterial sistólica de al menos 20 mmHg o por debajo de 90 mmHg si la previa a la ingesta era superior a 100 mmHg, que sucede en las 2 h siguientes al consumo de

alimentos. Entre ancianos institucionalizados que presentaban síncope, el 8% tenían síncope posprandial. La prevalencia en mayores oscila en torno al 26%: es del 24-40% en pacientes institucionalizados y del 34-67% en mayores ingresados. La prevalencia aumenta con la edad, la polifarmacia y la comorbilidad. Otros factores de riesgo son los diuréticos, las comidas calientes o ricas en carbohidratos, la diabetes, la enfermedad de Parkinson, la disfunción autonómica, la hipertensión arterial y la insuficiencia renal crónica avanzada. Es difícil cuantificar el significado y la repercusión de la hipotensión posprandial, aunque se sabe que se asocia a síncope, caídas, somnolencia y aumento de la mortalidad. El diagnóstico se debe llevar a cabo mediante la monitorización ambulatoria de la presión arterial con cuidadosa documentación de cada comida. Los mayores descensos de la presión arterial se producen entre 35 y 60 min después de la comida. El manejo terapéutico incluye un aumento de la ingesta de agua antes de la comida, una disminución de la cantidad de carbohidratos simples en la dieta (aunque las grasas también hacen que la caída de la presión arterial sea mayor), acompañada de comidas menos copiosas y más numerosas, y estar acostado tras la comida. En el manejo farmacológico se han empleado la cafeína (60-200 mg), inhibidores de la α-glucosidasa como la acarbosa (100 mg) o la voglibosa (200 μg), la goma guar (4 g) o el octreótido (50 μg), pero los resultados son contradictorios y los efectos secundarios limitan su uso.

Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo

Se desencadena por la presión sobre los barorreceptores del seno carotídeo. Este reflejo provoca un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y una caída de la presión arterial. Es típico en personas de edad avanzada, asociado a comorbilidad coronaria o cerebrovascular, como la estenosis carotídea o enfermedades degenerativas, y entre los diabéticos. Es frecuente que se asocie el síncope con determinadas acciones, como afeitarse, llevar cuellos de camisa apretados o girar la cabeza hacia un lado. En la práctica clínica su importancia probablemente esté subestimada y se asocia a caídas inexplicadas, *drop attacks,* deterioro cognitivo y fracturas de cadera pero no a mayor mortalidad. Su diagnóstico se realiza mediante el masaje del seno carotídeo. El 33% de las personas con hipersensibilidad del seno carotídeo tienen síncope, y debemos tener en cuenta que fármacos como la digoxina o los β-bloqueantes predisponen a la hipersensibilidad.

Existen tres formas de hipersensibilidad del seno carotídeo, según la respuesta al masaje del seno carotídeo: 1) cardioinhibidor: es el tipo más frecuente, supone el 51-84% de los casos, y cursa con bradicardia sinusal, parada sinusal, bloqueo AV completo e incluso asistolia de más de 3 s de duración; 2) vasodepresor: se caracteriza por un descenso superior de 50 mmHg en la presión arterial sistólica sin bradicardia o bloqueo AV y representa el 5-12% de todos los casos, y 3) forma mixta: la presentan el 18-32% de los pacientes, y cursa con respuesta cardioinhibidora y vasodepresora al masaje carotídeo.

A la hora de realizar su tratamiento, hay que tener en cuenta la gravedad de los síntomas. Siempre se debe comenzar con medidas de educación al paciente, con la retirada de la medicación que tome o con el tratamiento de la patología causante o predisponente. Si los episodios persisten y el masaje del seno carotídeo es positivo con respuesta cardioinhibidora o mixta, está indicada la implantación de marcapasos. Este podría no evitar las caídas recurrentes, por lo que su empleo se está revisando. Si la respuesta es vasodepresora, el tratamiento estaría orientado a la sobrecarga de agua y sal y, posteriormente, se podría intentar un tratamiento farmacológico con fludrocortisona o paroxetina.

Síncope vasovagal

El síncope vasovagal se presenta cuando se desencadena una respuesta refleja que conduce a hipotensión y/o bradicardia lo suficientemente profunda como para producir isquemia cerebral. Suele ser recidivante y entre las causas desencadenantes se encuentran un ambiente caluroso o de aglomeración, ingesta de alcohol, hambre, posición de bipedestación prolongada, fatiga extrema, dolor intenso y situaciones emotivas o estresantes. Raramente ocurre en posición supina. Los episodios suelen ir precedidos de pródromos de segundos a minutos de duración y consistentes en debilidad, náuseas, sudoración, mareos, palidez, visión borrosa, etc. Normalmente los pacientes presentan estos síntomas presincopales de forma gradual, por lo que tienen tiempo para protegerse de las lesiones, si bien también hay casos en los que el síncope ocurre de forma brusca, sin que los sujetos puedan advertirlo. Algunos pacientes también refieren alucinaciones visuales o auditivas y déficits neurológicos focales como disartria. Igualmente, el episodio sincopal puede asociarse a movimientos tonicoclónicos, que pueden confundirse con epilepsia; generalmente se trata de contracciones tónicas de brazos y piernas, y elevación y movimiento hacia atrás de la cabeza, seguidos de sacudidas de brazos y piernas. Estos pacientes normalmente no tienen una fase postictal, pero en algunos casos pueden aparecer algunos síntomas postictales leves, como confusión o desorientación. Otros síntomas postsincopales pueden ser náuseas, cefaleas, mareos o malestar general. En general suele mantenerse el control de los esfínteres.

En el paciente mayor, los síntomas clásicos acompañantes del síncope vasovagal frecuentemente no aparecen o son muy cortos. Cuanto mayor es la frecuencia de toma de fármacos antihipertensores, mayor es el riesgo de este síncope. La calidad de vida se ve empeorada, a su vez, por la presencia de estrés psicológico, lo que conlleva la aparición de miedo a caerse, pérdida de confianza e incluso institucionalización. La recogida de la historia clínica puede ser mucho más compleja. Se ha observado que la incidencia del síncope vasovagal en pacientes mayores es superior a lo que se pensaba previamente. Está más frecuentemente asociado a permanecer de pie de forma prolongada y a la toma de medicación vasodilatadora, y esta última es la causa en la mitad de estos casos. El patrón de respuesta de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial varía respecto a los jóvenes, y es más común la respuesta hipotensora progresiva. Es bastante probable que se presente como una caída inexplicada o un desplome súbito. El diagnóstico se lleva a cabo mediante la prueba de la mesa basculante *(tilt test).*

La medicación cardiovascular, fundamentalmente con efecto hipotensor, puede ser la responsable de, al menos, la mitad de los síncopes vasovagales, por lo que la principal medida que se debe tomar en el caso de los pacientes mayores debería ser la modificación de estos tratamientos, bien mediante la reducción de la dosis o mediante la eliminación del fármaco. Las medidas conservadoras recomendadas son aconsejar la autoobservación, reconocer pródromos y desarrollar maniobras para abortar el cuadro, como cruzar las piernas, tensar los brazos o evitar factores precipitantes, llevar una silla portátil en algunos casos, dormir con la cama elevada por encima de 10° o el entrenamiento en la mesa basculante *(tilt training).* Si se comprueba que las medidas conservadoras no son eficaces, el tratamiento dependerá de los resultados de las pruebas complementarias, como la de la mesa basculante, o de los dispositivos de monitorización cardíaca que detecten bradicardias. En caso de que se observe una respuesta bradicardizante o cardioinhibidora con una frecuencia superior a cinco episodios al año, traumatismos graves o accidentes secundarios a un episodio sincopal en pacientes de más de 40 años, estaría indicada la implantación de un marcapasos (evidencia de clase IIa). En las respuestas vasodepresoras, que son las más habituales en la población mayor, además de lo anterior, se puede recomendar la expansión de la volemia mediante ingesta de agua (aproximadamente 2 l/día), sal suplementaria (120 mmol/día) —salvo contraindicación médica— o uso de medias de compresión de las piernas. El empleo de fármacos ha sido favorable en pequeños estudios pero no en estudios prospectivos de larga duración con controles con placebo, por lo que no hay suficientes datos para mantener el uso de medicación, aunque se recomienda el empleo de fludrocortisona (0,1-0,2 mg/día), midodrina (2,5 mg/8 h) o paroxetina.

Hipotensión ortostática

Se define como una reducción de la presión arterial sistólica y diastólica de al menos 20 y 10 mmHg, respectivamente, durante 3 min en bipedestación. Algunas sociedades científicas también definen la HO como una presión arterial sistólica ortostática inferior a 90 mmHg. La prevalencia varía del 4 al 33% entre los ancianos en el ámbito ambulatorio y puede llegar hasta el 60% en ingresados, en función de la metodología utilizada.

Varias situaciones patológicas están asociadas a HO. Se pueden considerar factores agudos y crónicos. Entre los primeros están los fármacos —que es la causa más frecuente—, sobre todo los hipotensores, pero también los narcóticos, los sedantes y los antidepresivos; la deshidratación de cualquier causa, como diarreas, fiebre, hemorragias, quemaduras o vómitos; la sepsis; la anemia; el infarto agudo de miocardio y las crisis adrenales. Las causas crónicas con fracaso del sistema nervioso autónomo se dividirían en: 1) centrales, como serían la atrofia multisistémica (MSA),

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la enfermedad de Parkinson, la enfermedad por cuerpos de Lewy, los infartos cerebrales múltiples o las mielopatías, o 2) periféricas, como la amiloidosis, el fracaso autonómico puro (PAF), los síndromes paraneoplásicos, la tabes dorsal, la anemia perniciosa, la hepatopatía crónica, la insuficiencia renal crónica, o las polineuropatías alcohólica o diabética. En presencia de polifarmacia, situación muy frecuente en el anciano, es difícil identificar la causa, debido al efecto sinérgico y a las interacciones farmacológicas. En cuanto a las enfermedades crónicas del sistema nervioso autónomo, el PAF es el menos frecuente y el más benigno. Esta situación se acompaña de trastornos del ritmo intestinal, impotencia y alteración en la sudoración. La HO en la enfermedad de Parkinson puede ser debida a varios factores, además de a la disautonomía; entre tales factores destacan los efectos adversos de la levodopa, el propio proceso de envejecimiento y los efectos secundarios de fármacos para el tratamiento de otras enfermedades acompañantes.

La principal manifestación clínica de la HO es la consecuencia de una hipoperfusión cerebral y a otros órganos, casi siempre en el contexto del cambio de postura. Las manifestaciones dependerán de la intensidad en la caída tensional y variarán desde una situación presincopal hasta un síncope acompañado de visión borrosa. En ancianos, la HO también se presenta como alteraciones del habla o de la vista, caídas o confusión. Se han identificado varias situaciones precipitantes de HO, como ejercicio físico, utilización de fármacos vasoactivos, maniobra de Valsalva, temperatura ambiental elevada y cambio brusco de posición, entre otras.

El principal objetivo del tratamiento es mejorar la perfusión cerebral. Las medidas generales son las primeras que se deben aplicar. En ellas están evitar situaciones que pueden favorecer la HO y los cambios bruscos posturales al incorporarse de la cama o de la silla, retirar fármacos asociados o disminuir sus dosis, corregir factores que reducen el volumen circulante como la anemia o la deshidratación, el empleo de medias de compresión en piernas y fajas abdominales, y elevar la cabecera de la cama unos 20°. En cuanto a las medidas farmacológicas, ninguna es totalmente satisfactoria ni está exenta de efectos secundarios. Para los casos de enfermedades neurológicas, el aumento de la ingesta de sodio y líquidos, salvo en los sujetos que padecen insuficiencia cardíaca, o de cafeína son a veces útiles. En cuanto al tratamiento farmacológico varios estudios han demostrado cierta eficacia: 1) la fludrocortisona en dosis de 0,1-0,3 mg/día causa una expansión volumétrica, reduce la natriuresis y sensibiliza a los α-adrenorreceptores de la noradrenalina (evidencia de clase IIa); posee importantes efectos secundarios, como hipertensión en decúbito, insuficiencia cardíaca, hipopotasemia, edemas y depresión, y 2) la midodrina es un simpaticomimético que produce vasoconstricción en los vasos de resistencia; el tratamiento se comienza con dosis de 2,5 mg tres veces al día hasta alcanzar una dosis máxima de 45 mg/día (evidencia de clase IIa). En caso de que el origen sea una disfunción autonómica, entonces se debe llevar a cabo un tratamiento causal, por ejemplo de la neuropatía diabética, si es posible. Es frecuente la asociación con hipertensión arterial, en cuyo caso el empleo de la monitorización ambulatoria de la presión arterial puede ayudar a determinar los momentos de mayor y menor presión y la aplicación del fármaco en ellos, así como a monitorizar la hipertensión arterial en decúbito.

Síncope de causa cardíaca

Es el producido por arritmias o disminución del volumen por minuto. Dentro de este grupo podemos encontrar causas estructurales o alteraciones del ritmo. Alteraciones estructurales cardíacas como la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrófica obstructiva pueden ser descubiertas en el 5-10% de los pacientes no seleccionados que sufren síncopes o caídas no explicadas. El objetivo inicial será tratar la enfermedad subyacente y disminuir el riesgo de muerte súbita, así como el de futuros síncopes.

El síncope debido a la estenosis aórtica grave se asocia a una supervivencia en ancianos de 2 años de media y sería una indicación para recambio valvular. El síncope afecta al 25% de los pacientes sintomáticos con estenosis aórtica. El tratamiento pasa por la sustitución valvular o el reemplazo valvular percutáneo.

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva es otra causa estructural del síncope. El 33% de los pacientes con estenosis subaórtica tienen más de 60 años, y el síncope afecta al 15-25% de aquellos con miocardiopatía hipertrófica, el cual puede ocurrir durante el esfuerzo o en reposo.

La isquemia miocárdica puede reducir el gasto cardíaco de forma directa, iniciar reflejos vagales que disminuyen el gasto y la resistencia vascular de forma indirecta, o producir arritmias transitorias. El síncope es el síntoma inicial en el 10% de los ancianos con infarto agudo de miocardio. Otras alteraciones como la taquicardia ventricular, las bradiarritmias o las taquiarritmias supraventriculares también pueden ser la causa del síncope. Se debe realizar un ECG y se han de determinar las enzimas cardíacas ante la sospecha de un infarto agudo de miocardio. Debe estudiarse cuidadosamente cuando se presenta una PTC en un paciente con cardiopatía isquémica, dado el alto riesgo de muerte súbita, siguiendo las indicaciones para el síncope de causa cardíaca estructural.

El síncope aparece en el 10 al 15% de los pacientes con embolismo pulmonar. Presentan más riesgo aquellos con movilidad reducida y los que se han sometido recientemente cirugía ortopédica o pélvica. La presentación del embolismo pulmonar en el anciano frecuentemente es atípica sin la aparición de los síntomas clásicos y con síntomas como síncope aislado sin disnea ni dolor torácico, y su frecuencia es hasta tres veces mayor entre los pacientes mayores que entre los jóvenes.

Otras cardiopatías estructurales que pueden provocar síncopes son el mixoma auricular, la estenosis mitral, la disección aórtica y el taponamiento cardíaco.

Sin embargo, las causas cardiológicas que más frecuentemente originan síncopes son las arritmias. Destacan las que se describen a continuación.

Bradicardias

Las bradiarritmias son muy frecuentes en los mayores. Su presencia en los ataques sincopales puede ser una simple coincidencia, y un síncope solo podría ser atribuido a una arritmia si esta (en el ECG o en el Holter) coincide con la pérdida de consciencia. El ECG puede mostrar bradicardia sinusal o fibrilación auricular con frecuencia ventricular inferior a 40 latidos/min, bloqueo sinoauricular, pausas sinusales, bloqueos AV de segundo o tercer grado, bloqueos de rama izquierda o derecha, bloqueos bifasciculares o trifasciculares, síndrome bradicardia-taquicardia o fallo del marcapasos.

La enfermedad del nodo sinusal es una bradiarritmia, generalmente asintomática, frecuente en el mayor. Esta enfermedad se debe sospechar en ancianos que sufren caídas inexplicadas o síncopes acompañados de bradicardia sinusal grave (frecuencia inferior a 50 latidos/min), taquicardias auriculares con frecuencias ventriculares lentas, largas pausas sinusales o episodios de bloqueo sinoauricular. Entre un tercio y la mitad de los individuos con disfunción del nodo sinusal desarrollan taquicardia supraventricular, como fibrilación o aleteo *(flutter)* auricular, que aumenta con la edad y con patologías como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dilatación del ventrículo izquierdo, valvulopatía cardíaca y marcapasos ventricular. En el caso de que haya síntomas, estos aparecen de forma intermitente, cambiante e imprevisible. Una vez descartadas causas farmacológicas u otras que podrían provocar las patologías, el tratamiento pasa por el empleo de marcapasos.

El fallo en la conducción AV es una de las causas más frecuentes de síncope en la población mayor. Determinadas medicaciones pueden provocan fallos en esta conducción, como el verapamilo, el diltiazem, los β-bloqueantes, la digoxina, los antiarrítmicos de las clases I y III, y los agonistas α-adrenérgicos, como la clonidina. También los inhibidores de la acetilcolinesterasa han sido descritos como causas de bloqueo AV. Otros procesos asociados son la hiperpotasemia, la hipermagnesemia, el hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal, la endocarditis y otras enfermedades infecciosas, las colagenopatías, el linfoma, el mesotelioma, el melanoma, la radioterapia, la ablación con catéter y el infarto agudo de miocardio. Los marcapasos no solo previenen el síncope, sino que también restauran la fisiología normal y la tolerancia al ejercicio, y aumentan la expectativa de vida.

Todas las taquiarritmias (taquicardia ventricular, fibrilación y *flutter* auricular con frecuencia ventricular rápida y taquicardia supraventricular rápida) pueden aparecer en el paciente mayor, aunque la taquicardia supraventricular suele ser menos frecuente. Dado que el envejecimiento supone una peor adaptación a cambios por empeoramiento de mecanismos homeostáticos, las taquiarritmias pueden presentarse con más frecuencia como síncopes, caídas o insuficiencia cardíaca. Se considera que las taquiarritmias pueden ser causantes de los síncopes en una proporción importante.

Uno de los problemas es la aparición de taquiarritmias en la monitorización ambulatoria, en la que con frecuencia se asocian como la causa del síncope, aunque no estén relacionadas con este en el momento del registro. La taquicardia ventricular detectada en el ECG o el Holter supone un fuerte predictor de nuevos eventos cardíacos en pacientes con baja fracción de eyección. El tratamiento pasa por fármacos antiarrítmicos, ablación con catéter y, en algunos casos, desfibrilador implantable.

Causas cerebrovasculares

El síndrome de robo de la subclavia es una causa rara. Puede ser de origen congénito o adquirido, generalmente arterioesclerótico. Ocurre cuando la circulación arterial hacia el brazo es bloqueada y, en consecuencia, se produce una derivación *(shunt)* de sangre desde el sistema cerebrovascular, que tiene que mantener tanto la circulación cerebral como la del brazo. Esto puede causar una perfusión insuficiente hacia el tallo cerebral, lo que puede provocar pérdidas de conocimiento cuando la demanda de circulación en el brazo desvía un volumen sanguíneo excesivo —que retira de la circulación cerebral— hacia él. El síncope puede ocurrir también durante el ejercicio o con el movimiento del brazo. Provoca vértigos, síncope o claudicación del brazo. Frecuentemente permanece asintomático. En la exploración se pueden detectar diferencias de presión arterial entre ambos brazos superiores a 20 mmHg. El diagnóstico se realiza a través de la ecografía Doppler pero se confirma mediante angiografía por TAC (angio-TAC), angio-RM o angiografía. El tratamiento conservador suele ser la terapia inicial, mientras que la aplicación de la cirugía vascular o la angioplastia, que son factibles y efectivas, se reserva para los casos refractarios.

Pérdidas transitorias del conocimiento no sincopal

Crisis epilépticas y accidentes cerebrovasculares

En general, la diferenciación entre epilepsia y síncope no es fácil, pero la historia clínica permite distinguir entre crisis comiciales y síncope. Hay que tener en cuenta que este último es mucho más frecuente que la epilepsia. En ausencia de testigos, la historia clínica será obligatoriamente incompleta. En caso de convulsiones, estas suelen ir precedidas de un aura. Las lesiones por caída son frecuentes en una convulsión. La actividad epileptiforme, en forma de convulsiones, clínica breve o tonicoclónica, aparece en el 12% de los síncopes, mientras que los movimientos tonicoclónicos persistentes son característicos de la epilepsia; el período de inconsciencia tiende a ser más breve que en las crisis epilépticas, y la incontinencia urinaria, más rara. Son frecuentes la confusión mental, la cefalea y la somnolencia como secuelas de las convulsiones de origen epiléptico. En el estado postsincopal también suele observarse debilidad física. Se cree que en Gran Bretaña el diagnóstico de epilepsia es incorrecto en el 30% de los casos de adultos y no se recomienda un intento terapéutico con anticonvulsivantes como test diagnóstico. El valor del EEG es bajo en el diagnóstico diferencial entre estos dos procesos, sobre todo en pacientes mayores de 35 años. Se debe implantar un Holter insertable si se sospecha una correlación entre síncopes convulsivos por asistolia.

Un accidente isquémico transitorio causa un déficit neurológico transitorio sin pérdida de conocimiento. Esta deja de definirse como tal si aparece sintomatología neurológica focal. Una estenosis carotídea nunca es la causa de una pérdida de conocimiento, a menos que la circulación cerebral esté tan comprometida que todo el cerebro dependa de un solo vaso.

Causas metabólicas

Una proporción relativamente pequeña de episodios sincopales son identificados como de causas metabólicas, entre las que la hipoglucemia es la más frecuente. En alguna serie se identifican un 5% de casos con esta causa y, a diferencia de lo observado en los jóvenes, entre los mayores la hipoglucemia puede presentarse como confusión, caídas o síncope.

Causas psiquiátricas

Los síncopes pueden ser secundarios a trastornos psiquiátricos. También son una manifestación de un trastorno de pánico, de depresión mayor o de somatización. La ansiedad es frecuentemente interpretada como sensación de desvanecimiento o mareo que asemeja al presíncope. Los síntomas no se acompañan de palidez facial y no es suficiente colocarse en posición de decúbito para que se alivien. El diagnóstico se establece según los síntomas concomitantes, como palpitaciones, disnea, etc. Se diagnostica a partir de que un testigo o el propio paciente declaren que hubo hiperventilación, o bien ante la reproducción de síntomas en una prueba de hiperventilación o en la prueba de la mesa basculante.

Intoxicaciones

La intoxicación por alcohol ha sido incluida entre las causas de síncopes a través de su asociación habitual con la intolerancia ortostática, de la inducción de neuropatía autonómica o de la génesis de arritmias.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Grubb BP, Karabin B. Syncope, Evaluation and Management in the Geriatric Patient. Clin Geriatr Med 2012;28:717-28.

Kenny RA. Introduction. En: Kenny RA. Syncope in the Older Patient. London: Chapman Hall Medical; 1996. p. 1-14.

Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The Emergency Department Approach to Syncope: Evidence-based Guidelines and Prediction Rules. Emerg Med Clin N Am 2010;28:487-500.

Marrison VK, Fletcher A, Parry SW. The older patient with syncope: Practicalities and controversies. Int J Cardiol 2012;155:9-13.

Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009;30:2631-71.

Parry SW, Pin Tan M. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. BMJ 2010;340:468-73.

Pérez-Jara J, Enguix A, Fernández-Quintas JM, et al. Fear of Falling among Elderly Patients with Dizziness and Syncope in a Tilt Setting. Can J Aging 2009;28:157-63.

Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope. Circulation 2006;113:316-27.

Tan MP, Parry SW. Vasovagal syncope in the older patient. J Am Coll Cardiol 2008;51:599-606.

Westby M, Davis S, Bullock I, et al. Transient loss of consciousness ('blackouts') management in adults and young people. London: National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions, Royal College of Physicians; 2010. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63820/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Capítulo 51

Atención al anciano inmovilizado

Carmen Luengo Márquez, José Luis Navarro López y Pedro Abizanda Soler

INTRODUCCIÓN

La movilidad, entendida como la capacidad de «ir a donde uno quiera ir, como y cuando quiera» de manera segura y fiable, es un componente esencial para el envejecimiento activo. La movilidad se refiere a la capacidad de moverse en todo su rango posible, desde las formas más básicas de movimiento, como los volteos en la cama o levantarse de la cama a una silla, hasta las más complejas, que pueden incluir el ejercicio, los desplazamientos en transporte público o la conducción. Los problemas de movilidad son frecuentes en la edad avanzada, y se ha descrito que el 31,7% de los mayores de 65 años tienen dificultades para caminar tres manzanas.

Las principales consecuencias de las limitaciones en la movilidad sobre la salud son la dificultad para acceder a los servicios sanitarios y no sanitarios, su asociación con problemas de salud como la obesidad, la diabetes o la depresión, la pérdida de contactos sociales y la dificultad para la participación social.

DEFINICIÓN. CONCEPTOS PRELIMINARES

El síndrome de inmovilidad es una de las entidades geriátricas más frecuentes, a pesar de lo cual es bastante ignorado por distintos profesionales sanitarios e incluso no está considerado como una entidad independiente generadora de morbilidad. Existe escasa referencia en los libros de texto de medicina y suele pasar inadvertido en los informes de alta. La movilidad se define como la capacidad de desplazarse en el entorno y es considerada imprescindible para tener autonomía en nuestra vida. Es una función compleja que requiere de la integración de las esferas físicas y psíquicas.

El síndrome de inmovilidad se define como una forma común de presentación de la enfermedad, originada por cambios fisiopatológicos en múltiples sistemas, condicionados por el envejecimiento y el desuso, manifestándose como deterioro funcional con limitación de la capacidad de movilización, siendo multifactorial y potencialmente reversible en función de la etiología. Se calcula que el 18% de los mayores de 65 años tienen problemas para moverse sin ningún tipo de ayuda, cifra que aumentan hasta el 50% si nos referimos a los de más 75 años, y en este grupo un porcentaje nada despreciable de ancianos quedan confinados en su domicilio (20%). Estas cifras, además, son mayores en poblaciones institucionalizadas y se ha descrito que el 50% de los ancianos que resultan inmovilizados de forma aguda fallecen en el plazo de 6 meses. La pérdida funcional puede producirse según dos modelos diferentes:

- El modelo catastrófico, producido por una enfermedad aguda o por complicaciones agudas de una patología crónica. El control de los factores de riesgo tradicionales puede posponer su inicio (p. ej., factores de riesgo cardiovascular e ictus).
- El modelo progresivo, que es la expresión de la vía común de los procesos de envejecimiento. Las medidas orientadas a retardar la progresión del deterioro funcional son las que han demostrado mayor efectividad.

El síndrome de inmovilidad se clasifica, según su duración, en agudo o crónico y, según el grado de restricción de la movilidad, en relativo (limitación de determinados movimientos que no impiden llevar una vida normal) o absoluto (encamación y posturas limitadas). La observación de que el reposo prolongado desencadena numerosos efectos indeseables por desuso hace que las movilizaciones sean un aspecto fundamental en todo tratamiento geriátrico con metas funcionales o preventivas de complicaciones. Se debe vigilar la mala prescripción de reposo para evitar la iatrogenia de la inmovilidad y destacar el potencial terapéutico de la movilidad y la deambulación precoces.

El grado de inmovilidad y su reversibilidad va a depender de múltiples factores:

- Las causas que precipitan la inmovilidad.
- Su grado o severidad.
- El tiempo de evolución.
- El estado previo del paciente: nivel funcional y mental.
- Las comorbilidades asociadas.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE INMOVILIDAD

Existen tres aspectos considerados los pilares etiopatogénicos del síndrome de inmovilidad: los cambios fisiológicos que acontecen durante el envejecimiento, la existencia de factores desencadenantes y factores agravantes, y la inactividad prolongada con los cambios fisiopatológicos relacionados con ella.

Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento

Los cambios fisiológicos del envejecimiento que tienen repercusión sobre la movilidad se recogen en el cuadro 51.1.

Factores predisponentes y desencadenantes

La aparición de inmovilidad en el anciano suele ser multifactorial, por factores físicos, psicológicos y sociales, que, unidos a los cambios fisiológicos, hacen al anciano vulnerable. Los factores desencadenantes los podemos dividir en intrínsecos (múltiples patologías) y extrínsecos (cuadro 51.2).

Cambios fisiopatológicos relacionados con la inactividad

En la fisiopatología de la inmovilidad debemos definir tres conceptos básicos. La capacidad funcional definida como la máxima velocidad metabólica que logra un individuo durante el ejercicio, el potencial fisiológico máximo que es la velocidad metabólica máxima que puede lograr el mismo individuo tras un programa sistemático de entrenamiento físico y la reserva funcional entendida como la diferencia entre capacidad funcional y potencial fisiológico máximo.

El impacto que el reposo en la cama, el ejercicio y la enfermedad pueden ejercer sobre los anteriores conceptos se interpreta de la siguiente manera (fig. 51.1). La persona sedentaria tiene una capacidad funcional inferior a su potencial fisiológico máximo. Si el individuo se somete a un programa de entrenamiento físico, la capacidad funcional aumentará hasta un punto en el que casi igualará a su potencial fisiológico máximo. Por el contrario, la falta continua de ejercicio o la inactividad prolongada conducirá a una disminución de la capacidad funcional.

Tanto la prescripción de una actividad física exhaustiva para un individuo enfermo como la prolongación del período de reposo más allá de lo necesario provocarán una reducción de la capacidad funcional. Un factor muy importante es la edad del individuo; así, los niños se recuperan con más rapidez que los adultos, y estos, antes que los ancianos.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 51.1 Cambios del envejecimiento que influyen en la movilidad

Sistema musculoesquelético
- Sarcopenia.
- Osteoporosis.

Sistema nervioso
- Enlentecimiento de los reflejos de enderezamiento y aumento del tiempo de reacción.
- Alteración de la propiocepción y pérdida de equilibrio.

Sistema cardiovascular
- Ejercicio:
  - Disminución del gasto cardíaco y fracción de eyección.
  - Disminución de la frecuencia cardíaca máxima.
  - Disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo.
- Reposo:
  - Aumento de la poscarga.
  - Mayor tiempo de contracción sistólica y menor de llenado ventricular.

Sistema respiratorio
- Disminución de la elasticidad pulmonar y de la caja torácica.
- Disminución de capacidad vital y del volumen espiratorio máximo en el primer segundo.
- Aumento de la capacidad funcional residual y del volumen residual.
- Alteración del reflejo tusígeno y de la función ciliar.

Cuadro 51.2 Factores desencadenantes de síndrome de inmovilidad

Factores intrínsecos

Enfermedades musculoesqueléticas
Patología inflamatoria o degenerativa articular, osteoporosis, enfermedades del tejido conectivo, polimialgia reumática, fracturas, enfermedades musculares primarias o secundarias, problemas podológicos.

Enfermedades neurológicas
Ictus, enfermedades degenerativas (Parkinson, demencias), neuropatías, síndrome confusional agudo.

Enfermedades cardiovasculares
Insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica.

Enfermedades pulmonares
Insuficiencia respiratoria crónica de cualquier etiología.

Enfermedades psicológicas
Depresión inhibida.

Otras enfermedades
Enfermedades endocrinas (hipotiroidismo, diabetes, hiperparatiroidismo), malnutrición, alteraciones sensoriales (disminución de la agudeza visual, alteraciones vestibulares), anemias de distintas etiologías, neoplasias terminales, daño tisular reciente, poscirugía.

Factores extrínsecos

Iatrogénicos
Inmovilidad forzada por prescripción facultativa, fármacos sedantes y neurolépticos, actitudes sobreprotectoras.

Ambientales
Hospitalización, barreras arquitectónicas, inexistencia de medios de ayuda.

Sociales
Soledad, falta de estímulo y de apoyo social.

El envejecimiento ocasiona una reducción gradual e irreversible de la capacidad y la reserva funcionales. Este proceso puede disminuir su velocidad mediante un programa de actividad física y ejercicio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

La inmovilidad afecta a diversos órganos y funciones, y su repercusión puede ser más relevante que la propia enfermedad incapacitante. Las secuelas pueden ser graduales o inmediatas y serán más graves cuanto mayores sean el grado y la duración de la inmovilización. El cuadro 51.3 resume los principales riesgos de la encamación y de la inmovilización.

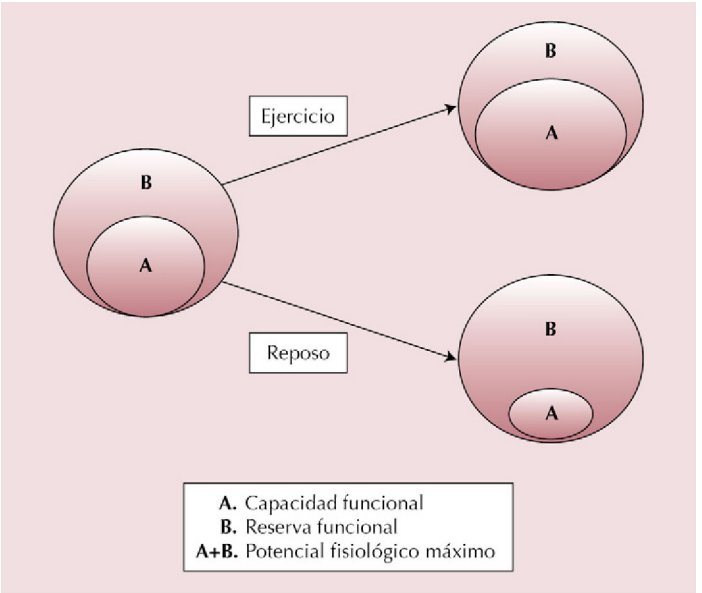


FIGURA 51.1 Impacto del reposo y del ejercicio sobre la capacidad funcional.

Sistema nervioso central

- Sensibilidad alterada: parestesias y bajo umbral al dolor.
- Labilidad autonómica: hipoactividad e hiperactividad autonómicas.
- Déficit intelectual: enlentecimiento psicomotor.
- Trastornos emocionales y de la conducta: sensación de falta de productividad y sobrecarga de los cuidadores, que originan ansiedad, depresión y trastornos del sueño.

Sistema muscular

- Reducción de la fuerza muscular: tras 1 semana de reposo en cama se puede producir una pérdida de hasta el 20% del nivel inicial de fuerza de un individuo (1-3% al día). Por cada semana de reposo se añade un declive del 20% sobre la fuerza residual.
- Atrofia muscular/sarcopenia por desuso: es una de las manifestaciones más visibles y responsable de la reducción de la fuerza y la resistencia musculares. Los músculos grandes se atrofian a mayor velocidad que los pequeños, y las piernas se atrofian más que los brazos.

Cuadro 51.3 Riesgos del encamamiento

Fuerza muscular y capacidad aeróbica
En ausencia de contracción voluntaria, la fuerza muscular disminuye un 1-3% al día.

Un hombre joven encamado pierde un 1-1,5% al día de fuerza muscular (10% a la semana).

Estabilidad vasomotora
El reposo en cama en posición supina provoca una reducción de 600 ml en el volumen plasmático.

Función respiratoria
El decúbito supino reduce la presión parcial de oxígeno 8 mmHg en el anciano sano.

Desmineralización
Se tardan 4 meses en restaurar la pérdida de masa ósea provocada por 10 días de reposo en cama.

Integridad dérmica
La presión de oclusión capilar es de 32 mmHg que, mantenida más de 2 h, es suficiente para provocar necrosis. En pacientes inmovilizados, la presión directa sobre el sacro suele ser mayor de 70 mmHg.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sistema osteoarticular

- Fibrosis y anquilosis de las articulaciones: se produce siempre que una articulación no esté en movimiento pasivo o activo. El tejido colágeno es sustituido por fibrótico y se producen calcificaciones ectópicas de las partes blandas que provocan dolor y limitan aún más la movilidad.
- Osteoporosis: deriva de la inactividad muscular y también de las reacciones endocrinometabólicas complejas debidas al estado de encamación. Produce una disminución de la masa ósea. La movilización del calcio óseo facilita las calcificaciones ectópicas. Aumenta el riesgo de fracturas con mínimos traumatismos.

Sistema cardiovascular

- Aumento de la frecuencia cardíaca: consecuencia del dominio del sistema simpático o adrenérgico sobre el parasimpático o colinérgico.
- Reducción de la reserva cardíaca: el aumento de la frecuencia cardíaca disminuye el tiempo diastólico, con menor eyección sistólica y reducción de la capacidad cardíaca de responder a demandas metabólicas por encima del nivel basal, lo que provoca intolerancia al ejercicio.
- Hipotensión ortostática: al disminuir la eficacia de los barorreceptores por disfunción autonómica o por redistribución de líquidos, que tienden a situarse en zonas declives.
- Tromboflebitis y embolia pulmonar: por estasis venosa en miembros inferiores, junto con alteración en los mecanismos de la coagulación.

Aparato respiratorio

- Reducción de la capacidad vital (trastorno restrictivo): la disminución total de la fuerza muscular que afecta a los músculos respiratorios (intercostales y diafragma) por atrofia, junto con calcificaciones de las articulaciones costovertebrales y costoesternales, condiciona una menor amplitud de los movimientos respiratorios, con reducción de la capacidad del tórax para lograr la inspiración máxima, lo que genera hipoventilación pulmonar.
- Cambios regionales en la ventilación/perfusión: por la posición de supino, las zonas declives se ventilan mal y son perfundidas en exceso, lo que produce una disminución de la presión parcial de oxígeno. En reposo, puede que esto no sea significativo, pero supone una evidente hipoxia cuando aumentan las demandas metabólicas.
- Trastornos del mecanismo de la tos: la inmovilización reduce la eficacia ciliar normal, las secreciones tienden a acumularse en los bronquíolos y la tos puede no ser efectiva, sobre todo si existe debilidad de la musculatura abdominal. Esto facilita la aparición de atelectasias y neumonías, que comprometen la vida del paciente.

Aparato digestivo

- Anorexia: las demandas metabólicas reducidas en un individuo inactivo provocan una pérdida de apetito. También pueden ser la manifestación de un trastorno distímico o de la enfermedad subyacente que motivó el cuadro.
- El decúbito supino facilita el reflujo gastroesofágico, que predispone a la aspiración pulmonar del material gástrico.
- Estreñimiento: el dominio del estado adrenérgico disminuye el peristaltismo intestinal y enlentece el tránsito de los alimentos, con exposición de los mismos a una mayor absorción del agua, lo que, unido a una baja ingesta de fibra, origina heces duras, que facilitan la impactación fecal y la seudodiarrea con incontinencia anal.

Sistema endocrino

- Reducción de la sensibilidad a la insulina con intolerancia hidrocarbonada, que se acompaña de hiperlipidemia y disminución del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- La inactividad produce catabolismo proteico con balance nitrogenado negativo, por lo que los pacientes inmovilizados necesitan un mayor aporte proteico.

Aparato genitourinario

- La encamación es un factor de riesgo para producir incontinencia urinaria, debido a la disminución del tono muscular de la vejiga. La alteración del flujo urinario puede producir retención urinaria o micción incompleta, lo que facilita la aparición de infecciones de orina.
- Hipercalciuria: la osteoporosis produce movilización constante del calcio de la matriz ósea a la sangre y una excreción urinaria del exceso de calcio.
- Litiasis renal: facilitada por la tríada de hipercalciuria, estasis urinaria e infecciones urinarias.

Piel

- Úlceras de decúbito: son consecuencia de la atrofia cutánea y de la exposición de zonas prominentes a una excesiva presión externa que compromete su irrigación.

EVALUACIÓN DE LA INMOVILIDAD

La evaluación del paciente inmovilizado debe seguir un esquema que ayude a conocer la limitación funcional y su reversibilidad. La historia clínica contemplará lo siguiente.

Anamnesis

- Procesos médicos: antecedentes médicos/quirúrgicos y grado de afectación por sistemas (gravedad), así como el tratamiento recibido en cada una de las patologías.
- Naturaleza y duración del proceso incapacitante: se deben referir la situación funcional previa y la generada por el proceso actual precipitante, así como el tiempo de deterioro y su evolución, y ha de quedar reflejado si el paciente ha recibido tratamiento rehabilitador y si utiliza ayudas técnicas.
- Motivación y aspectos psicológicos: debe documentarse la existencia o no de deterioro cognitivo y si hay alguna alteración del estado anímico que pueda condicionar la colaboración del paciente en terapias funcionales.
- Factores ambientales: apoyo familiar y barreras arquitectónicas.

Exploración física

- Exploración general: cualquier patología puede ocasionar deterioro funcional.
- Exploración neurológica: funciones corticales, pares craneales, fuerza tono y reflejos osteotendinosos, sensibilidad, cerebelo, extrapiramidal, marcha y equilibrio.
- Balance muscular global para extremidades (grado): 1) contracciones isométricas sin desplazamientos en el plano; 2) movimientos articulares en el plano; 3) movimiento contra la acción de la gravedad; 4) movimiento contra resistencia leve-media, y 5) movimiento contra resistencia marcada (normal).
- Exploración musculoesquelética: movilidad articular pasiva/activa y deformidades.
- Cambios posturales, transferencias, marcha y equilibrio.

Valoración funcional y mental

Se deben evaluar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, el equilibrio y la movilidad, y el estado cognitivo y afectivo con escalas validadas. La figura 21.1 y la tabla 21.1 del capítulo 21, «Valoración funcional en el anciano», presentan las herramientas de valoración geriátrica más indicadas para valorar la movilidad y la función según el nivel asistencial.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias se deben solicitar en función de los datos obtenidos de la anamnesis y de los hallazgos de la exploración realizada al paciente. El algoritmo que debe seguirse ante un deterioro funcional o síndrome de inmovilidad se presenta en la figura 51.2.

TRATAMIENTO: PREVENTIVO, ETIOLÓGICO Y REHABILITADOR

Prevención primaria

El anciano que realiza una vida activa y ejercicio tiene un menor riesgo de mortalidad (la vida autónoma es un predictor inverso de mortalidad). Se ha constatado la relación entre sedentarismo y el síndrome de inmovilidad,

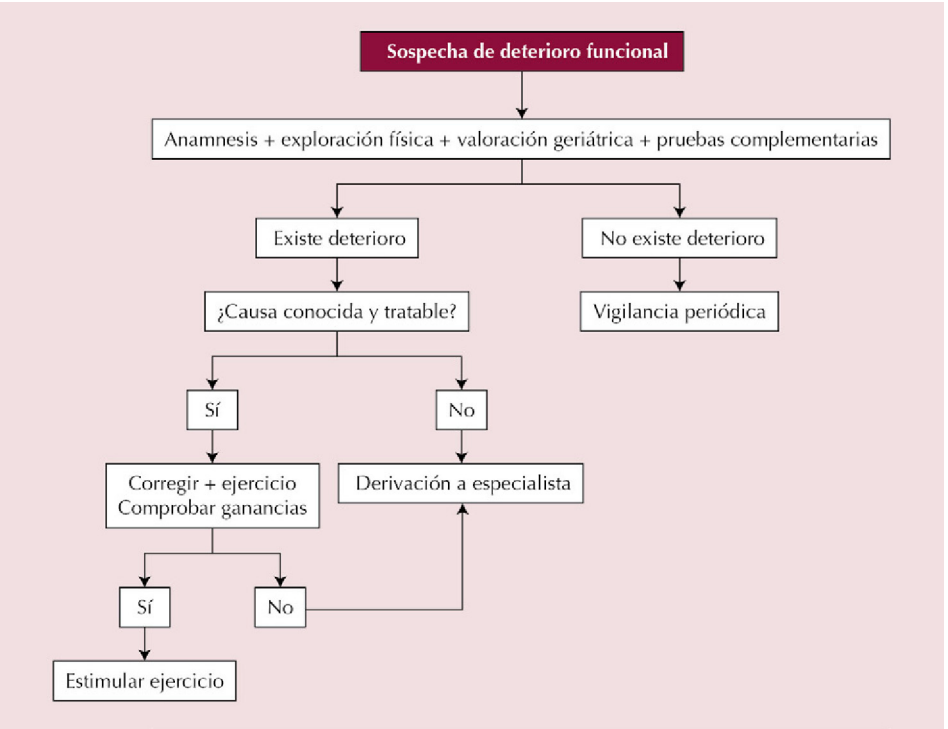


FIGURA 51.2 Algoritmo de detección de deterioro funcional.

inestabilidad, caídas y fracturas. Se ha demostrado el beneficio del ejercicio en ancianos con trastornos distímicos, insomnes y deprimidos. El ejercicio programado, además, mejora los parámetros cardiovasculares, aumenta la fuerza muscular e incrementa la densidad mineral ósea, lo que facilita la autonomía y disminuye el componente de fragilidad del anciano, tanto en la comunidad como en las residencias.

Los ancianos sedentarios y los frágiles son personas en riesgo de desarrollar inmovilidad. En ellos se recomendará un plan de ejercicios para el mantenimiento físico. En ancianos enfermos, el ejercicio físico se ajustará a la patología y su gravedad. En todos los grupos se recomienda alternar la actividad y el esfuerzo con intervalos de reposo, y se perseguirá el mantenimiento no recomendando la competitividad. En ancianos sanos el tipo de ejercicio variará con la edad. En menores de 75 años se recomendarán ejercicios de moderada intensidad, aeróbicos y de resistencia, y en los mayores de 75, ejercicios de menor intensidad y de fortalecimiento, en sesiones de tiempo no superior a 1 hora. En ancianos hospitalizados se deberá intentar que sigan haciendo actividades en la medida que lo permita su enfermedad. En institucionalizados se estimulará la autonomía en el autocuidado y la socialización.

Prevención secundaria. Diagnóstico precoz y rehabilitación

Aparecido el síndrome, lo fundamental es su diagnóstico precoz. Las posibilidades de recuperación funcional dependerán del diagnóstico etiológico precoz, de la gravedad del deterioro, del tiempo de evolución de la inmovilidad, de las comorbilidades, y de la motivación del anciano y de su entorno. Factores considerados de buen pronóstico funcional son:

- Situación previa adecuada.
- Ausencia de deterioro cognitivo grave.
- Alto grado de motivación del paciente y participación familiar.
- Apoyo sociosanitario adecuado: unidades de rehabilitación, centros de día.

Un marcador pronóstico desfavorable es la dependencia en más de tres actividades de la vida diaria (AVD); y es habitual que la pérdida de dependencia se produzca en un orden determinado.

En atención primaria deberían recogerse, en la historia clínica del anciano, las capacidades funcionales con evaluaciones periódicas (anuales), especialmente en el caso de los frágiles y después de altas hospitalarias. En caso de detección, se procederá a la evaluación clínica, así como a valorar el beneficio de la derivación del paciente a atención especializada.

Una vez que el paciente es aceptado en un programa rehabilitador, se elaborará un plan individualizado, teniendo en cuenta la patología subyacente y el grado de recuperación a conseguir como objetivo principal (metas alcanzables). Los niveles asistenciales geriátricos con metas funcionales son las unidades de recuperación funcional, o unidades de media estancia, y el hospital de día geriátrico, que ofrecen una asistencia multidisciplinaria básicamente rehabilitadora al anciano con pérdida funcional potencialmente reversible. Se puede consultar la tabla 46.4 del capítulo 46, «Deterioro funcional, discapacidad y dependencia en el anciano», para comprobar cuál sería el nivel asistencial indicado en el abordaje clínico-asistencial del deterioro funcional según el grado de deterioro, el objetivo asistencial y el apoyo social presente.

Prevención terciaria. Complicaciones de la inmovilidad

El anciano inmovilizado, tanto en el estadio precoz como en el avanzado, debe formar parte de la población diana de programas específicos domiciliarios de atención primaria y si fuera necesario con apoyo de unidades geriátricas domiciliarias multidisciplinares que facilitarían la continuidad de cuidados sin fisuras asistenciales en pacientes crónicos con múltiples reagudizaciones y deterioros funcionales severos que dificulten sus traslados.

En el paciente inmovilizado se elaborará un protocolo para la recogida de datos sobre el grado de movilidad, los diagnósticos y los tratamientos, la monitorización evolutiva, los cuidados que deben prestarse según las complicaciones, las adaptaciones necesarias del entorno, y la valoración de la situación familiar y de los recursos sociales.

Una vez conocidas todas las complicaciones derivadas de la inmovilidad, se procederá a la prevención y al tratamiento de las mismas. Debe prestarse atención al tratamiento postural del paciente encamado, valorar la necesidad de dispositivos auxiliares y ayudas técnicas, prevenir las úlceras de decúbito, realizar fisioterapia respiratoria y cardiovascular, programar los movimientos articulares pasivos-activos para prevenir o tratar la rigidez, vigilar la alimentación y sus posibles complicaciones (desnutrición, disfagia), así como valorar la presencia de estreñimiento, incontinencia urinaria e infecciones en distintas zonas (escaras, respiratorias, urinarias y sepsis).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento etiológico

Desde atención primaria se valorará la posibilidad de derivar al paciente a atención especializada si se sospecha una patología oculta que pudiera requerir un tratamiento específico, inmovilidad reciente no revertida a corto plazo y necesidad de terapia rehabilitadora.

Se establecerá un plan de actuación con tres objetivos: 1) tratamiento de aquellos factores etiológicos detectados y potencialmente tratables con medidas médicas o quirúrgicas; 2) aplicación y aprendizaje de técnicas de mejoría de movilización adaptadas al grado de inmovilidad del paciente con fisioterapia y terapia ocupacional con entrenamiento en AVD, y 3) manejo del paciente encamado para evitar complicaciones.

Se consideran contraindicaciones para la movilización el dolor incontrolable con la movilización, el riesgo de agravar una enfermedad subyacente, la presencia de enfermedad terminal, el deterioro grave del equilibrio con debilidad muscular extrema y la negación absoluta por parte del paciente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Deshpande N, Metter JE, Guralnik J, et al. Sensorimotor and psychosocial determinants of 3-year incident mobility disability in middle-aged and older adults. Age Ageing 2013. [Epub ahead of print].

Deshpande N, Metter EJ, Guralnik J, et al. Predicting 3-year incident mobility disability in middle-aged and older adults using physical performance tests. Arch Phys Med Rehabil 2013;94:994-7.

Hubbard RE, Eeles E, Rockwood K. Impaired mobility. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K, editors. Borcklehurst s Textbook of Geratric Medicine and Gerontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p. 886-93.

Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB, et al. Immobility. Essentials of Clinical Geriatrics. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 247-75.

Satariano WA, Guralnik JM, Jackson RJ, et al. Mobility and Aging: New Directions for Public Health Action. Am J Public Health 2012;102:1508-15.

Schrack JA, Simonsick EM, Ferrucci L. The energetic pathway to mobility loss: an emerging new framework for longitudinal studies on aging. J Am Geriatr Soc 2010;58(Supl 2):329-36.

Simonsick EM, Guralnik JM, Volpato S, et al. Just get out the door! Importance of walking outside the home for maintaining mobility: findings from the women's health and aging study. J Am Geriatr Soc 2005;53:198-203.

Torres Haba R, Nieto de Haro MD. Inmovilidad. En: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), editor. Tratado de Geriatría para Residentes. Madrid: SEGG; 2007. p. 211-6.

Capítulo 52

Úlceras por presión en el anciano

Magali González-Colaço Harmand y Noelia Tardáguila García

EPIDEMIOLOGÍA

Se denomina «úlcera por presión» (UPP) a aquella lesión de origen isquémico producida por el daño tisular por presión, rozamiento o fricción prolongada (o una combinación de ambas) de la piel entre una prominencia ósea y un plano duro. La escara es un tejido cutáneo desvitalizado cuyo componente principal es la piel y, a veces, el tejido subyacente, que se vuelven duros, secos y de un color blanco perlado, grisáceo o negruzco; por tanto, ambos términos, «UPP» y «escara», deben ser diferenciados.

A la hora de cuantificar la magnitud de este problema médico, se encuentra la dificultad de medir verazmente las tasas de incidencia de UPP. En este sentido, se observa un cambio de paradigma, y actualmente es un indicador de la calidad de la atención al paciente en todos los medios de atención clínica; ya no se puede hablar de la «epidemia bajo las sábanas» que nos describía Hibbs, aunque siga tratándose de un problema que tiende a pormenorizarse y normalizarse.

En geriatría, las UPP constituyen un problema de orden mayor. En recientes estudios epidemiológicos realizados en España (3.er Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España, 2009), del total de pacientes con UPP estudiados, el 84,2% eran mayores de 65 años. Si analizamos la prevalencia según la edad media en los distintos medios sanitarios, encontramos que en atención primaria era de 80,5 años, y en centros sociosanitarios, de 83 años; en el ámbito hospitalario era algo menor (73,1 años), pero en todos los casos la media de edad se situaba en el rango de los pacientes que solemos tratar en nuestra práctica clínica diaria.

Este mismo estudio detalla las prevalencias crudas en el hospital (8,24%), el domicilio (3,73%) y el ámbito sociosanitario (6,1%). La mayor prevalencia se sitúa en las unidades de paliativos/convalecencia/geriatría de agudos, lo que encuentra explicación en la mayor admisión de pacientes frágiles, más susceptibles de padecer UPP.

Respecto a la gravedad, destacan en todos los medios las UPP menos graves (estadios I y II), con tasas de prevalencia de alrededor del 41% en el estadio II en todos los medios de atención clínica. Esto puede deberse a la progresiva aceptación de los profesionales que atienden al paciente anciano de la necesidad de prevenir y actuar precozmente ante las UPP, sin dar por sentado su inevitabilidad ni irreversibilidad; este dato parece congruente con la progresiva disminución de la prevalencia global de UPP que se ha observado en los últimos años.

Cabe resaltar que hasta el 95% de las UPP son evitables.

FISIOPATOLOGÍA

La isquemia de los vasos y la necrosis tisular son factores fundamentales (fig. 52.1) y pueden deberse a varios mecanismos fisiopatológicos:

- *Presión:* es la fuerza perpendicular a la piel, que provoca compresión entre esta y el medio externo. Si esta presión supera los 17 mmHg, se ocluye el flujo capilar en los tejidos blandos, lo que, de forma mantenida, llevará a la necrosis capilar. También influirá el tiempo de presión, ya que cuanto mayor sea duración de la misma, menos presión hará falta para que se produzca hipoxia tisular.
- *Fricción:* es la fuerza tangencial que actúa paralelamente y produce roces en la piel del anciano, muy predispuesta a sufrir lesiones. Actúa, sobre todo, en movimientos de arrastre durante la movilización del paciente.
- *Cizallamiento:* combina la presión y la fricción, como en la posición de Fowler, que, por deslizamiento del cuerpo, provoca fricción y presión en el sacro, lo que condiciona rápidamente una isquemia muscular con bajas presiones.

Existen factores predisponentes, algunos modificables, en los que debemos insistir en lo que se refiere a prevención y tratamiento:

- *Factores de riesgo modificables:*
  - Dolor.
  - Baja presión arterial.
  - Alteraciones nutricionales (obesidad, sarcopenia, caquexia, deshidratación, hipoproteinemia).
  - Anemia.
  - Tratamientos farmacológicos: analgésicos, sedantes, citostáticos, corticoides, anticoagulantes.
  - Sondajes vesicales y vías vasculares.
  - Lesiones cutáneas: edemas, sequedad.
- *Factores derivados del entorno o situacionales:*
  - Síndrome de inmovilismo: impuesto (contención farmacológica o mecánica, intervenciones quirúrgicas de más de 3 h) o de origen individual (alteraciones osteomusculares o neurodegenerativas, sedentarismo grave). Constituye uno de los factores más implicados en el desarrollo de las UPP.
  - Técnicas inadecuadas de movilización del anciano, provocadas por arrastre del paciente.
  - Medios de soporte inadaptados a situaciones de inmovilismo crónico, como sillones o colchones demasiado duros o blandos.
  - Falta de criterios unificados en la planificación de las curas.
  - Sobrecarga del cuidador, que hace que se prolonguen los tiempos entre cada movilización deseable.
- *Factores de riesgo no modificables:*
  - Edad superior a 70 años.
  - Existencia de incontinencia urinaria y/o fecal.
  - Disminución de la sensibilidad de forma generalizada, en situaciones de estupor o coma, o localizada, por alteraciones de los troncos nerviosos en el contexto de polineuropatías o mononeuropatías.
  - Enfermedades concomitantes: diabetes mellitus, procesos oncológicos, alteraciones vasculares periféricas, estasis venosa, sepsis o infecciones locales.

CLÍNICA

Es fundamental evaluar el grado de afectación tisular. La estadificación clasifica las UPP según la profundidad anatómica del tejido dañado. En los casos en que proceda, deberá retirarse el tejido necrótico antes de determinar el estadio de la úlcera.

La clasificación propuesta por el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) describe cuatro grados, que se detallan en la tabla 52.1.

MANEJO PREVENTIVO

Para la óptima atención del paciente anciano, no basta con el manejo terapéutico una vez que se ha establecido la UPP, sino que debe realizarse de forma sistemática una valoración del riesgo de aparición de las lesiones que permita un manejo preventivo, un diagnóstico precoz y una optimización de los recursos disponibles. Además, ha de realizarse un plan de cuidados adaptado a cada paciente, que incluya la valoración sistemática de la piel, de su estado nutricional y de todos los factores predisponentes que pongan al sujeto en situación de riesgo de padecer UPP.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

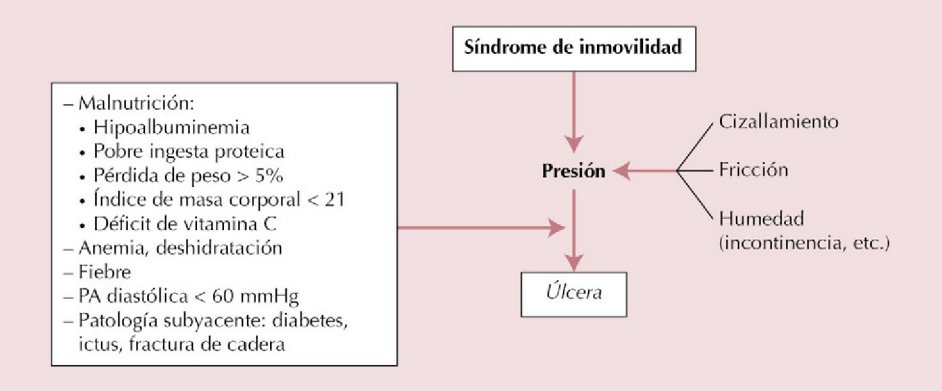


FIGURA 52.1

Valoración del riesgo

El número de úlceras desarrolladas es un indicador de calidad; por ello, se recomienda realizar una valoración del riesgo a todas las personas en su primer contacto con el sistema sanitario y establecer unas pautas de evaluación periódica.

No existe un claro consenso sobre la mejor forma de realizar esta valoración. Los estudios recientes concluyen que las escalas son superiores al juicio clínico en la predicción del riesgo.

Existe un elevado número de escalas de valoración de riesgo de úlceras por presión (EVRUPP), aunque solo pueden ser consideradas formalmente validadas cinco de ellas (Braden, EMINA, Norton, Waterloo y Cubbin-Jackson).

La escala de Braden es la que ha demostrado mayor fiabilidad y validez en el anciano. Es una escala negativa y consta de seis ítems, cuyo rango oscila entre los 6 y los 23 puntos: el punto de corte en el anciano serían los 16 puntos. En metaanálisis recientes, la sensibilidad para este punto de corte es del 70,8%, y la especificidad media, del 79,1%. Además, existe una relación entre la puntuación de Braden en el momento del ingreso y la edad; así, se observa que cuanto mayor es el paciente, menor es la puntuación que obtiene en la escala y, por tanto, mayor su riesgo. Los ítems relacionados con la presión (actividad y movilidad) son los que tienen más peso para generar riesgo. En la tabla 52.2 se detalla esta escala.

Plan de cuidados preventivos

Valoración de la piel

Resulta imprescindible en todos los contextos de atención sanitaria e incluye técnicas para la identificación de la respuesta al blanqueamiento, de calor localizado, de edema y de induración; además, busca posibles daños ocasionados por dispositivos médicos.

El dolor es un precursor de la degeneración de los tejidos y, por tanto, un factor importante que hay que tener en cuenta. Se le debe solicitar al individuo que identifique cualquier zona en la que sienta algún tipo de molestia que pueda ser atribuida a daños ocasionados por la presión.

Es esencial documentar todas las valoraciones de la piel para controlar los progresos y favorecer la comunicación entre los profesionales.

Cuidados de la piel

- No se debe cambiar al individuo de posición para apoyarlo sobre alguna superficie de su cuerpo que aún se encuentre enrojecida.
- Se ha de realizar una higiene adecuada, de forma que se mantenga la piel limpia y libre de humedad.
- Se debe evitar la sequedad de la piel mediante la aplicación de cremas o lociones hidratantes.
- Se ha de utilizar lencería de tejidos naturales.
- No se debe frotar la piel vigorosamente.
- No se han de masajear las prominencias óseas o las zonas enrojecidas.
- Se deben vigilar las zonas en las que existieron lesiones con anterioridad.
- Se han de tratar los procesos que originen un exceso de humedad en la piel (incontinencia, sudoración, exudado de heridas); para ello, se protegerá aplicando un producto barrera libre de alcohol.
- Se deben utilizar ácidos grasos hiperoxigenados sobre las zonas de riesgo cuya piel esté intacta.

Cambios posturales y plan de movilización de cada paciente

La frecuencia de los cambios posturales dependerá de la situación de cada individuo (movilidad, estado de la piel y salud general, objetivo global del tratamiento) y de la superficie de apoyo utilizada (mayor frecuencia si se emplean colchones que no redistribuyen la presión). En pacientes encamados, es recomendable proceder al cambio de postura al menos cada 2-3 h, y en sedestación deben realizarse movilizaciones una vez cada hora.

Los cambios posturales seguirán una rotación programada e individualizada; están orientados a mantener la comodidad del individuo, así como su dignidad y capacidad funcional.

Se debe evitar colocar al paciente sobre dispositivos o prominencias óseas que ya presenten eritemas o lesiones; por tanto, se utilizarán aparatos auxiliares para desplazar a los pacientes sin arrastrarlos.

Por último, se han de registrar la pauta de cambios posturales y la evaluación del resultado.

Superficies especiales de apoyo

Para su elección, deberían tenerse en cuenta el nivel de riesgo o la categoría de la lesión, la movilidad, el lugar y las circunstancias de provisión de cuidados.

Las superficies estáticas están recomendadas en pacientes de bajo riesgo, que puedan movilizarse por sí mismos. Para personas con un riesgo medio, están indicadas las superficies estáticas de altas prestaciones o las dinámicas; estas últimas producen cambios en la presión según los puntos de apoyo del organismo y son las de elección en pacientes de alto riesgo.

Pese a sus prestaciones, no se deben obviar el resto de cuidados.

Protección local ante la presión

Las localizaciones más frecuentes de las lesiones son las áreas corporales sometidas a más presión y los puntos de mayor relieve óseo, como es el caso de la región sacra, los talones y los trocánteres.

Existen sistemas de protección local (p. ej., taloneras, cojines, etc.).

Se debe extremar la precaución en los talones; así, debemos asegurarnos de que no queden en contacto con la superficie de la cama, para lo cual los elevaremos completamente mediante la colocación de almohadas debajo de las pantorrillas (talones flotantes). Cuando el paciente esté sentado, se deberán utilizar superficies de apoyo, como un cojín de asiento que redistribuya la presión; es importante evitar el uso de pieles sintéticas y de dispositivos recortables (flotador).

Nutrición

El desarrollo de UPP es multifactorial, pero es evidente que la nutrición juega un papel importante.

La desnutrición es un problema frecuente en el anciano y un factor reversible. Por ello, resulta fundamental evaluar el estado nutricional del paciente para su detección temprana y tratamiento. Una ingesta baja de proteínas en la dieta es predictor independiente para la aparición de UPP.

Es imprescindible que el estado nutricional sea óptimo para conseguir la cicatrización de las lesiones cutáneas crónicas y disminuir el riesgo de infección.

MANEJO CURATIVO

Es necesaria una valoración exhaustiva de la lesión para establecer un plan de cuidados terapéuticos óptimo.

TABLA 52.1 Estadios de las úlceras por presión

Estadio I	Alteración visible en la piel íntegra, relacionada con la presión, que se manifiesta por un eritema cutáneo que no palidece al ejercer presión sobre él. Puede incluir cambios en uno o más de los siguientes aspectos: • Temperatura (calor/frío) • Consistencia (edema/induración) • Sensación (dolor, escozor)	
Estadio II	Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta a la epidermis, a la dermis o a ambas. Úlcera superficial que tiene aspecto de abrasión, ampolla o cráter superficial	
Estadio III	Pérdida total del grosor de la piel que implica la lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse hacia abajo pero no por la fascia subyacente	
Estadio IV	Pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en el músculo, el hueso o las estructuras de sostén. En este estadio, al igual que en el III, pueden presentarse lesiones con cavernas, tunelizaciones o trayectos sinuosos	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 52.2 Escala de Braden

Percepción sensorial	1. Completamente limitada	2. Muy limitada	3. Ligeramente limitada	4. Sin limitaciones
Capacidad para reaccionar ante una molestia relacionada con la presión	Al tener disminuido el nivel de consciencia o estar sedado, el paciente no reacciona ante estímulos dolorosos (quejándose, estremeciéndose o agarrándose) *o* Capacidad limitada de sentir dolor en la mayor parte de su cuerpo	El paciente reacciona solo ante estímulos dolorosos. Solo puede comunicar su malestar mediante quejidos o agitación *o* El paciente presenta un déficit sensorial que limita la capacidad de percibir dolor o molestias en más de la mitad del cuerpo	El paciente reacciona ante órdenes verbales, pero no siempre puede comunicar sus molestias o la necesidad de que lo cambien de posición *o* El paciente presenta alguna dificultad sensorial que limita su capacidad para sentir dolor o malestar en al menos una de las extremidades	El paciente responde a órdenes verbales. No presenta déficit sensorial que pueda limitar su capacidad de expresar o sentir dolor o malestar
Exposición a la humedad	**1. Constantemente húmeda**	**2. A menudo húmeda**	**3. Ocasionalmente húmeda**	**4. Raramente húmeda**
Nivel de exposición de la piel a la humedad	La piel se encuentra constantemente expuesta a la humedad por sudoración, orina, etc. Se detecta humedad cada vez que se mueve o gira al paciente	La piel está a menudo, pero no siempre, húmeda. La ropa de cama se ha de cambiar al menos una vez en cada turno	La piel está ocasionalmente húmeda, por lo que se requiere un cambio suplementario de ropa de cama, aproximadamente una vez al día	La piel generalmente está seca. La ropa de cama se cambia de acuerdo con los intervalos fijados para los cambios de rutina
Actividad	**1. Paciente encamado**	**2. En silla**	**3. Deambula ocasionalmente**	**4. Deambula frecuentemente**
Nivel de actividad física	Sujeto constantemente encamado	Paciente que no puede andar o con deambulación muy limitada. No puede sostener su propio peso y/o necesita ayuda para pasar a una silla o a una silla de ruedas	El paciente deambula ocasionalmente, con o sin ayuda, durante el día pero solo distancias muy cortas. Pasa la mayor parte de las horas diurnas en la cama o en una silla	Deambula fuera de la habitación al menos dos veces al día y dentro de la habitación al menos 2 h durante las horas de paseo
Movilidad	**1. Completamente limitada**	**2. Muy limitada**	**3. Ligeramente limitada**	**4. Sin limitaciones**
Capacidad para cambiar y controlar la posición del cuerpo	Sin ayuda, el paciente no puede realizar ningún cambio de posición del cuerpo o de alguna extremidad	Ocasionalmente el paciente efectúa ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades, pero no es capaz de hacer cambios frecuentes o significativos por sí solo	El paciente efectúa con frecuencia ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades por sí solo	El paciente efectúa frecuentemente importantes cambios de posición sin ayuda
Nutrición	**1. Muy pobre**	**2. Probablemente inadecuada**	**3. Adecuada**	**4. Excelente**
Patrón usual de ingesta de alimentos	El paciente nunca ingiere una comida completa. Raramente toma más de un tercio de cualquier alimento que se le ofrezca. Diariamente come dos servicios o menos con aporte proteico (carne o productos lácteos). Bebe pocos líquidos. No toma suplementos dietéticos líquidos *o* El paciente está en ayunas y/o sigue una dieta líquida o toma sueros durante más de 5 días	El paciente raramente come una comida completa y generalmente solo come la mitad de los alimentos que se le ofrecen. La ingesta proteica incluye solo tres servicios de carne o productos lácteos por día. Ocasionalmente toma un suplemento dietético *o* El paciente recibe menos que la cantidad óptima de una dieta líquida o por sonda nasogástrica	El paciente toma más de la mitad de la mayoría de las comidas. Come un total de cuatro servicios al día de proteínas (carne o productos lácteos). Ocasionalmente puede rehusar una comida, pero tomará un suplemento dietético si se le ofrece *o* El paciente recibe nutrición por sonda nasogástrica o por vía parenteral, cubriendo así la mayoría de sus necesidades nutricionales	El paciente ingiere la mayor parte de cada comida. Nunca rehúsa una comida. Habitualmente come un total de cuatro o más servicios de carne y/o productos lácteos. Ocasionalmente come entre horas. No requiere recibir suplementos dietéticos

TABLA 52.2 Escala de Braden *(cont.)*

Roce y peligro de lesiones cutáneas	1. Problema	2. Problema potencial	3. No existen problemas aparentemente
	El paciente requiere de moderada a máxima asistencia para ser movido. Es imposible levantarlo completamente sin que se produzca un deslizamiento entre las sábanas. Frecuentemente se desliza hacia abajo en la cama o en una silla, por lo que requiere de frecuentes reposicionamientos con máxima ayuda. La existencia de espasticidad, contracturas o agitación produce un roce casi constante	El paciente se mueve muy débilmente o requiere una mínima asistencia. Durante los movimientos, la piel probablemente roce contra parte de las sábanas, la silla, los sistemas de sujeción y otros objetos. La mayor parte del tiempo mantiene una relativamente buena posición en la silla o en la cama, aunque en ocasiones puede deslizarse hacia abajo	El paciente se mueve en la cama y en la silla con independencia y tiene suficiente fuerza muscular para levantarse completamente cuando se mueve. En todo momento mantiene una buena posición en la cama o en la silla

Riesgo bajo: ≤ 16 puntos.
Riesgo moderado: ≤ 14 puntos.
Riesgo alto: ≤ 12 puntos.

Valoración de la lesión

1. Localización: la región sacra, los talones y los trocánteres son las localizaciones más frecuentes de las UPP.
2. Clasificación-estadificación: según el grado de afectación tisular que hemos descrito previamente.
3. Dimensiones:
   - **a.** Longitud-anchura:
     - Área de superficie.
     - Volumen.
4. Existencia de tunelizaciones, excavaciones o fístulas.
5. Tipos de tejido en el lecho de la lesión:
   - **a.** Tejido necrótico: tejido de color negro o marrón oscuro (muerto) que ha perdido sus propiedades físicas y su actividad biológica habitual.
   - **b.** Tejido esfacelado: tejido muerto de color amarillo o blanco que se adhiere al lecho de la úlcera en bandas de aspecto fibroso o en forma de tejido blando muciforme.
   - **c.** Tejido de granulación: tejido húmedo rosado-rojizo formado por vasos sanguíneos nuevos, colágeno, fibroblastos y células inflamatorias que rellena una herida abierta.
6. Estado de la piel perilesional: los protectores cutáneos no irritantes (PCNI) son los productos diseñados más específicamente para la piel que rodea la úlcera. No se deben aplicar si existe sospecha o evidencia de infección en la piel.
   - **a.** Íntegra.
   - **b.** Lacerada: piel golpeada, magullada o rota.
   - **c.** Macerada: denudación, ablandamiento y rotura de la piel como resultado de una larga exposición a la humedad.
   - **d.** Eccematización, celulitis, edema, prurito, etc.
7. Exudado de la úlcera: conjunto de elementos extravasados en el proceso inflamatorio que se depositan en el intersticio de los tejidos. Puede ser:
   - **a.** Escaso o abundante.
   - **b.** Purulento.
   - **c.** Hemorrágico.
   - **d.** Seroso.
8. Dolor: se debe focalizar la atención en el tratamiento del dolor del paciente. La valoración del dolor ayuda a establecer un plan de cuidados individualizado. La mejora de la percepción del dolor ayuda a fomentar la movilidad del paciente. Manejaremos el dolor controlando o eliminando su fuente de origen y proporcionando analgesia si es necesario.
9. Signos de infección local: solo han de utilizarse antibióticos sistémicos ante la presencia de una infección diseminada. Si la infección es local, deberán intensificarse la limpieza y el desbridamiento.
   - **a.** Exudado purulento.
   - **b.** Mal olor.
   - **c.** Edema.
   - **d.** Calor.
   - **e.** Eritema.
   - **f.** Dolor en aumento en la zona.

Plan de cuidados de tratamiento

Un plan básico de cuidados locales de las úlceras en estadios II, III y IV debe contemplar: la limpieza de la herida, el desbridamiento, la prevención y el abordaje de la infección bacteriana, así como la elección de un producto que mantenga el lecho de la úlcera continuamente húmedo y a temperatura corporal.

En las úlceras de estadio I, se limpiará la lesión, se aplicarán ácidos grasos hiperoxigenados y se evitará la presión.

Limpieza de la lesión

Es necesario limpiar las lesiones inicialmente y en cada cambio de apósito, para lo que se utilizará suero salino fisiológico. El uso sistemático de antisépticos está desaconsejado, debido a su potencial para producir daño tisular.

Para garantizar una irrigación eficaz y segura de los tejidos, la presión debe oscilar entre 1 y 4 kg/cm^2; es la que se consigue al utilizar jeringas con un volumen de líquido de 30 a 35 ml, con agujas de 18 a 20 G.

Una vez realizada la limpieza, se debe retirar el exceso de líquido con una gasa, sin frotar.

Desbridamiento

El objetivo es retirar los tejidos desvitalizados y/o necrosados para favorecer la cicatrización y evitar el crecimiento bacteriano.

Existen diferentes tipos de desbridamiento: quirúrgico, enzimático, autolítico, osmótico, mecánico y larval. La elección del tipo que se realizará estará condicionada por el estado del paciente (estado general, diagnóstico, tratamiento, edad), por las características de la úlcera (exudado, infección) y las de cada tipo de desbridamiento (velocidad, selectividad, dolor), y por los recursos disponibles.

El desbridamiento quirúrgico o cortante está considerado como el más rápido y selectivo. El enzimático actúa como complemento del anterior y en él la colagenasa bacteriana es la más utilizada en España; además, parece ser más rentable (buena relación coste-efectividad) que el autolítico y el mecánico con gasa seca. El desbridamiento autolítico se favorece con el empleo de apósitos de cura húmeda. Su acción es lenta e indolora.

Los desbridamientos osmótico, larval y mecánico no están disponibles en España o están en desuso.

Elección del producto para el tratamiento

La cura húmeda es el tratamiento más recomendado actualmente. Las evidencias científicas disponibles demuestran la efectividad clínica y su buena relación coste-beneficio de la cura de las heridas en ambiente húmedo frente al método tradicional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El apósito ideal debe ser biocompatible, proteger la herida de agresiones externas, mantener un medio húmedo y la piel perilesional seca, permitir el intercambio gaseoso, promover la formación de tejido de granulación y facilitar la epitelización. Asimismo, su aplicación y su retirada han de resultar fáciles.

Su elección depende de:

- Características de la lesión: localización, estadio, exudado, infección, piel perilesional.
- Estado general del paciente.
- Recursos disponibles.
- Relación coste-efectividad.
- Facilidad en la aplicación en contextos de autocuidado.

La frecuencia del cambio del apósito vendrá determinada por las características del producto seleccionado. Será preciso elegir el apósito que permita un óptimo manejo del exudado, impida que el lecho de la úlcera se deseque y no lesione el tejido periulceral.

En la tabla 52.3 se describen los principales apósitos de uso en el ámbito clínico.

TABLA 52.3 Tipos de apósitos para curas de úlceras por presión

Tipo de apósito	Mecanismo de acción	Indicaciones
Alginatos 	Absorben el exudado alrededor de las fibras y se transforman en un gel translúcido. Se crea un medio húmedo que favorece la cicatrización, a la vez que pueden retener gérmenes en su estructura. Poseen una gran capacidad de absorción y tienen acción hemostática	Heridas exudativas o con sangrado. No deben utilizarse en necrosis secas o heridas no exudativas. Se pueden emplear como apósitos absorbentes en úlceras infectadas
Hidrogeles 	Compuestos de alto contenido en agua que ayudan a mantener un grado óptimo de humedad en el lecho de la herida, lo que favorece la granulación y el desbridamiento por hidratación. Asociados a colagenasa potencian la acción de esta	Útiles en necrosis secas y heridas en fase de granulación
Hidrocoloides 	Forman un gel junto con el exudado. Tienen capacidad autolítica para la eliminación de la capa necrótica en ambiente húmedo. Ejercen retención y absorción moderadas del exudado	Indicados en úlceras de grados II a IV y en úlceras vasculares. No deben utilizarse en úlceras infectadas
Espumas de poliuretano 	Las partículas de la espuma absorben y retienen el exudado y mantienen el lecho de la lesión húmedo	Úlceras con exudado de moderado a alto. No deben utilizarse en úlceras secas y/o infectadas
Apósitos de plata 	La plata bloquea el sistema de obtención de energía de las bacterias que se encuentran en la pared celular	Útiles en heridas infectadas o colonizadas para disminuir la carga bacteriana. No deben utilizarse en pacientes que vayan a ser sometidos a resonancia magnética

TABLA 52.3 Tipos de apósitos para curas de úlceras por presión *(cont.)*

Tipo de apósito	Mecanismo de acción	Indicaciones
Apósitos de silicona 	Red elástica de poliamida. No se adhiere al lecho de la herida	Heridas en período de granulación, piel deteriorada o frágil, quemaduras, fijación de injertos, úlceras vasculares y diabéticas. Protección de posibles daños superficiales en las heridas y de piel periulceral, y para evitar el dolor a la hora de realizar las curas
Apósitos de carbón activado 	Controlan el olor, al absorber y neutralizar las aminas y los ácidos grasos responsables. No se deben cortar	Heridas infectadas y malolientes
Apósitos de colágeno 	Estimulan la formación de tejido de granulación, con lo que aceleran el proceso de cicatrización y regeneración de la herida	Heridas estancadas en la fase de granulación que no han respondido a tratamientos previos o en pacientes con patologías que dificulten la curación
Película barrera 	Ejerce una función de protección frente a fluidos corporales y productos adhesivos	Para la prevención de la maceración e irritación de la piel perilesional y para la protección de piel bajo productos adhesivos
Ácidos grasos hiperoxigenados 	Solución oleosa que aumenta la tonicidad cutánea, mejora la microcirculación y evita la deshidratación de la piel	Para la prevención de úlceras por presión y para el tratamiento de las de estadio I

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Registro y evolución

Los registros permiten monitorizar y evaluar los cuidados, y, por tanto, mejorar la calidad asistencial; al mismo tiempo, suponen un instrumento legal de actuación para los profesionales y las instituciones.

El proceso de evaluación es un instrumento básico para mejorar la eficacia de los procedimientos empleados en el cuidado de las UPP. Es necesario establecer un programa de calidad, con el objetivo de mejorar la atención prestada a los pacientes, facilitar el trabajo en equipo y poder objetivar la práctica asistencial.

Los resultados de los cuidados pueden medirse de acuerdo a la incidencia y la prevalencia de las UPP.

FRAGILIDAD Y ÚLCERAS POR PRESIÓN

La edad supone, por sí misma, uno de los criterios de fragilidad que conlleva mayor riesgo de padecer los grandes síndromes geriátricos, entre los que encontramos las UPP.

Las UPP afectan sustancialmente a los adultos mayores frágiles. Actualmente, se desconoce la conexión exacta entre las UPP y la fragilidad, aunque se ha identificado un modelo de factores de riesgo comunes (edad avanzada, anorexia, malnutrición, pérdida de peso, incontinencia, niveles de albúmina bajos, hemoglobina disminuida, enfermedad cardiovascular y pulmonar, diabetes mellitus, cáncer, inactividad, deterioro cognitivo). Por tanto, las UPP pueden contribuir como factor causal o precipitante del síndrome frágil, a la vez que este puede condicionar que aparezcan complicaciones de aquellas.

Los cambios morfológicos en la piel, que hemos de considerar normales en la persona mayor, pueden favorecer que fuerzas mecánicas o la humedad generen lesiones definitivas y graves.

A los cambios estructurales y funcionales en la piel del mayor han de sumarse los factores específicos (incontinencia, malnutrición, etc.), como algunas características comunes a muchas personas de edad —especialmente entre los más frágiles y dependientes—, que van a elevar el riesgo de desarrollar UPP con respecto a otros grupos poblacionales. Por ello, es fundamental incluir en la valoración geriátrica integral de nuestros pacientes ancianos una adecuada evaluación de la piel y de los factores específicos asociados a la edad, ya que van a estar interrelacionadas y un manejo adecuado global del paciente disminuirá los efectos negativos que se han visto relacionados con ambos procesos patológicos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bernal MC, Curcio CL, Gómez JF, et al. Validez y fiabilidad de la escala de Braden para predecir riesgo de úlceras por presión en ancianos. Rev Esp Geriatr Gerontol 2001;36(5): 271-86.

Campbell KE. A new Model to Identify Shared Risk Factors for Pressure Ulcers and Frailty in Older Adults. Rehabilitation Nursing 2009;34(6):242-7.

European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.

García FP, Pancorbo PL, Laguna JM. Una Guía de práctica clínica para prevenir y tratar las úlceras por presión en pacientes con riesgo. Revista Multidisciplinar de Gerontología 2002;12(1):38-42.

Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Clasificación-estadiaje de las úlceras por presión. Logroño, 2003.

Lago ML. Valoración del riesgo de úlceras por presión en una Unidad de Geriatría. Gerokosmos 2007;18(3):135-8.

Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou JE, Verdú Soriano J. Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España, 2009. Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. Gerokomos 2011;22(2):77-90.

Verdú Soriano J, Nolasco A, García C. Análisis de la mortalidad por úlceras por presión en España. Período 1987-1999. Gerokomos 2003;14(4):212-26.

Capítulo 53

Trastornos de la eliminación urinaria en el anciano

Carlos Verdejo Bravo

INTRODUCCIÓN

La micción es un acto voluntario, en el que se requiere una adecuada coordinación entre el detrusor, el cuello vesical y el mecanismo esfinteriano. Es controlada por el sistema nervioso, gracias a una gran variedad de receptores y de neurotransmisores. Además, debemos tener bien presente que la continencia urinaria es una función básica, que en el anciano sano se ha de mantener, independientemente de su edad, y que la pérdida de esta función debe interpretarse como un síntoma de una disfunción, ya sea del tracto urinario inferior o de algún otro sistema integrado en el mantenimiento de la continencia urinaria. En ese sentido, en el anciano se reconocen distintos requisitos para mantener la continencia urinaria, algunos de los cuales pueden suponer un problema en el anciano frágil y, por tanto, precisar una valoración y una intervención específicas (cuadro 53.1).

Los trastornos de la eliminación urinaria suponen uno de los grandes grupos de procesos médico-quirúrgicos del paciente anciano, que generan un elevado número de consultas y conllevan un alto impacto en su calidad de vida, por sus limitaciones y sus consecuencias en distintas áreas.

INCONTINENCIA URINARIA EN LAS PERSONAS MAYORES

Concepto y definición de incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria forma parte de los grandes síndromes geriátricos. Tiene una elevada prevalencia en la población anciana (especialmente en los mayores frágiles y con una mayor complejidad médica), con unas importantes repercusiones (clínicas, psicológicas, sociales y familiares, económicas), por lo que provoca un deterioro significativo de la calidad de vida de la persona mayor.

Tradicionalmente se han utilizado diferentes definiciones para aceptar esta condición patológica, motivo por el que la International Continence Society (ICS) ha tratado de homogeneizar los criterios terminológicos. En el año 2002, esta sociedad científica propuso un nuevo concepto de incontinencia: «Cualquier escape de orina que provoque molestias al paciente», y acuñó un nuevo término, «vejiga hiperactiva», definida como «la asociación de urgencia miccional, con o sin incontinencia de urgencia, a menudo asociada a un aumento de la frecuencia miccional y/o nicturia».

Repercusiones de la incontinencia urinaria

Las repercusiones que genera este problema de salud afectan a distintas áreas:

- *Médicas:* infecciones urinarias, úlceras cutáneas y su infección, caídas.
- *Psicológicas:* pérdida de autoestima, ansiedad, depresión.
- *Sociales:* aislamiento, mayor necesidad de apoyo familiar y de recursos sociosanitarios, mayor necesidad de institucionalización.
- *Económicas:* elevado coste de las medidas diagnósticas y terapéuticas, así como de las complicaciones.

Estas repercusiones no dependen directamente de la gravedad de los escapes, sino que en ellas influyen factores individuales (edad, sexo, comorbilidad, situación funcional, estilo de vida), así como el tipo de incontinencia (tiene mayor influencia la de urgencia). Actualmente, la incontinencia, está reconocida como una patología que deteriora de forma significativa la calidad de vida del paciente que la sufre, y su impacto es comparable al que provocan otras enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, la artritis reumatoide o el ictus.

Con intención de conocer las repercusiones que provoca la incontinencia urinaria, se han diseñado diversos cuestionarios (cuadro 53.2) en los que se valoran aspectos específicos de la misma (frecuencia, gravedad), junto con otros síntomas urinarios (polaquiuria, disuria), así como su repercusión sobre la función física (movilidad), la esfera psicológica, las relaciones sociales, la calidad de vida, la actividad sexual, etc. El cuestionario considerado más útil y práctico es el *International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form* (ICIQ-SF), el cual aporta una información muy valiosa desde el punto de vista clínico tanto para orientar al paciente con incontinencia como para conocer el impacto sobre su calidad de vida, así como para monitorizar la respuesta al esquema terapéutico. Es un test muy sencillo y su aplicación es rápida; se estima que realizarlo lleva entre 3 y 5 min.

Epidemiología

El conocimiento de los aspectos relacionados con la epidemiología de la incontinencia urinaria está muy limitado por los sesgos de los estudios epidemiológicos disponibles (tamaño y heterogeneidad de las muestras, nivel asistencial estudiado, recogida de los datos, concepto y características de la incontinencia, duración del estudio). De forma general, y a partir de los datos procedentes de estudios realizados en varios países, se considera que entre el 10 y el 15% de las personas mayores de 65 años que viven en la comunidad sufren incontinencia, frente al 30-40% de los que están ingresados en el hospital por un proceso agudo; la máxima prevalencia se observa entre los pacientes institucionalizados. En una revisión sistemática reciente realizada en nuestro país y promovida por el Observatorio Nacional de la Incontinencia (ONI), se estimó una prevalencia global de la incontinencia urinaria en personas mayores de 65 años del 15 al 50% (varones, 14-30%; mujeres, 16,1-51%) y se comunicó que la prevalencia era mayor en las mujeres a los 65 años y se igualaba con las del varón a partir de los 85 años.

Papel del envejecimiento sobre la continencia urinaria

El envejecimiento fisiológico provoca una serie de alteraciones en distintas estructuras de nuestro organismo (tracto urinario inferior, próstata, vagina, sistema nervioso) (cuadro 53.3), que condicionan que el anciano sea muy susceptible de sufrir incontinencia, aunque no se puede ni se debe aceptar la idea de que el envejecimiento fisiológico por sí mismo esté asociado a la pérdida de la continencia urinaria.

Para justificar la elevada prevalencia de la incontinencia en la población anciana, se le concede una mayor responsabilidad a la pluripatología (patología neurológica, urológica, osteoarticular), al deterioro funcional (físico y/o mental) y a la polifarmacia. Es importante destacar que los fármacos desempeñan un papel etiológico considerable en la pérdida de la continencia urinaria, especialmente en el anciano frágil, lo que puede obedecer a distintos mecanismos, tal como se presenta en la tabla 53.1.

Tipos clínicos

Clínicamente, podemos clasificar la incontinencia según las características que acompañan a los escapes de orina. Así, se considera que existe

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 53.1 Requisitos para el mantenimiento de la continencia urinaria en el anciano

- Almacenamiento adecuado en el tracto urinario inferior.
- Vaciamiento adecuado del tracto urinario inferior.
- Motivación para ser continente.
- Capacidad cognitiva suficiente como para percibir e interpretar el deseo miccional.
- Movilidad y destreza suficientes como para llegar hasta el retrete.
- Ausencia de barreras ambientales que limiten el acceso al inodoro.

Cuadro 53.2 Cuestionarios para evaluar el impacto de la incontinencia urinaria

- *Sickness Impact Profile.*
- *Bristol Female Lower Urinary Tract Symptoms.*
- *Quality of Life of Persons with Urinary Incontinence* (I-QOL).
- *York Incontinence Perceptions Scale* (YIPS).
- *Incontinence Impact Questionnaire.*
- *Urogenital Distress Inventory.*
- *International Consultation on Incontinence Questionnaire* (ICIQ).

Cuadro 53.3 Cambios asociados al envejecimiento que pueden influir sobre la continencia

Vejiga

Alteraciones anatómicas

↓ El número de nervios autónomos.
↑ La trabeculación.
Desarrollo de divertículos.

Alteraciones funcionales

↓ La capacidad.
↓ La acomodación.
↓ La capacidad de diferir la micción.
↑ El número de contracciones involuntarias.
↑ El residuo posmiccional.

Uretra

Alteraciones anatómicas

↓ El número de células y son sustituidas por tejido fibroso.

Alteraciones funcionales

↓ La acomodación.
↓ La presión de cierre.

Próstata

Crecimiento, hiperplasia.

Vagina

↓ Las células y atrofia epitelial.

Suelo pélvico

↑ El depósito de colágeno, fibrosis, debilidad muscular.

TABLA 53.1 Fármacos relacionados con incontinencia urinaria y su mecanismo implicado

Fármacos	Mecanismo implicado
Diuréticos	Poliuria, polaquiuria, urgencia miccional
Hipnóticos	Sedación, inmovilidad, delírium
Antipsicóticos	Sedación, parkinsonismo, inmovilidad, delírium
Antidepresivos tricíclicos	Sedación, acción anticolinérgica
Antagonistas del calcio	Estreñimiento, impactación fecal, retención urinaria
Anticolinérgicos	Retención urinaria, impactación fecal, delírium
Opiáceos	Retención urinaria, impactación fecal, delírium, inmovilidad
Antidepresivos ISRS	Estimulación de receptores 5 HT-4 vesicales, sedación
α-bloqueantes	Disminución de la resistencia uretral
IECA	Tos
Inhibidores de la acetilcolinesterasa	Urgencia miccional, polaquiuria

IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; ISRS, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

la llamada «incontinencia de urgencia» cuando los escapes de orina van precedidos de una necesidad imperiosa de orinar. Si los escapes de orina se precipitan por maniobras que aumentan la presión intraabdominal (tos, risa, esfuerzos, estornudos, etc.), se habla de «incontinencia de esfuerzo». Cuando existen estos dos tipos clínicos asociados se denomina «incontinencia mixta». También es posible que la incontinencia aparezca de una forma inconsciente y entonces se llama «incontinencia sin percepción del deseo miccional o inconsciente».

Clasificación clínica

Además de conocer el tipo clínico de incontinencia, podemos utilizar la duración en el tiempo de la misma para clasificarla de las siguientes formas.

Incontinencia transitoria o aguda

Hace referencia a los casos de incontinencia de corta evolución (menos de 4 semanas) y engloba situaciones en las que la pérdida de la continencia urinaria es considerada funcional, sin que necesariamente exista una alteración estructural. Mediante la historia médica, la exploración física y la analítica, se podrán descubrir un porcentaje considerable de procesos responsables de incontinencia, cuyo tratamiento se basará en la corrección de tales factores. Con intención de memorizar estas causas, se ha propuesto la utilización de acrónimos, como DRIP o DIAPPERS, cuyos desarrollos se presentan en el cuadro 53.4.

Incontinencia establecida o crónica

Está relacionada con alteraciones estructurales, en el tracto urinario o fuera de él. Tiene una duración superior a las 4 semanas y, en la mayoría de los casos, se requiere la contribución de la urodinámica para descubrir su mecanismo etiológico.

Es importante destacar que las causas transitorias pueden contribuir a una forma establecida y que es frecuente la etiología mixta (diferentes mecanismos etiopatogénicos).

Los mecanismos responsables de la incontinencia establecida son:

- *Hiperactividad vesical:* es el tipo más común en el anciano; representa más del 50-70% de los casos de incontinencia en la población anciana. Se produce cuando la vejiga escapa del control inhibitorio que ejerce

Cuadro 53.4 Causas transitorias de incontinencia urinaria (acrónimos DRIP o DIAPPERS)

D Delírium
Drogas y fármacos
R Retención urinaria
Restricción ambiental
I Infección
Inflamación
Impactación
Inmovilidad
P Poliuria
Polifarmacia

D Delírium
I Infección
A Atrófica (vaginitis)
P Polifarmacia
P Psicológicas
E Endocrinopatías
R Restricción movilidad
S Impactación fecal *(stool)*

el sistema nervioso central y aparecen contracciones involuntarias del detrusor. Las causas más frecuentes son: patología neurológica (ictus, enfermedad de Parkinson, demencia, hidrocefalia); patología vesical (litiasis, neoplasia, infección), y la obstrucción al tracto urinario inferior (hiperplasia prostática, estenosis uretral). Clínicamente, se caracteriza por incontinencia de urgencia y polaquiuria, con escapes de moderados-grandes volúmenes.

- *Estrés:* es más común en las mujeres (representa el 40-50% de los casos de incontinencias) y es infrecuente en los varones, salvo si presentan lesiones esfinterianas secundarias a cirugía prostática. La forma mixta (asociación de hiperactividad y estrés) puede aparecer hasta en el 30-40% de los casos, especialmente en mujeres. Las causas se relacionan con una debilidad del suelo pélvico (multiparidad, hipoestrogenismo, obesidad) y con antecedentes de cirugía pélvica (ginecológica, resección prostática). Clínicamente, se producen escapes de pequeños volúmenes cuando la presión intravesical supera la presión uretral (tos, esfuerzos, risa, maniobras de Valsalva, etc.).
- *Rebosamiento:* aparece en situaciones de sobredistensión vesical, y se diferencian dos mecanismos: la obstrucción del tracto urinario de salida (hipertrofia prostática, compresión extrínseca, estenosis uretral) y la alteración contráctil vesical (fármacos, lesiones medulares, neuropatía periférica y/o autonómica). Clínicamente, cursa con dificultad para iniciar la micción, sensación de micción incompleta, ausencia de deseo miccional y retención urinaria. Los escapes son de escaso volumen; la micción se produce gracias a la prensa abdominal y se mantiene un residuo vesical posmiccional elevado.
- *Funcional:* sus causas pueden ser ciertas situaciones (demencia, inmovilidad, barreras arquitectónicas, falta de cuidadores, etc.), por lo que para confirmar la presencia de este tipo de incontinencia primero deben excluirse los otros mecanismos etiopatogénicos (hiperactividad, obstrucción, arreflexia, formas mixtas).

Valoración diagnóstica de la incontinencia urinaria en la persona mayor

Debido a la etiología multifactorial de la incontinencia en el anciano, será necesario efectuar una valoración multidimensional, para lo que, en ocasiones, deberá procederse a la realización de técnicas complejas para conocer su mecanismo patogénico. Por ello, ha de individualizarse la valoración diagnóstica del anciano con incontinencia, de acuerdo tanto a las características de cada paciente como a la repercusión que provoca en cada caso.

En general se aceptan dos niveles de valoración diagnóstica: uno básico (recomendable en todas las personas mayores y que recae sobre el médico de atención primaria) y otro ampliado o especializado (indicado para pacientes seleccionados).

Componentes de la valoración básica

- *Historia médica general:* antecedentes personales (historia ginecológica, cirugía pélvica previa, patología neurológica, patología osteoarticular, alteración visual), consumo de fármacos (diuréticos, benzodiazepinas, hipnóticos, narcóticos, antagonistas del calcio, anticolinérgicos).
- *Historia médica dirigida:* tiempo de evolución y aparición de la incontinencia; frecuencia de los escapes; intensidad de la incontinencia; momento de presentación de los escapes (diurnos, nocturnos, de forma continua); factores precipitantes; frecuencia miccional diurna y nocturna, etc. Para conocer todas estas características es muy útil el «diario miccional», en el que el propio paciente (si es posible) o su cuidador recoge lo que ha ocurrido en las últimas 72 h: número de micciones, frecuencia miccional, escapes involuntarios y su motivo, empleo o no de absorbentes e ingesta de líquidos (fig. 53.1). Esta herramienta clínica se considera muy útil, tanto en la valoración inicial como en el seguimiento, para valorar los síntomas urinarios en relación con el tratamiento.
- *Valoración funcional básica:* interesa conocer cómo se encuentra la *movilidad,* para lo cual es suficiente comprobar la habilidad que el paciente tiene para levantarse de una silla, recorrer una distancia de 3 m y volver a sentarse (test *Up and Go*). Asimismo, se debe valorar la *función mental,* y durante la entrevista se ha de determinar si podría existir o no deterioro cognitivo; si fuera preciso, se profundizaría en su valoración.

Paciente:

Fecha:

Intervalo de tiempo (horas)	Micción	Volumen	Escape involuntario	Motivo
6-8				
8-10				
10-12				
12-14				
14-16				
16-18				
18-20				
20-22				
22-24				
Noche				

N.° total de absorbentes utilizados:

Ingesta de líquidos:

Otras anotaciones:

FIGURA 53.1 Diario miccional.

- *Exploración física:* se debe realizar un *examen abdominal* (masas abdominales o globo vesical), un *examen rectal* (tono del esfínter anal, ocupación de la ampolla rectal, volumen y características de la próstata en los varones), un *examen vaginal* (vaginitis atrófica, cistocele) y un *examen neurológico básico* (sensibilidad perineal, marcha, focalidad neurológica). Dentro de la exploración física hay que destacar la *medición del residuo vesical posmiccional,* de la que se ha comprobado que es muy útil, ya que la demostración de un residuo elevado (> 100-200 cc) orienta hacia una incontinencia por rebosamiento.
- *Estudio analítico básico:* incluye la realización de una bioquímica hemática (glucosa, iones, calcio, función renal) y de un sedimento de orina.
- *Valoración ampliada:* en ocasiones, y tras la evaluación básica, puede ser necesaria la participación de otro especialista para llegar a conocer la etiología de la incontinencia. En estos casos, la gran mayoría de las veces será necesario un estudio urodinámico, para lo que se proponen unos determinados criterios, como la evidencia de patología subyacente (dificultad para cateterizar, residuo posmiccional alto, infecciones urinarias repetidas, hematuria, cambios anatómicos como prolapso, hiperplasia prostática) o persistencia de incontinencia tras el tratamiento de una causa transitoria o cuando la etiología no se conozca y se considere que el anciano puede mejorar.

Tratamiento

Debe basarse en diferentes aspectos, que no son excluyentes, sino que han de ser usados conjuntamente para obtener los mejores resultados. Se debe ser muy realista en el planteamiento de los objetivos del tratamiento e individualizar el esquema terapéutico. Los objetivos que deben plantearse son: mejorar la calidad de vida, reducir la gravedad de la incontinencia o el número de escapes y, si fuera posible, recuperar la continencia.

Medidas generales (en todos los pacientes)

- *Medidas higiénico-dietéticas:* evitar el consumo de sustancias excitantes (alcohol, café, té), reducir la toma de líquidos por la tarde-noche, y utilizar ropa con sistemas de apertura y cierre sencillos (elásticos, velcros).
- *Reducción de la toma de fármacos* que alteran la dinámica miccional.
- *Intervención ambiental:* disminución de las barreras arquitectónicas y facilitación de la utilización de un orinal o una cuña sanitaria para orinar.
- *Técnicas de modificación de conducta:* persiguen el restablecimiento del patrón de vaciamiento vesical y son consideradas altamente eficaces en el manejo de la incontinencia. Se diferencian dos grupos de técnicas: las efectuadas por el propio paciente (ejercicios del suelo pélvico, reentrenamiento vesical, biorretroalimentación *[biofeedback]*)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y las realizadas por el cuidador (entrenamiento miccional, micciones programadas). El primer paso es evaluar la capacidad de colaboración del paciente y su estado físico y mental, ya que en función de las características del sujeto y del tipo de incontinencia que presente se deberán emplear unas técnicas u otras. Las más utilizadas en el anciano con incontinencia son:

- *Ejercicios del suelo pélvico (basados en los ejercicios de Kegel):* su objetivo es incrementar la resistencia del suelo pélvico, por lo que son muy útiles en la incontinencia de esfuerzo, tanto en mujeres como en varones (posprostatectomía). Consiste en contracciones repetidas de los músculos del suelo pélvico (25-30 repeticiones por sesión, 3-4 sesiones diarias). Para facilitar su realización, se pueden utilizar los conos vaginales, de aplicación vaginal o rectal, con los cuales se refuerza la musculatura del suelo pélvico. La efectividad de esta técnica es alta, si bien la adherencia de las personas mayores es baja.
- *Reentrenamiento vesical:* se intenta restablecer la frecuencia miccional con un esquema variable de micciones, basado en el diario miccional de cada paciente. En esta técnica se instruye a la persona mayor para que, de forma progresiva y antes de que note el deseo miccional, acuda al retrete y orine. El objetivo es ir prolongando la frecuencia de las micciones, hasta conseguir una frecuencia miccional diurna de cada 2-3 h. Esta técnica es útil en la incontinencia de urgencia y en la aguda (tras un sondaje vesical, por uso de determinados fármacos, etc.), con buenos resultados.
- *Anticipación de la micción* (prompted voiding): es la técnica que cuenta con un mayor soporte científico, dentro de las dependientes del paciente. Su objetivo es estimular a este para que sea continente a través de valoraciones periódicas, mediante sistemas de refuerzo positivo, para que logre la micción antes de que pueda sufrir el escape. Habitualmente los cuidadores acuden a valorar al anciano y tratan de que orine en el retrete (o en la cuña/botella sanitaria) cada 2-3 h, período que debe ser adaptado a cada esquema miccional. Esta técnica ha demostrado ser muy útil en pacientes incapacitados con incontinencias de urgencia y funcional, por lo que es la de elección en el manejo de pacientes gravemente incapacitados. Sus limitaciones son que no resulta efectiva a corto plazo y que exige contar con un equipo motivado.
- *Micciones programadas:* el esquema de vaciamiento vesical es fijo (cada 2 h) y con él se trata de conseguir las micciones mediante refuerzos positivos.

Tratamiento de la incontinencia de urgencia

- *Fármacos antimuscarínicos:* se ha demostrado su efectividad en la hiperactividad vesical y en la vejiga hiperactiva, y en estos momentos se dispone de un alto nivel de evidencia científica y grado de recomendación (1A). La tasa de respuesta clínica es variable; depende de las características de los ancianos tratados. Se acepta que se podrían mejorar los síntomas urinarios y reducir los escapes en el 50-60% de los casos e incluso lograr la recuperación de la continencia en el 20-30%. Los fármacos que se han mostrado más eficaces han sido la *tolterodina* (antimuscarínico M3 y M2 no selectivo), la *fesoterodina* (antimuscarínico M3 y M2 no selectivo), la *solifenacina* (antimuscarínico M3 y M1 relativamente selectivo), el *cloruro de trospio* (antimuscarínico M3 y M2 no selectivo) y la *oxibutinina* (antimuscarínico M3 y M1 relativamente selectivo). No se recomienda el empleo de este último fármaco, por los efectos adversos que presenta, en la población mayor.
- *Toxina botulínica:* en los casos de incontinencia de urgencia refractaria, se podría plantear su administración intravesical, con buenos resultados clínicos, aunque con una tasa elevada de efectos adversos (retención de orina, infecciones); además, es necesario administrarla de nuevo transcurridos pocos meses.

Tratamiento de la incontinencia de estrés

- *Cirugía:* es considerada la técnica de elección, si bien hay que individualizar su indicación de acuerdo a las características de cada paciente y de su riesgo quirúrgico. En los últimos años, las técnicas de cabestrillo o *sling* (TVT, TOT) han supuesto un gran avance, tanto por la menor complejidad de la cirugía como por los buenos resultados que se obtienen con ellas.
- *Duloxetina:* se ha demostrado su eficacia en el tratamiento farmacológico de la incontinencia de esfuerzo, aunque en su ficha técnica no está aprobada su indicación en este tipo de incontinencia. No obstante, en las guías clínicas de diferentes sociedades científicas se contempla su utilización con diferentes niveles de evidencia y grados de recomendación. Las dosis empleadas oscilan entre 60 y 90 mg/día, con una tasa de respuesta clínica en torno al 30-50%, si bien los efectos adversos (especialmente sequedad de boca) limitan su uso a medio-largo plazo.

Tratamiento de la incontinencia por rebosamiento

En los casos de obstrucción al tracto urinario de salida se debería plantear, de forma individualizada, una corrección quirúrgica de la causa, para evitar la colocación del catéter vesical y la repercusión sobre la función renal. En los varones con hiperplasia benigna prostática, el uso de los α-bloqueantes tiene un alto nivel de evidencia. En los casos de *alteración contráctil del detrusor,* la técnica de elección sería el cateterismo vesical intermitente, mientras que el cateterismo permanente se plantearía cuando la situación del paciente o la falta de apoyo familiar o social impidan su realización.

Las medidas paliativas no son técnicas excluyentes, de modo que pueden combinarse con los otros tipos de intervención y utilizarse de forma complementaria. Buscan ofrecer alivio o bienestar al anciano, sin perseguir la recuperación de la continencia. Las medidas más comunes son los absorbentes, los colectores externos (en varones sin obstrucción) y sistemas oclusivos uretrales (en varones con incontinencia de estrés).

Incontinencia urinaria en el anciano frágil

Existen bastantes evidencias sobre la necesidad de una detección precoz de la incontinencia urinaria en las personas mayores, especialmente en los ancianos más frágiles, debido al bajo índice de consulta (30-50%) y al escaso porcentaje de ellos que reciben un tratamiento adecuado, a pesar de las alternativas válidas y efectivas. Por ello, se recomienda la valoración sistemática de la continencia, especialmente en los ancianos más frágiles o en circunstancias de mayor riesgo para sufrir la pérdida de la continencia.

En la gran mayoría de los ancianos frágiles, la valoración diagnóstica multidimensional podría ser efectuada adecuadamente a través de la clínica y sin pruebas invasivas (aspectos médicos, funcionales, diario miccional, cuestionario sencillo de calidad de vida, exploración física y analítica básica de orina); con la información obtenida sería posible manejarlos de una forma conservadora y efectiva. Si con esta valoración básica integral no se obtuvieran los suficientes datos como para organizar el plan de tratamiento, o en los casos en los que el manejo conservador fallara, se debería considerar individualmente la conveniencia o no de realizar exploraciones invasivas o su derivación a otro especialista. La prueba diagnóstica más resolutiva es la urodinámica, que nos permitiría descubrir una alteración subyacente del almacenamiento o vaciado vesical; sin embargo, no es considerada una prueba apropiada para todos los ancianos frágiles, por lo que debe reservarse para casos seleccionados. Las principales indicaciones de esta prueba en los ancianos frágiles son la presencia de un residuo vesical posmiccional patológico (superior a 200 ml) y antes de recomendar un procedimiento quirúrgico para corregir la incontinencia.

Actualmente, el manejo conservador es considerado la piedra angular en el anciano frágil (recomendación de grado A) y contempla diferentes intervenciones, como las medidas generales descritas anteriormente. Si el anciano no tiene deterioro cognitivo, los ejercicios del suelo pélvico y el reentrenamiento vesical pueden ser usados satisfactoriamente, mientras que en los casos de deterioro cognitivo/demencia la mejor alternativa sería la anticipación de la micción *(prompted voiding).* Respecto al tratamiento farmacológico, la decisión de emplear un antimuscarínico se tomará en función de los síntomas urinarios (polaquiuria, urgencia miccional, nicturia) y del volumen de los escapes, siempre que la exploración física y la analítica de orina sean normales. Los antimuscarínicos más empleados en los ancianos frágiles son la fesoterodina (4-8 mg/día), la tolterodina (2-4 mg/día), la solifenacina (5-10 mg/día) y el cloruro de trospio (20 mg/día). Un aspecto muy controvertido es el desarrollo de deterioro cognitivo con los antimuscarínicos; no obstante, existen suficientes datos que avalan su empleo en ancianos sin deterioro cognitivo o con un grado leve, mientras que se recomienda evitarlos en aquellos con deterioro cognitivo/demencia en fase moderada-grave.

En la figura 53.2 se resume el manejo del anciano con incontinencia urinaria.

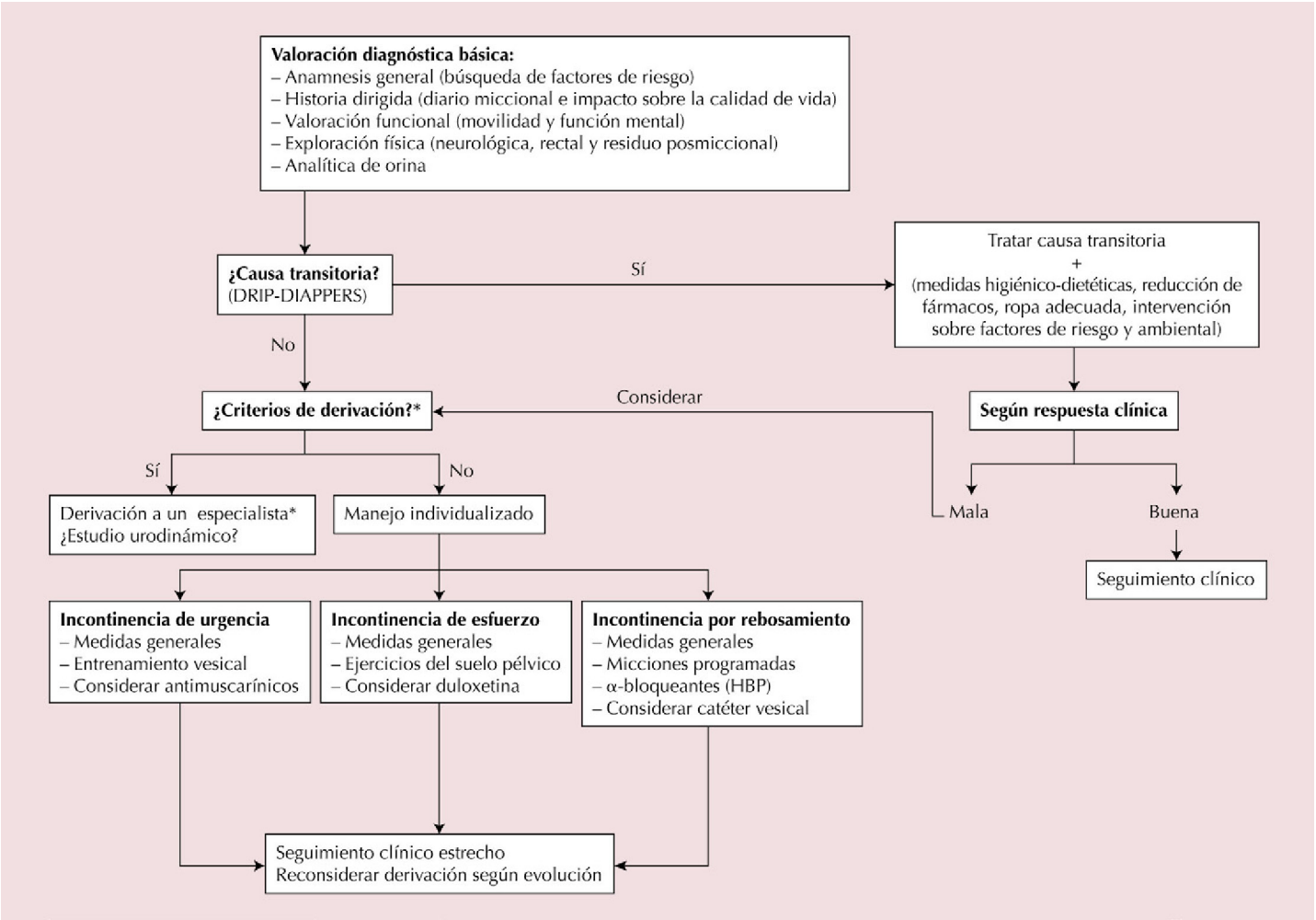


FIGURA 53.2 Manejo del anciano con incontinencia urinaria. HBP, hiperplasia benigna prostática. *Criterios de derivación: sospecha de patología subyacente como: dificultad para cateterizar, residuo posmiccional alto, infecciones urinarias repetidas, hematuria y cambios anatómicos como prolapso o hiperplasia prostática.

NICTURIA EN LAS PERSONAS MAYORES

La prevalencia de la nicturia se eleva con la edad; así, se ha comunicado su presencia hasta en el 90% de los pacientes mayores de 80 años. La nicturia puede llegar a convertirse en un síntoma molesto, al interferir en el sueño y predisponer a las caídas nocturnas, especialmente en los ancianos frágiles.

Los mecanismos responsables de la nicturia son variados y diversos. Su etiología es multifactorial en la población anciana y su fisiopatología no está suficientemente aclarada. Los procesos que con más frecuencia se asocian a ella son la insuficiencia cardíaca, la patología neurológica (enfermedad cerebrovascular), la diabetes mellitus, los edemas periféricos, reducción de la capacidad vesical y déficit en la producción de hormona antidiurética. En el varón, tradicionalmente se ha asociado a la existencia de patología obstructiva en el tracto urinario de salida, si bien no siempre está presente esta condición.

Las alteraciones más directamente relacionadas con el envejecimiento fisiológico son la poliuria nocturna y la disminución de la capacidad vesical. La primera traduce una variación en la producción diurna de orina, pero la formación de orina por la noche está incrementada y excede la capacidad vesical, lo que condiciona una mayor frecuencia miccional nocturna que diurna. Algunos autores exigen que el volumen de orina nocturno sea superior al 35% del volumen de orina en 24 h para determinar que existe esta condición. Fisiopatológicamente, se intenta explicar por una variación diurna en la secreción de vasopresina, pero en ocasiones es indetectable en los ancianos durante la noche, a lo que habría que sumar la influencia de determinadas patologías (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], apnea del sueño, insuficiencia cardíaca, insuficiencia venosa, ascitis, edemas). Junto a esta variación en la producción de orina hay que considerar la disminución de la capacidad vesical del anciano, lo cual añade un factor a tener en cuenta desde el punto de vista fisiopatológico.

Las medidas generales, señaladas para la incontinencia (especialmente la modificación del patrón de toma de líquidos), junto con el uso de algún antimuscarínico (la fesoterodina ha demostrado su beneficio en ancianos, incluso vulnerables), pueden mejorar la sintomatología. En ancianos muy seleccionados y con estricto control médico y analítico, se podría ensayar la desmopresina en dosis bajas (0,1 mg por la noche), si bien el riesgo de hiponatremia limita su empleo. Actualmente no se aconseja su uso en ancianos frágiles (evidencia de nivel 1) por el riesgo de hiponatremia (7-10%) y por sus consecuencias.

RETENCIÓN URINARIA EN LAS PERSONAS MAYORES

Esta complicación supone un problema bastante frecuente en la práctica médica. La gran mayoría de los casos debutan de forma brusca, mientras que otras veces la retención urinaria se presenta con datos de insuficiencia renal debida a una ureterohidronefrosis. El diagnóstico debe considerarse cuando un paciente refiere imposibilidad para orinar, si bien no será fácil obtener información acerca de si tienen o no deseo miccional y habrá que considerar esta posibilidad ante un escaso volumen de diuresis junto con cambios clínicos generales o empeoramiento renal.

Etiología

Las causas pueden ser diversas e incluso es posible que exista más de una. Desde un punto de vista clínico, podemos diferenciar varios grupos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de causas; las más frecuentes son las de origen obstructivo, neurológico y farmacológico.

- *Etiología obstructiva:* es la más frecuente en los varones y se relaciona con la hiperplasia benigna prostática, si bien otros factores como la impactación fecal, la infección, la esclerosis del cuello vesical (tras una cirugía prostática), las estenosis uretrales, la neoplasia prostática o vesical, los fármacos (acción anticolinérgica, diuréticos) o un balance de líquidos muy positivo también pueden favorecerla.
- *Etiología neurológica:* en relación con diferentes procesos sistémicos, tales como:
  - Lesiones corticosubcorticales: isquemia cerebral, demencia, hidrocefalia.
  - Patología medular: aplastamientos vertebrales, hernia discal, metástasis óseas, mieloma múltiple, tumor medular.
  - Neuropatía autonómica: diabetes mellitus, Parkinson, malnutrición.
  - Neuropatía periférica: déficit de vitamina B_{12}.
- *Etiología farmacológica:* los fármacos más implicados son los psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, benzodiazepinas), anticolinérgicos, antagonistas del calcio, analgésicos opiáceos, relajantes musculares y antiparkinsonianos.

Retención urinaria aguda

Esta presentación es muy frecuente en los varones, debido, casi siempre, a una causa obstructiva (hiperplasia prostática); es de origen farmacológico o multifactorial (inmovilidad, nutricional, neuropatía). En los varones con hiperplasia prostática no solo influye el volumen glandular, sino que otros factores, como el tono del cuello vesical o de la uretra, también intervienen en la dinámica miccional.

La manifestación clínica típica suele ser la imposibilidad para orinar, con dolor abdominal, la cual tiene una serie de repercusiones orgánicas, como delírium, insuficiencia renal o descompensación de la patología cardíaca, respiratoria o hepática.

El manejo de esta complicación requiere la colocación de un catéter vesical para evitar la repercusión sobre la función renal, corregir las alteraciones sistémicas, identificar el factor etiológico de la obstrucción e iniciar el tratamiento específico. En los varones con patología prostática y retención aguda de orina, el empleo de α-bloqueantes y/o inhibidores de la 5α-reductasa permitirá una retirada temprana del catéter vesical y modificar la progresión de la hiperplasia prostática.

Retención urinaria crónica

Puede ocurrir que las manifestaciones de la retención urinaria no sean las clásicas (síntomas obstructivos, molestias abdominales, etc.), sino que se presenten como manifestaciones generales, relacionadas con insuficiencia renal o con complicaciones del residuo vesical patológico (infecciones, hematuria, litiasis, divertículos, etc.). En el varón mayor, esta presentación ha sido descrita con alteraciones mentales (agitación, desorientación, delírium) y del comportamiento (alteraciones conductuales, agresividad), secundarias a la insuficiencia renal, sin que los síntomas urinarios (de almacenamiento o vaciado) estuvieran presentes previamente.

Procesos más comunes en los mayores

Neuropatía diabética

Cuando esta aparece, suele estar relacionada con una lesión del sistema nervioso autónomo, debido a una larga duración de la diabetes, a un mal control metabólico y a una afectación de los axones aferentes de la vejiga urinaria. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por una falta de sensación de llenado vesical, lo que condiciona una distensión vesical, una descompensación del detrusor y retención urinaria. El manejo estará dirigido a mejorar el insuficiente vaciamiento vesical y, para ello, se propone como técnica más adecuada el cateterismo vesical intermitente; se recurrirá al catéter permanente cuando el intermitente no pueda efectuarse por limitaciones personales o del núcleo familiar. Además, se debe mejorar el control metabólico para evitar una peor evolución.

Postoperatorio

Es bastante frecuente, especialmente tras las cirugías abdominales y ortopédicas. Su prevalencia oscila del 12 al 50%, en función de las características del paciente, del tipo de cirugía y de la técnica anestésica. Los factores precipitantes más habituales son los funcionales (inmovilidad, dolor, impactación fecal), los fármacos (anestesia, sedación, analgesia), la edad avanzada y el sexo masculino. En todos los casos hay que considerar los antecedentes urológicos del paciente (varón con hipertrofia prostática, cirugía urológica previa) y sus características generales (patología médica, situación física y funcional previa, polifarmacia).

Las causas de la retención urinaria postoperatoria pueden ser diversas:

- Obstrucción del tracto urinario inferior precipitada por la inmovilidad, por la impactación fecal o por la cirugía.
- Alteración contráctil vesical, secundaria a los fármacos utilizados (anestésicos, analgésicos narcóticos, anticolinérgicos, antagonistas del calcio, etc.) o a los trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hiponatremia, etc.).
- Lesión del nervio parasimpático pélvico, en algunos tipos de cirugía pélvica (resección abdominoperineal).

Su manejo requiere corregir el factor precipitante; evitar, en lo posible, la colocación de un catéter vesical, y recurrir a micciones programadas y a reeducación vesical, combinando todo ello, si es preciso, con el cateterismo intermitente, mientras se recupera la situación general y la movilidad.

Ingreso hospitalario

Ciertas condiciones que ocurren durante el ingreso (mala movilidad, delírium, alteraciones electrolíticas, impactación fecal, fármacos) pueden provocar retención urinaria. La aparición de esta se ha comunicado hasta en el 25-50% de los ingresos. Su manejo requiere la corrección de estos factores y la recuperación del estado general y funcional.

Hiperactividad del detrusor con contractilidad alterada

Esta entidad clínica combina datos urodinámicos de hiperactividad vesical con una incapacidad de vaciar más del 50% del contenido de la vejiga. Desde el punto de vista clínico, los pacientes pueden presentar síntomas urinarios tanto de almacenamiento (polaquiuria y urgencia miccional) como de vaciado (sensación de micción incompleta, tenesmo vesical, retención urinaria); suele ser habitual encontrar residuos vesicales posmiccionales patológicos. Por ello, aunque generalmente los pacientes se presentan con incontinencia de urgencia y un elevado residuo posmiccional, también es posible que esta entidad se manifieste con síntomas de obstrucción, incontinencia de estrés o por rebosamiento.

El perfil típico de los pacientes sería una persona de edad avanzada (generalmente mujer) y con deterioro funcional. Actualmente se considera que esta entidad podría ser un subtipo de la hiperreflexia vesical y se plantea la posibilidad de que se trate de una fase muy evolucionada de aquella, con aparición de un fracaso del detrusor. Esta forma de hiperactividad vesical supone la segunda causa de incontinencia en los ancianos institucionalizados (con deterioro funcional físico y/o psíquico importante). La trascendencia clínica de esta entidad es que podría ocurrir un episodio de retención urinaria cuando, a la vulnerabilidad del anciano frágil, se le añadiera algún otro factor (fármacos, inmovilidad, impactación fecal, etc.) que alterara aún más la contractilidad vesical. Por tanto, esta entidad debería ser incluida en el diagnóstico diferencial de la retención urinaria del anciano, tanto aguda como crónica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abrams P, AnderssonKE, Birder L, et al. Fourth International Consultation on Incontinence. Recommendations of the International Scientific Committee: Evaluation and Treatment of Urinary Incontinence, Pelvic Organ Prolapse, and Fecal Incontinence. Neurourol Urodyn 2010;29:213-40.

Bosch JLHR, Weiss JP. The prevalence and causes of nicturia. J Urol 2013;189:S86-92.

DuBeau C, Kuchel GA, Johnson T, et al. Incontinence in the frail elderly. Report from the 4th International Consultation on Incontinence. Neurourol Urodynam 2010;29:165-78.

Frank C, Szlanta A. Office management of urinary incontinence among older patients. Can Fam Physician 2010;56:1115-20.

Lucas MG, Bedretdinova D, Bosch JLHR, et al. Guidelines on Urinary Incontinence. European Association of Urology. Update March 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/16052013Urinary_Incontinence_LR.pdf (acceso abril 2013).

Thirugnanasothy S. Managing urinary incontinence in older people. BMJ 2010;341:c3835.

Verdejo C. Incontinencia y retención urinaria. En: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, editor. Tratado de Geriatría para Residentes. Madrid: IM & C; 2006. p. 151-60.

Verdejo-Bravo C. Geriatric Urinary Incontinence: Special concerns on the frail elderly. En: Alhasso A, Fernando A, editors. Urinary Incontinence. Rijeka: Intech; 2012. p. 113-30.

Wagg A. Treating overactive bladder in the elderly. Can Urol Assoc J 2011;5(Supl 2):149-51.

Wyman JF, Burgio KL, Newman DK. Practical aspects of lifestyle modifications and behavioural interventions in the treatment of OAB and urgency urinary incontinence. Int J Clin Pract 2009;63:1177-91.

Capítulo 54

Trastornos de la eliminación fecal en el anciano

Carmen Luengo Márquez, Teresa Flores Ruano y Gema Juncos Martínez

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento no es una enfermedad sino un síntoma de difícil definición debido al carácter subjetivo y a la dificultad para establecer qué es un hábito intestinal normal, pues este muestra una gran variabilidad. Implica alteración en la eliminación fecal en cuanto a sus componentes objetivos de frecuencia, consistencia y tamaño de las deposiciones, así como subjetivos de esfuerzo de defecación y sensación postevacuación, además de componentes dietéticos y psicológicos.

En general, el estreñimiento es definido como un desorden funcional intestinal caracterizado por defecaciones difíciles, incompletas y de baja frecuencia. En el año 2006 se publicaron los nuevos criterios de las enfermedades funcionales digestivas, consignados con el término genérico «Criterios de Roma», en homenaje al primer gran encuentro de expertos en Roma en 1989. Actualmente se acepta utilizar los Criterios de Roma III para permitir un diagnóstico positivo, es decir, basado en síntomas clínicos y para estudios de investigación, con el objeto de estandarizar el manejo diagnóstico, terapéutico y de investigación. Entre las limitaciones de estos criterios está la falta de conocimiento/aplicación de los mismos por los médicos y la falta de valoración de la calidad de vida.

Los Criterios de Roma III para el estreñimiento funcional requieren la presencia de dos o más de los síntomas descritos en el cuadro 54.1 al menos durante 3 meses en los 6 meses previos al diagnóstico.

Las diferencias en la definición médica y las variaciones entre los síntomas relatados por los pacientes dificultan la obtención de datos epidemiológicos fiables. La prevalencia del estreñimiento en la población general muestra unas cifras que oscilan ampliamente entre el 2 y el 27% de la población adulta. Predomina en el sexo femenino, en una proporción de 2,2:1. La edad influye en un aumento de su prevalencia en la mayoría de las series publicadas, que incluso es superior al 54% entre los mayores de 85 años. Asimismo, entre institucionalizados, las cifras se elevan al 50%, y hasta el 74% de los residentes necesitan utilizar laxantes a diario.

Si bien el ejercicio físico y la dieta rica en fibra pueden tener un efecto protector, se han identificado distintos factores de riesgo para el estreñimiento en el anciano sin que exista una clara relación causal; como recordatorio puede servir la llamada «regla de las 10 D del estreñimiento en el anciano» *(ten D's of constipation in the elderly),* descrita por Bouras y Tangalos: fármacos/alteraciones en la defecación/enfermedad degenerativa/demencia/ingesta diaria disminuida/movilidad reducida/dependencia de otros/deshidratación/intimidad reducida/depresión (del inglés *drugs/defecatory dysfunction/degenerative disease/dementia/decreased dietary intake/decreased mobility/dependence on others for asistance/deshydration/decreased privacy/depression*).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ENVEJECIMIENTO

Para la comprensión del estreñimiento es esencial destacar la contribución del suelo pélvico en la defecación. En la defecación normal están implicados los esfínteres anales interno y externo, y los músculos estriados del suelo pélvico (puborrectal y elevador del ano), así como la inervación sensorial y motora de los nervios pudendos y pélvicos con conexión a los niveles L2-S4. El funcionamiento normal de esta unidad neuromuscular permite una eliminación fecal eficiente.

En el colon existen contracciones durante el 25% del tiempo, tanto segmentarias, que se oponen al tránsito y facilitan la mezcla fecal; como propulsivas hacia la expulsión, en un número que oscila entre cuatro y seis al día. En el recto se ponen en marcha mecanismos tanto para mantener la continencia como para facilitar la defecación controlada. Cuando las heces llegan al recto, se produce la distensión de este y la relajación del esfínter anal interno, pasando las heces al canal anal, que es la zona sensitiva que diferencia el tipo de contenido, lo que facilita la contracción voluntaria del suelo pélvico y del esfínter anal externo, que impulsa contenido hacia la ampolla rectal. Con el deseo de defecar, se produce un aumento de la presión intrarrectal, que se ve favorecida por un incremento de la presión intraabdominal voluntaria con las maniobras de Valsalva, así como la relajación del esfínter anal externo y del músculo puborrectal, con rectificación del ángulo formado por el recto y el canal anal, lo que facilita la expulsión de heces.

Entre las causas principales de estreñimiento están el tránsito colónico lento y la disfunción del suelo pélvico, y en el anciano es posible identificar más de un componente fisiopatológico.

Aunque el proceso de envejecimiento inevitablemente genera cambios en el colon, el impacto fisiológico de estos sobre la continencia y la eliminación fecal no está claro. El efecto de la edad sobre la anatomía y la fisiología del sistema nervioso autónomo entérico es comprendido parcialmente. Hay quien sugiere que se produce una pérdida de neuronas relacionada con la edad y cambios en la morfología del plexo mientérico del colon humano; otros han observado en ancianos una disminución selectiva del número de neuronas colinérgicas acompañada de una reducción de la producción de óxido nítrico en el colon.

En general, la función gastrointestinal parece estar conservada en el envejecimiento, de modo que en ancianos sanos se observa una función de intestino normal.

En cuanto al tránsito colónico, diversos estudios arrojan datos distintos. Algunos han encontrado un enlentecimiento en el anciano frente a otros que no han descubierto cambios significativos con respecto a los jóvenes; si bien algunos postulan que el proceso normal del envejecimiento reduce la eficacia propulsiva del colon, no está claro si esto puede estar relacionado con diferencias cualitativas o cuantitativas del colon y su inervación, o con las numerosas causas de tránsito colónico enlentecido secundario, tan frecuente en el anciano. Se debe aclarar, por otra parte, que el tránsito colónico lento primario o idiopático, así como las perturbaciones de motilidad globales gastrointestinales (seudoobstrucción intestinal) son raros en los pacientes ancianos; suelen existir explicaciones reales del enlentecimiento que a menudo son pasadas por alto pero modificables, como, por ejemplo, los efectos de la medicación.

Aunque el predominio exacto de la disfunción del suelo pélvico en el estreñimiento sea desconocido, algunos estudios la refieren hasta en el 50% de los casos y es más frecuente en ancianas y en pacientes con antecedentes de cirugía anorrectal u otro traumatismo pelviano (incluido el parto). Además, la disfunción pelviana puede manifestarse con desórdenes también en las funciones urinaria y sexual. Se puede manifestar por contracciones

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 54.1 Criterios de Roma III diagnósticos de estreñimiento (2006)

- Menos de tres defecaciones por semana.
- Esfuerzo para defecar durante al menos el 25% de las evacuaciones.
- Materias fecales grumosas o duras al menos en el 25% de las deposiciones.
- Sensación de evacuación incompleta en el 25% de las ocasiones.
- Sensación de bloqueo u obstrucción anorrectal durante al menos el 25% de las evacuaciones.
- El individuo recurre a maniobras manuales o digitales para facilitar la defecación en el 25% de las eliminaciones.

Cuadro 54.2 Cambios fisiológicos del colon en el envejecimiento

1. No existe alteración en el tránsito colónico con la edad. Puede existir reducción del número de neuronas del plexo mientérico.
2. Disminución de la sensación de distensión del recto tras el llenado de este.
3. Aumento del tiempo de latencia del nervio pudendo.
4. Disminución de las fibras que inervan el esfínter anal externo.
5. Reducción de la presión en reposo y con el esfuerzo en el canal anal.
6. Aumento del descenso del suelo pélvico.
7. Aumento del umbral por inhibición del esfínter anal interno.
8. Aumento del grosor y de la ecogenicidad del esfínter anal interno.
9. Disminución del grosor del esfínter anal externo.

paradójicas o por una relajación inadecuada de los músculos pélvicos ante las fuerzas propulsivas del colon durante la defecación.

En el cuadro 54.2 se enumeran los cambios relacionados con el envejecimiento de las estructuras anorrectales, entre los que se encuentran los neurológicos, los motores que determinan alteraciones en el ángulo anorrectal y los anatómicos que condicionan la aparición de fibrosis y una menor elasticidad.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL ESTREÑIMIENTO

Distinguir los diferentes tipos fisiopatológicos y la etiología es imprescindible para realizar un adecuado planteamiento terapéutico médico-quirúrgico, aunque esto en pacientes ancianos es complicado, dado que para ello, en la práctica clínica, es necesario llevar a cabo algunos estudios de cierta complejidad en este grupo de edad (estudio de tránsito colónico, manometría o defecografía). Basándose en mecanismos fisiopatológicos, la World Gastroenterology Organisation (WGO) distingue tres subtipos de estreñimiento, que se describen a continuación.

Estreñimiento de tránsito colónico lento

Este subtipo comprende tanto la inercia colónica, caracterizada por disminución de la actividad del peristaltismo colónico, como la hiperactividad colónica, en la que no existe sincronía en la propagación de las ondas propulsivas, por lo que hay una descoordinación entre la contracción y la relajación de los segmentos del colon. Gran parte de los pacientes con estreñimiento que no responden a los suplementos dietéticos de fibra tienen un tiempo de tránsito intestinal prolongado. Varios estudios han demostrado en ellos dos mecanismos fisiopatológicos: en primer lugar, señalan una disminución del número de contracciones propulsivas colónicas de los segmentos proximales a los distales, particularmente en períodos posprandiales, y, en segundo lugar, podría haber contracciones descoordinadas en el movimiento del contenido intestinal de unos segmentos a otros del colon. Sin embargo, esto no es fácil de demostrar, ya que no se dispone, de forma habitual, de la técnica específica necesaria para el diagnóstico, como es la manometría colónica.

Disfunción de suelo pélvico. Trastorno en la evacuación

En este subtipo de estreñimiento, más frecuente en mujeres, el tiempo de tránsito intestinal es normal. La disfunción del suelo pélvico puede ser definida como una permanencia prolongada de heces en el recto, causada por una eliminación inadecuada debido a que existe una alteración en la relajación del esfínter anal interno o a la contracción de esfínter externo anal durante la defecación. Diferentes términos han sido usados en su definición, como «disinergia anorrectal», «anismo» u «obstrucción a la defecación».

Entre las alteraciones podemos definir distintas entidades:

- Hipertonía del canal anal: en ocasiones relacionadas con patología local.
- Hipotonía muscular: megarrecto, descenso del suelo pélvico y rectocele.
- Disminución de la sensibilidad rectal con inhibición del deseo de defecación.
- Anismo: relajación incompleta o contracción paradójica del músculo estriado del suelo pélvico y del esfínter anal externo durante la defecación.
- Disfunción del esfínter anal interno.

Como mecanismo obstructivo sin que afecte concretamente al suelo pélvico, cabe señalar las causas orgánicas que suponen una obstrucción mecánica a la evacuación de heces, como las tumoraciones benignas o malignas del colon distal y las compresiones extrínsecas (tumoraciones pelvianas benignas o malignas).

Estreñimiento con tiempo de tránsito colónico normal

Este subtipo probablemente sea la forma más común de estreñimiento que tratan los médicos de atención primaria. La frecuencia de defecación puede ser subjetivamente subestimada si no se lleva un diario específico en el que se controle el número de deposiciones semanales reales de los pacientes. Muchos de ellos presentan rasgos de síndrome de intestino irritable y trastornos psicológicos, por lo que sus molestias parecen radicar en una incorrecta apreciación de su hábito intestinal.

El síndrome del intestino irritable es un trastorno funcional digestivo clínicamente caracterizado por la asociación de dolor abdominal, distensión y alteraciones en el hábito de deposición, con predominio del estreñimiento. Está incluido entre los trastornos funcionales, porque no se ha reconocido ninguna causa orgánica del mismo, y en la actualidad se cree que se debe a anomalías de la función digestiva, especialmente de la motilidad y de la sensibilidad. No obstante, cada vez son más los indicios que señalan la presencia de fenómenos microinflamatorios en este cuadro clínico y se ha descrito un aumento de los linfocitos intraepiteliales y de los mastocitos en el colon de estos individuos. Se especula que esta microinflamación podría ser el origen de la hipersensibilidad de las terminaciones nerviosas de la pared intestinal que contribuye a inducir o perpetuar los síntomas, incluido el dolor abdominal.

Tipo mixto

Supone la combinación de tránsito colónico lento y disfunción del suelo pélvico. Con frecuencia la etiología es multifactorial y de difícil comprensión; además, no existen demasiados estudios diseñados de manera adecuada para evaluar la causa fisiopatológica.

ETIOLOGÍA

El estreñimiento del paciente anciano, en la mayoría de los casos, tiene un origen multifactorial; entre las causas destacan la inmovilidad y la polifarmacia, con sus efectos secundarios. Entre las posibles causas de estreñimiento pueden existir factores locales anales o intestinales, malos hábitos alimentarios, fármacos para el tratamiento de la comorbilidad, alteraciones metabólicas, endocrinas y neurológicas (cuadro 54.3). Por todo ello, es fundamental llevar a cabo una correcta metodología en la recogida de la historia clínica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON ESTREÑIMIENTO

Ante la frecuencia de este síntoma en los ancianos y las múltiples causas que lo originan, es importante la realización correcta de una anamnesis y una exploración física, así como solicitar las pruebas complementarias

Cuadro 54.3 Causas secundarias de estreñimiento

Obstrucción mecánica
- Tumor colorrectal.
- Diverticulosis.
- Estenosis/anomalías posquirúrgicas.
- Compresión externa por tumor/otra causa pélvica.
- Gran rectocele/megacolon.
- Vólvulo.

Trastornos neurológicos
- Neuropatía autonómica.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Deterioro cognitivo/demencia.
- Depresión.
- Esclerosis múltiple.
- Enfermedad de Parkinson.
- Patología raquídea.

Patologías endocrinometabólicas
- Insuficiencia renal crónica.
- Diabetes mellitus.
- Alteraciones iónicas: hipercalcemia/hipermagnesemia-hipomagnesemia/hipopotasemia.
- Hiperparatiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Neoplasia endocrina múltiple de tipo II.

Miopatías
- Dermatomiositis.
- Esclerodermia.

Fármacos
- Analgésicos: antiinflamatorios no esteroideos/opioides.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Antiepilépticos.
- Antihistamínicos.
- Medicación antiparkinsoniana: agentes dopaminérgicos.
- Antipsicóticos.
- Antagonistas del calcio.
- Diuréticos: furosemida e hidroclorotiazida.
- Antiácidos (que contengan aluminio, calcio).
- Suplementos de calcio y de hierro.

Miscelánea
- Enfermedad cardíaca.
- Enfermedad articular degenerativa.
- Inmovilidad.
- Amiloidosis.

convenientes dirigidas al diagnóstico etiológico que determine un tratamiento eficaz. Solo está indicado realizar estudios de laboratorio, imagen o endoscopia y pruebas funcionales en los pacientes que presenten estreñimiento crónico grave o síntomas de alarma.

Los síntomas de alarma que requieren un estudio más exhaustivo, preferentemente mediante pruebas endoscópicas, son una edad mayor de 50 años, anemia, sangrado rectal o sangre oculta en heces positiva, estreñimiento reciente, pérdida de peso, prolapso rectal y cambios en las características o en la consistencia de las heces.

En la anamnesis es importante dirigir el interrogatorio hacia la identificación real del estreñimiento según los Criterios de Roma III y descartar la impresión subjetiva del paciente o de sus cuidadores, conocer los fármacos que aquel está tomando y que pueden causar estreñimiento, así como la comorbilidad conocida, si se han producido cambios dietéticos destacables o si ha existido encamación recientemente y la existencia de antecedentes de cirugía abdominal perianal o pelviana. Además de la exploración general, se procederá a la visualización directa del perineo y a un examen rectal en el que se objetive la presencia o no de patología local y en la que se valore el tono de los esfínteres, así como la contracción de los músculos pelvianos en los esfuerzos de defecación; en las mujeres, además, no debe olvidarse realizar un examen ginecológico para excluir la presencia de prolapsos uterinos.

Los estudios analíticos iniciales en la valoración del estreñimiento comprenden el hemograma, la bioquímica con iones, la función renal, el calcio y las hormonas tiroideas.

La historia clínica y la exploración condicionarán la realización de otras pruebas diagnósticas posteriormente, como:

- *Análisis de heces:* prueba de sangre oculta en heces, peso de las heces en 3 días (si es menor de 100 g, se considera que existe estreñimiento) y consistencia de las deposiciones según la escala de Bristol (diseñada para ayudar a los pacientes a describir la consistencia de las deposiciones); esto último es considerado un mejor indicador del tránsito colónico que la frecuencia.
- *Test de tránsito colónico* (TTC): estudio radiológico con marcadores radiopacos que identifica el enlentecimiento del tránsito de forma global o localizada en algún segmento intestinal. En el aconsejado por el Grupo Español de Trabajo de la Motilidad Digestiva se administran dos cápsulas con 10 marcadores cada una (un total de 20), el primer y el segundo días del estudio y, posteriormente, se realizan radiografías simples de abdomen en los días sucesivos hasta obtener su total desaparición.
- *Manometría anorrectal* (MAR): técnica que, mediante el registro simultáneo en diferentes zonas de los cambios de presión intraluminal, permite el estudio de la actividad motora del segmento anorrectal, tanto en reposo (normal > 80 mmHg) como simulando distintas situaciones fisiológicas (en la defecación > 180 mmHg), a través de un catéter con balón rectal. Permite evaluar el umbral de percepción de la distensión rectal, las presiones en el canal anal, la relajación del esfínter anal interno y la contracción del externo.
- *Test de expulsión del balón* (TEB): valora la función motora y la coordinación.
- *Defecografía o enema de bario:* evalúa el recto y el suelo pelviano durante la defecación cuando se le pide al paciente que expulse el bario que fue aplicado mediante enema. Valora el ángulo anorrectal y el descenso del suelo pélvico durante la defecación.
- *Colonoscopia:* la American Society of Gastroenterology Endoscopy (ASGE) recomienda la realización de una colonoscopia a todos los pacientes mayores de 50 años con estreñimiento que presenten los síntomas de alarma anteriormente referidos.
- *Otras potenciales pruebas* son la ultrasonografía, la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM), que evalúan la anatomía de los esfínteres anales interno y externo; test sensoriales anorrectales (potenciales evocados), o la electromiografía (evalúa el esfínter anal externo y el músculo puborrectal).

Por supuesto, ante todo paciente anciano, hay que realizar una valoración geriátrica integral y evaluar la comorbilidad asociada para racionalizar la aplicabilidad de las pruebas complementarias anteriormente indicadas. Como resumen práctico de la utilización progresiva de pruebas diagnósticas, recomendamos consultar el algoritmo expuesto en la figura 54.1.

Se ha desarrollado alguna escala para validar la calidad de vida en el paciente con estreñimiento, como la *Patient Assesment of Constipation Quality of Life* (PAC-QOL), que, a pesar de estar validada y permitir la comparación interobservador, es poco utilizada en la práctica habitual y se usa solamente en trabajos de investigación. También existen escalas que valoran la forma de las heces para modificar la dosis del tratamiento con laxantes; la más difundida de ellas es la de Bristol, que ha demostrado utilidad, aunque su uso no es habitual en la práctica clínica.

TRATAMIENTO

En las últimas guías clínicas de la WGO del año 2010 se propone un esquema para el manejo general del estreñimiento (fig. 54.2):

- *Educación sanitaria:* proporcionar consejos, entre los que están la programación de un horario regular para ir al baño (aprovechar el reflejo gastrocólico tras la ingesta), evitar esfuerzos de defecación intensos y la hiperpresión del suelo pélvico, estimular la actividad física y realizar adaptaciones en el baño.
- *Medidas higiénico-dietéticas:* incremento progresivo de la ingesta de fibra hasta 15-25 g/día, asociado a una adecuada ingesta de fluidos (1,5 l/día) para ablandar el bolo fecal. La fibra se encuentra en los polisacáridos no absorbibles de la pared de los vegetales (celulosa y pectina), que fermentan al llegar al colon y favorecen el atrapamiento de agua y gases. La más eficaz es la fibra del trigo (salvado no procesado), y son ricos en fibra el pan integral, las frutas y las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

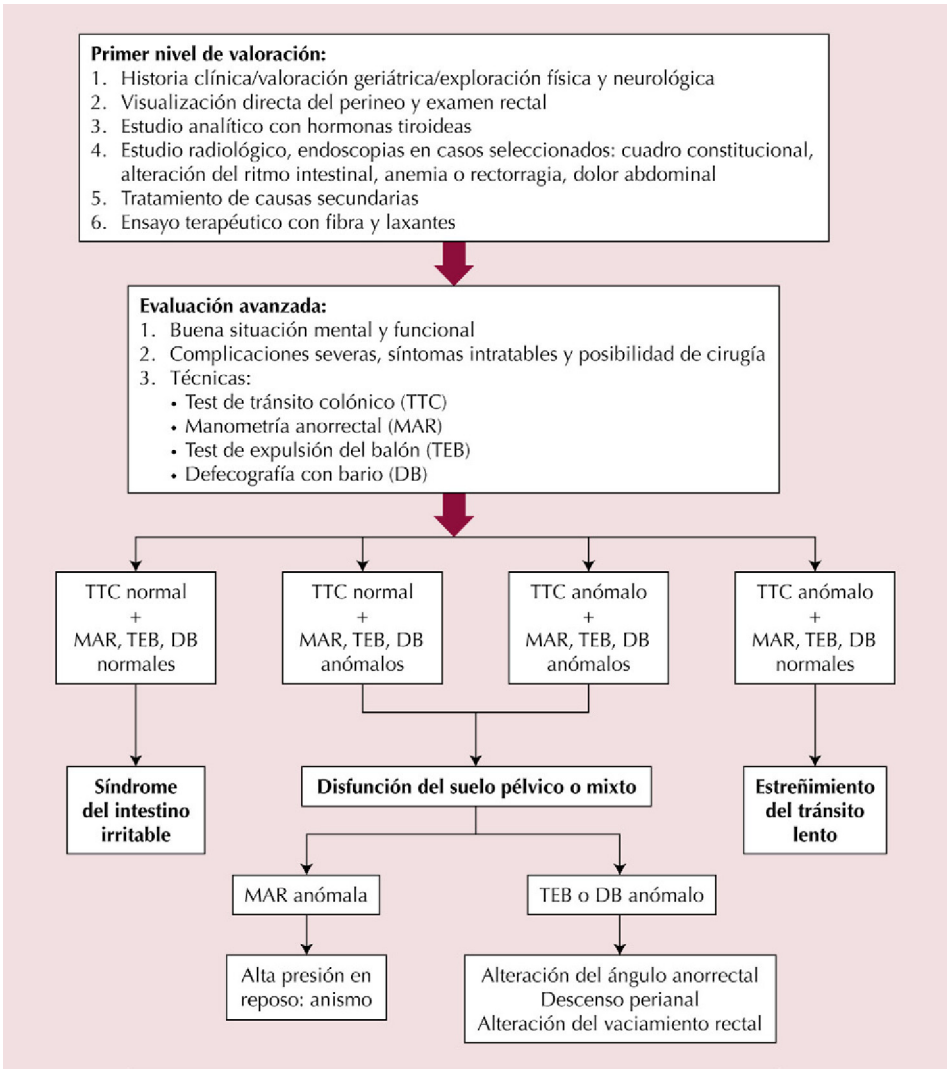


FIGURA 54.1 Utilización progresiva de pruebas diagnósticas para el diagnóstico del estreñimiento en el anciano.

verduras. Existen preparados comerciales con semillas de *Plantago* o de *Psillium* (formadores de masa). No son recomendables en caso de megacolon, ya que producen flatulencia y distensión abdominal. Otra medida es la disminución de la ingesta de derivados lácteos (preferiblemente de nata o yogur) y de azúcares, arroces o queso curado, porque endurecen las heces.

- *Laxantes:* si fallan las medidas anteriores, y una vez realizado el diagnóstico/tratamiento etiológico, deberá iniciarse el uso sintomático de laxantes. La elección se basará en el mecanismo de acción y en las características del estreñimiento. Las dosis únicas no son adecuadas y se necesita una terapia regular. Si aparece diarrea y revierte al suspender el laxante, se iniciará el tratamiento con dosis más bajas. Los laxantes están indicados en ancianos con atonía colónica, hemorroides o fisuras, y alteraciones de la motilidad intestinal secundarias a la toma de determinados fármacos, así como en pacientes que deben evitar esfuerzos de defecación y en los encamados o inmovilizados. Los principales grupos, sus mecanismos de acción, sus indicaciones y sus efectos secundarios se exponen en la tabla 54.1.
- *Otros fármacos:* no se ha demostrado la eficacia de la metoclopramida ni de la eritromicina. Se han ensayado agonistas serotoninérgicos (5-HT4), como el tegaserod o la prucaloprida en estreñimiento grave, pero no se cuenta con experiencia con ellos en ancianos.
- *Rehabilitación de suelo pélvico. Biorretroalimentación* (biofeedback): es de elección en caso de disfunción del suelo pélvico con el objetivo de normalizar la sensación, la relajación y la contracción musculares, así como para mejorar la dinámica de defecación. No está establecido cuál es el mejor protocolo terapéutico. Los pacientes reciben información visual y auditiva del funcionamiento del esfínter anal y de los músculos del suelo pélvico**.** Posteriormente, son entrenados en las maniobras de defecación. Estudios no controlados demuestran beneficio de la biorretroalimentación (se monitoriza mediante manometría y electromiograma de presiones el esfínter externo y al recto) hasta en el 70% de los casos, aunque esta circunstancia no es evidente en ancianos, en los que es necesario que los pacientes tengan una buena situación funcional y adecuadas capacidades mentales.
- *Cirugía:* en pacientes con tránsito colónico lento que son refractarios al tratamiento médico, puede ser necesaria la realización de una colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal. Antes de llevarla a cabo, es preciso excluir la existencia de disfunción de suelo pélvico e hipomotilidad entérica generalizada, pues, en caso de estar presentes, la cirugía mostraría malos resultados. En ancianos, los beneficios son inciertos. Está poco definido el beneficio de la cirugía en caso de que exista disfunción de suelo pélvico.

COMPLICACIONES DERIVADAS DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

El estreñimiento en el anciano no siempre es un proceso banal, ya que puede acompañarse de múltiples complicaciones, alguna de ellas especialmente graves:

- *Impactación fecal (fecaloma):* se define como la acumulación de heces en el colon en distintos tramos. Aparece, sobre todo, en pacientes con deterioro funcional grave. Tiene una importante morbilidad, con

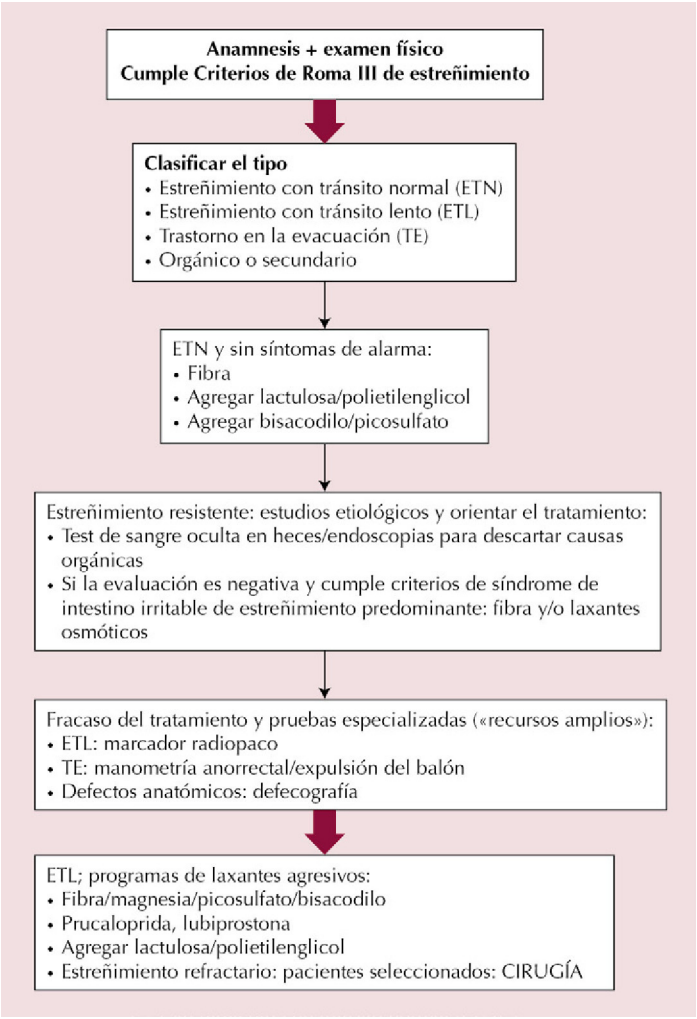


FIGURA 54.2 Algoritmo diagnóstico y terapéutico del estreñimiento en el anciano.

riesgo de incontinencia fecal con seudodiarrea por rebosamiento, obstrucción intestinal, retención de orina, alteraciones hidroelectrolíticas y perforación intestinal. La impactación puede aparecer en la ampolla rectal (localización más frecuente) o en tramos más altos del colon. Produce dolor cólico, distensión abdominal, cuadros de seudoobstrucción intestinal, intensificación del estreñimiento y diarrea paradójica. El diagnóstico se realiza mediante tacto rectal y, en caso de impactación alta, radiografía simple de abdomen. También puede manifestarse como una incontinencia urinaria aguda. Se trata mediante fragmentación manual del fecaloma rectal y extracción, seguidas de enemas jabonosos o aceitosos, que se mantendrán hasta vaciar el colon.

- *Vólvulo de colon:* consiste en la rotación de un tramo del intestino que generalmente afecta al sigma. Los principales factores de riesgo son la inmovilidad, la patología neurológica, el abuso de laxantes y los psicofármacos. Produce dolor cólico y distensión abdominal, y en la radiografía de abdomen se objetiva la imagen típica de «grano de café». El tratamiento urgente requiere la desvolvulación por sondas o por colonoscopia, pese al riesgo de perforación; en caso de perforación o isquemia intestinal, se debe recurrir a la cirugía.
- *Síndrome de Ogilvie:* también denominado «íleo colónico», es una forma particular de seudoobstrucción aguda en la cual se dilatan el colon y, en ocasiones, las asas del intestino delgado. El síndrome de Ogilvie es frecuente en pacientes ancianos afectados de estreñimiento crónico, consumidores de laxantes y que son ingresados en el hospital por afección aguda (especialmente por fractura de fémur o accidente cerebrovascular), en los que se produce un cuadro de seudoobstrucción colónica. El diagnóstico se realiza por radiografía, y la presencia de obstrucción se descarta por colonoscopia, la cual también se utiliza en el tratamiento, mediante aspiración de aire y heces. A partir de 8-10 cm de diámetro cólico (sobre todo en el ciego), debe realizarse la colonoscopia urgente para evitar que se produzca una perforación. Los fármacos procinéticos habitualmente son ineficaces. Puede ser útil fármacos colinérgicos, como la neostigmina.
- *Complicaciones locales:* entre ellas están las úlceras estercoráceas, que ocasionan rectorragia por decúbitos en la mucosa colónica; las hemorroides secundarias a los esfuerzos de defecación, que ocasionan dilatación de las venas hemorroidales, incluso con sangrados o trombosis; las fisuras anales, por desgarro en la epidermis del canal anal, provocado por el traumatismo del paso de heces duras, y el prolapso rectal o el descenso de la musculatura pélvica, ya sea parcial (solo de la mucosa) o total.
- *Complicaciones indirectas del tratamiento:* en tratamientos locales, cabe destacar el riesgo de que se produzcan lesiones de la mucosa, con sangrado o perforación, así como los cuadros sincopales vagales en la extracción de fecalomas. También hay que tener en cuenta, en el caso de uso de laxantes orales, los trastornos metabólicos (hiponatremia, hipopotasemia e hiperfosfatemia, si los laxantes son de alto contenido en fosfatos).

INCONTINENCIA FECAL

La incontinencia fecal se define como la pérdida de la capacidad de retener el contenido intestinal, sea cual sea su consistencia. Es uno de los síndromes geriátricos que comporta más repercusiones en la calidad de vida del anciano y una mayor carga en el cuidador. Por desgracia, suele ser un cuadro infravalorado en el ámbito sanitario, a pesar de que, especialmente cuando se asocia a incontinencia urinaria, se ha descrito como la segunda causa de institucionalización en ancianos.

Con respecto a su prevalencia en pacientes ancianos, deberíamos destacar que la incontinencia fecal es una epidemia silente entre los afectados ambulatorios y solo un tercio de ellos la refieren. Además, los sanitarios tampoco suelen profundizar en el síntoma. Así, la prevalencia varía entre el 10 y el 20%, según los estudios. Con respecto a los ancianos institucionalizados, esta es mayor y se observa incontinencia fecal hasta en el 50% de los residentes, en los que es predictor de mortalidad a los 10 meses.

La incontinencia de esfínteres implica cambios en los hábitos sociales y en las conductas del individuo, con tendencia al aislamiento. La asociación de la doble incontinencia es frecuente; es hasta 12 veces más habitual que la incontinencia fecal aislada, debido a factores favorecedores comunes, como la inmovilidad, el deterioro cognitivo, las lesiones neurológicas periféricas o el estreñimiento crónico.

Como en todo síndrome, el tratamiento y la reversibilidad del proceso dependerán de la etiología del mismo. De ahí la necesidad de aplicar un enfoque diagnóstico en busca de la causa de la incontinencia fecal. Por otro lado, no debemos olvidar la heterogeneidad de la población anciana, lo que nos obligará a utilizar las pruebas diagnósticas siempre en función de la valoración geriátrica del paciente. No todos los pacientes necesitarán someterse a todas las pruebas, y es muy importante individualizar estas. Así, se dividirá a los mayores en dos grandes grupos, tal como se describe a continuación.

Incontinencia fecal en ancianos independientes en la comunidad

El resumen en cuanto a su mecanismo fisiopatológico, sus síntomas, su etiología, las pruebas diagnósticas y su tratamiento se expone en la tabla 54.2.

Si la incontinencia fecal se hace crónica, dado que es un proceso irreversible, hemos de tener en cuenta las complicaciones locales en el perineo. La limpieza de la zona con toallitas húmedas y la utilización de barreras químicas con mentol o zinc disminuyen las lesiones locales. Si aparecen lesiones fúngicas, estas deberían ser tratadas con agentes tópicos antifúngicos, como el clotrimazol.

Entre las complicaciones de la incontinencia fecal cabe citar las dermatitis, las infecciones, el intertrigo, la foliculitis vulvar y el prurito anal. La incontinencia crónica puede producir un ciclo vicioso de daño

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 54.1 Tipos y mecanismos de acción de los laxantes

Tipo	Mecanismo de acción	Indicaciones	Efectos adversos
Formadores de masa			
Salvado de trigo Metilcelulosa *Plantago ovata*	Polisacáridos no absorbibles que resisten la digestión de enzimas	Pacientes ambulatorios en los que la fibra no es suficiente Tratamiento a largo plazo	Flatulencia
Laxantes osmóticos			
Salinos: • Sales de magnesio • Sales de fosfato	Retención de agua por colon con aumento de la presión osmótica	Evacuar el intestino de forma rápida	Absorción de iones, precaución en insuficiencia renal
Hidratos de carbono no absorbibles: • Lactulosa • Lactitol • Macrogol	Aumento de la motilidad colónica ante un incremento del pH por un metabolismo bacteriano sobre sustancias no absorbibles	Útiles en encefalopatía hepática para disminuir la absorción de amoníaco	Flatulencia, diarrea
Polietilenglicol	Aumento de la presión osmótica en colon con retención de agua	Estreñimiento crónico	Náuseas, flatulencia
Laxantes estimulantes			
Senósidos Bisacodilo Picosulfato	Estimulan la motilidad colónica al disminuir el tránsito colónico	Resolución rápida del estreñimiento Inercia colónica	*Melanosis coli* (pigmentación mucosa)
Laxantes lubricantes			
Aceite de parafina	Revisten las heces y facilitan su expulsión	Hemorroides Fisuras	Náuseas
Laxantes rectales			
Glicerina Salinos rectales	Estimulan el reflejo anorrectal	Impactaciones fecales y rectales Imposibilidad de emplear la vía oral	Prurito anal
Nuevos tratamientos			
Prucaloprida	Agonista serotoninérgico con actividad procinética intestinal	Estreñimiento crónico/procinético	Cefalea y dolor abdominal
Lubiprostona	Activa los canales de cloro de la célula intestinal y aumenta la secreción de cloro y agua	Estreñimiento crónico y síndrome de colon irritable	Náuseas

de la piel e inflamación, debido a la pérdida de integridad cutánea. La reducción de este daño va a depender del control acertado de la humedad local, del mantenimiento de un pH apropiado, de la realización de una limpieza rápida de orina y excrementos, y de la prevención de infección en la zona.

Incontinencia fecal en ancianos institucionalizados

Entre los factores de riesgo más importantes asociados a incontinencia fecal en ancianos institucionalizados están la inmovilidad y la demencia, que imposibilitan que el paciente pueda acceder al retrete de manera oportuna. El empleo de restricciones en la movilidad se asocia de manera significativa al desarrollo de incontinencias en ancianos institucionalizados una vez ajustados los datos a los motivos principales de inmovilidad (demencia, ceguera, artrosis o ictus). Es uno de los síndromes geriátricos que los ancianos institucionalizados tienen alta probabilidad de padecer.

Otras etiologías en este grupo son las alteraciones musculares del suelo pélvico, la disminución de presión del esfínter anal y, sobre todo, el estreñimiento. La incidencia de estreñimiento aumenta con la edad, la inmovilidad, la pluripatología (más en enfermedades neurológicas) y la polifarmacia. Estudios recientes demuestran que en el estreñimiento de estos pacientes, a parte de los fármacos, interviene también la baja sensibilidad al llenado rectal y la disinergia anorrectal. La impactación fecal en el recto/colon con seudodiarrea secundaria es la causa más frecuente de incontinencia fecal, propiciada por el hecho de que muchos de estos ancianos no cuentan con ayudas para acceder al retrete adecuadamente.

El tratamiento debe estar condicionado por la etiología, de igual modo que se describió en el apartado anterior, sobre ancianos comunitarios. Es muy importante el control de los factores de riesgo abordables, como la inmovilidad, el estreñimiento y los fármacos, así como la posibilidad de facilitar al paciente su acceso al retrete con ayudas técnicas o personales y las evacuaciones programadas con vigilancia de la impactación fecal (laxantes profilácticos). Un estudio comprobó que las micciones programadas cada 2 h en residentes institucionalizados redujeron considerablemente la incidencia de la incontinencia urinaria y aumentaron el número de evacuaciones intestinales apropiadas (del 23 al 60%).

El hallazgo de la importancia de la disinergia anorrectal en la incontinencia fecal aconseja el uso eficaz de terapias de biorretroalimentación en pacientes de similares características a los de la comunidad, pero no así en inmovilizados o con demencia. Lamentablemente, las instituciones carecen del personal y de los recursos financieros necesarios para proporcionar a los ancianos residentes los programas de evacuaciones asistidas/controladas que reducirían su frecuencia de incontinencias.

La limpieza rápida de la zona tras la evacuación fecal evitará las complicaciones locales (dermatitis). La utilización de protectores que actúan formando un revestimiento impedirá la agresión de las heces y la orina, que, de producirse, implicaría un riesgo de aparición de lesiones cutáneas, que podrían progresar, ante la inmovilidad del paciente, a úlceras de presión. Entre los productos de barrera cabe mencionar los

TABLA 54.2 Esquema de la incontinencia fecal: tipos, síntomas, etiología, diagnóstico y tratamiento

Tipos	Impactación fecal	Disfunción neuromuscular anorrectal	Disminución de la distensión rectal
Síntomas	Estreñimiento Distensión abdominal Heces duras en el recto (no en impactación proximal)	Escape de heces (urgencia/pasiva) Debilidad en la contracción del esfínter anal Lesión neurológica central evidente o compresión neurológica	Diarrea Escape de heces con urgencia Moco en heces
Etiología	Fármacos (hierro, opioides, antagonistas del calcio, anticolinérgico) Uso crónico de laxantes Delírium y demencia Inmovilidad Obstrucción mecánica Sedentarismo y debilidad	Lesiones obstétricas Diabetes mellitus Lesiones compresivas medulares Lesiones locales tras cirugía: hemorroides/fisura Neuropatías	Colitis Después de uso de antibióticos Colectomía con anastomosis ileoanal Enfermedad inflamatoria intestinal Fístulas y abscesos Diverticulitis Proctitis posradiación Fármacos Sobrecrecimiento bacteriano
Diagnóstico	Radiografía de abdomen Tacto rectal Valorar la realización de colonoscopia	Manometría anorrectal Ecografía endoanal Defecografía Electromiograma	Colonoscopia Cultivo de heces y parásitos Toxina *Clostridium difficile* Manometría anorrectal
Tratamiento	Desimpactación manual Enemas de polietilenglicol Revisión de la medicación Incrementar la movilidad Evitar esfuerzos con defecación disinérgica	Agentes que aumenten el volumen fecal Terapia conductual Biorretroalimentación Corrección quirúrgica de defectos Estimulación del nervio sacro Colostomía	Tratamiento de la enfermedad de base Metronidazol: *Clostridium difficile* Esteroides, mesalazina, inmunosupresores para enfermedad inflamatoria intestinal Loperamida

preparados a base de óxido de zinc (pastas-ungüentos), cremas con base de petrolato (ambos incompatibles con la aplicación de adhesivos) y, por último, apósitos adhesivos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bouras EP, Tangalos EG. Chronic constipation in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 2009;38:463-80.

Fleming V, Wade WE. A review of laxative therapies for treatment of chronic constipation in older adults. Am J Geriatr Pharmacother 2010;8:514-50.

Lacy BE, Levenick JM, Crowell M. Chronic constipation: new diagnostic and treatment approaches. Therap Adv Gastroenterol 2012;5:233-47.

Leung FW, Rao SS. Fecal incontinence in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 2009;38:503-11.

Luengo Márquez C, García Nogueras I, Esquinas Requena JL. Trastornos de la eliminación: continencias. En: Abizanda P, Romero L, Luengo C, et al., editores. Medicina geriátrica. Una aproximación basada en problemas. Barcelona: Elsevier; 2012.

Mascaró J, Formiga F. Valoración y tratamiento del estreñimiento en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol 2006;41:232-9.

Miguel Alhambra L, Muñoz Pascual A, Prado Esteban F. Incontinencia. En: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), editor. Manual del residente en Geriatría. Madrid: SEGG; 2011.

NICE clinical guideline 49-Faecal incontinence: the management of faecal incontinence in adults. Disponible en: www.nice.org.uk (acceso junio 2007).

Tack J, Müller-Lissner S, Stanghellini V, et al. Diagnosis and treatment of chronic constipation. A European perspective. Neurogastroenterol Motil 2011;23:697-710.

World Gastroenterology Organisation. Global Guidelines: Constipation: a global perspective. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/estrenimiento.pdf (acceso 3 mayo 2013).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 55

El anciano con dolor

Javier Gómez Pavón

INTRODUCCIÓN

La conservación de la función es uno de los objetivos —si no es el principal de ellos— de la atención sanitaria que se ofrece a las personas mayores. El impacto de la enfermedad, en este caso el dolor, sobre la situación funcional del anciano es la característica fundamental que marca la diferencia respecto a otros pacientes. En este sentido, una de las metas que persigue la geriatría sería mejorar el manejo del dolor crónico o persistente en el anciano, contribuyendo de esta forma no solo a disminuir el sufrimiento, sino también a prevenir el deterioro de la función derivado, que constituye un prevalente síndrome geriátrico. En aquellos ancianos que ya presentan deterioro funcional no recuperable, el mejor control del dolor mejorará, sin duda, su confort y su calidad de vida, en la medida en que se evite un exceso de incapacidad.

El dolor persistente, por definición, es un dolor presente de forma continuada por un período prolongado en el tiempo, durante 3, 6 o más meses, y que está asociado o no a una etiología bien definida. Los términos «persistente» y «crónico» a menudo se utilizan indistintamente, pero en la actualidad se recomienda más utilizar el primero de ellos, al no estar relacionado con actitudes negativas y estereotipos que tanto los médicos como los pacientes asocian al término «crónico». La neuralgia postherpética, la lumbalgia, o el dolor debido al cáncer, entre otros, serían considerados como dolor persistente, independientemente de su duración. No obstante, en la atención al anciano, el clínico debe evaluar, más que las clasificaciones basadas en el factor tiempo, la experiencia individual del dolor en cada paciente y la situación clínica de cada caso.

Los ancianos, sobre todo los muy viejos, siguen siendo excluidos sistemáticamente de los estudios farmacológicos y prácticamente no existen metaanálisis específicos sobre esta población. La mayoría de las veces se extrapolan resultados de poblaciones más jóvenes a la población mayor. Actualmente existen dos guías específicas de la American Geriatrics Society (AGS) y de la British Geriatrics Society (BGS), ambas del año 2013; las mismas están basadas, principalmente, en el consenso de expertos de las diferentes disciplinas, se apoyan en los pocos estudios existentes sobre mayores, y extrapolan los resultados disponibles y la experiencia a la tipología del paciente anciano.

HECHOS PROBADOS DEL DOLOR EN EL ANCIANO. DIMENSIONES DEL PROBLEMA

- El anciano es el segmento poblacional más afectado por el dolor crónico o persistente. Las enfermedades degenerativas osteoarticulares, tales como la artrosis, la osteoporosis y diferentes cuadros degenerativos de la columna, son, a la vez, la primera causa de dolor persistente y de discapacidad en el anciano. El cáncer es la segunda causa, tanto por sus tratamientos asociados como por la propia enfermedad, especialmente al final de la vida. Otras causas menos frecuentes pero muy incapacitantes son las debidas a lesiones nerviosas (como infecciones, herpes zóster, etc.), entidades como la diabetes mellitus o la enfermedad vascular periférica (claudicación intermitente, úlceras vasculares, etc.), lesiones traumáticas, como cirugías y amputaciones, u otras etiologías (ictus, Parkinson, esclerosis múltiple, etc.). No obstante, el dolor en el anciano la mayoría de las veces es generalizado, de múltiples localizaciones y producido por varias etiologías.
- El dolor en el anciano es una afección médica con rasgos de verdadera «epidemia». El dolor persistente o crónico está presente en más del 50% de los ancianos que viven en la comunidad (50-80%); la mayoría de los pacientes (56%) presentan dolor a diario, con intensidad moderada-grave en más de la mitad de los casos (50-60%) y grave-insoportable en alrededor del 20%. En el medio residencial, la prevalencia del dolor es aún mayor: afecta a más del 80% de los ancianos institucionalizados. En los hospitales, las cifras tampoco mejoran; así, presentan dolor el 45-60% de las personas mayores hospitalizadas en áreas médicas o de geriatría.
- En el momento actual, el 50-60% de los ancianos del medio comunitario o residencial manifiestan tener dolor, este no está tratado o lo está de forma inadecuada. Estas cifras muestran una situación clínica que apenas ha cambiado con respecto a la década de los ochenta y noventa del siglo pasado. Dicho dolor se asocia a graves consecuencias en la calidad de vida de la persona mayor. El dolor persistente en esta población establece círculos viciosos que acaban desencadenando inmovilidad, que genera más dolor, a la vez que incrementa aún más la inmovilidad. Entre los principales efectos están las caídas y sus consecuencias (fracturas, síndrome poscaída, institucionalización, etc.), los trastornos del ánimo (ansiedad, depresión), las alteraciones cognitivas y del sueño, la pérdida de apetito con riesgo de malnutrición, el aislamiento psicosocial, unos pobres resultados en rehabilitación y, globalmente, el deterioro funcional, con tendencia a la discapacidad y a la dependencia. El resultado final es un aumento del uso de recursos sanitarios y sociales, con un importante incremento del coste. Además, el dolor persistente también puede causar efectos negativos en los cuidadores de los ancianos, como sobrecarga y estrés emocional, y generar actitudes y relaciones negativas mutuas, lo que pueden alterar sustancialmente la experiencia del dolor y el uso de recursos sociosanitarios.
- Comienzan a aparecer estudios específicos en la población mayor, con un diseño adecuado, que muestran como el abordaje integral e interdisciplinario del dolor en el anciano mejora de forma significativa el alivio del dolor crónico, a la vez que la función, variable fundamental en la calidad de vida.

DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL DOLOR PERSISTENTE EN EL ANCIANO

La evaluación del dolor en el anciano difiere y es más compleja que en los pacientes jóvenes, con un mayor riesgo de ser menos reconocido y peor valorado. En este sentido, las principales consideraciones que hay que tener en cuenta son:

- Los mayores que no se quejan de dolor con frecuencia pueden tener dolor. El anciano manifiesta menos el dolor que el paciente joven por múltiples motivos, muchos de los cuales pueden observarse en una misma persona: por dificultad para expresar lo sentido, por no considerarlo dolor (inquietud, quemazón, pesadez, angustia, etc.), por creencias de que es normal para su edad o con sus achaques, porque «no quieren molestar», o por «miedo» o «excesivo respeto» hacia el profesional sanitario, que, en ocasiones está sobrecargado de trabajo y no muestra una buena predisposición de escucha. Los ancianos con cáncer pueden no referir dolor por miedo a que el mismo implique un estado avanzado de su enfermedad o porque consideren que no hay solución. Pacientes con afasia, trastornos sensitivos (hipoacusia, ceguera) o deterioro cognitivo, como demencia, oligofrénicos o con otras deficiencias psíquicas —sujetos que cada vez llegan más a edades geriátricas— presentan inherentes dificultades para reconocer y poder manifestar al clínico lo que sienten, como dolor o

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

malestar. En el extremo contrario, el dolor puede estar muy exacerbado ante situaciones frecuentes de soledad, depresión y problemas sociales, cuya falta de reconocimiento motiva continuos cambios de fármacos o aumentos de dosis (con riesgo de que el paciente presente iatrogenia), y consultas con especialistas, todo ello sin que se consiga una mejoría, ya que no se resuelve la problemática básica.

- Debido a la frecuente comorbilidad y a la fragilidad asociada al envejecimiento, es habitual la presentación atípica del dolor crónico en forma de síndromes geriátricos. Así, el dolor puede manifestarse exclusivamente como anorexia, depresión, aislamiento, deterioro funcional, inmovilidad, falsa apariencia de falta de colaboración en rehabilitación, delírium o inquietud y agitación en pacientes con deterioro cognitivo.
- Es necesario desterrar antiguas creencias «ageístas» (atribución errónea de problemas, síntomas o enfermedades a la edad), como, por ejemplo, que al anciano «le duele menos». Aunque es cierto que el anciano tiene menor sensibilidad al estímulo doloroso en todas las localizaciones anatómicas —salvo en las articulaciones, que están especialmente implicadas en el dolor agudo—, no es cierto que cuando el dolor crónico está presente la experiencia del mismo sea menor. Todo lo contrario. En el dolor persistente podrían establecerse aberrantes conexiones sinápticas excitatorias, resultantes de la sensibilización por la prolongada interacción entre el sistema nervioso periférico y el central.

A continuación desglosamos las principales recomendaciones en el abordaje del dolor en el anciano, que también se presentan agrupadas en las figuras 55.1 y 55.2:

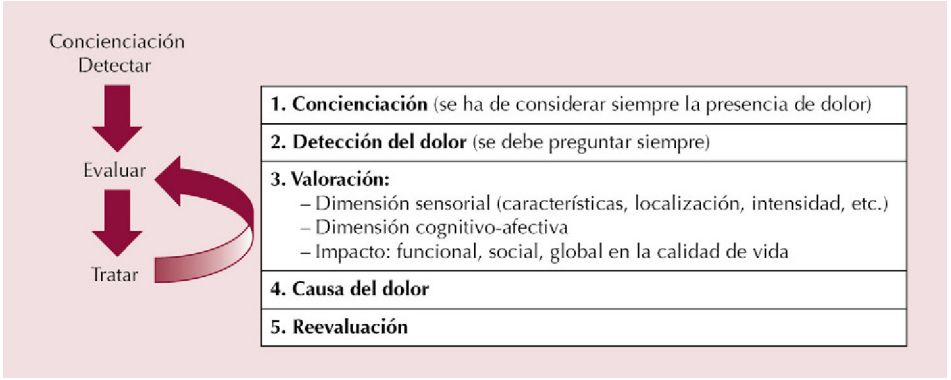


FIGURA 55.1 Principales recomendaciones para el manejo del dolor crónico en el anciano.

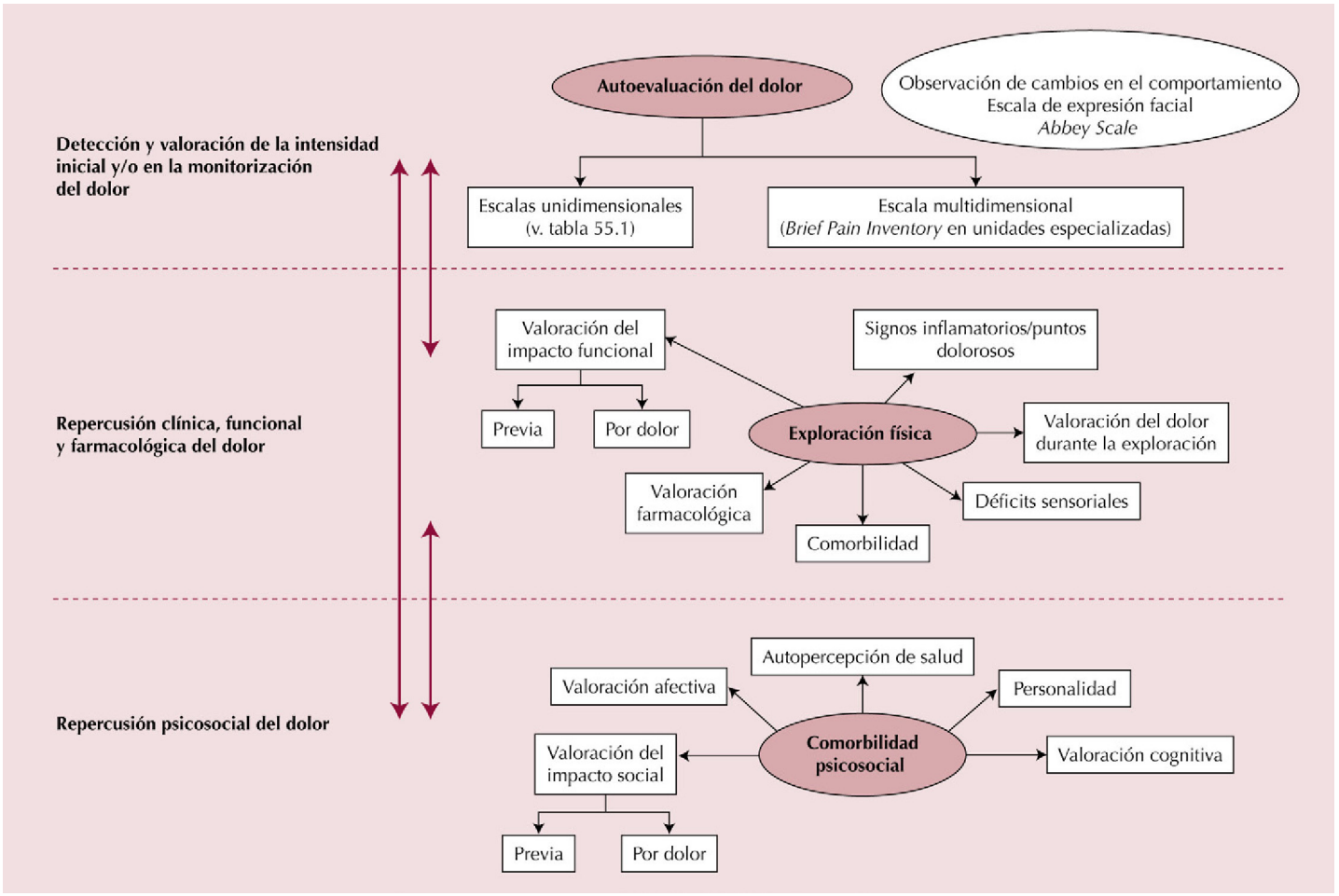


FIGURA 55.2 Dominios de la valoración geriátrica integral del dolor en el paciente anciano.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- *Concienciación.* Todo profesional de la salud (médicos, personal de enfermería, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas, etc.) debe estar alerta ante datos que sugieran que el anciano podría estar experimentando dolor, especialmente en los que son dependientes, máxime en aquellos con dependencia grave o total.
- *Detección.* Todo profesional de la salud debe incluir siempre en su valoración preguntar al anciano sobre la presencia de dolor durante su primera visita y las siguientes. La pregunta debe incluir descriptores alternativos de dolor, como algo que lo lastima o le causa daño, malestar, pesadez, quemazón, etc. En los medios hospitalario y residencial, el dolor debe ser considerado como una constante más —en concreto, la quinta constante— y ha de ser detectado y medido igual que la temperatura, el pulso, la presión arterial y la frecuencia respiratoria.
- *Valoración.* Cuando el dolor esté presente, es necesario realizar una valoración multidimensional a través de la valoración geriátrica integral (VGI), con referencia en la información del propio paciente, que en ocasiones puede ser ampliada por su familia o sus cuidadores. Debe incluir:
  - Dimensión sensorial: características, localización irradiación e intensidad (tabla 55.1)
  - Dimensión cognitivo-afectiva: en la esfera cognitiva se ha de descartar la presencia de delírium, tanto hiperactivo como hipoactivo, así como de deterioro cognitivo, y en la afectiva se debe proceder al estudio de la situación emocional y de la respuesta al dolor, así como descartar la existencia de depresión, ansiedad y trastornos del sueño.
  - Impacto: repercusión global del dolor en la salud. Se deben medir las situaciones basal o previa (3-6 meses previos al dolor) y actual (provocada por el dolor) en las esferas funcional, social (relaciones sociales y actividades avanzadas, aislamiento, soledad, necesidades de cobertura social) y de calidad de vida (con test indirectos y rápidos, como el de la valoración subjetiva del *EuroQol,* que puntúa de 0 a 100).
- *Causa del dolor.* Se debe recoger la historia farmacológica, así como de las principales comorbilidades; realizar una meticulosa exploración física en busca de causas tratables de dolor, siendo consciente de que el mismo puede existir incluso si la exploración física es normal, y llevar a cabo las exploraciones complementarias necesarias para un correcto diagnóstico etiológico del dolor.
- *Reevaluación.* Una vez identificado un adecuado instrumento de valoración del dolor, se utilizará el mismo instrumento para monitorizar la evolución del dolor y la efectividad del tratamiento.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO O PERSISTENTE EN EL ANCIANO

El tratamiento del dolor en el anciano presenta diferencias con respecto al abordaje del mismo en el adulto joven. Las consideraciones que hay que tener en cuenta son:

- Todo dolor que afecte a la calidad de vida y/o a la situación funcional del anciano debería ser reconocido como un importante problema de salud. Esta afirmación lleva implícita la necesidad de realizar un «agresivo» abordaje multidimensional y multidisciplinar, así como la aplicación conjunta de terapias tanto farmacológicas como no farmacológicas. Un buen tratamiento será aquel que, además del alivio sintomático del dolor, mejore la autonomía, el ánimo y la interacción social del anciano.
- Se debe tratar a la persona y no el síntoma. Dada la heterogeneidad de los pacientes ancianos, es necesario ajustar el nivel de tratamiento de forma individualizada a la tipología de cada persona mayor. No se debe infravalorar el dolor que refiere un anciano ni subestimar los efectos potenciales del dolor o del tratamiento prescrito sobre el

TABLA 55.1 Escalas de evaluación de la intensidad del dolor según las características del anciano

	Escalas	Observaciones
Pacientes sin problemas de comunicación	Escala descriptiva verbal Escala numérica verbal Escala visual analógica (EVA) Termómetro del dolor[a] Escala de expresión facial[a]	Se ha de facilitar la comunicación con un lenguaje adecuado y favorecer la correcta utilización de gafas, audífonos, etc. Se usará una u otra en virtud de la comprensión del anciano
Pacientes con déficit sensorial		
Déficits visuales, ceguera	EVA en braille (si está disponible) Escala numérica verbal Escala descriptiva verbal	Se deben facilitar medios al paciente para solventar el déficit (p. ej., gafas)
Déficits auditivos, sordera, sordomudez, afasia motora, laringectomizados, etc.	Escalas visuales Información escrita	Se han de facilitar medios al paciente para solventar el déficit (p. ej., audífonos)
Déficits mixtos (sordera y ceguera)		La aproximación es como en pacientes con graves problemas de comprensión
Pacientes con problemas de comprensión (demencia, afasias con componentes sensitivos, deficiencias psíquicas, coma vegetativo, situación de agonía)		
Leve y moderada	Escala de expresión facial Termómetro de dolor Escala numérica verbal Escala descriptiva verbal	Se debe facilitar la comunicación con un lenguaje adecuado y favorecer la correcta utilización de gafas, audífonos, etc.
Moderada-grave	Escala de expresión facial[b] Comportamientos de malestar *Abbey Scale*[c]	Los cuidadores habituales han de colaborar en la interpretación de alteraciones de conducta y del comportamiento que puedan ser manifestaciones de dolor

[a]*Recomendadas en ancianos con bajo nivel cultural o analfabetismo.*
[b]*Referidas por la familia, el cuidador y/o el personal de enfermería.*
[c]*En el medio sanitario o social, con participación de personal formado (gerocultores, auxiliares de enfermería, enfermeros, etc.).*

estado general y su calidad de vida. Se ha de informar sobre las causas del dolor y el tratamiento que deberá seguir el paciente, así como sus efectos secundarios; esto, en sí mismo, resulta terapéutico y facilita el cumplimiento.

- Es preciso reevaluar constantemente. Es imprescindible, dados los continuos cambios de intensidad y cualidad del dolor, y los efectos secundarios del tratamiento. Además, aumenta la confianza del paciente, lo que mejora la adherencia al tratamiento.
- En el tratamiento no farmacológico del anciano son fundamentales los recursos geriátricos de recuperación funcional (hospital de día geriátrico, unidades hospitalarias geriátricas de recuperación funcional) y sociales (ayuda domiciliaria, centros de día, etc.). Un hándicap actual es el déficit significativo de recursos geriátricos especializados; el actual sistema cuenta sobre todo con recursos rehabilitadores tradicionales, que prescriben tratamientos unidimensionales, más ajustados a la presión asistencial que a la resolución del problema.

Principios generales del manejo farmacológico con analgésicos

Es conocido que los analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], seguidos de opioides) se encuentran entre los grupos farmacológicos con mayor riesgo de reacciones adversas a medicamentos (RAM) en ancianos. La gravedad de las RAM es mayor cuanto más edad tiene el paciente y mayor es su comorbilidad. Aunque los ancianos presentan un alto riesgo de RAM, los analgésicos pueden ser seguros y efectivos cuando la comorbilidad y el resto de factores de riesgo son considerados cuidadosamente. A continuación, se resumen las principales medidas que deben tomarse para prevenir las RAM en el anciano:

- La principal regla farmacológica es comenzar despacio y ajustar lentamente la dosis de acuerdo a una continua reevaluación, ya sea presencial o telefónica (cada 24 a 72 h, en función del analgésico), con objetivos realistas del alivio del dolor, que en muchas ocasiones no será completo sino parcial, y sin o con la menor presencia de efectos secundarios tolerable. En este sentido, serían necesarias nuevas preparaciones farmacológicas de bajas dosis (presentaciones farmacéuticas «geriátricas»).
- Se ha de realizar una planificación adecuada de la prescripción con información precisa y de fácil comprensión para el anciano, sin infravalorar la que aporte el propio paciente. Debe existir una adecuada comunicación entre el médico y el anciano/familia/cuidador. El médico debe ser capaz de transmitir de la manera más clara y sencilla posible la forma de tomar la medicación y su duración, así como advertir sobre la presencia de los efectos secundarios más frecuentes. Se recomienda la utilización generalizada de sistemas de prescripción electrónica con sistemas de alerta de interacciones medicamentosas, contraindicaciones o posologías no correctas. En cuanto a los aspectos farmacéuticos, se debería mantener siempre el mismo genérico para evitar errores de toma, eficacia y toxicidad.
- Se debe utilizar siempre la vía menos invasiva y de fácil posología. La vía oral es la de elección en el anciano, por su facilidad y las relativas concentraciones plasmáticas estables. La vía intravenosa es la más rápida para el alivio del dolor, pero, aunque no está contraindicada en el anciano, su mayor riesgo de RAM, ante la necesidad de control y monitorización continuos, hace que esté reservada para su uso en unidades hospitalarias o especializadas. La vía subcutánea es, junto con la oral, una de las más utilizadas en el anciano; su principal desventaja son las fluctuaciones plasmáticas con «picos» y su *fall-off* de acción, más rápido. La vía transdérmica es de fácil aplicación y sin modificaciones significativas en la absorción de la piel del anciano, es indispensable en los trastornos del tránsito y/o de absorción intestinal, y permite una buena estabilidad de las concentraciones plasmáticas.
- Aunque, en el dolor continuo, la prescripción correcta es en un horario fijo, sobre todo en el caso de los opioides, en el anciano, para facilitar la adherencia terapéutica, es recomendable emplear posologías coincidentes con actividades comunes (desayuno, comida, cena). En el dolor irruptivo los analgésicos pueden ser prescritos a demanda, excepto en los ancianos con deterioro cognitivo. En situaciones predecibles, como en caso de dolor episódico osteoarticular, la mejor prescripción sería, junto con la continua, la programada, pues la toma del fármaco se realiza antes de que aparezca el dolor (antes de la rehabilitación o del aseo, de la compra, de caminar, etc.).
- No se debe usar la dosis máxima de un analgésico, pasar al siguiente escalón o añadir otro analgésico. Es la llamada «polifarmacia racional», importante con algunos medicamentos que son dependientes de dosis, como los opioides y los adyuvantes. Además, la combinación de dos o más analgésicos con mecanismos de acción complementarios y sinérgicos muestra mejores resultados y menos toxicidad que altas dosis de un solo medicamento.
- No es ético el uso de placebo para el manejo del dolor persistente en el anciano.

Farmacoterapia y principales recomendaciones

La tradicional escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), aunque en desarrollo para pacientes oncológicos, es también útil en el dolor persistente no oncológico. También conocida como «ascensor analgésico» (analgesia de un escalón a otro en función de la intensidad y del control del dolor), presenta ventajas como un control rápido del dolor (agudo, oncológico, osteomuscular crónico, neuropático, postoperatorio), pero en el anciano, por su mayor riesgo de RAM, no es *a priori* la herramienta más indicada, excepto en unidades hospitalarias o especializadas. A continuación se establecen las principales recomendaciones según las diferentes guías para cada grupo farmacológico (fig. 55.3).

Paracetamol

Es un analgésico puro que produce cambios en el sistema de la ciclooxigenasa (COX) no bien conocidos, sin implicar a la cascada inflamatoria. Presenta una acción relativamente rápida (< 1 h) y de corta duración (4-6 h). Utilizado en dosis estándar (menos de 4 g/día), suele ser bien tolerado, sin efectos significativos de sangrado digestivo, renal o cardiovascular. En ocasiones aparece una elevación transitoria de las transaminasas que no se traduce en daño hepático. No obstante, a largo plazo, generalmente tras varios años de uso, el riesgo de sangrado digestivo aumenta considerablemente con dosis superiores a 2.000-2.600 mg/día.

Recomendación:

- *El paracetamol debe ser considerado el fármaco inicial en el dolor crónico o persistente leve-moderado, especialmente en el osteoarticular.*
- *Se ha de educar al paciente para que no tome más que la dosis máxima de 4 g/día; la pauta más recomendable es de 1 g/8 h o 500 mg/6 h con dosis de rescate. Se debe reducir la dosis al 50-75% en pacientes con hepatopatía o consumo concomitante de alcohol, incluso cuando este sea moderado.*

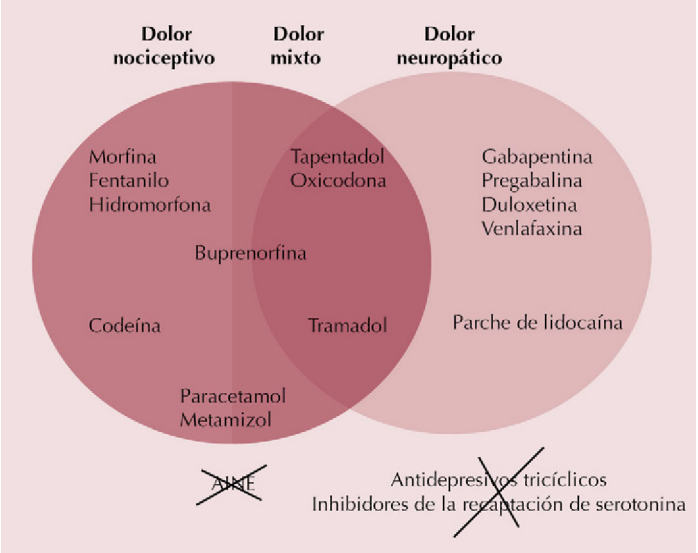


FIGURA 55.3 Tratamiento farmacológico del dolor crónico en el anciano. AINE, antiinflamatorio no esteroideo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE son fármacos útiles en todo proceso inflamatorio, como pacientes oncológicos con metástasis óseas con bisfosfonatos. Los pacientes suelen preferirlos al paracetamol y muestran un resultado similar al de los opioides en pacientes con dolor moderado-grave en la osteoartrosis de rodilla. Sin embargo, su importante toxicidad es su principal inconveniente:

- Gastrointestinal: una reciente revisión sistemática que incluye estudios desde 1990 hasta 2008, muestra que el celecoxib (riesgo relativo [RR] 1,42), el rofecoxib (RR 2,12) y el ibuprofeno (RR 2,23) estarían relacionados con un menor riesgo gastrointestinal (RR < 3); el piroxicam y el ketorolaco, con el riesgo más elevado (RR > 8), y el resto, con un riesgo intermedio (diclofenaco [RR 3,61], meloxicam [RR 4,15], naproxeno [RR 4,6], indometacina [RR 5,12] y ketoprofeno [RR 5,14]).
- Cardiovascular: la utilización de AINE (selectivos y no selectivos de la COX-2) puede provocar hipertensión, descompensación de insuficiencia cardíaca (sobre todo con diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca o con disfunción ventricular) e incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, ictus o afectación de otros territorios arteriales). El incremento del riesgo de evento cardiovascular se produjo con celecoxib en cualquier dosis, con diclofenaco en dosis mayores de 150 mg/día y con ibuprofeno en dosis superiores a 1.200 mg/día. No se detectaron efectos sobre el riesgo cardiovascular con dosis de 500-1.000 mg/día de naproxeno.
- Fallo renal agudo: este puede aparecer en pacientes con antecedentes de nefropatías, en diabéticos y en aquellos en tratamiento con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA-II) u otros tratamientos antihipertensivos.

Todos estos datos son dependientes de la edad, de la dosis y de la duración del tratamiento. La toxicidad gastrointestinal es especialmente significativa en mayores de 75 años y su riesgo es mayor en aquellos con antecedentes de úlcera péptica o de sangrado digestivo, tratamiento concomitante con ácido acetilsalicílico (AAS), dicumarínicos, corticoides o inhibidores de la recaptación de serotonina. Por todo ello, en las personas mayores de 75 años no es recomendable el uso habitual de AINE y están contraindicados en aquellos con alto riesgo gastrointestinal, cardiovascular o renal. Si se utilizan, debe ser por un período corto de tiempo (máximo 1-2 semanas), en la menor dosis posible, con aumento de la hidratación y con protección gástrica, incluidos los selectivos de la COX-2 si son administrados en tratamiento concomitante con AAS. Así pues, resulta fundamental la profilaxis de la gastropatía por AINE en pacientes que vayan a seguir tratamiento con los mismos. Los inhibidores de la bomba de protones representan el tratamiento con mejor relación coste-efectividad. No hay evidencia suficiente que apoye el hecho de la pérdida del efecto cardioprotector del AAS cuando se administra con ibuprofeno. El ibuprofeno en dosis de 200-400 mg/8 h, con dosis máxima de 1.200 mg/día durante un máximo de 1-2 semanas y asociado a un inhibidor de la bomba de protones es una de las opciones más recomendadas en el anciano (vida media corta, metabolitos menos tóxicos, menor coste).

Recomendación:

Los AINE, incluidos los selectivos de la COX-2, deberían ser usados lo menos posible en el anciano, con extrema precaución, en la menor dosis posible y durante un máximo de 1-2 semanas, en individuos seleccionados con patologías inflamatorias en los que hayan fallado o no hayan sido toleradas otras medidas. Están contraindicados en ancianos con alto riesgo gastrointestinal, cardiovascular o renal.

Opioides

La eficacia de los opioides en el alivio del dolor oncológico de intensidad moderada a grave es clara. Los opioides reducen significativamente el dolor en la osteoartrosis y, en menor medida, el neuropático. Los opioides también producen una discreta mejoría funcional. Sin embargo, se asocian a frecuentes efectos secundarios, lo que hace que el porcentaje de abandono sea alto (> 31%); esto limita su uso. Una reciente revisión Cochrane (Noble et al., 2010) específica del uso de opioides en el dolor osteomuscular de la cadera y de la rodilla, ante resultados similares a los expuestos, desaconseja el uso de opioides de forma rutinaria para el dolor crónico no oncológico.

En cuanto a la diferencia entre los distintos opioides, una revisión sistemática que reúne 25 ensayos clínicos con 2.752 pacientes concluye que no hay evidencia suficiente para poder decir que un opioide sea superior a otro en términos de eficacia, ni que uno sea más seguro que otro.

De igual modo, no hay una clara evidencia de su uso a largo plazo. Aunque son muchos los pacientes que abandonan el tratamiento opioide por la presencia de efectos adversos o por la falta de mejoría del dolor, los que sí continúan con el opioide muestran una evidencia débil pero significativa de mejoría funcional y del dolor.

Se dispone de una revisión sistemática específicamente realizada en ancianos, con metaanálisis de los estudios aleatorizados de uso de opioides en el dolor crónico no oncológico (osteoarticular, neuropático) (Papaleontiou et al.). Encontraron 40 estudios, de los cuales solo 18 pudieron ser incluidos en el metaanálisis. En esta población de pacientes, el uso de opioides se asoció a un efecto de −0,557 ($p < 0,001$) en la reducción del dolor y de −0,432 ($p < 0,001$) en la mejoría de la función física, pero de −0,22 ($p = 0,04$) en el empeoramiento de la función mental. El abandono ocurrió en el 25% de los casos.

Por tanto, como conclusión ante la evidencia disponible, en ancianos seleccionados y monitorizados adecuadamente, los opioides constituyen un tratamiento efectivo, y en algunos pacientes incluso es indispensable como parte del control multidimensional tanto del dolor persistente oncológico como osteomuscular y neuropático. Las principales especificaciones de los diferentes opioides que se deben tener en cuenta en el anciano son:

- *Tramadol:* eficaz sobre todo en dolor leve-moderado. Cabe destacar su eficacia en el dolor neuropático, debido al efecto que ejerce sobre la inhibición en la recaptación de serotonina. Está disponible en todas las presentaciones posibles, lo que permite la recomendación de comenzar en el anciano frágil con dosis bajas, de 12,5-25 mg/6-8 h, sin llegar a apurar la dosis máxima, con cambio a opioides potentes si con la dosis de 200-300 mg/día se observa buena tolerancia, pero sin control del dolor. Puede precipitar un síndrome serotoninérgico si se usa concomitantemente con inhibidores de la recaptación de serotonina.
- *Codeína:* su uso es más generalizado como antitusígeno. Induce más estreñimiento y confusión mental que el tramadol, pero es menos emético. En el anciano frágil, se debe comenzar con dosis bajas, de 15 mg, o inferiores, cada 6-8 h.
- *Morfina:* por su menor coste y por sus presentaciones, es uno de los opioides mayores más recomendados y el que sirve de referencia. Su principal inconveniente es la gran variabilidad interindividual que presenta. En ancianos frágiles o los llamados «opioides-*naïve*» (nuevos, sin uso previo de opioides), la dosis de inicio debe ser la mínima posible, preferiblemente por vía oral en forma de 2,5-5 mg de liberación inmediata, o sus equivalentes subcutáneos, con estricto control y riguroso ajuste de dosis. El uso rectal, por su dificultad de uso y su errática absorción, no está indicado.
- *Oxicodona:* su incidencia de efectos adversos y de eficacia es similar a la de la morfina oral, con administraciones cada 12 h. Es una alternativa en ancianos que puedan utilizar la vía oral y que tengan un control inadecuado del dolor por efectos adversos intolerables de la morfina.
- *Tapentadol* retard: presenta un mecanismo de acción dual; por una parte, es agonista puro del receptor opioide μ y, por otra, inhibe la recaptación de noradrenalina. Gracias a este mecanismo, se obtiene la misma eficacia analgésica con menor bloqueo μ y, por ello, con menos efectos secundarios, no solo en el intestino, sino también sistémicos (mareo, prurito, etc.). No es un profármaco y su metabolismo hepático se realiza por glucuronización (bajo riesgo de interacciones farmacológicas), lo que hace interesante el uso de este opioide mayor en población anciana polimedicada. Debido a su acción en la inhibición de la recaptación de noradrenalina, es, además, un fármaco muy útil en el manejo del dolor neuropático. Los estudios han mostrado que tiene una mayor eficacia que la oxicodona, debido a que presenta menos efectos secundarios gastrointestinales y, con ello, menos abandonos. Se debe comenzar con la dosis más baja, de 25 mg/12 h de tapentadol *retard.*
- *Asociación oxicodona/naloxona:* es la combinación de un agonista con un antagonista opioide. La dosis de naloxona es la mitad que

la de oxicodona, y la máxima dosis utilizada en ensayos clínicos es la de 40/20 mg cada 12 h. La ventaja que aporta la asociación respecto a la oxicodona en monoterapia es la reducción de la disfunción intestinal asociada a la toma de opioides (estreñimiento, náuseas, dolor abdominal, etc.), debido al bloqueo que ejerce la naloxona en los receptores intestinales opioides, con lo que evita el efecto agonista de la oxicodona en los mismos. No obstante, el potencial beneficio del fármaco a nivel intestinal es menor en población anciana, por lo que es necesario el tratamiento concomitante con un laxante.

- *Hidromorfona:* se administra cada 24 h. La pauta inicial en los ancianos es de 4 mg en caso de dosis única nocturna. Si se utiliza en rotación de opioides, la equivalencia es de 5:1 con respecto a la morfina.
- *Fentanilo de acción rápida por mucosas:* opioide lipofílico que presenta un comienzo de acción rápido, de 5 a 15 min, gran potencia analgésica y duración desde 2 hasta 4-5 h. Hoy en día se dispone de diferentes presentaciones (tabla 55.2). Su indicación fundamental es el dolor irruptivo oncológico, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones:
  - Dolor irruptivo sin factor precipitante (dolor episódico o irruptivo idiopático): se ha de considerar utilizar fentanilo de acción rápida por mucosas.
  - Dolor irruptivo con factor precipitante (dolor incidental):
    - Predecible (p. ej., movimiento, aseo, cura de úlceras, etc.): se ha de considerar utilizar opioides de liberación rápida, tipo morfina u oxicodona, en función del opioide de base que toma el paciente.
    - Impredecible (p. ej., tos, micción, digestiva, etc.): se ha de considerar utilizar fentanilo de acción rápida por mucosas.
- *Opioides transdérmicos:* es importante la rotación de las zonas cutáneas de aplicación, que han de ser superficies lisas, limpias, secas y poco pilosas. En situaciones de calor externo o de fiebre, puede aumentar hasta un tercio su concentración sérica, lo que exige un ajuste de dosis.
  - Fentanilo transdérmico cada 72 h: provoca menos estreñimiento y somnolencia diurna pero más trastornos del sueño, con mayor tasa de abandono y de efectos graves secundarios en los pocos estudios de seguridad que existen de opioides.
  - Buprenorfina transdérmica dos veces a la semana: su presentación farmacológica permite un ajuste de dosis fino, con posibilidades de cortar los parches de 35 μg/h y superiores hasta 1/8. El ajuste de dosis no es necesario en la insuficiencia renal (IR), y en caso de supresión brusca no produce síndrome de abstinencia.
- *Otros opioides no indicados en ancianos frágiles:*
  - Metadona: por su vida media larga y el acúmulo de metabolitos no es de indicación en ancianos, excepto en unidades especializadas y ante la necesidad de rotación por neurotoxicidad de opioides.
  - Meperidina: no está indicada en ancianos, por su metabolito activo, la normeperidina. Tiene una vida media muy prolongada que estimula el sistema nervioso central, por lo que causa ansiedad, temblor, mioclonías y convulsiones que no pueden ser revertidas con naloxona.
- *Situaciones especiales:*
  - *IR:* se ha demostrado que se produce una acumulación de determinados metabolitos potencialmente tóxicos en el caso de administrar muchos opioides, como la morfina (M3G y M6G), la oxicodona, la hidromorfona y la codeína. El fentanilo es metabolizado en el hígado, esencialmente, a metabolitos inactivos. La buprenorfina es metabolizada en la pared del intestino y en el hígado a buprenorfina-3-glucurónico (sustancia inactiva) y norbuprenorfina, un analgésico activo pero de menor potencia, y ambos son eliminados por las vías biliares. Por tanto, en pacientes con IR, los opioides de elección serían el fentanilo y la buprenorfina.
  - *Insuficiencia hepática (IH):* teóricamente, los opioides más seguros serían el tapentadol (si bien no existen datos en pacientes con IH moderada/grave), la buprenorfina y el fentanilo. Al igual que en la IR, se recomienda comenzar con dosis bajas y ampliar los intervalos de dosificación.

Recomendación:

Todo anciano con dolor moderado-grave, deterioro funcional o disminución de la calidad de vida por dolor debería ser considerado candidato a recibir tratamiento con opioides:

- *Se debe comenzar con la mínima dosis de opioide.*
- *Presentan una buena relación riesgo-beneficio.*
- *Es preciso un riguroso ajuste de dosis. Se han de realizar controles cada 24-48 h hasta establecer la dosis adecuada.*
- *Se deben monitorizar los efectos secundarios (estreñimiento, deshidratación, retención urinaria, hipotensión ortostática, caídas, sedación) y la suma de efectos con otros fármacos, como las benzodiazepinas, los antidepresivos, etc.*
- *Es necesario anticiparse a los efectos secundarios con premedicación con antieméticos las primeras 48-72 h y con tratamiento coincidente con el opioide con laxantes, ya que el estreñimiento es un efecto secundario en el que no se genera tolerancia. Se ha de asegurar una adecuada hidratación (en caso de demencia avanzada es útil asociar hipodermoclisis nocturna). Existe una mayor toxicidad al inicio del tratamiento y en cada subida de dosis.*
- *Si se producen efectos secundarios, no se ha de insistir; se procederá a lavar el fármaco y, según la decisión en cada caso individual, puede intentarse rotar a otro opioide (cuadro 55.1) o bien no usar este tipo de fármacos.*

Es necesario realizar un reevaluación continua del tratamiento y de la eficacia del mismo, y valorar siempre una posible disminución de dosis y la retirada, según el control (el dolor osteomuscular es fluctuante, con períodos en los que aumenta y otros en los que es menor).

Fármacos adyuvantes

Los fármacos adyuvantes pueden ser utilizados en monoterapia o combinados con no opioides y con opioides analgésicos, y han mostrado eficacia,

TABLA 55.2 Opioides disponibles en España y recomendados en el tratamiento del dolor irruptivo en el anciano

	Inicio de la analgesia	$T_{máx.}$	Duración del efecto
Opioides de acción rápida (SAO, del inglés *short-acting opioids*)			
Morfina de liberación rápida	30-45 min	1,5 h	4 h
Cápsulas/comprimidos/ solución oral			
Oxicodona de liberación rápida	30-45 min	1,4 ± 0,7 h	4 h
Cápsulas/comprimidos/ solución oral			
Opioides de acción muy rápida (FAO, del inglés *fast-acting opioids*)			
Citrato de fentanilo (transmucosa)	5-10 min	14-240 min	1-2 h
Aplicador transmucoso oral	15 min	20-40 min	2,5-5 h
Comprimido intramucoso/oral	10-15 min	46,8 min	4 h
Espray intranasal	3-5 min	14-21 min	1-2 h
Comprimido sublingual	10-15 min	22,5-240 min	4 h

$T_{máx.}$, tiempo que transcurre hasta que se alcanza el pico máximo de concentración plasmática.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 55.1 Rotación de opioides. Principales recomendaciones en el paciente mayor

Actitud prudente: es preferible iniciar el tratamiento con una dosis baja y ajustar la posología que comenzar con dosis altas.

Se debe preguntar al paciente y a su familia sobre experiencias previas con otros opioides.

En el cálculo de la dosis, se ha de redondear siempre a la baja.

Pasos que deben seguirse:

- Calcular la dosis diaria del opioide inicial: dosis basal diaria más el consumo de dosis de rescate que ha necesitado en las 24 h previas al cambio.
  - A partir de una tabla equianalgésica, se ha de calcular la dosis de conversión de morfina oral diaria.
  - Se debe calcular en dicha tabla equianalgésica la dosis de conversión del nuevo opioide que se va a rotar.
  - De dicha dosis calculada del nuevo opioide, reducir un 25-50% y otro 15-30% (especialmente en pacientes de edad avanzada, con insuficiencia hepática y renal, o en caso de comorbilidad cardiopulmonar).
- Pautar analgesia de rescate para el dolor episódico, utilizando el mismo opioide de liberación rápida, las veces que se precise:
  - Oral: 5-15% de la dosis total diaria. Las veces que se precise en un intervalo máximo de 1-2 h.
  - Infusión parenteral (subcutánea-intravenosa): 25-50% de la dosis total, en un intervalo máximo de 30-60 min.
- Ajuste de dosis diarias: teniendo en cuenta la dosis basal más la suma de todas las dosis extras en esas 24 h.

sobre todo, en el dolor neuropático postherpético y en la polineuropatía diabética (fig. 55.4). Los principales son:

- *Antidepresivos tricíclicos:* aunque hayan demostrado una buena eficacia, su perfil de efectos secundarios anticolinérgicos y cardiovasculares contraindican su uso en el anciano.
- *Gabapentina y pregabalina:* tan eficaces como los antidepresivos tricíclicos, pero con un mejor perfil de seguridad; las presentaciones permiten buenos ajustes de dosis (25 mg en el caso de la pregabalina y 100-300 mg en el de la gabapentina).
- Los *antidepresivos inhibidores duales* de la recaptación de serotonina y noradrenalina (duloxetina y venlafaxina) han demostrado una utilidad similar a la pregabalina y gabapentina, y pueden ser útiles en aquellos pacientes con depresión concomitante. Los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (citalopram, sertralina, fluvoxamina, paroxetina) no han mostrado eficacia significativa en el alivio del dolor neuropático.

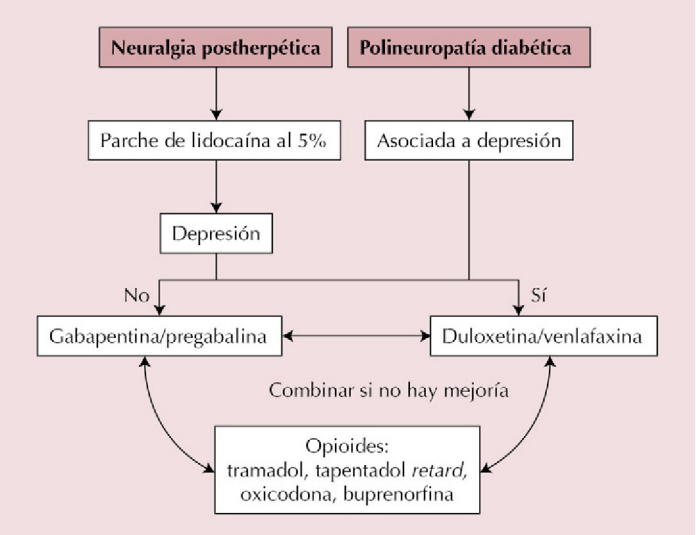


FIGURA 55.4 Tratamiento del dolor de la neuralgia postherpética y de la polineuropatía diabética en la persona mayor.

Analgésicos tópicos

- *AINE tópicos:* cada vez están ganando más popularidad en su uso. Diferentes estudios y metaanálisis han demostrado su eficacia a corto y largo plazo en el tratamiento de la artrosis de manos y rodilla, por lo que su uso es recomendado en las principales guías, al no presentar efectos secundarios reseñables.
- *Parches de lidocaína al 5%:* diversos estudios y una revisión Cochrane evidencian su utilidad en la neuralgia postherpética; por su perfil de seguridad, están recomendados como una de las primeras opciones en el anciano (v. fig. 55.4).
- *Crema de capsaicina:* algunos estudios han mostrado que tiene una discreta eficacia en el manejo de la osteoartrosis de manos y rodilla y en el de la neuralgia postherpética, con abandono del tratamiento hasta en el 30% de los casos por sensación de quemazón importante.

Otros fármacos para el dolor

Aparte del arsenal terapéutico expuesto anteriormente, existen algunos estudios sobre otros fármacos que deben ser considerados, si bien se cuenta con poca evidencia sobre ellos y no existen recomendaciones claras respecto a su uso:

- *Corticoides:* sus importantes efectos secundarios hacen que su utilidad quede reservada a dosis bajas en situaciones de final de vida (dolor asociado a procesos tumorales inflamatorios o metástasis óseas).
- *Relajantes musculares:* aunque suelen pautarse en situaciones de contractura muscular asociada a dolor de espalda, son de eficacia discutible; en cualquier caso, esta parece ser menor pasada 1 semana de tratamiento. Estos fármacos, con potentes efectos secundarios anticolinérgicos, deben ser evitados en el paciente anciano.
- *Benzodiazepinas:* su alto riesgo de efectos secundarios anula sus beneficios en el anciano. El uso de las de vida media corta está justificado en el manejo concomitante de la ansiedad producida por el dolor (especialmente en situaciones de final de vida) y en determinados casos de coexistencia de dolor y espasmo muscular asociado a ansiedad.
- *Suplementos de vitamina D:* la alta prevalencia de hipovitaminosis D y su relación, entre otros procesos, con dolor nociceptivo osteomuscular hacen recomendable conseguir que todos los ancianos tengan concentraciones plasmáticas mayores de 20 ng/ml (concentraciones subóptimas) o, mejor aún, mayores de 30 ng/ml (concentraciones óptimas en la prevención de la fractura osteoporótica).

DETECCIÓN, VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL MALESTAR EN EL ANCIANO CON DEMENCIA AVANZADA (fig. 55.5)

El dolor persistente no reconocido e inadecuadamente tratado como síndrome geriátrico genera, en la progresión del anciano con demencia, un empeoramiento funcional con presentación atípica en forma de delírium o un grave trastorno conductual, lo que hace necesaria una aproximación global y multidisciplinaria diferente. Las principales consideraciones que deben tenerse en cuenta son las siguientes:

- Existe una importante necesidad de concienciación por parte de todos los profesionales sanitarios de la presencia de dolor crónico o persistente en esta tipología de ancianos por la coexistencia constante de causas productoras de dolor. Entre el 66 y el 83% de los mayores con demencia institucionalizados padecen dolor persistente. Las causas de dicho dolor son osteoartrosis, dolor residual de fractura de cadera y osteoporosis. Estas causas se complementan, debido al inmovilismo crónico y grave secundario al piramidalismo bilateral, con graves contracturas musculares, retracciones articulares y destrucción osteoarticular. La aparición de úlceras cutáneas por decúbito y el frecuente dolor nociceptivo visceral por estreñimiento pertinaz son fuentes de dolor derivadas de la propia demencia avanzada.
- Es necesario desterrar la creencia de que el anciano con demencia siente menos dolor. No está claro si los ancianos con demencia experimentan menos dolor crónico o simplemente lo expresan menos.
- La no comunicación verbal del padecimiento del dolor es la principal causa de infradiagnóstico e infratratamiento en esta población (el 60% de los pacientes con demencia institucionalizados que padecen dolor no reciben ningún tratamiento analgésico). La AGS y la BGS establecen varias categorías que deben tenerse en cuenta de forma sistematizada y

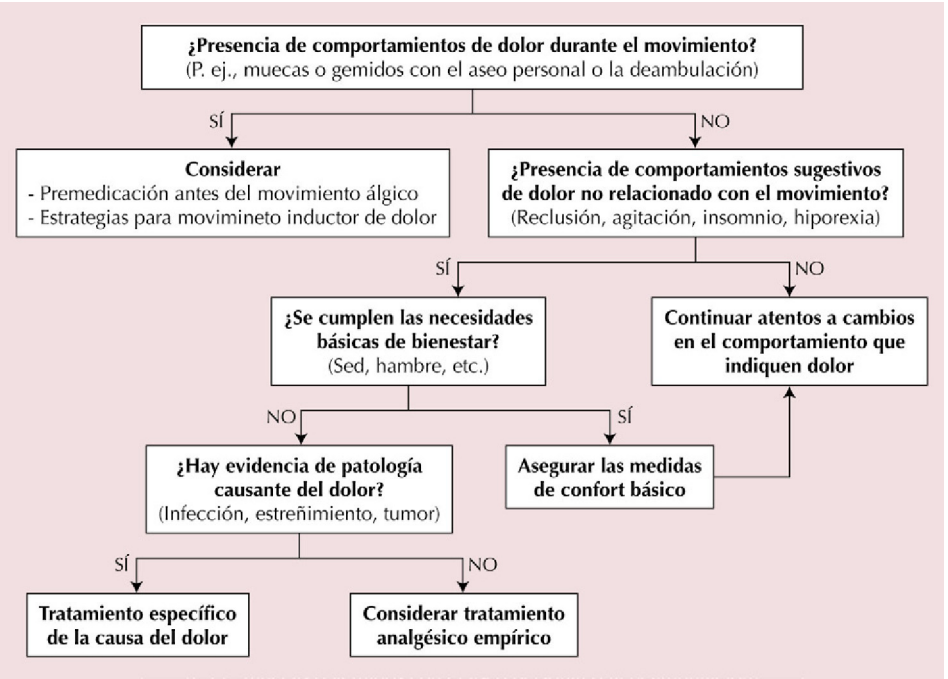


FIGURA 55.5 Algoritmo para la evaluación del dolor en ancianos con demencia severa o graves problemas de comunicación.

que pueden hacernos considerar la posibilidad de que el paciente padezca dolor (expresiones faciales, verbalizaciones y vocalizaciones, movimientos corporales, agresividad, resistencia a los cuidados, cambio en el ritmo sueño-vigilia, confusión, irritabilidad, agitación, etc.). La información suministrada por la familia, los cuidadores y/o el personal de enfermería es clave para identificar dichas categorías, que revelan malestar.

- En los últimos años se han propuesto numerosas escalas observacionales dirigidas a la sistematización de estas conductas, tales como la *Dolo-Plus,* la *Checklist of Nonverbal Pain Indicators* (CNPI), la *Pain Assessment in Advanced Dementia Scale* (PAINAD), el *Noncommunicative Patient's Pain Assessment Instrument* (NOPPAIN), la *Pain Assessment for Dementia in the Elderly* (PADE) o la *Abbey Scale.* Su principal problema es que adolecen de complejidad y subjetividad, y es preciso tener tiempo para cumplimentarlas (5-10 min). Varias revisiones sistemáticas concluyen que, aunque se reconoce la utilidad de los instrumentos estandarizados en la aproximación diagnóstica del dolor de la demencia avanzada, ninguno de ellos puede ser más o menos recomendado para la práctica clínica habitual, de modo que no es posible estandarizar cuál de las diferentes categorías tiene más validez.

En este sentido, la GBS recomienda la *Abbey Scale* (http://britishpainsociety.org/book_pain_older_people.pdf). Se necesita menos de 1 min para completarla, valora seis categorías, presenta buena consistencia interna (0,74-0,81) y ofrece una aceptable fiabilidad interobservador (coeficiente de correlación intraclases [ICC] 0,44-0,63); existen estudios que muestran una buena correlación con la valoración global del dolor por personal de enfermería y una respuesta significativa de sus valores ante tratamientos antiálgicos.

Recomendaciones del manejo del dolor persistente en la demencia avanzada (v. fig. 55.5)

El algoritmo de aproximación terapéutica al dolor en la demencia propuesto por la AGS se inicia con la detección y la valoración del dolor con la metodología expuesta anteriormente durante las movilizaciones. Si el paciente experimenta malestar, la primera medida es reconsiderar y mejorar los cuidados de movilización y, si persiste, iniciar un ensayo terapéutico antes de proceder a la movilización. Si el malestar aparece en reposo, en primer lugar, se comprobará si las necesidades básicas del paciente están bien atendidas (hambre, sed, estreñimiento, frío, calor, exceso o, por el contrario, nula estimulación, etc.) y se subsanarán las posibles deficiencias detectadas. Si realizado esto continúa la sintomatología, se deberán investigar las patologías más frecuentemente implicadas en la presencia de malestar (impactación fecal, infecciones, problemas osteomusculares por inmovilismo, úlceras por presión, etc.) y tratarlas, en caso de que existan. Si no hay mejoría, se considerará realizar un ensayo terapéutico analgésico.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abdulla A, Adams N, Bone M, et al. Guidance on the management of pain in older people. Age Ageing 2013;42(Supl 1):1-57.

American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc 2009;57:1331-46.

Fine PG. Teatment guidelines for the pharmacological management of pain in older persons. Pain Med 2012;13(Supl 2):57-66.

Gibson SJ, Lussier D. Prevalence and relevance of pain in older persons. Pain Med 2012;13(Supl 2): 23-6.

Kearney PM, Baigent C, Godwin J, et al. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. BMJ 2006;332(7553):1302-8.

Noble M, Tregear SJ, Treadwell JR, et al. Long-term opioid therapy for chronic noncancer pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. J Pain Symptom Manage 2008;35:214-28.

Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ, et al. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. Cochrane Database Syst Rev 2010;(1):CD006605.

Papaleontiou M, Henderson CR Jr, Turner BJ, et al. Outcomes associated with opioid use in the treatment of chronic noncancer pain in older adults: a systematic review and meta-analysis. J Am Geriatr Soc 2010;58:1353-69.

Prommer E, Ficek B. Management of Pain in the Elderly at the End of Life. Drugs Aging 2012;29(4):285-305.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 56

Sexualidad en el anciano

Clemente H. Zúñiga Gil

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente, se ha considerado que el sexo y la sexualidad son condiciones relacionadas con la juventud, el poder y la capacidad en general, y se ha visto al adulto mayor «asexuado» o se ha pensado que las relaciones sexuales son infrecuentes en esta población.

Afortunadamente, gracias a la evolución que hemos experimentado como sociedad y probablemente por el mismo envejecimiento poblacional, hoy en día consideramos que la sexualidad también forma parte del envejecimiento y hemos dejado de tener esa visión de anormalidad o perversión que acompañaba al binomio «sexo-anciano».

El estudio de la sexualidad en el adulto mayor no es algo nuevo. Ya desde finales de los años sesenta teníamos información importante y bien fundamentada en este sentido, derivada de estudios serios en la materia. Sin embargo, conforme la población mundial va cambiando también lo hacen sus problemas y necesidades, por lo que, hoy en día, es aún más importante conocer los diferentes aspectos de la sexualidad en el adulto mayor.

No hay tema más trascendental para cualquier individuo, incluido el adulto mayor, que la calidad de vida. La sexualidad es un componente importante de la misma y que va más allá del coito. Es una forma de experimentar intimidad y en ella están implicados aspectos físicos, sociales, emocionales, psicológicos, religiosos o morales y culturales. La sexualidad del individuo es más que física; incluye sentimientos, pensamientos y emociones, y se asocia a una sensación de ser.

A excepción de España, en los países de habla hispana el envejecimiento poblacional se está dando de una manera acelerada. Sin embargo, compartimos algunas características con tales países, como el hecho de que existan más mujeres que hombres mayores de 65 años de edad, que sea más frecuente encontrar mujeres que viven solas que hombres y que el porcentaje de viudas sea mayor que el de viudos. Todo ello hace que sea más frecuente que el hombre tenga pareja sexual que la mujer, lo que puede conllevar que el hombre adulto mayor tenga más actividad sexual. Es importante tener esto en cuenta al estudiar los factores relacionados con la sexualidad tanto del individuo como de la población. Además, sabemos que la fisiología sexual cambia con el paso de los años. Es por esto que valorar la sexualidad solo desde el punto de vista del coito conlleva que únicamente abordemos a los individuos heterosexuales con pareja, sin tomar en cuenta otras conductas e inclusive otras preferencias sexuales.

CAMBIOS EN LA FISIOLOGÍA SEXUAL CON EL ENVEJECIMIENTO

Así como la sexualidad es mucho más que el coito, en la fisiología de la sexualidad están implicados varios órganos y sistemas, no solo el urogenital. Además, los mismos, con el paso de los años, pueden verse afectados no solo por el envejecimiento (tablas 56.1 y 56.2), sino que también la enfermedad, los trastornos mentales (cuadro 56.1) e incluso los fármacos (cuadro 56.2) pueden interferir en la función de alguno o de todos ellos y, por tanto, terminar afectando a la fisiología sexual del individuo. Es por eso que tenemos que considerar los cambios observados en los sistemas nervioso, cardiovascular, endocrino, musculoesquelético, y gastrointestinal, además de en el genitourinario.

La tabla 56.1 recoge los cambios que afectan a la función sexual en la mujer. Conocemos bien los cambios que se producen en el sistema genitourinario y sabemos que, en su mayor parte, afectan, de una u otra manera, a la vagina. Sin embargo, los mismos están íntimamente relacionados con el principal cambio que tiene lugar en el sistema endocrino, que es la disminución de producción estrogénica después de la menopausia. Generalmente, esto se traduce en molestia o franco dolor con la penetración vaginal, ya sea por inversión o hipersensibilidad del orificio uretral, por prolapso vaginal, uterino o rectal, o simplemente por una falta de lubricación adecuada. No solo la deficiencia estrogénica es importante; también lo es la disminución en la producción de testosterona y deshidroepiandrosterona que presenta la mujer adulta mayor y que se relaciona con la reducción de la libido. Los cambios en los sistemas nerviosos central y periférico alteran, sobre todo por su control vascular, la fase de excitación de la mujer y los cambios microvasculares, y podrían afectar a la capacidad para tener un orgasmo. Además, junto con la pérdida progresiva de masa y fuerza musculares, estos cambios pueden disminuir la capacidad física para la realización del acto sexual, sin considerar la influencia que también puede tener la enfermedad cardiovascular y los medicamentos que para esta se utilizan. A todo ello debemos sumar la incontinencia urinaria y fecal que, en el mejor de los casos, conlleva pérdida urinaria involuntaria durante el coito, lo que genera situaciones incómodas para la paciente y su pareja.

En la tabla 56.2 se muestran los efectos del envejecimiento en la función sexual en el hombre. Gran parte de los cambios en la fisiología sexual que se producen son secundarios a la disminución en la producción de testosterona, aunque hay otros que son independientes de este fenómeno. Probablemente lo que más interese al hombre adulto sean los cambios relacionados con la erección, que disminuye en cuanto a rigidez se refiere. Sin embargo, existe un enlentecimiento general de la respuesta sexual, de modo que tanto excitarse como alcanzar un orgasmo lleva más tiempo. A esto se añade que enfermedades que afectan el sistema cardiovascular como la ateroesclerosis, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca son más prevalentes en el hombre y terminan por tener una influencia negativa en su respuesta sexual, al igual que muchos fármacos que se utilizan para el manejo de estas y de otras enfermedades.

BARRERAS EN EL ABORDAJE DE LA SEXUALIDAD EN EL ADULTO MAYOR Y ESTRATEGIAS PARA SUPERARLAS

En realidad, hay poca información sobre la conducta sexual del adulto mayor, y los estudios que se han realizado al respecto se han enfrentado a barreras importantes, como bajos índices de respuesta. Aun así, parece evidente que uno de los principales cambios que se producen en la sexualidad del adulto mayor es la pérdida de interés por las relaciones sexuales, lo cual es más marcado en las mujeres que en los hombres. En gran parte, esta disminución del interés por el sexo podría deberse a una pobre condición de salud del individuo o de su pareja, pero faltan estudios que nos indiquen si una mejoría en esta condición traería como consecuencia que la persona recuperara el interés por el sexo.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 56.1 Cambios relacionados con el envejecimiento que influyen en la función sexual de la mujer

Sistema	Cambios	Consecuencias
Endocrino	Disminución de la producción de estrógenos	Sequedad vaginal, estrechamiento de la vagina, alteración de la flora bacteriana normal, disminución del flujo sanguíneo vaginal, aumento de pH vaginal, atrofia de la mucosa vaginal y reducción de la percepción sensorial
	Disminución de la producción de testosterona y deshidroepiandrosterona	Reducción de la libido, de la excitación, de la sensación genital y del orgasmo Exacerbación de la atrofia de la mucosa vaginal Adelgazamiento del vello púbico
	Pérdida de la secreción pulsátil del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal	Punto clave en la aparición de la menopausia
	Disminución de la síntesis de péptido intestinal vasoactivo (VIP)	Reducción de la vasocongestión del clítoris, posible relación con el desequilibrio del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, importante para la ovulación y la menstruación
Neurovascular	Alteración de la microvasculatura genital	Disminución de la congestión de los órganos pélvicos (labios, vagina, clítoris) Alteración de la sensibilidad del clítoris
Genitourinario	Laxitud del piso pélvico	Disminución de la congestión de los órganos pélvicos (labios, vagina, clítoris) Alteración de la sensibilidad del clítoris
	Atrofia del epitelio vaginal	Sequedad vaginal, alteración de la flora bacteriana normal, aumento de pH vaginal, prurito, disminución de la lubricación vaginal
Musculoesquelético	Pérdida de flexibilidad de los músculos de la cadera Disminución de la estabilidad articular Pérdida de densidad ósea, artritis, osteoporosis y compresión vertebral	Disminución de la función sexual Dificultad con la penetración vaginal, sobre todo en posición supina con piernas flexionadas Alteración de la excitabilidad y del orgasmo
Gastrointestinal	Incontinencia fecal, flatos y borborigmos	Disminución de la excitación sexual, de la lubricación vaginal, del orgasmo y de la función sexual

TABLA 56.2 Cambios relacionados con el envejecimiento que influyen en la función sexual del hombre

Sistema	Cambios	Consecuencias
Cardiovascular	Disminución de la frecuencia cardíaca máxima (FC máx.) Arterioesclerosis Disminución del óxido nítrico endotelial Disfunción venosa Alteración de cuerpo cavernoso	Reducción de la vasocongestión escrotal y dificultad para mantener la erección
Neurológico	Alteración de la producción de neurotransmisores Desmielinización	Disminución de la excitación sexual y de la sensibilidad genital
Endocrino	Disminución de la producción de testosterona Alteración de la función tiroidea Alteración del eje hipotálamo-hipófisis	Reducción del deseo sexual y de la capacidad de mantener la erección
Musculoesquelético	Disminución de la masa muscular Aumento de tejido adiposo Disminución de la fuerza muscular Aumento de la desmineralización ósea Disminución de la movilidad articular	Fatigabilidad y alteración del desempeño sexual
Respiratorio	Rigidez torácica Disminución de la elasticidad pulmonar Debilidad de los músculos intercostales	Fatigabilidad y dificultad para respirar, y aumento del período de recuperación
Genitourinario	Hiperplasia prostática Disminución del volumen del líquido seminal Alteración de la vasculatura genital (pudenda interna y arteria cavernosa)	Disfunción eréctil Disminución de la secreción preeyaculatoria Reducción de la duración del orgasmo Menor contracción prostática y uretral Aumento del período refractario Disminución de la fuerza de eyaculación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 56.1 Algunas enfermedades que interfieren en la fisiología de la sexualidad

Enfermedades neurológicas
- Traumatismo craneoencefálico.
- Traumatismo medular.
- Ictus.
- Epilepsia (sobre todo del lóbulo temporal).
- Enfermedad de Parkinson.
- Esclerosis múltiple.

Trastornos mentales
- Demencias (enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal, etc.).
- Depresión.
- Delírium.
- Psicosis.

Enfermedades cardiovasculares
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia cardíaca.

Enfermedades del sistema renal y urogenital
- Incontinencia urinaria.
- Infecciones de las vías urinarias.
- Manifestaciones de las vías urinarias bajas.
- Insuficiencia renal crónica.
- Crecimiento prostático.

Cuadro 56.2 Algunos medicamentos que afectan a la función sexual

Antiepilépticos
- Lamotrigina.
- Fenitoína.
- Gabapentina.
- Topiramato.
- Valproato.

Antidepresivos
- Imipramina.
- Amitriptilina.
- Nortriptilina.
- Fluoxetina.
- Paroxetina.
- Sertralina.
- Citalopram.
- Escitalopram.
- Venlafaxina.
- Doxepina.
- Trazodona.

Benzodiazepinas
- Diazepam.
- Lorazepam.
- Clonazepam.

Antipsicóticos
- Haloperidol.
- Risperidona.
- Olanzapina.
- Flufenazina.

Estabilizadores del ánimo
- Litio.

β-bloqueantes
- Carvedilol.
- Labetalol.
- Propranolol.

Diuréticos
- Furosemida.
- Espironolactona.
- Hidroclorotiazida.

Fibratos
- Clofibrato.
- Gemfibrozilo.

Hormonales
- Estrógenos.
- Testosterona.

α-agonistas
- Doxazosina.
- Terazosina.
- Tamsulosina.

Otros
- Finasterida.
- Metotrexato.
- Metoclopramida.
- Cimetidina.
- Levodopa.
- Alcohol.

A la hora de explicar la disminución en el interés son muchos los factores involucrados y que interactúan que deben ser tenidos en cuenta. Otros tantos explican la dificultad que tienen los individuos que sí están interesados en expresar plenamente su sexualidad. Estos factores pueden ser fisiológicos (v. tablas 56.1 y 56.2), psicológicos —como, por ejemplo, la autopercepción de la belleza, la ansiedad que puede generar la interacción con la pareja, etc.— y sociales —como la creencia de que tener relaciones sexuales a esta edad está mal o es pecado, en caso de que la pareja no esté casada, o simplemente la idea errónea que tiene la sociedad de que la sexualidad en el adulto mayor no existe o, peor aún, que no debe existir—. Por ello, es importante que el médico tenga en cuenta todos estos factores y desarrolle estrategias para explorarlos en sus pacientes.

Por si fuera poco lo anterior, los profesionales de la salud tienen que hacer frente a muchas barreras para obtener información relacionada con la historia clínica sexual de los pacientes mayores. La mayoría de ellos no están lo suficientemente capacitados como para informar de ello y, habitualmente, los servicios de atención de problemas sexuales están dirigidos a jóvenes y no consideran al adulto mayor.

Además, por cuestiones relacionadas con nuestra idiosincrasia, a veces es difícil obtener información relacionada con la salud sexual de los adultos mayores en los países de habla hispana. Es por eso que tenemos que asegurarnos que el paciente se encuentre cómodo, que sienta que tiene el tiempo necesario para abordar el tema y contestar nuestras preguntas y, sobre todo, que se sienta en confianza para responder. Es importante comenzar el interrogatorio pidiendo permiso al paciente para hablar de cuestiones íntimas, siempre de manera respetuosa. Por otro lado, se debe preservar su privacidad; ha de recordarse que algunas personas estarán más cómodas hablando de estos temas cuando no estén presentes su pareja ni sus hijos.

Un grupo especial son los pacientes con demencia, en los que podemos encontrar trastornos de la función sexual, así como problemas conductuales. En estos casos sí es importante que esté presente uno de sus cuidadores cuando abordemos el problema. También merecen consideración especial las personas que viven en instituciones de cuidados prolongados, cuyas necesidades sexuales en cuanto a cariño, romance y erotismo a veces no son consideradas por sus cuidadores de una manera apropiada.

Una estrategia que debe ser considerada al abordar el tema de la sexualidad con el paciente adulto mayor es el seguimiento de ciertos principios. Taylor y Gosney nos recomiendan plantear ciertas preguntas para comenzar el interrogatorio en el área sexual del paciente. A tales cuestiones vale la pena agregar algunos puntos relacionados con las diferencias culturales, sociales e, inclusive, religiosas de nuestras poblaciones. En el cuadro 56.3 se muestran algunos puntos importantes, que recomendamos seguir, y ciertas preguntas de utilidad en el interrogatorio de estos pacientes.

Cuadro 56.3 Recomendaciones para realizar un interrogatorio sobre la salud sexual del paciente adulto mayor

En cuanto al ambiente
1. Realice el interrogatorio en un lugar confortable y privado.
2. Tome en consideración las preferencias sexuales del paciente.
3. Sea claro en cuanto a la información que da y a la que desea obtener.
4. Valore la conveniencia de que la pareja esté presente.
5. Acepte sus propios prejuicios y hágalos a un lado.
6. Sea respetuoso en todo momento.

Información que debe obtenerse y preguntas que han de considerarse
1. Determine si el paciente tiene pareja sexual.
2. «¿Tiene usted algún problema en su vida sexual?»
3. «Frecuentemente, después de la menopausia, las mujeres tienen problemas como resequedad vaginal, dolor al mantener relaciones sexuales o disminución del deseo sexual. ¿Ha experimentado usted alguno de estos problemas?»
4. «A veces cuando las personas están deprimidas experimentan menos interés por las relaciones sexuales. ¿Le ha sucedido esto a usted?»
5. «Conforme avanza la edad, varios factores pueden hacer más difícil la erección del pene. ¿Siente usted que ha tenido problemas para tener o mantener una erección?»
6. «Los problemas que refiere, ¿en qué medida afectan a su calidad de vida?»
7. «Los problemas que menciona (o los que podría presentar en el futuro) pueden ser abordados con diversas estrategias de tratamiento que podríamos intentar…»

Hay que recordar que el adulto mayor espera mucho tiempo antes de buscar ayuda ante un problema sexual, generalmente porque le da vergüenza, porque lo considera parte normal de su envejecimiento o porque no cree que haya algo que se pueda hacer. Algunos estudios, incluso, reportan que el paciente es renuente a hablar sobre sus problemas o deseos sexuales por miedo a que el médico piense que tiene algún trastorno psicológico. Lo que es cierto es que, incluso algunos psiquiatras, reconocen menos frecuentemente los problemas sexuales en el adulto mayor deprimido que en el joven, a pesar de que está claro que la depresión y su tratamiento habitualmente tienen consecuencias en la función sexual.

PROBLEMAS EN LA FUNCIÓN SEXUAL

Una vez que hemos logrado obtener información suficiente y veraz de los problemas que aquejan la salud sexual del adulto mayor, observaremos que los mismos varían según el sexo de nuestros pacientes. A continuación presentamos de manera breve los problemas que se encuentran con más frecuencia. Comenzaremos por aquellos que aquejan al varón, como son disfunción eréctil e hipogonadismo y, posteriormente, abordaremos los problemas en la función sexual de la mujer adulta mayor, respecto a los cuales la literatura médica existente es más escasa, además de existir ambigüedad en cuanto a los diagnósticos.

Disfunción eréctil

Se llama «disfunción eréctil» a la incapacidad recurrente o permanente para alcanzar o mantener una erección suficiente como para poder realizar el acto sexual. Su prevalencia varía en función de la literatura científica que se revise, pero, en general, el 50% de los individuos mayores de 60 años la presentan. Sin embargo, esto es diferente según el grupo etario y puede ir desde el 3% en individuos de entre 50 y 59 años hasta más del 50% en mayores de 70. Este problema tiene diversas causas, y no es raro que varias estén presentes en un mismo paciente. Dentro de las más frecuentes se encuentran la enfermedad vascular, la diabetes mellitus, los problemas hormonales, las enfermedades neurológicas, el abuso de sustancias, la cirugía de próstata o pélvica, los traumatismos, la radioterapia y los medicamentos. Lo importante, en caso de disfunción eréctil, es hacer el diagnóstico, para lo cual existen varios cuestionarios que nos pueden servir, aunque ninguno suple la información que podemos obtener al interrogar al paciente. En el cuadro 56.3 se ofrecen estrategias que pueden seguirse para obtener dicha información. En este caso, la exploración física de genitales es importante, pero a veces no añade información a la obtenida a través del interrogatorio, por lo que es importante realizar algunas pruebas de laboratorio que incluyan los niveles de glucosa plasmática, el perfil de lípidos y la cuantificación de testosterona. Existen estrategias farmacológicas útiles, siempre y cuando se traten también las causas que originaron el problema. Sin embargo, antes de iniciar cualquier tratamiento, se debe hacer énfasis en la modificación de los factores de riesgo que presente el paciente, como dejar de fumar, disminuir la ingesta de alcohol, reducir el peso en caso de obesidad e incorporar la realización de ejercicio físico a la vida del paciente. Estas medidas, por sí solas, podrían tener un impacto positivo en la función eréctil e, inclusive, en ocasiones, evitan la necesidad de recurrir a otras terapias. En cuanto al tratamiento específico de la disfunción eréctil, contamos con medicamentos orales e intrauretrales, inyecciones en la base del pene, terapia de vacío (bombas de vacío) e implantes de pene. Tal vez lo que ha tenido mayor impacto en el manejo de este problema es el advenimiento de fármacos orales. El primer inhibidor de la fosfodiesterasa 5 que estuvo disponible en el mercado fue el sildenafilo, en los años noventa, y desde entonces han aparecido, además, el vardenafilo y el tadalafilo, que incluso tiene una presentación de acción prolongada. Estos medicamentos causan una vasodilatación de las arterias peneanas y, para que tengan efecto, el paciente debe tener conservada la fase de excitación. El principal efecto secundario de estos fármacos es la cefalea, aunque también pueden originar rubicundez, dolor de espalda, síntomas gastrointestinales y alteraciones de la visión. Sin embargo, el aspecto más importante que debe considerarse es la interacción de estos medicamentos con otros vasodilatadores, lo que puede propiciar un descenso peligroso de las cifras de presión arterial y tener consecuencias adversas serias. Otros medicamentos utilizados son la combinación de papaverina, fentolamina y prostaglandina E1, aunque su uso es limitado porque se administra mediante inyección intracavernosa con la finalidad de relajar el músculo liso y permitir el llenado de los cuerpos cavernosos. En este caso, además de las complicaciones locales, la erección prolongada es un problema relativamente frecuente. Hoy en día se están investigando varios agentes que actúan sobre el sistema nervioso central, por lo que no requieren que la fase de excitación esté intacta, e inclusive podrían ser útiles en casos en los que la misma esté alterada. Ejemplos de estas sustancias son la bremelanotida, así como agonistas de los receptores de dopamina y melatonina.

Hipogonadismo de inicio tardío

Aunque es una causa de disfunción eréctil, el hipogonadismo es tan complejo que merece mención aparte. Debido a esta complejidad, conocer la prevalencia de este trastorno es difícil. Sin embargo, se estima que después de los 45 años de edad más del 30% de los varones podrían padecerlo. Decimos que un hombre tiene hipogonadismo cuando presenta déficit androgénico e inactividad gonadal. Entre las posibles causas están los trastornos del hipotálamo, de la hipófisis y de los testículos. En el adulto mayor, se correlaciona con fatigabilidad, somnolencia, depresión e, inclusive, problemas cognoscitivos, además de con disminución de la libido, así como con un incremento de la masa grasa y una disminución de la ósea. Actualmente su relación con la sarcopenia es la que más se estudia. Esta se ha hecho más relevante una vez que se ha reconocido la importancia de la sarcopenia en el desarrollo de fragilidad del adulto mayor. Para hacer el diagnóstico de hipogonadismo en el hombre, hay que disponer de dos determinaciones de testosterona en suero, tomadas en dos mañanas diferentes antes de las 11:00 h; una de las tomas se aprovechará, además, para determinar los niveles de gonadotropina y prolactina, para evaluar la función hipofisaria. Los niveles superiores a 200 ng/dl hacen poco probable tener hipogonadismo, aunque algunos autores proponen niveles séricos menores de 11 nmol/l para hacer el diagnóstico. Sin embargo, la mayoría de las sociedades de endocrinología, urología y andrología coinciden en que el diagnóstico no debe basarse únicamente en los niveles séricos de testosterona, sino que se han de considerar, principalmente, las manifestaciones clínicas asociadas. Más aún, el objetivo del tratamiento del hipogonadismo es revertir las manifestaciones clínicas, y la estrategia terapéutica de elección es la administración de testosterona natural, siempre considerando sus posibles efectos secundarios, sobre todo sobre la próstata, como pueden ser el crecimiento prostático y el cáncer de próstata.

Disfunción sexual en la mujer

Evaluar la función sexual es mucho más difícil en la mujer que en el hombre. La disfunción sexual en la mujer incluye disminución de la excitación o del deseo sexual, anorgasmia y dispareunia, y son muchos los factores o las causas involucrados. Por ejemplo, el cáncer, principalmente el ginecológico, puede conllevar una disminución importante del deseo sexual, que, a su vez, puede llevar a sufrir una depresión y a tener problemas de pareja. El mismo efecto tiene la resequedad vaginal que muchas mujeres experimentan después de la menopausia. En estas situaciones, el manejo de base es diferente, pero en ambos casos un tratamiento psicoeducacional, como el propuesto por Brotto et al., podría ser útil. Este incluye tres sesiones de 1 h de duración que combinan elementos de terapia cognitiva conductual con entrenamiento educacional y de la conciencia.

También los trastornos del suelo pélvico en la mujer, como la incontinencia urinaria y la fecal, y el prolapso de los órganos pélvicos, tienen un impacto muy importante en la función sexual, todos con un componente psicosocial relevante. Sin embargo, algunos datos muestran la probabilidad de mejoría una vez que el trastorno es corregido, por lo que deberá tenerse en consideración cuando se está tomando una decisión terapéutica.

CONCLUSIONES

La sexualidad es un fenómeno muy complejo que impacta de manera importante en la calidad de vida de las personas, independientemente de su edad. Es responsabilidad del médico abordar el tema y determinar si existe un problema. Para esto debemos estar capacitados para realizar un interrogatorio adecuado y, en su caso, evaluar el impacto que tiene en nuestro paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Si se llega a detectar un problema, se debe recordar que no todo se resuelve solo con fármacos y que existen tratamientos no farmacológicos efectivos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Basson R, Rees P, Wang R, et al. Sexual function in chronic illness. J Sex Med 2010;7:374-88.

Ginsberg TB. Male sexuality. Clin Geriatr Med 2010;26:185-95.

Gott M, Hinchliff S. Barriers to seeking treatment for sexual problems in primary care: a qualitative study with older people. Fam Pract 2003;20:690-5.

Gott M, Hinchliff S, Galena E. General practitioner attitudes to discussing sexual health issues with older people. Soc Sci Med 2004;58:2093-103.

Huang AJ, Luft J, Grady D, et al. The day to day impact of urogenital aging: perspectives from racially/ethnically diverse women. J Gen Intern Med 2009;25:45-51.

Lindau ST, Schumm P, Laumann E, et al. A study of sexuality and health among older adults in the USA. N Engl J Med 2007;357:762-74.

Ratner ES, Erekson EA, Minkin MJ, et al. Sexual satisfaction in the elderly female population: A special focus on women with gynecologic pathology. Maturitas 2011;70:210-5.

Stanworth RD, Jones TH. Testosterone for the aging male: Current evidence and recommended practice. Clin Interv Aging 2008;3:25-44.

Taylor A, Gosney MA. Sexuality in older age: essential considerations for healthcare professionals. Age Ageing 2011;40:538-43.

Wu F, Tajar A, Beynon JM, et al. Identification of late-onset hypogonadism in middle-aged and elderly men. N Engl J Med 2010;363:123-35.

Capítulo 57

Trastornos de la regulación de la temperatura en el anciano: hipertermia e hipotermia

Juan Antonio Avellana Zaragoza, Ángel Belenguer Varea y Juan Ramón Doménech Pascual

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la regulación de la temperatura en personas mayores están relacionadas con los cambios producidos por el envejecimiento en los mecanismos corporales encargados de mantener la homeóstasis y conllevan una disminución de la capacidad de adaptación a temperaturas ambientales extremas. A pesar de las dificultades para obtener registros epidemiológicos exactos que nos informen adecuadamente sobre la prevalencia de las alteraciones de la regulación de la temperatura, está ampliamente demostrado que durante los períodos de temperaturas extremas, frío o calor, aumentan en las personas mayores la morbilidad y la mortalidad. Sin embargo, en el momento actual, hay una falta de evidencia científica sobre qué factores de riesgo contribuyen a ello, que nos ayuden a identificar adecuadamente a los subgrupos de riesgo. Por otra parte, y dadas las graves consecuencias y el elevado número de ingresos, se hace necesario aumentar las medidas de prevención en la población anciana durante los períodos de temperaturas extremas.

EPIDEMIOLOGÍA

Diversos estudios realizados en varios continentes (Europa, Asia y América) establecen una clara relación entre los niveles de la temperatura ambiental y el mayor aumento de la morbilidad y la mortalidad en la población anciana.

Respecto a los problemas relacionados con el calor, en un estudio realizado en Londres, por cada grado de temperatura ambiental que aumenta por encima de 21,5 °C se observó un incremento de la mortalidad del 3,34% (intervalo de confianza [IC] al 95% 2,47-4,23). Estudios realizados en Francia, Inglaterra, Gales, Suiza, Holanda, España e Italia han objetivado un aumento significativamente mayor de la mortalidad por la mayoría de las enfermedades en personas mayores con el incremento de la temperatura en verano y con olas de calor. Las muertes atribuidas a diabetes, hipertensión y neumopatías se incrementan más del 50% durante las olas de calor y el 80% de los que fallecen son mayores de 50 años. Respecto a la morbilidad, se ha objetivado que aumenta fundamentalmente a expensas de enfermedades cardiovasculares y respiratorias, pero se han encontrado diferencias entre distintos países y estudios; así, se ha objetivado un aumento de enfermedades cerebrovasculares en un estudio realizado en el sur de EE. UU. que no se ha encontrado en otros estudios europeos. También se ha demostrado, en un estudio realizado en China, un aumento de las llamadas a emergencias a partir de temperaturas extremas de 30-32 °C, de las que el 49% estaban relacionadas con la salud y en las que el motivo de consulta fundamentalmente eran los mareos, la disnea y el dolor general. A la vista de lo publicado, la morbilidad y la mortalidad en la población mayor parecen estar relacionadas, por un lado, con el grado de elevación de la temperatura y, por otro, con la gravedad de las enfermedades asociadas.

En cuanto a la hipotermia, son escasos los datos de prevalencia, incidencia y mortalidad, y el número de estudios epidemiológicos existentes al respecto es mucho menor, al ser una entidad infradiagnosticada, debido, en gran parte, a la falta de datos clínicos o patológicos concluyentes, por lo que probablemente estén infravaloradas las cifras de los estudios que atribuyen solo unos pocos centenares de muertes al año en EE. UU. a la hipotermia. En otros estudios realizados en este país, se calcula un exceso del número de muertes en invierno (75.000) entre los ancianos, incluidas aquí las producidas por hipotermia y las debidas a otros procesos infecciosos prevalentes en invierno, como la gripe o la neumonía. La mortalidad en los casos de hipotermia identificados es del 50%, y las personas mayores de 75 años presentan un riesgo de morir cinco veces superior a los menores de esa edad; este aumento de la mortalidad se relaciona con la presencia de un mayor número de enfermedades y con la mayor gravedad de las mismas, pero no se dispone de datos que asocien la mortalidad por hipotermia a la situación funcional y la fragilidad. También se ha objetivado que los ancianos diabéticos presentan un riesgo de hipotermia seis veces superior, lo que se ha atribuido a la afectación vascular, que alteraría los mecanismos termorreguladores. Estudios epidemiológicos realizados en el Reino Unido, EE. UU. y Canadá revelan que la hipotermia solía ser más frecuente en personas mayores durante el invierno: afectaba al 3,6% de todos los pacientes de 65 años o más que ingresaban en el hospital, cuando la temperatura ambiente era menor de 21 °C. En un estudio de ámbito poblacional realizado en Gran Bretaña durante un invierno medio, el 10% de los ancianos que vivían en el domicilio mostraban temperaturas corporales matutinas de 35,5 °C o menos (es decir, en el límite o con hipotermia). En este estudio no se observó ninguna relación entre la baja temperatura corporal y el hecho de vivir solo, no salir de casa o carecer de calefacción central o de agua corriente.

FISIOPATOLOGÍA

La temperatura corporal normal se sitúa en 36,6 ± 0,5 °C. Podemos decir, además, que los mecanismos reguladores de la temperatura son eficaces entre los 35 y los 40 °C; pasados estos umbrales, fracasan. Se ha publicado que la temperatura corporal en ancianos es menor que en adultos jóvenes. Sin embargo, las diferencias publicadas están sujetas a variaciones en función del sexo, del lugar de medición (oral, rectal, axilar o timpánica), del dispositivo de medición, de la temperatura ambiente, de la hora del día en que se toma, de la época del año, de los estilos de vida de los sujetos y de otras variables, como la presencia de enfermedades o desnutrición, efectos de fármacos y bajos recursos sociales. No obstante, en estudios realizados con voluntarios mayores sanos a los que se comparó con adultos jóvenes sanos, no se han objetivado diferencias en la temperatura corporal. Además, la diferencia media publicada en la literatura científica entre adultos clínicamente sanos de 20 a 64 años y personas mayores de 65 a 95 años en cohortes masculinas y femeninas es de aproximadamente 0,4-0,7 °C, diferencia estadísticamente significativa pero fisiológicamente inocua. Lo más probable, por tanto, es que la temperatura corporal no se modifique con el envejecimiento y que cuando está disminuida se deba a la presencia de otros factores, como los señalados.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Se ha publicado que en los mayores la capacidad de respuesta a los cambios de temperatura del entorno está enlentecida, de modo que en ellos lleva más tiempo la normalización de la temperatura corporal. Se han implicado varios mecanismos en ello, que se resumen a continuación.

En primer lugar, hay un mecanismo conductual voluntario y consciente, influido por la sensación térmica y el bienestar, que permite un amplio rango de control y que es modificado por la temperatura ambiental, el vestuario y la alimentación. Este mecanismo conductual puede verse afectado en las personas mayores con deterioro funcional o con demencia.

El segundo mecanismo de control de la temperatura es el debido a los cambios fisiológicos que hacen que exista un equilibrio entre la pérdida y la producción de calor. Los receptores térmicos (periféricos, viscerales, medulares y centrales) envían información por las vías aferentes al centro termorregulador, ubicado en el hipotálamo que, por las vías eferentes, informa a los órganos efectores: músculos, médula suprarrenal, glándula tiroides, folículos pilosos, etc., para, a través de diversos mecanismos, como la transpiración, la vasoconstricción o la vasodilatación y la termogénesis química, o por temblor, mantener el control de la temperatura corporal.

Con el envejecimiento se producen cambios que alteran los mecanismos fisiológicos de la regulación de la temperatura, con lo que disminuye la capacidad para adaptarse al calor y al frío.

Envejecimiento y disminución de la capacidad de adaptación a bajas temperaturas

La disminución de la capacidad de adaptación a las bajas temperaturas en las personas mayores se ha relacionado con lo siguiente.

La capacidad de percepción de la temperatura ambiente que inicia una respuesta fisiológica tras la exposición al frío disminuye con la edad.

La vasoconstricción, que permite la reducción de la pérdida de calor, es menos eficiente en las personas mayores. La disminución de la capacidad vasoconstrictora se ha relacionado con una reducción de la liberación de catecolaminas y de la respuesta a las mismas en los receptores; con un aumento de la rigidez de la pared arterial; con una disminución del flujo simpático; con una alteración de la síntesis presináptica de neurotransmisores, y con una menor capacidad de respuesta a estímulos neuronales y hormonales en la fibra muscular lisa endotelial y vascular.

Los escalofríos, que generan producción de calor y que, junto con la vasoconstricción, son los principales instrumentos para el mantenimiento de la temperatura corporal durante la exposición al frío, también son menos eficientes en las personas mayores. En este sentido, se atribuye a la atrofia muscular por sarcopenia o por desuso la menor capacidad para generar calor a partir de la actividad muscular. Además, también se ha comunicado, en relación con la obesidad y el sedentarismo, una disminución de la utilización de la glucosa por el músculo por resistencia a la insulina y de la tolerancia a la glucosa.

La disminución de la termogénesis sin temblores, a partir de la grasa parda, ha sido discutida y, además, su contribución a la producción de calor parece ser de baja cuantía.

La mayor prevalencia de enfermedades, sobre todo cardiovasculares y el mayor consumo de fármacos como antidepresivos, benzodiazepinas y opiáceos, contribuye a una menor respuesta a la hipotermia en personas mayores.

No podemos dejar de lado los bajos recursos económicos y sociales, que pueden aumentar el grado de exposición al frío.

Envejecimiento y disminución de la capacidad de adaptación a temperaturas elevadas

La adaptación al calor puede ser por evaporación, mediante el sudor, o sin evaporación, a través de la radiación, la conducción y la convección. Más de la mitad de la pérdida de calor se realiza mediante la radiación, la cual está disminuida en las personas mayores, al tener menor capacidad para aumentar el flujo de sangre periférica y presentar una mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares.

La alteración de la percepción de calor y un umbral de temperatura más alto para iniciar la transpiración hacen que la sudoración se inicie más tarde, que pueda estar disminuida y que se tarde más tiempo en regular la temperatura en las personas mayores mediante este mecanismo.

HIPERTERMIA

Se define como la elevación de la temperatura corporal central por encima del rango diario normal de 36 a 37,5 °C debido a un fallo en la termorregulación.

El equilibrio entre la carga de calor del cuerpo (procedente del metabolismo y del ambiente) y la disipación del mismo (por evaporación, radiación, conducción y convección) mantienen la temperatura corporal dentro de un rango estrecho. La evaporación no es eficaz con una humedad ambiental superior al 75%, y el resto de mecanismos de disipación tampoco lo son cuando la temperatura ambiental supera la cutánea. Cuando la temperatura central aumenta el núcleo preóptico del hipotálamo anterior, estimula las fibras eferentes del sistema nervioso autónomo para producir vasodilatación cutánea y sudoración.

El aumento de temperatura conlleva un mayor metabolismo y consumo de oxígeno, lo que produce hiperpnea y taquicardia. Por encima de los 42 °C, la fosforilación oxidativa mitocondrial se desacopla y una gran cantidad de enzimas dejan de funcionar, por lo que se desarrolla una respuesta inflamatoria sistémica mediada por citoquinas y aumenta la producción de proteínas de golpe de calor. La sangre se deriva de la circulación esplácnica a la piel y los músculos, lo que provoca isquemia gastrointestinal y un aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal. Los hepatocitos, el endotelio vascular y el tejido neural son los más sensibles al aumento de temperatura, pero, finalmente, todos los órganos se ven afectados. En los casos graves se desarrollan un fracaso multiorgánico y una coagulación intravascular diseminada (CID).

Las causas más importantes de hipertermia grave (> 40 °C) causadas por fallo en la termorregulación son el golpe de calor, el síndrome neuroléptico maligno (SNM) y la hipertermia maligna. Esta última es una alteración rara de carácter autosómico dominante que ocurre tras el empleo, por sujetos susceptibles, de anestésicos inhalados o relajantes musculares despolarizantes, y no nos ocuparemos ella.

Golpe de calor

Se define como una temperatura corporal central por encima de 40 °C asociada a disfunción del sistema nervioso central en el contexto de una gran carga de calor ambiental que no puede ser disipada. Con frecuencia se acompaña de complicaciones como un síndrome de distrés respiratorio agudo, CID, fallo renal, fallo hepático, hipoglucemia, rabdomiólisis y convulsiones.

Hay dos tipos de golpe de calor: el relacionado con el esfuerzo, que ocurre habitualmente en jóvenes sanos y que practican ejercicio intenso, y el clásico o no relacionado con el esfuerzo. Este último es el que se produce mayoritariamente en ancianos que tienen o bien alterada su termorregulación, o bien limitada su capacidad de alejarse de un ambiente caluroso.

Las manifestaciones clínicas pueden incluir el enrojecimiento (por vasodilatación cutánea), taquipnea, crepitantes debidos a edema pulmonar no cardiógeno, hemorragias debidas a CID y evidencias de disfunción neurológica, como un estado mental alterado o convulsiones. La piel puede estar húmeda o seca, en función de las condiciones médicas subyacentes, de la velocidad de instauración del golpe de calor y del estado de hidratación previo.

Diagnóstico y evaluación

El diagnóstico se basa en una historia clínica cuidadosa y en el examen físico. Todas las causas de hipertermia deben ser consideradas en cada paciente (cuadro 57.1).

Cuadro 57.1 Causas de hipertermia en el anciano

- Exposición ambiental.
- Hipertermia maligna.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Síndrome serotoninérgico.
- Sepsis.
- Encefalitis.
- Meningitis.
- Fiebre tifoidea.
- Feocromocitoma.
- Toxicidad por litio, simpaticomiméticos, anticolinérgicos o salicilatos.
- Ictus hipotalámico.
- Hemorragia cerebral.
- Estatus epiléptico.
- Catatonia.
- Abstinencia de alcohol o agentes psicotrópicos.
- Reacciones distónicas.
- Tétanos.
- Tormenta tiroidea.
- Absceso cerebral.

La temperatura rectal se debe obtener en todos los casos. En la hipertermia grave aparecen taquicardia, taquipnea, aumento de la presión de pulso e hipotensión.

La radiografía de tórax puede mostrar la existencia de edema pulmonar, y el electrocardiograma, revelar arritmias, alteraciones de la conducción, cambios inespecíficos en la onda T y el segmento ST, o isquemia e infarto de miocardio.

En el estudio analítico se pueden detectar datos sugestivos de fracaso renal agudo, necrosis hepática aguda, alcalosis respiratoria, coagulopatía, leucocitosis y mioglobinuria.

Se debe obtener un hemograma completo, y valorar los niveles de electrólitos, urea, creatinina plasmática y enzimas hepáticos, y creatina cinasa (CK) sérica. Se ha de realizar un estudio de la coagulación con tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina por el riesgo de CID, y se debe valorar el sedimento urinario. Igualmente, hay que solicitar una tomografía axial computarizada (TAC) craneal y una punción lumbar, si se sospecha afectación del sistema nervioso central.

Tratamiento

En el golpe de calor clásico, el tratamiento se basa fundamentalmente en medidas de soporte y de enfriamiento del paciente, y en el manejo de las complicaciones.

La hipotensión y la depleción de volumen han de ser tratadas con suero fisiológico. Se deben evitar los fármacos α-adrenérgicos, porque la vasoconstricción provocada disminuye la disipación de calor. Es necesario monitorizar la temperatura corporal con un termómetro rectal o esofágico, y las medidas de enfriamiento deben cesar cuando se alcancen los 38-39 °C, para reducir la hipotermia iatrogénica. Las convulsiones se tratan con benzodiazepinas. La intubación traqueal está indicada para proteger la vía aérea en pacientes con deterioro del nivel de consciencia o con insuficiencia respiratoria grave.

En cuanto a las medidas de enfriamiento, la evaporación es el método usado con más frecuencia en el golpe de calor clásico. En los pacientes ancianos, el enfriamiento por evaporación se asocia a una disminución de la morbimortalidad. Con este método, el paciente, una vez desnudo, es rociado con agua tibia mientras, con unos ventiladores, se dirige aire sobre la piel húmeda. Los escalofríos que aparecen con frecuencia con este u otros métodos deben ser suprimidos mediante la administración de benzodiazepinas, como diazepam (5 mg por vía intravenosa [i.v.]) o, en el caso de que no se sospeche un SNM, con clorpromazina (25-50 mg i.v.). Las benzodiazepinas pueden, incluso, mejorar la temperatura corporal central.

Sumergir al paciente en agua helada es eficaz, pero complica la monitorización y la administración de fármacos. Aplicar hielo en zonas cercanas a grandes venas, como las axilas, el cuello o las ingles, también es eficaz aunque mal tolerado por pacientes conscientes. Otras medidas como la administración de oxígeno enfriado, la aplicación de sábanas frías o la infusión de fluidos i.v. a 22 °C pueden resultar de ayuda. El lavado gástrico con agua fría es útil, pero puede causar intoxicación hídrica. Por otra parte, el lavado torácico o peritoneal con suero frío es eficaz para conseguir un enfriamiento rápido, pero es una medida invasiva y está contraindicada en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal.

Las recomendaciones para el tratamiento del golpe de calor se basan, fundamentalmente, en estudios observacionales. No hay estudios que apoyen de forma definitiva ningún método específico de enfriamiento, aunque las técnicas de evaporación son mejor toleradas y la terapia de inmersión en agua helada se asocia a un aumento de la mortalidad en pacientes ancianos.

Respecto al tratamiento farmacológico, no se requiere ninguno específico. Los fármacos antipiréticos, como el paracetamol o el ácido acetilsalicílico, no juegan ningún papel, porque la fisiopatología del golpe de calor no implica un cambio en el termostato hipotalámico y pueden empeorar complicaciones como el daño hepático o la CID. Se debe evitar el uso de esponjas empapadas en alcohol. El dantroleno resulta ineficaz en caso de elevaciones de la temperatura por causas distintas a la hipertermia maligna.

Paralelamente a la instauración de las medidas de enfriamiento, hay que tratar las complicaciones que puedan surgir, como la insuficiencia respiratoria, las convulsiones, los vómitos y la diarrea, la rabdomiólisis, el fracaso renal y/o hepático y la CID.

Síndrome neuroléptico maligno

El SNM es una emergencia neurológica vital relacionada con el uso de fármacos neurolépticos y caracterizada por un síndrome clínico con alteración del estado mental, rigidez, fiebre y disautonomía. Su tasa de mortalidad es del 10-20% y se relaciona directamente con las manifestaciones de disautonomía y con las complicaciones sistémicas.

Es poco frecuente, y la incidencia estimada en diferentes estudios varía ampliamente entre el 0,02 y el 3%. En su génesis se han implicado todos los tipos de fármacos neurolépticos, incluidos los de baja potencia y los nuevos neurolépticos «atípicos», así como los antieméticos (cuadro 57.2).

La relación entre la aparición del síndrome con el empleo del fármaco es idiosincrática y, aunque habitualmente se desarrolla durante las primeras 2 semanas de uso, puede ocurrir tras una única dosis o tras el tratamiento con la misma medicación durante muchos años. No es un fenómeno dependiente de dosis, aunque las elevadas son un factor de riesgo.

Factores de riesgo

Estudios de casos y controles identifican una escalada de dosis reciente o rápida, un cambio de un agente a otro y la administración parenteral como factores de riesgo. Condiciones psiquiátricas como la catatonia aguda y la agitación extrema se encuentran sobrerrepresentadas en los pacientes que desarrollan SNM. Es posible que estas situaciones representen factores de riesgo únicamente porque implican el uso de dosis más elevadas, un incremento más rápido de las mismas y la utilización parenteral. Otros factores de riesgo que no se han sustentado en estudios de casos y controles son el uso concomitante de litio u otros psicótropos, de agentes de alta potencia y de formulaciones *depot,* la presencia de enfermedades neurológicas y el abuso de sustancias, las enfermedades infecciosas, los traumatismos o la cirugía concomitante. Tampoco está claro si la deshidratación presente en la gran mayoría de los pacientes es un factor de riesgo o una complicación temprana. Tampoco la edad ni el sexo son factores de riesgo para la presencia de SNM.

La retirada de fármacos antiparkinsonianos, como la levodopa o los agonistas dopaminérgicos, también ha sido descrita en la aparición de SNM. Las infecciones o la cirugía también son posibles precipitantes. En algunos casos, esta situación se llama «síndrome de parkinsonismo-hiperpirexia», «acinesia aguda», «síndrome maligno en enfermedad de Parkinson» o «enfermedad de tipo SNM». Algunos estudios refieren que el síndrome clínico y los hallazgos de laboratorio en estos casos son más leves y que el pronóstico es mejor, aunque también se han comunicado casos graves y fatales.

Patogenia

La causa del SNM es desconocida, y varios son los mecanismos que han sido propuestos en su patogenia. El bloqueo de los receptores dopaminérgicos es un hecho central en la patogenia del síndrome: en el hipotálamo causa hipertermia y otros signos de disautonomía. La interferencia en las vías nigroestriadas dopaminérgicas puede ocasionar síntomas parkinsonianos, como rigidez y temblor. Otros sistemas de neurotransmisores, como el ácido γ-aminobutírico, la adrenalina, la serotonina y la acetilcolina, también parecen estar involucrados directa o indirectamente. Alteraciones en la función mitocondrial podrían tener un efecto primario en la rigidez y el daño muscular. Esto podría representar un defecto primario del músculo esquelético o un efecto tóxico directo de los neurolépticos en el

Cuadro 57.2 Fármacos que pueden causar un síndrome neuroléptico maligno

- Neurolépticos.
- Haloperidol.
- Risperidona.
- Paliperidona.
- Quetiapina.
- Clorpromazina.
- Olanzapina.
- Aripiprazol.
- Clozapina.
- Flufenazina.
- Perfenazina.
- Tioridazina.
- Ziprasidona.
- Antieméticos.
- Domperidona.
- Metoclopramida.
- Proclorperazina.
- Prometazina.
- Droperidol.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mismo. También se ha propuesto un papel primario para un trastorno en la modulación del sistema nervioso simpático, que ocasiona ineficacia en la disipación de calor y una labilidad en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca. En este modelo, los antagonistas de la dopamina precipitan los síntomas, con lo que se desestabiliza la regulación normal de la dopamina de la actividad simpática eferente.

También se ha descrito una agregación familiar de casos de SNM, lo que sugiere una predisposición genética.

Manifestaciones clínicas

El SNM se define por su asociación a fármacos que bloquean la transmisión de la dopamina y una tétrada clínica compuesta por fiebre, rigidez, alteración en el estado mental e inestabilidad autonómica.

La tétrada típica (alteración mental, rigidez, hipertermia e inestabilidad autonómica) evoluciona habitualmente en 1 a 3 días. Cada característica está presente en el 97-100% de los casos.

La alteración del estado mental es el síntoma inicial en el 82% de los pacientes, aunque puede pasar inicialmente desapercibida. Habitualmente se presenta como delírium con agitación y confusión, más que como psicosis. Pueden aparecer signos prominentes de catatonia y mutismo, y evolucionar a una encefalopatía con estupor y coma.

La rigidez muscular es generalizada y habitualmente extrema. Se puede demostrar el aumento del tono muscular movilizando las extremidades y se caracteriza por una rigidez en «tubo de plomo», aunque la superposición del temblor (presente en el 45-92% de los casos) puede darle un aspecto en rueda dentada. Con menos frecuencia pueden aparecer otras anomalías motoras, como distonía, opistótonos, trismo, corea y otras discinesias. Los pacientes también pueden padecer de forma prominente sialorrea, disartria y disfagia.

La hipertermia es un síntoma cardinal y es típica una temperatura por encima de los 38 °C (87%), incluso mayor de 40 °C (40%).

La inestabilidad autonómica se manifiesta típicamente por taquicardia (88%), presión arterial lábil o alta (61-77%) y taquipnea (73%). También pueden producirse arritmias y diaforesis profusa.

En un análisis de 340 casos, el 70% de los pacientes siguieron un curso típico, que se inició con cambios en el estado mental y se siguió de rigidez y, posteriormente, de hipertermia y disfunción autonómica. No obstante, la presentación clínica puede ser variable y no seguir necesariamente el curso típico.

Entre las alteraciones analíticas, la elevación de la CK es proporcional al grado de rigidez. Típicamente, alcanza valores por encima de las 1.000 UI/l y puede llegar a las 100.000 UI/l. El grado de elevación se correlaciona con la gravedad y el pronóstico.

Otras alteraciones comunes pero menos específicas son la leucocitosis y el aumento discreto de la lactato-deshidrogenasa (LDH), la fosfatasa alcalina y las transaminasas. Con frecuencia se observan alteraciones electrolíticas, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo- e hipernatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica, así como datos de insuficiencia renal con mioglobinuria por la rabdomiólisis. La ferropenia es frecuente y un dato sensible aunque poco específico del SNM.

Pueden observarse casos atípicos de presentación más leve, asociados al consumo de fármacos de menor potencia o a un diagnóstico precoz. En estas situaciones, la rigidez puede ser menor o incluso estar ausente, y se han comunicado casos en los que incluso la fiebre está ausente. Desde un punto de vista práctico, hay que considerar el diagnóstico cuando concurren dos síntomas de la tétrada asociados al empleo de un fármaco relacionado con el SNM.

Diagnóstico diferencial

Existen otras alteraciones que producen sintomatología que puede confundirse con un SNM, especialmente en pacientes con efectos secundarios extrapiramidales y que toman neurolépticos (cuadro 57.3).

El síndrome serotoninérgico causado por el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina tiene una presentación clínica similar, por lo que es difícil de distinguir del SNM. Hallazgos típicos en estos pacientes y que no suelen encontrarse en aquellos con SNM son los escalofríos, la hiperreflexia, las mioclonías y la ataxia. Las náuseas, los vómitos y la diarrea, que con frecuencia forman parte de los pródromos en el síndrome serotoninérgico, son raros en el SNM. La rigidez y la hipertermia, cuando están presentes, son menos intensas.

Cuadro 57.3 Diagnóstico diferencial del síndrome neuroléptico maligno

Alteraciones cerebrales primarias

- Infecciones.
- Traumatismos.
- Tumores.
- Ictus.
- Estatus epiléptico no convulsivo.
- Catatonia maligna idiopática.
- Síndrome Parkinson-hipertermia.
- Demencia.

Enfermedades sistémicas con disfunción cerebral secundaria

- Infecciones.
- Deshidratación.
- Endocrinopatías.
- Golpe de calor.
- Toxinas.
- Abuso de alcohol, cocaína, éxtasis o alucinógenos.
- Fármacos anestésicos (hipertermia maligna), toxicidad por anticolinérgicos, síndrome serotoninérgico por cuerpos de Lewy.

Modificado de Caroff SN, Campbell EC, Sullivan KA. Neuroleptic malignant syndrome in elderly patients. Expert Rev Neurotherapeutics 2007; 7: 423-31.

La catatonia maligna comparte características como la hipertermia o la rigidez, pero suelen existir pródromos conductuales durante algunas semanas, que pueden consistir en psicosis, agitación y agitación catatónica. Los síntomas motores suelen ser de corte más positivo, como posturas distónicas, rigidez cérea y movimientos repetitivos estereotipados. Los parámetros de laboratorio suelen ser normales. Resulta muy difícil distinguirla del SNM.

Finalmente, un cuadro similar denominado «enfermedad de tipo SNM» está relacionado con otros fármacos, como la retirada del baclofeno intratecal, la ingesta de anticolinérgicos en dosis elevadas o la ingesta de drogas como la cocaína.

Diagnóstico

No existe una prueba específica o clave para diagnosticar el SNM, pero las típicas alteraciones analíticas ayudan a apoyar el diagnóstico o descartar otros; los niveles de CK son útiles para monitorizar la evolución. Hay que realizar pruebas de imagen (resonancia magnética [RM] o TAC) y una punción lumbar para descartar lesiones estructurales e infecciones. Las dos exploraciones suelen ser normales en el SNM, aunque en presencia de alteraciones metabólicas muy intensas puede detectarse edema cerebral difuso y en el 37% de los casos pueden aparecer proteínas elevadas en el líquido cefalorraquídeo (LCR). El electroencefalograma ayuda a descartar la presencia de un estatus epiléptico no convulsivo. En 2011 se publicaron unos criterios diagnósticos que fueron propuestos por un grupo internacional de consenso (tabla 57.1) y que están pendientes de validación.

Tratamiento

Lo más importante es la interrupción del agente causante; también deben retirarse, si es posible, otros agentes psicotrópicos, como el litio, los anticolinérgicos o los serotoninérgicos. Cuando la causa es la retirada de agentes dopaminérgicos, debe reanudarse su administración.

En cuanto al tratamiento de soporte, pueden aparecer complicaciones graves e incluso fatales que deben ser tratadas, como la deshidratación, las alteraciones hidroelectrolíticas, la insuficiencia renal asociada a rabdomiólisis, las arritmias cardíacas (incluidos la *torsade de pointes* y el paro cardíaco), el infarto de miocardio, la miocardiopatía, el fracaso respiratorio por la rigidez torácica, la neumonía por aspiración o el embolismo pulmonar, la trombosis venosa profunda, la trombocitopenia, el CID, las convulsiones por la hipertermia o las alteraciones metabólicas, el fallo hepático y la sepsis. Por todo ello, se requiere el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Respecto a los tratamientos específicos, el empleo de agentes como el dantroleno, la bromocriptina o la amantadina no se encuentra avalado por ensayos clínicos y su uso es controvertido.

TABLA 57.1 Síndrome neuroléptico maligno: consenso diagnóstico

Criterio diagnóstico	Puntuación
Exposición a un antagonista dopaminérgico o retirada de un agonista dopaminérgico en las últimas 72 h	20
Hipertermia (> 38 °C, oral, en al menos dos ocasiones)	18
Rigidez	17
Alteración del estado mental	13
Elevación de la creatina cinasa (al menos cuatro veces el valor normal)	10
Labilidad simpática, definida por la presencia de, al menos, dos de los siguientes criterios: • Elevación de presión arterial (sistólica o diastólica) ≥ 25% de la basal • Fluctuación de la presión arterial (≥ 20 mmHg, la diastólica, o ≥ 25 mmHg, la sistólica, en 24 h) • Diaforesis • Incontinencia urinaria	10
Hipermetabolismo definido como un aumento de las frecuencias cardíaca (≥ 25% sobre el nivel basal) y respiratoria (≥ 50% sobre el nivel basal)	5
Ausencia de causas infecciosas, neurológicas, tóxicas o metabólicas	7
	Total: 100

Tomado de Gurrera RJ, Caroff SN, Cohem A, et al. An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method. J Clin Psychiatry 2011; 7: 1222-8.

La terapia electroconvulsiva, aunque no su uso no se apoya en ensayos clínicos, se utiliza, dada su eficacia en el tratamiento de la catatonia maligna, y se suele reservar para pacientes que no responden a otras medidas o que necesitan tratamiento psicotrópico en un momento en el que no pueden emplearse neurolépticos. Una revisión de casos publicados encuentra una reducción de la mortalidad del 50%. La respuesta clínica suele aparecer después de cuatro tratamientos.

Pronóstico

La mayoría de los episodios se resuelven en 2 semanas sin secuelas, aunque existen casos que persisten hasta 6 meses con catatonia residual y signos motores. La presencia de lesiones estructurales en el sistema nervioso central y el uso de neurolépticos en formas *depot* se asocian a un curso más prolongado. La gravedad de la presentación y la aparición de complicaciones médicas son los predictores más importantes de mortalidad, que se sitúa entre el 5 y el 20%.

Con los datos disponibles es difícil valorar el riesgo de recurrencia. Diferentes series de casos lo sitúan entre el 10 y el 90%. Una reanudación precoz del tratamiento, el empleo de neurolépticos de alta potencia parenterales y el uso concomitante de litio parecen favorecer las recurrencias. Si se requiere administrar medicación neuroléptica, se habrán de tomar una serie de precauciones, que pueden minimizar el riesgo de recurrencia, como esperar al menos 2 semanas antes de la reintroducción y más tiempo aún en caso de que persista sintomatología residual; utilizar agentes de baja potencia; empezar con dosis bajas y aumentar lentamente; evitar el uso concomitante de litio; evitar la deshidratación, y monitorizar cuidadosamente la presencia de síntomas de SNM.

HIPOTERMIA

Desde el punto de visto epidemiológico, la hipotermia puede ser considerada una condición frecuente en la población anciana. Esta frecuencia esta incrementada tanto en los casos accidentales de exposición al frío como en aquellos en los que se desarrolla hipotermia en el contexto de una enfermedad aguda. Tanto en un caso como en otro, el anciano tiene mayor predisposición a padecer hipotermia y mayor dificultad para revertirla, lo que incrementa su mortalidad respecto al paciente adulto joven. Son varios los estudios relacionados con la hipotermia en el anciano, de los que son especialmente relevantes los desarrollados en el Reino Unido y los países nórdicos, y todos ellos concluyen que es un hallazgo común en la población anciana. Se ha descrito hasta un 3,6% de casos entre ancianos admitidos en un hospital de agudos con hipotermia en el Reino Unido. Estudios poblacionales han presentado cifras de hasta el 10% de ancianos en la comunidad en los límites de la hipotermia. Por tanto, esta, lejos de ser un hallazgo baladí en el examen físico de los pacientes, es una condición frecuente y con elevada relación con la mortalidad, y que modifica el pronóstico de un proceso agudo en un momento determinado, al incrementar la mortalidad hasta en un 40% respecto a aquellos pacientes con el mismo proceso agudo pero sin desarrollo de hipotermia.

Por otra parte, varias publicaciones intentan dilucidar cuáles son los motivos o las condiciones que hacen que el anciano esté más predispuesto a padecer hipotermia y presentar una peor evolución clínica y mayor mortalidad en el caso de desarrollarla, y son la edad y la mayor fragilidad en los mecanismos homeostáticos de la regulación de la temperatura debido a ella, la comorbilidad y la polifarmacia los factores asociados con más frecuencia. Trataremos más adelante estos aspectos con más detenimiento, en particular los grupos de fármacos que más contribuyen a incrementar la dificultad en la termorregulación que presenta *per se* el paciente anciano.

Definición

La hipotermia viene definida por una temperatura corporal central menor de 35 °C. Algunos autores, haciendo referencia a la variabilidad pronóstica, defienden la utilización de una estadificación de la hipotermia y proponen la siguiente clasificación:

- Hipotermia leve: temperatura central de entre 32 y 35 °C.
- Hipotermia moderada: temperatura central de entre 28 y 32 °C.
- Hipotermia grave: temperatura central menor de 28 °C.

Sin embargo, dado que la respuesta individual del anciano a la hipotermia es muy diversa y la medición de la temperatura es en ocasiones imprecisa, para los casos de hipotermia accidental se prefiere la utilización de la escala definida por el llamado «sistema o modelo suizo», que atiende al estatus clínico del paciente y no a la medición de la temperatura:

- Leve (hipotermia de grado I): estado mental normal sin escalofrío o temblor.
- Moderada (hipotermia de grado II): estado mental alterado (letargia u obnubilación) sin escalofrío o temblor.
- Grave (hipotermia de grado III): coma sin escalofrío ni temblor y con constantes vitales mantenidas.
- Muy grave (hipotermia de grado IV): cese de constantes vitales con posibilidad de reanimación.
- Muerte (hipotermia de grado V): hipotermia irreversible, sin que sea posible la reanimación.

Fisiopatología

La temperatura corporal refleja el equilibrio entre producción y pérdida de calor. El calor es generado, en su mayor parte, por el metabolismo celular, fundamentalmente por el cardíaco y el hepático. La pérdida se genera a través de la piel y las vías respiratorias a través de los conocidos mecanismos de evaporación, radiación, conducción y convención. La hipotermia genera alteración de la membrana celular con extravasación de líquido intracelular, disfunción enzimática y desequilibrio electrolítico (fundamentalmente hipercalemia). La muerte celular acontece tras el daño celular, la disfunción proteica y la cristalización del agua corporal, tanto intracelular como extracelular.

En respuesta a este estrés metabólico, el hipotálamo incrementa la producción de calor y genera una actividad motora involuntaria (temblor o escalofríos) y aumenta la tiroidea y la adrenérgica. La primera respuesta del organismo a estos cambios moleculares es la vasoconstricción tisular periférica, allí donde el enfriamiento en más intenso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las razones de por qué el anciano es más susceptible a la hipotermia y ofrece una peor adaptación a esta vienen explicadas, en gran medida, por una menor reserva fisiológica, la presencia de comorbilidad, el uso de tratamientos que reducen la eficacia de los mecanismos fisiológicos compensatorios o reguladores de la temperatura y, en muchos casos, el aislamiento y las dificultades sociales. En términos de termorregulación, el anciano está definido por su pobre capacidad para llevarla a cabo de una forma eficiente, probablemente por una menor sensibilidad a los cambios de temperatura del ambiente, lo que conlleva una mayor susceptibilidad a la hipotermia. Es consistente la creencia de que la respuesta motora involuntaria al frío esta disminuida o incluso ausente en la población anciana y que este fenómeno se debe a un mayor déficit adrenérgico. Los mecanismos de esta menor respuesta adrenérgica no están bien definidos. En cualquier caso, una baja respuesta vasoconstrictora parece ser la clave en la desregulación de la temperatura corporal con el envejecimiento. Uno de los motivos que nos llevan a pensar esto es la evidencia de una mayor predisposición a la hipotermia en pacientes ancianos con hipotensión ortostática demostrada. Otro factor que debe tenerse en cuenta es la menor capacidad de termogénesis en el paciente anciano.

Procesos crónicos asociados a un descenso en la producción de calor son el hipotiroidismo, la hipoglucemia, la inanición, la malnutrición, la insuficiencia suprarrenal, la sepsis, la enfermedad neuromuscular o neurodegenerativa y el déficit de tiamina.

La inmovilidad debido a procesos cerebrovasculares, neurodegenerativos y osteoarticulares puede reducir la capacidad de termogénesis. Pacientes con parkinsonismo o con hipoglucemia pueden ver, además, reducida su capacidad de termogénesis por la disfunción autonómica que acompaña a estos procesos.

El control hipotalámico de la termorregulación puede estar afectado por una lesión o inducido por determinados fármacos. Así, un traumatismo moderado o grave, la hipoxemia, un proceso neoplásico o un ictus pueden incrementar la ya mermada termorregulación.

Los fármacos más comúnmente asociados a hipotermia, bien porque alteran directamente la termorregulación o bien porque disminuyen la sensibilidad al frío, son los antipsicóticos como los neurolépticos fenotiazínicos, los ansiolíticos como las benzodiazepinas, los antidepresivos y los opioides, todos ellos de uso común, muchas veces de forma desmesurada, en la población anciana. Fármacos que reducen la capacidad de adaptación al frío son los antidiabéticos orales, los β-bloqueantes, los agonistas α-adrenérgicos y determinados anestésicos.

Presentación clínica

Como se indicó previamente, la hipotermia viene definida por una temperatura corporal central menor de 35 °C. La presentación clínica es muy variable y es frecuente encontrar casos con un comportamiento clínico grave, con un descenso leve de la temperatura corporal. Al margen de la historia clínica elaborada por la presencia de un proceso determinado, es útil recoger la historia social y farmacológica del individuo. La hipotermia es una condición que siempre debemos sospechar en nuestros pacientes, dado que, como comentamos previamente, su presencia empeora el pronóstico del proceso agudo y, por otra parte, su manejo es relativamente sencillo, por lo que su diagnóstico y su tratamiento ofrecen una elevada rentabilidad.

La hipotermia leve se suele presentar con astenia, debilidad muscular, enlentecimiento psicomotor, apatía, bradilalia y confusión o letargia. En ocasiones, el paciente describe sensación de frío y se observa temblor, aunque esto es relativamente poco frecuente.

La bradipnea y la cianosis suelen estar presentes si la hipotermia progresa, generalmente por disminución de la demanda metabólica y, posteriormente, por depresión del centro respiratorio. Suelen aparecer bradicardia, arritmias auriculares, supraventriculares y ventriculares e hipotensión, y los pacientes pueden llegar a presentar deterioro neurológico con letargia, estupor y coma en caso de que se demore el tratamiento. Muchas veces el tratamiento específico y aislado del proceso agudo resulta insuficiente y, por tanto, se hace preciso aplicar medidas orientadas al manejo de la hipotermia.

Tratamiento

La susceptibilidad del paciente anciano a la hipotermia está incrementada y se relaciona tanto con la enfermedad aguda como con los cambios fisiológicos que acontecen con el envejecimiento. Ya hemos mencionado que la presencia de hipotermia en el contexto de proceso agudo empeora el pronóstico de este y es, por tanto, necesario incrementar el esfuerzo terapéutico para normalizar la temperatura del paciente, no solo con medidas propias del proceso agudo que nos ocupa, sino también con otras específicas, dirigidas a normalizar la temperatura corporal.

Las medidas emergentes, generalmente necesarias en casos de hipotermia por exposición al frío, están dirigidas a ofrecer protección cardíaca, dado que el riesgo arritmógeno es la complicación más temible en estos casos. Es necesaria proceder a la monitorización cardíaca. Tras asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente, el esfuerzo terapéutico debe dirigirse al recalentamiento, que debe realizarse con perfusión i.v. de suero glucosado al 5% calentado a 40-42 °C. Lógicamente, también deben emplearse medios de calentamiento físicos.

Tanto en casos de hipotermia por exposición al frío como en aquellos asociados a un proceso agudo, generalmente procesos séptico-infecciosos, la terapia de soporte debe dirigirse a evitar el fallo multiorgánico. La mortalidad en casos de hipotermia grave alcanza el 50%, se ve incrementada por la edad y guarda una íntima relación con el diagnóstico subyacente. Es recomendable considerar que la hipotermia asociada a un proceso infeccioso en el paciente anciano tiene la misma gravedad que un proceso séptico y tratarla como tal, aunque no existan criterios clínicos y/o analíticos que avalen la presencia de una sepsis establecida. Si se sospecha hipotiroidismo, el paciente debe ser tratado con una dosis inicial de 0,5 mg de levotiroxina i.v. y corticoesteroides.

Debemos tener presente que, bajo condiciones de hipotermia, existe un retraso metabólico, aplicable a los diferentes fármacos que sea necesario administrar, de forma que el efecto de estos bajo condiciones de hipotermia es escaso y, posteriormente, cuando el paciente alcanza la estabilidad térmica, tienen un efecto excesivo o no deseado. Así, los trastornos del ritmo cardíaco suelen ser resistentes al tratamiento farmacológico bajo condiciones de hipotermia, e igualmente, la resistencia a la insulina se ve incrementada. Por tanto, si se administran fármacos antiarrítmicos o insulina en el paciente hipotérmico, podemos obtener una respuesta no deseada y excesiva a los mismos cuando el paciente se acerca a la temperatura normal.

Deben monitorizarse, igualmente, los gases, para valorar la función respiratoria y metabólica renal. Pueden requerirse suplementación de oxígeno e incluso ventilación asistida.

Una vez que hemos realizado la estabilización inicial del paciente, el esfuerzo debe dirigirse al recalentamiento para, posteriormente, aplicar las medidas terapéuticas necesarias sobre el proceso subyacente, siempre que se tenga la seguridad de que esta terapia va a ser efectiva. Si no mejoramos la temperatura del paciente, difícilmente obtendremos éxito en el tratamiento del proceso principal.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abrass IB. Disorders of Temperature Regulation. En: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, et al., editors. Principles of Geriatric Medicine & Gerontology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1587-91.

Blateiss CM. Age-dependent changes in temperature regulation-A mini-review. Gerontology 2012;58:289-95.

Caroff SN, Campbell EC, Sullivan KA. Neuroleptic malignant syndrome in elderly patients. Expert Rev Neurother 2007;7:423-31.

Harchelroad F. Acute thermoregulatory disorders. Clin Geriatr Med 1993;9:621-39.

Hess KL, Wilson TE, Sauder CL, et al. Aging affects the cardiovascular responses to cold stress in humans. J Appl Physiol 2009;107:1076-82.

Klenk J, Becker C, Rapp K. Heat-related mortality in residents of nursing homes. Age Ageing 2010;39:245-52.

Mechem CC. Severe hyperthermia (heat stroke) in adults. En: Rose BD, editor. UpToDate. Waltham: MA; 2012.

Mechem CC. Accidental hypothermia in adults. En: Rose BD, editor. UpToDate. Waltham: MA; 2013.

Ruipérez I, Sepúlveda D. Temperatura y muerte en ancianos. Med Clin (Barc) 2004;123:19-20.

Wijdicks EFM. Neuroleptic malignant syndrome. En: Rose BD, editor. UpToDate. Waltham: MA; 2013.

Capítulo 58

El anciano con deshidratación

José Luis González Guerrero, Teresa Alonso Fernández y Julia Mohedano Molano

INTRODUCCIÓN

El agua es uno de los nutrientes más importantes para el organismo y, a pesar de ello, de los menos estudiados, lo cual es especialmente cierto si nos referimos a los ancianos. La deshidratación es un trastorno producido por múltiples causas que interactúan con los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. El término «deshidratación» habitualmente se utiliza para reflejar diversos estados fisiológicos basados en un desequilibrio entre la ingesta y la pérdida de líquidos y el nivel de sodio acompañante.

Existe consenso sobre que los cambios fisiológicos, del comportamiento, del estado de salud y del estado funcional relacionados con el envejecimiento predisponen a los ancianos a la deshidratación, y esto ha motivado que en las guías dietéticas dirigidas a las personas mayores se haga énfasis en la necesidad de realizar una adecuada ingesta de líquidos.

La deshidratación es un problema médico grave y frecuente en los ancianos que supone una significativa causa de morbilidad, mortalidad y elevados costes, y que no ha sido plenamente reconocido hasta la fecha. En 1991 fue uno de los 10 diagnósticos más frecuentes recogidos en las hospitalizaciones de Medicare, y en 2009, uno de los 20 primeros reseñados por la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Además, es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente entre la población institucionalizada y entre los ancianos de alto riesgo que viven en la comunidad.

A pesar de lo anterior, la incidencia de deshidratación en las personas mayores no ha disminuido en más de una década y las razones propuestas para explicarlo son, por un lado, la inadecuada información que se ofrece a familiares o cuidadores de sus síntomas y signos, y, por otro, la dificultad para diagnosticar este proceso por parte del personal sanitario, tanto en centros asistenciales como residenciales.

Los ancianos, principalmente aquellos con fragilidad o en situaciones de dependencia, deben ser animados y ayudados para mantener una adecuada hidratación, y si, a pesar de ello, la deshidratación se produce, esta debe ser diagnosticada y tratada lo más rápidamente posible para evitar sus graves consecuencias.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos realizados sobre la deshidratación presentan limitaciones debido a lo impreciso del diagnóstico y a la variabilidad en la metodología de estudio. Los datos disponibles varían en función de si el anciano se encuentra hospitalizado, reside en la comunidad o está institucionalizado (en residencias o centros de larga estancia).

Nivel hospitalario

En 1991, en EE. UU., la tasa de hospitalización por deshidratación fue de 236,2 ingresos por cada 10.000 personas mayores beneficiarias de Medicare, si se considera la deshidratación entre los cinco primeros diagnósticos al alta (6,7% del total de hospitalizaciones durante ese año), y de 49,7 ingresos en el caso de la deshidratación como diagnóstico principal (1,4% del total) (Warren et al., 1994). Si se considera la deshidratación leve, como diagnóstico principal o secundario, la prevalencia aumenta hasta el 16,3% en una unidad de geriatría y rehabilitación, cifra superior a la objetivada en las personas mayores de 60 años ingresadas en el resto de unidades del hospital (2%) (Vivanti et al., 2008).

Se han observado diferencias significativas en la tasa de hospitalización por deshidratación según la edad, la raza y el sexo. El aumento de la edad constituye un factor importante de riesgo de ingreso, especialmente entre los más ancianos, y, así, se observa que las personas de 85 a 99 años tienen una probabilidad seis veces mayor de ser hospitalizadas por deshidratación respecto a las de 65 a 69 años. Los hombres de raza negra tienen mayor probabilidad de ser ingresados por deshidratación.

En una revisión de todos los diagnósticos recogidos en las hospitalizaciones por deshidratación se objetivó que un gran número de pacientes presentaban infecciones agudas: el 28,2%, respiratorias; el 24,9%, urinarias; el 10,4%, gastroenteritis, y el 7,1%, sepsis.

La hospitalización por deshidratación está asociada a un aumento del riesgo de muerte: la tasa de mortalidad intrahospitalaria es del 30%. Esta cifra se eleva enormemente si se consideran las hospitalizaciones por deshidratación hipernatrémica, en cuyo caso puede aproximarse al 50%. Las tasas de mortalidad aumentan con la edad y en relación con el sexo (12% en mujeres y 18% en hombres).

Entre las personas hospitalizadas con un diagnóstico principal de deshidratación casi la mitad fallecen 1 año después del ingreso; el 17,4%, dentro de los 30 días siguientes al alta, y un 30,6% más en los restantes meses del año (Warren et al., 1994). Por ello, se deberían considerar los ingresos por deshidratación como un marcador de riesgo de muerte en el año siguiente, dado que las cifras de mortalidad superan incluso a las de otro proceso frecuente en ancianos, la fractura de cadera, con cifras de mortalidad al año de hasta el 20%. Los estudios llevados a cabo al respecto relacionan esta elevada mortalidad con la enfermedad subyacente más que con el nivel de natremia.

Por último, respecto a los costes, el importe total reembolsado a los hospitales en EE. UU. para el tratamiento de beneficiarios de Medicare hospitalizados por deshidratación como diagnóstico principal fue de más de 446 millones de dólares en 1991. El coste medio por hospitalización fue de 2.942 dólares.

Nivel comunitario

Los estudios que analizan la prevalencia de deshidratación en personas mayores que residen en la comunidad ofrecen tasas de prevalencia muy variables, que pueden oscilar entre el 1 y el 60%. Stookey et al. (2005), en un amplio estudio realizado en la comunidad que incluía a sujetos mayores de 70 años, encuentran una gran diversidad en los datos de prevalencia de deshidratación según como se defina la misma. Así, describen cifras menores del 5% cuando la deshidratación es considerada como hipovolemia hipotónica e hipernatremia, del 10% para la presencia de un cociente nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)/creatinina elevado y del 50% si se evidencia hipertonicidad del plasma.

Esta gran variabilidad parece depender de distintos factores, entre los que destacan la definición de deshidratación, los errores de medición y la coexistencia de enfermedades y deterioro funcional. No solo existe una clara asociación entre deshidratación y enfermedad, sino también entre aquella y fragilidad, depresión, estado funcional y nivel socioeconómico del individuo.

Nivel residencial

La deshidratación ha sido considerada un indicador de calidad del cuidado en residencias y centros de larga estancia, y su diagnóstico, una evidencia de negligencia por parte del personal sanitario, aunque esto se ha cuestionado, puesto que en la mayoría de los casos se debe a enfermedades diversas.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Utilizando el *Minimum Data Set,* la prevalencia de deshidratación descrita en centros residenciales varía del 0,8 al 1,4% (en países occidentales), y la incidencia es de 4-5 casos por cada 1.000 residentes-año (EE. UU.).

En el medio residencial, este trastorno se desarrolla más frecuentemente en pacientes con demencia y dependencia funcional, y su aparición se asocia a procesos infecciosos y febriles y a problemas orales o a disfagia. Es una de las principales causas de derivación al hospital.

Por último, en las residencias de ancianos, como en el medio hospitalario, el diagnóstico de deshidratación se ha asociado a un incremento de la mortalidad.

Los datos presentados nos deben ayudar a comprender la magnitud del problema y a promover estrategias para reducir su impacto, para prevenir la morbilidad, la mortalidad y los costes asociados a esta condición.

FISIOPATOLOGÍA

Cambios fisiológicos en el metabolismo del agua con el envejecimiento

El agua representa el principal componente del cuerpo humano y en los ancianos constituye del 45 al 65% del peso corporal, si bien es menor en la mujer y conforme avanza la edad. Dos tercios del agua corporal total (ACT) son intracelulares, predominantemente en el tejido magro, ya que los depósitos de grasa están prácticamente libres de agua. Del tercio restante, que es extracelular, el 25% es intravascular y representa solo el 8% del ACT; el resto se encuentra en el espacio intersticial. El líquido intracelular y el extracelular se encuentran en equilibrio osmótico gracias a los desplazamientos del agua a través de las membranas celulares en respuesta a las alteraciones de la osmolalidad, cuyos principales determinantes son el sodio, la glucosa y la urea. Los metabolismos del agua y del sodio están estrechamente relacionados.

El agua desempeña un papel clave en el mantenimiento de múltiples funciones fisiológicas. Así, es un medio de transporte de nutrientes y productos de desecho, participa en la termorregulación y en el mantenimiento de las estructuras de los tejidos y permite numerosas funciones a nivel celular. Con el envejecimiento se producen cambios fisiológicos relevantes, que ponen a los ancianos en situación de mayor susceptibilidad a la deshidratación, entre los que se encuentran los siguientes:

- Disminución del ACT, debido a la transformación de tejidos ricos en agua (músculo) en tejidos pobres en esta (grasa, tejido conectivo y huesos).
- Disminución de la sensación de sed (principal defensa frente a la hiperosmolalidad), que conlleva una menor ingesta de líquidos. Pequeños aumentos en la osmolalidad sérica son detectados por los osmorreceptores del hipotálamo, que estimulan el deseo de beber y la liberación de la hormona arginina vasopresina u hormona antidiurética (ADH), que modula el balance hídrico por medio de la reabsorción tubular de agua. Otros osmorreceptores, localizados en la orofaringe, en el tracto gastrointestinal y, particularmente, en el sistema portal del hígado, responden a la ingestión de líquidos y modulan también la sensación de sed. Los receptores de volumen o presión (barorreceptores), situados en los grandes vasos y en la aurícula derecha, se activan por pérdidas de líquidos más drásticas; estos receptores, a través del sistema parasimpático, estimulan la sed y la ingestión de líquidos. La reducción de la sensación de sed en el anciano probablemente esté causada por la alteración en el reconocimiento de la sequedad de las mucosas, y por la menor sensibilidad a los cambios hormonales y al aumento de la osmolalidad. Algunos autores sugieren que una disminución en la actividad del sistema opioide también puede estar involucrada.
- Disminución de la función renal (capacidad para retener el agua y el sodio), causada por una menor tasa del filtrado glomerular, por unos bajos niveles de renina y aldosterona y/o por la disminución de la sensibilidad del riñón a la ADH, con una reducción del predominio nocturno de esta hormona, lo que favorece la nicturia que se produce en muchos ancianos.

La reserva funcional del sistema neurohipotálamo-pituitario-renal está disminuida en el anciano, pero es suficiente para mantener un volumen y una composición del líquido intracelular y extracelular adecuados. Durante una situación de estrés fisiológico extremo (p. ej., temperatura elevada o ejercicio exhaustivo) o una enfermedad, las respuestas compensadoras van a ser lentas e incompletas, lo que puede hacer que esta reserva se vea superada y aparezcan anomalías en el balance hídrico.

Definición

Clásicamente, se han distinguido dos formas de pérdida de líquidos del ACT: 1) la deshidratación, que se refiere a una pérdida de agua corporal, principalmente a partir del compartimento intracelular, y 2) la depleción de volumen, que hace referencia a una pérdida del líquido extracelular y que afecta al árbol vascular y al compartimento intersticial. Aunque fisiológicamente esto tiene sentido, la mayoría de los clínicos tienden a usar el término «deshidratación» para referirse a la pérdida de ACT. Por ello, se ha considerado más práctico definir la deshidratación según su uso clínico y redefinir las dos formas de pérdida del ACT bajo este criterio.

La deshidratación puede ser definida, por tanto, como un trastorno complejo derivado de la disminución del contenido de ACT, con o sin pérdida de sal, debido a la pérdida patológica de líquido, a la disminución de la ingesta de líquidos o a una combinación de ambas.

Tipos de deshidratación

Se han descrito tres tipos de deshidratación, que deben distinguirse entre sí, ya que cada uno va a tener un manejo distinto (fig. 58.1):

- *Deshidratación hipertónica o hipernatrémica (deshidratación intracelular):* se produce si las pérdidas de agua son mayores que las de sodio. Hay una depleción del ACT que conduce a hipernatremia en los líquidos extracelulares y a la posterior extracción de agua del compartimento intracelular. Dado que la pérdida de agua se reparte entre todos los compartimentos líquidos corporales y produce una, comparativamente, escasa reducción en los líquidos extracelulares, la circulación del individuo no resulta comprometida, a menos que la pérdida sea muy grande. Las características son hipernatremia (con niveles de sodio en suero superiores a 145 mEq/l) e hiperosmolalidad (osmolalidad sérica mayor de 300 mOsm/kg, aunque entre 295 y 300 puede ser considerada un indicador de deshidratación inminente). La causa más frecuente es la fiebre, que produce una pérdida de agua a través de los pulmones y la piel. Otras causas son ingesta inadecuada, problemas renales (hipercalcemia, cetoacidosis) o pérdidas extrarrenales (vómitos, diarrea, transpiración o polipnea).
- *Deshidratación hipotónica o hiponatrémica (deshidratación extracelular):* se produce cuando la pérdida de sodio excede a la de agua, lo que se traduce en una depleción de los líquidos extracelulares. Disminuye el nivel de sodio sérico (menos de 135 mEq/l) y la osmolalidad del suero es baja (menos de 280 mOsm/kg). La principal causa es el tratamiento diurético, que da lugar a una pérdida excesiva de sodio. Otras causas son problemas renales (diabetes, insuficiencia renal) y pérdidas digestivas (vómitos, diarrea).
- *Deshidratación isotónica:* es el resultado de una pérdida equilibrada de agua y sodio, lo que conlleva, también, una pérdida del líquido extracelular. No hay cambios en la natremia (135-145 mEq/l) ni en la osmolalidad sérica (280-295 mOsm/kg). Puede ocurrir durante un ayuno completo, así como por vómitos y diarrea.

Factores de riesgo de deshidratación

Junto con los cambios corporales fisiológicos relacionados con la edad, diversos factores pueden aumentar el riesgo de deshidratación en la personas mayores. El típico perfil de anciano geriátrico (multimorbilidad, polifarmacia y fragilidad), junto con otros procesos, puede conducir a una disminución de la ingesta de líquidos o a un aumento de las pérdidas. En la literatura científica se describen numerosos factores de riesgo que se enumeran en el cuadro 58.1; los más frecuentes son aquellos relacionados con situaciones que limitan el acceso a la ingesta de líquidos.

En la mayoría de las personas ancianas, la deshidratación está causada por la combinación de diferentes factores de riesgo. En la actualidad, no se ha demostrado que ninguno posea significación estadística, pero la presencia de más de tres indica un mayor riesgo de deshidratación.

Consecuencias de la deshidratación

La deshidratación puede ser un factor que complique el curso y el tratamiento de otras enfermedades. Así, se ha descrito que duplica la mortalidad hospitalaria en pacientes ingresados por ictus, duplica el riesgo de

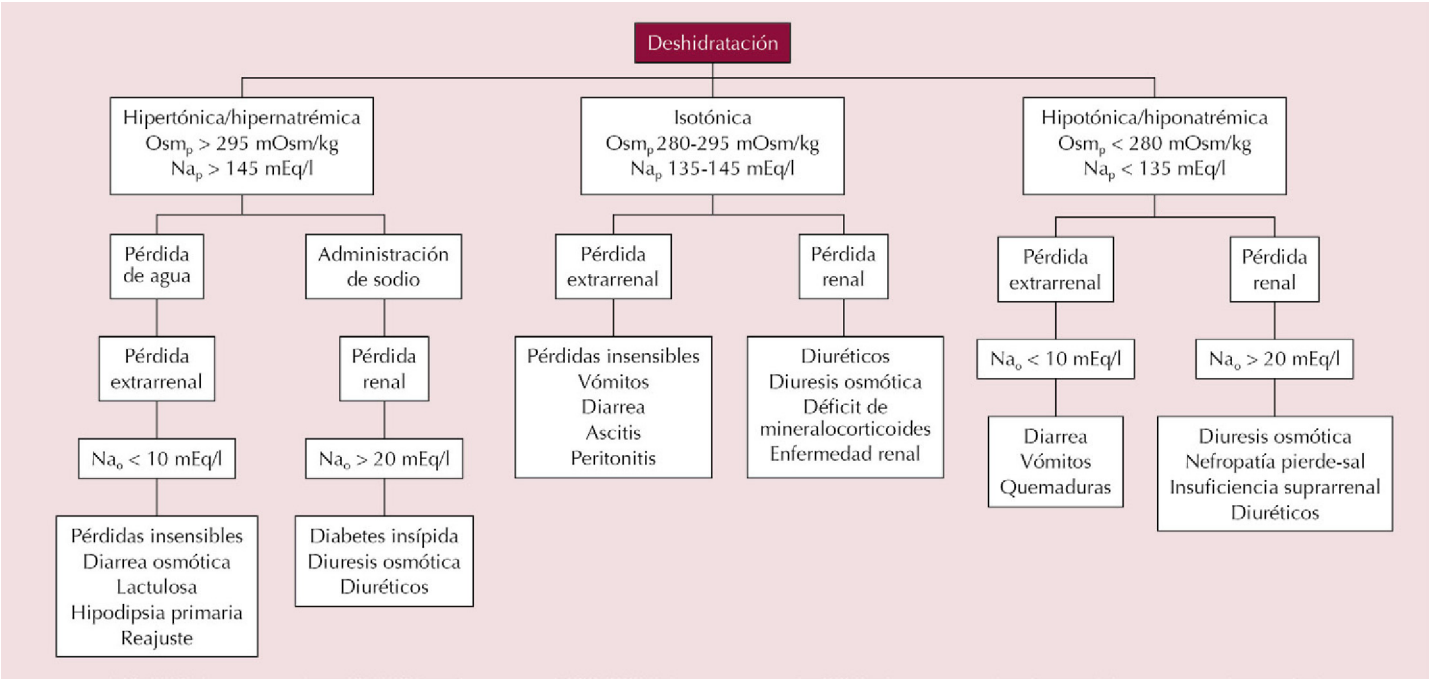


FIGURA 58.1 Clasificación fisiopatológica y etiológica de la deshidratación. Na$_o$, concentración de sodio en orina; Na$_p$, concentración de sodio plasmático; Osm$_p$, osmolalidad plasmática. *(Modificado de Martínez Lado et al., 2010.)*

Cuadro 58.1 Factores de riesgo de deshidratación en el anciano

No relacionados con enfermedades
- Edad mayor de 80 años.
- Sexo femenino.
- Raza negra.
- Cambios fisiológicos en el metabolismo del agua.
- Fragilidad.
- Estado de deshidratación previo.

Relacionados con enfermedades
- Generales:
  - Comorbilidad (más de cuatro procesos).
  - Infecciones.
  - Dolor y fiebre.
  - Pérdidas sanguíneas.
  - Heridas (incluidas UPP).
- Neurológicas:
  - Discapacidad motora y funcional (AVD).
  - Enfermedades extrapiramidales con temblor y exceso de salivación.
  - Deterioro cognitivo o demencia.
  - Alteración de los sentidos y la comunicación.
- Psiquiátricas:
  - Depresión.
  - Ansiedad.
  - Delírium.
  - Psicosis.
- Cardiopulmonares:
  - Disnea.
  - Tolerancia reducida al ejercicio.
- Del aparato locomotor:
  - Disminución de la movilidad.
- Gastrointestinales:
  - Problemas orales y alteraciones de la deglución.
  - Anorexia.
  - Vómitos, diarrea.
- Nefrourológicas:
  - Disminución de la función renal.
  - Incontinencia urinaria o temor a la misma.
- Endocrinometabólicas:
  - Malnutrición (desnutrición y obesidad grave).
  - Diabetes mellitus (diuresis osmótica).
  - Diabetes insípida.

Iatrogenia
- Polifarmacia (especialmente relevante para diuréticos, laxantes, anticolinérgicos y psicótropos).
- Alteración relacionada con el agua y el sodio.
- Alta ingesta de proteínas.

Sociales
- Aislamiento social.
- Negligencia.
- Escaso o insuficiente acceso a líquidos. Insuficiente aporte en pacientes con SNG.
- Falta de cuidado profesional o informal en el domicilio.
- Institucionalización; falta de personal o de adecuada preparación del mismo.
- Síndrome de estrés por reubicación.

Factores climáticos y medioambientales
- Invierno (mayor riesgo de infecciones).
- Verano (ambiente caluroso/ola de calor).

AVD, actividades de la vida diaria; SNG, sonda nasogástrica; UPP, úlcera por presión.
Modificado de Schols et al., 2009.

úlceras por presión y aumenta las estancias hospitalarias en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad.

La deshidratación incrementa la posibilidad de que se produzcan complicaciones tromboembólicas, infecciones del tracto urinario, infecciones pulmonares, litiasis renal, hipertermia, estreñimiento e hipotensión ortostática. Por otro lado, a menudo interfiere en el estado cognitivo y, así, es muy frecuente la aparición de un síndrome confusional agudo o delírium en estos pacientes.

Respecto a la mortalidad, ya se ha comentado la elevada mortalidad asociada a la deshidratación, especialmente cuando coexisten deshidratación hipernatrémica y neumonía o infección del tracto urinario (cercana al 60%).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de deshidratación es, a menudo, difícil. Parte de esta dificultad se debe a los diferentes criterios diagnósticos utilizados y a la confusión sobre la terminología empleada.

El diagnóstico clínico de deshidratación no debe basarse solo en la presencia o ausencia de síntomas y signos clínicos de la misma, ya que pueden ser poco perceptibles, atípicos o incluso estar ausentes en las personas mayores. Thomas et al. (2003) evidenciaron que más de un tercio de los diagnósticos hospitalarios de deshidratación codificados no se confirmaron con los resultados de las pruebas de laboratorio. Por otra parte, el diagnóstico tampoco debe establecerse únicamente a partir de los valores bioquímicos. Así, en el caso de la deshidratación leve, estos valores pueden tener una validez limitada, en cuyo caso serán más consistentes los signos físicos.

Por tanto, en la actualidad no existe un método de medición estándar de la deshidratación, de modo que para su diagnóstico se requieren la realización de una buena historia clínica (en la que se recojan los factores de riesgo antes citados), una exploración física del paciente y su confirmación mediante pruebas de laboratorio.

Evaluación clínica

Los síntomas y signos clínicos de deshidratación pueden ser difíciles de reconocer en los ancianos y, generalmente, tienen baja sensibilidad y especificidad, por lo que se requiere un alto índice de sospecha para hacer el diagnóstico.

Se revisan a continuación los principales síntomas y signos de deshidratación:

- *Pérdida de peso:* el indicador más simple de los cambios en el ACT es el cambio de peso. Uno de los procedimientos más aceptados para confirmar la deshidratación es la valoración de la pérdida de líquidos corporales por el cambio de peso, representado como porcentaje del peso corporal total. Así, una definición útil de deshidratación es la pérdida rápida de más del 3% del peso corporal. En la práctica clínica esto tiene sus limitaciones, ya que es esencial conocer el peso corporal inicial, lo que no siempre es posible y puede llegar a ser inaplicable en algunas residencias.
- *Sequedad de la piel:* con la deshidratación se produce una disminución de la turgencia de la piel y la aparición del signo del pliegue cutáneo. En los ancianos esta valoración es poco fiable, debido a la pérdida del tejido subcutáneo con el envejecimiento. Se observa frecuentemente en pacientes con deshidratación, pero su sensibilidad es baja. La sequedad de la región axilar, sin embargo, es bastante útil. En estudios previos, el hallazgo de axila seca como signo de deshidratación tuvo una moderada sensibilidad (en torno al 50%) y una excelente especificidad (superior al 80%). Además, se ha demostrado su asociación con los habituales parámetros bioquímicos de deshidratación.
- *Sequedad de mucosas:* en la boca, la nariz y los surcos longitudinales de la lengua tiene una sensibilidad de más del 80%, aunque no es específica de deshidratación, ya que hay muchos ancianos que la presentan por otras causas, como por respirar por la boca, por presentar xerostomía o por recibir tratamiento con fármacos anticolinérgicos. La sequedad de la lengua es el signo más frecuentemente observado, pero su especificidad es baja.
- *Síntomas y signos del sistema nervioso central:* están presentes cuando la deshidratación se corresponde con una pérdida del 1% del peso corporal y son muy evidentes cuando la misma es del 5%. La gravedad de los síntomas depende más de la rapidez de instauración que del nivel de natremia, ya que, transcurridas 24-48 h, las neuronas se adaptan reteniendo sustancias osmóticamente activas. Es bien conocido que la deshidratación habitualmente precipita delírium, lo cual es debido a la disminución en el volumen intracelular cerebral. Junto con las infecciones, es la principal causa de confusión aguda en centros residenciales. Por otro lado, las personas con conducta agitada son más propensas a tener deshidratación en las residencias de ancianos. Los síntomas neurológicos más precoces son somnolencia, debilidad, irritabilidad, confusión, alteración del nivel de consciencia y, posteriormente, temblor, movimientos anómalos, convulsiones, estupor, coma e incluso la muerte en los casos graves.
- *Signos cardiovasculares:*
  - Hipotensión ortostática: el ortostatismo es un indicador común de deshidratación, pero tiene otras causas, como hipotensión ortostática central, enfermedades neurológicas, encamamiento prolongado o hipotensión posprandial. De hecho, el 20-30% de los ancianos que viven en la comunidad han documentado cambios en la presión arterial (PA) ortostática, a veces lo suficientemente grave como para causar síncope, en ausencia de deshidratación. La variabilidad en la PA ortostática puede estar relacionada con un deterioro de la función barorrefleja en las condiciones anteriores y puede producir hipotensión más grave si se produce deshidratación.
  - Taquicardia: un aumento del pulso con el ortostatismo, de 10 a 20 latidos por minuto, también puede sugerir depleción de volumen. Sin embargo, su utilidad está limitada en la población anciana ante la mayor frecuencia de casos con tratamiento con β-bloqueantes, marcapasos o alteración subyacente en la conducción cardíaca.
- *Otros:* ojos hundidos; astenia, debilidad en las extremidades y calambres musculares; sensación de sed (indicativo de deshidratación grave); lenguaje menos inteligible; fiebre; disminución de la diuresis, orina concentrada o estreñimiento.

Respecto al grado de deshidratación se ha correlacionado con la intensidad de los cambios clínicos, síntomas y signos, y en función de ello se ha clasificado la deshidratación de leve a grave.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio generalmente son utilizadas para confirmar el diagnóstico de deshidratación, determinar la gravedad de la misma y servir de guía para elegir el mejor tratamiento.

Los parámetros de laboratorio habitualmente utilizados son: electrólitos (sodio, potasio), osmolalidad, creatinina, urea o BUN, cociente urea/creatinina o BUN/creatinina, glucosa, bicarbonato, hematocrito y hemoglobina.

Ya se ha comentado la importancia de distinguir los diferentes tipos de deshidratación (v. fig. 58.1) y para ello son esenciales la determinación de la natremia y de la osmolalidad plasmática. El hallazgo de una hipernatremia es indicativo de deshidratación por pérdida de agua (deshidratación hipertónica); sin embargo, en la deshidratación iso- o hipotónica existe evidencia de deshidratación y depleción de volumen con cifras de natremia normales o disminuidas, respectivamente.

Las cifras de natremia disminuidas plantean el diagnóstico diferencial con otras causas de hiponatremia: 1) con volumen extracelular aumentado, en cuyo caso la insuficiencia cardíaca y la cirrosis son las causas más frecuentes, y 2) con volumen extracelular conservado, cuyas causas más frecuentes son el síndrome de secreción inadecuada de ADH, la insuficiencia suprarrenal y el hipotiroidismo.

Respecto a la osmolalidad, puede ser medida o calculada directamente a partir de la fórmula:

$$\text{Osm}_p\,(\text{mOsm/kg}) = 2\,[\text{Na}_p\,(\text{mEq/l})] + [\text{glucosa}\,(\text{mg/dl})/18] + [\text{urea}\,(\text{mg/dl})/5{,}6]$$

Los valores normales de osmolalidad plasmática (Osm_p) están entre 280 y 295 mOsm/kg. En ausencia de hiperglucemia (donde la natremia [Na_p] disminuye 1,6 mEq/l por cada 100 mg/dl que aumente la glucemia) e insuficiencia renal, la osmolalidad estará directamente relacionada con la natremia y, a efectos prácticos, puede estimarse como el doble de la concentración de sodio. Otros solutos también pueden afectar a la osmolalidad plasmática, como los lípidos, el manitol, el etanol o el metanol. Para valorar su presencia, se calcula el llamado «hiato osmolal», que mide la diferencia entre la osmolalidad medida (en laboratorio) y la calculada (según la fórmula). Un valor de 10 mOsm/kg o mayor indica que existe alguna otra sustancia osmóticamente activa.

La creatinina es un marcador muy sensible pero poco específico, por lo que su medición debe realizarse junto con la de otros parámetros, habitualmente mediante el cociente BUN/creatinina, en el que un valor de 20 o más es sugestivo de deshidratación (en el caso de urea/creatinina > 40). Aunque en la mayoría de casos de deshidratación se objetiva una elevación del cociente BUN/creatinina, en los pacientes ancianos hay otras muchas causas de elevación de dicho índice (insuficiencia renal o cardíaca, sangrado, sarcopenia, glucocorticoides, etc.).

Otros métodos

El agua corporal es difícil de medir. Para medir con precisión el ACT y la distribución de agua entre los compartimentos intra- y extracelulares se utilizan diluciones isotópicas, mediante métodos como el marcaje con agua deuterada (^2H_2O) o con agua marcada con ^{18}O ($H_2{}^{18}O$) para el ACT y con bromuro de sodio para la medición del agua extracelular. El agua intracelular se calcula mediante la diferencia entre el ACT y el agua extracelular. Aunque estos métodos son considerados el «patrón de oro» para determinar el ACT, son caros, requieren mucho tiempo, no están fácilmente disponibles y no se pueden realizar a la cabecera del paciente.

También se utilizan mediciones indirectas de parámetros físicos (resistencia e impedancia). La impedancia bioeléctrica es un método ambulatorio validado para el análisis de los compartimentos del agua en sujetos de edad avanzada, incluso en pacientes gravemente enfermos. Es una técnica no invasiva, rápida y sencilla para determinar el ACT y el agua extracelular e identificar la alteración en la distribución de líquidos tras una enfermedad aguda, para lo que se utiliza la propiedad física de que la masa libre de grasa tiene una conductividad mucho mayor que la grasa. Esta sencilla técnica introduce una sola frecuencia (50 kHz) de señal a través de dos pares de electrodos externos colocados en la muñeca derecha y el tobillo derecho. Lo que no está claro es si la impedancia bioeléctrica es una herramienta útil y precisa para predecir el ACT en pacientes gravemente enfermos con una distribución no uniforme de líquidos.

PREVENCIÓN

Requerimientos de líquidos en los ancianos

En las personas mayores, la importancia de una alimentación equilibrada y de la inclusión en ella de un aporte adecuado de agua ha llevado a desarrollar una pirámide de la alimentación específica para este grupo de edad, en la que el agua aparece como un nutriente más.

Los requerimientos de agua para un individuo pueden ser definidos como la cantidad de agua necesaria para mantener la homeóstasis de los compartimentos intra- y extracelulares. Existen unos requerimientos medios que pueden cifrarse en torno a los 30-35 ml por kilogramo de peso y día. Otro método de cálculo cuantifica las necesidades medias basales de agua en relación con el gasto energético diario, que sería 0,25 ml/kJ (1 ml/kcal) para adultos en condiciones estándares de temperatura, actividad física, etc. En la población anciana, algunos autores recomiendan beber al menos 700 ml/día, ya que por debajo de este nivel no es posible mantener una hidratación adecuada.

Existen circunstancias en las que las necesidades de agua del organismo se ven incrementadas (pasando a ser de 1,5 ml/kcal ingerida), como puede ser por ejercicio físico, por un aumento de la temperatura ambiental o por la existencia de enfermedades.

Medios de prevención

La prevención y la detección precoces de la deshidratación son esenciales. El desarrollo de un método práctico de cribado de deshidratación ayudaría a identificar a las personas mayores en situación de riesgo.

Los médicos y los profesionales de la salud deben conocer las características fisiológicas, los factores de riesgo, y los síntomas y signos de deshidratación en los ancianos, así como han de saber elaborar estrategias para mantener una hidratación óptima. El trabajo de prevención debe tener un enfoque multidisciplinar.

En los centros residenciales, el equipo profesional debe tener un especial cuidado a la hora de controlar el estado de hidratación de los residentes, principalmente de aquellos con deterioro del estado funcional o cognitivo, de los que reciben tratamientos farmacológicos que aumentan el riesgo de deshidratación, de los que presentan patologías agudas que provocan fiebre, diarrea y/o vómitos, y de aquellos con dificultad para tragar.

Por su parte, los gestores de los centros residenciales deben considerar la deshidratación como un problema de gestión de riesgos y proporcionar formación continua al personal, especialmente en el conocimiento de los signos de alerta temprana y de su tratamiento adecuado.

Para el seguimiento de la hidratación en la población anciana institucionalizada se han planteado diferentes métodos:

Cuadro 58.2 Regla nemotécnica «DEHYDRATIONS» (adaptada al español por los autores bajo la regla «DESHIDRATADO»)

Drogas (fármacos; p. ej., diuréticos).
Ennegrecimiento de la orina (cambio de color).
Sequedad de la axila.
Hipertermia (fiebre).
Incontinencia (temor a).
Desvanecimiento o mareo (ortostatismo).
Reducción de la ingesta oral.
Aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia).
Terminalidad (situación terminal).
Alteración de la deglución (problemas orales).
Delírium.
Ojos hundidos.

- *Registro del balance hídrico:* aunque útil, suele ser poco fiable, debido al gran número de residentes con incontinencia y a las inexactitudes en la recogida de datos sobre la ingesta.
- *Control del peso:* es un método más fiable, aunque requiere que su realización sea regular y estandarizada, así como un control de la calidad de las mediciones, especialmente en personas con escasa movilidad.
- *Densidad de la orina:* se correlaciona mal con los parámetros bioquímicos séricos del estado de hidratación.
- *Control de parámetros clínicos:* según recientes estudios, tanto la evaluación de la sequedad de la lengua como la sequedad de la axila han demostrado su potencial uso como método simple y rápido para detectar la deshidratación en personas mayores en centros asistenciales.

Hoy en día no hay ningún método simple y efectivo para el seguimiento de la hidratación, por lo que los principales parámetros siguen siendo una evaluación clínica general, que incluya factores de riesgo y parámetros cardiovasculares, y el control de las pruebas de laboratorio, lo cual es evidentemente complejo. En un intento de simplificar esta situación, los miembros del Dehydration Council de EE. UU. crearon la regla nemotécnica «DEHYDRATIONS» para mejorar el conocimiento de la deshidratación, la cual ha sido adaptada y traducida por los autores de este capítulo como «DESHIDRATADO» (cuadro 58.2).

En el ámbito comunitario, el papel de los profesionales de la salud puede ser muy valioso en el seguimiento del estado de hidratación de los ancianos confinados en el domicilio o de aquellos que viven solos. La valoración debe incluir una revisión de la ingesta de alimentos y líquidos, de los medicamentos y de las enfermedades médicas concurrentes, junto con una evaluación clínica general. Es importante que los profesionales tengan suficiente tiempo para realizar dicha valoración y desarrollen estrategias sobre la deshidratación y sus consecuencias. Los indicadores de la regla nemotécnica «DESHIDRATADO» son también aplicables a los ancianos de la comunidad.

Se ha recomendado que la prevención de la deshidratación se base en tres puntos principales (cuadro 58.3): 1) registro de los hábitos de hidratación y alimentación del anciano, de constantes vitales y de circunstancias especiales por parte del personal sanitario, sobre todo de los mayores institucionalizados; 2) educación del anciano, de su familia y del personal sanitario sobre las necesidades de ingesta de líquidos para prevenir la deshidratación, y 3) estrategias para fomentar el consumo de líquidos.

TRATAMIENTO

El tratamiento va a depender de la repercusión clínica y de la causa subyacente. Cuando se objetive que un anciano presenta deshidratación, los profesionales sanitarios deberán determinar: 1) el déficit de agua; 2) el tiempo que tardó en instaurarse la deshidratación, y 3) si el paciente solo sufre pérdida de agua o también de sal. Tras esto, se debe iniciar una adecuada terapia de rehidratación con monitorización, al menos en las etapas iniciales, del balance hídrico, del peso, de las constantes vitales (PA, pulso y temperatura), así como de los valores de laboratorio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 58.3 Estrategias para prevenir la deshidratación

Registro de
- Hábitos de hidratación y alimentación del anciano.
- Peso y constantes vitales habituales.
- Preferencias de bebidas y temperatura de las mismas.
- Fármacos con efectos sobre la hidratación.
- Factores de riesgo (ancianos de riesgo).

Educación
- A los ancianos:
  - Sobre la importancia de la hidratación, para fomentar la comprensión de que hay que beber incluso cuando no se tiene sed.
  - Sobre la amplia variedad de bebidas disponibles, además del agua (preferible sin gas y no muy rica en minerales), como té, zumos de frutas, gelatina, infusiones, leche o caldos.
- Al personal de enfermería y cuidadores:
  - Sobre la importancia de los líquidos y alimentos para la hidratación, y del reconocimiento temprano de cualquier alteración en los patrones habituales del anciano.
  - Sobre la concentración de hidratos de carbono de las bebidas. Si es superior al 8% (p. ej., zumos), produce un aumento en el tiempo necesario para el vaciado gástrico, con lo que se retrasa la rehidratación.
  - Sobre el uso de espesantes y gelatinas en pacientes con disfagia orofaríngea; en aquellos con alimentación enteral se ha de proporcionar agua libre suplementaria.
  - Sobre la iniciación apropiada de la rehidratación con soluciones orales o mediante la vía subcutánea.
  - Sobre las fórmulas de cálculo de la ingesta diaria de líquidos individualizada.

Estrategias para aumentar el consumo de líquidos
- Identificar la anorexia.
- Rellenar y refrescar regularmente los recipientes con líquidos.
- Controlar la ingesta de bebidas con cafeína y alcohólicas respecto al resto.
- Ofrecer líquidos con regularidad y fomentar su consumo, si es necesario una o dos veces cada hora, preferentemente por la mañana y la tarde, para evitar los despertares y la incontinencia nocturna.
- Beber más a menudo en lugar de tomar grandes cantidades de una sola vez, ya que la distensión gástrica disminuye rápidamente la sensación de sed.
- Usar carritos de bebidas para fomentar el consumo de líquidos a lo largo del día, no solo en las comidas.
- Ofrecer alimentos con alto contenido en líquidos, como fruta y verduras frescas, queso fresco o yogur.
- Garantizar el acceso a las bebidas, mediante la adopción de posturas adecuadas y la utilización de pajitas o vasos especiales para beber.
- Usar recordatorios visuales para beber, como carteles, especialmente durante los meses más calurosos.
- Revisar los factores ambientales que obstaculizan la ingesta de líquidos, sobre todo en aquellos pacientes con poca movilidad y con alteración del estado cognitivo. Tan solo se restringirá la ingesta líquida en aquellos pacientes en los que sea imprescindible (posibilidad de descompensar cuadros de insuficiencia cardíaca grave, insuficiencia renal muy avanzada, etc.).

Modificado de Wotton et al., 2008.

El déficit de líquidos se puede determinar mediante la monitorización del peso corporal, lo cual tiene unas claras limitaciones, ya referidas. Por otro lado, están las fórmulas de estimación de la pérdida de agua, que, aunque pueden ser útiles en la práctica clínica, no han sido validadas en la población anciana. Por ejemplo:

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT estimada}^{*} \times [(\text{Na}_p \text{ actual}/\text{Na}_p \text{ deseado}) - 1]$$

El tiempo en el cual deben administrarse los líquidos depende tanto de la rapidez del desarrollo de la deshidratación como de la gravedad de los síntomas clínicos. Así, en la deshidratación que se desarrolla en largos períodos de tiempo (crónica), es asintomática o se desconoce el tiempo de instauración, se requiere una lenta reposición de los líquidos (0,5 mEq/l/h) para no alterar más el medio interno. Cuando la deshidratación ocurre rápidamente, en menos de 48 h, o presenta datos de gravedad clínica (hipotensión, delírium), la repleción de líquidos debería ser más rápida (1 mEq/l/h). La corrección excesivamente rápida puede provocar lesiones desmielinizantes en el sistema nervioso central (mielinólisis central pontina) y edema cerebral, por lo que se recomienda que no se superen cambios en la concentración de sodio de 10 mEq/l/día y reemplazar la mitad del déficit de agua en las primeras 24 h y el resto en las 48-72 h siguientes. Al volumen de agua calculado como necesario hay que sumarle las pérdidas insensibles de líquidos, que suman alrededor de 1.500 cc.

Una vez determinada la velocidad de corrección, debe decidirse la composición de los líquidos y la vía de administración, que puede ser oral, enteral, intravenosa y subcutánea.

Vía oral

Es la mejor opción, cuando es posible. Está indicada en ausencia de síntomas graves o cuando la situación clínica permite restaurar gradualmente el déficit de líquidos. La administración por sonda nasogástrica (SNG) es aconsejable cuando la ingesta oral es insuficiente y no se consumen los nutrientes necesarios, lo que hace obligado considerar: 1) los potenciales efectos secundarios, como aspiración y diarrea (que puede conducir a un mayor grado de deshidratación), y 2) el componente ético, que juega un importante papel en pacientes con enfermedades crónicas graves, tales como la demencia.

Vía intravenosa

Es frecuentemente utilizada para una rápida reposición cuando la deshidratación es grave y/o el estado clínico del paciente lo demanda. En función del tipo de deshidratación, se administrará un tipo de suero u otro, para lo cual deberá calcularse el volumen de suero que habrá de infundirse estimando, según el suero elegido, el cambio que se producirá en la concentración de sodio (que nunca debe ser mayor de 10 mEq/l/día) y sumándole siempre las pérdidas insensibles. En la práctica, teniendo en cuenta la cantidad de sodio que contiene el suero seleccionado, se obtiene el cambio en la concentración de sodio al administrar 1 l de suero, lo que permite calcular el volumen total de líquido necesario para corregir la natremia, según la fórmula de Adrogue-Madias:

$$\text{Cambio en Na sérico} = (\text{Na perfundido} - \text{Na sérico}) / \text{ACT} + 1$$

Al sodio perfundido habría que sumarle el potasio perfundido en el caso de que el suero contenga ambos iones. Esta fórmula es útil fundamentalmente en las primeras horas, dado que a más largo plazo produce una sobrecorrección de la natremia.

Junto con este planteamiento terapéutico general se debe abordar el manejo de la fluidoterapia en los diferentes tipos de deshidratación:

- En la deshidratación hipernatrémica se utilizan sueros hipotónicos (glucosado al 5%; glucosalino y salino al 0,45%). Si los pacientes presentan signos de deshidratación grave, hipotensión o fracaso renal agudo, el déficit de agua y sodio se corregirá, inicialmente, con suero salino fisiológico (0,9%). Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, el déficit hídrico restante se repondrá mediante la ingesta oral de agua libre o, si el paciente no es capaz de beber, mediante suero hipotónico. En caso de déficit grave en pacientes con trastorno hemodinámico o cardiópatas, se aconseja la monitorización de la presión venosa central para evitar la sobrecarga de volumen. En los pacientes con exceso de volumen se debe valorar el uso de diuréticos y reponer agua en forma de suero glucosado al 5%. Si existe insuficiencia renal con falta de respuesta al tratamiento diurético, se debe plantear la hemodiálisis.

*El cálculo del ACT varía según el sexo de los ancianos: 0,5 × peso corporal en hombres, y 0,45 × peso corporal en mujeres.

- En la deshidratación hiponatrémica, el tratamiento intensivo con suero salino hipertónico (salino al 2 y 3%) solo se empleará en la hiponatremia sintomática de instauración aguda o cuando la natremia sea inferior a 115 mEq/l (hiponatremia grave), pues en estos casos pueden producirse daños neurológicos irreversibles o incluso la muerte. Generalmente, se recomienda detener la corrección rápida cuando cesen los síntomas que suponían una amenaza para la vida del paciente o al alcanzar una natremia de seguridad de 120-125 mEq/l. Como regla general, la natremia no debe aumentar más de 0,5 mEq/l/h. Se debe reponer en 12 h la mitad de los miliequivalentes calculados y realizar controles analíticos periódicos (cada 4-8 h). El resto del déficit se corregirá en las 24-36 h siguientes. En pacientes con síntomas graves, sobre todo cuando el curso es agudo, se puede incrementar más rápidamente, hasta 1 mEq/l/h en las primeras 3-4 h. El aumento total no debe ser superior a 8-10 mEq/l/día. Antes de iniciar el tratamiento de una hiponatremia habrá que descartar que no se trate de pacientes normovolémicos o en estados edematosos —en cuyo caso se corregirá mediante restricción hídrica— y sí de sujetos con depleción de volumen (verdadera deshidratación); si es así, la corrección se basará en la administración de suero salino.
- En la deshidratación isotónica se emplearán sueros isotónicos (salino al 0,9%). En los casos leves y en ausencia de patología gastrointestinal, el déficit de agua y sodio se repondrá con un aumento de la ingesta de líquidos y sal en la dieta.

Vía subcutánea

La hipodermoclisis es otra alternativa, infrautilizada, que se basa en la administración de líquidos por vía subcutánea. Estaría indicada en pacientes con deshidratación de leve a moderada, pero no es adecuada en caso de que la misma sea grave, requiera hospitalización, presente shock o hipotensión, precise la administración parenteral de un agente farmacológico o curse con insuficiencia cardíaca grave, infarto agudo de miocardio, edema generalizado, infección de la piel o enfermedades alérgicas de la piel secundaria a inyecciones locales.

Para la infusión se han utilizado soluciones isotónicas (salina al 0,9%; Ringer lactato) o hipotónicas (salina al 0,45%; glucosa al 5%). Se administra a una velocidad de 1 ml/min a través de agujas insertadas en el tejido subcutáneo del abdomen o de los muslos (cara anterior o lateral). El volumen que se puede administrar oscila entre 1.500 ml/día, si se emplea un sitio de punción, y 3.000 ml/día, si se usan dos sitios.

Antes de la administración de las soluciones se puede utilizar hialuronidasa, enzima que degrada el hialurónico, lo que provoca una abertura del espacio intersticial y una disminución de la resistencia al flujo. Las infusiones subcutáneas con hialuronidasa permiten una mayor velocidad de infusión. Además, dan lugar a menos edema, dolor y malestar.

La hipodermoclisis se ha convertido en una técnica popular en los cuidados paliativos. Esto se debe a que es fácil de administrar y puede ser usada no solo en residencias, sino también en el domicilio, con lo que es posible evitar la hospitalización del paciente. Además, presenta numerosas ventajas respecto a la vía intravenosa, como su facilidad de inicio y de mantenimiento, necesidad de contar con solo formación básica para su uso, su baja frecuencia de efectos secundarios (irritación local de la piel, picor) y complicaciones (edema subcutáneo, sobrecarga de volumen, equimosis, sangrado o infección), su facilidad de administración en el domicilio, su mayor aceptación por parte de la familia y su alta rentabilidad.

Principios éticos

En los últimos años, el debate sobre si se debe instaurar o mantener la hidratación artificial en los enfermos terminales ha surgido como una cuestión ética. Cuando la deshidratación ocurre en la fase final de la vida del anciano, los profesionales deben decidir, mejor de forma multidisciplinar, las acciones que se realizarán. Es importante promover anticipadamente la discusión con el paciente y su familia acerca de los objetivos en la atención y las opciones de tratamiento, así como abordar los beneficios y las cargas de la hidratación artificial (que debe ser considerada una intervención médica más que una medida básica de confort), lo éticamente apropiado, los aspectos familiares y la autonomía del paciente, para, con ello, facilitar una toma de decisiones informada. La documentación referida a las disposiciones previas (como la expresión anticipada de voluntades o los testamentos vitales), si las hubiera, debe ser incorporada al expediente del anciano.

La duda más importante es si la muerte por deshidratación terminal es moralmente aceptable o no. Para algunos autores, la deshidratación fisiológica de la etapa terminal contribuye a una menor percepción del dolor y de otros síntomas, siempre que se mantenga la boca limpia y húmeda. Al no recurrir a la hidratación artificial, se disminuye la necesidad de mantener vías venosas, al mismo tiempo que se evitan rehospitalizaciones innecesarias y la prolongación de la agonía. En ocasiones, al hidratar a un paciente, se puede aumentar su sufrimiento, al producir náuseas, vómitos y edema pulmonar, con incremento de los estertores, debido a la presencia de más secreciones bronquiales. Sin embargo, hay quienes consideran que la hidratación en estos pacientes previene o revierte los síntomas angustiantes causados o exacerbados por el déficit de líquidos, por lo que puede beneficiar a aquellos que no se encuentren agónicos o que tengan una expectativa de vida muy disminuida, especialmente en el control de síntomas tales como delírium o neurotoxicidad asociada a uso de opioides y neurolépticos.

El número de estudios de buena calidad que comparan los posibles efectos de la hidratación en pacientes con enfermedad terminal es insuficiente para realizar recomendaciones para la práctica clínica y responder a la cuestión de si la deshidratación deliberada en los enfermos terminales realmente ayuda a aliviar su angustia y sufrimiento o si, por el contrario, causa tal estrés que contrarresta los aparentes beneficios.

En definitiva, en las decisiones sobre la hidratación artificial al final de la vida se deben tener en cuenta la presentación clínica, los potenciales riesgos y beneficios de la fluidoterapia, y los deseos del paciente y de su familia; asimismo, es necesario evaluar cada situación en particular y adoptar la mejor estrategia en cada momento.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Begum MN, Johnson CS. A review of the literature on dehydration in the institutionalized elderly. e-SPEN Journal 2010;5:e47-53.

Ferry M. Strategies for ensuring good hydration in the elderly. Nutr Rev 2005;63(6 Pt 2):S22-9.

Martínez Lado L, Calviño Díaz C, López Piñeiro C, et al. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la deshidratación en el paciente geriátrico. Medicine 2010;10(62):4309-11.

Schols JM, De Groot CP, van der Cammen TJ, et al. Preventing and treating dehydration in the elderly during periods of illness and warm weather. J Nutr Health Aging 2009;13(2):150-7.

Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, et al. Understanding clinical dehydration and its treatment. J Am Med Dir Assoc 2008;9:292-301.

Thomas DR, Tariq SH, Makhdomm S, et al. Physician misdiagnosis of dehydration in older adults. J Am Med Dir Assoc 2003;4:251-4.

Vivanti A, Harvey K, Ash S, et al. Clinical assessment of dehydration in older people admitted to hospital. What are the strongest indicators? Arch Gerontol Geriatr 2008;47(3):340-55.

Warren JL, Bacon WE, Harris T, et al. The burden and outcomes associated with dehydration among US elderly, 1991. Am J Public Health 1994;84(8):1265-9.

Weinberg AD, Minaker KL. Dehydration. Evaluation and management in older adults. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. JAMA 1995;274(19):1552-6.

Wotton K, Crannitch K, Munt R. Prevalence, risk factors and strategies to prevent dehydration in older adults. Contemp Nurse 2008;31(1):44-56.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 59

Maltrato a los ancianos

Carlos Montes Paixão Júnior y Roberto Alves Lourenço

INTRODUCCIÓN

La violencia en el hogar no es un fenómeno nuevo. Sin embargo, la violencia familiar contra los niños, los cónyuges y las personas mayores fue reconocida como un problema social solo hace unos pocos años. El interés por este fenómeno se inició en EE. UU. (considerado el país rico más violento) a finales del siglo XIX.

Hay varios indicios que sugieren que la violencia social y la doméstica están interconectadas. El hogar es el lugar donde las personas son asesinadas, asaltadas y sufren heridas y lesiones con más frecuencia que en cualquier otro sitio. Se han propuesto varias definiciones de «violencia doméstica» sobre la base de una variedad de factores, como la naturaleza de la acción, su forma, su intensidad y su frecuencia, su impacto físico o psicológico sobre la víctima y la intención del agresor.

Posiblemente la táctica más común entre los investigadores se centre en identificar la gravedad y la frecuencia de la violencia doméstica. La violencia puede entenderse como un acto realizado con la intención de hacer daño a otra persona físicamente o como un acto percibido como tal. Gelles y Straus sugirieron que la violencia familiar puede ser conceptualizada por dos ejes distintos: el eje legítimo-ilegítimo representa el grado en que las normas sociales legitiman la violencia, y el eje instrumental-expresivo, el grado en que la violencia se utiliza como un medio para conseguir un fin —para inducir a otra persona a realizar una acción o a abstenerse de ello— o como un fin en sí mismo (p. ej., golpear a alguien porque estás enojado). Se hace rápidamente evidente, sin embargo, que utilizar la definición de «violencia doméstica» solo para referirse a los actos de agresión física impide realizar una evaluación más completa del alcance de las interacciones familiares prejudiciales. La violencia sexual, por ejemplo, solo se acompaña de agresión física en ocasiones, pero puede dar lugar a secuelas permanentes. Del mismo modo, las personas mayores pueden ser abandonadas sin que exista una agresión física asociada. Por tanto, la definición de «violencia doméstica» no debe contemplar solo los actos de agresión física.

LA VIOLENCIA EN ANCIANOS

La violencia contra los ancianos ya era un fenómeno reconocido en las sociedades antiguas. Se estima, sin embargo, que la violencia contra la población anciana es un fenómeno que pasó a ser un acontecimiento social de mayor importancia desde que se empezó a producir un progresivo aumento de la representación de la población de este grupo de edad, a principios del siglo XX. No obstante, esta cuestión comenzó a despertar el interés en la comunidad científica hace tres décadas.

La violencia contra el anciano, en comparación con la ejercida contra otros grupos de edad, ha sido la última en ser contemplada como un fenómeno político y un problema de salud pública. Es esencial, sin embargo, tener en cuenta que la violencia que sufre el anciano no se limita a su relación con las causas de la muerte. El fenómeno también se puede expresar en función de los abusos que las personas mayores sufren dentro de su familia, de la negligencia que se produce en hogares de ancianos, de la pérdida de sus derechos personales a la ciudadanía, de los prejuicios asociados al envejecimiento y, en última instancia, de la exclusión social y el ostracismo relacionados con este grupo de edad. Tales formas veladas de violencia, pero no menos crueles, deben ser estudiadas por la sociedad, que necesita reflexionar sobre ellas y movilizarse para construir un futuro más solidario.

DEFINICIONES Y TIPOLOGÍAS

El término «abuso» ha sido utilizado libremente por los estudiosos y puede referirse a la violencia física, emocional o psicológica. Durante la década de los ochenta, se acuñaron varias definiciones de «abuso o negligencia contra personas de edad avanzada», al parecer con poca claridad y precisión en sus descripciones. Según Glendenning, se crea una dificultad evidente cuando los diversos autores utilizan diferentes perspectivas para abordar el problema —desde los puntos de vista de la víctima, del cuidador, del médico, de los enfermeros, de las agencias de protección, de los servicios sociales y de la política social—. Boudreau distingue cinco categorías entre los abusos más citados en la literatura científica: física, psicológica, financiera o material, relacionada con las condiciones de vivienda insatisfactoria y la violación de los derechos individuales o constitucionales. Recientemente, el término «abuso sexual» también se ha distinguido en la categoría de abuso físico, por representar una situación especial. Desde 1979 varias publicaciones han tratado de caracterizar mejor el concepto de abuso en ancianos. La estandarización de las definiciones es útil por varias razones prácticas, que tienen consecuencias positivas para la planificación de futuros estudios sobre el tema. En 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó un documento titulado *World Report on Violence and Health* que, de acuerdo con la OMS, es la primera recapitulación general del problema a escala global; esta pone énfasis en la prevención primaria y, por tanto, en la identificación precoz. En esta publicación, se abordan los diversos matices de la violencia en el hogar, incluida la realizada contra los ancianos. Se definen cuatro modos de violencia: física, sexual, psicológica y privación o negligencia. Se dispone que el maltrato es un acto único o repetido, o la falta de atención o cuidados adecuados, que se producen en el contexto de cualquier relación en la que exista una expectativa de confianza, que causa daño o estrés en una persona mayor. Este abuso se divide, generalmente, en las categorías descritas en el cuadro 59.1.

MAGNITUD DEL FENÓMENO

Las estimaciones de la violencia contra el anciano son difíciles de obtener, debido a que la naturaleza del problema a menudo permanece oculta. Muchas personas mayores, por ejemplo, viven solas y rara vez salen de sus casas, lo que hace que la identificación del maltrato y de sus consecuencias sea más difícil que en los niños, ya que estos asisten a escuelas y programas de salud, como los de vacunación obligatoria. Además, las personas mayores tienden a no informar de sus adversidades, por lo que los profesionales que los asisten tienen dificultades para identificar situaciones de abuso. A esto se añaden los problemas relacionados con la toma de muestras y fuentes de información no comparables. La tabla 59.1 muestra un resumen de los estudios más importantes y recientes sobre la prevalencia y la incidencia de la violencia en ancianos, la mayoría de ellos realizados en América del Norte.

FACTORES DE RIESGO

Las presuntas causas del abuso contra los ancianos han sido objeto de debate en la literatura científica a lo largo de los últimos 25 años, y el progreso en el intento de justificar o refutar las diversas teorías ha sido mínimo. La adaptación de los modelos de maltrato infantil es una base teórica frágil que, sin embargo, se utiliza a menudo. Los factores de riesgo de maltrato del anciano son poco comprendidos y no se puede generalizar,

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 59.1 Definiciones de abuso

Abuso financiero o material
Explotación ilegal o indebida, o uso de los fondos o recursos de los ancianos.

Abuso físico
Causar dolor o lesiones, coacción física o dominación inducida por la fuerza o por fármacos.

Abuso psicológico o emocional
Causar sufrimiento mental.

Abuso sexual
Mantener relaciones sexuales no consentidas de cualquier tipo con los ancianos.

Negligencia
Negativa u omisión de la obligación de cuidar a los ancianos. La negligencia puede o no implicar un intento consciente o intencional de causar sufrimiento físico o emocional en los ancianos.

Fuente: Krug et al. World Health Organization. World Report on violence and health. Geneva: WHO; 2002.

ya que se correlacionan con tipos específicos de violencia doméstica, así como con los ambientes determinados en los que se producen. En el hogar, los ancianos que viven con alguien, especialmente si es su pareja, son más propensos a sufrir actos de violencia. Algunos estudios sugieren que los hombres sufren más abusos por parte de sus esposas que estas por parte de aquellos. Por otro lado, los datos del National Elder Abuse Incidence Study (NEAIS) indicaron que los agresores más frecuentes fueron esposos e hijos de edades comprendidas entre 40 y 59 años. La dependencia en las actividades funcionales no reveló ser un factor de riesgo en algunos estudios.

También hay poca evidencia de que la carga-sobrecarga del cuidador esté directamente vinculada con la violencia contra el anciano. El riesgo parece relacionarse mejor con la salud física y mental del cuidador y, como también ha sido referido en varias publicaciones, con el consumo de alcohol. Ramsay-Klawsnik propone cinco perfiles de personalidad de autores de actos violentos, basados en las experiencias de las investigaciones forenses y en las evaluaciones clínicas de las víctimas y los perpetradores. El primer grupo es el llamado «sobrecargado», que consta de individuos bien intencionados y cualificados para prestar la atención, pero que, en situaciones en las que las necesidades de atención exceden su capacidad para cubrirlas, pueden perpetrar agresiones físicas o psicológicas. El segundo se define como «deficiente», porque se refiere a individuos con limitaciones físicas o mentales para brindar una atención y que pueden no ser conscientes de ellas. El tipo de violencia más común que se encuentra en este grupo es la negligencia. El tercer grupo, clasificado como «narcisista», lo forman personas que pretenden dar atención a otras y así satisfacer sus propias necesidades. Son más propensos al robo y a la negligencia. El cuarto grupo se llama «dominante», por englobar a individuos que creen estar en el derecho de ejercer autoridad y poder. En general, piensan que la víctima es merecedora del acto violento. Suelen ser negligentes y realizan hurtos monetarios, además de abuso sexual. Por último, está el grupo denominado «sádico», que se refiere a personas que suelen tener un trastorno de personalidad antisocial y obtienen placer realizando actos violentos. Los estudios llevados a cabo en pacientes con demencia indican que estos pueden ser violentos y que la agresión

TABLA 59.1 Estudios de la magnitud de la violencia en ancianos

Estudio/autor (año)	Tipo	Prevalencia/incidencia	Resultados
National Survey of State APS and Aging Services/Tatara (1993)	Encuesta a la comunidad con datos de APS sobre casos confirmados de violencia	Prevalencia	Autonegligencia: 51,4% Tipos de maltrato no identificados: 4% Abusos por terceros: 44,6% (negligencia: 45%; abuso físico: 19%; explotación financiera: 17%; abuso psicológico: 14%; abuso sexual: 1%; otros tipos conocidos: 4%)
The Prevalence of Elder Abuse/ Pillemer (1988)	Encuesta a la comunidad por teléfono	Prevalencia en el año anterior al estudio	Víctimas de abuso: 3,2% Abuso físico: 2% Abuso psicológico: 1,1% Negligencia: 0,4%
National Survey on Abuse of the Elderly in Canada/Podnieks (1992)	Encuesta nacional por teléfono	Prevalencia en diversas regiones de Canadá	Variación por región Maltratos: 40/1.000 Abuso material: 19-33/1.000 Agresión verbal crónica: 8-18/1.000 Violencia física: 3-9/1.000 Negligencia: 2-6/1.000
The National Elder Abuse Incidence Study/NCEA (1998)	Encuesta nacional	Incidencia en el año 1996	Total: 450.000 ancianos que son víctimas, 551.000 si se tiene en cuenta la autonegligencia Negligencia: 34.525 ancianos Abuso psicológico o emocional: 25.142 ancianos Explotación financiera o material: 21.427 ancianos Abuso físico: 18.144 ancianos
Health Canada/McDonald y Collins (2000)	Encuesta nacional	Prevalencia en los 5 años anteriores al estudio	Abuso emocional: 7% Abuso físico o agresión emocional: 1%
Encuesta Niterói (Brasil)/Moraes, Apratto y Reichenheim (2008)	Encuesta regional	Prevalencia	Abuso físico: 10,1% Abuso físico grave: 7,9%

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

posiblemente esté asociada a conductas agresivas de los cuidadores, lo que generaría una agresión mutua. Se sabe que las víctimas con relaciones de interdependencia con sus agresores son más propensas a sufrir actos de violencia. La depresión puede ser un factor de riesgo o asociación importante. En un estudio publicado recientemente en EE. UU. se identificaron factores asociados al maltrato en 701 ancianos de la comunidad. Se distinguieron las siguientes variables para predecir los posibles abusos en las personas mayores: la pérdida de la memoria a corto plazo, la enfermedad psiquiátrica, el abuso de alcohol, y las variables de funcionamiento y de apoyo social, como dificultades para interactuar con los demás, los conflictos con la familia o con amigos, los sentimientos de soledad y un frágil sistema de apoyo. Otras variables, como las actividades de la vida diaria (AVD) y las enfermedades físicas no fueron identificadas como predictoras de riesgo de abuso. Kosberg y Nahmiash ofrecen una visión general (cuadro 59.2) de las características del agresor, de la víctima y del entorno que pueden ser indicativos de riesgo de violencia, sobre todo física, y de negligencia.

En el estudio canadiense de Podnieks (v. tabla 59.1), se encontraron algunas implicaciones relativas a los factores de riesgo. Estas fueron que la violencia económica era probablemente mayor en los ancianos aislados de edad avanzada y que, en los casos de violencia física y psicológica, el agresor más probable era el cónyuge.

En el NEAIS, las víctimas de autonegligencia a menudo sufren depresión o confusión mental, o son extremadamente frágiles. Varios estudios recientes han indicado que las enfermedades tienen un papel más importante en el riesgo de violencia en los ancianos de lo que previamente se creía. La demencia, la depresión y la desnutrición fueron identificadas como factores de riesgo independientes. A su vez, en el entorno institucional, los estudios son escasos y muestran un aumento de la prevalencia de abusos, principalmente por profesionales sin formación, con exceso de trabajo y mal pagados.

Cuadro 59.2 Características indicativas de riesgo de violencia

Víctimas ancianas
- Sexo femenino.
- Estado civil casado.
- Estado de salud debilitado.
- Edad cronológica más avanzada.
- Mal uso de sustancias.
- Condiciones económicas de vivienda.
- Factores psicológicos (p. ej., depresión).
- Trastornos de comportamiento (p. ej., brote psicótico)
- Dependencia.
- Aislamiento.

Agresores
- Abuso de sustancias.
- Trastorno emocional/mental.
- Falta de experiencia como cuidador.
- Renuencia a aceptar la responsabilidad.
- Antecedentes de abuso.
- Estrés/sobrecarga.
- Dependencia.
- Demencia.
- Trastornos de personalidad.
- Falta de apoyo social.

Contexto social
- Problemas financieros.
- Violencia familiar.
- Falta de apoyo social.
- Desarmonía familiar.
- Inadecuada organización del domicilio.

Normas culturales
- *Ageism* (discriminación por razón de edad).
- Sexismo.
- Actitudes frente a la violencia.
- Reacciones frente al abuso.
- Actitudes frente a personas con incapacidades.
- Imperativos familiares tradicionales, como, por ejemplo, que la mujer debe ser siempre la cuidadora de los padres.

Fuente: Kosberg, Nahmiash. Abuse, Neglect, and Exploitation of Older Persons — Strategies for Assessment and Intervention. Baltimore: Health Professions Press; 1996.

VALORACIÓN GERIÁTRICA Y EVALUACIÓN DE LA VIOLENCIA EN LAS PERSONAS MAYORES

Es de amplio conocimiento que la valoración de las personas mayores, teniendo en cuenta las enfermedades más prevalentes en este grupo de edad, especialmente las degenerativas crónicas, debe estar guiada por los principios de la valoración funcional, a diferencia de la evaluación orientada a la etiología clásica. Este método se denomina «valoración geriátrica integral» (VGI), definida, de forma resumida, como la valoración interdisciplinaria de los factores físicos, psicológicos y sociales que afectan a la salud de los pacientes ancianos y frágiles que se lleva a cabo de cara a planificar un mejor tratamiento y seguimiento a largo plazo. Dado que las personas de edad avanzada buscan un profesional de la salud con dos a tres veces más frecuencia que las más jóvenes, la identificación de la violencia o del riesgo de maltrato, así como del inicio de algún tipo de intervención, en muchos casos, puede llevarse a cabo en el ámbito de atención de la salud. Por tanto, es natural que se incorporen la evaluación y el cuidado de los ancianos que son víctimas o que sufrieron abuso en la VGI. La importancia de las alteraciones funcionales asociadas a violencia se puede explorar en un ámbito en el que ya se evalúa este tipo de problemas. El diagnóstico de violencia física debe ser considerado siempre que un anciano presente múltiples lesiones en diversos estadios de desarrollo, cuando las lesiones no puedan ser explicadas satisfactoriamente o incluso cuando las explicaciones de las mismas no sean plausibles. Del mismo modo, se debe considerar el diagnóstico de negligencia siempre que un paciente que depende de un cuidador conocido y cuenta con los recursos adecuados presenta graves alteraciones nutricionales, higiene deficiente o malos cuidados, se observan ausencia de atención a problemas de salud y faltas constantes a citas médicas, y no presta atención a la prescripción médica. La violencia psicológica puede ser difícil de identificar en el transcurso de la entrevista inicial (cuadro 59.3). Por otra parte, existe una variabilidad importante en el concepto de violencia doméstica entre los diferentes grupos étnicos y culturales, pues unos pueden entender una acción específica como menos abusiva que otros y considerarla parte de su patrón cultural. Aunque las valoraciones estandarizadas para identificar la violencia doméstica en sus diversas presentaciones han sido diseñadas para los pacientes en los que existe una fuerte sospecha de abuso, hay pocos estudios formales que pongan a prueba la validez de criterio de las mismas. En el entorno de la VGI se lleva a cabo, como se expuso anteriormente, una revisión estructurada de algunos de los factores de riesgo, como, por ejemplo, síntomas depresivos, estado funcional y cognición. A pesar del reciente énfasis en la importancia de utilizar instrumentos para detectar el abuso en los ancianos, no existen protocolos o herramientas de evaluación cuya aplicación en la detección y valoración de la violencia doméstica en los ancianos esté aceptada universalmente.

INTERVENCIÓN SOBRE LA VIOLENCIA EN LOS ANCIANOS

En la intervención se utiliza el proceso interdisciplinario. El equipo puede establecer, de manera más eficiente que el profesional aislado, una mejor interacción con la víctima y el agresor, desarrollar y coordinar las valoraciones continuas y periódicas, y establecer relaciones más fuertes con la comunidad, con los responsables locales y con los organismos más capaces de proporcionar apoyo y orientación. Un ejemplo de equipo de intervención está formado por un médico especialista, un profesional del servicio social, un abogado, un representante religioso, un enfermero profesional, un experto del área de nutrición, un profesional especializado en finanzas y otro especializado en el envejecimiento. Cada equipo formado debe estar adaptado al entorno y a la población objetivo específica. Los objetivos de los equipos de los hospitales generales, sin duda, son diferentes a los de los equipos de referencia en violencia doméstica contra los ancianos. Todos los dispositivos asistenciales y espacios públicos

Cuadro 59.3 Signos y síntomas de la violencia doméstica

Abuso físico
- Lesiones múltiples en distintas etapas de resolución.
- Falta de explicaciones satisfactorias de las lesiones.

Negligencia
- Mal estado nutricional.
- Malas condiciones de higiene.
- Falta de atención a los problemas de salud.

Abuso psicológico
- Inicialmente es difícil de caracterizar: es importante realizar una visita al domicilio del paciente para identificar la existencia de abuso psicológico, así como contactar con vecinos u otras personas cercanas al hogar del anciano para recoger información.
- Depresión.
- Infantilización.
- Retraimiento.

Abuso sexual
- Quejas expresas o disimuladas.
- Comportamiento sexual que no concuerda con las relaciones comunes del anciano y con la personalidad anterior.
- Cambios en el comportamiento inexplicables (agresión, retraimiento, automutilación).
- Quejas de dolores abdominales, sangrado vaginal o anal.
- Enfermedades sexualmente transmisibles, infecciones genitales recurrentes o heridas locales.
- Ropas interiores rotas o presencia de manchas de sangre.

Abuso financiero
- Retirada de sumas bancarias no usuales o atípicas.
- Retirada de sumas bancarias excesivas para la condición económica del anciano.
- Desaparición de bienes.
- Cambio de testamento o títulos de propiedad para nuevos amigos o parientes.
- Desaparición de joyas u otros objetos.
- Actividades sospechosas con la tarjeta de crédito.
- Falta de comodidad inexplicable para el patrón de vida del anciano.
- Problemas de salud no tratados.
- Nivel de asistencia incompatible con la renta.

en los que hay ancianos deben estar familiarizados con la sospecha de maltrato (hospitales, clínicas, bancos, mercados). Remitir los ancianos con sospecha de maltratos a cualquier equipo especializado debe ser una meta a alcanzar. En este sentido, a aplicación de medidas coercitivas no puede descuidar otras formas de resolución alternativa de conflictos. Hay mucha más demanda de resolución consensuada de los conflictos que por pena judicial, porque los maltratos aparecen a menudo en un entorno de estrechos lazos personales y emocionales que son muy significativos para las personas involucradas.

LA CULTURA DE LA VIOLENCIA Y SU AFRONTAMIENTO

Los estudios sobre los maltratos contra las personas de edad avanzada indican que la aplicación de políticas que buscan proteger los derechos de los ancianos requiere la participación de varios actores, que constituyen una red organizada de relaciones e interacciones con los poderes y deberes específicos. Para que se efectúe la protección de los derechos de los ancianos, así como aspectos relacionados con ella, como son la recepción, el tratamiento y la remisión de estos pacientes, la sociedad tiene un papel crucial que desempeñar, de la misma forma que es esencial la participación de organismos institucionales, como los de protección policial, los de asesoramiento de defensa de los derechos, los servicios de salud y de asistencia social, los ministerios públicos y otros copartícipes. El *World Report on Violence and Health* de la OMS recoge esta reflexión y se presenta como un marco normativo para promover el Plan de Acción Internacional sobre el Envejecimiento, a través de la confrontación de la exclusión social, del debate de toda la sociedad y del conocimiento de la política para combatir la violencia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Barnett OW, Miller-Perrin CL, Perrin RD. History and definitions, in family violence across the lifespan: an introduction. London: SAGE Publications; 1997. p. 3-17.

Decalmer P, Glendenning F. What is Elder Abuse and Neglect in The Mistreatment of Elderly People. London: SAGE Publications; 1997. p. 13-41.

Kosberg JI, Nahmiash D. Characteristics of Victims and Perpetrators and Milieus of Abuse and Neglect. En: Baumhover LA, Beall SC, editors. Abuse, Neglect, and Exploitation of Older Persons - Strategies for Assessment and Intervention. Baltimore: Health Professions Press; 1996. p. 31-50.

Krug EG, Mercy JA, Dahlberg LL, et al. World Report on Violence and Health. Geneva: WHO; 2002, p. 340.

Moraes CLD, Júnior PCA, Reichenheim ME. Rompendo o silêncio e suas barreiras: um inquérito domiciliar sobre a violência doméstica contra idosos em área de abrangência do Programa Médico de Família de Niterói. Cad Saúde Pública 2008; 24:2289-300.

National Center on Elder Abuse, American Public Human Services Association, Westat; National Elder Abuse Incidence Study Staff. The National Elder Abuse Incidences Study. Final Report. Septembre 1998. Disponible en: http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA_Programs/Elder_Rights/Elder_Abuse/docs/ABuseReport_Full.pdf.

Paixao CM Jr, Reichenheim ME. Uma revisão sobre instrumentos de rastreamento de violência doméstica no sujeito idoso. Cad Saúde Pública; 2006;22:1137-49.

Pillemer KA, Finkelhor D. The prevalence of elder abuse: A random sample survey. Gerontologist 1988;28:51-7.

Shugarman LR, Fries BE, Wolf RS, et al. Identifying Older People at Risk of Abuse During Routine Screening Practices. J Am Geriatr Soc 2003;51:24-31.

Tatara T. Understanding the nature and scope of domestic elder abuse with the use of state aggregate data: Summaries of the key findings of a national survey of state APS and aging services. J Elder Abuse Neglect 1993;5:35-57.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 60

Envejecimiento del sistema nervioso

Dámaso Crespo Santiago y Carlos Fernández Viadero

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento humano, analizado de forma global, puede ser considerado el resultado del progresivo efecto del paso del tiempo sobre los diversos componentes moleculares y tisulares de los diferentes sistemas de nuestro organismo. En el caso concreto del cerebro, estaría representado por los efectos sobre sus constituyentes específicos, es decir: neuronas, células gliales —la microglía, que defiende de agresiones; la oligodendroglía, que forma las vainas de mielina, y los astrocitos, que ayudan en el mantenimiento del microambiente cerebral—, vasos sanguíneos, que con el envejecimiento se vuelven más rígidos y reducen su calibre con la consiguiente reducción del aporte de oxígeno y de los nutrientes al cerebro, y componentes de la matriz extracelular del sistema nervioso, como los proteoglicanos y el ácido hialurónico, que regulan los transportes extracelulares de moléculas. Estos cambios intrínsecamente asociados al proceso de envejecimiento normal, que son objeto de análisis de la biogerontología, se encuentran ligados, en ocasiones, a la aparición de enfermedades neurodegenerativas que se manifiestan asociadas a un envejecimiento de tipo patológico. Por estos motivos, y aunque en el presente capítulo nos centraremos de forma concreta en el envejecimiento normal del cerebro, no podemos separar tales procesos de los que de forma concomitante están sucediendo en el resto de nuestro organismo, pues envejecemos de forma holística como un todo. No obstante, sí podemos señalar que ciertas células, tejidos y órganos envejecen a un ritmo diferente en función de factores tanto intrínsecos del propio órgano o sistema como extrínsecos, muy relacionados con formas de nutrición, con el desarrollo, con la cultura, con el ambiente, etc., con los cuales nos relacionamos a lo largo de nuestro ciclo vital.

Probablemente una de las características más notables asociadas al proceso de envejecer sea la relación recíproca que existe entre el envejecimiento morfológico que se puede observar en el cerebro y el cognitivo que puede derivarse de las manifestaciones funcionales asociadas a dicho proceso. No obstante, en este sentido, debemos adelantar que el envejecimiento morfológico del cerebro no tiene por qué estar asociado a uno cognitivo, que represente un deterioro funcional que dificulte o, en último caso, impida las relaciones adecuadas con el entorno y las respuestas apropiadas al mismo, como puede ocurrir en determinadas patologías que implican un deterioro cognitivo grave, como la enfermedad de Alzheimer (EA).

Una de las cuestiones que se plantean es la necesidad de explicar las bases biomédicas que subyacen en las diferencias cognitivas observadas durante el proceso de envejecimiento y en la aparición de ciertas enfermedades neurodegenerativas asociadas en unas personas pero no en otras. Si dichas enfermedades tienen una única base genética común, deberían aparecer en todas las personas que alcanzan una edad determinada. Sabemos que hay un numeroso grupo de personas mayores que no padecen ningún tipo de enfermedad neurodegenerativa y cuyas funciones cognitivas se encuentran bastante bien preservadas, inclusive en edades que superan el centenar de años. Por esta razón, se debe introducir un factor fundamental en el estudio del proceso de envejecimiento: el ambiente en el cual se produce. Este representa todas las actividades que inciden en el desarrollo de nuestro programa genético, como son la nutrición, la educación, el nivel económico, el consumo de alcohol y tabaco, etc. Con ello tendremos una visión de conjunto de lo que representa el envejecimiento y el contexto en el cual se produce (fig. 60.1).

CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA CEREBRAL

Diversos estudios han demostrado que se producen cambios en la estructura del cerebro, particularmente pérdida de sustancia gris y blanca, a lo largo del proceso de envejecimiento, principalmente en los córtex frontal y temporal. Estos cambios, en principio, se atribuyeron a una reducción, por muerte neuronal, de extensas zonas en la corteza cerebral. Posteriormente, estudios realizados con técnicas de cuantificación muy precisa han demostrado que las pérdidas neuronales son de poca importancia, y lo que más se observa en estudios neurohistológicos es una reducción del tamaño de las neuronas. El empleo de técnicas no invasivas para analizar cambios estructurales en el cerebro, como es el caso de la resonancia magnética (RM), ha permitido la realización de estudios longitudinales que han demostrado una disminución del volumen del cuerpo calloso, que conecta por medio de fibras nerviosas ambos hemisferios cerebrales, y el hipocampo. Este último es la región cerebral que se encuentra implicada en los procesos de aprendizaje y memoria. Las neuronas situadas en esta región forman circuitos sinápticos muy precisos que permiten almacenar conocimientos y su posterior recuperación. La reducción del volumen en el hipocampo puede ser considerada un estadio inicial en el proceso degenerativo que condiciona la sintomatología de la EA.

Estos cambios estructurales que implican la reducción del volumen cerebral se encuentran asociados a una disminución del lecho vascular cerebral y, consiguientemente, del flujo sanguíneo cerebral, lo que condiciona la nutrición, la oxigenación y la detoxificación celulares, aspectos que pueden conducir a la formación de zonas de baja perfusión cerebral, que determina la funcionalidad cerebral; en muchos casos, esta falta de irrigación puede ser el sustrato en el cual se asientan alteraciones tan importantes, desde el punto de vista cognitivo, como la demencia vascular.

Envejecimiento neuronal

Las neuronas son células posmitóticas fijas, paradas en la fase G_0 del ciclo celular, que, tras un proceso muy activo de proliferación, durante la vida intrauterina y las primeras etapas posnatales, no vuelven a dividirse, salvo en unas pocas regiones muy concretas y de forma muy limitada. Un ejemplo de región en la que se produce proliferación neuronal a lo largo del ciclo vital es el giro dentado, que es una parte del hipocampo que actúa en los procesos de aprendizaje y memoria. Por tanto, podemos decir que el número de neuronas que tenemos al nacer representa el ápex numérico desde el cual se producirá una reducción con el paso del tiempo. Esta disminución de nuestra población neuronal no se manifiesta en todas las zonas cerebrales de la misma manera y, además, depende de la cantidad inicial de neuronas que una determinada área cerebral contiene. En aquellos lugares en los que el número de neuronas es muy elevado (corteza motora), una pequeña reducción de su cantidad no tendrá una repercusión funcional o clínica importante, pues dicha pérdida no afectará a los niveles de actividad que dicha región realiza. Por otra parte, existen áreas neurales, como la sustancia negra, que poseen un número muy limitado de neuronas; cuando dicha cantidad disminuye, se manifiesta, en este caso, en la enfermedad de Parkinson (EP), a través de una reducción de los niveles de dopamina, que es la molécula que es sintetizada en estas neuronas.

En la reducción del número de neuronas influyen diversos factores, entre los cuales destacan la propia actividad funcional de estas células y los efectos tóxicos que dicha actividad genera. Ambos factores pueden deter-

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

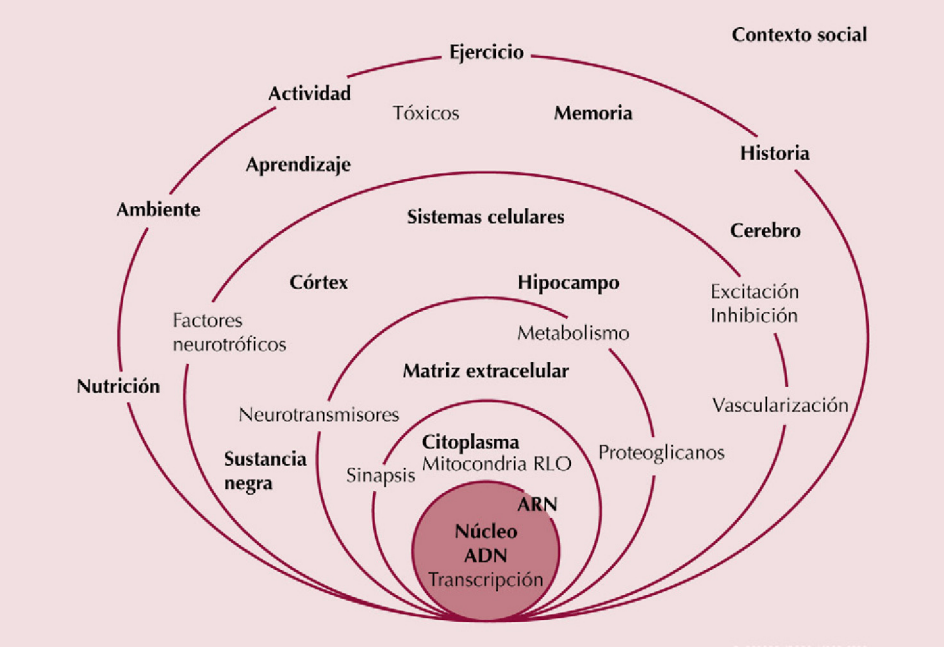


FIGURA 60.1 El modelo biopsicosocial del envejecimiento contempla este proceso desde la perspectiva dinámica que relaciona los diversos niveles de organización del ser vivo (molecular, celular, tisular y orgánico) con la actividad psíquica de las personas (fundamentalmente, los aspectos cognitivos que nos permiten relacionarnos con el entorno), todo ello enmarcado en el contexto social en el cual el envejecimiento esté teniendo lugar. En el esquema se puede apreciar el progresivo incremento del área de relación de cada uno de sus hipotéticos componentes, desde el ADN nuclear hasta el contexto social. RLO, radicales libres de oxígeno. *(Adaptado de Kempermann, 2011.)*

minar la degeneración y la muerte de amplias poblaciones. Las neuronas del sistema nervioso están afectadas por el envejecimiento de la misma forma que el resto de las células de nuestro organismo, aunque con ciertas peculiaridades (fig. 60.2). Así, con el envejecimiento, se incrementan las lesiones por alteraciones de la homeóstasis, por acumulación de proteínas y otras biomoléculas dañadas, por alteraciones en los ácidos nucleicos y por las consecuencias negativas del estrés oxidativo por la acción de los radicales libres de oxígeno (RLO). Estos cambios, que en condiciones normales son gestionados con cierto éxito por los propios sistemas de reparación celular, se ven incrementados cuando al envejecimiento se suman enfermedades neurodegenerativas que los aceleran, incrementan y producen lesiones con efectos funcionales catastróficos.

El sistema nervioso puede responder adaptándose o degenerando con el paso del tiempo. En el primer caso, se manifiesta lo que llamamos «envejecimiento normal o con éxito», y el segundo caso se caracteriza por la aparición de un envejecimiento patológico. Sabemos, hasta cierto punto, que diversas enfermedades neurodegenerativas tienen su origen en genes específicos en los que determinadas mutaciones, o el predominio de algunos alelos, conducen a alteraciones manifiestas. Así, mutaciones en la huntingtina, la presenilina, la α-sinucleína y la cobre/zinc-superóxido dismutasa (Cu/Zn-SOD) y diversos alelos (ApoE4), además de factores ambientales como la ingesta o la acción de determinadas toxinas o componentes de la dieta, pueden actuar de factores promotores de anomalías neuronales, como un incremento en la formación de tóxicos celulares con alteraciones de la energía celular y de la homeóstasis del calcio, con la consiguiente activación de la cascada de apoptosis neuronal. Todos estos factores actúan sobre la homeóstasis neuronal y provocan la aparición de alteraciones en la neurona, y estas, anomalías de las sinapsis y la muerte apoptósica neuronal. Además, se producen cambios en el metabolismo de las células gliales que contribuyen a incrementar la inflamación local y el daño en la sustancia blanca. Probablemente uno de los factores tóxicos más conocidos que actúan sobre la funcionalidad neuronal y que puede conducir a su muerte sean los denominados «radicales libres».

Tipos de neuronas afectadas en el envejecimiento

El paso del tiempo es considerado, salvo en caso de que exista una disfunción genética, el principal factor causante de neurodegeneración. Son muy variados los tipos morfofuncionales de neuronas afectadas por el envejecimiento, pero existen unos grupos de ellas que están más afectados, en la población general, que otros. La corteza entorrinal y el hipocampo son regiones que resultan afectadas de forma temprana en los procesos de

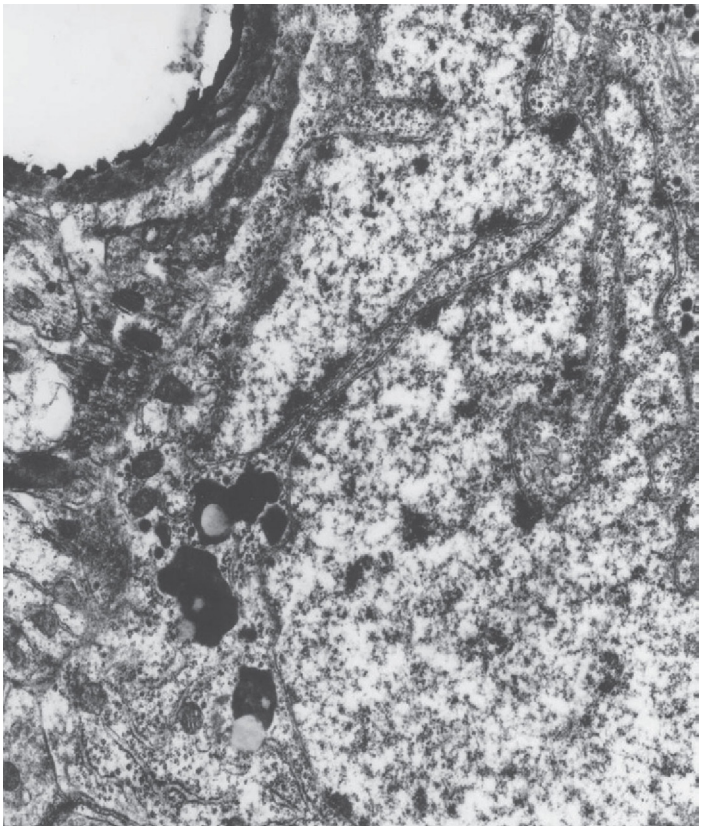


FIGURA 60.2 Imagen de microscopía electrónica de una neurona de un animal de experimentación viejo. Se aprecian numerosas invaginaciones en la envoltura nuclear. En el citoplasma destaca la presencia de acúmulos de lisosomas terciarios cargados de restos lipídicos que no pueden ser degradados por los sistemas enzimáticos celulares. Estos acúmulos, conocidos como «lipofuscina», dan al cerebro una tonalidad pardusca que contrasta con la coloración rosada del cerebro de una persona joven. Obsérvese la presencia de un capilar sanguíneo, que representa el suministro de energía a las neuronas. Con el envejecimiento, el aporte de sangre y nutrientes puede verse dificultado, lo que determina el grado de funcionalidad cerebral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

envejecimiento; su alteración cursa con trastornos de la memoria y, en determinados casos, puede provocar el desarrollo de EA. Las pérdidas en la corteza motora y en la médula espinal están aceleradas en la esclerosis lateral amiotrófica. Si se observan las diversas localizaciones de la pérdida neuronal, se podrá apreciar que se corresponden con áreas cerebrales que albergan neuronas de proyección, es decir, neuronas de axones largos que deben recorrer distancias importantes para efectuar sus circuitos sinápticos. Parece que las características del citoesqueleto neuronal subyacen a diversas alteraciones que determinan que los microtúbulos y su componente molecular, la tubulina, se encuentren alterados por la acción de la hiperfosforilación de la proteína tau, que actúa en el ensamblaje del citoesqueleto. Además, los microtúbulos representan la base estructural del transporte bidireccional de moléculas hasta y desde la periferia neuronal. Por esta razón, son más frecuentes las lesiones en las neuronas de proyección que en las de asociación, de axón corto, donde los mecanismos de reparación del citoesqueleto son más dinámicos. El citoesqueleto neuronal, fundamentalmente en las neuronas de proyección, está muy comprometido durante el envejecimiento, dado que los microtúbulos se encuentran sometidos a un proceso muy dinámico de ensamblaje y desensamblaje de sus subunidades de tubulina, lo que permite a las neuronas reorganizar sus proyecciones para ajustarlas de forma adecuada a las necesidades. Un caso paradigmático de estas alteraciones es la neuropatología asociada a la EA, en la que se observan ovillos intracelulares de material del citoesqueleto en las neuronas afectadas.

RADICALES LIBRES

Los radicales libres son moléculas que tienen un electrón no apareado en su orbital más externo y tratan de equilibrar la inestabilidad consecuente uniéndose a otras moléculas para estabilizarse. Los radicales libres más abundantes en nuestro organismo son los RLO, que se forman como consecuencia de la cadena de eventos que tiene lugar en las mitocondrias para favorecer la formación de trifosfato de adenosina (ATP) en la fosforilación oxidativa. En condiciones normales, una pequeña fracción del oxígeno que inspiramos al llegar a las mitocondrias de las neuronas puede convertirse en el anión superóxido, que es dañino para diversas biomoléculas. Con el objetivo de tamponar la acción de este radical, las células poseen enzimas como la SOD que, en su forma mitocondrial (MnSOD) o citoplasmática (Cu/Zn-SOD), transforma dicho radical en peróxido de hidrógeno. Posteriormente, este es transformado por acción de la enzima catalasa en agua. Una cierta fracción del peróxido se transforma en radical hidroxilo, que, al fijarse a determinadas biomoléculas celulares, como son los fosfolípidos de las membranas mitocondriales, induce la peroxidación lipídica, lo que hace que se altere la fluidez de la membrana y que esta pierda sus funciones. También se altera el ADN mitocondrial. Este efecto nocivo determina que las mitocondrias entren en un proceso de degeneración y destrucción por autofagia, lo que determina una reducción de la capacidad generadora de energía celular y el acúmulo de detritus celulares en forma de lipofuscina, también denominada «pigmento del envejecimiento», que, de forma característica, produce un color pardusco en la observación macroscópica del cerebro envejecido. Finalmente, también resultan dañados el resto de las biomembranas de las neuronas (aparato de Golgi, retículo, envoltura nuclear, membrana plasmática, etc.) y el ADN nuclear, lo que produce lesiones en las neuronas, las cuales conducen a la muerte de dichas células. El acúmulo de péptidos y proteínas alteradas por efecto del estrés oxidativo debe ser reducido por los sistemas celulares de detoxificación, en este caso concreto, por la acción enzimática de los proteasomas y otros sistemas de autofagia. Cuando se produce un incremento de agregados de proteínas en la célula por fallo en los sistemas de detoxificación, el acúmulo de estos productos dañinos puede tener consecuencias nefastas para la vida de las neuronas, como sucede con el depósito de material insoluble en el citoplasma neuronal en determinadas enfermedades neurodegenerativas.

CAMBIOS EN LAS SINAPSIS Y EN LOS NEUROTRANSMISORES

Uno de los lugares más afectados por el envejecimiento y la acción del estrés oxidativo son las sinapsis neuronales. Diversos estudios cuantitativos han demostrado que durante el envejecimiento se produce una disminución del número de sinapsis sobre las neuronas; es decir, los lugares de intercambio de información entre las células se ven reducidos. Esta pérdida de sinapsis no es homogénea sobre toda la neurona, sino que son, más bien, las sinapsis sobre los árboles dendríticos (sinapsis axodendríticas) las más afectadas, mientras que las alteraciones que se producen sobre el soma celular (sinapsis axosomáticas) son más estables y se ven menos afectadas durante el envejecimiento. En las sinapsis, las neuronas actúan excitando o inhibiendo la funcionalidad de sus dianas por medio de un grupo de moléculas llamadas «neurotransmisores». Estos se sintetizan en las neuronas y, al liberarse por exocitosis, se unen a receptores en las denominadas «neuronas postsinápticas», en las que ejercen una función concreta. Durante el envejecimiento, la alteración de la síntesis de proteínas implica que algunas enzimas que actúan en los procesos metabólicos de síntesis de neurotransmisores se vean afectadas. En consecuencia, la masa crítica mínima de neurotransmisor necesaria para ejercer sus funciones se ve reducida y la transmisión de información no se realiza de forma correcta. Si a este efecto le sumamos una patología neurodegenerativa que afecte de forma concreta a la síntesis de un neurotransmisor o a sus circuitos de acción, como sucede con la acetilcolina en la EA o con la dopamina en la EP, los efectos negativos se verán incrementados de forma notable.

El proceso opuesto, es decir, la sobreexcitación, también se puede producir durante el envejecimiento. Un ejemplo de este tipo de acción es la afectación del sistema glutamatérgico por sobreexcitación. La sobreexcitación por acción del glutamato induce la entrada del ión calcio (Ca^{++}) en la neurona postsináptica, generalmente en las dendritas, lo que conduce a la apoptosis neuronal. Además, la ya señalada acción de los RLO sobre los lípidos de la membrana induce la peroxidación lipídica, lo que determina que se produzcan alteraciones en la ATPasa, así como en los transportadores de glucosa y glutamato. Esto conduce a un nuevo incremento en la desregulación iónica, a una reducción de energía y a la aparición de excitotoxicidad. Esta disminución de los niveles energéticos, unida al incremento de la excitotoxicidad, son dos procesos muy característicos de las sinapsis, en sus zonas pre- y postsinápticas, que tienen lugar durante el envejecimiento neuronal.

Como ya hemos indicado, para el correcto mantenimiento de las funciones neuronales, particularmente para la neurotransmisión, es necesario que los niveles de Ca^{++} intracelulares estén comprendidos en el rango de los valores homeostáticos para que no se induzcan excitotoxicidad y la muerte neuronal. La concentración de Ca^{++} en el citosol está estrechamente regulada en las células y, en condiciones de reposo, los niveles de Ca^{++} intracelular oscilan entre 75 y 200 nM, mientras que se incrementan hasta un rango de 1-10 μM en respuesta a la despolarización de la membrana y la apertura de los canales dependientes de Ca^{++}. Las neuronas poseen diversos sistemas de secuestro y liberación de Ca^{++}, y su correcto funcionamiento permite mantener los niveles homeostáticos. Entre los sistemas que secuestran Ca^{++} intracelular están diversas proteínas secuestradoras de calcio (calretinina, calbindina, etc.), el retículo endoplásmico y las mitocondrias. Hemos señalado que las mitocondrias son el lugar preferente de formación de RLO y los efectos nocivos que tienen sobre las biomoléculas neuronales. Si a estos efectos unimos los iniciados por un aumento del calcio mitocondrial, entenderemos que se produce un efecto sumatorio que conduce a un incremento de la cinética de la apoptosis neuronal durante el proceso de envejecimiento.

DAÑO BIOMOLECULAR

El envejecimiento neuronal se caracteriza, además de por un incremento de lipofuscina como resultado de la digestión de organoides citoplasmáticos, por el acúmulo de moléculas dañadas en el citoplasma neuronal. Probablemente sean las alteraciones en el ADN mitocondrial y nuclear las causas fundamentales de la disfunción neuronal durante el envejecimiento. La alteración en los procesos de transcripción determina que las proteínas no sean funcionales, que se alteren numerosas funciones y, en este caso concreto, que se vean muy comprometidos los procesos de reparación del ADN nuclear.

Una característica del envejecimiento neuronal es el acúmulo de proteínas defectuosas tanto en el citoplasma como en el espacio extracelular, generalmente por un fallo en los procesos de reciclado en los lisosomas, los proteasomas o los sistemas enzimáticos citosólicos. Este efecto es muy manifiesto en diversas enfermedades neuropatológicas asociadas al envejecimiento, como es el acúmulo de la proteína β-amiloide en el caso de la EA o de la α-sinucleína en la EP.

Determinados cambios en la estructura cerebral se asocian a trofismo neuronal, pero existen algunos que están íntimamente relacionados con la expresión de determinados genes en las neuronas. Se sabe que la correcta expresión de genes que actúan en el metabolismo lipídico, la regulación de la glucemia y de la metilación y la acetilación de la cadena de ADN, así como los procesos asociados a la reparación de este, tienen un efecto positivo en la longevidad y, particularmente, en el mantenimiento de las funciones cognitivas. En este sentido, la síntesis de factores tróficos tiene suma importancia en el mantenimiento de la actividad cerebral. Las neuronas y las células gliales sintetizan y liberan diversas moléculas, denominadas «factores neurotróficos», que ayudan a mantener el trofismo neuronal y la plasticidad cerebral. Así, las neuronas del hipocampo que son lugar de inicio de la degeneración en la EA responden a factores como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) o el factor de crecimiento nervioso (NGF), el factor de crecimiento parecido a la insulina de tipo 1 (IGF-1) y el factor básico de crecimiento de fibroblastos (bFGF). Entre otros factores, las neuronas de la sustancia negra responden al factor de crecimiento glial (GDNF). La reducción en su síntesis asociada al envejecimiento, unida a la pérdida de receptores por las células diana, hace que el trofismo neuronal se vea afectado y la degeneración neuronal sea inducida.

La presencia de moléculas dañadas en la matriz extracelular del cerebro, como en el caso de muerte neuronal, puede determinar reacciones locales que impliquen la acción de la microglía y diversas moléculas mediadoras que condicionen la aparición de una respuesta local de inflamación. La neuroinflamación local y las respuestas inmunes asociadas al envejecimiento son una causa determinante de la pérdida funcional de algunas regiones cerebrales. Hemos señalado en apartados anteriores que, unido al proceso de envejecimiento y degeneración neuronal, se produce, en determinadas ocasiones, la liberación al espacio extracelular de diversas moléculas que pueden ocasionar una respuesta tanto inflamatoria como inmune, lo que condiciona que se desarrolle una respuesta que altere la funcionalidad de la zona afectada. La EA ofrece un ejemplo claro en este sentido, ya que el acúmulo extracelular de la proteína β-amiloide es considerado un proceso que desencadena reacciones inflamatorias locales que exacerban la neurodegeneración.

CONCLUSIONES

El envejecimiento es un proceso que afecta a la funcionalidad del organismo humano de forma holística. El cerebro, como constituyente principal del organismo, está sometido a los efectos del paso del tiempo sobre sus componentes. Dichos efectos son variables, en función de la zona cerebral que se analice. Existe un equilibrio muy estrecho entre la información genética, los mecanismos de defensa celular y el ambiente en el cual envejecemos, de tal manera que el proceso de envejecimiento no se puede entender sin atender a dichos factores. Las acciones o aproximaciones terapéuticas que podamos efectuar sobre los procesos neuronales que ayudan a defender a nuestras neuronas de los efectos nocivos del paso del tiempo facilitarán el mantenimiento morfofuncional de la actividad cerebral.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Crespo Santiago D. Biogerontología. Santander: Universidad de Cantabria; 2006.

Deak F, Sonntag WE. Aging, synaptic dysfunction, and insulin-like growth factor (IGF)-1. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012;67:611-25.

Fernández-Viadero C, Rodríguez Rodríguez E, Combarros Pascual O, et al. Genetics and Alzheimer's disease: a population at risk. Rev Esp Geriatr Gerontol 2013;48:39-44.

Kawamoto EM, Vivar C, Camandola S. Physiology and pathology of calcium signaling in the brain. Front Pharmacol 2012;3:1-17.

Kempermann G. Seven principles in the regulation of adult neurogenesis. Eur J Neurosci 2011;33:18-24.

Milton VJ, Sweeney ST. Oxidative stress in synapse development and function. Dev Neurobiol 2012;72:100-10.

Morrison JH, Baxter MG. The ageing cortical synapse: hallmarks and implications for cognitive decline. Nat Rev Neurosci 2012;13:240-50.

Pozueta J, Lefort R, Shelanski ML. Synaptic changes in Alzheimer's disease and its models. Neuroscience 2012;5(3):234-7.

Reese LC, Taglialatela G. A role for calcineurin in Alzheimer's disease. Curr Neuropharmacol 2011;9:685-92.

Rosano C, Marsland AL, Gianaros PJ. Maintaining brain health by monitoring inflammatory processes: a mechanism to promote successful aging. Aging Dis 2012;3:16-33.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 61

El anciano con demencia

Carlos Alberto Cano Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

El proceso de envejecimiento poblacional se acompaña de grandes triunfos, como lo es el aumento en la expectativa de vida, entre muchos otros, pero también de situaciones preocupantes y con consecuencias catastróficas, tales como el aumento en la prevalencia de enfermedades dependientes de la edad, y son las demencias un típico ejemplo de esta coyuntura. La posibilidad de tener una demencia a los 65 años es tan solo del 5% y su prevalencia se suele duplicar cada 5 años, hasta llegar incluso al 50% en personas de 90 años o más, comportándose entonces como una verdadera epidemia en este siglo.

Otro aspecto importante se relaciona con el impacto de la enfermedad, dado que, a diferencia de otras entidades clínicas, las consecuencias del deterioro de las funciones cognitivas afectan a la persona, pero también a su familia, a su entorno social y laboral, y a la sociedad en general. La carga de la enfermedad se debe, entonces, analizar no solo en el individuo sino también en cada una de las personas que lo rodean y muy especialmente en el cuidador, que en un alto porcentaje de casos procede de la propia familia.

En este capítulo vamos a tratar cinco conceptos relevantes en el anciano con demencia; en la primera parte haremos un recorrido desde los cambios cognoscitivos esperados con el envejecimiento hasta el inicio de la propia entidad clínica. Posteriormente, veremos la importancia que tiene la comorbilidad en este grupo de pacientes y pasaremos a conocer el impacto de la misma a la hora de dar el diagnóstico, para abrir, seguidamente, un espacio al cuidador. La parte final hace referencia a la fragilidad cognoscitiva, como el inicio de un enfoque más incluyente y más amplio de la misma entidad clínica.

DESDE EL ENVEJECIMIENTO NORMAL HACIA EL DETERIORO COGNOSCITIVO

Es evidente que con el envejecimiento se presentan cambios importantes en las funciones cognoscitivas, pero todos ellos son considerados normales, aunque en algunas ocasiones no se puedan diferenciar con claridad de la enfermedad o al menos no del inicio de la misma.

En este contexto, la memoria parece ser la gran protagonista de las funciones cognoscitivas y a la que le daremos mayor relevancia. Existen dos grandes grupos de memoria: la de a corto plazo y la de a largo plazo. La primera de ellas se ha denominado igualmente «memoria de trabajo» y se caracteriza por presentar un almacenamiento temporal de la información para poder cumplir o desempañar una acción pero que no se requiere en otro momento y, por ello, es temporal. Un buen ejemplo podría ser una orden sencilla, como «Márqueme este número de teléfono» o «Tome esta hoja con la mano derecha, dóblela por la mitad y póngala en el suelo».

La memoria a largo plazo es mucho más extensa y se subdivide en explícita o declarativa y en implícita o no declarativa. La explícita es muy relevante, pues sus dos categorías nos denotan las principales funciones mnésicas; ellas son la memoria episódica y la semántica. La episódica se encarga de responder a las preguntas qué, cuándo, cómo y dónde, mientras que la semántica se relaciona más con hechos y conocimientos. En el primer caso, se suele asociar, aunque no siempre, a eventos recientes, como «¿Dónde dejé las llaves?», «¿Cuándo me dijiste eso?» o «¿Qué desayuné esta mañana?». La semántica, en cambio, se relaciona con el conocimiento del mundo; es como la «gran información» o lo que correspondería al disco duro de un ordenador.

La memoria implícita o no declarativa se subdivide, igualmente, en dos categorías: la procedimental o procedural y la de condicionamiento clásico. Esta última hace referencia a reacciones musculoesqueléticas, como la salivación o la piloerección, desencadenadas por un estímulo específico, similar a las emociones, el dolor, el susto, etc. La memoria procedimental es más un sistema ejecutivo derivado del aprendizaje repetitivo y se activa de modo automático. Algunos ejemplos son montar en bicicleta, nadar, jugar a las cartas, bailar, recitar, etc. En la figura 61.1 se ilustran los diferentes tipos de memoria. El conocimiento y la sabiduría del anciano se fundamentan en el concepto de la experiencia, en el cual intervienen dos subtipos de memoria: la explícita semántica y la implícita procedimental.

Con el envejecimiento normal, no deben existir grandes cambios en la memoria, pero es cierto que algunas pequeñas modificaciones se pueden presentar, en especial, en los mayores de 80 años. La memoria de trabajo es algo más lenta y es posible cometer algunos errores asociados, en algunos casos, a la hipoacusia. Es frecuente que los mayores olviden el orden de una tarea o instrucción, pero tienen la capacidad de corregir el error y estas alteraciones no deben afectar a su funcionamiento social o familiar. Lo mismo ocurre con la memoria episódica, que suele presentar pequeños cambios con el envejecimiento, pero sin comprometer su funcionalidad. Por el contrario, la memoria semántica no se modifica con el envejecimiento y es una característica muy positiva del mismo, en ausencia de enfermedad. Tampoco existen cambios importantes en la memoria implícita, ni en la de condicionamiento clásico ni en la procedimental, haciendo la salvedad de que algunas funciones sí se pueden alterar por la comorbilidad o por el propio envejecimiento. En la tabla 61.1 se resumen los principales cambios relacionados con el envejecimiento, respecto a la memoria y a otras funciones cognoscitivas.

Cuando se presentan cambios que no son propios del proceso de envejecimiento, debemos sospechar el inicio de una demencia o una alteración previa a la misma, denominada «deterioro cognoscitivo leve» (DCL), del cual haremos una breve referencia a continuación.

Deterioro cognoscitivo leve

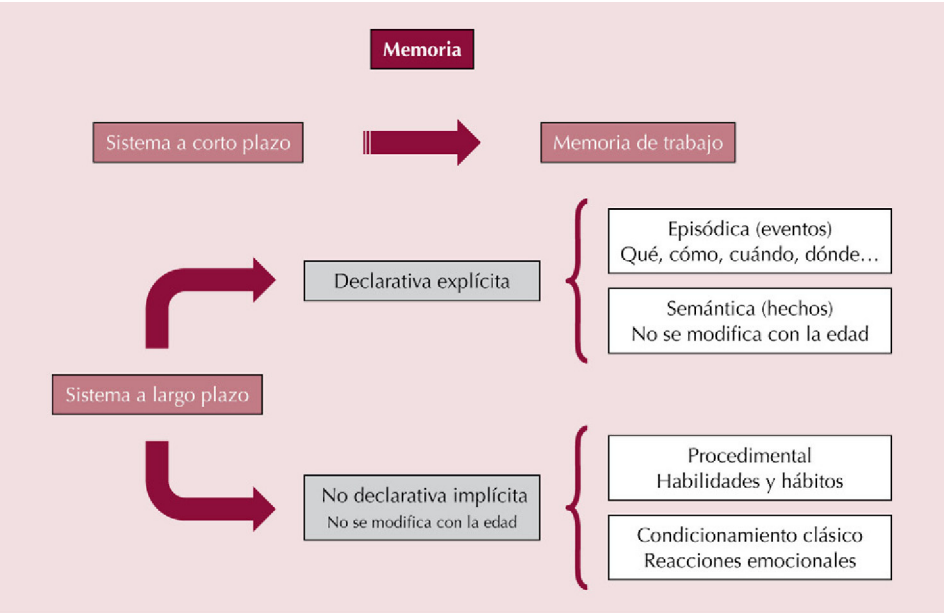
Como hemos señalado en el párrafo anterior, esta entidad clínica es previa a la demencia y ha recibido diferentes nombres a través de la historia, tales como «olvidos benignos relacionados con la edad», «olvidos de la senectud», «pérdida de la memoria relacionada con la edad», etc. El término «DCL» aparece en la literatura científica solo hasta el año 1990 y se define como dificultades leves en las pruebas cognoscitivas, sin que ellas puedan causar, por sí solas, alteraciones en la funcionalidad. Es justamente esta característica la que lo diferencia conceptualmente de una demencia y el gran interés que hoy en día existe en torno a esta entidad nosológica es que se busca por diferentes medios, especialmente los farmacológicos, poder evitar el paso de un DCL a una demencia. Según diferentes observaciones, en 1 año entre el 6 y el 20% de los pacientes evolucionan hacia un síndrome demencial, aunque algunos de ellos se mantienen en él, sin cambios con el paso del tiempo.

El DCL se puede subdividir de acuerdo al tipo de alteraciones que se presenten en las funciones cognoscitivas y se han propuesto varias categorías, tales como mnésico, disejecutivo y multidominio.

En el caso del DCL de tipo mnésico, sabemos que es el más prevalente y representa cerca del 65% del total de casos de DCL; en esta variante, solo existiría compromiso de la memoria episódica, sin alteraciones en otros

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

FIGURA 61.1 Los diferentes tipos de memoria.



dominios ni, por supuesto, de la funcionalidad. Es sabido que la mayoría de estos pacientes suelen evolucionar hacia una enfermedad de Alzheimer (EA). En estos casos puede ser muy útil utilizar la escala que mide la llamada «queja subjetiva de pérdida de memoria», validada por nuestro grupo, dado que está diseñada para evaluar el compromiso de la memoria explícita episódica (fig. 61.2). Aunque se puede pasar tanto al paciente como al familiar/cuidador, se recomienda hacerlo al segundo, puesto que hasta el 40% de los pacientes presentan anosognosia, es decir, no tienen conciencia de su enfermedad. Su punto de corte es 19/45.

El DCL de tipo disejecutivo se asocia al compromiso de alguna función diferente a la de memoria; se relaciona, en la mayoría de los casos, con funciones de ejecución, planeación, secuenciación, etc. Suele afectar al 25% de los pacientes y, al evolucionar hacia una demencia, podría corresponder a un gran número de enfermedades, como las demencias vasculares, subcorticales o las frontotemporales.

El DCL de tipo multidominio corresponde tan solo al 10% de los pacientes y se caracteriza por la alteración de, al menos, dos funciones cognoscitivas, pero en menos de una desviación estándar y, por supuesto, sin compromiso de la funcionalidad. Estos pacientes suelen evolucionar hacia diferentes subtipos de demencia pero en su mayoría lo hacen hacia una EA.

Aunque se ha intentado tratar a estas personas con los medicamentos aceptados o aprobados para la EA, los resultados han sido escasos y desalentadores. La explicación no es clara, pero parece estar más relacionada con la medición de los desenlaces con instrumentos poco apropiados. Sea cual fuere la explicación, lo cierto es que no están aprobados para este uso y su formulación empírica debe ser discutida entre el médico y el paciente.

Una noticia alentadora es que son muchos los estudios de intervención que hoy en día se dirigen hacia esta entidad clínica.

COMORBILIDAD

Si bien es cierto que el envejecimiento no necesariamente se asocia a enfermedad, sí es un claro factor de riesgo, en especial en aquellas entidades clínicas denominadas «dependientes de la edad», tales como las enfermedades cardiovasculares, las osteoarticulares y las tumorales, entre otras. Aunque resulte obvio, debemos hacer una diferenciación entre las enfermedades que cursan con demencia o pueden producirla, aquellas que solo la acompañan y otras que, aunque no son la causa, sí pueden empeorar las demencias. Haremos una descripción de cada uno de estos tres escenarios, pues puede ser de gran utilidad a la hora de tomar decisiones, en particular las relacionadas con el tratamiento.

Enfermedades que cursan con demencia o pueden producirla

Existe una gran lista de patologías que se deben tener en cuenta a la hora de evaluar la etiología del deterioro cognoscitivo. De ellas, debemos destacar las causas infecciosas, como la asociada al sida, la neurosífilis y la neurocisticercosis, así como las carenciales (deficiencias de vitamina B_{12} y de ácido fólico), el hipotiroidismo y la hidrocefalia de presión normal. También podríamos incluir en esta lista las enfermedades cardiovasculares en general y cabe destacar que en su relación pueden existir compromisos corticales y, más frecuentemente, subcorticales asociados a las demencias. Tal es el caso de los infartos cerebrales como factor etiológico y de

TABLA 61.1 Cambios en la memoria y en otras funciones cognoscitivas relacionados con el envejecimiento

Función cognoscitiva	Característica
Memoria de trabajo	Mayores tiempos de reacción
Memoria explícita episódica	Mayores tiempos de reacción, especialmente pasados los 80 años de edad
Memoria explícita semántica	Sin cambios
Memoria implícita procedimental	Sin cambios
Lenguaje	Ligera disminución en los tiempos de reacción
Funciones ejecutivas	Sin cambios, o disminución en los tiempos de reacción
Juicio y raciocinio	Sin cambios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Escala de trastornos de memoria

Realizada: Al paciente ☐ Al familiar ☐

¿Tiene dificultades de memoria?

0 = nunca 1 = rara vez 2 = a veces 3 = casi siempre

1	¿Tiene dificultad para recordar eventos de la actualidad reciente?	0	1	2	3
2	¿Tiene dificultad para seguir una película, emisión de TV o libro?	0	1	2	3
3	¿Le ha sucedido, por ejemplo, que entre en una habitación y olvide lo que iba a buscar?	0	1	2	3
4	¿Olvida hacer cosas importantes que había previsto o debía hacer? (p. ej., pagar una factura, acudir a una cita o responder a una invitación, etc.).	0	1	2	3
5	¿Tiene dificultad para recordar números de teléfonos conocidos?	0	1	2	3
6	¿Olvida con frecuencia el nombre o apellido de personas conocidas?	0	1	2	3
7	¿Se ha perdido en lugares familiares?	0	1	2	3
8	¿Tiene dificultad para encontrar objetos colocados en los lugares habituales?	0	1	2	3
9	¿Le ha sucedido que olvide cosas como apagar la estufa, cerrar la puerta de su casa con llave, etc.?	0	1	2	3
10	¿Repite varias veces lo mismo, porque olvida haberlo dicho?	0	1	2	3
11	¿Tiene dificultad para encontrar nombres de personas o lugares?	0	1	2	3
12	¿Tiene dificultad para aprender cosas nuevas?	0	1	2	3
13	¿Necesita anotar todo?	0	1	2	3
14	¿Se le pierden las cosas?	0	1	2	3
15	¿Olvida inmediatamente lo que le acaban de decir?	0	1	2	3

TOTAL___/45

FIGURA 61.2 Escala de trastornos de memoria.

entidades clínicas de baja frecuencia, como la enfermedad de Binswanger o la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía, conocida por el acrónimo CADASIL (del inglés *cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*).

Enfermedades que acompañan a las demencias

En esta categoría se encuentran un gran número de enfermedades que son dependientes de la edad y que no tienen relación causal con las demencias. Las más conocidas son las osteoarticulares, como la osteoartrosis degenerativa, las enfermedades del colágeno y la osteoporosis, entre otras.

Enfermedades que empeoran las demencias

Esta última categoría engloba numerosas patologías que, si bien no producen demencia, sí pueden empeorar el curso de la misma o hacer aparecer síntomas adicionales, como delírium, entre otros. Entre estas entidades clínicas podemos mencionar las dislipidemias, la privación neurosensorial (visión y audición) y las infecciones agudas, como la urinaria y las respiratorias, entre otras.

EL IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO

Una de las situaciones más complejas en la relación entre el médico, el paciente y la familia de este es, justamente, la de informar sobre el diagnóstico de una enfermedad, que, casi sin exclusión, es de carácter irreversible e incurable. En nuestra experiencia no es tan frecuente discutir el diagnóstico con el paciente y es mucho más usual hacerlo con los familiares. Para ello se recomienda tener el sitio y el tiempo suficiente para realizarlo y poder dialogar con tranquilidad. La primera y gran recomendación es que, al no existir una fórmula mágica para encarar esta situación, debemos individualizar los casos, sabiendo que cada uno de ellos es diferente a los demás. Se debería buscar, si las circunstancias lo permiten, la compañía de un familiar o una persona cercana o de confianza, dado que es mejor contar con la ayuda de un tercero a la hora de tomar decisiones. Algunos puntos que deben tenerse en cuenta se describen a continuación:

- *Severidad del deterioro.* No es lo mismo un DCL que una demencia en estadios avanzados. En el DCL, en realidad, no hay una demencia, y en estos casos es más fácil que las personas entiendan mejor la magnitud del problema y puedan tomar decisiones anticipadas, en especial cuando el juicio y el raciocinio estén indemnes. Cuando ya

existe una demencia, hasta en el 40% de los casos puede cursar con anosognosia, es decir, sin conciencia de enfermedad por parte de los pacientes, y es muy frecuente que no estén de acuerdo con el diagnóstico o que, sencillamente, no le den mayor importancia. En estos casos siempre se debe comentar con la familia y elaborar con ella un plan en conjunto.

- *Tipo de demencia.* Existen variantes clínicas que pueden tener una mayor relevancia a la hora de establecer diagnóstico, en especial por el pronóstico y por los síntomas que presentan. En el primer caso, algunas de ellas tienen un tiempo de evolución corto o menor de 2 años, como lo son las demencias rápidamente progresivas. Con respecto a los síntomas, las que mayor impacto negativo tienen son aquellas variantes comportamentales en las que la conducta, el lenguaje, el pensamiento y las funciones sensoperceptivas resultan afectados.
- *Edad del paciente.* Las demencias de aparición temprana, es decir, en menores de 65 años, son las que mayor impacto tienen a la hora de dar el diagnóstico. En los mayores de 90 años, el mismo no suele conllevar tantas dificultades e incluso muchos familiares lo consideran normal en el proceso de envejecimiento; además, su pronóstico suele ser mejor y su evolución es más lenta.
- *Voluntad anticipada.* Cada día tiene más relevancia el concepto de voluntad anticipada a un evento o una situación como lo es tener una demencia. Para tal fin, se recomienda preguntar a la persona si está en condiciones de dejar constancia de su voluntad o a su familia sobre cuál era la opinión del paciente acerca de las conductas que debían seguirse en caso de que presentase una demencia, muy especialmente en la toma de decisiones al final de la enfermedad, tales como el uso de gastrostomías, de cuidados intensivos, etc. Esta voluntad puede recogerse por escrito o darse por evocación verbal, aunque también debemos tener en cuenta que la legislación existente al respecto puede cambiar de unos países a otros.
- *Lenguaje que debe utilizarse.* Una de las principales dificultades que tenemos los médicos es la de transmitir una información médica en un lenguaje entendible para personas no relacionadas con la salud. Debemos dar la información con objetividad y, muy especialmente, sin especular o pronosticar hechos que podrían no ocurrir, máxime en una era de fármacos que si bien es cierto que no curan la enfermedad, sí la pueden modificar, con respuestas muy diferentes entre los pacientes.
- *Expectativa de vida.* Tras establecer el diagnóstico, los pacientes, en promedio, pueden vivir de 7 a 10 años más; aunque en algunos casos han sobrevivido más de 20 años, estos son, desde luego, la excepción. Debemos tener en cuenta esta expectativa de vida, pues en algunas ocasiones la presencia de otras entidades clínicas puede jugar un papel más relevante a la hora de informar sobre el pronóstico. Algunos ejemplos son enfermedades tumorales, cardiovasculares o pulmonares, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Así pues, sabemos que existen múltiples aproximaciones y elementos que deben tenerse en cuenta a la hora de dar un diagnóstico. Dicha noticia se debe acompañar de información sobre una amplia gama de posibles intervenciones que brinden apoyo y cuidado después de dar el diagnóstico al paciente y a su familia.

CUIDADORES

La gran mayoría de cuidadores de estos pacientes son su propia familia y España no es ajena a esa realidad. En una publicación de 2004, el Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) define el perfil usual de cuidador como una mujer de entre 45 y 64 años, ama de casa, esposa o hija que, además de sus tareas y responsabilidades habituales, realiza esta función, en la que debe adquirir múltiples habilidades físicas, mentales y afectivas para desarrollar una actividad en la que podría no estar entrenada. La dedicación al paciente suele ser de más de 8 h al día y el promedio de duración de los cuidados es de 5,8 años. En Colombia se ha caracterizado el cuidador para todo tipo de discapacidad en ancianos y se ha observado que en el 87% de los casos son mujeres; el promedio de tiempo de los cuidados es de 3,5 años, con una dedicación diaria de 16 h; el 63% no tienen ninguna actividad recreativa; el 24% de los cuidadores son las propias parejas de los enfermos, y el 52%, sus hijos. De acuerdo con la escala de Goldberg, el 85% de ellos presentan ansiedad, y el 81%, depresión, muy por encima de la población general. Por otro lado, casi la mitad de ellos (47%) tienen el síndrome del cuidador agobiado, evaluado por la escala de Zarit, siendo definido el agobio como una respuesta multidimensional frente a la presión a nivel físico, psicológico, emocional, social y económico que supone la actividad relacionada con el cuidado de una persona con una enfermedad invalidante. La intensidad del cuidado de un familiar con demencia varía según la severidad y la duración de la discapacidad. No solo es la pérdida funcional progresiva, sino también, y muy especialmente, los cambios comportamentales los que harán que la convivencia sea un reto. Son, pues, múltiples factores los que llevan al fracaso en el cuidado y se ofrece un resumen de ellos en el cuadro 61.1.

Cuadro 61.1 Principales precipitantes del fracaso del cuidado

- Deterioro de la funcionalidad.
- Alteraciones conductuales o del comportamiento.
- Falta de conocimiento o de capacitación.
- Falta de apoyo.
- Salud del cuidador.
- Conflicto de relación con el paciente (sobrecarga).
- Comorbilidad, hospitalización o reubicación del paciente.

La salud del cuidador es foco central de la atención al paciente con demencia. La morbilidad psicológica es de alta frecuencia, y la depresión y la ansiedad, sus principales manifestaciones, alcanzando entre los cuidadores entre el 23 y el 85%. A nivel físico, el cuidador frecuentemente reporta quejas somáticas y más enfermedades de tipo cardiovascular y crónicas. Hay un mayor uso de los servicios de salud y una mayor demanda de prescripción médica, pero también una menor adherencia a programas preventivos y una mayor frecuencia de estilos de vida no saludables. Socialmente, el cuidador presenta un mayor aislamiento, con ausentismo laboral, limitaciones económicas y pérdida del tiempo para el descanso.

La mejor intervención para modificar la sobrecarga del cuidador es la capacitación. De igual manera, es muy importante realizar acciones directas sobre el paciente en un intento de controlar los problemas primarios, como los relacionados con el comportamiento, el síndrome del atardecer o los trastornos del sueño, entre otros. Por último, se recomienda realizar intervenciones individuales o grupales sobre el cuidador, en las que, mediante actividades psicoterapéuticas, se modulen las respuestas emocionales y se desarrollen estrategias conductuales para aminorar la carga de estrés emocional.

El cuidador es la mano derecha del profesional de salud y «cuidar al cuidador» es parte fundamental de la atención a un paciente con demencia. El adecuado asesoramiento y el constante acompañamiento favorecerán que la carga de la enfermedad sea menor y mejorarán la calidad de vida del binomio paciente-cuidador.

FRAGILIDAD COGNOSCITIVA

El envejecimiento humano es un proceso que se puede asociar fácilmente a una pérdida progresiva de las capacidades físicas y cognoscitivas, y es por ello por lo que mantener la independencia funcional hasta el final de la vida ha sido la meta más ambiciosa de las personas en general y de la geriatría en particular. La fragilidad es un concepto relativamente nuevo, el cual describe un síndrome que es producto de la disminución de la reserva homeostática y de la resistencia del individuo frente al estrés en situaciones diversas, como presentar una enfermedad aguda, someterse a una cirugía o recibir quimioterapia, entre otras. La fragilidad ha sido vinculada con el deterioro cognoscitivo de diferentes formas y la evidencia disponible demuestra que la fragilidad preexistente predispone al deterioro cognitivo.

Definición

En la última década, la fragilidad se ha establecido como un concepto que ayuda a identificar situaciones de riesgo con el objetivo de poder intervenir sobre los mismos. Diferentes conjuntos de criterios se han utilizado para definir la fragilidad y, a pesar de sus limitaciones, los mismos han sido un punto de partida para dar estructura a las investigaciones y estudiar a los ancianos en situación de riesgo, utilizando un lenguaje común. Las alteraciones en la función física han sido el foco principal de las construcciones utilizadas que definen la fragilidad. Hoy en día, la fragilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es una entidad clínica de gran relevancia, con un fenotipo definido, y es también un predictor de resultados adversos, incluida la mortalidad. En algunas publicaciones se ha propuesto el índice de fragilidad como la suma de un número de déficits experimentados por un individuo, incluidos síntomas, signos, enfermedades y discapacidades. El debate actual sobre la definición operativa de fragilidad, sus subdominios (p. ej., físico frente a cognitivo) y su relación con el envejecimiento, la discapacidad y determinadas enfermedades crónicas sugiere que es preciso trabajar más en la definición y cuantificación de la mejor la reserva y de la capacidad de recuperación y, por ende, de las características de la propia fragilidad.

Fragilidad y demencia

El sistema nervioso central y el muscular comparten vías comunes en el devenir de la discapacidad; la fuerza y el nivel cognitivo presentan una relación directamente proporcional. La demencia comparte parcialmente los síntomas que forman el fenotipo de la fragilidad, como son la disminución en la velocidad de la marcha y la reducción de la actividad. Un elemento clave es identificar si ambas entidades comparten mecanismos fisiopatológicos similares.

Las funciones cognoscitivas y la funcionalidad física están muy interrelacionadas y varían en función de la edad. En estudios longitudinales se ha demostrado como el deterioro funcional es el principal factor del deterioro cognoscitivo. La fragilidad predice el desarrollo de demencia. En estudios longitudinales, se ha observado que individuos sin deterioro cognoscitivo al inicio de los mismos lo presentan con mayor probabilidad con el paso del tiempo si son frágiles. Por ejemplo, en el caso del estudio realizado en una cohorte de 800 individuos en Chicago, se demuestra que una mayor fragilidad basal y un incremento más rápido en el nivel de fragilidad conllevan un mayor riesgo de EA. Tanto el grado de compromiso como la velocidad de la progresión del deterioro cognoscitivo se correlacionan con la fragilidad.

Entre los posibles factores etiológicos que podrían contribuir al origen de ambas entidades se consideran la posible participación de la enfermedad cardiovascular y la diabetes, entidades relacionadas tanto con la fragilidad como con el deterioro cognoscitivo. Asimismo, la actividad inflamatoria también podría estar implicada en la propia fisiopatología de las dos situaciones clínicas. Otra posible vinculación es la relacionada con las lesiones neuropatológicas de la EA. Estas lesiones se han observado en áreas relacionadas con actividades motoras, como, por ejemplo, la sustancia negra. Además, se han relacionado algunos marcadores de la fragilidad, como la fuerza de prensión, la composición corporal y las alteraciones de la marcha, con deterioro cognoscitivo y riesgo de demencia.

Tanto en la EA como en la demencia vascular se ha demostrado una elevación de las citoquinas inflamatorias en el plasma y en el líquido cefalorraquídeo. El depósito de proteína amiloide en el parénquima cerebral se acompaña de una activación de la microglía, observándose un depósito de marcadores de la inflamación asociado a la presencia de placas neuríticas. Estos y otros hallazgos han llevado a considerar los fármacos antiinflamatorios como posibles terapias contra la EA, pero con resultados negativos, en especial por sus efectos secundarios.

En un estudio publicado por nuestro grupo, en conjunto con la Universidad de Texas, en el que se evaluó la asociación entre la fragilidad y el deterioro cognitivo como predictores de mortalidad durante un período de 10 años en una muestra de 1.815 norteamericanos de origen mexicano, se encontró una mayor mortalidad en aquellos ancianos frágiles que presentaban deterioro cognoscitivo y bajo nivel educativo. Los polimorfismos en el gen de la interleuquina 1 se asocian a un mayor riesgo de padecer EA; esta observación se ha establecido de forma similar con niveles elevados de proteína C reactiva.

Otro mecanismo fisiopatológico común entre la demencia y la fragilidad es la existencia de un desequilibrio anabólico/catabólico. Los pacientes con EA presentan un aumento de los niveles de cortisol y un descenso de los niveles de deshidroepiandrosterona (DHEA), con lo que se incrementa el cociente cortisol/DHEA, así como una reducción del factor de crecimiento parecido a la insulina de tipo 1 (IGF-1), efector periférico de la hormona del crecimiento (GH). Los niveles elevados de cortisol producen mayor deterioro cognitivo y una progresión más rápida del mismo.

En la definición de fragilidad propuesta por Fried no se considera la presencia de deterioro cognoscitivo como uno de sus criterios. Si bien la definición es ampliamente aceptada, la inclusión de otros elementos sigue siendo motivo de debate. Entre las entidades relacionadas con la edad que se han propuesto como posibles elementos de la fragilidad está el deterioro cognoscitivo. De hecho, su inclusión ya ha sido postulada y se ha demostrado su asociación con desenlaces desfavorables. Así, al agregar la cognición como un elemento de fragilidad, aumentaría el valor predictivo de la misma con respecto a desenlaces desfavorables, incluso ajustándolos a otros potenciales factores de confusión. Es comprensible que así ocurra, dado que el deterioro de la función física y de la cognición contribuye de manera independiente al riesgo de deterioro funcional.

Para terminar este capítulo, podríamos decir que el concepto de anciano con demencia va más allá del propio diagnóstico y debemos tener en cuenta múltiples escenarios, desde la situación previa a la enfermedad hasta el impacto que la misma suele tener en el enfermo, en su familia y en la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Borson S. Cognition, aging, and disabilities: conceptual issues. Phys Med Rehabil Clin N Am 2010;21:375-82.

Buchman AS, Schneider JA, Leurgans S, et al. Physical frailty in older persons is associated with Alzheimer disease pathology. Neurology 2008;71:499-504.

Bunn F, Goodman C, Sworn K, et al. Psychosocial factors that shape patient and carer experiences of dementia diagnosis and treatment: a systematic review of qualitative studies. PLoS Med 2012;9:e1001331. doi: 10.1371/journal.pmed.1001331.

Cano C, Samper-Ternent R, Al Snih S, et al. Frailty and cognitive impairment as predictors of mortality in older Mexican Americans. J Nutr Health Aging 2012;16:142-7.

Dueñas E, Martínez M, Morales B, et al. Síndrome del cuidador de adultos mayores discapacitados y sus implicaciones psicosociales. Colombia Médica 2006;37(Supl 1):31-8.

Mayeux R, Clinical practice. Early Alzheimer's disease. N Engl J Med 2010;362:2194-201.

Panza F, Solfrizzi V, Frisardi V, et al. Different models of frailty in predementia and dementia syndromes. J Nutr Health Aging 2011;15:711-9.

Plassman BL, Williams JW Jr, Burke JR, et al. Systematic review: factors associated with risk for and possible prevention of cognitive decline in later life. Ann Intern Med 2010;153:182-93.

Stein J, Luppa M, Brähler E, et al. The assessment of changes in cognitive functioning: reliable change indices for neuropsychological instruments in the elderly - a systematic review. Dement Geriatr Cogn Disord 2010;29:275-86.

Valls-Pedret C, Molinuevo JL, Rami L. Early diagnosis of Alzheimer's disease: the prodromal and preclinical phase. Rev Neurol 2010;51:471-80.

Capítulo 62

El anciano con enfermedad de Alzheimer

Pedro Gil Gregorio

INTRODUCCIÓN

Alois Alzheimer presentó, en una reunión de psiquiatras celebrada en Tübingen, los peculiares hallazgos que encontró en la corteza cerebral de la paciente Frau Auguste D., que había ingresado en el asilo mental de Frankfurt en el año 1901. Esta mujer, tras presentar un cuadro florido de demencia con síntomas de deterioro mental progresivo, celotipia y trastornos del comportamiento, falleció el 8 de abril de 1906 a la edad de 54 años. Kraeplein, en su libro publicado en 1910, bautizó esta entidad como «enfermedad de Alzheimer» (EA), tal como la conocemos en la actualidad. Alois Alzheimer, quien murió a los 51 años de endocarditis bacteriana, no pudo imaginar que su nombre se haría tan famoso desde la segunda mitad del siglo xx hasta nuestros días, cuando su apellido borró el diagnóstico de demencia senil y se convirtió en la causa de demencia por excelencia de las personas mayores.

Clínicamente, la EA se caracteriza por un comienzo insidioso y un deterioro cognitivo y funcional progresivo, así como por la aparición, en el transcurso de la enfermedad, de modificaciones en el estado de ánimo y de alteraciones psicóticas y de la conducta.

La EA representa, en el momento actual, un problema de salud pública de primera índole y ha sido identificada como una prioridad en las políticas de investigación tanto pública como privada.

EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA Y ANALÍTICA

Existe un amplio número de estudios sobre prevalencia de la EA en los que, a pesar de utilizar los mismos criterios diagnósticos, las tasas presentan sorprendentes variaciones. El estudio Delphi estima que en el año 2001 había en el mundo 24,3 millones de personas afectadas por una demencia; las previsiones indican que para el año 2020 nos acercaremos a la cifra de 42,3 millones y que para el año 2040 se superarán los 80 millones de personas en todo el mundo con esta grave enfermedad.

Con relación a investigaciones internacionales, el proyecto EURODEM, que recoge los datos epidemiológicos de 12 estudios europeos, ha aportado resultados de enorme interés. En conjunto, podemos establecer que la prevalencia se sitúa en torno al 8% en individuos de más de 65 años, pero la cifra puede doblarse si incluimos a los sujetos con formas leves de demencia o con deterioro cognitivo superior al esperado para su edad y nivel educativo. Existe unanimidad al considerar que las cifras de prevalencia se doblan cada 5 años desde el 1-2% a los 65-70 años hasta el 30% en personas mayores de 85 años.

Los datos disponibles a través de estudios realizados en España indican que la prevalencia del síndrome demencial en población de 65 años o más se encuentra entre el 5 y el 10%.

Los datos de prevalencia, tanto los procedentes de estudios internacionales como los disponibles en nuestro país, en función del tipo de demencia, indican que la forma más frecuente es la EA (48-66% de los casos) seguida de la demencia vascular (21,8%) y de las formas mixtas (25,7%). No se dispone de datos importantes y fiables sobre la frecuencia real de demencia por cuerpos difusos de Lewy, sobre todo en España.

Las exigencias metodológicas dificultan de forma muy clara los estudios epidemiológicos sobre la incidencia de la demencia. A partir de datos obtenidos de estudios como el de Baltimore y el de Rochester podemos establecer que la incidencia global del síndrome demencial es del 0,085-0,088% para todas las edades y del 1% para sujetos mayores de 65 años. Estas cifras también aumentan con la edad y se duplican cada 5 años a partir de los 65, pasando de menos del 1% en el grupo de los 65-70 años al 6-9% en el de más de 85 años Por lo que respecta a la distribución por sexos, no parece haber diferencias en la incidencia global de demencia, pero las mujeres muestran una incidencia superior de EA a edades más avanzadas.

Los estudios de incidencia en nuestro país, a diferencia de los de prevalencia, son escasos. Los más ampliamente difundidos son los realizados en Pamplona, Zaragoza y Girona. El estudio de Pamplona halla un aumento significativo de la incidencia con la edad y un mayor incremento de la tasa entre las mujeres. En el estudio de Girona se halló una incidencia total del 2,3% para los mayores de 74 años, con un predominio de mujeres (2,6%) respecto a los varones (1,9%). Al igual que en otros estudios, la tasa de incidencia/año aumentó con la edad, alcanzando el 5% en población mayor de 90 años.

La EA es la sexta causa principal de muerte en EE. UU. y la única causa principal de muerte cuyo progreso no puede prevenirse, curarse ni ralentizarse. Los estudios sobre mortalidad en relación con el síndrome demencial son poco fiables, dado que la fuente de información más común son los certificados de defunción. Actualmente, la supervivencia media de los pacientes con demencia se establece en 8-12 años, aunque se han registrado casos de 20 años o más de evolución. El riesgo relativo de morir de un paciente diagnosticado entre los 65 y los 74 años es del 5,4% por año, y por encima de los 75 años, del 20,5% por año.

La devastación provocada por la EA es enorme no solo en los pacientes, sino también en sus familiares y cuidadores. En el año 2012, 15,4 millones de personas realizaban 17,5 billones de horas de cuidados no remunerados por un valor de 216 billones de dólares.

La edad es el principal factor de riesgo para la presentación de EA. Se ha observado también una mayor incidencia en el sexo femenino; las razones de ello son, por el momento, desconocidas. La baja escolaridad también puede ser considerada un factor de riesgo: existe la idea de que aumenta el riesgo; sin embargo, en ensayos de casos y controles o en estudios poblacionales no se ha confirmado esta asociación. Estas divergencias podían ser atribuidas a un posible sesgo de participación. Cada vez toma más fuerza la hipótesis de que la actividad intelectual estimula el crecimiento dendrítico, que parece ser la base de la reserva cognitiva.

La asociación de diabetes, hipertensión arterial y concentraciones elevadas de homocisteína con la EA ha originado debates respecto a si estos factores de riesgo, que, sin duda, tienen complicaciones vasculares en otros órganos, son causantes de enfermedad cerebral de tipo vascular y disminuyen el umbral en el que la EA produce manifestaciones clínicas o si podrían actuar en el proceso, como la amiloidosis y la degeneración neurofibrilar (DNF). Otros factores de riesgo como las exposiciones medioambientales y los traumatismos craneoencefálicos son difíciles de reproducir.

En los últimos años se alegó que el uso de fármacos hipotensores, la estrogenoterapia sustitutiva, antiinflamatorios no esteroideos y estatinas se asociaba a un riesgo menor de desarrollar EA. Mientras que los estudios prospectivos sobre la utilización de antihipertensivos han demostrado una reducción del riesgo, los ensayos con los otros fármacos, ya sea como tratamiento sintomático o de prevención, no han mostrado beneficios.

NEUROPATOLOGÍA

El aspecto global del cerebro de un paciente con EA muestra una disminución del volumen, pero el cerebelo y el tronco cerebral mantienen su aspecto normal. La atrofia es global, pero se manifiesta primordialmente

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

en el lóbulo temporal, incluidas las regiones entorrinal y subicular, así como en el hipocampo y la amígdala. Los lóbulos parietales y frontales están menos alterados. La atrofia afecta a la corteza cerebral, que aparece más delgada y con circunvoluciones atróficas, y a la sustancia blanca; se caracteriza, además, por una dilatación de ventrículos más marcada en las astas temporales.

La presencia de lesiones isquémicas o hemorrágicas en el examen macroscópico no excluye el diagnóstico de EA. Una proporción significativa de pacientes tienen lesiones de EA y de encefalopatía multiinfarto. Algunos pacientes presentan hemorragias múltiples de localización variable, cuya causa puede ser la angiopatía amiloidea.

Los datos más significativos, aunque no exclusivos de la EA, son los relacionados con los depósitos de amiloide β (Aβ) y los intraneuronales de proteína tau anómalamente fosforilada. Los depósitos de Aβ aparecen como parenquimatosos difusos o focales (placas difusas, placas neuríticas [PN] y placas quemadas), depósitos perivasculares y angiopatía amiloidea. La patología de la proteína tau se expresa en neuritas distróficas alrededor de los depósitos de Aβ y en neuronas con DNF denominadas «ovillos».

Las PN presentan formas redondeadas con una zona central densa de amiloide $A\beta_{40}$ rodeada por otra más difusa rica en amiloide $A\beta_{42}$, ambas circundadas por terminaciones axonales degenerativas que se corresponden con neuritas distróficas. Las placas difusas, o depósitos difusos parenquimatosos, tienen un tamaño variable, muestran contornos irregulares y no contienen neuritas distróficas. En el momento actual se desconoce si las placas difusas son precursoras o no de las PN.

Otros componentes no celulares de las placas son las inmunoglobulinas, la α-1-antiquimotripsina, los factores de complemento, el fibrinógeno, la apolipoproteína E (ApoE), el colesterol, las presenilinas, las citoquinas, la clusterina, la molécula de adhesión endotelial 1 (ICAM-1) y elementos inorgánicos, sobre todo aluminio y sílice. Las PN se encuentran rodeadas por microglía activa, y esta, a su vez, de astrocitos activos. Existe inmunorreactividad para citoquinas como, entre otras, la interleuquina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral α (TNF-α) y el factor de crecimiento transformante β (TGF-β).

Los estadios CERAD (Consortium to Establish a Registry of Alzheimer's Disease) establecen una graduación semicuantitativa según el número de PN visualizadas en las cortezas frontal medial y parietal inferior y en las circunvoluciones temporal posterior y mesial. Las placas son escasas, moderadas y frecuentes, y su interpretación funcional se perfila con la edad.

La DNF consiste en una acumulación de fibrillas en el citoplasma neuronal que da lugar a los ovillos neurofibrilares. Las fibrillas se componen de filamentos cuyo componente principal es la proteína tau, que es hiperfosforilada y está asociada a otras proteínas, incluidos otros componentes de los neurotúbulos y la ubiquitina, con los que forma complejos de baja solubilidad. La primera alteración de la corteza cerebral se produce en la corteza entorrinal (estadios entorrinales, o I y II de Braak y Braak). Posteriormente, resultan afectados el hipocampo y las zonas límbicas (estadios límbicos, o III y IV). Finalmente, se altera la neocorteza (estadios isocorticales, o V y VI). Esta clasificación de Braak y Braak es útil debido a que tiene una buena correlación clínica: los estadios entorrinales son asintomáticos; los límbicos pueden acompañarse de ligero deterioro cognitivo, y los isocorticales se asocian a deterioro grave y demencia.

Otros elementos que podemos encontrar en la neuropatología de esta entidad es angiopatía amiloidea, degeneración granulovacuolar, cuerpos de Hirano, pérdida sináptica y activación de la microglía.

La pérdida neuronal y las alteraciones sinápticas son fenómenos progresivos y, con toda probabilidad, los responsables directos del deterioro clínico. En la EA se observa una afectación global de los sistemas de neurotransmisión. El sistema colinérgico es el más afectado, observándose una reducción del 90% en la actividad de la enzima acetilcolinesterasa. La pérdida neuronal del núcleo basal de Meynert, elemento colinérgico, se correlaciona con la gravedad clínica de la enfermedad, y también existe correlación entre el número de placas seniles y los niveles de la enzima colinesterasa. Actualmente se acepta que también están afectados otros sistemas de neurotransmisión, como los dopaminérgicos, los serotoninérgicos, los histaminérgicos y los glutamatérgicos. Gran parte de la aproximación terapéutica a esta enfermedad se basa en los cambios neuroquímicos ya comentados.

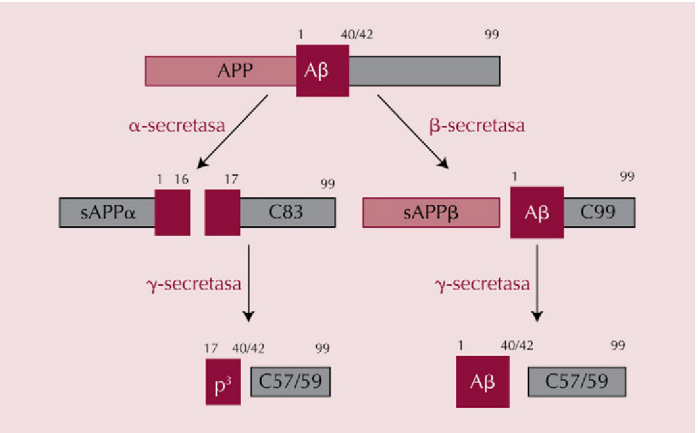


FIGURA 62.1 Metabolismo de la proteína precursora de amiloide (APP) a través de sus dos vías: amiloidogénica y no amiloidogénica. Aβ, amiloide β.

PATOGENIA

La EA y otros procesos degenerativos son el resultado de depósitos de agregados insolubles de proteínas que producen efectos tóxicos y/o alteran el funcionamiento neuronal y destruyen progresivamente el tejido cerebral. En los defectos del plegamiento, de la agregación y del depósito podrían afectar diversos factores no conocidos con exactitud en el momento actual.

La hipótesis de la cascada amiloide sugiere que el depósito de Aβ genera disfunción neuronal y muerte celular. El Aβ es un subproducto del metabolismo normal de una proteína denominada «proteína precursora de amiloide» (APPβ), que está codificada por un gen localizado en el cromosoma 21. La APPβ es sintetizada en el retículo endoplásmico rugoso, pasa por el apartado de Golgi, se empaqueta en vesículas de transporte y se inserta en la membrana celular. El Aβ se forma por actividades proteolíticas secuenciales conocidas como «γ-secretasa» y «β-secretasa»; esta última también se conoce como «enzima de degradación de Aβ». Desde un punto de vista funcional, la actividad de γ-secretasa parece ser secundaria a un complejo proteico transmembranoso más que a solo una enzima. Tras la degradación de APP por la β-secretasa, la acción de la γ-secretasa produce el péptido Aβ, cuya longitud suele variar de 38 a 43 aminoácidos. En el procesamiento de la APP también participa la α-secretasa, que genera la vía no amiloidogénica (fig. 62.1).

En la EA se produce una mayor proporción de Aβ una menor depuración de Aβ o una combinación de esos dos factores. La especie de Aβ de 42 aminoácidos es la que tiene mayor probabilidad de asociarse en fibrillas como precursoras de las placas. Los ensamblajes oligoméricos prefibrilares de Aβ con capacidad de difusión son tóxicos para las neuronas y las sinapsis, lo que nos indica que el proceso patológico se desencadena mucho antes que la formación de placas (fig. 62.2).

La hipótesis de la cascada amiloide propone que los cambios en la proteína tau (τ) y la consiguiente formación de ovillos se inician por la presencia de concentraciones tóxicas de Aβ. Los mecanismos que ligan Aβ y tau no están claramente definidos.

La proteína tau presente en los ovillos se encuentra fosforilada, pero no está totalmente establecido si esta superfosforilación está involucrada en la agregación de tau. No obstante, se ha observado que es importante reducir la afinidad de la tau por el propio microtúbulo. Muchas fosfocinasas, como la GSK3β, la CDK5 o la ERK2, han sido investigadas como posibles dianas terapéuticas para reducir el nivel de fosforilación de la proteína tau (fig. 62.3).

GENÉTICA

La mayoría de los casos de pacientes con EA son esporádicos. Un porcentaje inferior al 5% corresponde a formas familiares de comienzo precoz. Entre las causas de esta forma se encuentran mutaciones producidas en los genes del precursor amiloide localizado en el cromosoma 21, en la presenilina 1 en el cromosoma 14 y en la presenilina 2 localizada en el cromosoma 1. Las mutaciones en los genes involucrados en la síntesis anómala de APP o en su degradación anómala tienen la capacidad de producir un cuadro completo de EA.

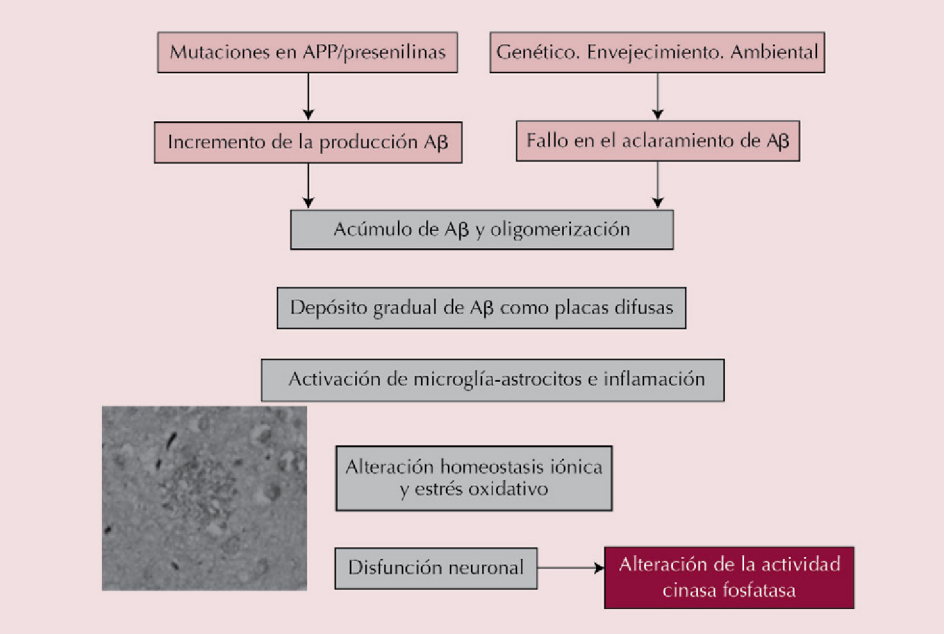


FIGURA 62.2 Cascada amiloide. Aβ, amiloide β; APP, proteína precursora de amiloide.

Los estudios genéticos sobre las formas de la enfermedad de inicio tardío han demostrado una asociación de riesgo con ApoE ε4, isoforma de la proteína transportadora de lípidos ApoE localizada en el cromosoma 19. El riesgo de desarrollar la EA es dependiente de la dosis de alelo. Individuos con dos alelos ε4 tienen un riesgo más elevado de padecer y desarrollar la enfermedad de forma más temprana que los que no tienen un alelo ε4 o ninguno. Se ha descrito cómo la ApoE-ε4 libre puede formar complejos insolubles con Aβ de alto peso molecular que precipitan a modo de placas de forma más rápida y efectiva que las otras isoformas de la ApoE ε2yε3.

Otros genes asociados a EA de inicio tardío han sido *A2M,* que codifica γ2-macroglobulina, y *LRP1,* que codifica la proteína 1 relacionada con el receptor de la lipoproteína de baja densidad, ambos en el cromosoma 12; polimorfismos de *VLDL-R,* en el cromosoma 9, e *IL1A,* en el cromosoma 2, que codifica la interleuquina 1α, el receptor 1 del complemento (CR1), el receptor 1 que contienen el dominio VPS relacionado con la sortilina (SORCS1) y la proteína que liga al fosfatidilinositol (PICALM). La importancia de las modificaciones en estos genes y en otros como el de la cisteína deriva del hecho de que pueden influir en la edad en la que se inicia la enfermedad y también en la progresión de la misma.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los criterios clínicos originales del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS) y de la Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDA) del año 1984 se basan en que la EA es una entidad con características clínico-patológicas propias (cuadro 62.1). Sin embargo, se ha observado que dicha correspondencia clínico-patológica no es siempre consistente. De esta manera, se han observado placas difusas amiloideas en ausencia de síntomas específicos y claros, y se ha encontrado que diversos datos fisiopatológicos

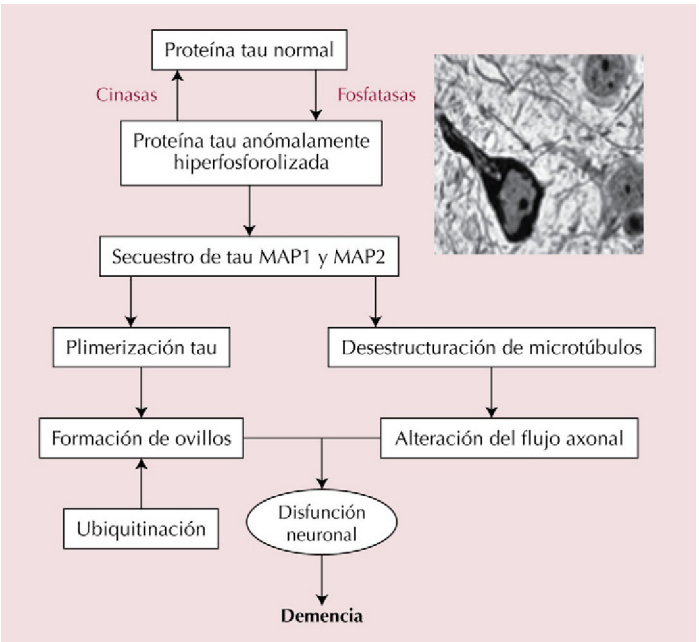


FIGURA 62.3 Implicación de la proteína tau en la disfunción neuronal.

Cuadro 62.1 Criterios diagnósticos del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS) y de la Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDA) (1984)

Enfermedad de Alzheimer posible, se caracteriza por:

- Síndrome de demencia sin causa aparente, aunque haya variaciones en el inicio, en la presentación o en el curso clínico en comparación con el de Alzheimer típico.
- Si existe un trastorno cerebral de otro tipo o una enfermedad sistémica, de por sí son suficientes para producir demencia, pero no se considera que sean la causa real de tal demencia.
- Si el enfermo presenta un déficit cognitivo aislado que se hace gradualmente progresivo y no se demuestra otro síntoma.

Enfermedad de Alzheimer probable, se caracteriza por:

- Síndrome de demencia demostrado con la ayuda de un cuestionario específico y confirmado por test neuropsicológicos.
- Constatación de déficits en dos o más áreas de la cognición.
- Empeoramiento de la memoria y de otras funciones cognitivas.
- Ausencia de trastorno del nivel de consciencia.
- Edad de inicio entre los 40 y los 50 años de edad.
- Ausencia de trastorno sistémico o enfermedades cerebrales que puedan ser responsables de tales síntomas de trastornos cognitivos.

Enfermedad de Alzheimer definitiva:

- Los criterios para la categoría definitiva exigen que el enfermo cumpliera en vida los criterios de enfermedad de Alzheimer probable y que haya luego datos histopatológicos confirmatorios, obtenidos por biopsia o autopsia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pueden manifestarse de forma atípica. Los criterios NINCDS-ADRDA tienen una buena sensibilidad y especificidad (> 80%) para distinguir a pacientes con EA de personas sin demencia, pero su capacidad para diferenciar la EA de otras demencias es más baja (22-88%).

En el año 2007, Dubois publicó unos criterios más operativos que no solo recogen datos clínicos, sino también datos de neuroimagen y de biomarcadores. Estos criterios apoyan y ayudan a establecer un diagnóstico de la forma más precoz posible (cuadro 62.2).

Más recientemente, en el año 2011, se publicaron las recomendaciones del National Institute of Aging-Alzheimer's Association Workgroup para el diagnóstico de la EA, de deterioro cognitivo ligero y de la sorprendente EA preclínica.

La presencia de alteraciones cognitivas sigue una secuencia directamente relacionada con las correspondientes lesiones cerebrales. Inicialmente, a la presencia de un déficit en la memoria episódica se van añadiendo, en el puzle sintomático, déficits semánticos, alteraciones en las funciones ejecutivas, una modificación en el nivel de atención, trastornos en la esfera del lenguaje, apraxia visoconstructiva y agnosias.

La pérdida de memoria suele ser el síntoma que lleva al paciente, y sobre todo a sus familiares, a la consulta médica. La amnesia de evocación hace que el paciente realice las mismas preguntas de forma reiterativa, sea incapaz de aprender y retener, y olvide datos recientes necesarios para desarrollar su vida cotidiana. La aportación de claves no suele mejorar los resultados.

Los trastornos del lenguaje son el segundo elemento semiológico en orden de aparición. Se produce, inicialmente, una alteración en la memoria semántica en el seno de una afasia anómica fluente, mientras que los trastornos sintácticos y morfológicos son posteriores, y resulta muy tardía en la evolución la alteración fonológica.

La desorientación es otro elemento llamativo en el perfil clínico de estos pacientes. La categoría temporal contribuye de forma importante a las actividades de la vida diaria. Posteriormente, aparece desorientación espacial, en parte, como consecuencia de la afectación visoespacial.

La disfunción ejecutiva origina una desorganización de las actividades cotidianas, altera los hábitos de trabajo y dificulta la capacidad de la persona desde los primeros momentos evolutivos. El paciente no puede hacer cosas de forma simultánea, pierde capacidad de juicio crítico y razonamiento, presenta déficits en el pensamiento abstracto y muestra una pérdida de iniciativa.

Otras manifestaciones clínicas son la acalculia, la apraxia ideomotora, la apraxia constructiva y la agnosia en sus diferentes interpretaciones.

La International Psychogeriatric Association (IPA) ha elegido el término «síntomas conductuales y psicológicos en la demencia» (SCPD) para designar el conjunto de trastornos psicopatológicos del síndrome demencial, definidos como los síntomas debidos a alteraciones de la percepción, contenido de pensamiento, humor o comportamiento que ocurren con frecuencia en pacientes con demencia. El 95% de los pacientes con EA presentan trastornos conductuales o psicóticos, entre el 30 y el 70%, dos o más síntomas. Normalmente los SCPD se presentan en forma de clúster:

- Irritabilidad-ansiedad/pánico-humor depresivo.
- Agresividad-agitación psicomotora-psicosis.
- Inestabilidad afectiva-impulsividad-agresividad.

En estadios moderados avanzados, los SCPD son frecuentes, sobre todo la apatía y los llamados «síntomas positivos» (agitación, agresividad, deambulación, trastornos del sueño, oposicionismo al cuidado, irritabilidad, gritos y comportamiento motor aberrante). El delírium y las alucinaciones suelen ir asociados, y la alteración del ritmo sueño/vigilia suele ser constante. Los SCPD se han identificado como un indicador de progresión más rápida de EA.

Los SCPD varían a lo largo de la evolución de la EA; así, se ha comprobado que el comportamiento motor aberrante, la depresión, la ansiedad y la euforia se reducen según avanza la enfermedad, que las psicosis permanecen constantes, y que la apatía, la agitación, la irritabilidad y la desinhibición aumentan. Los SCPD pueden representar malestar/incomodidad, dolor, necesidades de atención física insatisfechas, conflictos con otras personas o el entorno (desequilibrios de excitación) o respuestas al estrés, o bien ser de causa idiopática/no aclarada, por lo que antes de iniciar el tratamiento farmacológico, las causas deben ser sopesadas.

El grado de alteración funcional se relaciona con la intensidad de las alteraciones cognitivas, de las perspectivas y motoras, de las conductuales, de la presencia de depresión y de los trastornos psicóticos. El paciente

Cuadro 62.2 Criterios diagnósticos de la enfermedad de Alzheimer (EA) (Dubois, 2007)

EA probable: A, más una o más de las siguientes características B, C, D o E

Criterios diagnósticos nucleares

A. Presencia de trastorno de memoria temprano con las siguientes características:

- Cambios progresivos y graduales en la memoria observados por familiares o testigos durante más de 6 meses.
- Evidencia objetiva de deterioro de la memoria episódica en valoraciones psicométricas; consiste frecuentemente en un déficit del recuerdo, que no mejora significativamente o no se normaliza con la señalización o en el test de reconocimiento y tras una efectiva recopilación de la información.
- El deterioro de la memoria episódica puede ser aislado o estar asociado a otros cambios cognitivos al comienzo de la EA o según avanza la misma.

Características acompañantes

B. Presencia de atrofia medial temporal:

- Pérdida de volumen del hipocampo, de la corteza entorrinal o de la amígdala evidenciada en la RM con escalas de valoración cualitativas, utilizando escalas visuales (referenciado en población de características y edad de distribución normales).

C. Biomarcadores en LCR anómalos:

- Bajas concentraciones de amiloide$\beta_{1\text{-}42}$, concentraciones de proteína tau elevadas o concentraciones de proteína de fosfotau altas, o una combinación de las tres.
- En el futuro se contará con nuevos marcadores validados.

D. Patrones específicos en neuroimagen funcional con PET:

- Reducción del metabolismo de la glucosa en la región temporal bilateral.
- Otros ligandos validados, como los emergentes compuesto B de Pittsburg o FDDNP.

E. Demostrar una mutación autonómica dominante en familia inmediata.

Criterios de exclusión

- Historia:
  - Inicio rápido.
  - Aparición temprana de los siguientes síntomas: trastornos de la marcha, convulsiones, cambios comportamentales.
- Características clínicas:
  - Signos neurológicos focales como hemiparesia, trastorno sensitivo o pérdida de campo visual.
  - Signos extrapiramidales tempranos.
- Otros trastornos médicos que pueden producir alteraciones de la memoria y síntomas relacionados:
  - Otras demencias.
  - Trastorno depresivo mayor.
  - Enfermedad cerebrovascular.
  - Anomalías metabólicas o tóxicas, que requieren estudio individual.
  - RM FLAIR o señales anómalas en T2 en el lóbulo temporal medial, relacionadas con procesos infecciosos o lesiones vasculares.

EA definitiva: criterios

La EA es considerada definitiva si cualquiera de los siguientes criterios está presente:

- Evidencia clínica o histopatológica (biopsia cerebral o autopsia) de la enfermedad, según los criterios del National Institute on Aging (NIA)-Reagan Institute de diagnóstico post mórtem de EA; ambos criterios deben estar presentes.
- Evidencia clínica y genética (mutación del cromosoma 1, 14 o 21) de EA; ambos criterios deben estar presentes.

LCR, líquido cefalorraquídeo; RM, resonancia magnética; PET, tomografía por emisión de positrones.

realiza tanto peor las actividades de la vida diaria cuanto más avanzada está la enfermedad. En estadios leves, disminuye la capacidad para llevar a cabo actividades complejas o avanzadas, como el comportamiento social, las aficiones o el trabajo personal. Posteriormente, se afectan las actividades instrumentales, como utilizar el teléfono, el manejo correcto del dinero, la administración de fármacos y la capacidad para desplazarse. Cuando la EA alcanza las fases más avanzadas, se alteran las actividades básicas, aquellas necesarias para el autocuidado.

El diagnóstico de EA sigue siendo básicamente clínico, basado en los datos obtenidos de la información a través del paciente y de sus cuidadores, apoyado en una buena exploración clínica y sustentado en un sistema de valoración de los diferentes dominios: cognitivo, funcional, psicológico-conductual y de sobrecarga del cuidador (v. vídeo 18). La *Mini-Mental State Examination* (MMSE) de Folstein se ha convertido en un estándar para evaluar la cognición en el contexto de la práctica clínica, en particular para determinar la gravedad. Se deben emplear como referencias las normas ajustadas para la edad y la educación de la MMSE publicadas para un examen aceptable en lugar de límites históricos o arbitrarios. Como la MMSE no representa una evaluación completa de los deterioros cognitivos asociados a EA, no debe reemplazar a una evaluación completa orientada a los dominios afectados con mayor frecuencia. Para valorar estas áreas se utilizan diferentes instrumentos, test y escalas especialmente diseñadas a tal efecto. Esta actividad comprendería, en gran parte, lo que se denomina «valoración neuropsicológica».

El diagnóstico clínico debe acompañarse de la graduación de la intensidad del deterioro. Para ello se han diseñado diversas escalas que miden la intensidad basándose en datos clínicos, esto es, en los síntomas cognitivos y conductuales, y en la capacidad funcional. Entre ellas se encuentra el *Clinical Dementia Rating* (CDR) de Hughes, y la *Global Deterioration Scale* (GDS) y la *Functional Assessment Stating* (FAST), ambas de Reisberg (cuadro 62.3).

Las normas de la American Academy of Neurology para las pruebas de laboratorio en caso de demencia indican la realización de un hemograma, la valoración de los niveles de electrólitos, calcio y creatinina, la evaluación de la función tiroidea y la determinación de la concentración de vitamina B_{12}.

Cuadro 62.3 Estadificación de la evolución: *Functional Assessment Stating* (FAST)

1. Sin deterioro cognoscitivo
Diagnóstico clínico: normal.
Características en el FAST: no se aprecian déficits objetivos ni subjetivos.
Comentarios: las capacidades funcionales en las áreas ocupacional, social o familiar permanecen intactas (como hace 5 o 10 años).

2. Deterioro cognoscitivo muy leve
Diagnóstico clínico: normal para su edad.
Características en el FAST: el paciente verbaliza dificultades para encontrar las palabras adecuadas, para recordar la ubicación de objetos, etc.
Comentarios:
- El enfermo se queja de dificultad para recordar citas, nombres, ubicación de objetos, etc., que no es evidente para los familiares y compañeros de trabajo.
- No hay compromiso de su vida sociolaboral.

3. Deterioro cognoscitivo leve
Diagnóstico clínico: deterioro límite.
Características en el FAST: hay deterioro del rendimiento laboral evidente para sus compañeros y dificultad para viajar a lugares desconocidos.
Comentarios:
- Por primera vez, el paciente olvida citas importantes.
- Presenta dificultad para realizar tareas psicomotoras complejas.
- Conserva la capacidad de realizar las tareas rutinarias (compras, economía doméstica, viajes a lugares conocidos, etc.).
- Abandona determinadas actividades sociales y ocupacionales, aunque los déficits en estas áreas pueden no ser evidentes durante mucho tiempo.
- Aunque clínicamente sutiles, estos síntomas pueden alterar la vida del enfermo e incluso llevarlo a la consulta por primera vez.

4. Déficit cognoscitivo moderado
Diagnóstico clínico: enfermedad de Alzheimer leve.
Características en el FAST: hay pérdida de la capacidad para realizar tareas complejas (compras, economía doméstica, etc.).
Comentarios:
- El paciente presenta dificultades en la realización de tareas complejas (financieras, organización de actividades domésticas, etc.).
- Olvida detalles importantes de su vida diaria.
- Mantiene su independencia (es capaz de asearse, elegir su ropa, viajar a lugares conocidos, etc.). En determinadas ocasiones (asuntos financieros) se observan déficits, que alertan a la familia.

5. Déficit cognoscitivo moderado-grave
Diagnóstico clínico: enfermedad de Alzheimer moderada.
Características en el FAST: el paciente requiere asistencia en la elección de su ropa. Puede necesitar ayuda para bañarse.
Comentarios:
- El paciente requiere asistencia en las actividades económicas o en la elección de la ropa (este último dato es patognomónico de este estadio).
- Presenta dificultades para conducir automóviles, olvida asearse, etc.
- Aparecen trastornos emocionales, episodios de gritos, hiperactividad y trastornos del sueño.

6. Déficit cognoscitivo grave
Diagnóstico clínico: enfermedad de Alzheimer moderadamente grave.
Características en el FAST:
- El paciente tiene dificultad para vestirse.
- Necesita asistencia para el baño: aparece miedo.
- Pierde la capacidad para asearse.
- Incontinencia urinaria.
- Incontinencia fecal.

Comentarios:
- El paciente tiene dificultad para calzarse o abotonarse.
- Presenta, inicialmente, miedo al baño y más tarde es incapaz de bañarse.
- Olvida el aseo personal.
- La incontinencia es secundaria a la disminución de la capacidad cognoscitiva para responder adecuadamente a la urgencia miccional.
- Puede aparecer simultáneamente con el estadio anterior, y su causa es también la disminución de la capacidad cognoscitiva.
- En esta etapa, la agresividad o la incontinencia urinaria pueden llevar al paciente a su institucionalización.

7. Déficit cognoscitivo muy grave
Diagnóstico clínico: enfermedad de Alzheimer muy grave.
Características en el FAST:
- La capacidad de lenguaje se limita a un vocabulario máximo de seis palabras.
- El vocabulario es ininteligible y limitado a una única palabra.
- Hay pérdida de la capacidad de deambulación.
- El paciente presenta pérdida de la capacidad para sentarse.
- Pierde la capacidad para sonreír.
- Estupor y coma.

Comentarios:
- La pérdida del vocabulario marca la progresión de la demencia. La reticencia y la pobreza del lenguaje se ven ya en los estadios 4 y 5 de la escala de deterioro global. En el estadio 6, el paciente pierde la capacidad para completar refranes, y ahora el vocabulario se limita a frases cortas o a un reducido número de palabras.
- La última palabra que conservan los enfermos varía de unos a otros: «Sí», «No». Posteriormente, queda reducido a gruñidos o gritos.
- La corteza motora permanece intacta, salvo en los estadios finales. El deterioro cortical final explica la pérdida de la capacidad de deambulación en este estadio. En estadios precoces se observan alteraciones motoras en la deambulación. Estos leves trastornos psicomotores se deben a un deterioro cognoscitivo, más que a una destrucción del córtex motor *per se*.
- El inicio de la alteración de la deambulación es variado (pasos pequeños y lentos, desplazamientos laterales, etc.).
- Tras la pérdida de la capacidad de deambulación se alteran otras funciones voluntarias motoras.
- Meses después, pierden esta capacidad. Son todavía capaces de agarrarse.
- Conservan la función oculomotora y parecen responder a los estímulos con movimientos oculares.
- Se conserva el reflejo de prensión o *grasping*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIOMARCADORES

En el momento actual, la EA solo puede ser definitivamente diagnosticada post mórtem. En la ayuda para el diagnóstico y en los nuevos criterios se empiezan a considerar como elementos de inclusión diversos biomarcadores, entre los que se encuentran los siguientes.

- Las isoformas de Aβ y la proteína tau fosforilada han sido estudiadas en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Varios metaanálisis sugieren que la EA puede ser diferenciada de otros tipos de demencias por la presencia de bajas concentraciones de $A\beta_{1\text{-}42}$ y altas concentraciones de proteína tau total o tau hiperfosforilada con una sensibilidad del 82% y una especificad del 73%. Estos datos alcanzan sensibilidad del 95% y una especificad del 83% en la detección de EA precoz en pacientes con deterioro cognitivo leve. La disminución $A\beta_{42}$ en LCR es un buen predictor, pero en estadio precoz existen discrepancias, ya que algunos autores reflejan que se encuentra aumentado en fases precoces, y otras veces, disminuido. Otras recientes determinaciones en LCR pendientes de replicación y ponderación son los incrementos del receptor de tipo II de la interleuquina 1, de la apolipoproteína D y del F2-isoprostano, así como una disminución de la neprilisina.
- Varios biomarcadores basados en proteínas plasmáticas han sido investigados, y los resultados más esperanzadores se han conseguido con las determinaciones del factor H del complemento, de la α2-macroglobulina y de la clusterina.
- La resonancia magnética (RM) permite estudiar distintas áreas del lóbulo temporal medial, como el hipocampo, el giro hipocampal, el subículo, el córtex entorrinal y la amígdala, y es la prueba de elección para la cuantificación de la atrofia (fig. 62.4). En este sentido, ha sido utilizada con éxito para identificar diferencias en la atrofia del lóbulo temporal mesial entre pacientes con EA y controles con una sensibilidad superior al 85%. La técnica de registros seriados, que miden la velocidad con que se desarrollan los cambios volumétricos, permite distinguir a los ancianos sin enfermedad de aquellos con EA. La progresión de la atrofia puede medirse en todo el cerebro, en el lóbulo temporal o en los ventrículos laterales, o mediante índices de proporcionalidad. Se produciría inicialmente una mínima afectación de corteza entorrinal, afectándose luego el hipocampo y después la corteza temporal. Sin embargo, estos hallazgos no son útiles para diferenciar la EA de otros tipos de demencia. Nuevas técnicas cuantitativas como la volumetría, el mapa tridimensional del hipocampo y la medida del espesor de la corteza pueden ser de gran interés. Se están desarrollando técnicas de cuantificación, mediante RM espectroscópica, de N-acetilaspartato, metabolito indicador indirecto del número de neuronas o de su función, que, en conjunción con cambios volumétricos, ayuda al diagnóstico diferencial.
- Técnicas de neuroimagen funcional también se han incorporado al arsenal diagnóstico. La tomografía por emisión de fotón único (SPECT) muestra una certeza diagnóstica no superior al 74% para diferenciar pacientes con EA de controles; sin embargo, sí es de utilidad para diferenciar la EA de formas frontotemporales de demencia. Se han utilizado ligandos para visualizar diferentes tipos de neurotransmisores, sobre todo el transportador de dopamina ioflupano (daTSCAN®), y por su capacidad para diferenciar Lewy y enfermedad de Parkinson con demencia de EA.
- La utilización de la tomografía por emisión de positrones (PET) con fluorodesoxiglucosa (FDG) ha mostrado utilidad para distinguir pacientes con EA de sujetos controles y con otros tipos de demencia. El hallazgo más característico es la presencia de hipometabolismo de glucosa en regiones temporoparietales bilaterales y en el córtex cingulado posterior, con una sensibilidad y una especificad superiores al 86%. Se ha visto que pacientes asintomáticos con ApoE4 con hipometabolismo en el córtex cingulado posterior, con el paso de los años, han desarrollado la enfermedad (fig. 62.5). La PET con ligandos Aβ tales como el compuesto B de Pittsburg (PIB) o el florbetapir pueden directamente visualizar Aβ. Con estos estudios se observan altos niveles de unión al amiloide en los lóbulos frontales y en otras estructuras corticales. Existen evidencias de una asociación significativa entre el PET-PIB y la presencia de Aβ post mórtem en pacientes con EA, así como una correlación con biomarcadores en LCR. Otros métodos de imagen funcional, como la magnetoencefalografía, pueden ser de utilidad en el diagnóstico precoz de EA, así como para determinar la evolución a esta desde el deterioro cognitivo leve. La alta densidad de ondas δ en regiones específicas como el precúneo puede ser de utilidad (fig. 62.6).

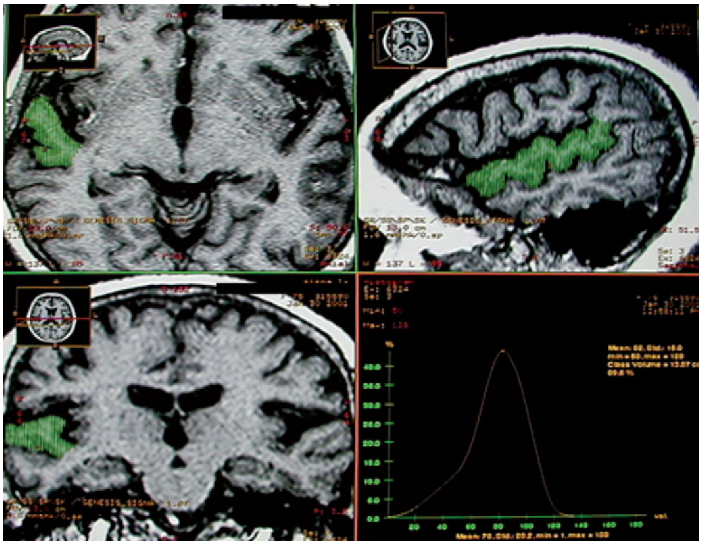


FIGURA 62.4 Resonancia magnética (RM) volumétrica en el área hipocámpica.

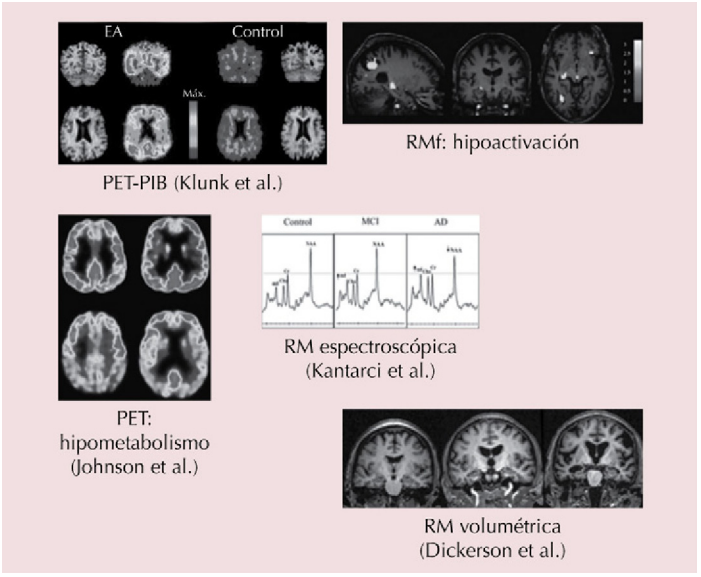


FIGURA 62.5 Diversos métodos de neuroimagen: resonancia magnética (RM) funcional (RMf), RM espectroscópica, RM volumétrica, tomografía por emisión de positrones (PET) con glucosa y PET con compuesto B de Pittsburg (PIB). EA, enfermedad de Alzheimer.

Un importante dato en relación con los biomarcadores es la existencia en un mismo paciente de varias patologías cerebrales. Por ejemplo, el 90% de los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy tienen patología concomitante de EA, sobre todo aquellos mayores de 80 años. De forma similar, el 40% de los pacientes con EA presentan una grave enfermedad cerebrovascular. Es necesario conocer y entender cómo la combinación de patologías puede modificar el patrón de comportamiento de los biomarcadores.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los principales objetivos del tratamiento farmacológico son los siguientes:

- Evitar o paliar la degeneración neuronal. Esta actividad se puede conseguir mediante la inhibición en la producción de Aβ, con los inhibidores de la oligomerización o fibrilación de Aβ, con la utilización de fármacos antiinflamatorios que interfieran en la actividad de microglía

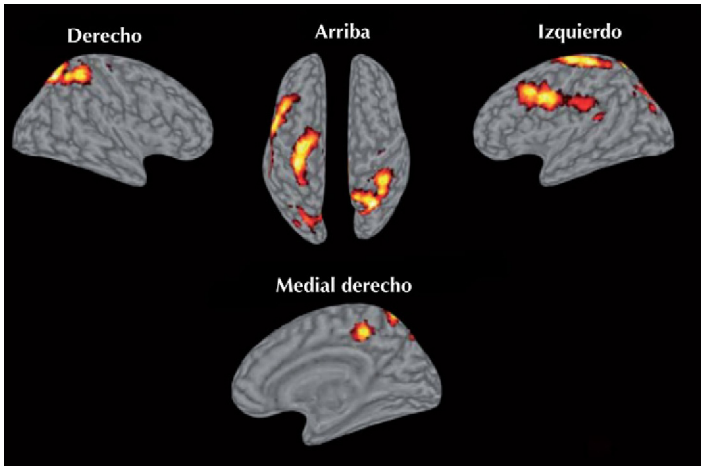


FIGURA 62.6 Densidad de ondas δ en la región del precúneo en paciente con enfermedad de Alzheimer en estadio inicial (técnica de magnetoencefalografía).

y astrocitos, mediante la administración de antioxidantes, con barredores de radicales libres que protejan a la neurona del acúmulo de Aβ y otras proteínas asociadas, o a través de factores de restauración neuronal, entre los que se encuentran neurotrofinas y estrógenos que puedan recuperar sinapsis y somas neuronales.
- Facilitar o potenciar la actividad de las neuronas no afectadas por el proceso demencial.
- Incrementar o potenciar la actividad y el metabolismo cerebral, y contrarrestar los déficits de diferentes neurotransmisores.
- Disminuir o aliviar los síntomas asociados al deterioro cognitivo y, más concretamente, mantener la función cognitiva durante el mayor tiempo posible, lo que posibilita que el paciente tenga una mayor calidad de vida; evitar la pérdida de actividades de la vida diaria y conservar la autonomía personal y la independencia de los cuidadores, y evitar los síntomas no cognitivos como la depresión, las alucinaciones, el delírium, la agitación o la apatía, entre otros.

Entre los fármacos más empleados en la práctica clínica se pueden establecer los que se describen a continuación.

Inhibidores de acetilcolinesterasa

Los principales correlatos patológicos del deterioro cognitivo en la EA son el número de células piramidales corticales, la densidad sináptica cortical, el número de lesiones neurofibrilares y los niveles de acetilcolinesterasa cortical. Este último es un indicador de en qué medida el defecto colinérgico es responsable del deterioro mental y, en consecuencia, la intervención sobre él puede dar lugar a beneficios terapéuticos.

Aunque los defectos colinérgicos no son los únicos trastornos de la neurotransmisión, sí son los más intensos y los que tienen más importancia fisiopatológica. El tratamiento colinérgico incluye diversas posibilidades de actuación, como son aumentar la cantidad del precursor, inhibir la actividad colinesterasa y estimular de forma directa o indirecta el receptor colinérgico. Desafortunadamente, la mayoría de estas opciones han sido descartadas por sus efectos tóxicos. El único grupo con desarrollo importante es el de los inhibidores de la acetilcolinesterasa.

El donepecilo es un inhibidor selectivo y reversible de la acetilcolinesterasa. Posee una vida plasmática larga, y ofrece las ventajas de disminuir los efectos periféricos y de poder ser administrado una vez al día. El tratamiento se inicia con 5 mg/día, administrados antes de acostarse, y la dosis se incrementa a 10 mg/día después de 6-8 semanas. Sus efectos adversos se sitúan en el 10-20% y consisten en náuseas, vómitos, diarrea e insomnio. En diversos estudios se observa un descenso del 4,1% en la puntuación de la *Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale* (ADAS-Cog).

La rivastigmina es un inhibidor relativamente selectivo y seudoirreversible de la acetilcolinesterasa, con una vida media plasmática de unas 10 h. Este fármaco ha demostrado una relativa selectividad por el subtipo de acetilcolinesterasa G1, que se encuentra presente en altas concentraciones en el cerebro de pacientes con EA. Aunque, inicialmente, este fármaco era utilizado por vía oral, recientemente se ha incorporado la forma galénica de parche transdérmico, con lo que se han observado una reducción muy significativa de los efectos secundarios y, en consecuencia, una mejor tolerancia. Las dosis que deben utilizarse en pauta ascendente son de 4,6 mg/día, seguidos de 9,5 mg/día.

La galantamina es un inhibidor selectivo y competitivo de la acetilcolinesterasa. Otra de sus acciones farmacológicas es la modulación alostérica de receptores nicotínicos, lo que aumenta la transmisión colinérgica por estimulación presináptica. El fármaco se debe administrar cada 12 h. La dosis efectiva es de 16-24 mg/día, comenzando con 8 mg/día y aumentado la dosis cada mes. Recientemente se ha reportado la utilidad de la galantamina en el tratamiento de la demencia vascular y de pacientes con deterioro cognitivo y enfermedad cerebrovascular.

El manejo práctico de los fármacos anticolinesterásicos se puede plantear en cuatro fases:
- *Iniciación:* se deben establecer el diagnóstico de EA y el estadio evolutivo leve-moderado. Se valora la situación cognitiva basal con una herramienta sencilla y fiable. Se han de recoger fármacos con acción anticolinérgica que puedan interferir en la función.
- *Ajuste de dosis:* se debe ir incrementando la dosis hasta alcanzar la máxima tolerable; si esta es demasiado baja, se debe probar con otro fármaco.
- *Monitorización:* se deben comprobar la actuación del fármaco sobre la función cognitiva, la impresión del cuidador, los trastornos conductuales y la calidad de vida; ha de obtenerse una impresión general o global.
- *Supresión:* cuando el grado de la demencia es muy grave o no existen expectativas terapéuticas razonables, se debe suspender definitivamente el tratamiento.

Los inhibidores de la colinesterasa fueron diseñados para mejorar la cognición e, indirectamente, ayudar a mantener una buena capacidad funcional y conductual. Las evidencias desde los ensayos clínicos y la experiencia muestran que su efecto sobre la cognición es moderado (1,5-2 puntos en la MMSE en 6-12 meses) y con alguna ligera estabilización funcional durante ese mismo período. Se han observado ligeras mejorías en el humor, sobre todo una reducción de la apatía, y en las interacciones sociales después del tratamiento con dichos fármacos. Sin embargo, las medidas globales usadas en los ensayos clínicos para la aprobación de estos fármacos no han podido ser trasladadas a la práctica clínica diaria.

Antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato

La memantina es un antagonista del receptor N-metil-D-aspartato que bloquea las acciones del glutamato en ese lugar, lo que mejora la transmisión sináptica y/o evita la liberación de calcio, y que puede proporcionar neuroprotecciones. La memantina mejora el funcionamiento cognitivo y funcional durante un período de 6 meses, en comparación con placebo, y las evidencias preliminares sugieren que puede ser beneficiosa en la prevención y el tratamiento de la agitación y de la agresividad. En dosis de 20 mg/día se ha observado su utilidad en el control de los déficits funcionales, cognitivos y globales en pacientes con estadios avanzados de su enfermedad. Se ha observado una mejoría global de los resultados con la combinación de inhibidores de la colinesterasa y memantina.

Antioxidantes

La vitamina E tiene capacidad antioxidante, además de actuar sobre el daño celular relacionado con el depósito de amiloide, y en dosis de 2.000 UI/día retrasa la institucionalización de los pacientes y disminuye la pérdida de capacidad funcional en aquellos con demencia en estadio moderado. Como prácticamente no tiene efectos adversos, incompatibilidades o contraindicaciones, aunque puede estar relacionada con una mayor tasa de caídas y síncopes, su uso parece preferible al de otros antioxidantes, como la selegilina. Sin embargo, no hay suficiente evidencia como para recomendar el uso de vitamina E para el tratamiento o la prevención de la EA. Con las dosis utilizadas en los trabajos publicados, se pueden presentar efectos secundarios en algunos pacientes. Los beneficios de la vitamina E en dosis bajas no han sido evaluados. En relación con el *Ginkgo biloba,* no existe suficiente evidencia como para recomendar su uso en el tratamiento o la prevención de la enfermedad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Potenciales dianas terapéuticas patogénicas

Se han propuesto varios tratamientos modificadores de la historia natural de la enfermedad, sobre todo aquellos dirigidos contra la proteína Aβ. La inmunoterapia activa con fragmento de la proteína Aβ fue efectiva para la segmentación de Aβ y la mejora en la conducta de ratas transgénicas. Su utilización en seres humanos, sin embargo, originó cuadros de encefalitis, y dicho ensayo clínico tuvo que ser suspendido. La inmunoterapia pasiva con anticuerpos contra Aβ ha mostrado algunos beneficios en modelos animales, pero en ensayos clínicos con pacientes los resultados han sido escasos. Se sugiere que la aplicación de anticuerpos dirigidos específicamente contra oligómeros puede ser más efectiva.

Se están desarrollando terapias dirigidas a inhibir la β-secretasa o a modular la γ-secretasa con el objetivo de incrementar la cantidad de $A\beta_{1-40}$ y reducir la de $A\beta_{1-42}$. Varias terapias han sido dirigidas hacia la agregación de Aβ o la disrupción de los agregados preformados de Aβ o hacia ambos con resultados, hasta el momento, poco satisfactorios.

Otra línea de posibles tratamientos son los dirigidos hacia la proteína tau y su fosforilación. En este sentido, un amplio número de inhibidores de GSK3β se han desarrollado en los últimos años con escasos resultados, de forma similar a otros destinados a evitar la agregación de la proteína tau.

Medidas preventivas

En el momento presente, la reducción del riesgo de padecer EA depende de cambios en el estilo de vida y de mejoras en las terapias o en la prevención de aquellas condiciones que confieren un riesgo adicional. Varios metaanálisis y revisiones sistémicas confieren una robusta evidencia de que la reserva cognitiva (concepto que combina los beneficios de la educación y de la actividad mental y ocupacional), la actividad física y el ejercicio, la obesidad, y el consumo de alcohol y tabaco son los factores de riesgo modificables más importantes. No disponemos en el momento actual de suficiente evidencia procedente de estudios epidemiológicos que apoye una clara asociación entre la dieta o la suplementación con antioxidantes o vitamina del grupo B y su capacidad para reducir el riesgo de desarrollar EA.

La evidencia disponible indica que la suplementación vitamínica no ha sido efectiva, pero varios estudios han reportado el potencial de la dieta mediterránea en la reducción del riesgo de desarrollar EA.

Los estrógenos tienen efectos neurotróficos y una propiedad antiamiloidea, y pueden potenciar la neurotransmisión colinérgica. Los médicos deben dar consejos sobre los riesgos y beneficios de la terapia estrogénica en mujeres peri- o posmenopáusicas. En el momento actual no existen evidencias que apoyen el uso de estrógenos específicamente para la prevención de la EA.

Los antiinflamatorios no esteroideos actuarían sobre la formación de complejos sustancia amiloide-microglía, que está relacionada con la inflamación, es precoz y precede a la intensa destrucción neuronal. Esa afirmación ha llevado al estudio de la actividad preventiva y terapéutica de los antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, cuyo uso parece disminuir el riesgo de padecer la enfermedad, si bien es preciso confirmarlo y determinar qué antiinflamatorio es el adecuado, cuál es su dosis óptima y durante cuánto tiempo debe administrarse. El uso de antiinflamatorios no esteroideos no puede ser recomendado para el tratamiento o la prevención de la EA sobre la base de la evidencia clínica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

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;7:270-9.

Ballard C, Gauthier S, Corbett A, et al. Alzheimer's disease. Lancet 2011;377:1019-31.

Cummings JL. La neuropsiquiatría de la enfermedad de Alzheimer y demencias relacionadas. Barcelona: Novartis; 2004.

Dubois B, Feldman HH, Jacova C. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. Lancet Neurol 2007;6:734-46.

Geldmacher DS, Enfermedad de Alzheimer. En: Weiner MF, Lipton AM, editores. Manual de enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 407-23.

Jack CR, Albert MS, Knopman DS. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7:257-62.

Knopman D. Aspectos clínicos de la enfermedad de Alzheimer. En: Dickson DW, Weller RO, editores. Neurodegeneración. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 39-56.

Lazarczyk MJ, Hof PR, Bouras C, et al. Preclinical Alzheimer disease: identification of cases at risk among cognitively intact older individuals. BMC Medicine 2012;10:127.

McKhann GM, Knopamn DS, Chertkow H, et al. 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;7:263-9.

Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA. Towards defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7:280-92.

Capítulo 63

Otras causas de demencia en el anciano

Jesús María López Arrieta

INTRODUCCIÓN

En general, el deterioro de las funciones cognoscitivas que acompañan a las demencias se interpreta como una pérdida de memoria y se etiqueta como «enfermedad de Alzheimer» (EA). Sin embargo, hay muchas otras causas de demencias que constituyen un grupo separado de enfermedades demenciantes que difieren de la EA, tanto en su patogenia como en su presentación clínica.

La investigación llevada a cabo en el último decenio ha mostrado que, aunque la memoria pueda estar afectada en estas demencias, esto no es lo más característico de estas enfermedades. Dependiendo del síndrome que presenten las personas afectadas, los síntomas principales pueden ser afasia, agnosia, apraxia, cambios de la personalidad, disfunción ejecutiva, psicosis o trastornos del movimiento. Se cree que estas demencias son tan prevalentes como la EA en las personas de menos de 65 años.

La mejor forma de hacer el diagnóstico en estos casos es reconocer el patrón de presentación clínica, que debe combinarse con la valoración conductual, motora y léxico-expresiva, además de con los resultados de la neuroimagen de la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia o la tomografía por emisión de positrones (PET). Con todo ello se puede sospechar la patología proteica subyacente más probable en cada caso de acuerdo a los grandes estudios clínico-patológicos. A pesar de todo, el diagnóstico de estas entidades nosológicas es difícil, pues los síntomas de los diferentes síndromes se solapan y alguno, aparentemente no relacionado, puede aparecer a medida que el síndrome progresa. La clave está en determinar la importancia de cada síntoma en un estadio dado de la enfermedad.

DEMENCIA VASCULAR

Previamente denominada «demencia multiinfarto o postictus», la demencia vascular (DV) es la segunda causa de demencia después de la EA, con el 20-30% de los casos. Cada vez hay más partidarios del término «deterioro cognoscitivo vascular», que se ha propuesto para incluir el amplio espectro de síndromes y enfermedades caracterizados por deterioro cognoscitivo leve (DCL) y demencia debido a patología cerebrovascular. Para el síndrome más leve, sin demencia, se ha sugerido el término «DCL de origen vascular» (DCV), por analogía con el DCL amnésico, del cual se diferenciaría por los déficits ejecutivos y no por la pérdida de memoria.

Las lesiones cerebrovasculares, a menudo, coexisten con otros tipos de enfermedades que cursan con demencia, incluidas la EA y el DCL. Varios estudios han encontrado que los cambios vasculares pueden interactuar con otras patologías neurodegenerativas cerebrales y aumentar la probabilidad de demencia.

Síntomas

Los síntomas pueden variar mucho dependiendo de la gravedad del daño tisular y del área cerebral afectada; por eso la memoria no siempre se afecta. La sintomatología es más evidente cuando aparece después de un ictus. Los cambios repentinos en el pensamiento y en la percepción tras un accidente cerebrovascular son confusión, desorientación, disfasia y trastornos visuales. Estos cambios pueden aparecer en el mismo momento que otros signos y síntomas, como la cefalea y la pérdida motora y sensorial focal.

Pequeños infartos múltiples en la sustancia blanca pueden provocar cambios cognoscitivos graduales a medida que el daño neuronal se acumula. Los signos precoces más comunes, en estos casos, son la disfunción ejecutiva y el síndrome seudobulbar con labilidad emocional, dificultad para mantener la atención, desinhibición social y disfasia nominativa.

Según los datos de un metaanálisis de varios grandes estudios observacionales, los sujetos con DV experimentaron más apatía, delirios y euforia que los sujetos con EA y demencia mixta (DM). Predominaron menos las mujeres en el grupo de DV (44,5 frente al 64% entre los casos de EA y 55,4% entre los de DM). Los pacientes con EA presentaron más comportamiento motor anómalo pero menos irritabilidad que los que padecían DV.

Diagnóstico

En los años noventa se formularon muchos criterios clínicos de DV, incluidos los de la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV) (cuadro 63.1), los de los Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDTC), los del National Institute of Neurologic Disorders and Stroke y la Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) (cuadro 63.2) y los de la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Todos comparten tres circunstancias fundamentales: 1) presencia de demencia o de deterioro cognoscitivo (DC); 2) presencia de daño cerebrovascular por la historia clínica o por la neuroimagen, y 3) existencia de una relación, por ejemplo temporal, entre el DC y el daño vascular. Por desgracia, estos criterios no son intercambiables y puede haber hasta tres veces más pacientes diagnosticados de DV según los criterios utilizados.

Debido a que el DCV puede pasar desapercibido, muchos expertos recomiendan hacer detección precoz con pequeñas pruebas neuropsicológicas en personas con riesgo de DCV. Entre estas personas están las que han sufrido un ictus o un accidente isquémico transitorio (AIT), o las que presentan factores de riesgo vascular (FRV). Ya que la depresión es un síntoma frecuente en estos sujetos, también se recomienda descartarla.

Tratamiento

Ninguna agencia reguladora ha aprobado ningún fármaco específico para el tratamiento de la DV, aunque hay datos procedentes de investigación clínica de que algunos fármacos autorizados para la EA muestran cierto beneficio en sujetos con DV. En un ensayo clínico (EC) con donepecilo para pacientes con DV durante 18 meses se observó una estabilización en los del grupo experimental. La puntuación de la *Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale* (ADAS-Cog) mostró una mejoría inicial durante los primeros 12 meses y luego un empeoramiento cercano a la puntuación del punto de partida, pero no peor. Estos datos apoyan la eficacia a largo plazo del donepecilo para los pacientes con DV.

El mejor tratamiento en estos pacientes es la prevención de los FRV, como la hipertensión arterial o la diabetes, según han mostrado grandes estudios observacionales como el Kungsholmen Project, en Suecia, y el Cardiovascular Health Study Cognition Study, realizado en cuatro estados norteamericanos. Ambos mostraron que la diabetes, la hipertensión y la enfermedad cardiovascular aumentaban el riesgo de demencia, y cómo los antecedentes de ictus o AIT predecían la DV.

DEMENCIA MIXTA

Este término suele utilizarse para señalar la presencia en el mismo individuo de patología vascular y EA en el neurópilo, aunque *sensu stricto* también debía abarcar la coincidencia con otras patologías demenciantes,

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 63.1 Demencia vascular. Criterios de la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV)

A. Presencia de múltiples déficits cognoscitivos manifestados como:

1. Deterioro de la memoria a corto y a largo plazo (dificultad para retener nueva información o recordar lo previamente aprendido).
2. Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
   a. Afasia (alteración del lenguaje).
   b. Apraxia (dificultad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de tener intacta la función motora).
   c. Agnosia (fallo a la hora de reconocer o identificar los objetos, a pesar de tener preservados los órganos de los sentidos).
   d. Deterioro de la función ejecutiva, por ejemplo de la planificación, de la organización, de la secuenciación o de la abstracción.

B. Cada uno de los declives cognoscitivos de los criterios A1 y A2 produce un deterioro significativo en el ámbito laboral o social y supone una merma con respecto al estado previo del paciente.

C. Presencia de signos y síntomas focales neurológicos, como hiperreflexia, respuesta extensora de los reflejos cutáneo-plantares, ataxia, disminución de la fuerza en alguna extremidad o pruebas indicativas de enfermedad cerebrovascular (p. ej., infartos corticales o en la sustancia blanca subyacente), de los que se considere que están relacionados causalmente con el trastorno.

D. Los déficits no aparecen exclusivamente en el curso de un delírium, aunque este puede superponerse a la demencia.

Subclasificación según los síntomas predominantes

- Con delírium: si el cuadro confusional se superpone a la demencia.
- Con delirios: si estos son los síntomas protagonistas.
- Con depresión: incluso si cumple criterios de episodio depresivo grave.
- Sin complicaciones añadidas: si el sujeto no presenta ninguno de estos síntomas.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Text Revision. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.

especialmente la enfermedad por cuerpos de Lewy (ECL), lo que no es infrecuente, pero siguiendo la tendencia general nos referiremos a partir de ahora al primer caso.

Actualmente se cree que este tipo de demencia es más común de lo que se pensaba, especialmente en los sujetos mayores, en los que ambas patologías actúan de forma sinérgica y aumentan el riesgo de DC. El conocido como estudio de las monjas *(Nun Study)* mostró que de 61 participantes con criterios neuropatológicos de EA, aquellas con infartos cerebrales tenían peor función cognoscitiva y mayor prevalencia de demencia que las que no tenían lesiones cerebrovasculares. En otro estudio clínico-patológico prospectivo, Zekry et al. encontraron que para el mismo grado de demencia había menos patología de tipo Alzheimer en los sujetos con lesiones vasculares que en aquellos sin alteraciones vasculares. En el Oxford Project to Investigate Memory and Ageing (OPTIMA) se encontraron resultados similares. Por otro lado, hay cada vez más pruebas que relacionan la cascada de hechos que conducen a la presencia de placas de amiloide y de ovillos neurofibrilares con la isquemia que es consecuencia de la enfermedad cerebrovascular subyacente.

Cuadro 63.2 Criterios del National Institute of Neurologic Disorders and Stroke y la Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) de demencia vascular

I. Criterios obligatorios para diagnosticar demencia vascular probable

1. Demencia: suficiente deterioro respecto al nivel previo de la memoria y al menos de otras dos funciones cognoscitivas (orientación, atención, lenguaje, funciones visoespaciales, funciones ejecutivas, función motora, praxias) como para entorpecer las actividades diarias, independientemente de lo que interfieran en las deficiencias físicas. Quedan excluidos los pacientes con alteración del nivel de conciencia, síndrome confusional agudo, psicosis, afasia intensa o alteración sensitivomotora notable que impidan la evaluación adecuada de las alteraciones neuropsicológicas. También se excluye a pacientes con alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales, como enfermedad de Alzheimer, que por sí mismas pudieran explicar las alteraciones cognoscitivas.
2. Enfermedad cerebrovascular, demostrada a través de signos focales congruentes con ictus previo, con o sin constancia clínica del mismo, y evidencia de lesiones vasculares en la neuroimagen (TAC o RM), como los infartos en los territorios de las arterias de gran calibre o de una sola, que afectan a una localización estratégica para producir alteraciones cognoscitivas, como es el caso de la circunvolución angular, del tálamo, de la región frontobasal, de los territorios de las arterias cerebrales anterior o posterior; o los infartos lacunares múltiples en los ganglios basales y la sustancia blanca subcortical o periventricular, o combinaciones de los anteriores.
3. Relación entre los apartados 1 y 2, colegida a partir de una o más de los siguientes síntomas:
   - Inicio de la demencia dentro de los 3 meses siguientes a un ictus.
   - Deterioro brusco de las funciones cognitivas.
   - Progresión variable o escalonada de las alteraciones cognitivas.

II. Aspectos compatibles con una demencia vascular probable

- Alteración de la marcha en fase temprana.
- Antecedente de inestabilidad y caídas frecuentes.
- Aparición precoz de aumento de la frecuencia de micción, urgencia urinaria u otras alteraciones del control vesical no explicables por un trastorno urológico.
- Parálisis seudobulbar.
- Alteraciones de la personalidad o del estado de ánimo como abulia, depresión o labilidad emocional, y otras alteraciones subcorticales, como enlentecimiento psicomotor y alteración de las funciones ejecutivas.

III. Aspectos que hacen incierto o improbable el diagnóstico de demencia vascular

- Trastorno precoz de la memoria y empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognoscitivas, sin que aparezcan en la neuroimagen lesiones cerebrales focales que lo expliquen.
- Ausencia de signos neurológicos focales aparte de las alteraciones cognitivas.
- Ausencia de lesiones cerebrovasculares en la neuroimagen.

IV. Criterios de demencia vascular posible

Demencia (según I1), con signos neurológicos focales, en pacientes en los que no podemos disponer de neuroimagen o en aquellos que no muestran una relación cronológica congruente entre los ictus y la demencia; también en pacientes con evidencia de enfermedad cerebrovascular, en los que la demencia tiene comienzo insidioso o evolución diferente de la esperada (estabilización prolongada o mejorías).

V. Criterios de demencia vascular confirmada

- Criterios clínicos de demencia vascular probable.
- Evidencia histopatológica de enfermedad cerebrovascular, obtenida a través de biopsia o autopsia.
- Ausencia de más ovillos neurofibrilares y placas neuríticas de las esperadas para la edad del paciente.
- Ausencia de otras alteraciones clínicas o anatomopatológicas que puedan explicar la demencia.

VI. Clasificación de la demencia vascular con finalidad investigadora

- Demencia vascular cortical.
- Demencia vascular subcortical.
- Enfermedad de Binswanger.
- Demencia talámica.

Modificado a partir de los criterios del NINDS-AIREN de demencia vascular. Disponible en: http://www.guiasalud.es/egpc/alzheimer/completa/documentos/anexos/anexo1_11.pdf.

Cuadro 63.3 Criterios diagnósticos de demencia mixta

- Coexistencia con múltiples patologías.
- Cada enfermedad presente puede por sí misma ser causa de la demencia.
- La gravedad de cada entidad nosológica debe ser suficiente como para contribuir a la presencia de la demencia.
- Las patologías tienen efecto aditivo.
- Lo más habitual es la presencia de EA con ECL o con DV.

Tomado de Mackenzie I. Neuropathology of Mixed Dementia. Disponible en: http://www.vchri.ca/sites/default/files/Ian-Mackenzie-Mixed-Dementia-LSC.pdf.

Es difícil conocer la prevalencia de la DM, si nos atenemos a los estudios epidemiológicos, pues la mayoría de ellos no utilizan criterios normalizados de los distintos tipos de demencia, y lo mismo pasa con los estudios necrópsicos, en los que las prevalencias oscilan entre el 0 y el 55%. La prevalencia real probablemente oscile entre el 20 y el 40%, pues el reclutamiento de los estudios con frecuencias más bajas tiende a excluir los casos con patología cerebrovascular.

Síntomas

La clínica es muy heterogénea y depende del tipo de lesiones cerebrales presentes, así como de las áreas del sistema nervioso central (SNC) más afectadas. En muchos casos, los síntomas son indistinguibles de la EA o de otro tipo de demencia.

Diagnóstico

Los criterios clínicos reflejan la diversidad de conceptos de DM. Por ejemplo, la CIE-10 usa el término «demencia mixta» para pacientes que cumplen criterios de DV y EA. Por otro lado, los criterios de los ADDTC definen la DM como un trastorno en el que hay pruebas de isquemia cerebral con otras patologías del SNC que causan demencia. Los adelantos en las pruebas de neuroimagen han permitido un mejor conocimiento de la patología vascular y degenerativa, lo que conducirá a mejorar los criterios diagnósticos (cuadro 63.3).

Tratamiento

Se han ensayado con dos de los tres inhibidores de la colinesterasa (IC) y los resultados son similares tanto para la galantamina como para la rivastigmina, mostrando beneficio cognoscitivo y funcional. Los ensayos con donepecilo consideran la EA y la DV, pero no a sujetos con DM.

El tratamiento antihipertensivo se ha asociado a un descenso en la incidencia de DM; en cambio, el tratamiento con estatinas no ha mostrado el mismo beneficio. No hay EC con ácido acetilsalicílico, *Ginkgo biloba* o vitamina E para la DM, aunque sí para la EA y la DV. La identificación de FRV y su tratamiento activo en los sujetos de edad media conlleva buenos resultados, al disminuir la incidencia de DM futura.

ENFERMEDAD POR CUERPOS DE LEWY Y DEMENCIA ASOCIADA A PARKINSON

La ECL es un tipo de demencia íntimamente relacionada con la EA y la enfermedad de Parkinson (EP). Desde el punto de vista anatómico, se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy, aglomerados de α-sinucleína y ubiquitina en las neuronas y cuya etiología es desconocida. Los estudios necrópsicos muestran que el 15-20% de las demencias son por ECL en los mayores de 60 años, lo que supone ser la segunda causa de demencia en algunas series. Persiste un solapamiento de la EA en muchos pacientes con ECL y en aquellos con demencia asociada a EP (DEP) también. Los cuerpos de Lewy se encuentran también en los cerebros de los pacientes con EP, pero en estos casos el patrón de distribución es diferente de la ECL y suelen presentarse en la sustancia negra.

Se ha considerado siempre que la EP es una patología motora, caracterizada por temblor, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural; pero hay otros síntomas que complican el curso de la enfermedad, como son el DC y la demencia, la depresión, las alteraciones disautonómicas y los trastornos del sueño.

Síntomas

Tres síntomas distinguen la ECL de otras demencias: alucinaciones visuales intensas, oscilación del estado de alerta y trastornos del sueño de movimientos oculares rápidos (REM, del inglés *rapid eye movement*). Esto último provoca gritos, patadas, agarrones e incluso levantarse durante el sueño, el cual suele ser fragmentado. También es frecuente que haya características propias de la EP, como la marcha arrastrando los pies, bradicinesia, rigidez hipofonía, sialorrea y dificultad para tragar. El temblor no es tan frecuente como en la EP. Los pacientes con ECL a menudo padecen hipotensión ortostática, síncopes y caídas de repetición.

Uno de los rasgos clínicos distintivos de esta enfermedad es la hipersensibilidad a los fármacos neurolépticos y antieméticos que actúan en los sistemas colinérgico y dopaminérgico. Se caracteriza por la exacerbación brusca del parkinsonismo y por alteración de la consciencia. Aproximadamente esto ocurre en la mitad de los sujetos con ECL que reciben alguno de estos fármacos, por eso la ausencia de esta hipersensibilidad no excluye el diagnóstico de ECL; en cambio, su presencia sí refuerza su diagnóstico.

La EP puede causar alteraciones cognoscitivas y neuropsiquiátricas desde los comienzos de la enfermedad, incluso antes de hacer el diagnóstico, y la prevalencia de aparición de estos síntomas aumenta a medida que avanza la enfermedad.

El principal rasgo cognoscitivo es la disfunción ejecutiva, que incluye síntomas como problemas con la planificación, la falta de flexibilidad mental o el pensamiento abstracto. Son frecuentes la fluctuación de la atención y la bradifrenia; también está afectada la memoria; especialmente existe dificultad para recordar lo aprendido recientemente, pero mejora con claves. Las dificultades visoespaciales forman parte de la enfermedad y se objetivan explorando el reconocimiento de caras y la percepción de la orientación en trazos lineales.

Una persona con EP tiene seis veces más riesgo de sufrir demencia que la población general y la misma aumenta durante el curso de la enfermedad. Entre el 50 y el 80% de los pacientes con EP terminarán por presentar demencia en los 10 años siguientes al diagnóstico.

El DC en los pacientes con DEP generalmente se acompaña de sintomatología conductual y psicótica, como la presencia de alucinaciones visuales, delirios, depresión, apatía y trastornos del sueño. Aarsland et al., usando el *Neuropsiquiatric Inventory* (NPI), encontraron que el 80% de estos pacientes presentaban al menos uno de estos síntomas.

Diagnóstico

Muchos expertos son de la opinión de que la EP y la ECL son dos expresiones clínicas de una misma entidad nosológica debido a la presencia de α-sinucleína en el cerebro. Aun así, la mayoría de ellos prefieren continuar con la separación diagnóstica de los dos procesos clínicos.

Las directrices clínicas establecen que para diagnosticar a un individuo de DEP ha debido trascurrir 1 año desde el comienzo de los síntomas motores previos a los cognoscitivos (cuadro 63.4).

Existen unos criterios definidos de la ECL publicados en 2005 por la tercera reunión de expertos de ECL, liderados por McKeith, y que se centran en que la presencia de demencia comience antes o al mismo tiempo que los síntomas motores (cuadro 63.5). Los síntomas centrales son la fluctuación del estado de consciencia, las alucinaciones visuales y el parkinsonismo. Los síntomas secundarios son los trastornos del sueño REM, la hipersensibilidad a los neurolépticos y pueden ser apoyados por una neuroimagen del trasportador de la dopamina. Apoyan el diagnóstico la presencia de disfunción autonómica, las caídas de repetición, los delirios sistematizados y la depresión.

En cuanto al diagnóstico diferencial por imagen, la resonancia magnética (RM) cerebral es más sensible que la TAC para estudiar los cambios volumétricos regionales. La EA se caracteriza por una atrofia desproporcionada del lóbulo temporal medial, con relativa preservación de las estructuras subcorticales, y a medida que la enfermedad avanza hay una ampliación ventricular. En cambio, en la ECL y en la DEP lo que se encuentra es justo lo contrario: una atrofia de las estructuras subcorticales que incluye los ganglios basales, con conservación del lóbulo temporal medial y del tamaño ventricular cerebral. En particular, este hecho viene refrendado por un reciente estudio que comparaba los hallazgos de la volumetría cerebral mediante RM en vida con lo descubierto en los estudios necrópsicos. En concreto, los individuos que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 63.4 Criterios diagnósticos de demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (DEP)

El diagnóstico de **DEP probable** requiere que cumpla los requisitos del grupo I y de al menos dos déficits cognoscitivos del grupo II. Si, además, hay alteraciones de la conducta, el diagnóstico de DEP es más seguro. Los síntomas de los grupos III y IV disminuyen la posibilidad de este diagnóstico.

El diagnóstico de **DEP posible** precisa también de lo establecido en el grupo I y al menos una alteración cognoscitiva del grupo II. Pueden estar ausentes los trastornos de comportamiento. Alguna de las características del grupo III puede darse, pero no debe estar presente ninguna del grupo IV.

Grupo I
Se precisa del diagnóstico previo de enfermedad de Parkinson y de demencia que cause deterioro en las actividades de la vida diaria y en al menos una función cognoscitiva.

Grupo II
Aquí están incluidos los pacientes con síntomas cognoscitivos y conductuales.

Funciones cognoscitivas
- Atención: puede variar a lo largo del tiempo.
- Función ejecutiva: proceso complejo del pensamiento, como planificar o tomar decisiones.
- Capacidad visoespacial.
- Memoria: deterioro del recuerdo y del aprendizaje.
- Lenguaje: dificultad para encontrar la palabra adecuada o para entender frases complejas.

Trastornos del comportamiento
- Apatía.
- Cambios en la personalidad y en el ánimo, tales como depresión y ansiedad.
- Alucinaciones, generalmente visuales.
- Delirios, generalmente de celos o de personas en el domicilio.
- Hipersomnia diurna.

Grupo III
Aquí se consideran dos características que no descartan la presencia de DEP, pero que hacen que el diagnóstico sea más improbable:
- La existencia de otra condición, como podría ser una enfermedad vascular que pudiera ser la causa de la demencia.
- Cuando no se conoce el tiempo que ha pasado entre el comienzo de los síntomas motores y los cognoscitivos.

Grupo IV
Aquí están incluidos aquellos individuos con enfermedades que pueden interferir en su rendimiento cognoscitivo y que, por tanto, hacen que el diagnóstico de DEP sea prácticamente imposible. Esto ocurre en el contexto de:
- Enfermedades sistémicas.
- Intoxicación por fármacos.
- Depresión mayor.
- Enfermedad cerebrovascular.

Adaptado de Lewy Body Dementia Association, Inc. DLB and PDD Diagnostic Criteria. Disponible en: http://www.lbda.org/node/470#sthash.nRM5ISn3.dpuf.

presentaron aumento del volumen del hipocampo y de la amígdala, y disminución del volumen de la sustancia gris mesopontina en vida tenían una mayor probabilidad de presentar patología de ECL, respecto a sujetos sanos y a pacientes con EA.

Para diferenciar la ECL de la DEP, se ha propuesto la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) con ligando de dopamina, ioflupano-I^{123}, conocido como «DatScan». En una serie de 23 pacientes, Walker et al. obtuvieron una sensibilidad y una especificidad del 100 y del 92%, respectivamente, para el diagnóstico de ECL mediante esta técnica. Otros estudios han encontrado valores no tan buenos, del 75 y del 90%, pero aceptables. La PET cerebral con ^{18}F-fluorodesoxiglucosa (^{18}F-FDG) no consigue tan favorables resultados como la SPECT; por tanto, y teniendo en cuenta la dificultad de disponer de esta técnica y su cuantía, resulta inadecuada en el proceso diagnóstico de la ECL.

Cuadro 63.5 Criterios revisados del diagnóstico de demencia por enfermedad de cuerpos de Lewy (ECL)

1. *Característica central esencial para el diagnóstico de posible demencia por ECL:*
   - **a.** Demencia definida como un declinar cognoscitivo de suficiente magnitud como para interferir en las actividades sociales o laborales.
   - **b.** La alteración de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales, pero sí durante la progresión.
   - **c.** Destacan las alteraciones de la atención, de la función ejecutiva y de la capacidad visoespacial.
2. *Dos de las siguientes características definen un diagnóstico de demencia por ECL* ***probable****, y la presencia de una sola de ellas indica el diagnóstico de demencia por ECL* ***posible:***
   - **a.** Oscilación del rendimiento cognoscitivo con variaciones importantes de la atención y del estado de alerta.
   - **b.** Alucinaciones visuales frecuentes detalladas.
   - **c.** Signos motores espontáneos de parkinsonismo.
3. *Características centrales. Si al menos una está presente, se puede hacer el diagnóstico de demencia por ECL* ***probable****. En ausencia de cualquier característica central pero con al menos una característica sugestiva, se puede hacer el diagnóstico de demencia por ECL* ***posible*** *pero nunca probable.*
   - **a.** Trastorno del sueño REM.
   - **b.** Grave hipersensibilidad a los neurolépticos.
   - **c.** Disminución de la recaptación de la dopamina en los ganglios basales, demostrada mediante imágenes de SPECT o PET.
4. *Características que apoyan el diagnóstico, pero sin una especificidad diagnóstica demostrada:*
   - **a.** Caídas repetidas y síncopes.
   - **b.** Pérdidas de consciencia transitorias.
   - **c.** Grave disfunción autonómica (p. ej., hipotensión ortostática, incontinencia urinaria).
   - **d.** Delirios sistematizados.
   - **e.** Alucinaciones no visuales.
   - **f.** Depresión.
   - **g.** Lóbulos temporales mediales preservados en las pruebas de neuroimagen.
   - **h.** Perfusión cerebral disminuida, especialmente en el lóbulo occipital en las imágenes de SPECT o PET.
   - **i.** Gammagrafía miocárdica con MIBG alterada.
   - **j.** Enlentecimiento de la actividad eléctrica cerebral en el EEG y ondas estrechas temporales en las áreas temporales.
5. *El diagnóstico de demencia por ECL es menos probable si:*
   - **a.** Hay coexistencia de enfermedad cerebrovascular.
   - **b.** Está presente otra enfermedad que en parte o en su totalidad puede justificar el cuadro clínico.
   - **c.** El parkinsonismo solo aparece por primera vez en las fases tardías de la demencia.
6. *Secuencia temporal de los síntomas*. La ECL solo se debe diagnosticar cuando la demencia aparece antes o al mismo tiempo que el parkinsonismo. El término «demencia asociada a enfermedad de Parkinson» (DEP) debe usarse para describir la demencia que aparece en el transcurso de la enfermedad de Parkinson claramente establecida. En los estudios de investigación, la distinción entre ECL y DEP según la regla de 1 año entre la aparición de demencia y del parkinsonismo es recomendable.

EEG, electroencefalograma; MIBG, metayodobencilguanidina; PET, tomografía por emisión de positrones; SPECT, tomografía por emisión de fotón único.

McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology *2005; 65: 1863-72.*

Tratamiento

Conviene identificar los síntomas clave y comenzar con intervenciones sin fármacos. Así, es aconsejable mejorar el déficit sensorial, descartar complicaciones como las infecciones o la deshidratación y reducir el riesgo ambiental de que los pacientes sufran caídas.

Como recomendaciones generales, se debe hacer una revisión cuidadosa de la medicación, descartando los anticolinérgicos, evitando la polifarmacia y seleccionando los medicamentos según los síntomas principales que presente el paciente. Además, es apropiado informar al paciente y a los cuidadores de los beneficios y de los efectos secundarios, hacer un seguimiento preciso y, si se puede, poner la medicación de forma secuencial mejor que en paralelo.

El manejo farmacológico con estos pacientes exige un equilibrio entre el tratamiento de los síntomas motores y el de los conductuales. Para los primeros, la levodopa (L-dopa) puede ser beneficiosa tanto para la DEP como para la ECL, siempre comenzando con dosis bajas, que se irán aumentando progresivamente para no exacerbar los síntomas psiquiátricos. Por otro lado, se deben evitar los medicamentos anticolinérgicos. Hay que tener en cuenta que el tratamiento del movimiento puede empeorar la psicosis y que, al revés, los fármacos antipsicóticos pueden incrementar los síntomas motores.

Posiblemente los IC sean el tratamiento de elección para mejorar el DC y probablemente conductual en ambas enfermedades. Así, en un ensayo en el que 49 pacientes con DEP recibieron 24 mg/día de galantamina, a las 24 semanas mejoraron en las medidas cognoscitivas (ADAS-cog), conductuales (NPI) y de impresión general (*Clinical Global Impression of Change* [CGIC]). También el donepecilo en dosis de 5 y 10 mg/día mejoran las mismas áreas a las 12 semanas, pero en pacientes con ECL. En cuanto a la rivastigmina, el estudio EXPRESS, que incluyó a 541 pacientes con DEP de Europa y Canadá, mostró una mejora cognoscitiva en el ADAS-cog sin empeoramiento de los síntomas motores.

En el caso de la memantina, solo un EC incluyó a 72 pacientes con ambas patologías y solo consiguió demostrar beneficio en las medidas de impresión general (CGIC).

Los fármacos antipsicóticos deben ser usados con mucha precaución, pues en la mitad de los pacientes con ECL pueden empeorar el cuadro motor, como el temblor o la rigidez, o la concentración o la pérdida de control de impulsos, o provocar efectos paradójicos, como la aparición de delírium, alucinaciones o delirios.

La depresión es frecuente en los sujetos con ECL, aunque no hay EC que valoren la eficacia de los antidepresivos en estos pacientes, y se deben evitar los tricíclicos por sus efectos anticolinérgicos. Lo más aconsejado, en estos casos, es utilizar los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS).

El clonazepam se puede prescribir para el tratamiento de los trastornos del sueño en fase REM.

DEMENCIA POR DEGENERACIÓN LOBULAR FRONTOTEMPORAL

«Degeneración lobular frontotemporal» (DLFT) es el nombre de un conjunto de enfermedades clínica, histológica y genéticamente heterogéneas que tienen en común que afectan, en principio, al lóbulo frontal o temporal.

En los sujetos menores de 65 años representa la segunda causa de demencia después de la EA y en algunos casos las dos entidades se solapan en el mismo individuo. Hay tres tipos histológicos de DLFT:

1. Las que tienen inclusiones de proteína tau (DLFT-tau), también denominados «cuerpos de Pick». Las patologías DLFT-tau se clasifican a su vez en 3R, 4R o combinación 3R/4R, según el número de repeticiones en la proteína tau de los microtúbulos, consecuencia de los diferentes empalmes en el mARN. Se encuentran en entidades como la enfermedad de Pick, la parálisis supranuclear progresiva (PSP) o la degeneración corticobasal (DCB).
2. Las que contienen agregados de la proteína denominada «TDP-43», que se caracterizan por ser positivas para la ubiquitina y la proteína tau, y negativas para FUS (DLFT-TDP). Su histopatología es muy diversa y se distinguen cuatro subtipos: A, B, C y D.
3. Las que se asocian a la proteína FUS (DLFT-FUS), que son más raras.

La mayoría de los casos son esporádicos, pero hay una serie de mutaciones descritas asociadas a las distintas formas clínicas de DLFT. Se han descrito más de 40 mutaciones del gen de tau, del gen de la progranulina, del gen *CHMP2B* o del gen de la TDP-34.

Se estima que entre el 25 y el 50% de los casos tienen antecedentes familiares de demencia y en el 10 al 20% de los casos se encuentra un patrón de herencia autosómico dominante. Los genes que más se asocian a las formas familiares de DFT son el de tau (*MAPT;* relacionado con DLFT-tau), el de la progranulina (*GRN;* asociado a la DLFT-TDP) y al gen del cromosoma 9 (*C9ORF72;* asociado a la DLFT-TDP), una causa relativamente frecuente de variantes familiares de DFT familiar y de esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Síntomas

«Degeneración lobular frontotemporal» es el término patológico que representa el síndrome clínico de demencia frontotemporal (DFT) que, a su vez, se clasifica en DFT conductual (DFT-c), DFT agramatical (con dos tipos: la demencia semántica [DS] y la afasia progresiva no fluente [APNF]), DFT con enfermedad de la motoneurona (ELA), PSP, y la DCB.

Los pacientes con DFT-c presentan marcados cambios de su personalidad y en su conducta y, a menudo, muestran una mezcla de apatía y desinhibición. El declinar cognoscitivo no es tan acentuado como el trastorno de conducta, y los pacientes suelen ser institucionalizados a pesar de mostrar un buen rendimiento en la exploración psicométrica. Los signos cognoscitivos más habituales son la falta de juicio, la distracción, la desorganización y la incapacidad de planificar. Se debe sospechar DFT en los ancianos que presenten una clínica de EA atípica; aunque exista DFT, en la población muy mayor generalmente pasa desapercibida para la mayoría de los médicos. Lo contrario tampoco es infrecuente, pues entre el 10 y el 30% de los pacientes que presentan un síndrome clínico de DLFT tienen EA en la autopsia, lo que hace que el diagnóstico diferencial de estas dos entidades sea muy difícil en los ancianos.

La ELA puede concurrir con cualquiera de los tipos de DLFT, aunque suele asociarse a DFT-c.

La DS se caracteriza por una afasia fluente anómica, en la que se pierde el significado de las palabras y de los conceptos, y aparecen también trastornos del comportamiento en el contexto de una degeneración asimétrica de la porción anterior de los lóbulos temporales.

La APNF es una alteración progresiva del lenguaje expresivo y del aspecto motor del discurso que se asocia a atrofia perisilviana izquierda. Los pacientes presentan una alocución lenta y trabajosa, con deterioro de la producción y de la comprensión gramatical. La apraxia del lenguaje propia de esta entidad se caracteriza por dificultad al comenzar a hablar, con una expresión lenta y torpe, con parafasias fonéticas; menos habitual es la disartria en estos individuos.

Los síndromes clínicos de la DLFT presentan bastante semejanza con los síndromes parkinsonianos atípicos como la DCB y la PSP, aunque ambas entidades fueron originalmente descritas como trastornos del movimiento. La DCB se caracteriza por apraxia y rigidez asimétrica axial y de las extremidades, distonía, inestabilidad postural, mioclonías, parálisis supranuclear de la mirada y fenómeno del miembro fantasma con pérdida sensorial cortical. Los rasgos cognoscitivos son un trastorno ejecutivo y visoespacial y, más raramente, heminegligencia espacial. Los pacientes con PSP muestran dificultad para mover los ojos de arriba abajo, parkinsonismo axial e intensa retropulsión. El DC se debe al fallo de los circuitos frontosubcorticales, lo que provoca un trastorno de las funciones ejecutivas, enlentecimiento psicomotriz y escasa memoria de trabajo. Los pacientes con DCB y PSP pueden presentar síntomas del comportamiento similares a la DFT-c y alteraciones del lenguaje propias de la APNF.

Diagnóstico

Los tres síndromes clínicos de la DLFT a menudo se superponen (DS, APNF y DFT-c), así como los síndromes motores. Por eso los criterios clínicos actuales (cuadro 63.6) han sido criticados por muchos, debido a la falta de precisión y escasa correspondencia con los hallazgos neuropatológicos. A pesar de ello se han encontrado cinco características clínicas que distinguen mejor la DLFT de la EA: presencia de la conducta social, hiperoralidad y acinesia, y ausencia de amnesia y de trastorno perceptivo.

Un grupo internacional desarrolló unas directrices para el diagnóstico de la DFT-c. En ellas se establecen unos criterios de DFT-c posible y DFT-c probable. En los primeros, se requiere la presencia de tres de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 63.6 Clasificación clínica, patológica y genética de la demencia lobular frontotemporal (DLFT)

Los síntomas centrales que han de estar siempre presentes son:

1. Comienzo insidioso y progresión gradual.
2. Declinar prematuro de la conducta social y personal.
3. Insensibilidad emocional precoz.
4. Falta de la introspección.

En la exploración destaca la presencia de reflejos primitivos, incontinencia, acinesia, rigidez y temblor, y disfunción autonómica. En el examen neuropsicológico lo más significativo es el deterioro en las funciones disejecutivas con poca afectación de la memoria.

La electroencefalografía convencional es normal pese a la demencia clínicamente evidente, y las pruebas de imagen estructural y funcional muestran anomalías predominantemente frontales o temporales anteriores.

Las funciones instrumentales de percepción, destrezas espaciales, actividad motora y memoria están relativamente intactas.

Síndromes clínicos

Se distinguen tres síndromes clínicos según los síntomas iniciales predominantes: conductuales, trastornos del lenguaje y síndromes motores de solapamiento.

1. Variante conductual de la DLFT.
2. La demencia semántica, también referida como la variante temporal de la DLFT, se caracteriza por una anomia fluente y cambios en el comportamiento debido a una degeneración, generalmente asimétrica, de la porción anterior de los lóbulos temporales.
3. La afasia progresiva no fluente es un trastorno progresivo del lenguaje expresivo y del discurso motor asociado a la atrofia perisilviana izquierda. Los pacientes presentan una prosodia lenta y esforzada con agramatismo y alteración de la función motora de la alocución.
4. Síndromes parkinsonianos de DLFT de solapamiento:
   a. Degeneración corticobasal (DCB). Descrito como un síndrome rígido asimétrico con apraxia que afecta al tronco y a las extremidades, con distonía postural, mioclonías y parálisis supranuclear de la mirada.
   b. Parálisis supranuclear progresiva (PSP). Al igual que la anterior, también afecta a la mirada vertical, además de presentar parkinsonismo axial y gran retropulsión.

Criterios histopatológicos

1. DLFT con proteína tau positiva:
   a. Enfermedad de Pick.
   b. DCB y PSP.
   c. Menos frecuentes son la enfermedad con granos argirófilos, la demencia con taupatía esporádica multisistémica y el complejo de Guam demencia-parkinsonismo-esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
2. DLFT con proteína TDP-43 positiva *(TAR DNA binding protein)*. Este es un término impreciso y ha sido denominada también «DLFT-ELA».
3. DLFT con FUS positiva *(fused in sarcoma)*. Entre el 5 y el 20% de los casos son TDP-43 negativos.

Clasificación genética

Hasta el 40% de los casos de DFLT son familiares y en el 10% la transmisión muestra un patrón autosómico dominante.

1. DLFT por mutaciones en el gen *MAPT (microtubule-associated protein tau)*.
2. DLFT por mutación en el gen de la progranulina *(PGRN)*.
3. DLFT por mutaciones en otros genes. Aunque la mayoría de los casos familiares autosómicos dominantes de DLFT se deben a mutaciones en *MAPT* y *PGRN*, hay casos aislados descritos de mutaciones en otros genes, como es el caso de una familia danesa con fenotipo DLFT y mutación en el gen *CHMP2B* del cromosoma 3p11.

McKhann GM, Albert MS, Grossman M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol 2001; 58: 1803-9.

Rabinovici GD, Miller BL. Frontotemporal lobar degeneration: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. CNS Drugs 2010; 24: 375-98.

seis características clínicas, que son la desinhibición, la apatía, la pérdida de empatía, el comportamiento compulsivo, la hiperoralidad y el perfil neuropsicológico disejecutivo. Para el diagnóstico de DFT-c probable se precisa, además, una incapacidad funcional y algún hallazgo en la neuroimagen: para confirmar la enfermedad es preciso que existan hallazgos histopatológicos o alguna mutación (v. cuadro 63.6).

Los estudios de neuroimagen funcional y estructural destacan la atrofia, (mediante RM), la hipoperfusión (mediante SPECT) y el hipometabolismo (mediante PET-FDG) frontal en los sujetos con DFT-c. Mientras la corteza frontal dorsomedial generalmente está involucrada, los primeros cambios aparecen en la red medial paralímbica, que incluye las cortezas del cingulado, orbitofrontal y frontoinsular; la atrofia de estas áreas es lo que mejor diferencia la DLFT de la EA.

Tratamiento

Hay muy pocos estudios y de escasa calidad disponibles para el tratamiento de la DLFT. Ninguno de los fármacos hasta ahora probados fueron desarrollados específicamente para esta entidad y la razón de su uso es la eficacia demostrada para tratar síntomas parecidos en patología psiquiátrica y neurodegenerativa. En un metaanálisis reciente en el que se analizan las opciones terapéuticas de los síntomas cognoscitivos y conductuales de la DLFT, concluyen que todos los EC incluidos son de muestras pequeñas y de corta duración y que las medidas de los resultados no son uniformes; además, los resultados respecto a la cognición y al comportamiento fueron dispares. Este metaanálisis incluyó seis EC de ISRS y tres de trazodona. Aunque pudiera parecer todo lo contrario, hay más datos de eficacia y seguridad a favor de los ISRS que de los neurolépticos en pacientes con DLFT. Está claro que se necesitan más estudios con mejor diseño y metodología.

HIDROCEFALIA CON PRESIÓN NORMAL

La hidrocefalia con presión normal (HPN) aparece cuando hay una elevación de la presión intracraneal debido a un acúmulo anómalo de líquido cefalorraquídeo (LCR) que provoca ventriculomegalia. Esta condición puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en la población mayor, y generalmente su causa es desconocida. A veces la HPN es secundaria a un episodio de hemorragia subaracnoidea, a un traumatismo craneoencefálico (TCE), a un tumor cerebral o a una infección del SNC.

Son factores de riesgo para padecer HPN, además de la edad, la hipertensión arterial sistólica y el tamaño de la cabeza; aproximadamente del 10 al 20% de los sujetos con HPN tienen un perímetro cefálico por encima del percentil 98.

Síntomas

Los síntomas de HPN forman la conocida como «tríada clásica» y son el trastorno de la marcha, la incontinencia urinaria y el DC progresivo que desemboca en demencia. Muchas veces se confunden los síntomas con los de otra enfermedad neurodegenerativa, como la EA o la EP.

El primer síntoma suele ser el de una marcha inestable, sobre todo al subir a la acera o las escaleras. A veces remeda la marcha parkinsoniana y suele haber una tendencia a la retropulsión y a sufrir caídas.

La demencia es de tipo frontal subcortical y los primeros síntomas suelen ser apatía, olvidos, inatención y bradifrenia o enlentecimiento en el procesamiento de información compleja. Se piensa que la demencia en esta enfermedad se debe a la tracción de las fibras límbicas y frontales que discurren por las regiones periventriculares.

La incontinencia urinaria aparece en la última etapa de la enfermedad y es de tipo urgencia con hiperreflexia vesical e inestabilidad del detrusor. El paciente no suele tener conciencia de la micción debido a su DC frontal, lo que hace que sea indiferente a este síntoma.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de la tríada clínica y en la prueba de neuroimagen que descarta otras patologías del SNC y que muestra el agrandamiento del sistema ventricular sin atrofia de las circunvoluciones cerebrales (cuadro 63.7). La RM puede mostrar cierto grado de migración transependimal del LCR alrededor de los ventrículos, aunque este hallazgo no ayuda a diferenciar la HPN de otras enfermedades neurodegenerativas.

Cuadro 63.7 Criterios diagnósticos de hidrocefalia con presión normal (HPN)

HPN probable

Historia (se deben cumplir todos los requisitos)

- Comienzo insidioso a partir de los 40 años.
- Progresión de los síntomas a lo largo de 3 a 6 meses.
- Sin antecedentes de hidrocefalia secundaria.
- Sin enfermedades concomitantes neurológicas o psiquiátricas que pudieran explicar los síntomas principales.

Neuroimagen (se deben cumplir todos los requisitos)

- TAC o RM cerebral en la que se objetive agrandamiento ventricular que no se pueda atribuir a la atrofia cerebral.
- Sin obstrucción macroscópica del LCR.
- Al menos uno de los siguientes hallazgos: crecimiento de las astas temporales de los ventrículos laterales, un ángulo superior a 40° o la presencia de alteración del contenido acuoso cerebral.

Signos y síntomas

1. Alteración de la marcha y del equilibrio manifestada por al menos dos de los siguientes hallazgos:
   - Disminución de la altura del paso.
   - Mengua de la longitud del paso.
   - Enlentecimiento de la marcha.
   - Balanceo del tronco durante la deambulación.
   - Aumento de la base de sustentación.
   - Los dedos del pie se dirigen hacia fuera al andar.
   - Retropulsión.
   - Giro en bloque.
   - Desequilibrio al andar.
2. Examen psicométrico en el que se demuestre deterioro cognoscitivo a partir de la presencia de, al menos, dos de las siguientes características:
   - Retardo psicomotriz.
   - Dificultad para mantener la atención.
   - Descenso de la velocidad de la marcha.
   - Declive de la fiabilidad motora fina.
   - Deterioro de la memoria reciente, de la función ejecutiva, de la introspección, del rendimiento en el procedimiento multiescalonado y de la abstracción.
   - Cambio en el comportamiento.
3. Síntomas de incontinencia urinaria no atribuibles a un trastorno urológico primario:
   - Incontinencia urinaria episódica o persistente.
   - Incontinencia fecal.
   - Cualquiera de dos de los siguientes síntomas: urgencia miccional, polaquiuria de más de seis micciones en 12 h o nicturia de más de dos micciones nocturnas.

LCR

- La presión de apertura en la punción lumbar debe estar entre 70 y 245 mmH_2O o entre 5 y 18 mmHg.

HPN posible

Historia (se deben cumplir todos los requisitos)

- Primeros síntomas antes de los 40 años o sin progresión de estos.
- Antecedentes de traumatismo craneoencefálico, hemorragia intracerebral o meningitis.
- Coexistencia de otras enfermedades que pudieran ser causa del cuadro clínico.

Neuroimagen (se deben cumplir todos los requisitos)

- El grado de atrofia cerebral puede explicar la hidrocefalia.
- Presencia de lesiones estructurales que pueden influir en el tamaño ventricular.

Signos y síntomas

- Síntomas de incontinencia urinaria o de deterioro cognoscitivo sin alteraciones de la marcha.
- Trastorno aislado de la marcha o de deterioro cognoscitivo.

LCR

- No hay medida de la presión del líquido o está por debajo de los valores para diagnosticar HPN.

Criterios para derivación ventriculoperitoneal del LCR

Tap test con respuesta a 40-50 ml. El valor predictivo positivo (VPP) está entre el 73 y el 100%, y el valor predictivo negativo (VPN) es de solo el 23 al 42%. Eso significa que observar una mejoría tras drenar esa cantidad de LCR es un buen predictor de mejoría, pero hay pacientes que no responden a la prueba, aunque mejorarían con la derivación.

Una variación del *tap test* es el drenaje intratecal de LCR mantenido a un ritmo de 10 ml/h durante 72 h. En este caso, los valores de VPP varían del 80 al 100%, y los del VPN, del 66 al 100%.

Una tercera posibilidad es la medida de la resistencia a la infusión de suero salino en el espacio subaracnoideo *(Ro test)*. Esta prueba tiene muchas técnicas diferentes y los valores de VPP oscilan entre el 75 y el 92%, y los de VPN, entre el 27 y el 92%.

LCR, líquido cefalorraquídeo.

Hunter-Smith D, Pappas C. How can you best diagnose idiopathic normal pressure hydrocephalus? J Fam Practice 2007; 56: 947-9.

A continuación la punción lumbar y la respuesta al drenaje del LCR suelen confirmar el diagnóstico. La presión del LCR, en estos casos, suele superar los 155 mmH_2O y si, tras drenar 30 ml o más, mejora clínicamente la marcha o la cognición, está indicada la colocación de una válvula de derivación. Esta técnica se conoce como «prueba lumbar del grifo» *(lumbar tap test)* o «prueba de Miller-Fisher». Por el contrario, el resultado negativo de esta prueba tiene escasa fiabilidad predictiva, pues muchos pacientes pueden mejorar con la derivación a pesar del resultado negativo. La valoración de la mejoría de la marcha se hace con estudios con vídeo antes y después de la prueba, y la valoración cognoscitiva debe examinar la memoria y el lenguaje; la presencia de afasia es indicativa de patología degenerativa adicional, que revela que la derivación no va a ser resolutiva.

Tratamiento

La colocación de una válvula ventriculoperitoneal reduce el tamaño de los ventrículos en 3 días, aunque solo el 21% de los pacientes que se someten a neurocirugía mejoran de forma clara. Las complicaciones de esta técnica derivativa es la hemorragia o el higroma subdural por excesivo drenaje del LCR; por ello, la tasa de drenaje debe ser revisada pasados al menos 6 meses.

No todos los síntomas de la tríada mejoran con la derivación. Lo habitual es que sí lo hagan la marcha y la incontinencia, pero que, en cambio, la cognición no lo haga. La presencia de afasia suele indicar la coexistencia de enfermedad cerebrovascular o de EA. Probablemente a la hora de valorar los resultados de la prueba de Miller-Fisher, sobre todo si son negativos, haya que valorar los factores predisponentes de HPN y la posible coexistencia de otras enfermedades neurodegenerativas y cerebrovasculares. En un estudio español se encontraron buenos resultados tras la implantación de una válvula de derivación, porque identificó muy bien a los sujetos atendiendo a los resultados de la valoración clínica, del tamaño de los surcos corticales y de los brillos periventriculares. Curiosamente, otros datos como la edad, la duración de los síntomas, la dilatación ventricular o el grado de demencia no afectaron a los resultados del implante valvular. Se obtuvo una mejoría en el 86% de los pacientes intervenidos, de la marcha (81%), de la incontinencia (70%) o de ambos síntomas.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Es una enfermedad hereditaria cuyos síntomas comienzan entre los 30 y los 50 años, generalmente como cambios de su personalidad. A medida que la enfermedad avanza, los pacientes presentan movimientos involuntarios, debilidad muscular y descoordinación motriz.

La causa de la enfermedad es una mutación autosómica dominante en el gen *«Huntingtina»* y, por tanto, la progenie de un portador de la mutación tiene un 50% de probabilidades de padecer la enfermedad.

Los hallazgos neuropatológicos son sorprendentemente selectivos, con pérdida neuronal y atrofia exclusiva del caudado y del putamen. Las neuronas espinales del estriado medio son las más vulnerables, sobre todo las que contienen encefalina y proyectan al globo pálido externo, y no las que contienen sustancia P y proyectan al globo pálido interno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síntomas

Los indicios de la enfermedad comienzan a notarse entre los 35 y los 45 años, aunque pueden aparecer en la infancia o en edad provecta. Lo primero y más característico es la presencia de movimientos cortos, no repetitivos e irregulares de los miembros que parecen discurrir de un grupo muscular a los adyacentes; este tipo de discinesia se conoce como «corea». La demencia aparece en los últimos estadios de la enfermedad y afecta a la memoria, a la función ejecutiva y a la capacidad de juicio. También son frecuentes los síntomas psiquiátricos, como los delirios, las alucinaciones y la ideación suicida.

Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad de Huntington es claro en aquellos sujetos con clínica típica y antecedentes familiares, aunque en el 8% de los casos no tienen estos últimos. Hay enfermedades raras hereditarias que suelen afectar a las razas negra y asiática, con un fenotipo que es indistinguible de esta enfermedad.

Los datos recogidos de la historia clínica y de la neuroimagen en la que los estadios iniciales de la enfermedad muestran atrofia del caudado no son definitivos para establecer el diagnóstico. Este se confirmará con el estudio genético, que consiste en el recuento del número de repeticiones CAG en cada uno de los alelos de *Huntingtina.*

Tratamiento

No hay cura para esta enfermedad, aunque disponemos de fármacos que reducen la gravedad de los síntomas. La tetrabenazina fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) en 2008 para tratar el corea de la enfermedad de Huntington. Esta y algunos neurolépticos y benzodiazepinas alivian los síntomas motores de esta enfermedad. Otros compuestos, como la amantadina o la remacemida, están en fase de investigación clínica y de ellos solo disponemos de datos preliminares. La hipocinesia y la rigidez pueden responder algo a fármacos antiparkinsonianos y para la hipercinesia mioclónica se ha ensayado con ácido valproico.

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

Es una enfermedad muy rara y mortal que forma parte de una serie de enfermedades humanas y animales del SNC conocidas como «encefalopatías espongiformes transmisibles». Se han descrito varias formas clínicas: la esporádica, la familiar y la variante o divergente. Esta es una nueva variedad que ha aparecido en los últimos decenios, especialmente en los países desarrollados, como un brote epidémico relacionado con el consumo de carne de vacuno afectado por una encefalopatía espongiforme bovina (EEB). A la enfermedad Creutzfeldt-Jakob (ECJ) a veces se le denomina «la forma humana de la enfermedad de las vacas locas» o «EEB»; aunque la ECJ clásica no se relaciona con esta a menudo, ambas entidades se confunden.

Las encefalopatías espongiformes están producidas por un agente infeccioso denominado «prión». Se trata de una proteína mal plegada que tiene capacidad de transmitir la propiedad de plegamiento anómalo a las proteínas adyacentes, provocando el depósito de fibrillas de amiloide y la muerte neuronal. Esta proteína defectuosa se puede transmitir por material contaminado por productos procedentes del sistema nervioso, por trasplante corneal o por implante de electrodos. También puede ser heredada; esta sería la forma familiar. O bien puede aparecer de forma esporádica. La variante hereditaria ocurre en el 15% de los casos y se debe a una mutación en el gen *PrP.*

El término «encefalopatía espongiforme» proviene del examen neuropatológico, en el que es típico el aspecto de esponja del neurópilo debido a la presencia de vacuolas redondas de unos 50 μm de diámetro.

Síntomas

El primer síntoma de la ECJ es la de una demencia rápidamente progresiva que presenta deterioro mnésico, cambios de la personalidad y alucinaciones. También es habitual la manifestación de otros síntomas psicóticos, como delirios y trastornos obsesivo-compulsivos, además de ansiedad y depresión. El cuadro se completa con la presencia de deterioro del lenguaje y de sacudidas musculares denominadas «mioclonías», así como trastornos del equilibrio y descoordinación motora, con rigidez muscular y marcha atáxica. La duración de la enfermedad es variable; la forma esporádica puede ser de solo unos meses.

Diagnóstico

Con la excepción de las variantes genéticas, la ECJ solo puede diagnosticarse mediante el estudio histopatológico tisular, bien mediante biopsia cerebral o bien con autopsia. De todas maneras, la OMS ha establecido unos criterios clínicos y diagnósticos para establecer la probabilidad de que un individuo tenga ECJ (cuadro 63.8). Entre estos criterios están la confirmación de demencia con una variedad de signos neurológicos, la presencia de la proteína 14.3.3 en el LCR y la aparición en el electroencefalograma (EEG) de complejos seudoperiódicos. Recientemente se han añadido criterios de RM que mejoran la fiabilidad diagnóstica con una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%. Las imágenes características en la RM cerebral son, en los casos de ECJ, alteraciones de la difusión y de la secuencia FLAIR en los ganglios basales, en el tálamo y en la corteza, aunque en ojos legos pueden pasar desapercibidas. Esas son técnicas para resaltar ciertos componentes del tejido cerebral,

Cuadro 63.8 Criterios de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

ECJ esporádica

Definitiva

Diagnosticada mediante técnicas de patrón neuropatológicas o inmunocitoquímicas, o confirmando la presencia de *PrP* mediante *Western blot.*

Probable

Demencia rápidamente progresiva con al menos dos de los siguientes signos clínicos:

1. Mioclonías.
2. Signos visuales o cerebelosos.
3. Signos piramidales o extrapiramidales.
4. Mutismo acinético.

Y al menos un hallazgo en una de las siguientes pruebas complementarias:

1. EEG típico con complejos de onda picuda.
2. Líquido cefalorraquídeo con proteína 14-3-3.
3. Resonancia magnética cerebral con señales hiperintensas en el núcleo caudado o en el putamen o atenuación de la recuperación de la inversión (FLAIR) y sin otra alternativa diagnóstica en las pruebas complementarias.

Posible

Demencia progresiva y al menos dos de los siguientes signos clínicos:

1. Mioclonías.
2. Signos visuales o cerebelosos.
3. Signos piramidales o extrapiramidales.
4. Mutismo acinético.

Y ausencia de un resultado positivo en cualquiera de las pruebas complementarias, que la clasificaría como ECJ probable, y duración de la enfermedad de menos de 2 años y sin resultados en las pruebas complementarias que indiquen un diagnóstico alternativo.

ECJ iatrogénica

Síndrome cerebelar progresivo en un receptor de hormona hipofisaria humana procedente de cadáver o expuesto a algún factor de riesgo, como puede ser un implante corneal.

ECJ familiar

ECJ definitiva o probable en el paciente y en otro familiar de primer grado o con trastorno neuropsiquiátrico y mutación específica del gen *PrP.*

CDC's Diagnostic Criteria for Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD), 2010. Adaptado de Global Surveillance, diagnosis, and Therapy of Human Transmissible spongiform Encephalopathies: Report of WHO consultation, February 9-11, 1998, Geneva; y Zerr, I, Kallenberg K, Summers DM, et al. Updated clinical diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Brain 2009; 132: 2659-68.

especialmente de regiones periventriculares, aunque no son muchos los neurorradiólogos que reconozcan estas alteraciones en la ECJ.

Se ha ensayado la determinación plasmática de priones, pero todavía no se ha aprobado su uso en la clínica diaria.

Tratamiento

No hay datos suficientes para inclinarse a favor del pentosano polisulfato como tratamiento efectivo de la ECJ, aunque los resultados en animales son optimistas y eso obliga a seguir investigando en esa línea. En una revisión reciente que incluía a 26 pacientes con ECJ a los que se les administró pentosano por vía cerebroventricular toleraron bien el tratamiento, aunque no se pudo demostrar la efectividad de esta técnica, debido a la ausencia de unos criterios diagnósticos apropiados.

DEMENCIA POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

A la demencia por TCE se puede llegar por un solo accidente con daño cerebral o a través de múltiples pequeñas contusiones a lo largo del tiempo, especialmente entre sujetos expuestos, como son los deportistas profesionales o el personal militar. El grado y la naturaleza del deterioro dependen de la localización y de la gravedad de la lesión cerebral. Las personas con demencia por TCE a menudo experimentan amnesia, trastornos de la atención, irritabilidad, depresión, apatía y cambios de la personalidad. Es una condición patológica propia de individuos más jóvenes, aunque no es infrecuente el antecedente de TCE en los ancianos con historia de caídas y en los cuales hay que tener en cuenta el posible papel etiológico de este antecedente si presentan demencia.

Se ha propuesto la hipótesis de que, tras el TCE, se inicia un largo proceso de depósito amiloideo cerebral; al fin y al cabo, el TCE es un factor de riesgo para desarrollar EA, aunque no hay acuerdo en este asunto, pues algunos estudios observacionales no han conseguido identificar esta asociación.

La encefalopatía crónica traumática es una forma de demencia degenerativa que solo puede diagnosticarse de forma definitiva en la necropsia en aquellos individuos con historia de múltiples contusiones cerebrales. Esta entidad durante un tiempo se conoció como «demencia pugilística».

DEMENCIA CON ESCLEROSIS HIPOCAMPAL

El término «esclerosis hipocampal» (EH) se refiere a una condición patológica caracterizada por un grave pérdida neuronal con gliosis sin cavitación quística, que suele afectar al sector CA1 y al subículo del hipocampo. Generalmente es referida como un hallazgo neuropatológico concomitante con otras demencias neurodegenerativas, como la EA, la ECL o la DLFT, y de etiología vascular, incluidos los pacientes con isquemia lobular temporomedial bilateral, con multiinfartos y con leucoencefalopatía.

Aunque en las personas jóvenes también se ha asociado a demencia, la EH en ellos se relaciona con epilepsia temporal. En cambio, en los octogenarios es un hallazgo relativamente frecuente, dándose en el 7,4 al 26% de las autopsias, aunque suele pasar desapercibida como causa de DC, que generalmente se trata de un deterioro mnésico intenso. A veces la atrofia hipocampal, propia de la EA y de la EH, se observa en vida mediante RM.

Curiosamente, hay muy pocas referencias sobre EH «pura», es decir, que sea el único hallazgo neuropatológico que justifique un DC, por lo que no conocemos todavía el papel etiológico de esta entidad neuropatológica en relación con la demencia.

DEMENCIA REVERSIBLE

En cualquier protocolo diagnóstico sobre demencia siempre se consideran datos de la historia clínica, determinaciones analíticas y serológicas, y pruebas de neuroimagen para excluir causas tratables de demencia. La prevalencia de este tipo de demencias varía entre el 0 y el 23%, según los estudios, y esta alta variabilidad se debe a que todavía se cuestiona la existencia de esta entidad. Por eso, en los últimos años ha descendido su prevalencia. Entre las causas más comunes están el consumo de alcohol y de ciertos fármacos, y la presencia de depresión, de patologías con tratamiento quirúrgico como la HPN, de tumores cerebrales, de hematomas subdurales, de alteraciones metabólicas como el hipotiroidismo, el hipoparatiroidismo o el déficit de vitamina B12, y de infecciones del SNC, como la neurosífilis o el complejo demencia-sida. A continuación haremos un breve repaso a alguna de estas causas de demencia.

DEMENCIA POR ALCOHOL

El alcoholismo crónico conlleva deficiencias vitamínicas, especialmente del complejo B. La falta de tiamina puede llevar a la aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff, caracterizado por apatía, alucinaciones y deterioro mnésico grave. Es frecuente en el alcoholismo crónico asociado a malnutrición. Su tratamiento, cuando se identifica en fases tempranas de la enfermedad, consiste en la abstinencia alcohólica con altas dosis de vitamina B_1; así, a veces, se consigue revertir el cuadro.

DEMENCIA POR REACCIONES A LOS MEDICAMENTOS

Hay muchos fármacos que afectan a la cognición, especialmente aquellos con efectos anticolinérgicos, aunque estos no empeoren las funciones corticales de los pacientes con EA.

Los efectos cognoscitivos de los esteroides se han mezclado con las manifestaciones afectivo-conductuales del conocido como «síndrome psicótico esteroideo». En una revisión antigua de 13 pacientes con este cuadro clínico, se encontraron trastornos de la atención en el 79% de los casos y falta de memoria intermitente en el 71% de los sujetos. El término «demencia esteroidea» fue acuñado más tarde, al describir los efectos del tratamiento crónico con glucocorticoides en 1.500 pacientes; pero esto generalmente se ignora y no se tiene en cuenta esta posibilidad ante un sujeto con DC.

DEMENCIA POR ALTERACIONES METABÓLICAS

La merma de la función tiroidea puede inducir apatía y depresión que remeda una demencia. La hipoglucemia crónica subclínica puede causar confusión y cambios de la personalidad. Aunque forma parte del protocolo analítico en el estudio de demencia la determinación de B_{12}, llama la atención el escaso respaldo bibliográfico que apoya esta actitud diagnóstica. En una revisión de hace 25 años de casi 3.000 sujetos con demencia reversible solo se implicó una deficiencia de vitamina B_{12} en el 1% de ellos.

Se han relacionado los valores elevados de homocisteína plasmática con el riesgo de padecer demencia, independientemente de los niveles de folato y de vitamina B_{12}. Al parecer, los metabolitos oxidados de la homocisteína favorecen el acúmulo de amiloide en el SNC.

También se han relacionado como causas tratables de demencia las debidas a disfunción paratifoidea, a insuficiencia hepática o renal y a la enfermedad de Wilson. Esta última, también conocida como «degeneración hepatolenticular», es una enfermedad genética autosómica recesiva en la que se acumula cobre en los tejidos y se manifiesta como síntomas neuropsiquiátricos, en la mitad de los casos, y hepáticos. La clínica suele presentarse entre los 6 y los 20 años, aunque no es raro que los primeros síntomas aparezcan a edades avanzadas. Estos individuos suelen presentar DC, cambios conductuales y parkinsonismo.

Afortunadamente disponemos de fármacos como la penicilamina, que reduce la absorción cúprica y elimina el exceso de cobre del organismo.

DEMENCIA POR ALTERACIONES DEL ÁNIMO

La depresión, cuando se acompaña de apatía y despistes, a menudo se confunde con demencia, sobre todo en la población anciana. Por eso, durante un tiempo triunfó una denominación que ahora está en desuso: «seudodemencia». El término fue acuñado por el psiquiatra inglés Leslie Kiloh, que lo utilizó para describir a sus pacientes dementes que mejoraban sus síntomas cognoscitivos con el tratamiento.

Las personas mayores con síntomas predominantemente cognoscitivos, especialmente de memoria, así como enlentecimiento de la marcha y tendencia al mutismo, han sido diagnosticadas erróneamente de demencia, pues, tras seguir investigando, se concluyó que padecían un episodio de depresión mayor. Esto es una importante distinción, pues esta última puede ser tratada, pero no así la demencia orgánica.

De ahí que hayan surgido dudas acerca de la clasificación y las características de este síndrome, así como sobre el nombre propuesto, que induce confusión. En cambio, sus proponentes arguyen que, aunque no sea un concepto preciso, es práctico y útil, pues ayuda en la práctica clínica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 63.9 Criterios diagnósticos de seudodemencia de Rabins

Entre los muchos criterios barajados para el diagnóstico de la seudodemencia destacan los de Rabins et al. (1993). Hay que ser precavido ante la presencia de enfermedad vascular cerebral, ya que en ese contexto la depresión suele ir acompañada de deterioro cognitivo y forma parte de otro concepto, la depresión vascular.

- Frecuentes quejas de pérdida de memoria (los pacientes destacan su discapacidad) y con una pérdida de memoria similar tanto para los acontecimientos recientes como para los remotos.
- Pérdida de memoria para períodos de tiempo o eventos específicos.
- Antecedentes de depresión.
- Inicio subagudo, inferior a 6 meses.
- Ideas delirantes de culpa y sentimiento de inutilidad.
- Pérdida de apetito.
- Sentimiento de tristeza.
- Ausencia de signos de enfermedad vascular cerebral, extrapiramidal o espinocerebelosa.
- Puntuación inferior a 4 en la escala de isquemia de Hachinski.
- Ausencia de un cuadro confusional provocado por los antidepresivos tricíclicos.
- Puntuación en la *Mini-Mental State Examination* (MMSE) superior a 21.
- Puntuación en la escala de depresión de Hamilton superior a 21.
- Insomnio superior al 25% del tiempo de sueño.

No hay un punto de corte, sino que cuanto mayor sea el número de criterios que reúne un paciente, mayor es la probabilidad de que se trate de seudodemencia y no de demencia.

De la Vega R, Zambrano A. Criterios diagnósticos de las demencias. Circunvolución del hipocampo, 2011. Disponible en: www.hipocampo.org/criterios.asp (acceso 13 agosto 2013).

diaria, además de ayudar a seleccionar a aquellos sujetos con una condición tratable (cuadro 63.9).

NEUROINFECCIÓN. DEMENCIA ASOCIADA AL SIDA

Los enfermos en estadios avanzados de sida pueden desarrollar una demencia que se caracteriza por olvidos, lentitud motora, y dificultad para concentrarse y para la resolución de problemas. Entre los síntomas conductuales y psicológicos destacan la apatía, los delirios y las alucinaciones. Puede presentarse a cualquier edad entre los sujetos que padecen sida, desde jóvenes a viejos, aunque en estos casos es infrecuente y suele pasar desapercibida.

Las meningitis y las encefalitis a veces pueden causar confusión, pérdida de memoria y demencia de aparición subaguda. La neurosífilis es una infección del SNC causado por el *Treponema pallidum;* los síntomas aparecen pasados los 10 años de la primoinfección y en los casos en los que no se ha tratado la sífilis. El tratamiento es con penicilina oral y parenteral durante 2 semanas. La American Academy of Neurology (AAN) retiró la recomendación inicial de cribar la serología luética a los sujetos en estudio por demencia.

Hay también casos de otras enfermedades infecciosas, como la de Lyme, la Whipple o la encefalitis por herpes virus, que se han relacionado etiológicamente con la presencia de demencia.

CONCLUSIONES

Para resumir, podemos clasificar las demencias, excluyendo a la EA, en: degenerativas, como la ECL, la DLFT, la DEP y la enfermedad de Huntington; de origen vascular, en sus diferentes presentaciones, como son las demencia multiinfarto, de Binswanger o por infarto estratégico; secundarias a la HPN; de origen traumático; las de origen metabólico, como las secundarias a disfunción tiroidea, renal o hepática, o por déficit del complejo vitamínico B; de causa tóxica, como las secundarias al consumo de alcohol o fármacos; de origen infeccioso, entre las que incluimos el sida, la neurosífilis y también la variedad infecciosa de la ECJ; de origen neoplásico, y probablemente alguna más, cuya presentación, por su rareza, quedaría relegada a la sección «A propósito de un caso» de una revista clínica.

Esta revisión exhaustiva, que no sistemática, en forma de capítulo de libro debe llevar a la reflexión sobre la etiología múltiple de las demencias y sobre su etiopatogenia compleja, así como a evitar adoptar la actitud simplona de englobar a todos los individuos con déficit cognoscitivo dentro de la esfera de la EA. El proceso diagnóstico siempre debe sustentarse en una buena historia clínica con una exploración física detallada y un examen neuropsicológico completo, especialmente en este campo tan complicado de las demencias. Una vez asegurado que nos encontramos ante una persona que cumple criterios clínicos de demencia, y no otra causa de DC, es el momento de indagar por la causa o sus posibles orígenes. Este es un proceso complejo, que no excluye un talante intuitivo, pero, sobre todo, fundamentado en el conocimiento de todas las causas posibles de demencia, de los que en la mayoría de los casos no se dispone de marcadores que ayuden a hacer el diagnóstico etiológico. Aunque en la mayoría de los casos no tengamos tratamientos que reviertan o modifiquen el curso de la enfermedad, al menos dispondremos de medidas para paliar los síntomas. Conocer la causa de demencia es el primer paso para manejar a los pacientes de forma apropiada.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Caballol N, Martí MJ, Tolosa E. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. Mov Disord 2007;22(Supl 17):358-66.

Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. Arch Intern Med 2003;163:2219-29.

Jellinger KA. Elderly individuals with FTLD. JAMA Neurol 2013;70:412-3.

Jellinger KA. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia. Acta Neuropathol 2007;113:349-88.

Rabinovici G, Miller B. Frontotemporal lobar degeneration: epidemipology, pathophisiology, diagnosis and management. CNS Drugs 2010;24:375-98.

Tarnaris A, Toma AK, Kitchen ND, et al. Ongoing search for diagnostic biomarkers in idiopathic normal pressure hydrocephalus. Biomark Med 2009;3:787-805.

Walker FO. Huntington's disease. Lancet 2007;369:218-28.

Zupanic M, Mahajan A, Handa K. Dementia with Lewy Bodies: Diagnosis and Management for Primary Care Providers. Prim Care Companion CNS Disord 2011;13. PCC.11r01190.

Zekry D, Hauw JJ, Gold G. Mixed dementia: epidemiology, diagnosis, and treatment. J Am Geriatr Soc 2002;50:1431-8.

Zerr I, Kallenberg K, Summers DM, et al. Updated clinical diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Brain 2009;132:2659-68.

Capítulo 64

Trastornos psicoconductuales en el anciano con demencia

Almudena Areosa Sastre, María Ángeles Caballero Mora y Roberto Petidier Torregrossa

INTRODUCCIÓN

Aunque la enfermedad de Alzheimer es considerada un trastorno cognitivo, prácticamente todos los pacientes diagnosticados de esta enfermedad desarrollan alteración de la conducta en algún momento de la misma.

En 1996, la conferencia de consenso convocada por la International Psychogeriatric Association (IPA) acuñó el término *«behavioral and psychological symptoms of dementia»* o, en castellano, «síntomas psicoconductuales de demencia» (SPCD) para aludir a un conjunto de síntomas y signos que pueden aparecer en las personas con demencia. El nuevo término implicaba dos clases de síntomas: los síntomas psicológicos, más complejos y elaborados desde el punto de vista mental, obtenidos a través de la entrevista con el paciente y sus cuidadores (p. ej., depresión, ansiedad, psicosis), y los síntomas (en realidad, signos) conductuales, más básicos, obtenidos mediante la observación directa del paciente (p. ej., agresividad, hiperactividad motora o desinhibición). Hoy en día, los SPCD constituyen un terreno multidisciplinar, de gran interés, incluso en las fases prodrómicas, e imprescindibles en su profundo conocimiento para un correcto manejo clínico del paciente con demencia.

Frente a las manifestaciones cognitivas y funcionales de la demencia, determinadas por el sustrato biológico y, en gran medida, predecibles, los SPCD pueden aparecer prácticamente en cualquier momento de la enfermedad, con un patrón de agrupación muy variable. Esta variabilidad es resultado de la importante influencia de factores psicológicos y ambientales susceptibles de modificación y, por tanto, de tratamiento.

Existen diferentes motivos para la clasificación y caracterización minuciosa de los trastornos psicoconductuales. En el proceso diagnóstico aportan información clave, pues los SPCD en el paciente con demencia pueden tener características fenotípicas que lo distingan de enfermedades psiquiátricas (p. ej., el tipo o contenido de las alucinaciones y/o ideación delirante difieren con respecto al paciente con esquizofrenia). Más aún, el patrón del síntoma puede ayudar a diferenciar el tipo de demencia. Por ejemplo, la euforia es más frecuente en la demencia de tipo Alzheimer (DTA), la depresión lo es más en la demencia vascular, las alucinaciones son más frecuentes en la demencia por cuerpos de Lewy y la demencia frontotemporal se caracteriza por la pérdida del control ejecutivo (caracterizada por comportamientos como desinhibición, vagabundeo, conducta social inapropiada y apatía). Los trastornos psicoconductuales son frecuentes también en los pacientes diagnosticados de deterioro cognitivo leve (DCL), y en estudios poblacionales se han encontrado diferencias significativas en cuanto a presencia de agitación, ansiedad, apatía, delirios, depresión, desinhibición e irritabilidad entre estos pacientes con respecto a controles.

La existencia de SPCD tiene importancia pronóstica. Existen datos que indican que la presencia de trastornos de conducta puede aumentar el riesgo de desarrollar una demencia en pacientes con DCL, y, cuando existen delirios, agitación o depresión, la progresión a demencia es más rápida. Los trastornos de conducta aparecen en cualquier fase de la enfermedad. Sin embargo, la sintomatología depresiva aparece en pacientes con DCL o demencia leve, y los delirios, agresividad y alucinaciones, en fases moderadas o graves, como se señalaba al inicio del capítulo. La aparición de los SPCD se asocia a deterioro funcional, a una mayor utilización de recursos, a sobrecarga del cuidador y a una institucionalización precoz.

EPIDEMIOLOGÍA Y CUANTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Diferentes estudios han estudiado la prevalencia de los síntomas neuropsiquiátricos en el paciente con demencia. Dependiendo de la metodología utilizada, se ha estimado que afecta a entre el 50 y el 80% de los pacientes en el curso de su enfermedad.

En estudios poblacionales, se han obtenido datos de que en el mes previo a la evaluación el 75% de los pacientes con demencia tenían SPCD medidos con el *Neuropsychiatric Inventory* (NPI) (el 62%, clínicamente significativos). El 55% tenían dos o más trastornos, y el 44%, tres o más en el último mes. Los más frecuentes fueron apatía (36%), depresión (32%) y agitación/agresión (30%). El 80% de los pacientes con demencia y el 50% de aquellos con DCL tenían al menos un síntoma medido por el NPI desde el comienzo de los síntomas cognitivos.

De todos los trastornos de conducta, los más frecuentes son la depresión y la apatía en pacientes con DCL y DTA leve, aunque la incidencia de agitación y agresividad verbal y física es elevada en todos los estadios de la DTA. Cuando la enfermedad progresa, se hacen más frecuentes síntomas como la ideación delirante, las alucinaciones y la agresividad. La apatía es el síntoma más persistente y frecuente en todos los estadios de la enfermedad. El ritmo circadiano del sueño-vigilia se hace más exagerado en comparación con los cambios asociados al envejecimiento normal. Los pacientes con DCL progresan antes a DTA si tienen depresión. Aquellos con trastorno leve del comportamiento desarrollan con mayor probabilidad demencia, y esta asociación se ve incluso en personas con función cognitiva normal. La apatía, la ansiedad, la desinhibición, la euforia y la irritabilidad se asocian más con la aparición de DCL que la depresión.

El desarrollo de SPCD se asocia a un mayor deterioro en las actividades de la vida diaria, a un mayor deterioro cognitivo, a una peor calidad de vida y a una más pronta institucionalización. Además, tiene un efecto adverso en los cuidadores, al aumentar el riesgo de depresión o ansiedad. De hecho, los SPCD son más importantes para el cuidado del anciano con demencia que el propio déficit cognitivo progresivo.

TIPOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS CONDUCTUALES

Para mejorar el conocimiento de los trastornos de conducta, se han buscado síndromes de agrupamiento de los mismos.

De forma sindrómica, los trastornos de conducta se pueden clasificar como:

- **Síntomas psicológicos:** ideas delirantes, alucinaciones, falsos reconocimientos, apatía, depresión e insomnio.
- **Síntomas conductuales:** irritabilidad, lenguaje reiterativo, agresividad verbal y física, deambulación errática, y alteración de la conducta alimentaria y de la esfera sexual.

Síntomas psicológicos

Ideas delirantes

Se definen como las alteraciones del contenido del pensamiento, que sale fuera de la realidad, generando en el paciente la creencia falsa de la

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

misma. Las ideas delirantes se desarrollan en el 10 al 73% de los pacientes diagnosticados de demencia. En la DTA es del 19,4%. En la *Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale* (BEHAVE-AD) diseñada por Reisberg se recogen los cinco tipos más frecuentes en los pacientes con demencia:

- Alguien roba las cosas: los pacientes no recuerdan dónde dejan sus objetos y piensan que se los roban continuamente.
- El domicilio no les es propio, no reconocen su domicilio y sus recuerdos se dirigen a domicilios anteriores y buscan continuamente ir a esa casa, que ya no es suya.
- El cónyuge es un impostor; al ser la persona que dirige sus actividades, genera ira sobre el cuidador.
- Abandono: los pacientes piensan que se les quiere abandonar o que existe un complot para ingresarlos en una residencia.
- Infidelidad: si el cónyuge sale de casa, es porque es infiel.

La existencia de este trastorno es factor de riesgo para la aparición de agresividad física y verbal, que frecuentemente coexiste.

Alucinaciones

Son alteraciones de la percepción, de modo que se genera una distorsión de la realidad, sin causa que la justifique. Son más frecuentes en personas con déficit visual. Las alucinaciones pueden implicar cualquier vía sensorial, pero en demencias suele ser la visual la más frecuente. Generalmente las alucinaciones son amenazantes y terroríficas, y pueden provocar ansiedad, miedo, angustia, huida o agresión. La prevalencia de alucinaciones en el paciente con DTA es del 30% y son especialmente frecuentes en fases moderadas. En la enfermedad por cuerpos de Lewy aparecen en el 80% de los pacientes.

Errores de identificación

Percepción errónea asociada a ciertos estímulos externos, como errores en el autorreconocimiento, vivencia real de acontecimientos televisivos, errores en la identificación de cuidadores o de presencia de personas en el domicilio.

Apatía

Es uno de los síntomas más comunes y persistentes en el paciente con DTA. Los criterios fueron definidos en un consenso en el año 2009 y los instrumentos de valoración están siendo redefinidos. Se propone que el paciente debe cumplir cuatro de los siguientes criterios:

- Disminución o pérdida de la motivación en comparación con el nivel previo de funcionamiento del paciente.
- Presencia de al menos un síntoma en dos de los tres dominios siguientes, durante al menos 4 semanas y de forma frecuente en el tiempo:
  - Pérdida de la iniciativa en el comportamiento propio (p. ej., para iniciar una conversación, para hacer las tareas diarias, en la búsqueda de actividades sociales, para comunicar las elecciones) o en el comportamiento estimulado por el ambiente (p. ej., responder a una conversación, participar en actividades sociales).
  - Pérdida o disminución de la actividad cognitiva evidenciada de la siguiente manera: pérdida de la curiosidad o ideas espontáneas por nuevos eventos o rutinas, o pérdida de la curiosidad estimulada por el entorno (p. ej., de las personas de la residencia, la comunidad o el vecindario).
  - Disminución o pérdida de la emoción espontánea (p. ej., sentir emociones débiles o ausentes), o pérdida de emoción ante los estímulos (p. ej., escasa reacción ante estímulos positivos o negativos, como una enfermedad seria, una pérdida personal o noticias emotivas).
- Esos síntomas deben tener un impacto personal, social, ocupacional o de otras áreas del funcionamiento significativo.
- Estos síntomas no son el resultado del efecto de discapacidades (p. ej., de audición o visión), de déficits motores o de fármacos.

La apatía puede confundirse con depresión porque ambos síntomas pueden manifestarse como disminución del interés, enlentecimiento y pérdida de energía. Aunque la pérdida de motivación ocurre en ambos (apatía y depresión), la apatía denota pérdida de motivación sin disforia.

Síntomas depresivos

Aparecen en el 40 al 50% de los pacientes con DTA, aunque están frecuentemente enmascarados en aquellos con demencia. Rara vez estos pacientes son capaces de expresar los típicos síntomas de tristeza, infelicidad, desesperanza o pérdida de autoestima. En lugar de esto, los síntomas pueden ser anhedonia (pérdida de interés en tareas antes placenteras), expresión de quejas somáticas y ansiedad, y experiencias no placenteras de miedos, manifestadas como aprensión, tensión o pánico. Las escalas de evaluación pueden ser de utilidad y entre ellas destaca la *Geriatric Depression Scale* (GDS) de Yesavage en demencias leves, y en medios especializados la escala de Cornell, validada en nuestro país.

Ansiedad

Es más frecuente en las fases iniciales de la DTA. Puede generarse ante la constatación del déficit por parte del paciente y cuando se enfrenta a situaciones desconocidas. Se suele manifestar en forma de continuas repeticiones sobre su estado de salud, su situación familiar y económica, y su miedo a la soledad. El llamado «síndrome de Godot», término acuñado por Reisberg, consiste en la reiteración de preguntas sobre un suceso venidero, que genera gran estrés y ansiedad al cuidador.

Insomnio

Es uno de los SPCD más frecuentes en pacientes con DTA. Entre el 25 y el 50% de los pacientes con demencia tienen trastornos mayores del sueño y el 75% duermen durante largos períodos del día. Los trastornos del sueño tienen un efecto negativo en la función cognitiva e implican el aislamiento social tanto de la persona con demencia como del cuidador. La evaluación es difícil, pues los cuidadores aportan información poco fiable y los estudios polisomnográficos en laboratorios del sueño no son fáciles de realizar.

Síntomas conductuales

Actividad motora aberrante

Consiste en una actividad anormal, repetitiva, que puede llegar a ser incesante. Una de las más frecuentes (hasta en la quinta parte de los que sufren demencia moderada) es el «vagabundeo», que se define como un deambular inadecuado, con tendencia a moverse de un lado para otro, bien sin objetivo y con cierta desorientación, bien persiguiendo un fin que parece inalcanzable.

Agitación

Es un trastorno de conducta muy frecuente en el paciente con demencia, con tasas del 20% entre los que viven en la comunidad, pero ascendiendo hasta el 50% en los institucionalizados. Consiste en la actividad vocal, verbal o motora que no es calificada por un observador externo como resultado directo de las necesidades o la confusión del individuo agitado. Incluye malestar emocional, excesivos movimientos psicomotores, agresividad verbal o física, irritabilidad y pobre control de los impulsos.

Cohen-Mansfield et al. identificaron diferentes subgrupos para construir una escala, el *Cohen-Mansfield Agitation Inventory,* cuyos ítems son: 1) andar de un lado para otro y caminar sin rumbo; 2) vestirse de forma inapropiada o desvestirse; 3) escupir (incluido durante las comidas); 4) utilizar lenguaje vulgar o agresión verbal; 5) demandar atención o ayuda de forma constante e innecesaria; 6) formular frases o preguntas repetitivas; 7) golpear (incluido uno mismo); 8) dar patadas; 9) agarrarse a otras personas o cosas de manera inadecuada; 10) empujar; 11) arrojar objetos; 12) hacer ruidos extraños; 13) gritar; 14) morder; 15) rascar; 16) tratar de escapar o ir a otras zonas; 17) dejarse caer adrede; 18) quejarse; 19) expresar negatividad; 20) ingerir comida/bebida inadecuadas; 21) hacerse daño a sí mismo o dañar a otros; 22) tocar objetos de manera inadecuada; 23) ocultar objetos; 24) acumular objetos; 25) romper objetos o destruir pertenencias; 26) realizar gestos repetitivos; 27) hacer insinuaciones sexuales de forma verbal; 28) hacer insinuaciones sexuales de forma física o mostrar los genitales, y 29) mostrar inquietud general.

En cada uno de estos 29 apartados, se puntúa de 1 a 7 en función de la intensidad (1: nada; 2: menos de una vez a la semana; 3: una o dos veces a la semana; 4: varias veces a la semana; 5: una o dos veces al día; 6 varias veces al día, y 7: varias veces en 1 h), con lo que se obtiene una puntuación de entre 29 y 203: cuanto mayor sea, mayor será la gravedad de la agitación. Diferentes factores pueden participar y favorecer el desarrollo de esta sintomatología (médicos, psicológicos o ambientales) y es importante identificarlos para tratar la causa subyacente.

Reacciones catastróficas

Son respuestas emocionales o físicas excesivas o de aparición brusca que se manifiestan con súbitos estallidos de cólera con amenazas de agresividad

TABLA 64.1 *Neuropsychiatric Inventory* (NPI)

Trastorno	No valorable	Frecuencia	Gravedad	Total (frecuencia × gravedad)
Delirios		0 1 2 3 4	1 2 3	
Alucinaciones		0 1 2 3 4	1 2 3	
Agitación		0 1 2 3 4	1 2 3	
Depresión/disforia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Ansiedad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Euforia/júbilo		0 1 2 3 4	1 2 3	
Apatía/indiferencia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Desinhibición		0 1 2 3 4	1 2 3	
Irritabilidad/labilidad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Conducta motora sin finalidad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Puntuación total				

Significado de los valores:
Frecuencia: *0 = ausente; 1 = ocasionalmente (menos de una vez por semana); 2 = a menudo (alrededor de una vez por semana); 3 = frecuentemente (varias veces por semana, pero no a diario); 4 = muy frecuentemente (a diario o continuamente).*
Gravedad: *1 = leve (provoca poca molestia al paciente); 2 = moderada (más molesto para el paciente, pero puede ser redirigido por el cuidador); 3 = grave (muy molesto para el paciente y difícil de redirigir).*
El rendimiento psicométrico del NPI es muy elevado para la valoración de los síntomas no cognitivos en los pacientes con demencia y permite realizar un seguimiento de la eficacia de los tratamientos sobre esos aspectos. No se han incluido aquí las subescalas de alimentación y sueño.

o verdadera agresividad física o verbal. Los precipitantes pueden ser ambientales, como una iluminación no adecuada, ruidos excesivos, hallarse en un lugar nuevo desconocido o que los cuidadores sean inadecuados, o físicas, como la presencia de dolor o infecciones.

Negativismo

Consiste en el rechazo a realizar cualquier actividad, incluido mostrar resistencia al cuidado (p. ej., aseo). Al insistir para intentar que los pacientes hagan algo, se pueden generar otros síntomas, como agresividad o irritabilidad.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El primer escalón para el control de los SPCD es detectar su existencia y establecer medidas preventivas. Este paso incluye la disminución del riesgo para su desarrollo o la identificación de los síntomas precozmente. No existe un instrumento universalmente aceptado para realizar esta valoración. Las recomendaciones de los expertos consisten en hacer un cribado proactivo de forma anual utilizando un instrumento validado. Existen dos categorías diferentes de escalas de uso generalizado para la evaluación de los SPCD: las escalas que focalizan, por ejemplo en depresión (escala de Cornell) o en ansiedad, y las escalas generales, como el NPI, que valoran más de un dominio (tabla 64.1). El NPI es la escala más utilizada, aunque tiene algunas limitaciones. Se emplea la información del cuidador durante la entrevista clínica y no permite tener en cuenta la valoración clínica. Evalúa el tipo y la gravedad de cada uno de los 12 dominios: agitación, delirios, alucinaciones, depresión, euforia, comportamiento motor aberrante, apatía, irritabilidad, desinhibición, ansiedad, sueño y trastorno de la ingesta alimentaria. El NPI se realiza en forma de entrevista estructurada a un informador, que debe ser el cuidador principal del paciente. El *NPI Questionnaire* es una forma simplificada del NPI con dos dominios: en uno se evalúa la presencia de síntomas, y en otro, la gravedad, de 0 a 3 (0: nada; 1: leve; 2: moderado, y 3: grave). El *NPI Clinician* (NPI-C) se creó para valorar los datos específicos del comportamiento observados por el médico en pacientes específicamente con demencia.

Existen otras escalas, que se utilizan tanto en clínica como en investigación; por ejemplo, el *Cohen-Mansfield Agitation Inventory* y la BEHAVE-AD, ya nombrados anteriormente.

Cuando no existan SPCD, se debe explicar cuáles son las estrategias preventivas y educar al cuidador sobre los síntomas que pueden aparecer, los recursos disponibles, la importancia de la detección precoz con rápida notificación médica, el valor de realizar una estimulación adecuada con rutinas estructuradas y la importancia del autocuidado (cuadro 64.1).

Cuando se detecten los SPCD, se debe realizar una evaluación formal. Esto incluye una entrevista al cuidador y al paciente para caracterizar los comportamientos y las circunstancias en las que ocurren. La diferenciación de los trastornos del comportamiento es importante y se debe describir si existe un problema físico (p. ej., empujar, morder, pegar), verbal (p. ej., gritos, insultos) o pasivo (p. ej., retirada, retorcer la mano, miradas perdidas). Con frecuencia el paciente no puede relatar el síntoma y es muy importante la información que ofrezca el cuidador principal (fig. 64.1).

Es muy importante determinar el nivel de seguridad del paciente, que depende del tipo de síntoma y de su gravedad. Cuando el deterioro físico o mental del paciente sea mayor, requerirá más supervisión para su seguridad.

Cuadro 64.1 Medidas generales para la prevención y el tratamiento de los trastornos de conducta

- Actividades: incentivar actividades que se encuentren entre las capacidades preservadas o relacionadas con intereses previos. Se recomienda introducir actividades que incluyan movimientos repetidos. Ayudar al paciente a iniciar la participación.
- Educación al cuidador: debe entender que los comportamientos no son intencionales y suavizar las reglas. Debe aprender que, cuando la enfermedad progresa, el paciente puede tener dificultad para iniciar una tarea, para establecer la secuencia, en la organización o en completarla sin pistas. Debe evitar convencer al paciente sobre lo que es cierto. Ha de potenciarse el autocuidado del cuidador.
- Comunicación: se ha de permitir al paciente que se tome su tiempo para responder a una pregunta, utilizando un tono calmado. Se deben ofrecer opciones simples y evitar usar un tono negativo. Para calmar al paciente, se le tocará tranquilamente y sin apretar. Se ha de identificar a las personas que no recuerda, si el paciente no las reconoce.
- Simplificar tareas: en pasos simples, se utilizarán ayudas verbales para cada paso, así como rutinas predecibles.
- Simplificar el entorno: se deben apartar objetos innecesarios o con los que el paciente pueda hacerse daño, así como eliminar los ruidos y las distracciones cuando aquel esté realizando una actividad. Se pueden utilizar recordatorios visuales sencillos, como, por ejemplo, para llegar al cuarto de baño.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

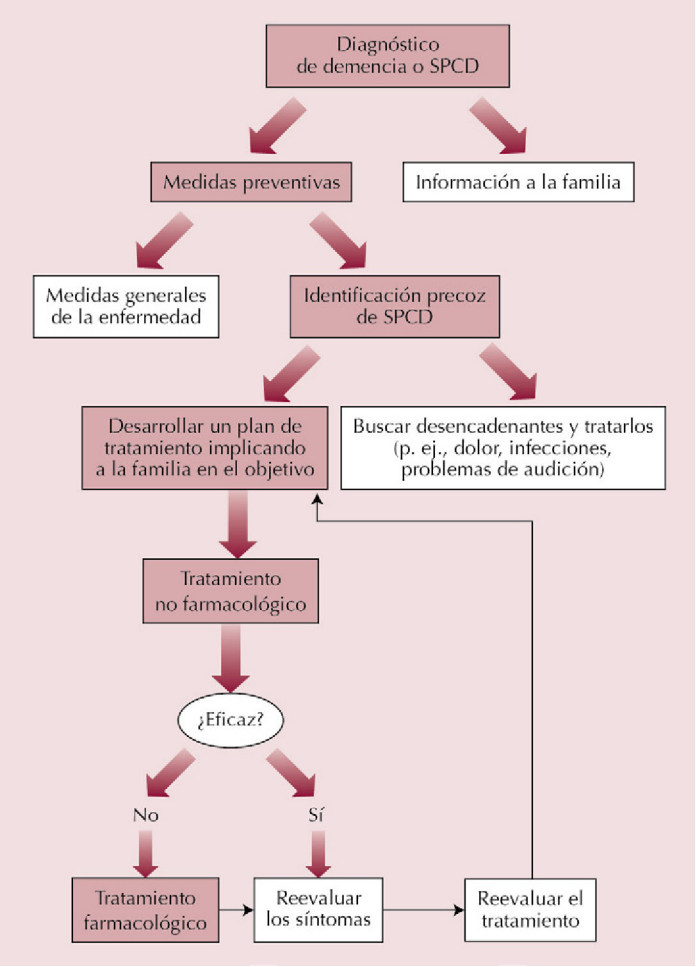


FIGURA 64.1 Algoritmo de tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de demencia (SPCD) en el paciente anciano.

Otro aspecto básico es la detección de la sobrecarga del cuidador. Si se inician síntomas depresivos o de ansiedad en el cuidador, influirán negativamente sobre el trastorno de la conducta, y se debe plantear la posibilidad de remitir al cuidador para recibir tratamiento psicológico o farmacológico.

Los SPCD pueden ser el resultado de la confluencia de múltiples factores, que a veces son potencialmente modificables, incluidos factores internos (p. ej., dolor, enfermedades médicas como infecciones, disminución de agudeza auditiva o visual, miedos) y/o externos (p. ej., sobreestimulación medioambiental, complejidad de la relación con el cuidador). Ciertas características del cuidador principal, como una edad avanzada, una menor educación o un mayor tiempo dedicado al cuidado, se han relacionado con mayor frecuencia con los SPCD. Además, se ha evaluado la forma de comunicación entre el cuidador y el paciente, y se ha visto que las estrategias de comunicación negativas (críticas, tono duro, impaciencia) aumentan la agitación del paciente. Una relación en la que se intenta resolver un problema ignorándolo se asocia a peores resultados con respecto al intento de resolverlo de forma proactiva y centrándose en el problema. Se debería evaluar el efecto del entorno en el lugar de residencia en su contribución a estos síntomas. Factores que pueden influir son la excesiva estimulación (ruidos, excesivas personas), una pobre estimulación (luz, no tener actividades que realizar), la temperatura ambiental y la orientación en el domicilio.

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Una vez detectados y caracterizados los síntomas, y realizada una búsqueda de las causas posibles, se hará un plan de tratamiento. Este incluye medidas generales y otras específicas dirigidas al síntoma concreto.

En primer lugar, se tratarán los posibles desencadenantes tratables, como los procesos infecciosos; se intentará mejorar la audición, la visión, etc. Los comportamientos verbales/vocales pueden estar asociados a dolor o a una sensación de aislamiento, soledad o depresión. La agitación puede relacionarse con el aburrimiento o la necesidad de realizar actividades para conseguir la estimulación. Los comportamientos agresivos se pueden asociar a reacciones para evitar la incomodidad, para comunicar necesidades o para demandar espacio personal.

Existe cada vez más literatura científica sobre el efecto del tratamiento del dolor sobre los trastornos de conducta de los pacientes con demencia, aunque hasta ahora la evidencia es débil, dada la metodología usada en los estudios.

Algunos estudios valoran el efecto de intervenciones no farmacológicas de forma individualizada con diferentes actividades según los síntomas que predominan y han demostrado que se produce una disminución de la agresividad en el anciano con demencia.

Tratamiento no farmacológico

Entre las medidas generales efectivas están el desarrollo de un programa de ejercicio físico, la educación al cuidador, los centros con programas especializados y otras estrategias generalizadas.

Ejercicio físico

La realización de ejercicio físico ha mostrado beneficios en la sintomatología depresiva y en el control de los SPCD de forma general a los 3 meses de iniciarse la intervención, aunque hacen falta estudios aleatorizados para confirmar estos resultados. No está clara tampoco cuáles son la cantidad, la intensidad y el tipo de ejercicio que producen el máximo beneficio. Actividades sencillas como caminar 1 h diaria pueden mejorar el sueño. El ejercicio físico puede reducir los trastornos de conducta y la necesidad de establecer restricciones.

Intervención sobre el cuidador

La educación al cuidador ha demostrado que puede mejorar los trastornos del comportamiento en el paciente con demencia. Las intervenciones sobre el cuidador que han demostrado más beneficio han sido las realizadas individualmente, centradas en el paciente, diseñadas para los problemas que para las familias son más problemáticos y entre las que se encuentran la educación en torno a la enfermedad y a ciertas características metodológicas (cómo resolver problemas, mejorar comunicación, etc.), las intervenciones que refuerzan el soporte social y las que aconsejan modificaciones en el entorno.

Otras estrategias

Otras intervenciones no farmacológicas son estrategias para estabilizar la función cognitiva, la modificación del comportamiento, los ejercicios de autoafirmación (como la terapia de reminiscencia o la socialización con mascotas), o visualizar vídeos familiares. La eficacia de estas intervenciones ha sido demostrada en series de estudios. Teniendo en cuenta estos resultados tan prometedores, hacen falta estudios más potentes para valorar la evidencia de estos tratamientos.

Se han realizado estudios para valorar el efecto del entrenamiento del personal de centros especializados (residencias y centros de día) sobre el control de los trastornos de conducta, aunque de nuevo no hay evidencia suficiente como para recomendarlos.

Tratamiento farmacológico

Se ha propuesto que, antes de iniciar un tratamiento específico, se debe valorar la posibilidad de introducir un inhibidor de la acetilcolinesterasa o memantina si el paciente no lo está tomando, pues pacientes tratados con estos fármacos pueden verse beneficiados con una reducción de sus síntomas, como la agitación/agresividad y la irritabilidad. Otros síntomas, como la depresión, la ansiedad o los trastornos del sueño, no responden a estos fármacos.

Si los síntomas persisten a pesar de recibir estos tratamientos, debemos decidir cuál de ellos es el principal, para iniciar un tratamiento con el perfil más adecuado al mismo. La tabla 64.2 recoge los tratamientos farmacológicos potenciales para el tratamiento de los SPCD con su grado de evidencia.

TABLA 64.2 Tratamientos farmacológicos potenciales para el tratamiento de los síntomas psicoconductuales de demencia con su grado de evidencia

Alteración de la conducta	Resultados de ECA	Intervención potencial
Depresión	ECA con efecto negativo	Antidepresivos (ensayo)
Apatía	No existen ECA	Anticolinesterásicos, metilfenidato
Insomnio	No existen ECA	Zolpidem, trazodona, mirtazapina
Hipersomnia	No existen ECA	Modafinilo, armodafinilo
Síntomas psicóticos leves	ECA	Citalopram, anticolinesterásicos
Síntomas psicóticos graves	ECA	Risperidona, quetiapina, haloperidol
Ansiedad	No existen ECA	Benzodiazepinas de vida corta

ECA, ensayo clínico aleatorizado.

Trastornos del sueño

Aunque algunos estudios han demostrado algún tipo de beneficio de la estimulación lumínica en el trastorno del sueño en los pacientes con demencias, son estudios con baja calidad metodológica. El tratamiento cognitivo-conductual también reduce los despertares a lo largo de la noche, pero su eficacia en pacientes con demencia no está clara.

Se ha estudiado el papel del zolpidem, con el que se ha observado una mejoría del sueño, pero también un aumento de la probabilidad de sufrir caídas.

La trazodona es un fármaco aprobado para el tratamiento de la depresión mayor desde principios de los años ochenta. Se trata de una molécula multifuncional: usada en dosis de 150 mg, bloquea los transportadores de serotonina (SERT), como otros ISRS, explicándose así su efecto antidepresivo. También bloquea los receptores postsinápticos de la serotonina ($5\text{-}HT_{2A}$ y $5\text{-}HT_{2C}$) así como los α_1, α_2-adrenérgicos y los H_1-histamínicos. La acción sobre estos receptores se considera que es la base de su efecto hipnótico a bajas dosis (25-100 mg). En el pasado se pensaba que solo el antagonismo para $5\text{-}HT_{2A}$ era suficiente para inducir el sueño, pero aunque 10mg de trazodona son suficientes para saturar el 100% de los receptores $5\text{-}HT_{2A}$, su efecto hipnótico aparece en mayor dosis, lo que sugiere que el fármaco también actúa en los receptores α_1 y H_1. En estas dosis induce y mantiene el sueño fisiológico sin causar sedación residual ni adicción a la mañana siguiente, debido a su corta vida media de 3-6 h.

La mirtazapina es un antidepresivo muy utilizado en pacientes con demencia y síntomas depresivos, porque en dosis bajas de 7,5-15 mg ha demostrado que mejora el sueño, el apetito y la sintomatología de ansiedad de estos pacientes.

Agitación/agresión

En primer lugar, el enfoque terapéutico debe ir dirigido a retirar la causa de la agitación cuando sea posible. El tratamiento no farmacológico ha de ser la primera intervención que se realice, de modo que el farmacológico deberá ser iniciado solo cuando no exista respuesta a la anterior intervención y se descarte que los síntomas sean secundarios a una enfermedad o al efecto de alguna medicación.

Una gran variedad de fármacos han sido utilizados para tratar este síntoma, como los neurolépticos típicos y atípicos, antidepresivos, anticonvulsionantes estabilizadores del ánimo, anticolinesterásicos o benzodiazepinas, entre otros. En la tabla 64.3 se presentan las dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados para el tratamiento de la agitación/agresividad del paciente con demencia.

Antipsicóticos típicos: existen dos metaanálisis sobre la utilidad de los neurolépticos típicos en el paciente con demencia. Los estudios duran generalmente entre 17 días y 16 semanas y valoran diferentes fármacos (haloperidol, tioridazina, clorpromazina, trifluoperazina y acetofenazina), aunque muchos de ellos no están disponibles o han sido retirados del

TABLA 64.3 Dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados para el tratamiento de la agitación/agresividad del paciente con demencia

Fármaco	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis promedio de mantenimiento (mg/día)	Precauciones
Haloperidol	0,5	0,5-5	En procesos agudos, por efectos adversos extrapiramidales
Risperidona	0,25-0,5	0,25-2	Efecto hipotensor ++ Extrapiramidal +
Quetiapina	25	25-200	Sedación ++ Hipotensor ++
Aripiprazol	2-5	5-15	Efecto sedante + Hipotensor +
Olanzapina	2,5-5	5	Sedación ++ Hipotensor ++ Anticolinérgico +
Citalopram	5-10	20-30	SIADH Cefalea Ansiedad inicial
Gabapentina	200	Hasta 1.800 en varias dosis	Excreción renal Somnolencia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mercado. El haloperidol es el que acumula la mayor evidencia en el tratamiento de los SPCD, con cuatro ensayos aleatorizados que muestran un beneficio en la agresión, aunque sin efecto en la agitación. Existe poca literatura científica con respecto al valor de otros antipsicóticos típicos en el tratamiento de estos síntomas.

Entre los fármacos más utilizados se encuentran los neurolépticos atípicos para el tratamiento de la psicosis, la agitación y la agresividad del paciente con demencia; su efecto clínico no difiere significadamente del de los típicos, pero con menores efectos secundarios. Se ha descrito un aumento de la mortalidad con neurolépticos típicos y atípicos, así como de los eventos cerebrovasculares. En un estudio en el que la intervención consistía en la retirada de los neurolépticos frente a su mantenimiento en pacientes con demencia y trastorno de conducta, se objetivó una estadísticamente significativa menor mortalidad en el grupo de intervención.

Aunque se han realizado múltiples intentos de demostrar un efecto beneficioso de la carbamazepina en el tratamiento de los SPCD, los ensayos aleatorizados proporcionan datos equívocos con respecto a su eficacia. No quedan claras la seguridad y la tolerabilidad de este fármaco en el anciano. Con el ácido valproico no se ha demostrado beneficio y puede agravar el deterioro cognitivo. La gabapentina ha sido valorada en ensayos clínicos con metodología limitada, por lo que no existe evidencia tampoco para recomendar este tratamiento. Se han descritos casos de empeoramiento cognitivo en pacientes con demencia por cuerpos de Lewy. La lamotrigina y el topiramato han sido ensayados en casos aislados, por lo que no pueden recomendarse. No hemos encontrado hasta el momento estudios que determinen el efecto de la pregabalina en ancianos con demencia.

En un solo estudio, se ha demostrado que el citalopram es tan eficaz como la risperidona en el tratamiento de la agitación; aunque es un hallazgo singular, a nivel clínico se puede recomendar el uso de un ISRS como fármaco de primera opción en pacientes con irritabilidad, ansiedad, tristeza o depresión. De otros antidepresivos no se ha demostrado su utilidad.

Depresión

El diagnóstico y el tratamiento de la depresión en el paciente con DTA son difíciles. Existe un solapamiento *(overlap)* significativo entre apatía y depresión al final de la vida no relacionada con esta enfermedad.

Un estudio recientemente publicado que asignó aleatoriamente a 326 participantes con demencia y sintomatología depresiva para que recibieran tratamiento con sertralina (150 mg) o mirtazapina (45 mg) no demostró diferencias significativas con respecto a placebo tras 13 y 39 semanas de tratamiento. Un metaanálisis también reciente concluyó que no se había demostrado que los antidepresivos tuvieran una eficacia significativa en los síntomas depresivos en los ancianos con DTA y que tampoco se había visto una mejora en la función cognitiva. Los inhibidores de la recaptación de serotonina son los fármacos más utilizados, aunque no están exentos de efectos adversos (aumentan la frecuencia de caídas, incluso si son administrados en dosis bajas, así como el riesgo de hemorragia digestiva). Teniendo en cuenta las limitaciones de la evidencia, se plantea cuál debe ser nuestra actitud en este sentido. Se recomienda tener en cuenta estos resultados, y tratar solo a aquellos pacientes con síntomas moderados y graves.

Apatía

Es uno de los SPCD más comunes y persistentes en el paciente con DTA. A pesar de la alta prevalencia, todavía no existen claras recomendaciones de tratamiento. El metilfenidato ha demostrado ser beneficioso en pequeños estudios no controlados y en uno controlado, y está siendo evaluado en otro de 60 participantes para acabar de definir su papel. Otros fármacos, como la amantadina y el modafinilo, han mostrado resultados diversos. Hay fármacos como los inhibidores de la recaptación de serotonina que pueden contribuir a mejorar la apatía.

No existen fármacos que específicamente resuelvan problemas como la deambulación errática, las obsesiones o la resistencia al cuidado, trastornos del comportamiento especialmente generadores de estrés y frustración para los cuidadores.

FRAGILIDAD Y TRASTORNOS PSICOLÓGICOS Y CONDUCTUALES EN EL ANCIANO CON DEMENCIA

Aunque cada vez son más frecuentes las asociaciones entre fragilidad y riesgo de desarrollo de demencia de cualquier etiología, los mecanismos entre ambas no están establecidos. Tampoco existen estudios sobre el papel de las alteraciones psicoconductuales en esta asociación.

Se ha identificado un elevado valor en la puntuación del NPI como un factor independiente y significativo predictor de caídas, que a su vez son causa de morbimortalidad en el anciano. Para prevenir estas, además de hacer una valoración global y de recomendar realizar ejercicio físico para mejorar equilibrio y fuerza muscular, se debe prestar especial atención al tratamiento farmacológico de los trastornos de conducta.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La aparición de SPCD en el anciano con demencia deteriora su capacidad funcional, tiene importancia pronóstica, afecta a su calidad de vida y reduce el tiempo hasta la institucionalización.

Se necesitan nuevas herramientas estandarizadas para la valoración de los trastornos psicoconductuales. Debería medirse siempre el efecto de la intervención en el control del síntoma pero también sobre la función física y la repercusión sobre la cognición, aspectos que hasta ahora no han sido evaluados en los ensayos clínicos.

El primer paso consiste en la prevención de los SPCD. Una vez que aparecen, se deben instaurar medidas no farmacológicas al inicio y reservar el tratamiento farmacológico para casos seleccionados.

El tratamiento de los trastornos de conducta debe ser multifactorial. Requiere una especial atención el entorno y el contexto psicosocial en el que ocurre, además de a la comorbilidad del paciente.

Para el tratamiento de la agitación/agresividad, los neurolépticos tienen una eficacia modesta y altos efectos adversos, por lo que se recomiendan durante un corto período de tiempo y solo en pacientes con clínica persistente y grave.

No existe evidencia actual para recomendar el tratamiento del anciano con demencia y depresión, aunque se aconseja valorarlo en casos moderados y graves.

Asimismo, tampoco existe evidencia para el tratamiento farmacológico de otros síntomas, como inquietud o deambulación errática. Se está pendiente de conocer resultados de estudios para determinar el efecto del metilfenidato en la apatía.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, et al. DART-AD investigators. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2009;8:151-7.

Banerjee S, Hellier J, Dewey M, et al. Sertraline or mirtazapine for depression in dementia (HTA-SADD): a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2011;378:403-11.

Bossini l, Casolaro I, Koukouna D, et al. Off-label uses of trazodone: a review. Expert Opin Pharmacotherap 2012;13:1707-17.

Cohen-Mansfield J, Thein K, Marx MS, et al. Efficacy of nonpharmacologic interventions for agitation in advanced dementia: a randomized, placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry 2012;73:1255-61.

Lay CK, Yeung JH, Mok V, et al. Special care units for dementia individuals with behavioral problems. Cochrane Database Syst Rev 2009;7(4):CD006470.

Livingston G, Johnston K, Katona C, et al. Old Age Task Force of the World Federation of Biological Psychiatry. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. Am J Psychiatry 2005;162:1996-2021.

Nelson JC, Devanand DP. A systematic review and meta-analysis of placebo-controlled antidepressant studies in people with depression and dementia. J Am Geriatr Soc 2011;59:577-85.

Neugroschl J, Wang S. Alzheimer's Disease: Diagnosis and treatment across the spectrum of disease severity. Mt Sinai J Med 2011;78:596-612.

Robert P, Onyike CU, Leentjens AF. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. Eur Psychiatry 2009;24:98-104.

Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, et al. CATIE-AD Study Group Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer disease. N Engl J Med 2006;355:1525-38.

Capítulo 65

El anciano con delírium

Roberto Petidier Torregrossa, Nicolás Martínez Velilla y Javier Alonso Renedo

INTRODUCCIÓN

El delírium, o síndrome confusional agudo, es uno de los síndromes geriátricos más importantes, una de las formas frecuentes de manifestación clínica de la enfermedad aguda o de la toxicidad por fármacos en el anciano, en directa relación con su fragilidad o menor reserva funcional; su etiología es multifactorial, con impacto clínico multidimensional, es origen de incapacidad funcional y está asociado a una elevada morbimortalidad.

Constituye un síndrome neuroconductual, infradiagnosticado e infratratado con frecuencia, pero potencialmente reversible y prevenible, y causado por una alteración transitoria en la actividad neuronal secundaria a una interferencia en la función neurotransmisora por una o múltiples causas orgánicas.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La prevalencia global en la comunidad está en torno al 1-2% y en los mayores de 85 años llega hasta el 14%. En el ámbito hospitalario, constan cifras del 10 al 56% en ancianos, pero son incluso mayores en circunstancias específicas: en postoperatorios son del 15 al 62%, y en cuidados paliativos, hasta del 83%. En estudios realizados en España, la prevalencia en departamentos médicos alcanza un rango del 16,2 al 25,4% y llega al 48% en mayores de 94 años con fractura de fémur. En ancianos institucionalizados se estima una prevalencia de entre el 32 y el 62%. La incidencia durante un ingreso hospitalario varía desde el 6 al 56%. Aquellos con demencia y los que reciben procedimientos cardiotorácicos, ortopédicos, de cirugía vascular o intervención de cataratas se sitúan en un mayor riesgo de desarrollarlo. La mortalidad intrahospitalaria varía del 22 al 76%, según los estudios, cifras que son similares a las de pacientes con infarto de miocardio o sepsis.

El delírium es un cuadro de duración variable que, por lo general, cede en la primera semana, aunque puede durar de horas a pocos meses. Sin embargo, esta característica de reversibilidad no siempre se cumple en el paciente añoso, en muchas ocasiones porque se ofrece asistencia tarde, se desconoce la patología o se realiza una valoración diagnóstica superficial. En estos casos se puede culpar erróneamente al envejecimiento o a la presencia de demencia o depresión de ser la causa de la desorientación y confusión, sin descartar la etiología correcta del cuadro. Este síndrome es una situación de urgencia médica y algunos autores propugnan considerarlo el sexto signo vital, por ser más específico de enfermedad grave basal y permitir la monitorización evolutiva del cuadro clínico.

Además de causar sufrimiento a pacientes, familiares y cuidadores, su desarrollo se asocia a un incremento de la morbimortalidad, de los costes sanitarios y de las complicaciones hospitalarias, a peores resultados funcionales y cognitivos, a una disminución de la calidad de vida, a un aumento de la estancia media, a riesgo de iatrogenia por fármacos y a una mayor necesidad de cuidados especializados intermedios y de institucionalización. Su impacto puede por sí mismo convertir la vulnerabilidad en un resultado adverso; ha sido identificado como una de las tres enfermedades que deben abordarse para la mejora de la calidad de atención al anciano frágil y su incidencia en aspectos económicos es muy importante, rivalizando con los costes debidos a diabetes y a caídas.

Son necesarios, por tanto, una detección precoz y un estudio protocolizado dirigido a detectar los factores precipitantes y predisponentes (vulnerabilidad) para permitir un abordaje rápido, integral y que prevenga las posibles complicaciones. La identificación del síndrome con un cribado rutinario en un nivel asistencial como la urgencia hospitalaria, puerta de entrada habitual de nuestros ancianos a la hospitalización en planta, se impone como un enorme reto, por su alta prevalencia y por el fallo frecuente en su reconocimiento.

En el cuadro 65.1 se describen los principales factores predisponentes (aumentan la vulnerabilidad) y precipitantes (desencadenan el evento) del delírium, que contribuyen de manera independiente y acumulativa. Su etiología es muy variada, reflejo de la compleja fisiopatología con intrincadas interacciones entre ambos. La situación funcional, un excelente marcador del estado de salud, ha sido confirmada como un factor predisponente del síndrome. La fragilidad se asocia también a un riesgo incrementado. La presencia de demencia aumenta su incidencia: la enfermedad de Alzheimer (EA), caracterizada por una pérdida de neuronas colinérgicas, conlleva un mayor riesgo, sobre todo asociada al empleo de fármacos anticolinérgicos. Se han identificado como factores contribuyentes el uso de ciertos fármacos con actividad psicoactiva (opiáceos, corticoides, benzodiazepinas [BZD], antiinflamatorios no esteroideos), su potencial efecto anticolinérgico y el número de fármacos que se toman (más de tres). En la tabla 65.1 se enumeran fármacos inductores del síndrome. Siempre que, tras iniciar terapia con uno de ellos, aparezca sintomatología, se debe sospechar que es el causante.

La magnitud de la respuesta inflamatoria sistémica después de una cirugía o una enfermedad médica ha sido implicada como un factor de riesgo a través de una alteración de la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE) que facilita el paso de citoquinas y numerosos fármacos al parénquima cerebral. Formas crónicas de hipoperfusión pueden causar demencia subcortical vascular isquémica a través de cambios anatómicos causados por el envejecimiento del sistema arterial, que predispone al paciente de edad avanzada a los efectos de la hipotensión; las zonas más susceptibles a la isquemia-hipoxia son la sustancia blanca periventricular, el tálamo, los ganglios basales y el hipocampo. En la fase precoz de un ictus, el incremento en la sensibilidad corticosuprarrenal a la hormona adrenocorticótropa parece asociarse a la génesis del delírium. También la deshidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas son predictoras de su incidencia incrementada, además de relacionarse con fragilidad y deterioro progresivo en la función cognitiva. Es preciso conocer en detalle todos estos factores para poder elaborar estrategias preventivas o terapéuticas.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología no se conoce aún en profundidad por la gran heterogeneidad presente tanto en sus manifestaciones clínicas como en sus mecanismos patogénicos y en los instrumentos de detección, y por la dificultad de disponer de modelos experimentales fiables. Actualmente, el modelo con mayor capacidad de integrar los diversos factores de riesgo se apoya en el concepto de reserva cerebral, definido como la capacidad del sistema nervioso central para responder de manera funcionalmente flexible a las agresiones. Este concepto de reserva cerebral y cognitiva representa una nueva e importante conceptualización para identificar esa vulnerabilidad al síndrome; no se ha estudiado de forma amplia en este contexto sino en condiciones degenerativas con fases preclínicas prolongadas, como la EA o la enfermedad de Parkinson. Probablemente esta reserva neurocognitiva sea modificable. Identificar biomarcadores séricos podría arrojar luz sobre su fisiopatología y sobre la interrelación con la demencia, pero las diferentes hipótesis generadas requieren una evaluación ulterior con

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 65.1 Factores predisponentes y precipitantes de delírium

Factores de riesgo predisponentes

- *Características demográficas:*
  - Sexo masculino.
  - Edad (> 65 años).
  - Bajo nivel de educación.
  - Antecedentes de delírium previo, ictus, enfermedad neurológica, depresión.
- *Situación basal funcional:*
  - Actividad física y cognitiva reducidas.
  - Inmovilismo, dependencia.
  - Caídas, alteración de la marcha.
  - Demencia o deterioro cognitivo, volumen cerebral.
  - Fragilidad.
- *Alteración sensorial:*
  - Déficit visual o auditivo.
- *Coexistencia de condiciones médicas:*
  - Múltiples enfermedades coexistentes.
  - Enfermedad renal o hepática basal y gravedad de las enfermedades de base.
  - Enfermedad terminal.
- *Trastorno de la ingesta:*
  - Situación nutricional e hidratación deficientes.
- *Fármacos:*
  - Polifarmacia, sobre todo varios psicótropos.
  - Abuso de alcohol.

Factores de riesgo precipitantes

- *Factores ambientales:* restricción física, cateterismo vesical, de vías periféricas o centrales, ingreso en unidad de cuidados intensivos o unidad coronaria.
- *Fármacos:* mayor número y dosis de fármacos con actividad sobre el SNC, sobre todo anticolinérgica; privación/abstinencia; anestesia, sedación.
- *Enfermedad neurológica aguda:* ictus (más del hemisferio no dominante), meningitis o encefalitis.
- *Enfermedades intercurrentes:* metabólicas, hidroelectrolíticas, infecciones, traumatismos, cardiopulmonares, deshidratación o malnutrición, fiebre y dolor.
- *Cirugías:* cardíaca, ortopédica, abdominal.
- *Otros:* alteración del ritmo sueño-vigilia o privación de sueño.

SNC, sistema nervioso central.

diseños metodológicos más rigurosos que permitan aumentar nuestra comprensión de su fisiopatología y mejorar los métodos de monitorización y manejo del paciente añoso con delírium. La posibilidad de prevenir tanto su aparición como sus complicaciones a través de intervenciones multicomponente, junto con su posible reversibilidad una vez instaurado, aumenta la relevancia clínica que puede tener una mejor comprensión de la contribución de la reserva neurocognitiva sobre su incidencia y curso clínico. La fisiología del envejecimiento explica solo parcialmente por qué los ancianos tienen una mayor susceptibilidad a presentarlo que los sujetos más jóvenes cuando tienen una enfermedad aguda. Dadas su heterogeneidad clínica y su naturaleza multifactorial, es probable que múltiples mecanismos fisiopatológicos contribuyan a su desarrollo.

Estudios de neuroimagen funcional tienen un gran potencial para identificar, clarificar y estudiar sus mecanismos patogénicos. Se han identificado regiones cerebrales específicas que intervienen en su fisiopatología, como los córtex prefrontal, fusiforme y parietal posterior, así como el tálamo y los ganglios basales, sobre todo del hemisferio no dominante, estructuras, todas ellas, involucradas en la atención, la planificación de tareas, la autopercepción *(insight)* y la capacidad de juicio.

La hipótesis principal se focaliza en el papel de los neurotransmisores, en la inflamación, y en el estrés agudo y crónico. Cualquier situación que modifique el metabolismo cerebral puede suponer una modificación neuroinflamatoria, habitualmente asociada a la liberación de citoquinas y mediadores inflamatorios, a estrés oxidativo y a una eventual alteración de la síntesis de neurotransmisores. Estos cambios provocan una disfunción neuronal y sináptica con los consiguientes efectos neuroconductuales y cognitivos. Es posible que sea una respuesta alterada de la microglía tras escapar a la inhibición colinérgica la que conduzca a una cascada autopropulsada y autoamplificada de reacciones neuroinflamatorias con una «vía final común» de síntomas centrales y que podría ser responsable de

TABLA 65.1 Fármacos potencialmente inductores de delírium

Grupo	Fármacos
Analgésicos	Antiinflamatorios no esteroideos, opioides (especialmente meperidina)
Antibióticos y antivirales	Aminoglucósidos, fluorquinolonas, cefalosporinas, linezolid, macrólidos, penicilinas, aciclovir, zidovudina, anfotericina B, interferón
Anticolinérgicos	Atropina, escopolamina, difenhidramina
Anticonvulsivantes	Carbamazepina, fenitoína, ácido valproico, fenobarbital
Antidepresivos	Mirtazapina, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, amitriptilina, trazodona
Antihistamínicos	Cimetidina, ranitidina, famotidina
Antineoplásicos	Metotrexato, alcaloides de la vinca, fluorouracilo, interferón α
Antiparkinsonianos	Levodopa, bromocriptina, pergolida, amantadina, selegilina, ropirinol, pramipexol
Cardiovasculares e hipotensores	Antiarrítmicos (dihidropiridinas), β-bloqueantes, digoxina, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
Benzodiazepinas	Cualquiera
Corticoesteroides	Cualquiera
Gastrointestinales	Antieméticos, antiespasmódicos, loperamida
Relajantes musculares	Baclofeno
Antipsicóticos	Fenotiazinas

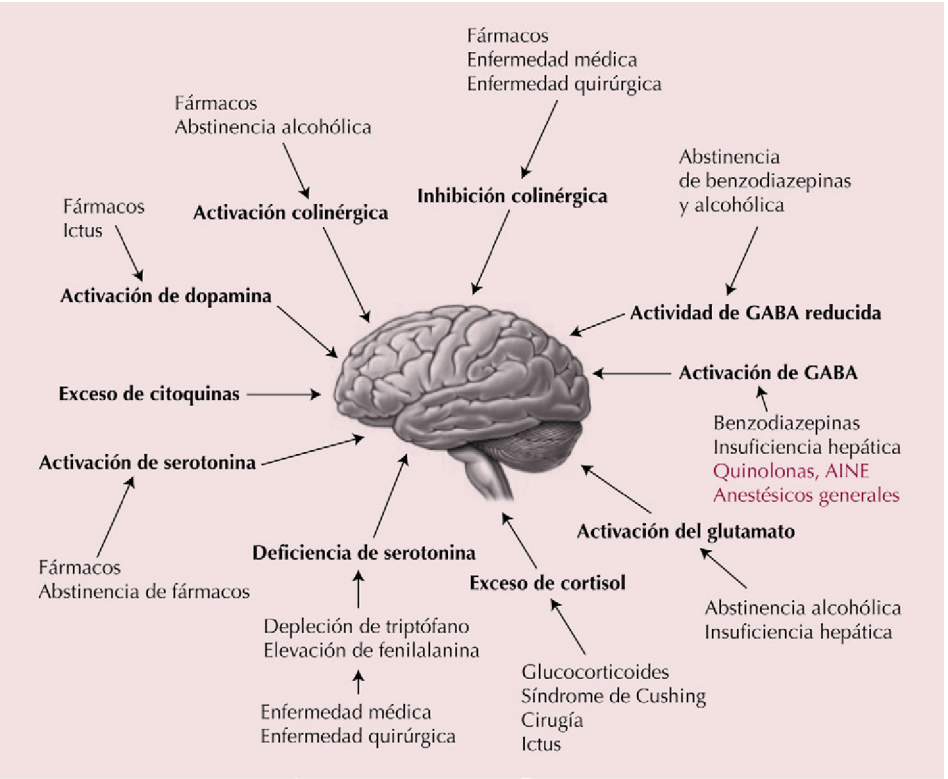


FIGURA 65.1 Fisiopatología del delírium: posibles mecanismos implicados. AINE, antiinflamatorios no esteroideos. *(Modificado de Flacker JM, Lipsitz LA. J Gerontol Ser. A-Biol Sci 1999; 54(6): 239-46.)*

la fuerte asociación entre delírium y deterioro cognitivo a largo plazo e incluso demencia. Una estrecha interacción entre los diferentes neurotransmisores y los receptores glucocorticoideos en la formación del hipocampo es relevante para su desarrollo en ancianos con ictus y enfermedades neurodegenerativas. En la figura 65.1, se esquematiza la compleja fisiopatología enumerada anteriormente.

Neurotransmisión

La gran mayoría de los casos se deben a un desajuste de los principales neurotransmisores. Los cambios más frecuentes y mejor estudiados son la disminución de la función colinérgica y el aumento de la dopaminérgica y de la gabaérgica, pero se han encontrado cambios en casi todos los sistemas neurotransmisores (serotoninérgico, noradrenérgico, glutaminérgico e histaminérgico). El neurotransmisor o neurotransmisores implicados y la intensidad de afectación podrían determinar el subtipo motor, el grado de desorientación y los déficits cognitivos que podrían manifestarse.

- El sistema colinérgico es fundamental en los procesos de memoria y atención y numerosas evidencias avalan su interacción con delírium y demencia. El mecanismo patogénico fundamental es una deficiencia central de acetilcolina. En el envejecimiento se produce una disminución en su síntesis y liberación, y una reducción de la función de los receptores muscarínicos. Regímenes terapéuticos con alta carga anticolinérgica favorecen su aparición en este grupo etario, incluso con muchos medicamentos de uso común que poseen actividad anticolinérgica. También una enfermedad aguda puede condicionar actividad anticolinérgica endógena en ausencia de fármacos, muchas veces favorecida por la hipoglucemia y la hipoxia y, en ocasiones, por el déficit de tiamina y de otras sustancias. La actividad anticolinérgica del suero es un marcador de estado de delírium. Se ha demostrado su relación en pacientes tanto médicos como quirúrgicos; la disminución de sus niveles se ha correlacionado con la resolución del síndrome. Aunque existe una buena evidencia que apoya la hipótesis anticolinérgica, también se intuyen algunas debilidades: los datos para el empleo de los inhibidores de la colinesterasa para el tratamiento son limitados. La disfunción colinérgica no explica de forma completa por qué el delírium y la EA, aunque fisiopatológicamente relacionados, se presentan de forma diferente con respecto a los déficits mnésicos y de atención.
- El sistema dopaminérgico (fundamentalmente por exceso de su actividad, siendo habitual la reciprocidad entre la actividad anticolinérgica y la dopaminérgica) puede también participar en la neuropatogenia, bien de forma directa en casos de toxicidad por sustancias que incrementan la disponibilidad de dopamina, o bien a través de una actividad secundaria de la misma en el daño mediado por glutamato. Los fármacos antidopaminérgicos, como el haloperidol u otros neurolépticos, pueden ser útiles para el tratamiento del delírium anticolinérgico, ya que reequilibran temporalmente el ratio de actividad acetilcolina-dopamina hasta que las causas subyacentes del mismo sean tratadas. Los opioides pueden provocarlo, aumentando la actividad dopaminérgica y disminuyendo la colinérgica. La levodopa y los agonistas dopaminérgicos, incluido el bupropión, pueden también causarlo. Se desconoce qué relevancia tiene este sistema en el origen del síndrome en los pacientes médicos y quirúrgicos.
- Otros neurotransmisores como el glutamato, el ácido γ-aminobutírico (GABA), la serotonina, la noradrenalina, la histamina, las endorfinas y la melatonina también han sido implicados en el desarrollo de esta patología, aunque su papel es menos comprendido que el de la acetilcolina y el de la dopamina. La serotonina es el neurotransmisor más abundante; su síntesis y su liberación dependen de su precursor, el triptófano. En pacientes médicos y quirúrgicos, la alteración más frecuente es una deficiencia central de serotonina. Tanto la elevación como el descenso de esta se han relacionado con la aparición del síndrome. La interrupción brusca de los inhibidores de la recaptación de serotonina se ha asociado a delírium, así como los niveles elevados de fenilalanina (postoperatorio, encefalopatía hepática, sepsis, estados catabólicos postraumáticos), los niveles bajos de triptófano y un cociente triptófano/fenilalanina bajo. La melatonina afecta al sistema serotoninérgico e interviene en la regulación del ciclo vigilia-sueño, por lo que podría influir en las alteraciones del mismo que ocurren durante el síndrome, aunque la evidencia de esta relación es limitada. El GABA es el principal neurotransmisor inhibidor del sistema nervioso central. Tanto la elevación como la disminución de sus niveles pueden intervenir, pero no se ha demostrado su participación en el desarrollo del trastorno en pacientes médicos y quirúrgicos no relacionado con el uso de BZD. La implicación del glutamato y del sistema catecolaminérgico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 65.2 Criterios diagnósticos e instrumentos de ayuda para el diagnóstico de delírium

DSM-IV-TR: criterios de delírium*

A. Alteración del nivel de consciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.
B. Cambios en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones de lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias o debido a múltiples etiologías.

Para ayudarnos en el diagnóstico del delírium, existen una serie de instrumentos, entre los que destaca el *Confusion Assessment Method* (CAM):

1. **Comienzo agudo y curso fluctuante.** ¿Ha observado un cambio agudo en el estado mental del paciente? *Si la contestación es «No», no siga con el cuestionario.*
2. **Alteración de la atención**. ¿El paciente se distrae con facilidad o tiene dificultad para seguir una conversación? *Si la contestación es «No», no siga con el cuestionario.*
3. **Pensamiento desorganizado.** ¿El paciente manifiesta ideas o conversaciones incoherentes o confunde a las personas?
4. **Alteración del nivel de consciencia.** ¿Está alterado el nivel de consciencia del paciente (vigilante, letárgico, estuporoso)?

Para el diagnóstico de delírium son necesarios los dos primeros criterios y por lo menos uno de los dos últimos.

**Los criterios se derivan de la cuarta edición revisada del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-IV-TR).*

El CAM está basado en los elementos cardinales de los criterios para delírium de la tercera edición revisada del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales *(DSM-III-TR). Adaptado de Inouye (1990) y validado al castellano: González M, de Pablo J, Fuente E, et al. Instrument for detection of delirium in general hospitals: adaptation of the confusion assessment method. Psychosomatics 2004; 45: 426-31.*

central en el delírium solo ha sido sugerida en la abstinencia alcohólica. También se desconoce el papel del sistema histaminérgico en su génesis. En este momento se considera que el desencadenamiento por uso de antihistamínicos H_1 y H_2 se debe a los efectos anticolinérgicos que tienen también estos fármacos, más que a su efecto sobre el propio receptor de histamina.

Inflamación

Se relaciona con muchos procesos patológicos de los ancianos, como enfermedad cardiovascular, fragilidad y EA. Además, el delírium es frecuente en estados inflamatorios sistémicos, incluidos infecciones, neoplasias y contextos postoperatorios. Citoquinas proinflamatorias como las interleuquinas (IL) 1 y 6, el factor de necrosis tumoral α (TNF-α), el interferón y la proteína C reactiva (PCR) podrían contribuir a su génesis en individuos de alto riesgo al incrementar la permeabilidad de la BHE, disminuir la transmisión colinérgica en el cerebro y generar, en consecuencia, una mayor susceptibilidad de este a los efectos de la inflamación sistémica. La PCR, un marcador de respuesta inflamatoria aguda, es un predictor independiente. Sin embargo, refleja solo un aspecto específico del proceso inflamatorio, que podría no ser el más relevante en la fisiopatología. Las citoquinas utilizadas en dosis suprafisiológicas también lo pueden causar: un estudio encontró un 30% de incidencia en pacientes que recibían dosis altas de IL-2 por patología tumoral. Los ancianos ingresados que desarrollan delírium tienen valores significativamente más elevados de IL-6 y de IL-8, pero no de IL-1, IL-10 ni TNF-α.

Estrés crónico

Activa el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipófisis-corticosuprarrenal (HHC), lo que incrementa los niveles de citoquinas y provoca hipercortisolismo crónico, que podría asociarse a una alteración de la función del hipocampo; el cortisol es la hormona central en la respuesta al estrés y tiene efectos deletéreos sobre los receptores serotoninérgicos $5\text{-}HT_{1A}$ hipocámpicos (el hipocampo es una zona muy poblada de estos receptores glucocorticoides). La asociación entre sus niveles y el delírium no han sido concluyentes, en general, como tampoco lo han sido los estudios que valoran la integridad del eje HHC mediante la prueba de supresión con dexametasona. En el paciente añoso, la regulación mediante retroalimentación del cortisol puede estar alterada y predisponer a niveles basales mayores (el cortisol modula la actividad del sistema límbico). Niveles altos y mantenidos de cortisol pueden producir un estado de vulnerabilidad de la neurona; produce un déficit de recaptación de glutamato en la sinapsis, inhibe la salida de calcio de la neurona, con lo que aumenta el estrés oxidativo, reduce la liberación de GABA y produce un fallo energético neuronal por inhibición del transporte de glucosa. Se ha observado que el nivel de cortisol en el líquido cefalorraquídeo, debido a los efectos del síndrome, está elevado con respecto a los casos control. Tanto en demencia como en delírium, la supresión con dexametasona está disminuida, más aún si coexisten ambas entidades.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos actuales se derivan de la cuarta edición revisada del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV-TR) y, aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico (basado en la entrevista y en la exploración clínica general), para ayudar a confirmarlo existen una serie de instrumentos. El *Confusion Assessment Method* (CAM) (cuadro 65.2) es la mejor herramienta de diagnóstico y fue el instrumento más utilizado en las pasadas dos décadas. Se ha traducido a 10 idiomas y empleado en diferentes escenarios, como unidades de cuidados intensivos o urgencias. La validación al castellano ha demostrado alta fiabilidad, fácil manejo, buen valor predictivo y adecuada validez convergente con otros instrumentos diseñados para evaluar trastornos cognoscitivos. Teóricamente, la evaluación se realiza en unos 5 min y ha demostrado una sensibilidad del 94-100% y una especificidad del 90-95%. Para aplicarlo, se aconseja realizar un entrenamiento previo; hay un manual para facilitar su utilización, disponible en http://elderlife.med.yale.edu/pdf/The%20Confusion%20Assessment%20Method.pdf.

Otra escala es la *Delirium Rating Scale-Revised-98* (DRS-R-98), también validada en castellano. Es la mejor diseñada para la medición de la gravedad del trastorno. Consta de 16 puntos, y sirve para establecer el diagnóstico y para evaluar los cambios a lo largo del tiempo. El mejor punto de corte es 18 (sensibilidad y especificidad, > 90%), con excelente validez interna. Permite valorar la funcionalidad y diferenciar subtipos.

Destacamos la posibilidad de usar dos escalas observacionales de cribado que pueden permitir hacer el diagnóstico en fase precoz. Tanto la *NEECHAM Confusion Scale* (NCS) como la *Delirium Observation Screening Scale* (DOSS) han sido utilizadas por enfermería en el ámbito hospitalario. En la tabla 65.2 aportamos una traducción al castellano de la segunda, en formato de fácil aplicación por parte de enfermería en una planta de hospitalización, con cobertura de todos los turnos, y en la figura 65.2 planteamos un algoritmo de decisión.

Genera sorpresa comprobar que el interés por desarrollar un instrumento de medida del riesgo de presentar este cuadro clínico durante el ingreso hospitalario es reciente, teniendo en cuenta la enorme trascendencia y sus graves consecuencias en pacientes, familias y profesionales. Se ha generado una gran variedad de instrumentos predictivos (para pacientes de medicina general, pacientes quirúrgicos y de unidades de urgencias) en función de las diferencias entre las poblaciones estudiadas y sin olvidar el hecho de que cualquier paciente mayor hospitalizado presenta un riesgo potencial de desarrollarlo. Sin embargo, ninguno de estos instrumentos ha calado en la práctica clínica. Una de las razones podría ser la heterogeneidad de herramientas específicas para uno u otro tipo de pacientes, lo que conlleva la falta de una herramienta general que mida la vulnerabilidad

TABLA 65.2 *Delirium Observation Screening Scale* (DOSS) traducida al castellano y en formato de aplicación para enfermería en planta de hospitalización

	Turno de mañana			Turno de tarde			Turno de noche		
	Nunca	A veces o siempre	Incapaz	Nunca	A veces o siempre	Incapaz	Nunca	A veces o siempre	Incapaz
1. Tiende a adormecerse durante la conversación o actividad	0	1	—	0	1	—	0	1	—
2. Fácilmente distraíble ante estímulos externos	0	1	—	0	1	—	0	1	—
3. Mantiene la atención en la conversación o acción	1	0	—	1	0	—	1	0	—
4. No termina las preguntas o respuestas	0	1	—	0	1	—	0	1	—
5. Da respuestas que no tienen que ver con la pregunta	0	1	—	0	1	—	0	1	—
6. Reacciona lentamente a las indicaciones	0	1	—	0	1	—	0	1	—
7. Piensa que está en otro sitio	0	1	—	0	1	—	0	1	—
8. Sabe en qué momento del día está	1	0	—	1	0	—	1	0	—
9. Recuerda hechos recientes	1	0	—	1	0	—	1	0	—
10. Está inquieto, intranquilo, agitado	0	1	—	0	1	—	0	1	—
11. Es portador de STP, catéteres, drenajes…	0	1	—	0	1	—	0	1	—
12. Fácilmente irritable, enfadado o temeroso	0	1	—	0	1	—	0	1	—
13. Ve personas o cosas que no hay	0	1	—	0	1	—	0	1	—

Puntuación: ≥ 3 (en cualquier turno), probable delírium; < 3, no delírium.
STP, canalización de vía intravenosa.

de una persona independientemente del motivo de ingreso. Además, son herramientas generalmente complejas, estructuradas con ítems que, a su vez, se miden con otras escalas, lo que requiere mayor tiempo y esfuerzo y, por tanto, aumenta la carga de trabajo de los profesionales. Algunos autores apuntan también que la falta de interés por validar esos instrumentos en otras muestras de pacientes, junto con la escasez de estudios de validación de otros investigadores, deriva en una insuficiente evidencia clínica que avale su aplicación en la práctica clínica. En este punto, y desde una perspectiva de mejor relación coste-beneficio, parece necesario plantearse qué estrategia preventiva sería la más adecuada: la aplicación de medidas preventivas de delírium a la población general de ancianos hospitalizados o, por el contrario, la intervención únicamente en aquellos grupos de riesgo elevado o moderado de presentar el cuadro, identificados con una herramienta predictiva.

La clasificación tradicional de los subtipos (hipoactivo, hiperactivo y mixto) está basada en los criterios de Lipowsky según la actividad psicomotora. Mención especial merece en este apartado el subtipo hipoactivo, por ser el más frecuente entre los ancianos hospitalizados (incluida la urgencia), según publicaciones recientes, pero, al mismo tiempo, por pasar desapercibido con frecuencia a los ojos del personal sanitario, puesto que no hay comportamiento disruptivo ni peligroso, y predominar, en cambio, una actividad motora reducida, letargia, somnolencia, apatía y confusión. En estos casos deberá plantearse el diagnóstico diferencial con los primeros signos de una infección sistémica grave, con una patología neurológica aguda o en relación con fatiga o ánimo deprimido. Sin embargo, la nomenclatura actual está en fase de desarrollo y se están estableciendo nuevos conceptos, como los de subsindrómico (situación en la que los pacientes muestran algunos de los síntomas sin llegar a cumplir criterios estrictos, pero con peor pronóstico que los que carecen de síntomas) o persistente (mantenimiento de todos o parte de los síntomas), e incluso otros que especifican la tipología en diversas circunstancias, como los denominados «perioperatorio» o «al final de la vida».

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Prevención

Hasta el 30-40% de los episodios pueden prevenirse mediante medidas no farmacológicas, como intervenciones de alta calidad dirigidas a los cuidados del anciano y relacionadas con protocolos, y normas tendentes a identificar el riesgo y los síntomas precoces del síndrome, así como con el diseño de un plan de cuidados y de estrategias preventivas. Estas medidas deben establecerse en todos los pacientes añosos que requieran un ingreso hospitalario y presenten factores predisponentes, especialmente en los más vulnerables, e implica, inexorablemente, una capacitación y un entrenamiento adecuados del personal sanitario al cuidado.

Las medidas no farmacológicas nos evitan las consecuencias iatrogénicas potenciales de los fármacos que utilizaremos si fracasan estas, y tendrán tres áreas de actuación: el propio interesado, el ambiente que lo rodea y, evidentemente, tanto los cuidadores sanitarios como los familiares. Las diferentes revisiones han demostrado su eficacia, incluso en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

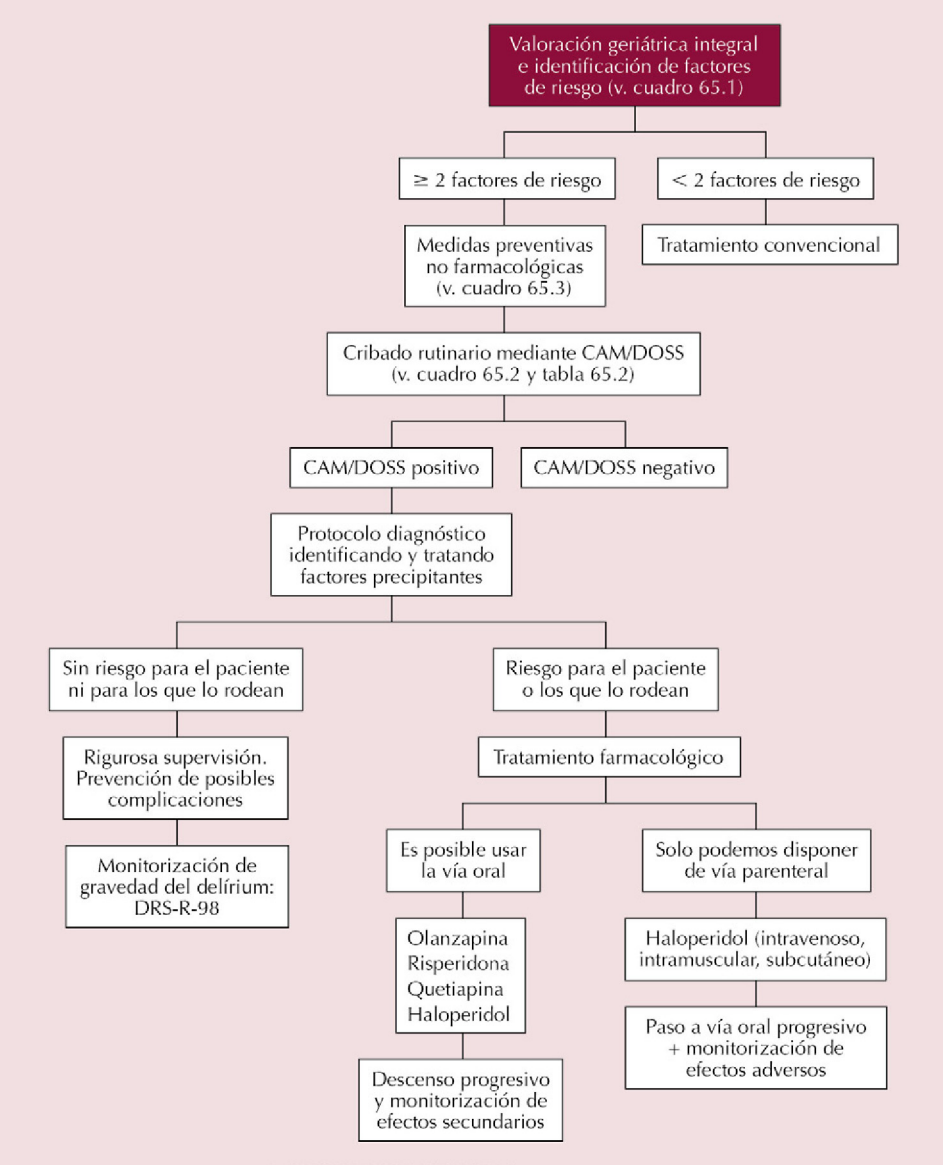


FIGURA 65.2 Algoritmo de decisión para el diagnóstico del delirium. CAM, *Confusion Assessment Method;* DOSS, *Delirium Observation Screening Scale;* DRS-R-98, *Delirium Rating Scale-Revised-98*.

términos económicos, cuando son realizadas por un equipo especializado, pero es fundamental la adherencia a las medidas para que se confirme su efectividad.

Se ha propuesto la aplicación de diferentes protocolos estandarizados, de los que el más conocido es el Hospital Elder Life Program (HELP), que utiliza estrategias evaluadas y que ha demostrado la mejora de la calidad del cuidado en el hospital. Este programa incluye las siguientes medidas: orientación, nutrición e hidratación apropiadas, ritmo sueño-vigilia, alteraciones sensoriales (visión y audición) y movilidad. En el caso de la prevención en circunstancias específicas y prevalentes como el período postoperatorio, se recomienda la valoración de 10 dominios: oxígeno, líquidos y electrólitos, dolor, fármacos psicoactivos minimizados, funciones intestinal y vesical, nutrición, movilización precoz, prevención de complicaciones postoperatorias, estímulos medioambientales apropiados y tratamiento de los síntomas del delirium. En el cuadro 65.3 se resumen las principales medidas no farmacológicas.

En cuanto a la posibilidad de desarrollar una prevención farmacológica, se han ensayado diferentes principios de acuerdo a la teoría del aumento de los niveles de dopamina y al posible papel del bloqueo de los receptores D2 por fármacos neurolépticos, aunque ninguno ha mostrado capacidad para disminuir la incidencia. Sí hay trabajos realizados con haloperidol y con risperidona en los que parecen tener cierto papel positivo en la prevención, pero no existe evidencia clara de su beneficio y, de momento, no pueden ser aconsejados de manera rutinaria. También se han ensayado los inhibidores de la acetilcolinesterasa, pero dos ensayos controlados aleatorizados que valoraban el uso del donepezilo no hallaron diferencias significativas en pacientes con cirugía ortopédica, y los estudios que se han realizado con rivastigmina tampoco han sido más alentadores. Otros fármacos que se han ensayado han sido la gabapentina, la dexmedetomidina y la melatonina. Lo que sí se ha evidenciado es la importante reducción de los episodios en el postoperatorio mediante la disminución de la intensidad de la sedación.

En cualquier caso, es fundamental el abordaje por equipos multidisciplinares especializados o la hospitalización en áreas específicamente capacitadas, de los cuales se tiene una gran evidencia científica. Algunos autores sugieren la posibilidad de disponer de habitaciones específicas, denominadas *«delirium room»*.

Tratamiento

No existe ningún libro de recetas que, de forma global, nos indique la fórmula farmacológica perfecta para cada paciente. Cada individuo necesita una aproximación única y guiada por la lógica en cada situación, y la clave final es la correcta interpretación de los detalles obtenidos mediante una adecuada anamnesis, una exploración y las pruebas complementarias.

Entre los puntos iniciales del tratamiento están: a) identificar la posible etiología (y actuar sobre ella), especialmente con una valoración

Cuadro 65.3 Resumen de medidas no farmacológicas para reducir la probabilidad de aparición de delírium

- *Identificar a pacientes con alto riesgo (v. «Factores de riesgo predisponentes» en el cuadro 65.1).*
- *Medidas no farmacológicas (en todos los pacientes, pero fundamentalmente en los de alto riesgo)*:
  - Identificación y manejo precoz de cualquier factor de riesgo tratable.
  - Entorno apropiado.
  - Mínimos cambios del personal que atiende.
  - Gafas y audífonos apropiados.
  - Trato amable y educado.
  - Eliminación de ruidos irritantes (< 45 dB durante el día y < 20 dB durante la noche).
  - Temperatura ambiente en torno a 21-23 °C.
  - Evitar contenciones, vías parenterales innecesarias, sondajes.
  - Relojes y calendarios colocados en lugares visibles.
  - Estimular la movilidad y la participación en actividades.
  - Control analgésico óptimo.
  - Hacer partícipes a los familiares explicándoles qué es el delírium y su manejo no farmacológico.
  - Hidratación y nutrición.
  - Oxigenación apropiada.
  - Se pueden usar la radio y la televisión para mantener la orientación.
  - Intentar que el paciente tenga una habitación individual (ubicación adecuada, atención especializada).
  - Mantener el ritmo sueño-vigilia.
  - Evitar cambios de habitación.
  - Ritmo de deposición regular.
  - Estar atentos a la posible aparición del síndrome del crepúsculo.
  - Simplificar el área de cuidados quitando objetos innecesarios.
  - Permitir que el paciente tenga consigo objetos personales o familiares (fotos, ropa, etc.).
  - Masaje nocturno, vaso de leche caliente y música clásica.
  - Niveles de luz apropiados durante el día, y oscuridad y silencio nocturnos (por la noche se puede usar una lámpara de 40-60 W para disminuir las falsas percepciones).
  - Comunicación verbal regular con frases cortas, orientadoras, que expliquen la causa del ingreso y el proceso de la enfermedad/cuidados.
  - Cribado de posible alcoholismo.
  - Vigilancia metabólica, de electrólitos y hematocrito.
- *Reconocer síntomas prodrómicos de delírium:*
  - Valoración cognitiva rutinaria.
  - Cambios rápidos y sutiles cognitivos.
  - Gritos.
  - Inquietud.
  - Hipoactividad.
  - Dificultades para dormir o alteración del ritmo sueño-vigilia.
  - Agresividad verbal.
  - Irritabilidad o agresividad.
  - Labilidad emocional.

farmacológica; b) buscar un control de los síntomas; c) instaurar medidas de soporte, y d) intentar minimizar las complicaciones.

Debemos tener en mente el axioma que establece que «cualquier delírium desarrollado en el contexto del inicio de un fármaco es secundario a dicho fármaco hasta que no se demuestre lo contrario». Numerosos fármacos con actividad anticolinérgica sobre el sistema nervioso central también pueden contribuir a reducir el umbral para la aparición del cuadro clínico, por lo que una detallada historia farmacológica será muy importante.

Una vez que se han completado las alternativas no farmacológicas y la situación clínica supone algún riesgo para el paciente o sus cuidadores, se deberá instaurar un tratamiento sintomático con medicamentos y medidas ambientales, con el fin de controlar los síntomas conductuales o psicóticos y mejorar las funciones cognoscitivas. Las medidas deben ser recogidas en la historia clínica y discutidas, cuando sea posible, con el paciente, pero esto habitualmente solo se puede hacer con sus familiares. Hay autores que sugieren la importancia de intentar, aunque sea momentáneamente, que el paciente recupere la consciencia para obtener su consentimiento. Antes de iniciar cualquier tratamiento, debemos recordar que la mera presencia de delírium no es una indicación para la prescripción de fármacos. El proceso de prescripción es complejo e incluye: a) decidir que un fármaco está indicado y elegir el mejor para cada paciente; b) determinar la dosis y la posología apropiada según el estado fisiológico del paciente; c) monitorizar la eficacia y la toxicidad del fármaco, y d) educar al paciente y/o a los responsables de su cuidado sobre los posibles efectos adversos y sobre las indicaciones para solicitar consulta.

Los trabajos relacionados con el manejo farmacológico presentan numerosas limitaciones (escasa aleatorización, pequeños tamaños muestrales, pocos ensayos controlados, no monitorización de efectos adversos y escasa validez externa en pacientes ancianos). De hecho, algunos estudios tienen como criterio de exclusión la avanzada edad. Además, es difícil evaluar los efectos farmacológicos en el contexto de una entidad con curso fluctuante por definición y ante la cual el propio fármaco puede interferir en la interpretación de los resultados. En ausencia de controles, no hay certeza de que la eventual mejoría sintomática sea debida al fármaco o al curso natural de la enfermedad. Es más, hasta el año 2010 apenas existían ensayos controlados con placebo, así que las diferentes revisiones fluctuaban entre la predilección por los neurolépticos típicos o por los atípicos. Una revisión reciente no aconseja el uso de antipsicóticos en el tratamiento del delírium en ancianos hospitalizados por las importantes limitaciones metodológicas encontradas.

La tendencia actual de las guías clínicas es recomendar el uso de neurolépticos atípicos, pero por desgracia este manejo no siempre es factible. En numerosas ocasiones precisamos un fármaco rápido, seguro y por vía parenteral que asegure que el paciente no se hace daño a sí mismo o a los que lo rodean. El fármaco más estudiado y evaluado es el haloperidol. De hecho, sigue siendo la primera indicación para algunas sociedades científicas. La última revisión de las guías clínicas del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) lo aconseja, junto con la olanzapina, en primer lugar. Su uso intravenoso tiene un tiempo medio de distribución de 11 min, aunque en pacientes críticos y ancianos puede prolongarse hasta los 15-20 min. La vida media intravenosa es de 24 h, y es el doble de potente que la vía oral. No se asocia depresión respiratoria y es bien tolerado por pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Un umbral de bloqueo del receptor D2 del 60% ejerce efecto antipsicótico y uno del 80% puede incrementar el riesgo de efectos secundarios sin aparente beneficio clínico. Algunos autores plantean que con dosis de 2 mg/día el 53-74% de los receptores D2 están ocupados.

Con la aparición de los nuevos neurolépticos, se ha logrado reducir de forma sustancial los efectos adversos de los neurolépticos clásicos, con una eficacia similar en cuanto a la remisión de los síntomas psicóticos gracias a que estos fármacos bloquean más selectivamente la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica: de la olanzapina y la risperidona se ha demostrado su seguridad y efectividad, así como que tienen un perfil equilibrado en el tratamiento de los síntomas psicóticos en pacientes geriátricos. Los nuevos neurolépticos producen menos sedación y tienen menos efectos extrapiramidales. Sin embargo, pueden condicionar hipotensión postural, y la quetiapina y la olanzapina pueden causar hiperglucemia y aumento de peso, aunque el período de tiempo para tratar los síntomas debidos a un delírium es breve. La evidencia de su eficacia en pacientes agudos hospitalizados también presenta las mismas limitaciones, ya referidas previamente, de validez aplicada a este grupo etario. Las dosis aconsejadas de los diversos antipsicóticos se recogen en la tabla 65.3, aunque debemos recordar que ninguno de ellos tiene la indicación aprobada para el tratamiento del delírium.

Las BZD deben evitarse de forma general, pues pueden deprimir el sistema nervioso central y aumentar la sintomatología psicótica paradójicamente. Son consideradas la primera elección en los casos de abstinencia alcohólica, privación de BZD o convulsiones. Su asociación con neurolépticos estaría indicada para conseguir un posible equilibrio que permitiera el tratamiento etiológico y sintomático. Se sugiere el uso del lorazepam, por su fácil eliminación, su vida media corta y su improbable acumulación.

Recientemente, se han abierto líneas de investigación con fármacos procolinérgicos (inhibidores de la acetilcolinesterasa) y con mediadores en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 65.3 Dosis recomendadas de antipsicóticos en el tratamiento del delírium

Antipsicótico	Dosis de inicio	Vía	Nota
Antipsicóticos típicos			
Haloperidol	0,5-1 mg/2-12 h	v.o., i.v., i.m., s.c.	Se han de vigilar el intervalo QT y los efectos extrapiramidales
Clorpromazina	12,5-25 mg/4-12 h	v.o., i.v., i.m.	Es una alternativa cuando es necesaria mayor sedación
Antipsicóticos atípicos			
Risperidona	0,25-1 mg	v.o.	Se han de vigilar la sedación y la hipotensión ortostática. Su eficacia es similar a la del haloperidol
Olanzapina	2,5-5 mg	v.o., i.m.	Se ha de vigilar la sedación. Su eficacia es similar a la del haloperidol
Quetiapina	25-50 mg	v.o.	Se han de vigilar la sedación y la hipotensión ortostática. Su eficacia es similar a la del haloperidol
Ziprasidona	20 mg/12 h	v.o.	Datos limitados
Aripiprazol	10-15 mg	v.o.	Se puede utilizar en el delírium hipoactivo

i.m., vía intramuscular; i.v., vía intravenosa; s.c., vía subcutánea; v.o., vía oral.

la respuesta de las citoquinas, pero no hay datos concluyentes que avalen su eficacia clínica. Otros fármacos ensayados han sido la trazodona, la melatonina, la dexmedetomidina, la citicolina o la gabapentina.

Existen determinadas situaciones clínicas singulares que hacen necesaria una valoración individual, como en el caso del delírium hipoactivo, en el que se han ensayado fármacos como el metilfenidato o la cafeína, o en el del delírium postoperatorio, en el que la risperidona o la quetiapina han demostrado cierto beneficio, pero en estudios con importantes limitaciones. Un ambicioso estudio reciente que utilizaba rivastigmina fue suspendido porque los pacientes tratados tenían delírium de mayor duración y se registraba una mayor tasa de mortalidad. En pacientes en cuidados paliativos parece que el haloperidol sigue siendo el fármaco de primera elección, aunque la última revisión Cochrane afirma que no existe suficiente evidencia para sacar conclusiones de los estudios realizados. Finalmente, en el caso del delírium subsindrómico hay escasos trabajos. El más interesante utilizaba risperidona en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en dosis de 0,5 mg y se observó una reducción significativa de la aparición del cuadro completo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Duaso E, Formiga F, Rodríguez D. Pharmacological treatment of delirium. Rev Esp Geriatr Gerontol 2008 2009;43(Supl 3):33-7. Erratum in: Rev Esp Geriatr Gerontol 44:56.

Jones RN, Fong TG, Metzger E, et al. Aging, brain disease, and reserve: implications for delirium. Am J Geriatr Psychiatry 2010;18:117-27.

Maldonado JR. Pathoetiological model of delirium: comprehensive understanding of the neurobiology of delirium and an evidence-based approach to prevention and treatment. Crit Care Clin 2008;24:789-856.

Martínez Velilla N, Petidier R, Casas A. Delirium en el paciente anciano: actualización en diagnóstico, prevención y tratamiento. Med Clin (Barc) 2012;138:78-84.

Martínez Velilla N, Franco JG. Delirium subsindrómico en pacientes ancianos: revisión sistemática. Rev Esp Geriatr Gerontol 2013;48:122-9.

Martínez Velilla N, Alonso C, Ripa C, et al. Síndrome confusional agudo postoperatorio en el paciente anciano. Cir Esp 2012;90:75-84.

Martins S, Fernandes L. Delirium in elderly people: a review. Front Neurol 2012;3:101.

Veiga F, Cruz AJ. Etiología y fisiopatología del delirium. Rev Esp Geriatr Gerontol 2008;43(Supl 3):4-12.

Vidán MT, Sánchez E, Alonso M, et al. An intervention integrated into daily clinical practice reduces the incidence of delirium during hospitalization in elderly patients. J Am Geriatr Soc 2009;57:2029-36.

Young J, Murthy L, Westby M, et al. Guideline Development Group. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. Br Med J 2010;(341):c3704.

Capítulo 66

El anciano con depresión y ansiedad

Carlos Fernández Viadero, Rosario Verduga Vélez y Dámaso Crespo Santiago

INTRODUCCIÓN

Los sistemas de soporte sanitario detectan problemas de salud mental de carácter emocional, predominantemente depresión y/o ansiedad, al menos en uno de cada cuatro ancianos. Estos trastornos inciden negativamente sobre múltiples áreas funcionales del anciano (física, mental y social), repercutiendo en su salud, bienestar y calidad de vida. Además, se pueden asociar a indicadores biológicos como la presión arterial o los niveles de cortisol y a múltiples síntomas somáticos y/o cognitivos. Mediante la mejora de la detección y del diagnóstico de estas patologías en los ancianos, se podrían establecer programas, medidas preventivas y tratamientos precoces para minimizar la gran sobrecarga que supone para el paciente geriátrico añadir, a otros problemas de salud, una enfermedad mental. A pesar de que los factores de riesgo y las pautas diagnósticas, de tratamiento y seguimiento de estos pacientes están bien definidos, en muchas ocasiones no se presta la adecuada atención a los aspectos emocionales del anciano, lo que implica que no sean bien evaluados, diagnosticados y tratados.

EL ANCIANO CON DEPRESIÓN

Uno de los problemas prioritarios de salud mental, durante el envejecimiento, junto con el deterioro cognitivo, es la depresión en el anciano. No obstante, una mayoría de ancianos sienten que su trayectoria personal y vital es incluso mejor de lo esperada, y la gran mayoría de los ancianos no se muestran deprimidos en las encuestas realizadas en el ámbito comunitario, o bien esta sensación no es mayor a la que tienen los adultos no ancianos. El optimismo-pesimismo con el que la población joven y adulta encara el futuro se debe más a una serie de conceptos y tópicos estereotipados que a la situación real. Estos estereotipos y situaciones son, en muchas ocasiones, mantenidos y alentados por los propios profesionales sanitarios que trabajan con ancianos enfermos y que tienden a verlos como personas infelices, tristes y dependientes de otros.

La depresión mayor puede ser considerada, más que una enfermedad, un cuadro sindrómico con un conjunto de síntomas de carácter afectivo (tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida). En mayor o menor grado, también están presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo o incluso somático, por lo que podría hablarse de una afectación global de la vida psíquica, con especial énfasis en la esfera afectiva. La base para identificar estos cambios patológicos viene dada por la persistencia de la clínica, por su gravedad, por la presencia de otros síntomas, así como por el grado de deterioro funcional y social que los acompaña. No obstante, la depresión en el anciano es un campo de debate abierto desde hace años, habiéndose realizado puntualizaciones importantes al respecto:

- La depresión en el anciano se puede relacionar con una serie de situaciones (físicas y sociales) que, además de poder desencadenarla, dificultan su detección y su posterior tratamiento.
- Es necesario tratarla con todos los medios disponibles y durante el tiempo adecuado, incluso con terapia electroconvulsiva (TEC).
- Es un diagnóstico clínico, y desgraciadamente carecemos de un instrumento o una prueba diagnóstica específica para su detección.

EPIDEMIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y FACTORES DE RIESGO

Las cifras epidemiológicas de la depresión varían enormemente debido a que suelen diferir tanto los criterios diagnósticos como la metodología empleada para detectarla. Así, es habitual que el diagnóstico se realice a través de la aplicación de un punto de corte determinado en alguna de las escalas que se emplean para evaluar la depresión en el anciano. También varían notablemente los ámbitos de estudio, que abarcan desde la población anciana general en cualquier situación y ubicación hasta la población institucionalizada de forma temporal en hospitales o de manera definitiva en residencias u otros recursos sociosanitarios. Como norma general, podemos decir que en el medio comunitario la depresión en el anciano se puede equiparar en cifras a la depresión del adulto, y su frecuencia se sitúa en torno al 5%, sobrepasando el 25% cuando el análisis epidemiológico se realiza en una residencia o en un hospital. Es cierto que no siempre se habla de «depresión mayor», ya que en múltiples ocasiones se entremezcla con distimias, trastornos depresivos, trastornos mixtos ansioso-depresivos e incluso síntomas depresivos. Por ello es difícil dar una cifra concreta de la situación más grave para el anciano, como es el trastorno depresivo mayor. Estas cifras de prevalencia de depresión en diversos medios y grupos de edad aparecen recogidas en la tabla 66.1.

Respecto a la clasificación, proponer una línea que separe a un anciano con un trastorno afectivo de uno infeliz o melancólico resulta complicado. Por este motivo, desde el punto de vista tanto de la investigación como de la práctica geriátrica diaria, se hace necesario disponer y emplear criterios específicos que distribuyan, en categorías, la sintomatología de estos ancianos. Tanto para la población general como para la geriátrica, las definiciones aceptadas actualmente son las que aparecen en la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y en la cuarta edición revisada del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV-TR). Así, para la primera, un episodio depresivo es un trastorno depresivo recurrente y distimia. Para la segunda, un episodio depresivo mayor es un trastorno depresivo mayor episodio único y recidivante, un trastorno distímico y un trastorno no especificado. Tanto en la CIE-10 como en el DSM-IV-TR existen otros trastornos de carácter anímico, como los adaptativos. Estos tienen una clínica variada que incluye sintomatología depresiva, trastornos relacionados con la ansiedad, y alteraciones emocionales y conductuales entremezclados de diversas formas. Diversas patologías, algunos fármacos y ciertos factores de riesgo relacionados con la aparición de la depresión en el anciano aparecen recogidos en la tabla 66.2. Por último, tampoco podemos olvidar que la depresión en este grupo de edad es un trastorno del estado de ánimo, y dentro de esta categoría también están los trastornos por exceso, como la manía y la enfermedad o trastorno bipolar en el que se alternan episodios con depresión y episodios con manía.

Bases biológicas de la depresión en el anciano

Los tres neurotransmisores que desde hace años se vienen relacionando con la fisiopatología de la depresión son la serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), la dopamina (DA) y la noradrenalina (NA). Muchos de los síntomas de los trastornos afectivos se pueden describir como la alteración en la interrelación de estos tres neurotransmisores (fig. 66.1A). Por otro lado, esta hipótesis se apoya en que, en mayor o menor medida, los tratamientos farmacológicos actuales para la depresión actúan, fundamentalmente, sobre uno o varios de estos neurotransmisores.

Las catecolaminas (DA y NA) tienen un origen metabólico común a partir del aminoácido tirosina. Las principales enzimas encargadas de la degradación de estos dos neurotransmisores son la monoaminooxidasa (MAO), con dos subtipos, el A y el B, y la catecol-O-metil-transferasa (COMT), tanto dentro del terminal axónico como en la hendidura

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 66.1 Datos de prevalencia de la depresión y ansiedad en el anciano

Datos de prevalencia por ubicación en la depresión				
	SD	**DT**	**DPS**	**DPSm**
Comunidad	1,6-49%	1,3-37%	1,2-25%	0,86-9,4%
Residencia	11-48%	Sin datos	17%	14-42%
Hospital	24-40%	2-17%	3-17%	3-14%
Datos de prevalencia por ubicación en la ansiedad				
	TAG	**Fobias**	**AP**	**SAn**
Comunidad	1,8-6,9%	2,8-11,5%	1-1,6%	1,4-7%
Residencia	5-11%	3-14%	0,5-2%	5-29%

AP, ataque de pánico; DPS, depresión leve-moderada; DPSm, depresión mayor o grave; DT, distimia; SAn, síntomas de ansiedad; SD, síntomas depresivos; TAG, trastorno de ansiedad generalizada.

sináptica. Ambos neurotransmisores pueden ser también retirados del espacio sináptico mediante los transportadores de DA o de NA situados en el elemento presináptico. Ambas catecolaminas, la DA y la NA, tienen varios tipos de receptores en la región postsináptica, así como autorreceptores en el terminal axónico presináptico.

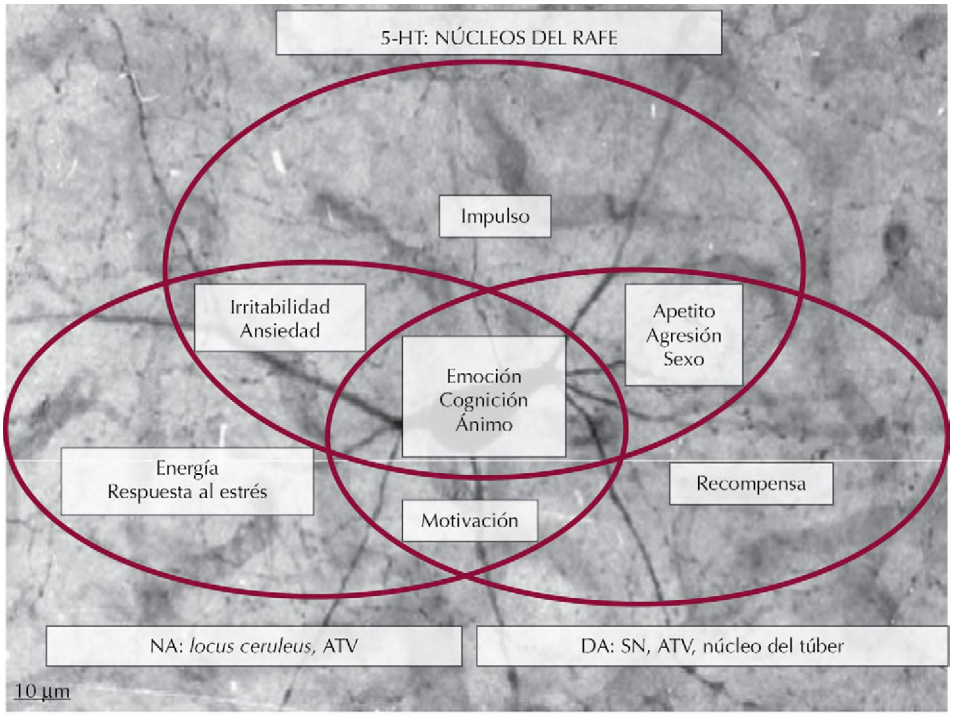
La 5-HT es una indolamina sintetizada, tras varios pasos enzimáticos, a partir del amino ácido triptófano. Es degradada mediante la MAO y puede ser retirada de la hendidura sináptica por una proteína presináptica altamente específica denominada «transportador de la 5-HT». Al igual que los otros neurotransmisores, la 5-HT tiene varios tipos de receptores, tanto postsinápticos como autorreceptores presinápticos, a través de los cuales ejerce sus acciones fisiológicas.

En el momento actual, los grupos farmacológicos que actúan sobre los mecanismos transportadores de las tres monoaminas inhibiendo su acción son la piedra angular del tratamiento de la depresión en el anciano. Estos neurotransmisores, con sus múltiples receptores, interactúan entre ellos, de forma que la NA, dependiendo del tipo de receptores a los que se una y de su localización, puede favorecer o impedir la acción de las neuronas serotoninérgicas. De la misma forma, la propia 5-HT es capaz de regular a la baja la función de las neuronas que sintetizan NA y DA, bien directamente a través de receptores somatodendríticos 5HT2A de las propias neuronas noradrenérgicas y dopaminérgicas, bien indirectamente a través de la estimulación de los receptores 5HT2C de las interneuronas gabaérgicas inhibitorias. Debido a estas complejas interrelaciones entre los tres subsistemas, la hipótesis monoaminérgica de la depresión en el anciano se ha ido trasladando desde el planteamiento inicial centrado en la disminución de estas monoaminas hacia otro que plantea la existencia de un trastorno en la regulación de los propios receptores de estas monoaminas expresados al alza. No obstante, en el momento actual es difícil demostrar un déficit monoaminérgico real, así como tampoco se tiene la certeza de que haya un trastorno en la regulación de la expresión de los receptores ni que estas situaciones justifiquen la depresión. Se especula con la posibilidad de que exista un problema de trasmisión de la cascada de señales que ocurren justo por debajo de la membrana del elemento postsináptico, así como dentro del citoplasma de esta neurona, lo que podría, incluso, alterar el metabolismo celular a nivel nuclear con cambios en la expresión génica.

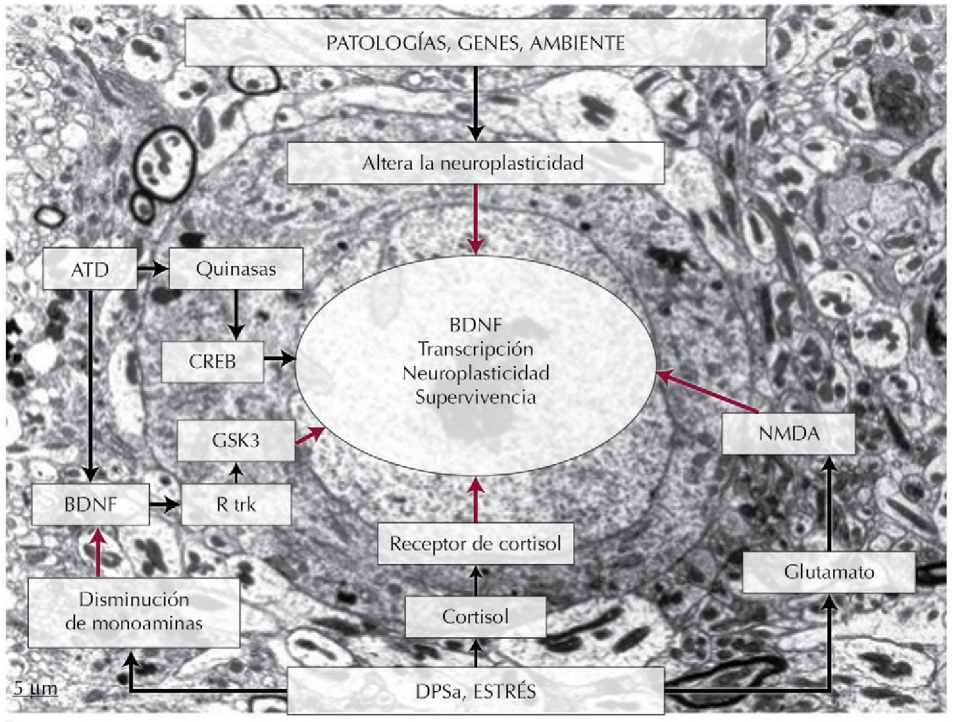
TABLA 66.2 Factores de riesgo, enfermedades y fármacos asociados o relacionados con los cuadros de depresión y ansiedad en el anciano

Depresión y ansiedad		Depresión		Ansiedad	
Patologías	**FR**	**Patologías**	**Fármacos**	**Patologías**	**Fármacos**
Insuficiencia cardíaca	Edad	Incontinencia urinaria	Digoxina	Arritmias	Anticolinérgicos
Infarto de miocardio	Sexo femenino	Diabetes mellitus	β-bloqueantes	Prolapso de válvula mitral	Antidepresivos (ATC, ISRS, IRSN, ISRN)
Cardiopatía isquémica	Comorbilidad	Enfermedad de Addison	Antagonistas del calcio	Hipotensión ortostática	Cafeína
Hipo- e hipertiroidismo	Demencia	Enfermedad de Paget	Broncodilatadores	Asma	Psicoestimulantes (anfetamina, cocaína, metilfenidato)
Hipoglucemia	Dolor	Déficits vitamínicos	Tiacidas	Neumonía	Simpaticomiméticos (descongestivos de venta sin receta, fenilefrina, fenilpropanolamina, seudoefedrina, broncodilatadores, epinefrina, isoproterenol, metaproterenol)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Privación sensorial	Hipo- e hipercalcemia	Propanolol	Embolia pulmonar	
Demencia	Soledad	Hipo- e hipernatremia	Penicilina G y ampicilina	Hipoxia de cualquier origen	
Enfermedad de Parkinson	Trastornos del sueño	Colon irritable	Sulfamidas	Hipoparatiroidismo	
Tumores cerebrales	Acontecimientos vitales	Artritis degenerativa	Amantadina	Insulinoma	
	Antecedentes de depresión	Fractura de cadera	Antituberculostáticos	Feocromocitoma	
	Ansiedad-agitación-psicosis	Infartos cerebrales	Carbamazepina	Porfiria aguda intermitente	
	Alcoholismo	Infecciones cerebrales	Fenitoína	Síndrome carcinoide	
	Estar soltero-separado-viudo		Bromocriptina	Enfermedad de Cushing	
	Insatisfacción		Levodopa	Aura de migraña	
	Mala calidad de vida		Metoclopramida	Confusión mental	
	Salud subjetiva		Haloperidol	Enfermedad desmielinizante	
	Pobreza		BZD	Convulsiones parciales complejas	
	Institucionalización		Barbitúricos	Trastornos vestibulares	
	Pérdida de relaciones sociales		Hormonas anabolizantes		
	Nivel educativo bajo		Corticoides		
	Deterioro funcional		Antineoplásicos		
	Pérdida de actividades previas		Digestivo-metabólicos		
	Realización de cuidados por otro		Ranitidina		
	Presencia de nuevas patologías				

ATC, antidepresivos tricíclicos; BZD, benzodiazepinas; FR, factores de riesgo; IRSN, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina; ISRN, inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.



A

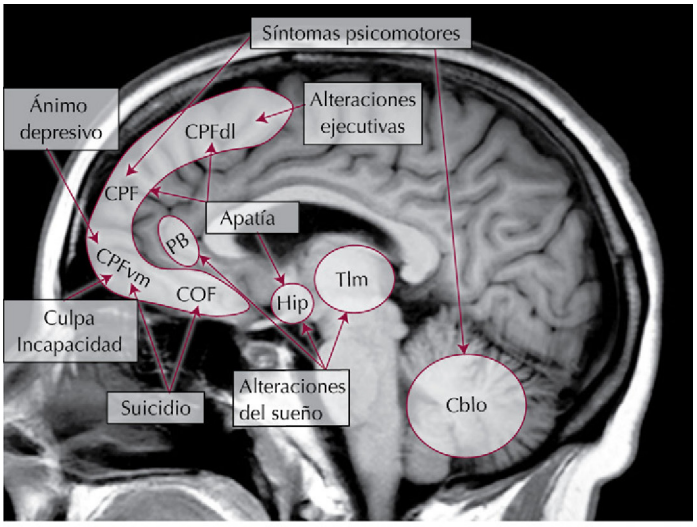


B

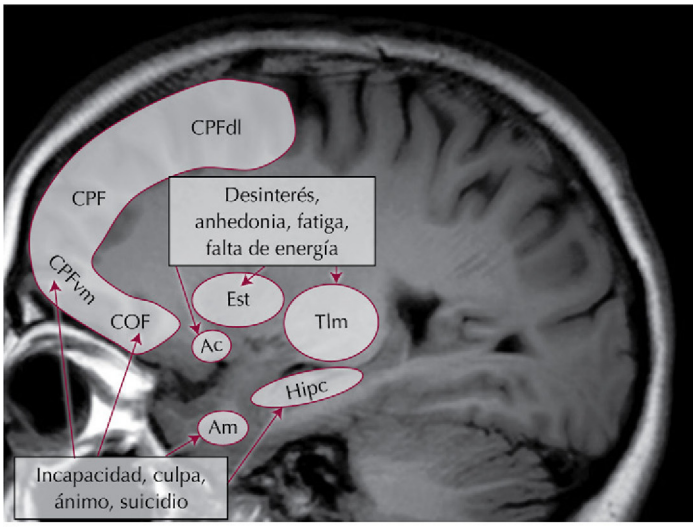
FIGURA 66.1 **A.** Relación entre los aspectos conductuales y sintomatológicos de la depresión con los neurotransmisores correspondientes. Fondo: microfotografía de microscopía óptica. Neurona granular hipocampal impregnada con fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADPH) diaforasa. (Microfotografía de R. Verduga.) **B.** Factores que afectan al funcionamiento neuronal y contribuyen al desarrollo de depresión. Efectos de tratamiento y variables externas. Fondo: microfotografía de microscopía electrónica. Neurona de Purkinje. (Microfotografía de C. Fernández Viadero.) ATD, antidepresivos; ATV, área tegmentaria ventral; BDNF, factor trófico derivado del cerebro; CREB, elemento de respuesta de la unión a proteínas cAMP/Ca; DA, dopamina; DPSa, depresión en el anciano; GSK3, glucógeno sintasa quinasa 3; 5-HT, serotonina; NA, noradrenalina; NMDA, receptor de N-metil-D-aspartato del glutamato; R trk, receptor de tirosina quinasa; SN, sustancia negra. *(Flechas rojas: inhibición; flechas negras: estimulación.)*

Así, se considera que el gen del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) es uno de los posibles mecanismos fisiopatológicos moleculares de los trastornos depresivos. El BDNF es uno de los principales factores neurotróficos neuronales y su expresión génica está influida por múltiples mecanismos fisiológicos, patológicos y farmacológicos. También se conoce que determinados factores externos, relacionados con el estrés, pueden afectar a la producción de BDNF y a la neurogénesis hipocampal, efectos que se pueden revertir, en los animales de experimentación, mediante la administración de antidepresivos. Los efectos que ejercen sobre el genoma neuronal CREB (elemento de respuesta de la unión a proteínas cAMP/Ca_2^+, del inglés *cAMP/Ca_2^+-response-element-binding-protein*) son semejantes a los del BDNF, mejorando la supervivencia, la neuroplasticidad, la proliferación neural y la transcripción génica, e incrementando la producción del propio BDNF. Otros factores y patologías originan el efecto contrario sobe el BDNF y la neuroplasticidad (fig. 66.1B). Por último, merecen mención aparte los fenómenos relacionados con el gen del transportador de la serotonina (5-HTTLPR). Este expresa dos alelos, corto (S) y largo (L), en el cromosoma 17 (17q11.1-q12). Así, los portadores de polimorfismos del alelo S del 5-HTTLPR, en comparación con los que poseen el alelo L, responden peor a los antidepresivos, presentan más depresión después de un infarto cardíaco, si son ancianos, tienen mayor dificultad para alcanzar la remisión, y necesitan períodos de tratamiento más prolongados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

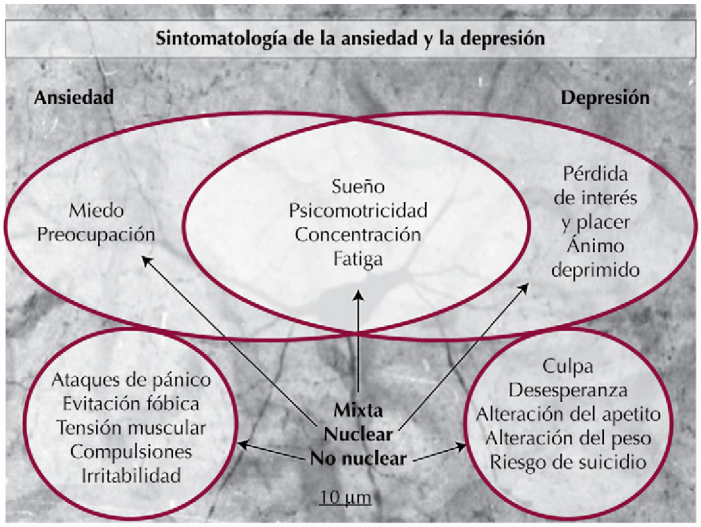


A

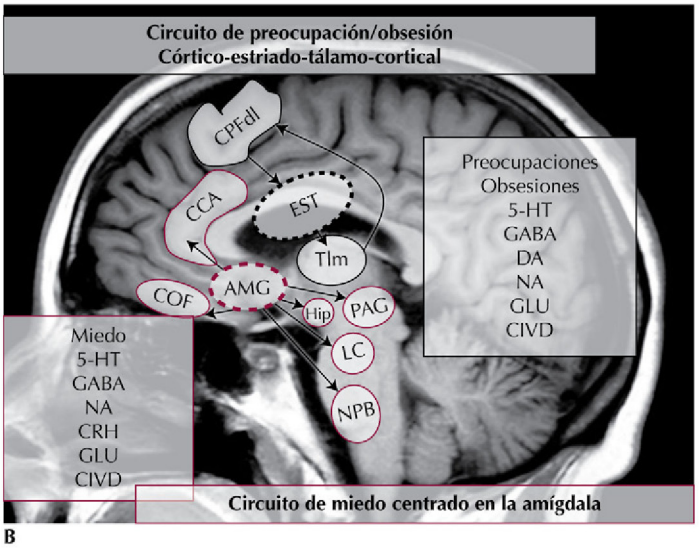


B

FIGURA 66.2 Estructuras cerebrales relacionadas con la presencia de sintomatología depresiva. **A.** Estructuras de localización sagital medial y sintomatología relacionada. Fondo: RM cerebral, corte sagital medio. **B.** Estructuras de localización sagital lateral y sintomatología relacionada. Fondo: RM cerebral, corte sagital lateral. Ac, núcleo Accumbens; Am, amígdala; Cblo, cerebelo; COF, corteza orbitofrontal; CPF, corteza prefrontal; CPFdl, corteza prefrontal dorsolateral; CPFvm, corteza prefrontal ventromedial; Est, estriado; Hip, hipotálamo; Hipc, hipocampo; PB, prosencéfalo basal; Tlm, tálamo.



A



B

FIGURA 66.3 **A.** Sintomatología nuclear, no nuclear y mixta de la depresión y de la ansiedad en el anciano. Fondo: microfotografía de microscopía óptica. Neurona granular hipocampal impregnada con fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADPH) diaforasa. (Microfotografía de R. Verduga.) **B.** Circuitos cerebrales, neurotransmisores y moléculas implicados en los fenómenos de preocupación-obsesión y del miedo. Fondo: RM cerebral, corte sagital medial. Los *círculos discontinuos* señalan estructuras laterales respecto al plano medial. AMG, amígdala; CCA, corteza cingulada anterior; CIVD, canal iónico dependiente de voltaje; COF, corteza orbitofrontal; CPFdl, corteza prefrontal dorsolateral; CRH, hormona liberadora de corticotropina; DA, dopamina; EST, estriado; GABA, ácido γ-aminobutírico; GLU, glutamato; Hip, hipotálamo; 5-HT, serotonina; *LC, locus ceruleus;* NA, noradrenalina; NPB, núcleo parabraquial; PAG, sustancia gris periacueductal; Tlm, tálamo.

Estas modificaciones de la biología neuronal afectan a diversos núcleos y circuitos cerebrales de las regiones sagitales medial y lateral, que son los responsables finales de la sintomatología depresiva (fig. 66.2A y B).

Por último, la asociación frecuente de los accidentes cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica con la depresión sugiere que, además de los mecanismos neurobiológicos comentados, otra serie de cambios relacionados con la biología vascular pueden también ser responsables de los trastornos del estado de ánimo. Esto ha originado la aparición del concepto de depresión vascular en el anciano. En esta, además de los síntomas depresivos, aparecen alteraciones cognitivas, así como hallazgos patológicos a nivel de las vías córtico-estriado-tálamo-corticales, que también aparecen implicadas en los trastorno de ansiedad en el anciano (fig. 66.3A y B). Existen dos hipótesis principales para la depresión vascular del anciano. La primera se centra en la presencia de infartos lacunares localizados en el lóbulo frontal y en la cabeza del núcleo caudado. En la segunda, se valora la existencia de un «umbral» para la presencia de pequeñas lesiones hiperintensas en la sustancia blanca cerebral demostradas por resonancia magnética (RM). Si estas lesiones sobrepasan, entre todas ellas, los 10 cm^2, aparecerán alteraciones en la cognición, las funciones ejecutivas y el estado de ánimo. También se especula sobre la existencia de posibles mecanismos fisiopatológicos comunes entre depresión en el anciano y patología vascular cerebral y/o cardíaca relacionados con el metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados y con la inflamación.

Evaluación y diagnóstico de la depresión en el anciano

En el paciente mayor, los criterios diagnósticos para la depresión son similares a los de otros grupos de edad y deben corresponder a los desarrollados por el DSM-IV-TR y/o la CIE-10. Al igual que en otras situaciones clínicas, la utilización de escalas puede ser de ayuda para el diagnóstico de la depresión, si van acompañadas de una anamnesis adecuada

centrada en los síntomas depresivos. Todo ello, llevado a cabo dentro del proceso de valoración geriátrica exhaustiva. Además de la sintomatología, debemos tener presentes los antecedentes familiares, así como la presencia de comorbilidad y de determinadas patologías que pueden enmascarar, favorecer o acentuar la aparición de la sintomatología depresiva. También es necesaria una adecuada revisión farmacológica, dado que algunos tratamientos comunes en el anciano pueden favorecer la aparición de un trastorno depresivo. Junto con lo anterior, es recomendable realizar, en la evaluación inicial, una analítica general (hematimetría y bioquímica), así como un estudio tiroideo y de las vitaminas del grupo B.

Escalas relacionadas con la depresión en geriatría

Los sistemas de evaluación del estado de ánimo basados en autoinformes de los ancianos suelen estar afectados por las propias impresiones y vivencias del anciano, siempre subjetivas. Además, los términos habituales «felicidad» y «tristeza» no siempre tienen el mismo significado entre ellos, ni tampoco significan lo mismo que para los adultos. Estas peculiaridades, que diferencian al anciano de la población más joven, hacen necesario contar con una serie de instrumentos, más objetivos y específicos, y que puedan ser comparados tanto entre sí, como entre diferentes poblaciones y lugares.

Son numerosos los test y las escalas diseñados para valorar la depresión en el anciano, variando desde preguntas sencillas e incluso únicas, hasta instrumentos complejos centrados en diversas facetas relacionadas con el humor del anciano. Estas herramientas clínicas de evaluación habitualmente constan de varias preguntas sobre las experiencias de los ancianos en diversas características: el humor, la tristeza, el pensamiento depresivo, la felicidad, correlatos somáticos como el cansancio o la pérdida de energía, u otros síntomas diversos. Puesto que los ancianos, en condiciones normales, suelen manifestar mejores niveles de afectos positivos y de satisfacción vital que los jóvenes, esto debería facilitar la identificación de los trastornos anímicos en esta población. Sin embargo, este aspecto no siempre se cumple y el infradiagnóstico es relativamente frecuente. Además, es posible que esos niveles de satisfacción y «optimismo» en el anciano no sean más que una respuesta adaptativa para intentar minimizar los problemas que esta población padece.

Realmente, lo que valoran las escalas para la depresión en el anciano es sintomatología depresiva. Y en no pocas ocasiones, sobre todo en estudios epidemiológicos, se utilizan para definir qué población de ancianos tiene o no tiene depresión. Algunas han sido diseñadas exclusivamente para los ancianos, pero otras no. Una de las más utilizadas es la *Geriatric Depression Scale* (GDS) de Yesavage, que cuenta con varias versiones, desde la original, de 30 preguntas, hasta versiones ultracortas, así como modificaciones de la misma para su aplicación en residencias de ancianos (versiones de 30, 20, 15, 12, 10, 8, 7, 5 y 4 preguntas). En general, en estas versiones, la sensibilidad de la escala se encuentra casi siempre por encima del 80-90% y la especificidad, por encima del 70%. Recientemente se han revisado tres versiones para población española (de 30, 15 y 5 preguntas). Los mejores resultados se obtienen con la original, que es un buen instrumento para el cribado de depresión en los ancianos. Con versiones más cortas, los valores de sensibilidad y especificidad disminuyen, lo que limita su valor como instrumento de la detección de esta patología en el anciano (tabla 66.3).

Otras escalas que también se emplean para valorar la depresión en el anciano son: el *Cuestionario de salud del paciente,* la *Escala de Hamilton para la depresión,* la *Montgomery-Asberg Depression Rating* Scale (MADRS), la *Self-Rating Depression Scale* (SDS) *Zung,* el *Beck Depression Inventory (BDI),* el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), la *Symptom Checklist-90-Revised,* la *Escala de evaluación de la depresión,* la *Escala de ansiedad y depresión hospitalaria,* la *Escala de depresión* del Centro de Estudios Epidemiológicos, el *Cuestionario corto para la depresión en residencias,* etc. Algunas de estas escalas han sido diseñadas para población general, por lo que su utilidad en ancianos puede estar comprometida, y no todas están validadas para su aplicación en castellano.

Riesgo de suicidio en el anciano deprimido

Al igual que en otras edades, el riesgo de suicidio está presente en el anciano deprimido. Los principales factores de riesgo para la consumación del mismo que deben tenerse en cuenta son: antecedentes personales o familiares de intentos de suicidio, comorbilidad en el eje II del DSM (como los trastornos límite de personalidad), la impulsividad, la desesperanza, eventos vitales traumáticos a una edad temprana, el estrés vital; el bajo apoyo social, familiar y/o conyugal; el sexo masculino y el abuso de alcohol u otras drogas. Respecto al riesgo de suicidio asociado a la toma de antidepresivos, este no se ha confirmado en el anciano.

Tratamiento de la depresión en el anciano

Aunque la acción específica de cada fármaco antidepresivo puede ser compleja y específica, se puede realizar una generalización bastante simple: todos estos fármacos estimulan la acción sináptica de una o más de las tres monoaminas (DA, NA, 5-HT). Habitualmente esto se consigue inhibiendo la recaptación de las mismas por el terminal presináptico, al bloquear los transportadores de DA, NA y 5-HT. Son diversos los metaanálisis que se han realizado para valorar la respuesta tanto de los ancianos como de la población general al tratamiento con antidepresivos. En los mismos se ha comprobado que los ancianos responden a todos los tipos de esta familia de fármacos, aunque su efecto es menor que el observado en los adultos. Algunos de los fenómenos intercurrentes que pueden disminuir la intensidad de respuesta de los ancianos y su adherencia terapéutica son la comorbilidad frecuente, la toma simultánea de otros fármacos y la existencia de déficits de funciones ejecutivas. Por ello, es importante prescribir, seleccionar y dosificar con cuidado los psicofármacos en el anciano. Las normas generales de uso racional de psicofármacos tanto para la depresión como para los problemas de ansiedad descritos más adelante se pueden resumir como sigue: elaborar un listado completo de los fármacos (con y sin actividad sobre el sistema nervioso), valorar para eliminar los que sean innecesarios o estén duplicados, seleccionar los fármacos más apropiados para el anciano, asequibles y que interactúen lo menos posible con otras medicaciones (gran parte de las interacciones se centran en las vías metabólicas de las isoenzimas del citocromo P450) o patologías sufridas por el anciano; definir una indicación clara para cada fármaco y el objetivo que se quiere alcanzar con el mismo; educar al paciente sobre el uso adecuado de los fármacos y sus posibles efectos secundarios; documentar la efectividad de cada fármaco en la consecución

TABLA 66.3 Versiones y puntos de corte de la *Geriatric Depression Scale* (GDS) de Yesavage

Versión*	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
30 preguntas	15	100	95	69	100
15 preguntas	5	100	87	42	100
10 preguntas	3	100	81	33	100
8 preguntas	3	96	71	—	—
5 preguntas	2	66	78	22	96
4 preguntas	1	88	74	—	—

**Tanto los puntos de corte como los valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN pueden variar según las fuentes consultadas.*
VPN, valor predictivo negativo; VPP, valor predictivo positivo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del objetivo previsto y ajustar la dosis de acuerdo con ello; monitorizar los efectos secundarios, prestando atención a la nueva sintomatología; evaluar el cumplimiento y responder al incumplimiento según sea necesario; reevaluar el régimen farmacológico de forma continua, y, como norma general, iniciar con dosis bajas e incrementar las mismas de forma lenta («poquito y despacito»).

Un metaanálisis reciente intenta, mediante la consideración de nuevas variables, realizar un enfoque geriátrico de tipo biopsicosocial en la evaluación de las respuestas a los antidepresivos. Propone definir un perfil de ancianos con depresión que responden mejor al tratamiento de acuerdo a variables sociodemográficas y clínicas, y ayudar a los médicos en la toma de decisiones respecto a estos pacientes, así como en la selección de las estrategias terapéuticas más eficaces. Según los resultados de este trabajo, los varones ancianos responden peor al tratamiento que las mujeres, posiblemente por diferencias entre los sexos tanto en la farmacocinética como en la actividad monoaminérgica (5-HT y NA). También la edad modula la respuesta, sobre todo en los varones, por lo que a mayor edad, mayor es el riesgo y menor es la respuesta al tratamiento antidepresivo, que, por tanto, es menos eficaz. La gravedad de la depresión también influye en la respuesta, siendo mejor cuanto más grave es el episodio depresivo. La duración de los episodios también es un factor que debe tenerse en cuenta, de forma que cuanto más duran aquellos, menor es la respuesta a estos fármacos.

Los principales grupos de antidepresivos aparecen en la tabla 66.4. Los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS) deben ser los fármacos de primera elección en el tratamiento de la depresión en el anciano. Si un ISRS no es tolerado, deberá ser cambiado por otro ISRS. Los otros grupos terapéuticos se deben utilizar en caso de intolerancia a los ISRS. Perfiles concretos de pacientes podrían aconsejar diferentes fármacos, guiándose más por los efectos adversos que por su eficacia. Aunque los antidepresivos tricíclicos son tan eficaces como los ISRS para la depresión en este grupo etario, debido a su peor tolerancia y al mayor número de efectos adversos, son considerados de segunda línea para ancianos que no respondan a dos ISRS sucesivos como tratamiento inicial. Por último, se debe recordar que en caso de depresión grave o con criterios de trastorno depresivo mayor, alrededor de un tercio de los ancianos pueden no responder a los antidepresivos tras recibir tratamiento durante varios meses y que la mitad no alcanzan una remisión completa. Respecto a la duración del tratamiento antidepresivo, la recomendación general es que se mantenga durante 1 año. No obstante, debido a que en ocasiones la respuesta es parcial y las recidivas frecuentes, este período puede prolongarse a un tratamiento de 2 o 3 años, e incluso de por vida, en aquellos ancianos que han tenido otro episodio depresivo mayor en los años previos, en un intento de evitar las recurrencias.

Síndrome serotoninérgico

El síndrome serotoninérgico puede ser una de las complicaciones más graves del empleo de antidepresivos en el anciano. El cuadro presenta un conjunto de síntomas y signos debidos a la excesiva actividad de la transmisión serotoninérgica en los sistemas nerviosos central y periférico. El incremento del uso de los ISRS y de otros fármacos que actúan sobre la 5-HT ha originado un aumento de la incidencia y del reconocimiento del mismo. A pesar de que se describió por vez primera en 1960 en pacientes tratados con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), no tomó su denominación actual hasta la década de los ochenta, publicándose la primera revisión en 1991. Aunque este síndrome ocurre hasta en un 15% de los pacientes sometidos a sobredosis de fármacos serotoninérgicos, los casos descritos en la literatura científica no son abundantes. Su prevalencia y su incidencia, tanto en el anciano como en la población adulta, no están bien definidas, oscilando alrededor del 0,5‰ de los usuarios de los antidepresivos. La mayoría de los casos están descritos en población geriátrica, y la mortalidad del síndrome se sitúa entre los ancianos en torno al 10%.

El síndrome serotoninérgico se suele presentar de forma brusca en las primeras horas o días de administración de un fármaco serotoninérgico, de la modificación de su dosis o de la adición de un nuevo fármaco a un tratamiento establecido. Una única dosis de un ISRS puede desencadenar la aparición del síndrome. Como posible factor precipitante también se debe tener en cuenta el uso concomitante de cualquier fármaco que actúe sobre la vía del citocromo P450, también hay que tener en cuenta que hasta el 5% de la población caucásica presenta una metabolización lenta por esta vía. Por otro lado, además de los antidepresivos, múltiples grupos farmacológicos, debido a sus efectos sobre la 5-HT, están implicados en su aparición (analgésicos opioides, precursores de 5-HT, anticomiciales, antibióticos, litio, omeprazol, levodopa, antimigrañosos, antieméticos, etc.).

El espectro clínico del síndrome serotoninérgico es amplio y a veces difícil de reconocer. Los criterios iniciales de Sternbach han sido revisados recientemente y se han propuesto otros que aumentan su sensibilidad y especificidad. Se pueden resumir como sigue: empleo de un agonista 5-HT en las 5 semanas previas, junto con la presencia de alguno de los siguientes: a) temblor o hiperreflexia de los miembros inferiores; b) *clonus* espontáneo; c) rigidez muscular, hipertermia superior a 38 °C y *clonus* ocular o inducible; d) *clonus* ocular, agitación y/o sudoración, y e) *clonus* inducible con agitación y/o sudoración.

El cuadro clínico puede oscilar desde casos leves con diaforesis, taquicardia y midriasis hasta casos graves con delírium, hipertonía, hipertermia superior a 41 °C, junto con rabdomiólisis, leucocitosis, acidosis metabólica, fallo multiorgánico, coagulación intravascular diseminada, coma, etc. En los casos más graves, la rigidez puede enmascarar los signos más típicos, como la hiperreflexia y el *clonus.* Es necesario su diagnóstico diferencial con el síndrome neuroléptico maligno, la intoxicación con anticolinérgicos, la hipertermia maligna e incluso el delírium.

Aunque los casos más leves mejoran con la supresión del agente desencadenante y medidas de soporte, hasta un tercio de los pacientes pueden precisar ser ingresados en unidades de cuidados intensivos. El tratamiento, además de la supresión del fármaco sospechoso, se centra en sedación mediante benzodiazepinas (BZD), fundamentalmente diazepam y antagonistas 5-HT como la ciproheptadina, y evitar la contención física. En los casos más graves pueden necesitarse otras medidas de soporte propias de las unidades de cuidados intensivos. Los antitérmicos no tienen cabida, debido a que la hipertermia no es de origen central hipotalámico sino secundaria a la actividad muscular. El manejo adecuado de la polifarmacia en el anciano puede ayudar a prevenir el síndrome, y su reconocimiento, a veces difícil, a instaurar un tratamiento precoz que disminuya la mortalidad.

Terapia electroconvulsiva en la depresión del anciano y otras técnicas de apoyo

La TEC consiste en inducir una crisis comicial generalizada con finalidad terapéutica mediante la estimulación eléctrica del sistema nervioso central. Existe una clara estigmatización de esta técnica, a pesar de que actualmente se realiza bajo anestesia y miorrelajación. Se ha probado la eficacia de la TEC cuando es empleada en pacientes con episodios depresivos graves, con o sin síntomas psicóticos, y en depresiones resistentes. Debería considerarse como tratamiento de primera línea en situaciones agudas de riesgo de suicidio o en pacientes con deterioro médico grave. No existen contraindicaciones absolutas, aunque sí situaciones de riesgo relativo: aumento de la presión intracraneal, problemas cardiovasculares graves recientes, tratamiento con IMAO o litio, y el propio riesgo anestésico. Los efectos secundarios varían; los más habituales son amnesia transitoria, cefalea, confusión, euforia y trastornos cognitivos. Como resumen, podemos decir que la TEC es un tratamiento efectivo y seguro en pacientes adultos con depresión mayor grave, con efectos secundarios habitualmente leves y transitorios, que puede ser más efectiva a corto plazo que la farmacoterapia, y que sus efectos pueden mejorar con la toma de antidepresivos tricíclicos.

Respecto a los diferentes tipos de tratamientos psicoterapéuticos para la depresión, varían en la fundamentación teórica que aplican, en el nivel de desarrollo formal de sus técnicas, en los estudios disponibles que permitan avalar su eficacia y en su utilización por parte de los profesionales sanitarios del sistema de salud. De importancia fundamental para el resultado del tratamiento es el control de las variables dependientes del terapeuta, especialmente su entrenamiento psicoterapéutico y su experiencia clínica, así como su adherencia a los manuales de tratamiento para poder evaluar estas técnicas que, en general, consiguen añadir un efecto beneficioso al tratamiento psicofarmacológico.

EL ANCIANO CON ANSIEDAD

La ansiedad es un trastorno emocional que tiene su base biológica en una respuesta adaptativa a estímulos amenazantes, actuando como un sistema de advertencia, alertando al individuo sobre la posibilidad de que se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 66.4 Principales fármacos empleados en el tratamiento de la depresión y la ansiedad en el anciano

Grupo	Efectos secundarios	Interacciones	Evitar	Fármaco	Dosis diaria; precio estimado
ISRS	Efectos gastrointestinales, insomnio, sedación, temblor, sudoración, aumento de peso, disfunción sexual, SIADH, síndrome serotoninérgico	ATC, warfarina, hipolipemiantes, tramadol, IMAO, AINE	IMAO, pimozida	Fluoxetina	5-40 mg; 1,5-6 euros
				Fluvoxamina	25-150 mg; 2-12 euros
				Paroxetina	5-30 mg; 3-13 euros
				Sertralina	10-100 mg; 1-12 euros
				Citalopram	10-40 mg; 3-10 euros
				Escitalopram*	5-20 mg; 6-23 euros
IRSN	Insomnio, sedación, mareo, gastrointestinales, disfunción sexual, sudoración, SIADH, HTA	ATC, warfarina, cimetidina, IHMGCoR, tramadol, IMAO (síndrome serotoninérgico)	IMAO, pimozida, alcoholismo	Venlafaxina	37,5-150 mg; 6-23 euros
				Duloxetina	30-60 mg; 30-49 euros
ISRN	Sedación, anorexia, HTA, insomnio, mareo, irritabilidad, boca seca, estreñimiento, náuseas, retención urinaria, sudoración, disfunción sexual, ansiedad	Warfarina, macrólidos, antifúngicos, hipolipemiantes, diuréticos, IMAO	IMAO, pimozida, glaucoma	Reboxetina	4-8 mg; 18-36 euros
				Atomoxetina (sin indicación en DPS)	10-60 mg; 121 euros
A2A	Boca seca, estreñimiento, aumento de peso, sedación, mareos, síntomas gripales, hipotensión	IMAO, tramadol	IMAO	Mirtazapina*	7,5-30 mg; 4-17 euros
IRAS	Boca seca, estreñimiento, aumento de peso, sedación, mareos, síntomas gripales, hipotensión	Tramadol, IMAO, digoxina	IMAO	Trazodona*	50-150 mg; 3-9 euros
IMAO	Mareo, náuseas, vómitos, estreñimiento, boca seca, somnolencia, sudoración, aumento de peso, sedación, hipotensión, cefalea, insomnio, agitación, galactorrea	IMAO de tipo A: múltiples interacciones con múltiples fármacos y productos con tiramina; se han de evitar en el anciano	No combinar con fármacos que actúan sobre la recaptación de 5-HT: meperidina, simpaticomiméticos, diuréticos, feocromocitoma, cirugía, productos con tiramina	IMAO A: tranilcipromina **(mejor no usar en la DPSa)**	5-40 mg; < 1-8 euros
				IMAO B: selegilina	2,5-10 mg; 4-14 euros
				IRMA: moclobemida	75-300 mg; 2,5-10 euros
ATC	Síndrome anticolinérgico, sudoración, fatiga, íleo paralítico, sedación, disfunción sexual, hipotensión, arritmias, QT prolongado, aumento de presión ocular, fallo hepático, aumento de peso	Anticolinérgicos, cimetidina, haloperidol, tramadol, ISRS, IRSN	IAM, fármacos que aumenten el QT, arritmias, glaucoma	Amitriptilina	5-50 mg; < 1-3 euros
				Clomipramina	10-100 mg; 1,5-10 euros
				Imipramina	10-75 mg; < 1-3 euros
				Nortriptilina	12,5-75 mg; 1-6 euros
				Maprotilina	10-150 mg; 2-13 euros
Ant5HTaMT	Hepatopatía, mareo, náuseas, cefalea, estreñimiento, somnolencia, sudoración, astenia		Hepatopatía	Agomelatina	25 mg; 60 euros
AP5HT1A	Mareo, cefalea, sedación, náuseas, inquietud	Fluoxetina, fluvoxamina, carbamazepina	IMAO, ¿NLPT atípicos?	Buspirona	5-20 mg; 5-20 euros

(Continúa)

TABLA 66.4 Principales fármacos empleados en el tratamiento de la depresión y la ansiedad en el anciano *(cont.)*

Grupo	Efectos secundarios	Interacciones	Evitar	Fármaco		Dosis diaria; precio estimado
BZD	Sedación, toxicidad cerebelosa, deterioro psicomotor, deterioro cognitivo, dependencia, caídas y fracturas, agitación paradójica-confusión	ISRS, macrólidos, antifúngicos, ácido valproico, cimetidina	Glaucoma, ketoconazol, itraconazol, hepatopatía grave	$t_{1/2}$ corta	Alprazolam	0,25-3 mg; 1,5-9 euros
					Lorazepam	0,5-5 mg; < 1-1,5 euros
					Oxazepam[#]	7,5-30 mg
				$t_{1/2}$ larga	Clorazepato	5-45 mg; 2-10 euros
					Diazepam	2-10 mg; < 1-1,5 euros
					Bromazepam	1,5-3 mg; 1,5-6 euros
Anticomiciales	Sedación, mareo, ataxia, temblor, fatiga, vómitos, diarrea, dispepsia, boca seca, estreñimiento, aumento de peso, visión borrosa, edemas, caídas, disfunción sexual, confusión, irritabilidad, disartria	Potenciación de otros depresores del sistema nervioso	Intolerancia a la galactosa, déficit de lactasa	Gabapentina*		300-1.800 mg; 17-34 euros
				Pregabalina*		25-450 mg; 23-96 euros
NLPT	Somnolencia, boca seca, mareo, cefalea, náuseas			Quetiapina		50-300 mg; 4-49 euros

Las interacciones pueden tener diversos orígenes, siendo uno de los principales la vía metabólica de las isoenzimas CYP.
**La interacción es débil o no existe.*
[#]No comercializado.
A2A, antagonistas-agonistas de la serotonina; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; Ant5HTaMT, antagonistas de la serotonina-agonistas de la melatonina; AP5HT1A, agonistas parciales de 5HT1A; ATC, antidepresivos tricíclicos; BZD, benzodiazepinas; 5-HT, serotonina; HTA, hipertensión arterial; IAM, infarto agudo de miocardio; IHMGCoR, inhibidores de hidroxi-metil-glutaril-reductasa; IMAO, inhibidores de la monoaminooxidasa; IRAS, inhibidores de al recaptación y antagonistas de serotonina; IRMA, inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa A; IRSN, inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina; ISRN, inhibidores de la recaptación de noradrenalina; ISRS, inhibidores de recaptación de serotonina; NLPT, neurolépticos; SIADH, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; $t_{1/2}$, vida media.

produzcan acontecimientos adversos o riesgos para su integridad de forma inminente. Forma parte de la reacción evolutiva de lucha o huida. Esta respuesta, que en su faceta normal protege al individuo, en su vertiente patológica supone una respuesta exagerada ante estímulos o situaciones irrelevantes o escasamente amenazantes, con una disminución del umbral de respuesta ante eventos que, en principio, no deberían provocarla. Este fenómeno desadaptativo puede presentar sintomatología física, cognitiva y conductual. Entre los síntomas frecuentes de ansiedad en el anciano están los siguientes: irritabilidad, calambres musculares, inquietud, nudo en la garganta, boca seca, tensión motora, fatigabilidad, hiperactividad autonómica, sudoración, falta de aliento, palpitaciones, mareo, náuseas, diarrea, sofocos, escalofríos, urgencia urinaria, dificultad para deglutir, sensación de ser el punto de mira, miedo exagerado, mala concentración, y preocupaciones por la conciliación y el mantenimiento del sueño.

Su intensidad suele ser variable y oscilar entre una preocupación excesiva por las diversas situaciones diarias de la vida del anciano hasta episodios muy graves, con miedo intenso y sensación de muerte inminente en los ataques de pánico. La idea de la ansiedad como trastorno psiquiátrico en el anciano está evolucionando rápidamente. Se caracteriza por síntomas nucleares, como miedo y preocupación excesiva, síntomas no nucleares y otra sintomatología mixta con un solapamiento notable con los síntomas de la depresión: alteraciones del sueño, problemas de concentración, fatiga, síntomas psicomotores y excitación (v. fig. 66.3A). Esta sintomatología comórbida de ansiedad y depresión es la base del trastorno mixto ansioso depresivo. También puede ser el origen de los cuadros de ansiedad en el anciano la presencia de diversas patologías, o la toma de determinados fármacos o compuestos (v. tabla 66.2). Aunque los términos angustia y ansiedad se utilizan como sinónimos, desde una perspectiva fenomenológica la ansiedad corresponde a una emoción. Se trata de un estado afectivo de presentación habitualmente aguda, producto, muchas veces, de un estímulo situacional externo y acompañada de un correlato psicofisiológico manifiesto y evidente debido a que la existencia del Yo está amenazada. En la angustia, sin embargo, el miedo se siente respecto de algo, que puede ser inexplicable, por un peligro vago e indefinido, generando más angustia, más incertidumbre, deseando la presencia del peligro como una realidad palpable.

Epidemiología y clasificación

No es frecuente encontrar datos epidemiológicos basados en estudios amplios sobre la ansiedad en el paciente geriátrico. En períodos previos al DSM-III suele estar catalogada dentro de las neurosis. Los datos posteriores indican que los trastornos por ansiedad, como grupo psicopatológico, son frecuentes en los ancianos, pudiendo alcanzar el 29% en algún momento de la vida después de los 65 años (v. tabla 66.1). Los más habituales son la fobia simple, la agorafobia, el trastorno por ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo compulsivo. La coexistencia entre ansiedad y depresión es muy frecuente en el anciano, de forma que hasta un tercio de los ancianos con ansiedad cumplen criterios de depresión. A la inversa, un tercio de los pacientes ancianos con depresión tienen criterios de ansiedad.

El trastorno de pánico con o sin agorafobia es un estado agudo (habitualmente de comienzo súbito) de prevalencia baja, con extrema respuesta autonómica y sensación de una pérdida total del control conductual, junto con mecanismos de evitación situacional entre los ataques. No suele aparecer al final de la vida como un problema aislado y en el paciente anciano puede ser la representación de un trastorno de base depresiva o de una enfermedad física grave. En el trastorno de ansiedad generalizada aparecen tensión emocional y temores excesivos, con ansiedad anticipatoria. Se puede acompañar de varios de los síntomas mencionados anteriormente. Si no hay antecedentes previos durante la edad adulta, es necesario descartar patología física. En el trastorno fóbico, una situación o un objeto provoca un temor exagerado y persistente. En el anciano suele ser frecuente la agorafobia o bien una exacerbación de otras fobias previas. Al igual que en los trastornos señalados antes, si no hay antecedentes, habrá que descartar la existencia de una patología orgánica. Por último, en el anciano son frecuentes los cuadros ansiosos secundarios bien a la presencia de otras patologías o bien a la toma de fármacos u otras sustancias de carácter estimulante (v. tabla 66.2). Todo esto obliga, de nuevo, a realizar una valoración cuidadosa y detenida del paciente geriátrico con trastorno de ansiedad.

La clasificación de estos trastornos es compleja y no siempre son equivalentes los criterios del DSM-IV-TR y de la CIE-10. Son similares en ambas clasificaciones las fobias sociales, las fobias específicas, la agorafobia, y los trastornos por angustia, de ansiedad generalizada, obsesivo compulsivo y por estrés postraumático. Como dato diferencial, la CIE-10 introduce la categoría de trastorno mixto ansioso depresivo, de explicación neurobiológica compleja, y los trastornos de adaptación. En población geriátrica, estos últimos son importantes y se relacionan con la ansiedad situacional, la ansiedad de adaptación (ajuste), la ansiedad y la agitación asociadas a los cuadros demenciales, así como la ansiedad asociada a depresión o duelo.

Bases biológicas de la ansiedad en el anciano

En la actualidad, la neurobiología de la ansiedad y del miedo se centra en tres neurotransmisores (NA, 5-HT y ácido γ-aminobutírico [GABA]) y en sus modificaciones en dos circuitos cerebrales. Uno está centrado en un núcleo temporal anterior: la amígdala. El otro es un circuito reverberante que desde la corteza prefrontal dorsolateral va hacia el estriado y el tálamo para volver a la región cortical. Los circuitos centrados en la amígdala se relacionan con el síntoma nuclear del miedo. Los córtico-estriado-tálamo-corticales lo hacen con la preocupación y las obsesiones (v. fig. 66.3B). El circuito amigdalino y sus proyecciones participan en el afecto del miedo (corteza orbitofrontal), los mecanismos de evitación (sustancia gris periacueductal), los cambios endocrinos con aumento del cortisol (hipotálamo), los fenómenos respiratorios (núcleo parabraquial) y la respuesta autonómica con aumento de actividad adrenérgica *(locus ceruleus).* Sobre estos dos circuitos actúan diversas sustancias, como neurotransmisores (v. fig. 66.3B). Tanto el GABA como la 5-HT controlan las respuestas de las neuronas amigdalinas inhibiéndolas y afectando a los fenómenos relacionados con el miedo. Los circuitos córtico-estriado-tálamo-corticales están regulados, en gran parte, por la actividad de la COMT, eje central del metabolismo de las catecolaminas, y controlados por la 5-HT y el GABA.

Evaluación y diagnóstico de la ansiedad en el anciano. Las escalas

Para establecer un diagnóstico de los trastornos de ansiedad en el anciano, el instrumento por excelencia es la entrevista clínica. Posiblemente la entrevista semiestructurada, adaptada a las características del encuentro médico-anciano, sea la más importante. Se debe empezar por preguntas más abiertas y pasar después a otras más específicas o cerradas. En el anciano se debe considerar siempre la posibilidad de que haya una enfermedad médica o influencia de fármacos o sustancias, sobre todo si no existen antecedentes de ansiedad. En este caso, la ansiedad, las crisis de angustia y las obsesiones o compulsiones son predominantes en el cuadro clínico. Mediante la historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorio se puede demostrar que las alteraciones son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica o de la toma de algún fármaco.

Respecto a las escalas, al igual que en la depresión, por sí mismas no generan diagnósticos, sino que permiten identificar a los ancianos en los que se sospecha la presencia de ansiedad, lo que justifica la realización posterior de un estudio más profundo. Muchas de las escalas pretenden ser instrumentos de cribado y, como con todos ellos, una vez detectado el posible caso, se emprenderá el procedimiento diagnóstico oportuno. Su grado de sensibilidad y especificidad es variable. Algunas de las escalas principales para evaluar al anciano con ansiedad son la *Escala de Hamilton para la ansiedad,* la *Escala de ansiedad clínica,* la *Escala de ansiedad y depresión de Goldberg,* y la *Escala hospitalaria de ansiedad y depresión.*

Tratamiento de la ansiedad en el anciano

El grupo farmacológico habitual para tratar la ansiedad en el anciano son las BZD. Estos fármacos potencian la transmisión inhibitoria gabaérgica mediante su unión al receptor GABA-A (R-GA), compuesto por isoformas γ y α, y por un canal de cloro central. La entrada de cloro conduce hacia una inhibición fásica del elemento postsináptico. Dependiendo de las subunidades α que contenga el R-GA, participa en la regulación del sueño (α_1) o bien en el control de la ansiedad (subunidades α_2 y α_3). En estos R-GA, las BZD actúan como moduladores alostéricos de los mismos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

potenciando la acción inhibitoria del GABA, al permitir el canal más paso de cloro al espacio intraneuronal. Generalmente las BZD se emplean por vía oral, dado que su absorción por vía intramuscular es lenta e irregular. La vía intravenosa suele reservarse para las crisis epilépticas. Su pico de absorción máxima en los ancianos varía poco respecto a los jóvenes y suele aparecer a partir de los 45 min. En los ensayos clínicos no se observan grandes diferencias en la efectividad de las diversas BZD empleadas para los trastornos de ansiedad. En los ancianos son preferibles las BZD de vida media corta o intermedia, debido a que no se acumulan y se eliminan con relativa rapidez del torrente sanguíneo, permitiendo una dosificación amplia y flexible, generalmente con más de una toma diaria por un período de tiempo corto. Debemos tener presente que puede aparecer un cuadro de rebote por la interrupción brusca del tratamiento. Las BZD de vida media larga tienen la misma efectividad que las de vida media corta; aunque algún grupo de ancianos se puede beneficiar de su utilización, se deben evitar, sobre todo en presencia de patologías orgánicas graves, demencia, confusión o toma de múltiples fármacos. Las recomendaciones generales de su empleo son similares a las de los antidepresivos, señaladas anteriormente. Se deben prescribir BZD con la dosis mínima eficaz, de vida media corta o media, a no ser que las tomas múltiples constituyan un problema. Debemos también tener presente la interacción con otros fármacos o sustancias depresoras del sistema nervioso, como el alcohol o los hipnóticos. Estas interacciones originan una disminución de la actividad neuronal con sedación, pero, paradójicamente, pueden aparecer confusión, agitación y alteraciones conductuales.

El desarrollo, hace unas décadas, de los ISRS ha propiciado su empleo para los trastornos de ansiedad en el anciano, sobre todo en los cuadros de carácter mixto ansioso depresivo. Más recientemente, anticomiciales como la pregabalina y la gabapentina se han empezado a utilizar como coadyuvantes en el control de los síntomas de ansiedad. El empleo de otros grupos terapéuticos (barbitúricos, meprobamato, β-bloqueantes, buspirona, antihistamínicos y neurolépticos) no se recomienda habitualmente para la ansiedad en el anciano. Los principales fármacos para tratar esta patología aparecen recogidos en la tabla 66.4.

ENFERMEDAD MENTAL Y FRAGILIDAD EN EL ANCIANO

La fragilidad se caracteriza por la pérdida de la reserva fisiológica, con mayor vulnerabilidad ante situaciones estresantes, que origina un mayor riesgo de fenómenos adversos para la salud y la función del anciano, como discapacidad, caídas, fracturas hospitalizaciones y muerte. La mayoría de los estudios sobre fragilidad se centran en los orígenes biomédicos de la misma y prestan menos atención a los trastornos mentales y psicológicos como predictores de fragilidad. Los síntomas de depresión y ansiedad, analizados previamente, originan cambios conductuales y de la actividad del anciano conducentes a una mayor discapacidad y fragilidad. Se ha demostrado también que ancianos con depresión y sin criterios de fragilidad tienen más riesgo de convertirse en ancianos frágiles con el paso de los años que aquellos que se mantienen sin depresión. Además, parece que el uso de antidepresivos es capaz de incrementar también el riesgo de fragilidad con el transcurso de los años. Esto se puede deber a los propios efectos secundarios de los antidepresivos, pero también a que los ancianos que los toman tienen una depresión más severa y durante más tiempo. Por último, la situación inversa también se da. Así, la fragilidad se acompaña de cambios en el estado del ánimo del anciano, que pueden terminar en un trastorno depresivo.

Por estos motivos, todos los ancianos con criterios de fragilidad deben ser cuidadosamente evaluados en busca de enfermedades mentales como la depresión. Y, al revés, los ancianos deprimidos es posible que ya sean ancianos frágiles y, por tanto, desde la geriatría, se deberá actuar en consecuencia.

CONCLUSIONES

La depresión y la ansiedad son fenómenos comunes en el anciano. La primera es más frecuente, sobre todo en población institucionalizada.

Las bases neurobiológicas todavía no están bien definidas, y ambos trastornos están influidos por neurotransmisores, algunos genes, factores de riesgo, patologías orgánicas o la toma de determinadas medicaciones.

Las escalas para valorar los problemas mentales en los ancianos son de ayuda sobre todo para realizar maniobras de cribado, pero presentan gran heterogeneidad. El diagnóstico siempre debe ser de carácter clínico.

Los tratamientos para estos trastornos son efectivos, aunque no están exentos de efectos secundarios. En los ancianos, la prescripción de estos grupos farmacológicos debe ser cuidadosa y precisa una monitorización estrecha, al menos durante las primeras semanas o meses de tratamiento.

Los trastornos mentales del anciano presentan una relación estrecha con los fenómenos de fragilidad y dependencia funcional que se dan en esta población.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Brown LJE, Astell AJ. Assessing mood in older adults: a conceptual review of methods and approaches. Int Psychogeriat 2012;24:1197-206.

Calati R, Signorelli MS, Balestri M, et al. Antidepressants in elderly: Metaregression of double-blind, randomized clinical trials. J Affect Disord 2013;147:1-8.

Dennis M, Kadri A, Coffey J. Depression in older people in the general hospital: a systematic review of screening instruments. Age Ageing 2012;41:148-54.

Izal M, Montorio I, Nuevo R, et al. Comparación de la sensibilidad y la especificidad entre diferentes versiones de la Escala de Depresión Geriátrica. Rev Esp Geriatr Gerontol 2007;42:227-32.

Kirmizioglu Y, Doğan O, Kuğu N, et al. Prevalence of anxiety disorders among elderly people. Int J Geriatr Psychiatry 2009;24:1026-33.

Lakey SL, LaCroix AZ, Gray SL, et al. Antidepressant use, depressive symptoms, and incident frailty in women aged 65 and older from the Women's Health Initiative Observational Study. J Am Geriatr Soc 2012;60:854-61.

Ní Mhaoláin AM, Fan CW, Romero-Ortuno R, et al. Frailty, depression, and anxiety in later life. Int Psychogeriatr 2012;24:1265-74.

Salzman C. Clinical Geriatric Psychopharmacology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Stahl S. Psicofarmacología esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas. 3.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2012.

St John PD, Tyas SL, Montgomery PR. Depressive symptoms and frailty. Int J Geriatr Psychiatry 2013;28:607-14.

Capítulo 67

El anciano con trastornos del sueño: insomnio, síndrome de apneas/hipopneas del sueño y síndrome de piernas inquietas

Francisco Javier Puertas Cuesta y Fernando Prieto Prieto

INTRODUCCIÓN

El sueño es una de las funciones fisiológicas que muestra más modificaciones durante el desarrollo y la senectud normales en el ser humano. El patrón de sueño normal presenta cambios con la edad y entre individuos de una misma edad.

El sueño podría definirse como una disminución transitoria, periódica y reversible del nivel de consciencia, con desconexión parcial del medio y asociada a cambios posturales como en el ser humano es el decúbito, el cierre palpebral y cierta quiescencia motora. Pese a ocupar un tercio de la vida del ser humano, solo hasta épocas recientes ha sido objeto de un mayor interés por parte de la medicina académica. Entre las causas de este déficit están la limitación en el estudio del organismo del sujeto durmiente hasta la aparición de la electroencefalografía en 1929 y, no menos importante, la adscripción, en muchas ocasiones, del sueño y, especialmente, de las ensoñaciones al ámbito de lo sobrenatural. Esta aproximación lo hizo poco aprehensible desde la medicina científica que se empezó a desarrollar a partir del Renacimiento.

La semiología de los trastornos del sueño tampoco ha favorecido una aproximación rigurosa a su estudio. A excepción de autores clásicos como Hipócrates, Avicena o Arnau de Vilanova, que hacen referencias a la higiene del sueño y al exceso o déficit del mismo como enfermedad, síntomas como la somnolencia han tenido connotaciones peyorativas, mientras que el ronquido, a diferencia de lo que sabemos hoy en día, se asociaba a un sueño profundo y reparador. Peor interpretación tenían desde la superstición fenómenos como las alucinaciones hipnagógicas y la parálisis del sueño.

En las últimas décadas, el estudio del sueño y de sus trastornos nos ha permitido descubrir su estrecha relación con funciones metabólicas, inmunitarias, cardiovasculares (CV) y cognitivas, así como su mutua influencia en la mayoría de las enfermedades sistémicas. La anamnesis del sueño debe ser una práctica rutinaria inexcusable para el clínico que no quiera dejar olvidada una pieza del rompecabezas de la historia clínica. En el caso del anciano con trastornos del sueño adquiere especial relevancia la sagacidad del médico, en el que, además del deterioro propio de la edad, las comorbilidades (p. ej., dolor crónico), la disminución de la movilidad y de la exposición a la luz, entre otros aspectos, van a afectar de forma notable a la calidad del sueño. Sin embargo, sigue siendo frecuente interpretar o minimizar los trastornos del sueño en el anciano como una consecuencia inevitable del envejecimiento, de sus enfermedades concomitantes y de la medicación que toma. Las quejas y los trastornos del sueño representan un factor de riesgo diferenciado de las comorbilidades médicas con las que puedan coexistir y, dada su complejidad, su mayor prevalencia y sus características propias, se ha propuesto que se aborden como un síndrome geriátrico multifactorial.

En los párrafos siguientes vamos a describir las características de la regulación del sueño y sus cambios con la edad para distinguir lo que puede ser normal de lo patológico. Después abordaremos en detalle las patologías del sueño más frecuentes, que lo son en el anciano como en la población general; el insomnio y las peculiaridades de su manejo en el anciano, el síndrome de apneas/hipopneas del sueño (SAHS) en el anciano y el síndrome de piernas inquietas (SPI), tan frecuente como inadvertido en la práctica clínica diaria. Finalmente, se hará referencia al llamado «trastorno de conducta durante el sueño REM» (TCSR), que puede ser un marcador precoz de algunas demencias y enfermedades neurodegenerativas.

EL SUEÑO NORMAL EN EL ANCIANO

Regulación y características del sueño normal

El control último y las funciones del sueño son todavía cuestiones de las que hay tantas certezas como interrogantes. Los modelos de regulación del sueño implican la interacción de factores internos y externos. El llamado «mecanismo homeostático» (o proceso S) representa el papel de la vigilia previa en el sueño: cuanto mayor tiempo se está despierto, más sueño se tiene. El factor circadiano (o factor C) representa la influencia del oscilador circadiano o reloj biológico sobre el nivel de vigilia o somnolencia. Tiene un período de poco más de 24 h y se va ajustando desde el nacimiento por la influencia de sincronizadores *(zeitgebers)* como el ritmo luz-oscuridad, pero también por el patrón de alimentación, por la actividad física y de relación, etc. (v. capítulo 19). Existe, además, un ritmo ultradiano de unas 4 h, que se atenúa en la edad adulta, pero que es más manifiesto en la infancia y la senectud. La estructura de los núcleos y los neurotransmisores que regulan el sueño es compleja. Así, el proceso S se relacionaría con la actividad del núcleo ventrolateral preóptico (VLPO), fundamentalmente gabaérgico, y sobre él actuarían, como inductor de su actividad, los niveles de adenosina, como reflejo del metabolismo en vigilia. El proceso C sería el reflejo de la actividad del núcleo supraquiasmático (NSQ), a su vez influido por la luz ambiental a través del haz retinohipotalámico procedente de células ganglionares fotosensibles de la retina. El NSQ, a través de vías simpáticas que pasan por el ganglio cervical superior, va a controlar la secreción de melatonina por la glándula pineal. La melatonina es secretada en la oscuridad o en condiciones de baja iluminación y, en el ser humano, sus niveles elevados durante la noche se han relacionado con la profundidad y la calidad del sueño. Desde el hipotálamo, el NSQ también va a sincronizar las variaciones temporales de muchas funciones fisiológicas, como la secreción endocrina, la temperatura, la presión arterial (PA) y el conjunto de ritmos biológicos, desde la actividad celular hasta la de todos los órganos y sistemas.

Por otro lado, el propio sueño no es en sí mismo un estado de actividad uniforme. Hay cambios fisiológicos reconocidos originariamente en los diferentes tipos de actividad del electroencefalograma (EEG), que dieron lugar a la descripción de varias fases de sueño. Así, se denomina «sueño no REM» (NREM, «sueño sin movimientos oculares rápidos») al que predomina una actividad lenta θ-δ del EEG, con tres fases: N1, N2 y N3; a esta última, con predominio de actividad δ, también se le llama «sueño de ondas lentas», a diferencia de las fases N1 y N2, a las que se denomina «sueño ligero o superficial». El sueño REM se caracteriza por una actividad rápida del EEG parecida a la vigilia, junto con movimientos oculares rápidos y atonía de la musculatura estriada voluntaria. Las fases NREM y REM se alternan en períodos de 90 min aproximadamente formando

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

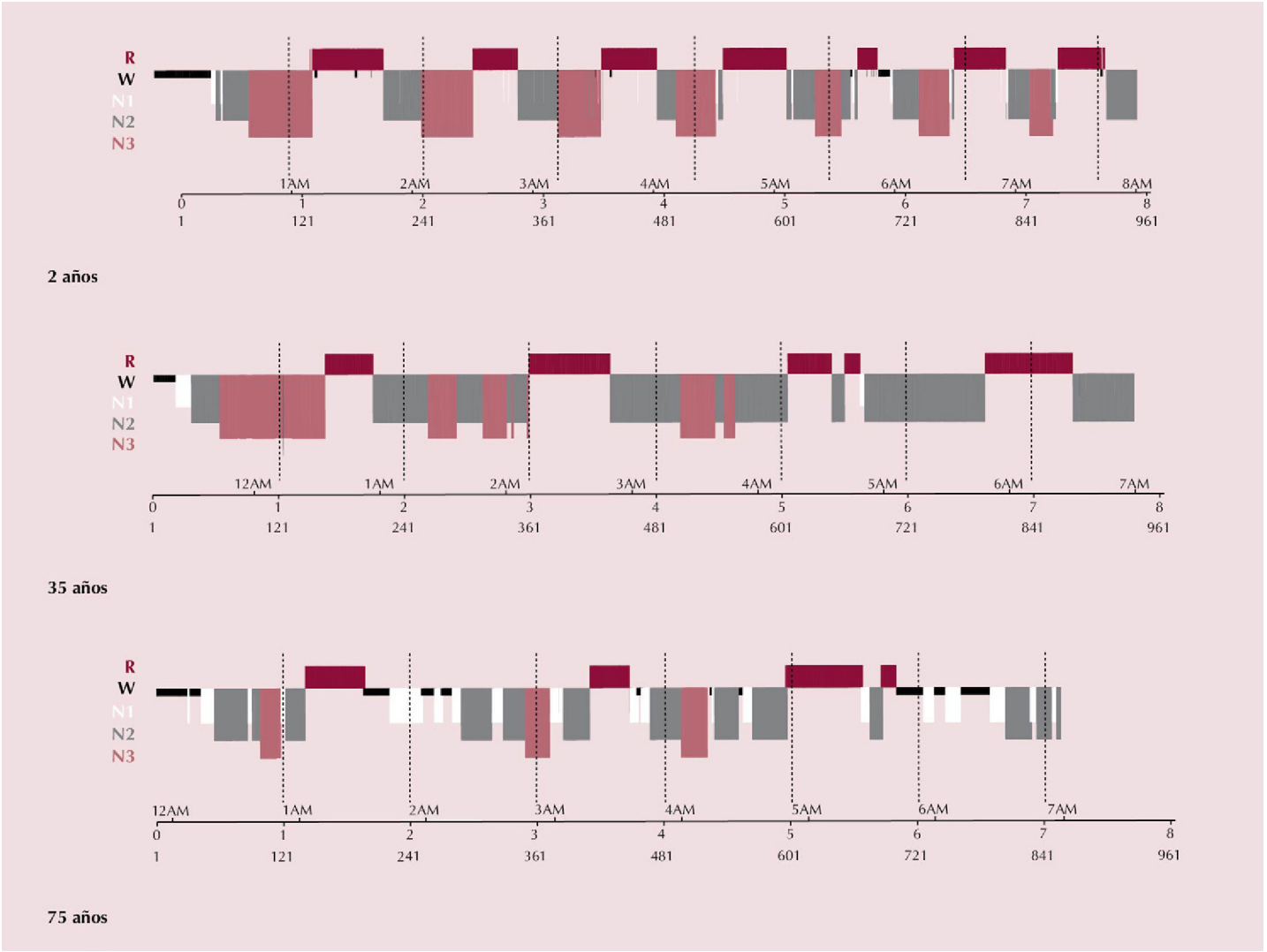


FIGURA 67.1 Hipnogramas de un patrón de sueño normal en un niño, un adulto joven y un anciano.

ciclos de sueño. En la primera mitad de la noche hay una mayor proporción de fase N3 NREM, y en la segunda mitad de la noche, de fase REM. En fases de sueño NREM, especialmente en fase N3, hay un predominio de actividad parasimpática y una disminución de la frecuencia cardíaca (FC) y de la PA, de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente, de la temperatura central (que suele acompañarse de una ligera vasodilatación periférica distal) y de los niveles de cortisol, así como un pico secretor de hormona del crecimiento en fase N3. En fase REM, el control de las constantes es menos uniforme. La PA, la FC y la respiración son más erráticas e irregulares, y el tono de los músculos respiratorios accesorios y el de la vía aérea superior (VAS) es menor, lo que aumenta la resistencia al paso del aire y su tendencia al colapso. En la fase REM es en la que se da la mayor parte de la actividad onírica, aunque en la NREM también puede haber cierta actividad mental.

Modificaciones de las fases del sueño y del hipnograma en el anciano

Con la edad, el sueño se hace más superficial y fragmentado. Hay un mayor número de despertares y microdespertares, y una disminución de las fases de sueño de ondas lentas (N3) y de sueño REM, con un incremento de las fases de sueño superficial (N1, N2). La eficiencia del sueño disminuye, hay un mayor número de cambios de fase y el tiempo total de sueño se reduce de 10 a 30 min por cada década de la vida. En la figura 67.1 se pueden comparar los hipnogramas de un patrón de sueño normal en un niño, un adulto joven y un anciano. Este último suele pasar más tiempo despierto en la cama, lo que disminuye la eficiencia del sueño y debilita la asociación cama-sueño, tan importante en los mecanismos del insomnio, como se muestra más adelante.

Variaciones fisiológicas y circadianas y del sueño en el anciano

Con la edad, la reducción del sueño de ondas lentas se acompaña de una disminución de la secreción de hormona del crecimiento, así como de otras hormonas de predominio de secreción durante el sueño, como la prolactina o la melatonina. Por el contario, los niveles de cortisol se mantienen algo más elevados por la tarde y por la noche en los ancianos que en los jóvenes. La persistencia o incluso el aumento de la actividad del eje hipotálamo-suprarrenal durante el sueño es un factor especialmente importante en pacientes con insomnio o depresión y está muy relacionado con la mala calidad del sueño de estos pacientes. La caída de la PA y la FC es menor, con menos diferencias respecto al día. El mínimo térmico de la temperatura central durante el sueño es menor que en las personas más jóvenes. La bajada de temperatura central se ha relacionado con la cantidad de sueño de ondas lentas y con la sensación de sueño reparador. En el anciano habría una mala regulación de la temperatura debido a una peor capacidad de perder temperatura a través de la vasodilatación periférica distal.

En el patrón circadiano, con la edad se producen modificaciones en la oscilación del marcapasos biológico, que dan lugar a lo que se denomina un «avance de fase fisiológico con la edad». Esto significa que se adelantan relativamente el inicio del sueño y del despertar. Asimismo, vuelven a aparecer episodios de somnolencia diurna, que refuerzan la necesidad de la

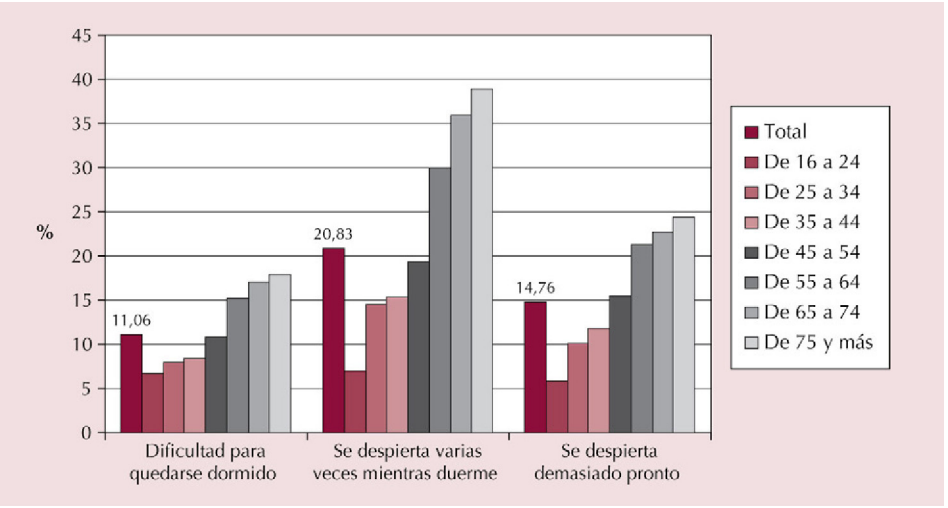


FIGURA 67.2 Quejas de sueño según la edad. *(Encuesta Nacional de Salud, Ministerio de Sanidad, 2006.)*

siesta durante el día. Estos dos factores determinan de forma importante el patrón de sueño en el anciano. Se tiende a ir antes a la cama y a levantarse más pronto. La siesta o las cabezadas diurnas van a favorecer una menor presión del factor homeostático del sueño, lo que contribuye a un sueño nocturno de menor duración y menos profundo.

Parece, sin embargo, que el mayor deterioro en los parámetros de la calidad del sueño se da entre los 20 y los 60 años. Entre los 70 y los 80 años, el sueño de ondas lentas y otros parámetros de calidad de sueño resisten mejor el envejecimiento. Hay datos en estudios epidemiológicos que apuntan a una cierta mejoría en la calidad de sueño tras la jubilación en ancianos con vida independiente, pero no está claro si son factores sociales o biológicos. Por otro lado, parece que los que han llegado a la vejez en buen estado de salud perciben su sueño como de calidad y reparador, sin que esto suponga que los parámetros objetivos de su sueño sean mejores.

MANIFESTACIONES DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO Y SU PREVALENCIA EN EL ANCIANO

Las quejas de sueño son frecuentes y aumentan de forma importante con la edad. En encuestas realizadas en población general, como la Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad de 2006, se preguntaba sobre quejas de inicio del sueño, mantenimiento del mismo y despertar precoz. En la figura 67.2 se puede ver como aumenta la frecuencia de estos tres síntomas con la edad, y que la más frecuente es la dificultad de mantenimiento del sueño. Una aproximación indirecta, por lo inespecífico del cuestionario, a la prevalencia de quejas de sueño, es la toma de hipnóticos y ansiolíticos como se muestra en la figura 67.3. En ella se ve, asimismo, un claro incremento con la edad y un predominio en las mujeres.

Las quejas de dificultad de inicio del sueño, mantenimiento del mismo o despertar precoz pueden reflejar muchos trastornos del sueño, no solamente un insomnio. La dificultad para conciliar el sueño puede deberse al insomnio, pero también a un SPI o a una alteración del ritmo circadiano. El sueño nocturno interrumpido puede deberse a múltiples factores, no solamente a un SAHS o a un insomnio de mantenimiento; también puede ser el caso de un SPI y de otros trastornos no relacionados con el sueño, como el reflujo gastroesofágico nocturno poco sintomático, por no mencionar todas las patologías médicas que pueden dar más síntomas nocturnos, como el asma o la insuficiencia cardíaca.

EL ANCIANO CON INSOMNIO

Definición y prevalencia del insomnio

La segunda edición de la *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD-2) define el insomnio como una percepción subjetiva de insatisfacción con la cantidad y/o calidad del sueño, que incluye la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o despertar temprano con incapacidad para volverse a dormir. Se asocia a una queja de sueño no reparador y disfunción de la alerta diurna, de la energía, de la función cognitiva, del comportamiento o del estado emocional, con la consiguiente disminución de la calidad de vida. Según la ICSD-2, se distinguen varios tipos de insomnio, en función de si son primarios o secundarios (cuadro 67.1).

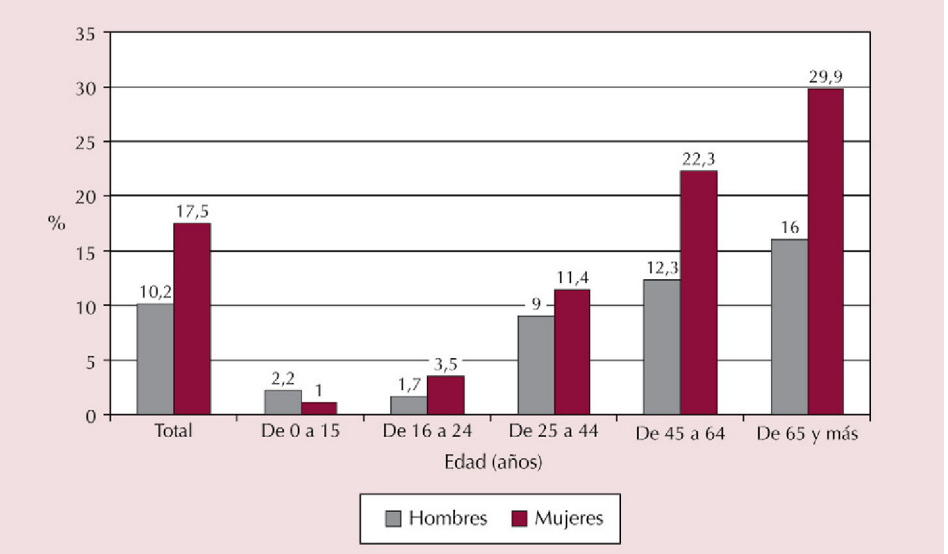


FIGURA 67.3 Consumo de hipnóticos y ansiolíticos por edad y sexo. *(Encuesta Nacional de Salud, Ministerio de Sanidad, 2006.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 67.1 Tipos de insomnio según la segunda edición de la *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD-2)

Primarios

- Insomnio de ajuste o de adaptación *(adjustment insomnia)* (en el pasado conocido como «insomnio transitorio» o «insomnio agudo»).
- Insomnio psicofisiológico.
- Insomnio paradójico (anteriormente, percepción errónea del sueño o *sleep state misperception*).
- Insomnio idiopático.

Secundarios

- Insomnio debido a un trastorno mental.
- Inadecuada higiene del sueño.
- Insomnio conductual de la infancia.
- Insomnio asociado a medicamentos o sustancias.
- Insomnio asociado a un trastorno médico.
- Insomnio no asociado a trastornos fisiológicos conocidos o sustancias; sin especificar (insomnio no orgánico).
- Insomnio fisiológico (orgánico); sin especificar.

La ICSD-2, publicada en 2005, ha sido revisada recientemente y la nueva propuesta de clasificación del insomnio de la ICSD-3, publicada en 2014, ha cambiado para converger con la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-5), aparecido en 2013. Las diferencias fundamentales son que los conceptos de insomnio primario y secundario quedan menos diferenciados en favor del concepto más global de trastorno de insomnio. Este cambio incide en la impresión común en la práctica clínica de que incluso el insomnio secundario presenta rasgos diferenciados que van a hacer que pueda persistir tras la mejoría del trastorno mental o médico que lo desencadenó. En el DSM-5 y la ICSD-3, los tipos de insomnio se reducen a insomnio transitorio, insomnio crónico e insomnio no especificado. La prevalencia del insomnio es elevada, especialmente en los países occidentales, aumenta claramente con la edad y predomina entre las mujeres. El insomnio crónico afecta al 10-20% de la población general y al 30-50% de los ancianos.

Aspectos fisiopatológicos del insomnio en el anciano

En el insomnio crónico, más allá de la queja, se establecen mecanismos propios y diferenciados que, tras el inicio del problema, ayudan a perpetuarlo. Es común que factores o acontecimientos estresantes del entorno desencadenen en sujetos predispuestos (p. ej., en tipologías de personalidad ansiosa-depresiva, perfeccionista, hiperresponsable, o en malos dormidores) una dificultad para iniciar y mantener el sueño. La preocupación, inicialmente, orienta nuestra atención al problema y, una vez resuelto este o adaptado el paciente a él, la atención se va progresivamente desplazando al hecho de no poder dormir. En esta situación, el paciente empieza a desarrollar hábitos y pensamientos disfuncionales con respecto al sueño. Altera sus horarios, reduce su actividad física, pasa muchos momentos del día pensando en el sueño, se siente cansado e irritable, se esfuerza por dormir, pasa mucho tiempo en la cama despierto, y durante el día a veces toma estimulantes o hace largas siestas. En el caso de la depresión o la ansiedad en el anciano, que en sí mismas alteran el sueño normal, estas pueden actuar como causa o consecuencia del insomnio y deben ser abordadas conjuntamente.

En los ancianos en general, y especialmente en los que tienen quejas de insomnio, no es un problema menor la limitación de la actividad física, la disminución de la exposición a la luz solar, y las cabezadas y las siestas diurnas, que disminuyen la presión homeostática del sueño y el contraste día-noche. Por otro lado, muchos ancianos con autonomía reducida se van pronto a la cama y se levantan tarde, tanto si están al cuidado de familiares como si están institucionalizados, y suelen tener menos interacción social. Esta situación, añadida al adelanto de la fase circadiana de los ancianos y la peor termorregulación, tendrá un efecto sinérgico con un eventual acontecimiento estresante que desencadenará el insomnio (p. ej., duelo) o será capaz por sí misma de deteriorar la calidad del sueño y dar lugar a quejas de insomnio.

Manejo y tratamiento del insomnio en el anciano. Anamnesis

De lo expuesto anteriormente sobre los mecanismos del insomnio y la regulación del sueño se deduce la situación de especial vulnerabilidad del sueño del anciano. Es necesaria una anamnesis que nos dé información de los hábitos de sueño, de la actividad física y de la vida social del paciente. Se deben conocer los fármacos que reciben, la hora a los que los toman y sus vidas medias. Otras comorbilidades psiquiátricas y médicas frecuentes en el anciano pueden manifestarse como insomnio. El 20% de los pacientes con SPI se quejan solo de insomnio, así como algunos con SAHS. La patología reumática, el dolor crónico, la insuficiencia cardíaca y medicaciones como los broncodilatadores y los esteroides, entre otros, pueden ser causa frecuente de insomnio.

Higiene del sueño y terapia cognitiva conductual

Siempre que se aborda el tratamiento de insomnio crónico, se deben reconducir los hábitos hacia una correcta higiene del sueño: cambiar el tiempo excesivo en cama por actividad física cuando sea posible, restringir al mínimo el tiempo que se pasa en la misma, aumentar el número de horas de exposición a la luz del día, tanto por la mañana como por la tarde, etc. Por otro lado, se ha comprobado que manteniendo las manos y los pies calientes mejora la calidad de sueño en ancianos, debido, probablemente, a que se facilita la bajada de la temperatura central. Asimismo, se ha de evitar la ingesta de alcohol en la cena y de bebidas estimulantes. La restricción del tiempo en cama suele ser una medida antipática y poco intuitiva, pero es una de las que mejor refuerza la asociación cama-sueño y de las más eficaces a largo plazo. Deben evitarse los despertadores luminosos y ver la televisión en la habitación. La luz de los teléfonos móviles y las pantallas puede inhibir la secreción de melatonina, ya de por sí disminuida en pacientes ancianos. La valoración y el control de la ansiedad diurna son fundamentales para evitar un efecto acumulativo al final del día.

Tratamiento farmacológico

La terapia con fármacos es un desafío para el profesional que se enfrenta al paciente con insomnio. ¿Cuándo? ¿Cuánto tiempo? ¿Qué sustancias son las más apropiadas para el anciano? No hay una respuesta universal y la terapia debe ser individualizada y tener unos objetivos y unas expectativas realistas. Hay que intentar que sea durante un tiempo limitado. En este sentido, la asociación de medidas de higiene de sueño y psicoterapéuticas va a favorecer una retirada del tratamiento farmacológico a medio plazo. Apenas hay ensayos clínicos con fármacos hipnóticos en población anciana. En general, la mayoría de los hipnóticos disponibles tienen indicación de tratamiento durante 4 semanas y son benzodiazepinas (BZD) o agonistas del receptor benzodiazepínico (zolpidem, eszopiclona) de vida media intermedia. Esto rara vez se cumple y, ante la ausencia de un plan terapéutico, se va pasando de unas BZD a otras, aumentando la dosis por tolerancia y falta de eficacia. Se deben tener en cuenta los efectos adversos de las BZD, especialmente los de las de vida media larga, por el riesgo de caídas, deterioro psicomotor, sedación o agravamiento de un trastorno respiratorio durante el sueño. Los antidepresivos sedantes en dosis bajas se han usado en las últimas décadas en el anciano como tratamiento del insomnio con aparentes buenos resultados. La trazodona (50 o 100 mg), así como la mianserina (10 mg) y dosis bajas de mirtazapina (7,5 mg) han demostrado ser eficaces en pacientes ancianos con insomnio. La doxepina (3-6 mg) es el único antidepresivo que ha recibido la aprobación de indicación de insomnio en ancianos por la Food and Drug Administration (FDA). La melatonina de liberación prolongada (2 mg) tiene indicación aprobada en Europa en pacientes con insomnio y mayores de 55 años, y el ramelteón, un agonista de los receptores de la melatonina (MT1 y MT2), está comercializado en EE. UU. para el insomnio.

En el tratamiento del insomnio se deben combinar medidas no farmacológicas (higiene de sueño y terapia cognitiva conductual) con fármacos, si son necesarios, especialmente al inicio. El beneficio a largo plazo se sustentará en la higiene del sueño y las medidas psicoterapéuticas, que permitirán una reducción o retirada del tratamiento farmacológico. Si esta no es posible, la mínima dosis ajustada al perfil del paciente o pautas farmacológicas intermitentes pueden ser una alternativa aceptable.

EL ANCIANO CON SÍNDROME DE APNEAS/HIPOPNEAS DEL SUEÑO

Epidemiologia, definición y diagnóstico

El SAHS se define como un trastorno que cursa con somnolencia excesiva diurna y trastornos cognitivos conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la VAS durante el sueño. La clínica típica incluye la llamada «tríada» del SAHS: somnolencia excesiva diurna, ronquidos y pausas respiratorias observadas durante el sueño. Otros síntomas más inespecíficos son insomnio, sueño no reparador, nicturia, reflujo gastroesofágico nocturno, hipersudoración nocturna, despertares asfícticos, alteraciones de la memoria, disfunción eréctil, etc. Ante la sospecha se debe realizar un estudio de sueño, bien mediante polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria, que deben ser interpretadas por un profesional cualificado. En presencia de síntomas, una prueba diagnóstica con un índice de apneas/hipopneas (IAH) mayor de cinco eventos por hora de sueño es considerada diagnóstica de SAHS. En ausencia de síntomas, se precisa un IAH > 15. La enfermedad es considerada leve cuando el IAH está entre 5 y 15, moderada si está entre 15 y 30, y grave si el IAH > 30. Parece que diversos estudios con poblaciones y metodologías distintas coinciden en el punto de corte de un IAH de 30 como el factor determinante de gravedad, especialmente desde el punto de vista de la mortalidad y la morbilidad CV. La prevalencia del SAHS aumenta con la edad. En población general sería del 9 y del 4% en hombres y mujeres, respectivamente, con un aumento de hasta el 24 y el 16% en población de entre 60 y 70 años. Sin embargo, según el IAH que se considere (5 o 10) y la edad de la población estudiada, algunos estudios encuentran prevalencias de hasta el 60% en población mayor de 70 años.

El SAHS en el anciano reviste muchas particularidades respecto al cuadro clínico del adulto. Fisiopatológicamente, la VAS del anciano tiene una mayor tendencia al colapso y menores tono y reflejo de dilatación. El sueño más superficial a esta edad favorece más la presencia de apneas centrales. Las comorbilidades, la necesidad de medicación y la mayor prevalencia de somnolencia excesiva diurna en el anciano son situaciones que van a influir en la anamnesis de estos pacientes. Por otro lado, la indagación de síntomas como el ronquido o las apneas presenciadas se hace más difícil por ser mayor el número de pacientes que duermen solos. En los ancianos, especialmente en presencia de comorbilidades, es aconsejable la realización de una PSG. Si por indicación o disponibilidad se realiza una poligrafía, un resultado negativo de la misma debe llevar a un estudio con PSG. El fenotipo y la semiología del SAHS difieren en el anciano respecto del adulto, lo que ha llevado a algunos autores a sugerir que el SAHS del anciano es fisiopatológicamente distinto; por ejemplo, hay una mayor proporción de apneas centrales y una menor reactividad autonómica a los eventos respiratorios, y los ancianos suelen ser menos obesos. Es un tema no resuelto si el IAH anómalo y las consecuencias CV y cognitivas del SAHS en el anciano son diferentes a las observadas en el adulto. Por otro lado, el predominio de apneas centrales estaría más asociado a la mortalidad CV en ancianos que las apneas obstructivas.

Fisiopatología y riesgo cardiovascular

La fisiopatología del SAHS se debe, entre otros factores, al efecto de la hipoxia intermitente secundaria a los repetidos eventos respiratorios obstructivos, a la fragmentación del sueño por los despertares transitorios al finalizar las apneas/hipopneas y a la activación del sistema simpático. Estos elementos van a poner en marcha mecanismos de daño tisular, como el estrés oxidativo, producido por los episodios de hipoxia intermitente, la disfunción endotelial, los mediadores de la inflamación y la activación del eje hipotálamo-hipófisis suprarrenal. El SAHS es un reconocido factor de riesgo CV, en el que la hipertensión arterial (HTA) y el ictus guardan una estrecha relación con la gravedad del SAHS. La morbilidad y la mortalidad CV aumentan de forma significativa en pacientes con SAHS graves (IAH > 30) sin tratamiento con aire a presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Dadas las características del SAHS en el anciano y la mayor mortalidad CV de los adultos jóvenes con SAHS, se ha sugerido una menor vulnerabilidad CV del anciano con SAHS y, por tanto, ha sido común pensar que la urgencia de tratar a estos pacientes era menor. Hay hipótesis en esta dirección que sugieren que en algunos pacientes la hipoxia intermitente puede haber generado mecanismos protectores de neovascularización. Sin embargo, otros estudios sugieren que la mortalidad CV en pacientes ancianos con SAHS grave, sin ser tan elevada como en jóvenes con SAHS de gravedad similar, sigue siendo mayor que los controles o en sujetos con SAHS leve-moderado.

Tratamiento

El tratamiento de elección del SAHS moderado-grave sintomático es la aplicación de CPAP sobre la VAS durante el sueño, mediante una máscara nasal o nasobucal. Este dispositivo mantiene la VAS permeable, con lo que se evita su colapso y se permite una ventilación normal durante el sueño. De esta forma, se evita la hipoxia intermitente, los despertares transitorios al final de las apneas, y se normalizan la saturación de oxígeno y la arquitectura del sueño. La CPAP es un tratamiento crónico en el que se debe individualizar la presión apropiada, ajustándola en cada paciente, y mantener, si es posible, durante todo el tiempo de sueño. Por consenso, se ha establecido como un buen cumplimiento una media de 4 h por noche. La evidencia apunta a que cuantas más horas se duerme con la CPAP, más claros son sus beneficios. La CPAP mejora la somnolencia diurna y la sensación de descanso nocturno. Muchos pacientes destacan como una mejora en su calidad de sueño la disminución de la nicturia. La CPAP a largo plazo disminuye el riesgo CV asociado al SAHS. Cuando la mejoría clínica es poco perceptible para el paciente, suele haber un peor cumplimiento. La presencia de comorbilidades, como el SPI, el dolor crónico o la disminución de la autonomía personal, dificultan la tolerancia al tratamiento. Otras medidas terapéuticas en el SAHS leve-moderado tienen más dificultades de implementación en el anciano. La reducción ponderal, cuando hay sobrepeso, mejora el ronquido y el IAH. Los dispositivos de avance mandibular (DAM) convencionales precisan que el paciente tenga su dentadura intacta. En el caso de la cirugía de la VAS, sus resultados son modestos en el SAHS y su indicación debe ser cuidadosamente valorada por el otorrinolaringólogo en casos seleccionados.

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS/ENFERMEDAD DE WILLIS-EKBOM

Definición, prevalencia y diagnóstico

La primera descripción del SPI conocida fue dada por Sir Thomas Willis en el siglo XVII. El SPI es un trastorno neurológico sensitivomotor caracterizado por la presencia simultánea de una serie de síntomas, que han sido establecidos por consenso como criterios diagnósticos del International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG):

- Necesidad irresistible de mover las piernas, acompañada de malestar o sensaciones desagradables en las mismas, o causada de ellos.
- La necesidad de mover las piernas o el malestar empieza o empeora durante períodos de reposo o inactividad, como estar sentado o acostado.
- La necesidad de mover las piernas o el malestar se alivia parcial o totalmente con el movimiento, como caminando o estirando las piernas, al menos durante tanto tiempo como dure el movimiento.
- La necesidad de mover las piernas o el malestar empeora más por la tarde o por la noche que durante el día u ocurre únicamente por la tarde y por la noche.

Existen otros rasgos clínicos adicionales que ayudan a apoyar el diagnóstico, como la historia familiar positiva para SPI, la respuesta a tratamiento con agonistas dopaminérgicos (AD) o la presencia de movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño, referidas por el compañero de cama u objetivadas en un estudio mediante PSG. La exploración neurológica suele ser normal. La prevalencia del SPI es variable según las poblaciones estudiadas, siendo más frecuente en caucásicos y menos frecuente en asiáticos. Aumenta con la edad y predomina en el sexo femenino (fig. 67.4). La prevalencia media en España es del 5%; sin embargo, solo el 1-2% tienen síntomas de suficiente entidad como para precisar tratamiento. El diagnóstico es clínico, pero los criterios son poco específicos y hay muchos sujetos sin SPI que presentan uno o varios de estos criterios. Las molestias predominan en las piernas, aunque pueden extenderse a los brazos y al abdomen. Tienen un claro predominio nocturno y, en casos graves, provocan una importante alteración del sueño, que en algunos casos el paciente atribuye a insomnio. Los movimientos periódicos de piernas durante el sueño en los pacientes con SPI contribuyen a la fragmentación del sueño. Resulta, pues, importante realizar el diagnóstico diferencial

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

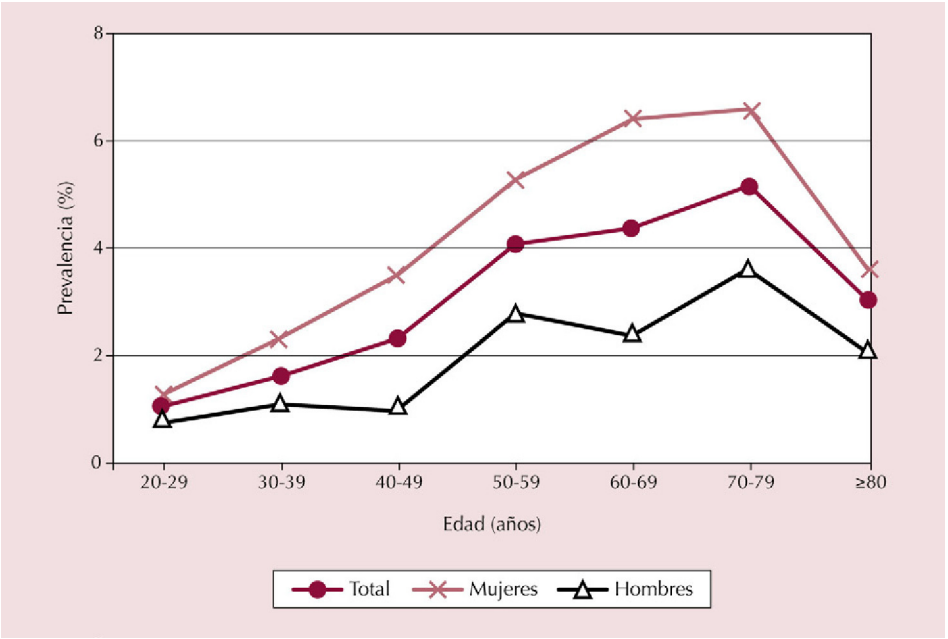


FIGURA 67.4 Prevalencia del síndrome de piernas inquietas por edad y sexo. *(Modificado a partir de Allen et al. Arch Intern Med 2005; 165: 1286-92.)*

con entidades que pueden cursar con síntomas sensitivomotores de las extremidades sin que se traten de un SPI. El cuadro 67.2 presenta de manera no exhaustiva la mayoría de las entidades que pueden confundirse con el SPI. Muchas de ellas se dan predominantemente en ancianos, lo cual dificulta aún más el diagnóstico.

Fisiopatología

La etiología de la enfermedad es desconocida, aunque hay formas secundarias a insuficiencia renal, embarazo o radiculopatía, y cuadros que se acompañan de ferropenia, como efectos adversos de algunos fármacos (especialmente antidepresivos). La respuesta al tratamiento dopaminérgico ha sugerido un déficit de dopamina, sin evidencias del mismo a nivel histológico. Sin embargo, su asociación con situaciones de falta de hierro, el cual es, a su vez, cofactor de la tirosina hidroxilasa, la enzima que sintetiza la dopamina, apunta al déficit de hierro en el sistema nervioso central (SNC) como la causa más probable de la disfunción dopaminérgica en el SPI. Niveles normales de hierro (ferritina sérica < 70 ng/ml) aunque en límites bajos, o incluso una ferritina elevada, no descartan una disponibilidad limitada de hierro en SNC. Por otro lado, la actividad de la tirosina hidroxilasa varía a lo largo del día, siendo menor por la noche, lo que podría explicar el predominio vespertino de los síntomas.

El SPI tiene una base genética y se han encontrado polimorfismos en varios genes asociados a la enfermedad (*MEIS1* y *BTBD9*) que están implicados en la regulación del metabolismo del hierro. La mayor predisposición de las mujeres y los ancianos a la ferropenia podría explicar el aumento de prevalencia en estos dos grupos (v. fig. 67.4).

Cuadro 67.2 Entidades que pueden confundirse con el síndrome de piernas inquietas (SPI)

- Calambres nocturnos.
- Vasculopatía periférica.
- Neuropatía periférica.
- Acatisia.
- Discinesias inducidas por fármacos.
- Estenosis del canal medular.
- Radiculopatía.
- Artritis de las extremidades inferiores.
- Movimientos voluntarios.
- Malestar posicional.

Tratamiento

Excepto en las formas secundarias del SPI, no hay un tratamiento etiológico. El tratamiento habitualmente es crónico, aunque el curso clínico de la enfermedad puede ser variable, con empeoramientos o remisiones. En las primeras descripciones de Willis, este ya sugirió el láudano (un compuesto opioide) como tratamiento. En la actualidad, el tratamiento de elección del SPI son los agentes AD: el pramipexol, el ropirinol y la rotigotina son los únicos con indicación aceptada en España. Otros dopaminérgicos se usan menos, como la levodopa (L-dopa), que se da solo en casos de síntomas ocasionales, o los ergóticos (cabergolina o pergolida), que se han dejado de usar por los efectos adversos de fibrosis valvular. Las BZD se emplearon al principio, y ahora solo se suele usar el clonazepam en casos de SPI con un componente de insomnio importante asociado. La otra familia de fármacos que cada vez tiene un papel más destacado en el tratamiento del SPI, aunque todavía no tienen indicación, son los antiepilépticos moduladores de la subunidad α_2-δ, como la pregabalina y la gabapentina. Actualmente ya hay estudios con suficiente evidencia sobre la eficacia de estos dos fármacos, especialmente de la pregabalina y la gabapentina enacarbilo.

Las dosis y los efectos adversos más frecuentes de los tratamientos del SPI se muestran en la tabla 67.1. Uno de los problemas más frecuentes de los AD es la posibilidad de desarrollar el conocido como «fenómeno de aumento», que consiste en un agravamiento de los síntomas, tras una buena respuesta inicial, que empeoran al aumentar la dosis. La L-dopa es la que con más frecuencia presenta este fenómeno y, en el caso de los otros AD, se asocia a dosis más altas y mayor duración del tratamiento.

La pauta habitual para iniciar el tratamiento en ancianos viene determinada por la frecuencia y la intensidad de los síntomas. Si estos aparecen más de 3 días por semana y la intensidad de los mismos interfiere en el sueño o en la calidad de vida del paciente, se sugiere empezar con un AD 2 h antes de ir a dormir en la dosis más baja. El aumento de dosis debe ser progresivo y semanal, sin superar las dosis máximas recomendadas (v. tabla 67.1). Si los síntomas aparecen por la tarde, se puede o bien añadir una dosis menor después del mediodía, o bien cambiar a parches transdérmicos de rotigotina, que mantienen sus niveles las 24 h. Si los AD se muestran ineficaces, provocan efectos secundarios o un fenómeno de aumento, se pueden sustituir o añadir pregabalina. La pregabalina y la gabapentina son muy útiles cuando los síntomas sensitivos tienen un componente doloroso. Los opioides se reservan como tratamiento de segunda línea cuando los AD o la pregabalina/gabapentina son insuficientes o ineficaces; utilizados con prudencia son un tratamiento muy agradecido en casos graves. Es muy importante hacer una buena valoración de los niveles de hierro, especialmente de la ferritina, y dar suplementos si los niveles son menores de 70 ng/ml.

TABLA 67.1 Tratamiento del síndrome de piernas inquietas (SPI)

Fármaco	Rango de dosis (mg/día)	Efectos secundarios más frecuentes	Frecuencia del fenómeno de aumento
Levodopa	100-200	*Comunes a los AD:* Náuseas Hipotensión ortostática Edemas periféricos Insomnio Somnolencia Ataques de sueño Trastorno del control de impulsos Reacción cutánea al parche	60-100%
Pramipexol	0,25-0,75		5,3-9,2%
Ropirinol	0,5-4		4% (6 meses)
Rotigotina	0,5-4 (parche transdérmico)		1,5% (6 meses) 3% (12 meses) 5% (dosis 1-3 mg, 5 años) 8% (dosis 4 mg, 5 años)
Gabapentina	800-2.400	Somnolencia, mareo, fatiga	Sin datos
Gabapentina enacarbilo (no disponible en España)	600-1.200	Somnolencia, mareo, fatiga	Sin datos
Pregabalina	150-450	Somnolencia, mareo	2,2% (similar a placebo)
Oxicodona	5-20	Sedación Estreñimiento, náuseas Dependencia y tolerancia a largo plazo	Oxicodona (sin datos) Metadona, 0% Tramadol, 1 caso
Metadona	10-20		
Tramadol	50-150		
Clonazepam	0,5-3	Somnolencia, dependencia y tolerancia	Sin datos

AD, agonista dopaminérgico.

El SPI suele responder bien al tratamiento inicial y en casos graves mejora mucho la calidad de vida del paciente.

TRASTORNOS DE CONDUCTA DURANTE EL SUEÑO REM

El TCSR es una parasomnia descrita en el ser humano en 1986. Es relativamente infrecuente en la población general (se estima una prevalencia del 0,5%) y tiene un claro predominio en varones ancianos. Se caracteriza por la falta de la atonía muscular asociada a la fase REM y la representación de las ensoñaciones acompañada de una conducta motora vigorosa y en ocasiones violenta. Dado que se da durante la fase REM, suele aparecer en la segunda mitad de la noche. El paciente tiene ensoñaciones en muchos casos de contenido amenazador y gesticula como si se defendiera o huyera. Es típico que dé patadas y puñetazos de forma violenta, a veces acompañado de vocalizaciones y expresiones malsonantes. Al despertar suele referir y recodar el contenido de las ensoñaciones. No son infrecuentes las lesiones, a uno mismo o al compañero de cama. El TCSR aparece habitualmente en varones a partir de la quinta década de la vida. Poco después de las primeras descripciones se empezó a asociar a enfermedades neurodegenerativas, especialmente a las sinucleinopatías, como la enfermedad de Parkinson o la demencia de cuerpos de Lewy. En muchos de estos casos, el TCSR puede aparecer años antes de que lo haga la enfermedad. Trabajos recientes apuntan a que probablemente la mayoría de los pacientes con TCSR idiopático acabarán desarrollando una sinucleinopatía.

A diferencia del TCSR idiopático, hay formas secundarias o comórbidas. Entre las más frecuentes están las que aparecen como un efecto secundario de algunos fármacos, especialmente antidepresivos o β-bloqueantes. En algunos trastornos del sueño, como la narcolepsia, hasta el 20% de los pacientes presentan clínica de TCSR.

El diagnóstico puede ser clínico, pero es conveniente un estudio con PSG que confirme el aumento del tono muscular en fase REM.

El clonazepam en dosis de 0,5-4 mg antes de acostarse es eficaz en el 80-90% de los casos de TCSR idiopático. Si hay alguna contraindicación (SAHS), presencia de efectos secundarios al clonazepam como somnolencia y sedación diurnas, o en ausencia de respuesta, se puede usar melatonina en dosis de 4-6 mg. Los pacientes deben ser evaluados periódicamente ante el riesgo de que el 50-60% de ellos desarrollen una enfermedad neurodegenerativa en un plazo de 10 años.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, et al. Restless Legs Syndrome Prevalence and Impact. REST General Population Study. Arch Intern Med 2005;165:1286-92.

American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. Diagnosis and Coding Manual. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine; 2014.

Bloom HG, Ahmed I, Alessi CA, et al. Evidence-Based Recommendations for the Assessment and Management of Sleep Disorders in Older Persons. J Am Geriatr Soc 2009;57:761-89.

Borbély AA. Refining sleep homeostasis in the two-process model. J Sleep Res 2009;18(1):1-2.

Cooke JR, Ancoli-Israel S. Normal and Abnormal Sleep in the Elderly. Handb Clin Neurol 2011;98:653-65.

Durán-Cantolla J, Puertas FJ, Pin Arboledas G, et al. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño. Arch Bronconeumol 2005;41(Ext 4):1-110.

García-Borreguero D, Ferini-Strambi L, Kohnen R, et al. European guidelines on management of restless legs syndrome: report of a joint task force by the European Federation of Neurological Societies, the European Neurological Society and the European Sleep Research Society. Eur J Neurol 2012;19:1385-96.

Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, et al. Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: an observational cohort study. Lancet Neurol 2013;12:443-53.

Johansson P, Alehagen U, Svanborg E, et al. Clinical characteristics and mortality risk in relation to obstructive and central sleep apnoea in community-dwelling elderly individuals: a 7-year follow-up. Age Ageing 2012;41:468-74.

Martínez-García MA, Durán-Cantolla J, Montserrat JM. Sleep apnea-hypopnea syndrome in the elderly. Arch Bronconeumol 2010;46:479-88.

Martínez-García MA, Campos-Rodríguez F, Catalán-Serra P, et al. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnea in the elderly: role of long-term continuous positive airway pressure treatment: a prospective observational study. Am J Respir Crit Care Med 2012;186:909-16.

Poza JJ, Sansa G, Pujol M, et al. Síndrome de piernas inquietas o enfermedad de Willis-Ekbom. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas del Grupo de estudio de la Sociedad Española de Neurología y de la Sociedad Española de Sueño. Madrid: Luzán 5; 2013.

Zilli I, Ficca G, Salzarulo P. Factors involved in sleep satisfaction in the elderly. Sleep Med 2009;10:233-9.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 68

Ateroesclerosis, disfunción endotelial y factores de riesgo cardiovascular en el anciano

Leocadio Rodríguez Mañas y Pedro López-Dóriga Bonnardeaux

INTRODUCCIÓN

La incidencia y la prevalencia de enfermedad aterotrombótica aumentan progresivamente con la edad y constituye la principal causa de morbimortalidad de la población anciana en los países desarrollados. Diferentes estudios epidemiológicos señalan la edad como el factor de riesgo dominante para la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, persistiendo como factor de riesgo independiente cuando el resto de factores de riesgo son controlados. La contribución de la edad al riesgo cardiovascular a menudo no es tenida en cuenta y puede explicar, al menos en parte, por qué el valor predictivo de los factores de riesgo tradicionales disminuye con la edad. Mientras que en las últimas décadas se ha observado una disminución en la gravedad y la mortalidad por enfermedad ateroesclerótica en la población menor de 60 años, esta tendencia apenas se ha evidenciado por encima de esta edad.

Es evidente que la edad avanzada facilita una exposición más prolongada a los factores de riesgo conocidos y que la comorbilidad, a menudo presente en el anciano, contribuye y exacerba el proceso de ateroesclerosis, especialmente aquellas que crean o mantienen un entorno proinflamatorio. Sin embargo, los avances experimentados en el control de los factores de riesgo y de la enfermedad cardiovascular deberían haberse traducido en una reducción de su incidencia, fenómeno que solo se ha producido parcialmente. Esta aparente paradoja sería atribuible a los cambios asociados al envejecimiento en las diversas capas de la pared arterial, que incrementarían la vulnerabilidad a la ateroesclerosis.

CAMBIOS VASCULARES ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento se asocia a una serie de cambios morfológicos y funcionales en la pared de las arterias. En ausencia de otros factores predisponentes, estos cambios aparecen de forma progresiva, son dependientes de la edad y afectan de forma desigual a los diferentes individuos y a los diversos tramos del árbol arterial. La mayoría de estos cambios no son exclusivos del envejecimiento, pues aparecen también con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), la insuficiencia renal y el tabaquismo, con la diferencia de que mientras el envejecimiento es un proceso fisiológico, los demás factores no lo son.

Los cambios morfológicos se manifiestan predominantemente en las arterias elásticas y entre ellos están una dilatación de la luz arterial y mayor rigidez y engrosamiento de la pared. Se ha propuesto que la repetición de ciclos de estiramiento y recuperación elástica de la pared arterial durante el ciclo cardíaco promovería la pérdida de elastina y su sustitución por colágeno, con lo que disminuiría la distensibilidad de la pared y aumentaría la luz arterial. El engrosamiento de la pared afecta prácticamente a todas las arterias y se debería a un aumento del contenido de colágeno y a la acumulación de células musculares lisas en la íntima arterial. En la túnica media disminuye el número de células musculares lisas, que además aumentan de tamaño y tienden a migrar a la íntima arterial. Este engrosamiento de la pared arterial contribuye a su mayor rigidez. La activación de mecanismos inflamatorios en la pared arterial y la formación de entrecruzamientos entre las proteínas de la matriz extracelular por la acción de los productos finales de la glicación avanzada (AGE, del inglés *advanced glycosilation end-products*) son otros mecanismos involucrados en la pérdida de elasticidad. El incremento de la rigidez del árbol arterial se traduce en un aumento de la presión arterial sistólica (PAS) y de la presión del pulso (PP), y en un descenso de la presión arterial diastólica (PAD) a una presión arterial media dada.

Desde el punto de vista funcional, la disfunción endotelial es el cambio más característico del envejecimiento vascular y constituye un suceso clave en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

ENVEJECIMIENTO VASCULAR Y ATEROESCLEROSIS

Los cambios estructurales y funcionales que aparecen en el sistema cardiovascular con el envejecimiento alteran el sustrato sobre el que actúan determinados mecanismos fisiopatológicos, entre los que destacan los que intervienen en el proceso de la ateroesclerosis. Estos cambios determinarían el umbral, la severidad y el pronóstico con los que cursa la enfermedad cardiovascular en el anciano. Por otro lado, muchos de los cambios observados también aparecen en la ateroesclerosis, incluyendo la reducción en el número de células musculares lisas de la túnica media, el mayor depósito de colágeno, la fractura de la lámina elástica, la dilatación de la luz arterial, el incremento de la rigidez de la pared y la disfunción endotelial. Además, los vasos envejecidos muestran una elevada expresión de moléculas proinflamatorias, vinculadas con una inflamación vascular persistente, y una mayor capacidad de captación de lipoproteínas plasmáticas, eventos clave en el desarrollo de la ateroesclerosis. Cada vez existe una mayor evidencia de que los mecanismos celulares y moleculares responsables del envejecimiento vascular jugarían un papel crítico en la génesis y el desarrollo de la ateroesclerosis. Por todo ello, el envejecimiento vascular ha sido considerado por algunos como una fase prodrómica de la enfermedad ateroesclerótica, mientras que otros consideran la ateroesclerosis como una forma de envejecimiento acelerado, probablemente favorecido por la acción de factores de riesgo cardiovascular clásicos, como la dislipemia o el tabaquismo.

La ateroesclerosis, por definición, requiere la presencia de la placa ateroesclerótica en la íntima arterial. La placa madura aparece como un núcleo necrótico, formado por lípidos, productos de desecho y macrófagos repletos de lípidos, rodeado por una cápsula fibrosa constituida, predominantemente, por células musculares lisas que han migrado desde la media arterial. La estabilidad de la placa ateroesclerótica depende de la integridad de la cápsula fibrótica. La mayoría de las roturas de la cápsula cursan de forma subclínica, al ser reparadas por las células musculares lisas. Este mecanismo reparador depende de la capacidad de las células musculares lisas para replicarse y sintetizar matriz extracelular y se deteriora con el envejecimiento.

El envejecimiento vascular se asocia a una disfunción endotelial, también presente en los primeros estadios de la aterogénesis y en sujetos

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

con factores de riesgo cardiovascular clásicos antes de presentar las manifestaciones estructurales de la ateroesclerosis. Numerosos autores consideran que la disfunción endotelial sería el vínculo común entre el envejecimiento, los factores de riesgo cardiovascular y el desarrollo de la ateroesclerosis, contribuyendo al desarrollo prematuro y modulando la progresión del proceso ateroesclerótico. El conocimiento de los mecanismos moleculares que producen disfunción endotelial y que vinculan el envejecimiento y los factores de riesgo cardiovascular con la ateroesclerosis es fundamental para establecer medidas que prevengan la evolución desde los cambios asociados al envejecimiento, relativamente benignos, a los cambios patológicos característicos de la ateroesclerosis.

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y ENVEJECIMIENTO

Además de actuar como una barrera dinámica en el intercambio de productos metabólicos, el endotelio vascular controla el tono vasomotor sintetizando y liberando sustancias vasoactivas, regula la entrada de leucocitos mediante la expresión de moléculas de adhesión, modula la activación de monocitos y controla la adhesividad plaquetaria y la coagulación. Además, regula la proliferación de las células lisas musculares y participa en el proceso de angiogénesis. La célula endotelial sintetiza óxido nítrico (NO) por la acción de la sintasa del óxido nítrico endotelial (eNOS) a partir de la L-arginina y actuando como cofactor la tetrahidrobiopterina (BH_4) entre otros. El NO se difunde hasta la célula muscular lisa y promueve su relajación. Además de esta función vasodilatadora, el NO inhibe la agregación plaquetaria y la adhesión de células inflamatorias a la célula endotelial, disminuye la capacidad proliferativa de las células musculares lisas, bloquea la acción proinflamatoria inducida por citoquinas, protege a las células endoteliales de la apoptosis y preserva la función de las células progenitoras endoteliales (CPE), previniendo así el desarrollo de ateroesclerosis (fig. 68.1). Además de NO, el endotelio vascular sintetiza otros factores vasodilatadores (prostaciclina, factor hiperpolarizante derivado de endotelio) y vasoconstrictores (tromboxano, endoperóxido, endotelina 1), de forma que el tono vascular resulta, en parte, del equilibrio entre estos factores.

En condiciones normales, el endotelio expresa un fenotipo vasodilatador, anticoagulante y antiinflamatorio denominado «quiescente» o «no activado». La activación endotelial se refiere a la inducción de un determinado grupo de genes cuya expresión en la célula endotelial favorece la vasoconstricción, la coagulación y la adhesividad celular. La activación refleja un proceso fisiológico, como es la respuesta inflamatoria ante una infección bacteriana. Sin embargo, cuando esta respuesta es mantenida, excesiva o inadecuada, la función endotelial se deteriora y adquiere un estado denominado «disfunción endotelial». Se considera que la disfunción endotelial es un estadio inicial y necesario para la progresión de la patología vascular, especialmente de la ateroesclerosis.

El envejecimiento se asocia a una disminución de la biodisponibilidad de NO, bien por una mayor destrucción, al aumentar el estrés oxidativo, o por una disminución de su síntesis. Se han propuesto varios mecanismos para explicar la menor síntesis de NO por parte de la eNOS: un déficit de sustrato (L-arginina); una mayor presencia de inhibidores (especialmente de la dimetilarginina asimétrica [DMAA]); una deficiencia del cofactor BH_4; y una menor expresión celular de la eNOS. Su papel en la vasculatura humana ha sido fehacientemente demostrado. Además de una tendencia a la vasoconstricción, la menor biodisponibilidad de NO añadirá otros efectos perjudiciales sobre la pared vascular, pues el NO interviene en diferentes procesos de la fisiología vascular señalados previamente. La tendencia vasoconstrictora se ve agravada por una mayor presencia de los factores vasoconstrictores derivados de la ciclooxigenasa (COX) y un aumento de la respuesta vasoconstrictora a la endotelina 1, relacionada con una mayor sensibilidad de sus receptores. Finalmente, el envejecimiento se asocia a una menor capacidad de replicación de las células endoteliales (senescencia celular) y a una disminución del número y de la movilidad de las CPE. Disminuye así la capacidad regenerativa por parte del endotelio, circunstancia que se ve agravada por la mayor sensibilidad de la célula endotelial a los estímulos apoptósicos.

MECANISMOS DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL ENVEJECIMIENTO

Aunque la disfunción endotelial es un suceso clave en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, nuestro conocimiento de los mecanismos subyacentes se limita en gran medida a los modelos animales. Entre los mecanismos que participarían en la disfunción endotelial asociada al envejecimiento se ha propuesto la implicación de fuerzas hemodinámicas, el estrés oxidativo, la inflamación de la pared vascular y la senescencia celular.

Fuerzas hemodinámicas

La fuerza tangencial ejercida sobre la pared arterial es determinante en la regulación del tono vascular por parte del endotelio. La deformidad de las células endoteliales y la tensión sobre la pared arterial parecen ser los mayores estímulos para la liberación de NO. Así, los cambios en la magnitud de las fuerzas hemodinámicas se acompañan de cambios inmediatos en la liberación de NO, permitiendo una readaptación continua del tono vascular.

En los tramos rectos de la vasculatura, las células endoteliales se adaptan bien a un flujo sanguíneo sin perturbaciones, con una elevada biodisponibilidad de NO y un recambio celular bajo. Por el contrario, el flujo turbulento en las bifurcaciones y en los tramos curvos del árbol arterial determina una baja biodisponibilidad de NO, lo que favorece un fenotipo

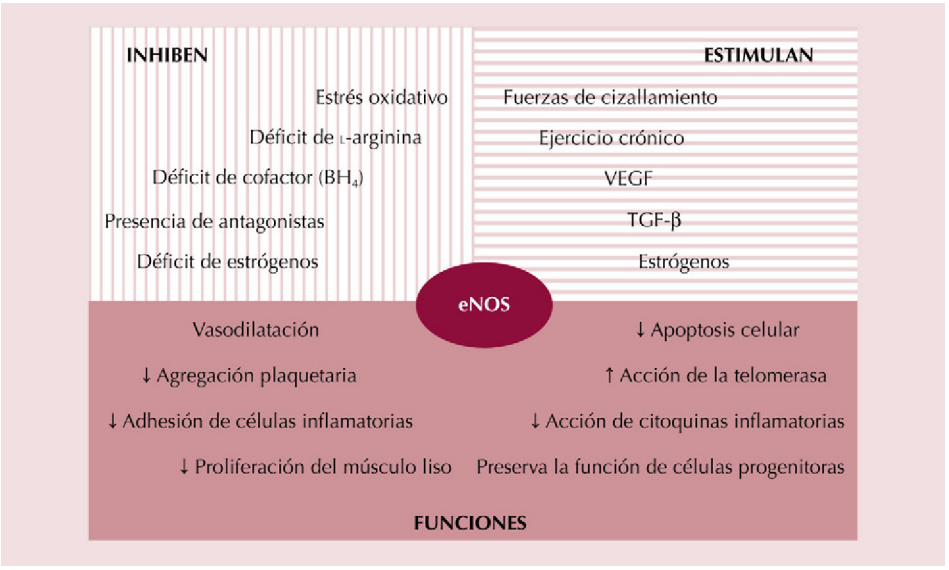


FIGURA 68.1 Regulación de la sintasa del óxido nítrico endotelial (eNOS) y funciones del óxido nítrico (NO). BH_4, tetrahidrobiopterina; TGF-β, factor de crecimiento transformante β; VEGF, factor de crecimiento del endotelio vascular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

proinflamatorio, procoagulante y proapoptósico y un mayor tono vascular. El ejemplo más notable es la circulación coronaria, localización principal en la que se produce disfunción endotelial y ateroesclerosis. Aunque los factores de riesgo cardiovascular afectan de forma uniforme a la vasculatura, serían las fuerzas hemodinámicas locales las que determinarían la localización específica de las lesiones ateroescleróticas.

Estrés oxidativo

El proceso del envejecimiento puede ser considerado el resultado de la acumulación progresiva e irreversible de un daño a la integridad macromolecular de la célula. Se considera que la tasa metabólica de un organismo constituye el principal determinante de su expectativa de vida. El vínculo entre la tasa metabólica y el envejecimiento sería la producción endógena de especies reactivas de oxígeno (ERO) (aniones superóxido, radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno) y de carbonilo (ERC). La mayor parte del oxígeno inhalado por el ser humano es sometido a reducción por parte de la cadena mitocondrial de transporte de electrones. Si bien es un sistema altamente eficiente, llegan a formarse ERO dotadas de un alto poder oxidante y capacidad para lesionar macromoléculas biológicas, a pesar de su corta vida media y su limitado ámbito de actuación. Aunque las ERO pueden generarse en múltiples compartimentos y por diferentes enzimas dentro de la célula, la mayor producción deriva de la fosforilación oxidativa y la formación de trifosfato de adenosina (ATP) dentro de la mitocondria. Cuando las defensas antioxidantes, como la superóxido dismutasa, el glutatión o ciertas vitaminas, resultan insuficientes, se produce una acumulación de ERO, lo que da lugar a una situación de estrés oxidativo celular.

Con la edad aumenta el estrés oxidativo en el sistema arterial. Diferentes estudios han evidenciado que el aumento en la producción mitocondrial de ERO jugaría un papel importante en los cambios vasculares asociados al envejecimiento y en el desarrollo de la ateroesclerosis. Una de las consecuencias del incremento del estrés oxidativo es la inactivación de NO por altas concentraciones de ERO (especialmente de ión superóxido), alterando el control que ejerce sobre el tono vascular así como su papel regulador de la agregación plaquetaria, las respuestas inflamatorias, la apoptosis y la angiogénesis (fig. 68.2). Las ERO también modularían la expresión y la actividad de la COX endotelial, siendo responsable de la mayor presencia de factores vasoconstrictores derivados de la COX. Además de la inactivación del NO y de favorecer la oxidación de proteínas y ADN mitocondriales, agravando la producción mitocondrial de radicales libres, el estrés oxidativo favorecería el desarrollo de una inflamación vascular de bajo grado que promueve su progresión a la ateroesclerosis.

La generación de peroxinitritos emerge cada vez más como un mecanismo determinante en la producción de daño oxidativo en la pared vascular (estrés nitrosativo). Su formación requiere la interacción del ión superóxido con NO y depende de la producción de NO por parte de la NOS. Mientras que la actividad de la eNOS no se modifica con la edad, la isoforma inducible de la NOS (iNOS) aumenta significativamente en la pared vascular de los sujetos mayores de 60 años, siendo la fuente principal de NO para la formación de peroxinitritos. Por su parte, el complejo enzimático NADPH oxidasa y la propia NOS, que se desacoplaría por la acción directa de los peroxinitritos, constituye la principal fuente de producción de ión superóxido en el envejecimiento vascular.

En el contexto de un flujo metabólico aumentado, como el que ocurre en el envejecimiento o en la DM, también se producen ERC. Estas presentarían un efecto similar al de la acumulación de ERO, si bien son más estables y capaces de actuar lejos del lugar donde han sido formadas. Uno de los procesos en los que participan las ERC es la glicosilación no enzimática de las proteínas, nucleótidos y lípidos, también llamada «glicación». La glicación de proteínas da lugar a los AGE. Estos productos se forman lentamente a lo largo de la vida y afectan básicamente a las proteínas extracelulares de vida media larga, como el colágeno. La acumulación progresiva de AGE en la pared vascular contribuiría a las alteraciones estructurales y funcionales observadas en el envejecimiento vascular y la ateroesclerosis. Desde el punto de vista estructural, la formación de AGE a partir de las fibras de colágeno de la pared vascular y su entrecruzamiento determina un aumento de su rigidez. Desde el punto de vista funcional, los AGE capturan el NO, estimulan la formación de ERO, facilitan la inflamación de la pared arterial y promueven la fibrosis de la pared, predisponiéndola a la ateroesclerosis. Las células endoteliales y musculares lisas, así como los macrófagos y las células sanguíneas disponen de receptores para AGE (RAGE). La unión de los AGE al receptor celular modula una cascada de eventos moleculares cuyo resultado es la inflamación vascular, el estrés oxidativo, la fibrosis, el aumento de la permeabilidad vascular y una alteración de la

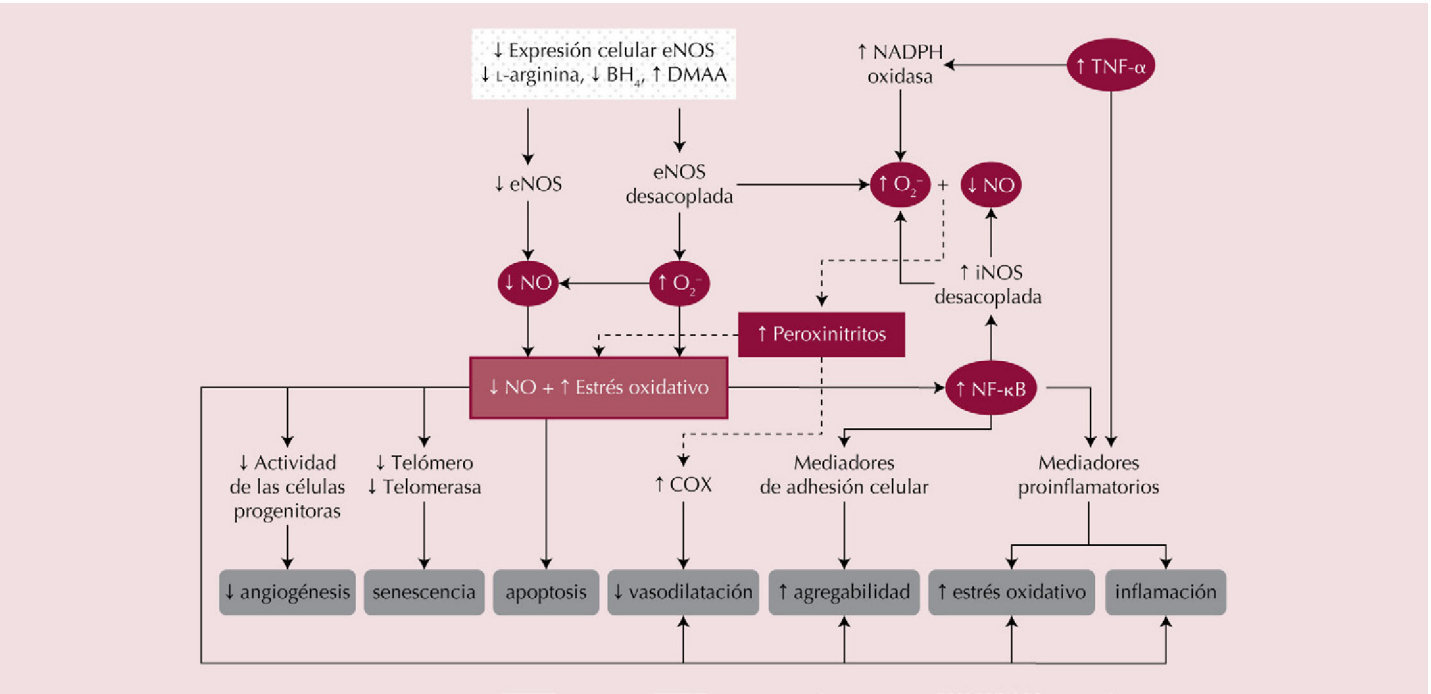


FIGURA 68.2 Mecanismos de disfunción endotelial asociada al envejecimiento. BH_4, tetrahidrobiopterina; COX, ciclooxigenasa; DMAA, dimetilarginina asimétrica; eNOS, sintasa del óxido nítrico endotelial; NF-κB, factor nuclear κB; iNOS, isoforma inducible de la sintasa del óxido nítrico; NADPH, fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina; NO, óxido nítrico; TNF-α, factor de necrosis tumoral α.

señalización del NO. Además, activaría el factor nuclear κB (NF-κB) en las células de la pared arterial, el cual promueve la expresión de una serie de genes relacionados con la ateroesclerosis.

Inflamación

El envejecimiento se asocia a una inflamación crónica de bajo grado que predispondría a la vasculatura al desarrollo de ateroesclerosis**.** El endotelio presenta un fenotipo proinflamatorio con una mayor expresión de moléculas de adhesión celular, de citoquinas inflamatorias y de iNOS, un aumento de la adhesión de los monocitos a la célula endotelial y una mayor permeabilidad de la pared arterial. En esta línea, se ha observado una correlación positiva entre los niveles plasmáticos de marcadores inflamatorios y la edad, incluida una elevación de los niveles circulantes de factores de necrosis tumoral (TNF) α y β e interleuquinas (especialmente la interleuquina 6). Estos factores participarían en el desarrollo de la inflamación vascular y de la disfunción endotelial.

Diversos estudios han destacado el papel que juega el NF-κB en la disfunción endotelial. El estrés oxidativo parece ser el principal estímulo para la activación del NF-κB; una vez activado, este factor induciría la transcripción de un gran número de genes involucrados en la inflamación vascular y en el estrés oxidativo.

Senescencia

Un proceso que cada vez se vincula más con el envejecimiento y la patología vascular, especialmente la ateroesclerosis, es la senescencia celular. Esta se define como la pérdida irreversible de la capacidad de las células para dividirse. La senescencia replicativa es el resultado de sucesivas divisiones celulares que darían lugar a un progresivo acortamiento de los telómeros hasta alcanzar un punto crítico en el que se detendría el ciclo celular de forma permanente. Los telómeros son especialmente susceptibles al daño oxidativo, de modo que el proceso de acortamiento y disfunción del telómero observado tras sucesivas divisiones celulares estaría modulado por la carga oxidativa celular. Otro tipo de senescencia celular, la denominada «senescencia prematura inducida por estrés», es provocada por estímulos externos, como la radiación, agentes alquilantes, fármacos y, especialmente, el estrés oxidativo, que dañarían el ADN celular y mitocondrial y alterarían sus mecanismos de reparación. Esta forma de senescencia se establece con mayor rapidez y habitualmente no se relaciona con el acortamiento de los telómeros. El NO retrasaría la senescencia celular al estimular la actividad de la telomerasa, protegiendo así la integridad del telómero y la detención prematura del ciclo celular. Por el contrario, la menor producción de NO promovería la senescencia de las células endoteliales.

El endotelio quiescente presenta una tasa de reposición baja, pero capaz de reemplazar las células apoptósicas, lesionadas o senescentes. Diferentes condiciones asociadas a la ateroesclerosis, como la HTA o la hipercolesterolemia, promueven la apoptosis endotelial y aumentan la tasa de reposición celular. Este recambio celular aumentado desembocaría en la senescencia de las células endoteliales. Se ha observado que los telómeros de las células endoteliales se acortan con la edad, lo que es más pronunciado en las zonas con mayor predisposición a la ateroesclerosis y, por tanto, en las que existe un recambio celular aumentado.

Las CPE circulantes, responsables del mantenimiento y de la reparación de la pared vascular y del proceso de revascularización, también sufren un proceso de senescencia. Aunque no se ha demostrado una relación causal, es probable que las CPE sean requeridas para el recambio o la reparación de las lesiones vasculares, lo que incrementaría el recambio celular y acortaría los telómeros; esta senescencia celular se vería acelerada por factores relacionados con la ateroesclerosis, como el estrés oxidativo. El resultado final sería la progresión de la enfermedad ateroesclerótica.

En resumen, la disfunción endotelial asociada a la edad sería un proceso complejo que implica mediadores prooxidantes y proinflamatorios. La presencia de estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial en sujetos mayores libres de enfermedad cardiovascular indica que, incluso durante un envejecimiento sano desde el punto de vista cardiovascular, se genera un ambiente oxidante y proinflamatorio que incrementa la fragilidad vascular y facilita el desarrollo de la enfermedad vascular clínica frente a otros factores de riesgo cardiovascular.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

A los cambios estructurales y funcionales de los vasos arteriales vinculados con el proceso de envejecimiento y que predisponen al anciano al desarrollo de ateroesclerosis, se añade el efecto, a menudo prolongado, de los factores de riesgo cardiovascular. El control precoz de dichos factores de riesgo se ha demostrado beneficioso en sujetos hasta los 85 años de edad. Factores como la presencia de comorbilidad, el sesgo de supervivencia, el efecto cohorte o la intervención sobre los factores de riesgo afectan al impacto de los factores de riesgo en el sujeto muy mayor, de forma que la evidencia sobre la reducción del riesgo es muy limitada en esta franja etaria. En este sentido, diferentes estudios observacionales en el anciano han mostrado que la asociación de algunos factores de riesgo con la enfermedad cardiovascular disminuye con la edad y que en mayores de 85 años esta relación se vuelve dudosa cuando no se revierte el efecto. Así, se ha observado una asociación entre la mortalidad global y niveles bajos de colesterol o de presión arterial (PA).

Dislipemia

Los niveles de colesterol total (CT) y colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) aumentan hasta la séptima década de la vida en ambos sexos y descienden en edades más avanzadas. Además, aumenta la proporción de partículas de c-LDL pequeñas y densas, una subclase de c-LDL más susceptible a la oxidación y de mayor poder aterogénico. Los estudios prospectivos revelan un progresivo descenso de los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) en ambos sexos desde la juventud, aunque es poco habitual encontrar a sujetos muy mayores con niveles bajos de c-HDL.

Diferentes estudios han concluido que los niveles elevados de c-LDL constituyen un factor de riesgo para eventos coronarios nuevos o recurrentes en ancianos de ambos sexos, así como para el ictus y la enfermedad vascular periférica, si bien esta relación se atenúa con la edad. Niveles bajos de c-HDL constituyen un factor de riesgo para nuevos eventos coronarios en ancianos de ambos sexos y se ha demostrado que este colesterol tiene una mayor capacidad predictiva de nuevos eventos coronarios que el CT. También constituyen un factor de riesgo para el ictus y la enfermedad arterial periférica.

En las últimas décadas se ha podido dilucidar el papel que juegan las partículas LDL oxidadas (oxi-LDL) en el desarrollo y la progresión de la ateroesclerosis. La mayoría de los factores de riesgo vascular aumentan el estrés oxidativo en la pared arterial, favoreciendo así la oxidación de las partículas de c-LDL a medida que atraviesan el espacio subendotelial. Las oxi-LDL constituyen el primer estímulo para la activación endotelial e inician una reacción inflamatoria que provoca el reclutamiento, la activación y la migración de los monocitos circulantes a la región subendotelial a través de las uniones entre las células endoteliales (fig. 68.3). Estos monocitos, diferenciados en macrófagos en el espacio subendotelial, captarían las oxi-LDL y se convertirían en células espumosas. Las estrías grasas son pequeños depósitos subendoteliales de macrófagos cargados de lípidos. Las oxi-LDL estimularían la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos y la migración de células musculares lisas desde la media arterial, dando lugar a la formación de una cápsula fibrosa y a la conversión de la estría grasa en placa de ateroma. Además, disminuirían la biodisponibilidad del NO endotelial por un mecanismo mediado por las ERO, alterando así la relajación vascular dependiente de endotelio y el resto de acciones en las que participa. La exposición mantenida de la célula endotelial a las oxi-LDL induciría un estado proapoptósico de la célula a través de mecanismos mediados por estrés oxidativo. Por otro lado, las oxi-LDL reducirían la actividad migratoria, proliferativa y adhesiva de las CPE. Este efecto también ha sido observado en presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como la DM, la HTA y el tabaquismo.

Además de su papel en el transporte inverso de colesterol, el c-HDL ejerce acciones directas sobre las células endoteliales. Diferentes estudios, la mayoría de ellos realizados *in vitro,* han demostrado que el c-HDL aumenta la actividad de la eNOS, presenta una acción antiinflamatoria sobre las células endoteliales, protege a la célula endotelial frente a factores proapoptósicos y mejora la función de las CPE. Además, estimula la proliferación y la migración de las células endoteliales,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

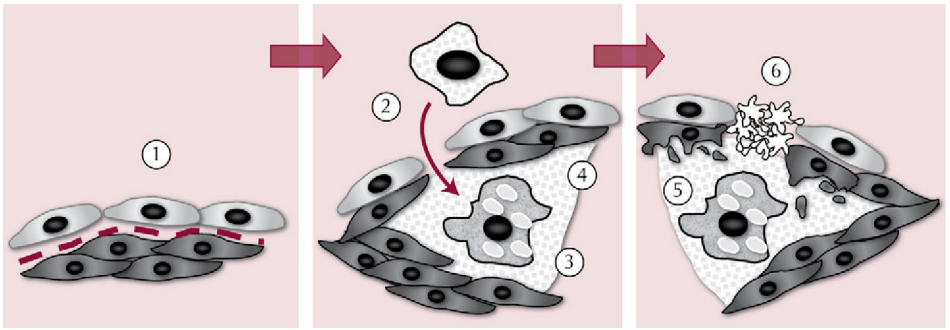


FIGURA 68.3 Formación y rotura de la placa de ateroma. 1, disfunción endotelial; 2, migración y adhesión de células inflamatorias; 3, diferenciación en macrófagos y captación de partículas de lipoproteínas de baja densidad oxidadas (oxi-LDL); 4, migración y proliferación de células musculares lisas; 5, apoptosis de células musculares lisas y rotura de la placa; 6, agregación plaquetaria y formación de trombo.

funciones necesarias para la angiogénesis y la reparación de las lesiones endoteliales.

Hipertensión arterial

Los diferentes estudios epidemiológicos realizados al respecto coinciden en señalar que la PAS aumenta de forma lineal hasta los 80 años de edad, mientras que los valores de PAD comienzan a disminuir hacia los 50-60 años. En consecuencia, la PP se amplía a partir de los 50 años. La prevalencia de HTA aumenta con la edad, afectando al 70% de los mayores de 70 años, y es ligeramente superior en las mujeres. Una de las características de la HTA en el anciano es el predominio de la HTA sistólica aislada, que afecta hasta al 90% de los hipertensos mayores de 70 años.

La HTA constituye el principal factor de riesgo tratable para la cardiopatía isquémica y el ictus. El anciano hipertenso presenta un riesgo de muerte cardiovascular tres veces superior al anciano normotenso y existe una relación lineal entre los niveles de PA y la mortalidad cardiovascular al menos hasta los 89 años de edad. De acuerdo con el estudio Framingham, la PP resulta ser mejor predictor de enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva en el anciano que cualquier otro componente de la PA.

El incremento de la rigidez arterial y el aumento de las resistencias periféricas que provoca la disfunción endotelial contribuyen a la elevación de la PP en el anciano. La disfunción endotelial constituye un elemento crucial en la HTA y en su patogenia participarían diferentes factores. El estrés oxidativo, a partir de una mayor actividad de la NADPH oxidasa, produciría radicales superóxido. El sistema renina-angiotensina, a través de la angiotensina II, además de su efecto vasoconstrictor directo, aumentaría la expresión y la actividad de la NADPH oxidasa y el estrés oxidativo, a la vez que activaría la síntesis de factores proinflamatorios en la célula endotelial. Otros cambios relacionados con el envejecimiento y que participarían en la elevación de la PA son un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático secundario a una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores y una disminución en la actividad de la renina plasmática, en la función renal y en la capacidad de excreción de sodio.

El aumento de la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared arterial de sujetos hipertensos determina una hipertrofia de las células musculares lisas, un acúmulo de colágeno en la pared arterial y un mayor deterioro de la función endotelial, cerrándose así un círculo vicioso en el que se acelera la inflamación vascular, la migración de células inflamatorias, la fibrosis de la pared, el estrés oxidativo y la apoptosis, todo lo cual favorece la ateroesclerosis.

Diabetes mellitus

La prevalencia de DM de tipo 2 aumenta de forma progresiva desde el inicio de la edad adulta hasta la vejez, estabilizándose a partir de los 60-70 años. La evolución de la prevalencia discurre en paralelo con el incremento objetivado en la tolerancia a la glucosa entre los 30 y los 80 años de edad, mientras que apenas se han descrito cambios en la glucemia en ayunas. En la mayoría de los países desarrollados, la prevalencia de la DM se sitúa en torno al 17% de los mayores**,** aumentando hasta el 40% cuando se consideran la DM y la intolerancia a la glucosa de forma conjunta.

La enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de muerte en el anciano con DM y se ha calculado que los pacientes que desarrollan DM por encima de los 65 años presentan una reducción de la expectativa de vida de 4 años, si bien el impacto de la DM sobre la mortalidad en sujetos de 80 años o más es controvertido. Además, diferentes estudios longitudinales han demostrado que la DM es un potente predictor de deterioro funcional.

La disfunción endotelial es un evento clave en el desarrollo de las complicaciones vasculares de la DM. Se considera que factores relacionados con la hiperglucemia constituyen los principales factores causantes de disfunción endotelial en la enfermedad, si bien algunos autores proponen mecanismos adicionales como el exceso de ácidos grasos libres y la presencia de concentraciones elevadas de insulina, vinculada con la resistencia insulínica. Se han descrito varios mecanismos por los cuales la hiperglucemia produciría daño endotelial. El incremento de la producción de diacilglicerol por la vía de la glicólisis activaría a la proteína quinasa C, enzima asociada a la alteración de diferentes funciones vasculares como la permeabilidad, la contractilidad, la apoptosis, la angiogénesis, la adhesión leucocitaria y la producción de citoquinas inflamatorias. El exceso de glucosa sería metabolizado por la vía de los polioles, incrementando así la producción de sorbitol, compuesto tóxico que induce la formación de ERO y la síntesis y liberación de tromboxano. Por otro lado, la combinación de hiperglucemia y el aumento del estrés oxidativo promoverían la formación de AGE, responsables del entrecruzamiento de las fibras de colágeno y del incremento de rigidez de la pared arterial. Su unión a los RAGE en la célula endotelial daría lugar a los cambios referidos en un apartado anterior, incluyendo estrés oxidativo e inflamación vascular. En este mismo sentido, también se ha relacionado la elevación del porcentaje de hemoglobina glucosilada con la génesis de la disfunción endotelial en sujetos con diabetes, cuyo efecto está mediado, una vez más, por un incremento del estrés oxidativo. Vemos así como el incremento del estrés oxidativo constituye la vía principal en la que convergen los mecanismos de disfunción endotelial asociados a la hiperglucemia. Si bien se desconoce el papel exacto que ejercen las concentraciones suprafisiológicas de insulina sobre la célula endotelial, la resistencia insulínica promueve un exceso de formación de ácidos grasos libres que alteran la función endotelial e inducen apoptosis celular, estrés oxidativo y una menor producción de agentes vasodilatadores (NO y prostaciclina).

Insuficiencia renal

Numerosos estudios epidemiológicos han constatado la relación existente entre la insuficiencia renal crónica y el riesgo cardiovascular. La disfunción endotelial sería uno de los principales mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar esta asociación y aparece tanto en estadios precoces como avanzados de la insuficiencia renal. Sin embargo, varias patologías que con frecuencia coinciden con la insuficiencia renal, como la HTA o la DM, también producen disfunción endotelial, de ahí la dificultad para determinar su verdadera contribución a la disfunción endotelial.

La inflamación sistémica y el estrés oxidativo aparecen de forma universal en el sujeto con insuficiencia renal, provocando disfunción endotelial al disminuir la biodisponibilidad de NO por mecanismos ya explicados. Además, el riñón es el principal órgano excretor de DMAA, un producto que se acumula en la insuficiencia renal y que inhibe la actividad de la eNOS. Por otro lado, el sistema renina-angiotensina se encuentra regulado al alza en la insuficiencia renal crónica, lo que se traduce en un

incremento del estrés oxidativo y de la inflamación de la pared vascular por efecto de la angiotensina II.

Tabaquismo

El tabaquismo se mantiene como un factor de riesgo cardiovascular en el anciano, aunque su prevalencia disminuya en edades avanzadas, probablemente por un efecto de selección en detrimento de los fumadores. Dado el elevado número de sustancias presentes en el humo del tabaco, resulta difícil identificar las toxinas responsables del daño vascular. En cualquier caso, los mecanismos a través de los cuales actuarían serían el estrés oxidativo y la inflamación vascular crónica.

Valoración clínica del riesgo cardiovascular

El proceso de ateroesclerosis que subyace a la mayoría de los eventos cardiovasculares rara vez depende de un solo factor de riesgo, sino más bien de la combinación de varios de ellos. Por otro lado, los factores de riesgo cardiovascular de forma aislada son pobres predictores de eventos cardiovasculares. Las distintas sociedades científicas, en su afán de prevenir la enfermedad cardiovascular y dado su origen multifactorial, recomiendan la estimación del riesgo cardiovascular global para clasificar a las personas en los distintos grupos de riesgo. El objetivo es triple: identificar a aquellos pacientes que requieren una intervención inmediata; determinar la intensidad del tratamiento de un determinado factor de riesgo cardiovascular; y motivar a los pacientes para su adherencia a las terapias de reducción del riesgo.

El riesgo cardiovascular es la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular) en un determinado período, generalmente 5 o 10 años. Solo se debe calcular cuando no exista ya una enfermedad cardiovascular (prevención primaria), ya que la presencia de una de estas afecciones ya lleva aparejado por definición un riesgo elevado.

Desde la creación de la escala de Framingham en 1967, se han desarrollado múltiples tablas para calcular distintos tipos de riesgo cardiovascular atendiendo a las recomendaciones de diferentes organismos y sociedades científicas. Sin embargo, actualmente no existen estudios que permitan recomendar taxativamente una tabla de riesgo concreta y los razonamientos para la elección de una u otra se basan en las inferencias de otros países o en los datos incompletos de la población española. Actualmente, la elección está en un proceso de debate y de análisis a partir de cohortes o estudios realizados en España.

A pesar de su indudable utilidad para la población general, la aplicación de las tablas de riesgo a la población anciana presenta algunos inconvenientes. El cálculo del riesgo cardiovascular para un período de 10 años puede superar la expectativa de vida de los más ancianos, resultando excesivamente largo. Por otro lado, la edad máxima de inclusión se sitúa en los 74 años, por lo que el riesgo queda infraestimado al ser la edad el principal factor de riesgo cardiovascular. A medida que el sujeto se aproxima a su máxima expectativa de vida la competencia por la mortalidad entre enfermedades cardiovasculares y no cardiovasculares adquiere su máxima expresión, disminuyendo la capacidad predictora de las tablas de riesgo cardiovascular. En estas edades avanzadas, en las que las posibilidades de disminuir la mortalidad son progresivamente menores, sería más apropiado considerar variables relacionadas con la calidad de vida, en términos de posponer la morbilidad y mantener la expectativa de vida libre de discapacidad.

El estudio Leiden Plus demostró que los factores de riesgo clásicos presentaban un escaso poder predictivo de mortalidad cardiovascular en una población de sujetos mayores de 85 años sin historia de enfermedad cardiovascular. Este estudio confirmó los resultados de estudios previos que indicaban una disminución de la capacidad predictiva de las tablas de riesgo a medida que avanza la edad y suscita la necesidad de diseñar instrumentos de predicción del riesgo cardiovascular en poblaciones de avanzada edad.

En general, aunque se recomienda medir el riesgo cardiovascular para la prevención primaria cardiovascular de todo sujeto con menos de 85 años, su rentabilidad en población anciana es cuanto menos discutible y otros indicadores (velocidad de la marcha, *Short Physical Performance Battery*) ofrecen probablemente una mayor rentabilidad pronóstica, incluso en los sujetos con factores de riesgo cardiovascular.

IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

El mejor conocimiento de los mecanismos involucrados en el envejecimiento y la ateroesclerosis ha permitido la identificación de nuevas dianas terapéuticas sobre las que intervenir con la finalidad de prevenir o al menos minimizar el impacto de dichos mecanismos sobre la vasculatura.

Así, se han explorado diferentes vías para disminuir la acumulación de AGE y sus efectos nocivos sobre las fibras de colágeno y elastina de la pared arterial. Se ha demostrado que la aminoguanidina es eficaz en la reducción de la rigidez arterial en modelos animales de DM y envejecimiento. Sin embargo, es poco probable que los resultados puedan extenderse al ser humano, dada la toxicidad asociada a su utilización. También se ha mostrado la capacidad del alagebrium para reducir la rigidez arterial y miocárdica y mejorar la contractilidad cardíaca en modelos animales, pero con resultados variables en los ensayos clínicos que han evaluado la eficacia del fármaco.

El incremento del estrés oxidativo y la disminución de las defensas antioxidantes que aparecen con el envejecimiento y la ateroesclerosis constituyen la base teórica que justificaría el uso de antioxidantes. Sin embargo, a diferencia de los resultados obtenidos en estudios *in vitro* y en modelos animales, no se ha demostrado que la suplementación de la dieta con antioxidantes provoque una reducción del riesgo cardiovascular en el ser humano. Por este motivo, la investigación actual se centra en el estudio de los sistemas antioxidantes mitocondriales como dianas terapéuticas.

El papel regulador del TNF-α en la inflamación de la pared vascular lo convierte en un elemento clave en la fisiopatología de la ateroesclerosis. El tratamiento crónico con etanercept, que inactiva al TNF-α, mejora la función endotelial, disminuye la actividad de la NADPH oxidasa y reduce la apoptosis celular en roedores, aunque se desconoce si estos beneficios son trasladables al ser humano.

Diferentes mecanismos son capaces de explicar los efectos protectores del ejercicio sobre la pared arterial. Por un lado, el aumento de la expresión celular de la eNOS mejora la producción de NO endotelial en respuesta a los cambios del flujo sanguíneo. El ejercicio aumentaría el recambio de las fibras de colágeno de la pared arterial, con lo que disminuirían la posibilidad de entrecruzamiento de sus fibras por efecto de los AGE y, por tanto, la rigidez arterial. Además, mejora el ambiente metabólico al aumentar la sensibilidad a la insulina y disminuir el contenido de grasa visceral y de lípidos en sangre. Finalmente, se ha demostrado que con la realización de ejercicio se consiguen efectos antiinflamatorios y antioxidantes.

La restricción calórica en la dieta confiere una protección vascular al mejorar factores de riesgo como la HTA, la DM tipo 2 y la hipercolesterolemia. Además, diferentes estudios de experimentación animal han observado un aumento de la expresión y la actividad de la eNOS, así como de la producción de radicales libres en la pared vascular asociado al envejecimiento. La inflamación crónica de la pared vascular se atenúa con la restricción calórica, existiendo una menor inducción de NF-κB, una menor activación endotelial y unos niveles más bajos de proteína C reactiva y de TNF-α. El resveratrol, un polifenol derivado de la dieta, imitaría los efectos de la restricción calórica. La evidencia procede de estudios realizados en roedores, que describen el efecto vasoprotector del resveratrol al disminuir el estrés oxidativo, mejorar la biodisponibilidad de NO, atenuar la inflamación vascular y reducir la tasa de apoptosis de las células endoteliales.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II reducirían el estrés oxidativo y el efecto proinflamatorio promovido por la angiotensina II, lo que explicaría el beneficio obtenido, más allá del descenso de la PP. Además, los IECA disminuirían la resistencia insulínica al aumentar los niveles de bradiquinina, péptido que mejora la captación de glucosa mediada por insulina.

De forma similar, los beneficios del tratamiento con estatinas no son únicamente atribuibles a la reducción que producen de los niveles de colesterol al inhibir la hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa, sino que también poseen propiedades antiinflamatorias, antioxidantes, antitrombóticas y antifibróticas. Aunque se desconocen los mecanismos precisos de este efecto vasoprotector, diferentes estudios apuntan a un efecto modulador de la actividad de la eNOS por parte de las estatinas, que se traduciría en una mayor biodisponibilidad de NO en la pared vascular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dado que el resto de factores de riesgo cardiovascular son específicamente abordados en otros capítulos de este libro, a continuación dedicamos un apartado específico a la atención del anciano con HTA.

TRATAMIENTO DEL ANCIANO CON HTA

Criterios diagnósticos

Los criterios para el diagnóstico de hipertensión arterial en el anciano no difieren de los que rigen para la población adulta. Se considera a un sujeto hipertenso cuando presenta valores de PAS ≥ 140 mmHg o de PAD ≥ 90 mmHg tomados en la consulta. Distinguimos un estadio 1 para valores de PAS entre 140 y 159 mmHg o de PAD entre 90 y 99 mmHg, y un estadio 2 para valores de PAS ≥ 160 o PAD ≥ 100 mmHg. Se consideran anormales los valores obtenidos con la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) que superan como promedio los 135/85 mmHg en 24 h (140/90 durante el día y 125/75 durante la noche).

Registro de la presión arterial

Además de las recomendaciones generales para realizar una correcta medida de la PA, en el anciano es conveniente adoptar unas precauciones adicionales. La mayor variabilidad de la PA en el anciano exige que el diagnóstico de HTA se base en la media de un mínimo de seis determinaciones realizadas en dos visitas separadas. Además, es necesario descartar un posible descenso de la PAS igual o mayor a 20 mmHg en los primeros minutos de bipedestación; la hipotensión postural, presente hasta en un 20% de los ancianos y más frecuente en el anciano frágil y en aquel con niveles más elevados de PA, es un importante factor de riesgo para las caídas y puede exacerbarse con la medicación antihipertensiva. Otro fenómeno a excluir en las personas ancianas es la «seudohipertensión», que se refiere a una falsa elevación de la PAS debida a una esclerosis de la pared arterial que impide su colapso ante la presión del manguito. Debe sospecharse en ancianos que no responden al tratamiento, no presentan repercusión visceral de la HTA y muestran síntomas de hipotensión. Solo puede confirmarse mediante la medida intraarterial de la PA, maniobra no indicada de manera rutinaria, por lo que en estos pacientes el seguimiento clínico será la conducta a seguir. Finalmente, la «HTA de bata blanca» afecta al 15-25% de los ancianos y debe descartarse mediante la MAPA o la automedida de la PA en ancianos que sean resistentes al tratamiento o que presenten síntomas de hipotensión postural o posprandial con el tratamiento. Los valores obtenidos con la MAPA son mejores predictores de daño visceral que los obtenidos en la consulta.

Evaluación

La evaluación del anciano con HTA debe incluir una valoración integral del paciente que contemple, junto a los aspectos clínicos (comorbilidad, factores de riesgo añadidos, polifarmacia), la situación funcional y los condicionantes sociales, todos ellos factores claves que pueden condicionar el pronóstico y guiar el tratamiento. Además, deben descartarse causas tratables de HTA y evaluar la posible repercusión visceral de la HTA.

Respecto a la hipertensión secundaria, cuya prevalencia es inferior al 10%, es importante revisar la prescripción de fármacos que elevan la PA, especialmente los corticoides y los antiinflamatorios no esteroideos. El debut de una HTA diastólica aislada, excepcional en la población anciana, debe hacer sospechar una HTA secundaria, especialmente de causa renovascular. El origen renovascular además deberá sospecharse ante una rápida progresión de la HTA, un control difícil de la PA en ancianos con riesgo de ateroesclerosis (diabéticos, fumadores o con arteriopatía de miembros inferiores) o un deterioro de la función renal, especialmente tras iniciar un tratamiento con IECA. La coexistencia del síndrome de apnea del sueño e HTA es frecuente en el anciano y ofrece una explicación fisiopatológica para la elevación de la PA.

La HTA habitualmente cursa de forma asintomática hasta que se manifiesta a través de la lesión de los órganos diana, especialmente tras un deficiente control de la PA: enfermedad cerebrovascular (ictus isquémico y hemorrágico, demencia vascular y enfermedad de Alzheimer), cardiopatía (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda y fibrilación auricular), enfermedad aórtica (aneurisma y disección aórtica) y arterial periférica, insuficiencia renal crónica y oftalmopatía (retinopatía hipertensiva, oclusión de la arteria retiniana, neuropatía óptica isquémica y degeneración macular). En los casos de HTA secundaria, pueden manifestarse los síntomas y signos de la enfermedad causal.

La recomendación de pruebas complementarias rutinarias para la evaluación del anciano hipertenso incluidas en las diferentes guías clínicas se sustenta más en la opinión de expertos que en la evidencia. Consideramos que el anciano hipertenso debería disponer de una analítica de orina para evidenciar una posible afectación renal (microalbuminuria), una bioquímica de sangre con electrólitos, creatinina, perfil lipídico, glucosa y, si hay sospecha de DM, hemoglobina glicosilada, y un electrocardiograma. Dependiendo de posibles alteraciones en la anamnesis, exploración física o pruebas complementarias realizadas y en aquellos casos en los que no se logre un buen control de la PA a pesar de un régimen con varios fármacos y buen cumplimiento terapéutico, será necesario realizar pruebas adicionales siempre que su resultado vaya a modificar la actitud terapéutica.

Beneficios del tratamiento

Diferentes ensayos clínicos y metaanálisis que han evaluado el efecto del tratamiento en el anciano hipertenso han demostrado que el tratamiento es bien tolerado y se asocia a reducciones significativas en la morbimortalidad cardiovascular. Desde la publicación de los resultados del Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET), conocemos que los beneficios del tratamiento se extienden a la población hipertensa mayor de 80 años. A pesar de ello, persisten las dudas respecto a la decisión de tratar al hipertenso de edad muy avanzada. Los beneficios del estudio HYVET se obtuvieron tratando a una muestra de hipertensos mayores de 80 años cuyas condiciones de salud eran mejores que las de la población general, con una baja prevalencia de enfermedad cardiovascular avanzada y ausencia de deterioro cognitivo. Por otro lado, diferentes estudios observacionales han observado que la relación entre la PA y la mortalidad sigue una curva en «J» o en «U» en sujetos muy ancianos, existiendo umbrales de PA por debajo de los cuales aumentaría la mortalidad. Esta relación ha justificado una mayor reticencia a la hora de tratar al hipertenso muy mayor. Sin embargo, el incremento de la mortalidad no sería atribuible tanto al eventual efecto hipotensor del tratamiento de la HTA como a la situación de mayor fragilidad (peor situación funcional, dependencia, deterioro cognitivo y comorbilidad) que presentan los ancianos con cifras de PA más bajas.

Inicio y objetivos del tratamiento

Dada la limitada evidencia clínica disponible, muchas de las siguientes recomendaciones están basadas en la opinión de expertos, aunque creemos que permiten una aproximación razonable al tratamiento del anciano hipertenso (fig. 68.4).

Sujetos de 60 a 79 años

Las más recientes guías de la European Society of Hypertension (ESH), la European Society of Cardiology (ESC) y del Joint National Committee norteamericano recomiendan iniciar el tratamiento en aquellos con PAS > 150 mmHg o PAD > 90 mmHg y establecen como objetivo del tratamiento unos niveles inferiores a dichos valores. Esta recomendación resulta de extrapolar al anciano los beneficios obtenidos en poblaciones más jóvenes, ya que los ensayos clínicos más relevantes realizados en el anciano hipertenso han utilizado como objetivo terapéutico una PAS inferior a 160 mmHg.

No existe una evidencia incontrovertible en la población anciana para recomendar unas cifras de PA por debajo de 140/90 mmHg en pacientes con DM, enfermedad cardiovascular previa o insuficiencia renal y, ante un eventual incremento de la mortalidad por descensos agresivos de la PA, parece prudente evitar cifras de PA inferiores a esos valores en este grupo de población, especialmente en aquellos que son frágiles.

En términos globales, deben individualizare los objetivos del tratamiento. El objetivo general de situar la PA por debajo de 150/90 mmHg debe lograrse utilizando los fármacos que produzcan el menor número de efectos secundarios y no afecten de forma negativa a la calidad de vida. Si este objetivo no puede lograrse en estas condiciones, especialmente en sujetos sin un elevado riesgo cardiovascular (DM, enfermedad cardiovascular previa, insuficiencia renal crónica o riesgo cardiovascular global > 20%),

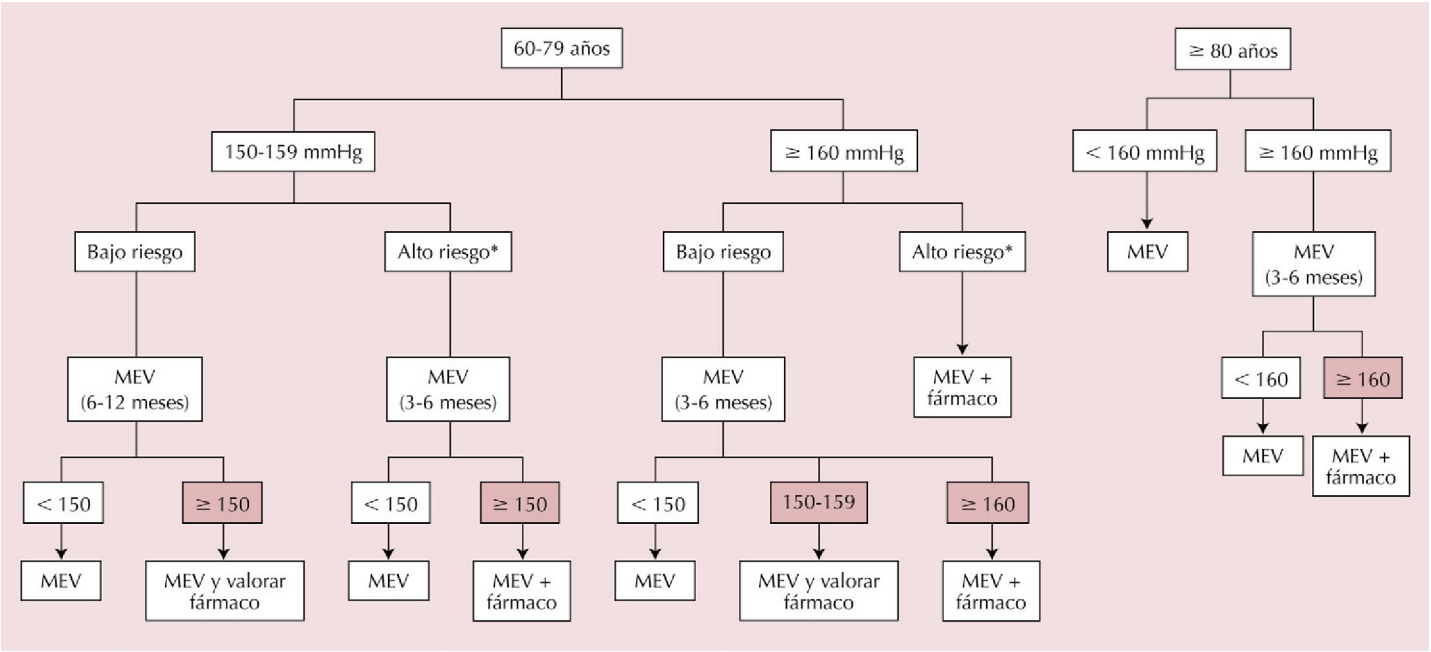


FIGURA 68.4 Algoritmo de tratamiento del anciano con hipertensión arterial. *Alto riesgo: diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular previa, insuficiencia renal crónica o riesgo cardiovascular global > 20%. MEV, modificaciones del estilo de vida.

es aceptable una PAS entre 140 y 160 mmHg. Ante elevaciones marcadas de la PA en ausencia de una emergencia hipertensiva, es aconsejable establecer un objetivo terapéutico provisional en torno a 160 mmHg, evitando reducciones rápidas de la PA.

Sujetos mayores de 80 años

Tras la publicación del estudio HYVET, en el que se estableció como objetivo terapéutico una PAS inferior a 150 mmHg, se recomienda tratar a los hipertensos mayores de 80 años cuando superen los 150 mmHg, fijando un objetivo de 140-150/90 mmHg, siempre que tengan una buena situación funcional y cognitiva. Actualmente no existen evidencias para recomendar unos niveles de PA más estrictos para pacientes con determinada comorbilidad (insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular previa,…). Por otro lado, es improbable que sujetos con demencia evolucionada, deterioro funcional severo o expectativa de vida inferior a 1-2 años vayan a obtener beneficio del tratamiento antihipertensivo, no estando recomendado en estas situaciones.

En todos los ancianos hipertensos, especialmente en los mayores de 80 años, debe excluirse la hipotensión postural, efecto adverso más frecuente y común a todos los grupos de antihipertensivos. Además, los ajustes en la dosis y la adición de nuevos fármacos antihipertensivos deberán realizarse de forma cautelosa. En caso de no poder alcanzar el objetivo terapéutico sin el desarrollo de hipotensión postural, deberá reconsiderarse dicho objetivo en aras de reducir el riesgo de caídas.

Modificaciones del estilo de vida

Los cambios en el estilo de vida representan la primera medida para alcanzar el objetivo de PA y reducir otros factores de riesgo cardiovascular. Siempre que sea posible, debe recomendarse la reducción de peso en aquellos que superan en un 10% su peso ideal, un programa de ejercicio aeróbico, modificaciones en la dieta reduciendo el contenido de sal, de grasa saturada y de colesterol, abandono del tabaquismo y moderación en el consumo de bebidas alcohólicas. Se debe comprobar estrechamente su tolerancia y repercusión sobre la calidad de vida del anciano, así como la eficacia de estas medidas. Algunas de ellas, especialmente las relativas a la ingesta al incidir sobre la palatabilidad de los alimentos, pueden conducir a problemas de malnutrición que habrá siempre que evitar. En caso de buena tolerancia pueden mantenerse aunque se inicie un tratamiento farmacológico. La duración de estas medidas antes de iniciar un tratamiento farmacológico depende del grado de hipertensión y del riesgo cardiovascular asociado.

Tratamiento farmacológico

No existe una evidencia clara que apoye la recomendación de una clase particular de antihipertensivos en las personas mayores. A menudo es la coexistencia de una enfermedad o de un tratamiento la que determina el fármaco óptimo. La tabla 68.1 recoge los fármacos antihipertensivos recomendados en diferentes patologías asociadas a la HTA.

La efectividad de los diuréticos tiazídicos ha sido sobradamente demostrada en la población anciana hipertensa, así como su adecuado perfil de seguridad cuando se utilizan en dosis bajas. Además, actúan de forma sinérgica con el resto de fármacos antihipertensivos, por lo que se recomienda que formen parte del régimen terapéutico del anciano hipertenso.

Los IECA y los ARA-II son buenas alternativas como tratamiento inicial o como fármaco añadido al diurético. Pueden provocar hipotensión al iniciarse el tratamiento, especialmente en sujetos en tratamiento

TABLA 68.1 Fármacos antihipertensivos recomendados ante diferentes patologías

Patología	Fármacos
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, ARA-II, CA, D, BB
Ictus previo	IECA, ARA-II, CA, D, BB
Infarto de miocardio previo	BB, IECA, ARA-II, CA
Angina de pecho	BB, CA
Insuficiencia cardíaca	IECA, ARA-II, BB, D, AA
Fibrilación auricular crónica	BB, CA (no dihidropiridínicos)
Taquiarritmia	BB
Insuficiencia renal/proteinuria	IECA, ARA-II, D (de asa)
Enfermedad vascular periférica	IECA, ARA-II, CA
Disfunción ventricular izquierda	IECA
Diabetes mellitus	IECA, ARA-II, CA, D

ARA-II, antagonistas de los receptores de la angiotensina II; BB, β-bloqueantes; CA, calcioantagonistas; D, diuréticos; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con diuréticos. La hiperpotasemia puede ser un problema en sujetos con diuréticos ahorradores de potasio, al igual que la insuficiencia renal en aquellos que simultáneamente consumen antiinflamatorios o presentan una estenosis de la arteria renal.

Los calcioantagonistas también han demostrado su efectividad y seguridad en el tratamiento del anciano hipertenso, especialmente las dihidropiridinas de acción prolongada. El efecto secundario más frecuente es el edema periférico.

Los β-bloqueantes no están recomendados como fármacos de primera línea en el tratamiento del anciano hipertenso al ofrecer una menor protección frente a eventos y mortalidad cardiovascular junto a su perfil de efectos secundarios (ortostatismo, bradicardia, frialdad en partes acras, etc.). En aquellos casos en los que sean requeridos (cardiopatía isquémica, taquiarritmias, etc.) se elegirán los de nueva generación sin actividad simpaticomimética intrínseca (metroprolol, bisoprolol).

Otros fármacos como los α-bloqueantes, la hidralazina o la metildopa en ningún caso son de primera elección en el anciano dados su menor efectividad y su peor perfil de seguridad. Además, los dos últimos requieren varias dosis diarias, lo que dificulta el cumplimiento terapéutico.

El tratamiento antihipertensivo se iniciará con la menor dosis y se aumentará gradualmente, monitorizando la aparición de efectos secundarios, especialmente la hipotensión ortostática. Los diuréticos tiazídicos solo se emplearán en dosis bajas. Si la respuesta a un primer fármaco resulta inadecuada, un segundo fármaco en dosis bajas será añadido sin necesidad de alcanzar la dosis máxima del primero, ya que la combinación de fármacos es más eficaz y mejor tolerada que la monoterapia en dosis altas. Por el contrario, si el fármaco inicial es ineficaz o produce efectos secundarios significativos, será sustituido por un fármaco de otra clase.

La mayoría de los ancianos hipertensos requiere un tratamiento combinado para alcanzar el objetivo terapéutico. La combinación con un menor efecto sinérgico es la de los calcioantagonistas con los diuréticos. Por lo tanto, si se inicia el tratamiento con cualquiera de ellos, el segundo fármaco será un IECA o un ARA-II. Antes de añadir otros fármacos antihipertensivos, deberían examinarse las posibles causas para esta respuesta inadecuada, incluyendo el incumplimiento terapéutico, interacciones farmacológicas (antiinflamatorios, antidepresivos,…) o causas de hipertensión secundaria.

En el anciano hipertenso, especialmente en el mayor de 80 años, no se recomienda iniciar el tratamiento con una combinación de fármacos independientemente del grado de HTA, dado el riesgo de desarrollo de hipotensión postural. Los períodos de titulación de la dosis de fármacos deberían ser de 1-2 meses y la PAS debería constituir el principal objetivo del tratamiento, al ser un predictor más potente de eventos adversos que la PAD.

Cumplimiento terapéutico

En el anciano se plantean una serie de dificultades para el correcto cumplimiento del tratamiento antihipertensivo que influyen en que únicamente un 16,3% de los hipertensos se encuentre dentro del rango deseado. El curso silente de la enfermedad, la comorbilidad, la polifarmacia, el coste y los efectos secundarios de los medicamentos y la complejidad del tratamiento, incluyendo el número de comprimidos diario, afectan al adecuado cumplimiento del tratamiento. Es necesario informar al paciente sobre las características de la enfermedad, los beneficios del tratamiento y los efectos secundarios esperables con cada fármaco, realizar instrucciones precisas sobre la dieta y el tipo de ejercicio, simplificar el tratamiento (combinaciones fijas de fármacos, administración única diaria) y realizar un seguimiento periódico del paciente que refuerce los logros alcanzados con las recomendaciones realizadas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. JACC 2011;57:2037-114.

Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. N Engl J Med 2008;358:1887-98.

de Ruijter W, Westendorp RGJ, Assendelft WJJ, et al. Use of Framingham risk score and new biomarkers to predict cardiovascular mortality in older people: population based observational cohort study. BMJ 2009;338. a3083. doi:10.1136/bmj.a3083.

El Assar M, Angulo J, Vallejo S, et al. Mechanisms involved in the aging-induced vascular dysfunction. Front Physiol 2012;3:132.

Erusalimsky JD. Vascular endothelial senescence: from mechanisms to pathophysiology. J Appl Physiol 2009;106:326-32.

Herrera MD, Mingorance C, Rodríguez-Rodríguez R, et al. Endothelial dysfunction and aging: An update. Ageing Res Rev 2010;9:142-52.

Puca AA, Carrizzo A, Villa F, et al. Vascular ageing: The role of oxidative stress. Int J Biochem Cell Biol 2013;45:556-9.

Rodríguez-Mañas L, El-Assar M, Vallejo S, et al. Endothelial dysfunction in aged humans is related with oxidative stress and vascular inflammation. Aging Cell 2009;8:226-38.

Ungvari Z, Kaley G, de Cabo R, et al. Mechanisms of vascular aging: new perspectives. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2010;65A:1028-41.

Wang JC, Bennett M, Aging atheroesclerosis. Mechanisms, functional consequences, and potential therapeutics for cellular senescence. Circ Res 2012;111:245-59.

Capítulo 69

Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular en el anciano

Angelo Scuteri

INTRODUCCIÓN

Al igual que la historia clínica es crítica en la exactitud del proceso diagnóstico, la perspectiva histórica de la definición de síndrome metabólico (MetS) ayuda a comprender la alternancia entre entusiasmo y escepticismo que ha existido acerca de la relevancia de este síndrome en la valoración del riesgo cardiovascular (CV).

El primer intento de definición operativa de MetS fue realizado en 1998 por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Basándose en la conceptualización original de Reaven, en la que se planteaba la hipótesis de que la resistencia insulínica era el factor clave del llamado «síndrome X», la OMS propuso que el MetS se podría definir por la presencia de resistencia insulínica o, en su lugar, la alteración de la tolerancia a la glucosa o diabetes de tipo 2, junto con dos o más de los siguientes componentes: presión arterial elevada, aumento de los niveles de triglicéridos y/o bajo colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), obesidad medida mediante el ratio cintura/cadera o el índice de masa corporal (IMC) y microalbuminuria. Posteriormente, el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) confirmó que la hiperinsulinemia era el elemento clave del MetS, pero excluyó la microalbuminuria y sustituyó el IMC por la circunferencia de cintura como marcador de obesidad. En 2001, el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP:ATPIII) de EE. UU. definió el MetS como la concurrencia de al menos tres de los siguientes cinco nuevos criterios: circunferencia de cintura, niveles de colesterol HDL y triglicéridos, presión arterial y glucosa en ayunas. Entre los criterios no se consideró la resistencia insulínica como un componente necesario, y fueron diseñados para su uso en clínica. En 2005, la International Diabetes Federation (IDF) introdujo la obesidad abdominal como un componente obligatorio del MetS, proponiendo un umbral diferente para su definición (en europeos, límite de la circunferencia de cintura: 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres).

Cada una de estas definiciones refleja, asimismo, diferentes supuestos fisiopatológicos y propósitos, desde la investigación hasta el uso clínico y desde la definición glucocéntrica de la OMS hasta la basada en la obesidad de la IDF y la del conjunto de factores de riesgo CV fácilmente medibles en el entorno clínico, como la definición del NCEP:ATPIII (tabla 69.1).

Es de resaltar que cada cambio en la definición se acompañó no solo de modificaciones en los componentes seleccionados y en su peso relativo, sino también de la introducción de diferentes puntos de corte para cada uno de ellos. Por ejemplo, el límite de presión arterial elevada es mayor en la definición de la OMS, mientras que los mismos criterios de la OMS no distinguen entre alteraciones en los niveles de triglicéridos y en los de colesterol HDL, como ocurre en los criterios del NCEP:ATPIII, que reconocen cada una de estas anomalías lipídicas como un dominio diferenciado. De hecho, en una cohorte de sujetos ancianos, observamos que la presión arterial elevada y la obesidad abdominal fueron los componentes más frecuentemente alterados en los participantes con MetS determinado con los criterios del NCEP:ATPIII, mientras que el dominio glucosa fue el más frecuente en aquellos con MetS determinado con criterios de la OMS. Además, el 28% de los ancianos sin ningún componente alterado de los recogidos en los criterios de la OMS presentaban presión arterial elevada y obesidad abdominal según los criterios del NCEP:ATPIII.

EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN ANCIANOS

La prevalencia del MetS varía según los criterios empleados, aunque aumenta a medida que se envejece (fig. 69.1). En la cohorte de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 2003-2006, la prevalencia del MetS aumentó con la edad desde el 20% entre los hombres y el 16% entre las mujeres menores a 40 años hasta el 52% en los hombres y el 54% en las mujeres mayores de 60 años. En la población italiana participante en el *SardiNIA Study,* la prevalencia del MetS aumentó rápidamente con la edad. Es de resaltar que en los sujetos mayores de 65 años el MetS fue más común entre las mujeres que entre los hombres (20 frente al 15,5%). Entre los ancianos participantes del *Cardiovascular Health Study* (CHS) que estaban libres de enfermedad CV al inicio, aproximadamente una cuarta parte cumplían criterios de MetS mediante criterios de la OMS o del NCEP:ATPIII.

La edad avanzada se acompaña, asimismo, de un cambio en la presencia de componentes específicos alterados en sujetos con MetS. Por ejemplo, en el *SardiNIA Study,* en hombres con MetS, la prevalencia de presión arterial elevada y de obesidad abdominal no fue diferente entre jóvenes y ancianos, mientras que la de niveles elevados de glucosa aumentó significativamente con la edad (desde el 7,7% en los menores de 35 años hasta el 81,7% en los mayores de 65). Por el contrario, en mujeres con MetS, la prevalencia de presión arterial elevada aumentó desde el grupo de las menores de 35 años hasta el de 35-49 años y luego se estabilizó; la prevalencia de glucosa elevada aumentó de manera continua a medida que lo hizo la edad, con un aumento más acusado a partir de los 50 años (desde el 16,7% en las más jóvenes hasta el 70,4% en aquellas mayores de 65 años), y las alteraciones en los lípidos disminuyeron a partir de los 50 años.

ENVEJECIMIENTO ARTERIAL ACELERADO COMO POSIBLE FACTOR FISIOPATOLÓGICO CLAVE DEL MAYOR RIESGO CARDIOVASCULAR EN ANCIANOS CON SÍNDROME METABÓLICO

Tradicionalmente, el MetS ha sido considerado un factor de riesgo independiente para presentar eventos CV y diabetes mellitus. Diversos estudios epidemiológicos han confirmado el mayor riesgo de enfermedad CV en sujetos con MetS, independientemente del criterio diagnóstico utilizado. Sin embargo, inconsistencias entre los estudios han puesto en duda la idea de que el riesgo CV atribuido al MetS sea mayor que el atribuido a la suma de sus componentes individuales.

En ancianos, los estudios *Casale Monferrato* y *Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk* (PROSPER) no encontraron una asociación significativa entre el MetS y un mayor riesgo de enfermedad CV. Por el contrario, en ancianos participantes en el CHS y que estaban libres de enfermedad CV al inicio del mismo, se ha descrito que el MetS, según criterios del NCEP:ATPIII, se asociaba a un incremento del

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 69.1 Criterios adoptados por las diferentes definiciones del síndrome metabólico

Criterios de la OMS (1989)	Criterios del NCEP:ATPIII (2001)	Criterios de la IDF (2005)
Resistencia insulínica (DM2 o IOG o GPA > 100 mg/dl) Y al menos dos de:	Al menos tres de:	Obesidad central: circunferencia de cintura > 94 cm en hombres > 80 cm en mujeres (valores específicos para europeos, asumidos si IMC > 30 kg/m²) Y al menos dos de:
	GPA ≥ 110 mg/dl*	GPA ≥ 110 mg/dl*
Obesidad abdominal (ratio cintura/cadera > 0,9 en hombres o > 0,85 en mujeres) o IMC > 30 kg/m²	Circunferencia de cintura > 102 cm en hombres > 88 cm en mujeres	
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl
	Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres < 50 mg/dl en mujeres	Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres < 50 mg/dl en mujeres
PA ≥ 140/90 mmHg	PA ≥ 130/85 mmHg	PA ≥ 130/85 mmHg
Microalbuminuria (tasa de excreción urinaria de albúmina ≥ 20 µg/min o ratio albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g)		

**En 2003, la American Diabetes Association (ADA) cambió el límite de 110 a 100 mg/dl.*
DM2, diabetes mellitus de tipo 2; GPA, glucosa plasmática en ayunas; HDL, lipoproteína de alta densidad; IDF, International Diabetes Federation; IMC, índice de masa corporal; IOG, intolerancia oral a la glucosa; NCEP:ATPIII, National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; OMS, Organización Mundial de la Salud; PA, presión arterial.

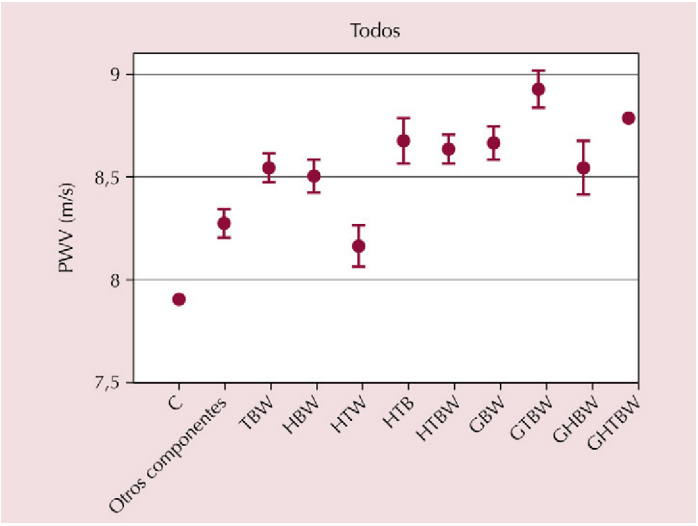


FIGURA 69.1 Media de los mínimos cuadrados (medias ± error estándar de la media) de la velocidad de la onda del pulso (PWV) aórtica, de acuerdo con la presencia de agrupaciones específicas de componentes del síndrome metabólico (MetS) en comparación con sujetos sin MetS, controlado por edad, sexo, colesterol no ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), tabaquismo, diabetes y cohorte, en el Metabolic syndrome and Arteries REsearch (MARE) Consortium. B, presión arterial elevada; C, control; G, glucosa elevada; H, colesterol HDL bajo; T, triglicéridos elevados; W, obesidad abdominal. *(Tomado de Scuteri A, Cunha PG, Agabiti Rosei E, et al.; for the MARE Consortium. Arterial stiffness and influences of the metabolic syndrome: A cross-countries study. Atherosclerosis 2014; 233: 654-60.)*

riesgo de desarrollar eventos CV «duros» (infarto agudo de miocardio o ictus) del 38% y que este aumento del riesgo fue independiente de los componentes individuales del MetS (tabla 69.2). Datos de otras tres cohortes prospectivas, como la del *Health ABC Study,* y de otros tres estudios transversales, como el *British Women's Heart and Health Study,* han confirmado que el MetS se asocia a un aumento de enfermedad CV en el anciano.

El posible mecanismo por el que el MetS puede causar este aumento de riesgo CV en ancianos sería una alteración de las propiedades estructurales y funcionales de las grandes arterias (rigidez de la pared arterial y engrosamiento) que aceleraría el envejecimiento arterial. De hecho, este se reconoce cada vez más como un potente e independiente predictor de eventos adversos CV. Los componentes individuales del MetS, como la hipertensión arterial, el colesterol HDL, los triglicéridos, la circunferencia de la cintura y la glucosa en ayunas, se han asociado previamente a mayor rigidez arterial y engrosamiento de la pared. Nosotros hemos descrito que el MetS aumenta la rigidez arterial y el engrosamiento de la pared independientemente de la edad, del sexo y de los componentes individuales del propio MetS. El envejecimiento arterial acelerado atribuible al MetS se observó en ancianos, al igual que en sujetos jóvenes. Adicionalmente, los ancianos con MetS tuvieron una mayor prevalencia de arterias extremadamente rígidas y engrosadas que los ancianos sin MetS.

EL SÍNDROME METABÓLICO COMO MODELO PARA CARACTERIZAR MEJOR EL PROCESO DEL ENVEJECIMIENTO EN SERES HUMANOS

El MetS también representa un modelo para explorar aspectos específicos del proceso de envejecimiento que son de relevancia crítica para ofrecer una mejor atención sanitaria a los ancianos. Estos aspectos se presentan brevemente a continuación.

TABLA 69.2 Síndrome metabólico como predictor de eventos cardiovasculares en el anciano

	Criterios del NCEP:ATPIII				Criterios de la OMS			
	HR	IC al 95%	*p*	ABC	HR	IC al 95%	*p*	ABC
Modelo 1	**190**	1,6-2,26	0,0001	0,57	**1,89**	1,57-2,28	0,0001	0,56
Modelo 2	**2,12**	1,77-2,52	0,0001	0,7	**1,64**	1,36-1,98	0,0001	0,68
Modelo 3	**2,04**	1,69-2,46	0,0001	0,71	**1,63**	1,33-2,01	0,0001	0,71
Modelo 4	**1,38**	1,07-1,79	0,01	0,74	**1,15**	0,88-1,5	0,32	0,74

Variables independientes incluidas en los modelos. Modelo 1: solo síndrome metabólico. Modelo 2: síndrome metabólico, edad y sexo. Modelo 3: síndrome metabólico, edad, sexo, historia familiar de infarto de miocardio, tabaquismo actual y colesterol LDL. Modelo 4: síndrome metabólico, edad, sexo, historia familiar de infarto de miocardio, tabaquismo actual, colesterol LDL y componentes individuales del síndrome metabólico.

Análisis de riesgos proporcionales de Cox.

ABC, área bajo la curva determinada mediante regresión logística; HR, *hazard ratio;* IC, intervalo de confianza; NCEP:ATPIII, National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; OMS, Organización Mundial de la Salud.

Tomado de Scuteri A, Najjar SS, Morrell CH, et al. The metabolic syndrome in older individuals: prevalence and prediction of cardiovascular events: the Cardiovascular Health Study. Diabetes Care 2005; 28: 882-7.

El síndrome metabólico en el contexto de la heterogeneidad del proceso de envejecimiento

Las personas envejecen con diferente rapidez, por lo que el envejecimiento es un proceso heterogéneo; esta heterogeneidad también implica que, a medida que se envejece, exista una mayor variabilidad alrededor de la media. El envejecimiento arterial, medido mediante la velocidad de la onda del pulso (PWV, del inglés *pulse wave velocity*) de la aorta o mediante el grosor de la íntima-media (IMT, del inglés *intima-media thickness*) de la arteria carótida común (CCA, del inglés *common carotid artery*) (CCA-IMT), muestra una mayor variabilidad con la edad avanzada. Lo mismo se ha descrito para las funciones cognitivas.

Si el MetS se define por cualquier combinación de al menos tres criterios del NCEP:ATPIII y si el MetS acelera el envejecimiento vascular, cualquiera de los posibles clústeres o agrupaciones de sus componentes podría ser relevante para identificar mejor la heterogeneidad del propio «fenotipo» MetS y para identificar agrupaciones específicas asociadas a un mayor envejecimiento arterial y, por consiguiente, a un mayor riesgo de eventos CV en ancianos (tabla 69.3).

En el *SardiNIA Study,* nosotros publicamos que, de entre las 16 posibles combinaciones de los criterios diagnósticos de la definición del MetS del NCEP:ATPIII, no todas ocurrían con la misma frecuencia y que algunas no se presentaban nunca. Adicionalmente, en sujetos con MetS, clústeres específicos de componentes alterados mostraban un impacto selectivo sobre la rigidez arterial y el grosor de la pared. Por ejemplo, la combinación de glucosa alterada, presión arterial elevada y niveles altos de triglicéridos (con o sin obesidad abdominal) doblaba la posibilidad de que las arterias carótidas fueran extremadamente gruesas y de que una aorta fuera extremadamente rígida, incluso después del ajuste por edad, sexo y presencia de diabetes mellitus. En otras palabras, diversos «fenotipos» habitualmente englobados dentro de la «entidad» otorgan diferente carga CV.

Igualmente, es relevante identificar si existen diferencias y cómo son las mismas en la distribución de clústeres específicos de componentes del MetS en diferentes países, así como hasta qué punto las diferencias geográficas en la distribución de esas agrupaciones reflejan variaciones en los estilos de vida (dieta, actividad física, etc.), en la genética, en los sistemas de salud y en sus prioridades. Así, en 34.821 sujetos de 12 cohortes participantes del Metabolic syndrome and Arteries REsearch (MARE) Consortium, en representación de 10 países europeos diferentes y de EE. UU., recientemente hemos descrito un gradiente de clústeres de componentes del MetS «de riesgo». Por ejemplo, el clúster glucosa elevada, presión arterial elevada y obesidad abdominal aconteció en el 12,7% de los sujetos con MetS, con mayor presencia en países del sur de Europa (Italia, España

TABLA 69.3 Efectos de agrupaciones específicas de componentes del síndrome metabólico sobre la estructura central de la arteria y la función

	C	T-B-W	H-B-W	G-B-W	G-T-B (-W)	G-H-B (-W)	*p**
Hombres							
PWV aórtica (cm/s)	670 ± 217	884 ± 307	838 ± 359	948 ± 291	958 ± 274	1.016 ± 402	0,65
PWV aórtica/PAM (cm/s)	701 ± 204	809 ± 247	722 ± 257	866 ± 292	875 ± 250	922 ± 415	0,5
CCA-IMT (mm)	0,56 ± 0,12	0,64 ± 0,12	0,68 ± 0,13	0,71 ± 0,16	0,7 ± 0,16	0,64 ± 0,11	0,24
Mujeres							
PWV aórtica (cm/s)	648 ± 208	895 ± 240	849 ± 203	1.053 ± 383	1.064 ± 325	951 ± 225	0,01
PWV aórtica /PAM (cm/s)	718 ± 192	840 ± 219	793 ± 194	975 ± 380	953 ± 262	990 ± 230	0,05
CCA-IMT (mm)	0,53 ± 0,1	0,62 ± 0,11	0,62 ± 0,15	0,65 ± 0,13	0,59 ± 0,09	0,66 ± 0,12	0,35

**ANOVA, excluyendo a aquellos sin síndrome metabólico.*

B, presión arterial elevada; C, control; CCA-IMT, espesor de la íntima-media en la arteria carótida común; G, glucosa elevada; H, colesterol HDL bajo; PAM, presión arterial media; PWC, velocidad de la onda del pulso; T, niveles elevados de triglicéridos; W, obesidad abdominal.

Tomado de Scuteri A, Najjar SS, Orrù M, et al. The central arterial burden of the metabolic syndrome is similar in men and women: the SardiNIA Study. Eur Heart J 2010; 31: 602-13.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

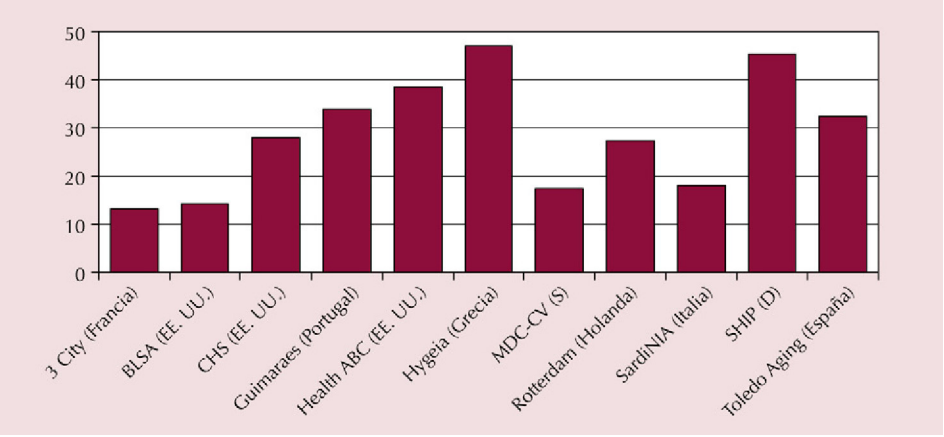


FIGURA 69.2 Prevalencia del síndrome metabólico en ancianos en diferentes estudios, en el Metabolic syndrome and Arteries REsearch (MARE) Consortium. S, Suecia; D, Alemania. *(Tomado de Scuteri A, Laurent S, Cucca S, et al. Metabolic syndrome across Europe: different clusters of risk factors. Eur J Prev Cardiol 2014. doi: 10.1177/2047487314525529.)*

y Portugal, con el 31,4, el 18,4, y el 17,1%, respectivamente) y en Bélgica (20,4%) que en países del norte de Europa (Alemania, Suecia y Lituania, con el 7,6, el 9,4 y el 9,6%, respectivamente) (fig. 69.2).

El síndrome metabólico en el contexto de la discapacidad funcional

La población mundial está envejeciendo de manera progresiva y rápida. Este envejecimiento poblacional debería exigir un cambio en la elección y definición de las variables de resultado que se medirán, más allá de las enfermedades CV convencionales, como el infarto agudo de miocardio o el ictus. En el contexto de este capítulo, proponemos el deterioro cognitivo hasta que se convierte en demencia y la capacidad de deambular como dos variables de resultado de primordial relevancia en ancianos, debido a su gran impacto en la capacidad para realizar de manera independiente las actividades de la vida diaria. A continuación, presentamos alguna evidencia al respecto de la relación entre el MetS y la cognición y la capacidad para deambular en ancianos.

Los ancianos que vivían en la comunidad y que presentaban MetS tuvieron un peor rendimiento en las funciones cognitivas, incluidas la memoria y las funciones ejecutivas, que aquellos sin MetS, independientemente de la presencia de lesiones cerebrales difusas o focales. Además, esta asociación fue significativa en hombres pero no en mujeres. De manera similar, el MetS se ha asociado a mayores alteraciones de la sustancia blanca cerebral y a infartos cerebrales.

También se ha descrito que la velocidad de marcha, un predictor de riesgo aumentado de discapacidad y mortalidad, declina más rápidamente en ancianos con MetS. No ha podido establecerse si esto es debido a niveles elevados de interleuquina 6 (IL-6), que habitualmente son altos en sujetos con MetS, y que en ancianos se han descrito asociados a un mayor riesgo de alteración de la movilidad.

La adopción del MetS como modelo para comprender mejor el proceso de envejecimiento tiene implicaciones clínicas relevantes que requieren un cambio en el paradigma dominante (en el que la medicina geriátrica es entendida como el manejo de la discapacidad de moderada a grave). La heterogeneidad del envejecimiento arterial asociada a diferentes agrupaciones de componentes del MetS representa una base robusta para fomentar las medidas preventivas incluso en ancianos. De hecho, una identificación, una valoración y un seguimiento más intensivos de ancianos con una tasa de envejecimiento «mayor que la media» ofrecerán una muy buena oportunidad para la prevención efectiva de la enfermedad CV, así como del declinar cognitivo y de la discapacidad física, con importantes beneficios en términos de calidad de vida y costes de atención sanitaria.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-97.

Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011;42:2672-713.

Najjar SS, Scuteri A, Lakatta EG. Arterial aging: is it an immutable cardiovascular risk factor? Hypertension 2005;46:454-62.

Nilsson PM, Boutouyrie P, Cunha P, et al. Early vascular ageing in translation: from laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention. J Hypert 2013;31:1517-26.

Scuteri A, Lakatta EG. Bringing prevention in geriatrics: evidence from cardiovascular medicine supporting the new challenge. Exp Gerontol 2013;48:64-8.

Scuteri A, Najjar SS, Morrell CH, et al. The metabolic syndrome in older individuals: prevalence and prediction of cardiovascular events: the Cardiovascular Health Study. Diabetes Care 2005;28:882-7.

Scuteri A, Najjar SS, Orrù M, et al. The central arterial burden of the metabolic syndrome is similar in men and women: the SardiNIA Study. Eur Heart J 2010;31:602-13.

Scuteri A, Orrù M, Morrell CH, et al. Associations of large artery structure and function with adiposity: Effects of age, gender, and hypertension. The SardiNIA Study. Atherosclerosis 2012;221:189-97.

Scuteri A, Najjar SS, Muller DC, et al. Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. JACC 2004;43:1388-95.

Scuteri A, Orrù M, Morrell CH, et al. Independent and additive effects of cytokine patterns and the metabolic syndrome on arterial aging in the SardiNIA Study. Atherosclerosis 2011;215:459-64.

Capítulo 70

Insuficiencia cardíaca en el anciano

Pedro Manuel Sánchez Jurado, Pablo Alberto Hernández Zegarra y Pedro Abizanda Soler

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es la única enfermedad cardiovascular cuya incidencia está actualmente aumentando a escala mundial. Es típicamente una enfermedad de la vejez, ya que la media de edad de la población con IC en los países desarrollados es de 75 años. El estudio Framingham puso de manifiesto que, a partir de los 45 años, tanto la incidencia como la prevalencia de esta entidad se duplican cada década. Mientras que la prevalencia en la población es del 1 al 2%, en los mayores de 70 años puede alcanzar el 10-15% y la incidencia se acerca al 1%. Los datos más actualizados en España son los del estudio *Prevalencia de la Insuficiencia Cardíaca en España* (PRICE), en el que la prevalencia se fijó en el 8% para el grupo de 65 a 74 años y en el 16,1% para los mayores de 75 años. Existen cuatro factores principales que explican la alta prevalencia de IC en el anciano: los cambios anatomofisiológicos relacionados con la edad, la mayor exposición a los factores de riesgo cardiovascular, la mejora en el control farmacológico de los distintos predisponentes y desencadenantes de IC, y las diferentes comorbilidades asociadas a la vejez.

La IC es la principal causa de hospitalización de los mayores (el 60% son mujeres), con una elevada tasa de reingresos y de gastos sanitarios secundarios. Actualmente es considerada la entidad diagnóstica con más costes económicos en EE. UU., calculándose un gasto de 39,2 billones de dólares en el año 2010. El 80% de los pacientes hospitalizados por IC son mayores de 65 años. La IC es, además, una importante causa de mortalidad, y se calcula que una de cada ocho muertes puede ser debida a esta patología. Sin embargo, la IC no solo genera mortalidad e ingresos hospitalarios, sino que es una de las principales responsables de deterioro funcional, pérdida de la calidad de vida, discapacidad y fragilidad en el anciano.

Debido a la idiosincrasia de la vejez, caracterizada por cambios fisiológicos con reducción de la reserva funcional, fragilidad, comorbilidad y polifarmacia, la IC en el anciano tiene unas características específicas que la distinguen de la que se presenta en edades más jóvenes.

A pesar de estas premisas, pocos ensayos clínicos han probado la eficacia de los diferentes tratamientos para la IC específicamente en poblaciones ancianas, y en los ensayos clínicos generales solo el 30-50% de los participantes son mayores de 65 años, en especial frágiles con alta comorbilidad. Esto hace que la IC sea a menudo infradiagnosticada e infratratada en ancianos. La *Euro Heart Failure Survey II* demuestra cómo los ancianos con IC reciben con menor frecuencia inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (76,1 frente al 81,2%), β-bloqueantes (52,9 frente al 63,4%) o antagonistas de la aldosterona (38 frente al 49,8%) que los jóvenes.

CORAZÓN Y ENVEJECIMIENTO

Durante el envejecimiento aparecen una serie de cambios morfológicos y funcionales a nivel cardíaco que pueden favorecer el desarrollo de IC (cuadro 70.1).

Desde el punto de vista funcional, las pérdidas vinculadas con el envejecimiento comprometen esencialmente la relajación, lo que explica la mayor frecuencia relativa con la que aparece fallo diastólico en el paciente mayor (sobre todo por encima de los 80 años), de manera que la mitad de los pacientes ancianos con IC tienen una fracción de eyección superior al 50%. Considerar la división entre fallo sistólico y diastólico en el paciente de edad avanzada tiene interés en cuanto al diagnóstico y al pronóstico, así como a la hora de establecer estrategias terapéuticas.

ETIOLOGÍA Y FACTORES PRECIPITANTES DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DEL ANCIANO

La principal causa de IC en el anciano es la hipertensión arterial (HTA), seguida de la cardiopatía isquémica y las valvulopatías, al contrario que en jóvenes, en los que la principal causa es la isquémica. La rigidez de la pared del ventrículo izquierdo hace que la IC del anciano sea mayoritariamente diastólica (> 50% de los casos), en contraposición a la del joven, mayoritariamente sistólica (> 70%) por alteraciones de la contractilidad. Esta disfunción diastólica facilita que ante una sobrecarga de presión o de volumen aparezca congestión pulmonar.

Otro aspecto importante que explica la elevada prevalencia de IC en los ancianos es la frecuente asociación con otras enfermedades que suponen una sobrecarga cardíaca, aumentan la demanda de oxígeno o facilitan el fracaso del ventrículo izquierdo. Dos tercios de los ancianos con IC tienen dos o más comorbilidades no cardíacas, y más del 25%, seis o más enfermedades concomitantes. Entre estas destacan la insuficiencia renal (30% de los ancianos con IC), la anemia (39%), la enfermedad pulmonar crónica (39%) o la depresión (25%), aunque también se asocia frecuentemente a artritis/artrosis, que induce consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), diabetes, alteraciones sensoriales, malnutrición o hipotensión ortostática, que pueden modular el tratamiento.

Entre los factores precipitantes más frecuentes en el anciano se encuentran las infecciones agudas, sobre todo de origen respiratorio, el incumplimiento terapéutico, sobre todo el referido a la dieta, y arritmias de nueva aparición, como la fibrilación auricular. Otros factores precipitantes, pero con menor frecuencia, son la anemia, el tromboembolismo pulmonar, la isquemia coronaria aguda y la patología tiroidea.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

La IC es el resultado de una vía final común para cualquier proceso patológico que origine una presión prolongada o sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo, y se denomina «terminal» o «avanzada» ante la persistencia de síntomas, a pesar de que los pacientes reciban un tratamiento médico óptimo. Esta sobrecarga ventricular conduce a un aumento de tensión de la pared, por lo que se ponen en marcha mecanismos compensatorios que producen un remodelado patológico, caracterizado por hipertrofia excéntrica, cambio en la forma del ventrículo de elíptica a esférica y alteraciones en la matriz extracelular. Todos estos cambios negativos se producen por cuatro ejes fisiopatológicos principales, que describiremos a continuación.

Eje neurohumoral

Hay un aumento compensador del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático (SNS) con el fin de producir un aumento del gasto cardíaco, del tono vascular, de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, que inicialmente es compensador y, posteriormente, patológico. La angiotensina II también está implicada en la remodelación ventricular (proliferación de fibroblastos, aumento de colágeno extracelular e hipertrofia de los miocitos).

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 70.1 Cambios morfológicos y funcionales a nivel cardíaco con el envejecimiento

Morfológicos

- Aumento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo.
- Disminución del número y del tamaño de los miocitos.
- Aparición de calcificaciones en las válvulas mitral y aórtica, y en el correspondiente aparato subvalvular.
- Tendencia de las valvas de la mitral y, en menor medida, de la tricúspide a la degeneración mixoide.
- Aparición de áreas de fibrosis (microinfartos).
- Aumento de la cuantía del colágeno intersticial.
- Presencia creciente de depósitos de tejido amiloide (sobre todo en mayores de 85 años).
- Reducción del número de células sinusales.
- Pérdida de receptores adrenérgicos.
- Rigidez y estrechamiento de las coronarias por:
  - Pérdida de tejido elástico.
  - Depósitos de calcio, fosfolípidos y ésteres de colesterol en la íntima.
  - Cambios en la disposición de las células endoteliales.
  - Modificaciones en la media.

Funcionales

- Aumento de la presión arterial sistólica y la poscarga.
- Acortamiento de la diástole a expensas de una reducción en su fase de llenado rápido.
- Peores llenado ventricular y perfusión coronaria.
- Mayor participación de la aurícula en el llenado ventricular.
- Progresiva incapacidad para alcanzar frecuencias cardíacas muy altas con el ejercicio.
- El mantenimiento de un volumen minuto normal con el ejercicio ocurre a expensas de un aumento del volumen de eyección.
- Reducción progresiva del consumo máximo de oxígeno.
- Empobrecimiento de la respuesta barorreceptora.
- Modificación en los niveles de las hormonas reguladoras:
  - Elevadas: catecolaminas y péptido atrial natriurético.
  - Disminuidas: renina, angiotensina y aldosterona, así como la producción de óxido nítrico por las células endoteliales.

Hipertrofia miocárdica

La hipertrofia miocárdica tiene lugar como una reacción no específica a la sobrecarga ventricular de presión o de volumen, y está modulada por la tensión mecánica, así como por la carga hormonal independiente (niveles altos de noradrenalina y angiotensina II). Esto produce una hipertrofia patológica, a consecuencia de un aumento de colágeno en la zona de la matriz extracelular y de la presencia de isoformas de miosina anómalas, lo que la diferencia de una hipertrofia fisiológica, como la que acontece en los deportistas.

Matriz extracelular

El remodelado de la matriz extracelular tiene un papel importante, en particular el colágeno, dentro de la progresión de la IC. La concentración absoluta de colágeno en la enfermedad cardíaca en fase terminal ha sido descrita de manera contradictoria en la literatura científica, pues algunos estudios demuestran el aumento, y otros, la pérdida de los niveles del mismo. La composición de colágeno (cantidad, tipo y calidad) va a determinar significativamente el tamaño y la función del ventrículo. Cuando la tasa de recambio de colágeno es elevada, se encuentra una mayor proporción de colágeno inmaduro (tipo III), del que se cree que interviene en la hipertrofia excéntrica y en la dilatación ventricular. El recambio de colágeno está controlado por el equilibrio entre las metaloproteinasas de la matriz (MMP), que rompen el colágeno, y los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas de la matriz (TIMP), que impiden la destrucción del colágeno. Estas MMP están reguladas por múltiples factores, como la distensión mecánica, la angiotensina II, la noradrenalina y las vías inflamatorias de señalización celular. Por tanto, la IC avanzada se asocia a una regulación positiva de MMP y a una regulación negativa de TIMP, lo que implica una alta rotación de colágeno y un remodelado adverso.

Papel de la inflamación

La exposición de citoquinas proinflamatorias (interleuquinas 1 y 6, y factor de necrosis tumoral α) causa hipertrofia de los miocitos, deterioro de la contractilidad y aumento de las tasas de apoptosis. Tras la lesión del miocardio, estas citoquinas proinflamatorias son inicialmente compensatorias, pero la exposición a largo plazo ha demostrado que, adversamente, produce hipertrofia de los miocitos, deterioro de la contractilidad, aumento de las tasas de apoptosis y alteración negativa en la arquitectura de la matriz extracelular.

En resumen, todos estos mecanismos compensatorios para el fallo de la bomba (neurohumorales, hipertrofia de cardiomiocitos, inflamación y alteraciones de colágeno) son inicialmente compensatorios, aunque, en última instancia, van a contribuir a una remodelación adversa y a una mayor progresión de la IC (fig. 70.1).

CLÍNICA

Para el diagnóstico de IC se requiere la presencia de síntomas en reposo o con el ejercicio, junto con la demostración de disfunción sistólica o diastólica mediante ecocardiograma. En el anciano, los síntomas más comunes de la IC pueden estar ausentes o presentarse con características atípicas. En pacientes que no realizan esfuerzos, la aparición de disnea puede ser tardía y difícil de detectar. Son más habituales manifestaciones inespecíficas como la astenia, la fatigabilidad o el insomnio. Son comunes los síntomas vinculados con el fallo anterógrado, sobre todo los renales como la oliguria, o con el sistema nervioso central, con signos neurológicos tanto focales como confusionales. Se ha descrito que la IC podría ser el principal desencadenante de síndrome confusional agudo. Estas manifestaciones anterógradas son expresión de fallo del ventrículo izquierdo, que reduce el volumen minuto y añade una limitación adicional en el aporte de sangre a los órganos.

En la auscultación, la audición de un tercer tono debe ser considerada siempre patológica, mientras que los crepitantes bibasales no siempre son traducción de un fallo izquierdo, ya que pueden ser de origen respiratorio o aparecer en el contexto de un síndrome de inmovilidad.

La valoración de la presión venosa yugular, con frecuencia, se ve artefactada por un pulso carotideo prominente. El pulso arterial puede demostrar una amplitud aumentada debido al endurecimiento de su pared arterial, lo cual puede enmascarar un pulso anacrótico en la estenosis aórtica. Los cambios en la arquitectura osteoarticular del tórax hacen que solo se deba hablar de «cardiomegalia» en la persona mayor ante la presencia de un índice cardiotorácico por encima del 50%.

La estimación de la gravedad de la IC se realiza habitualmente a través de las clasificaciones del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) o de la New York Heart Association (NYHA) (cuadro 70.2).

DIAGNÓSTICO

Debe realizarse un electrocardiograma y una radiografía de tórax a todos los ancianos con IC, ya que aportan igual rendimiento que en pacientes jóvenes. Es obligatorio realizar un ecocardiograma tanto para establecer un diagnóstico etiológico como para valorar la situación funcional y diferenciar el fallo sistólico del diastólico. El valor normal de la fracción de eyección es superior al 50%, pero, desde el punto de vista práctico, un valor del 40-45% es considerado el punto de corte para el diagnóstico de disfunción sistólica.

En cuanto a las pruebas de laboratorio, un examen sistemático completo del paciente con sospecha de IC incluye un hemograma, electrólitos, creatinina, glucosa, hormonas tiroideas y pruebas de función hepática en sangre, analítica de orina y tasa de filtración glomerular (TFG) estimada. Las alteraciones hematológicas o electrolíticas no son frecuentes en la IC leve o moderada que no ha sido tratada; sin embargo, son comunes la anemia leve, la hiponatremia (la hiponatremia mantenida es un factor de mal pronóstico), la hiperpotasemia y una función renal reducida, especialmente en pacientes tratados con diuréticos e inhibidores neurohormonales, como los IECA, los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) o los antagonistas de la aldosterona.

Los péptidos natriuréticos (PN), en especial el péptido natriurético de tipo B (BNP), son biomarcadores útiles en el diagnóstico de la IC y en el manejo de los pacientes con IC crónica establecida. La evidencia

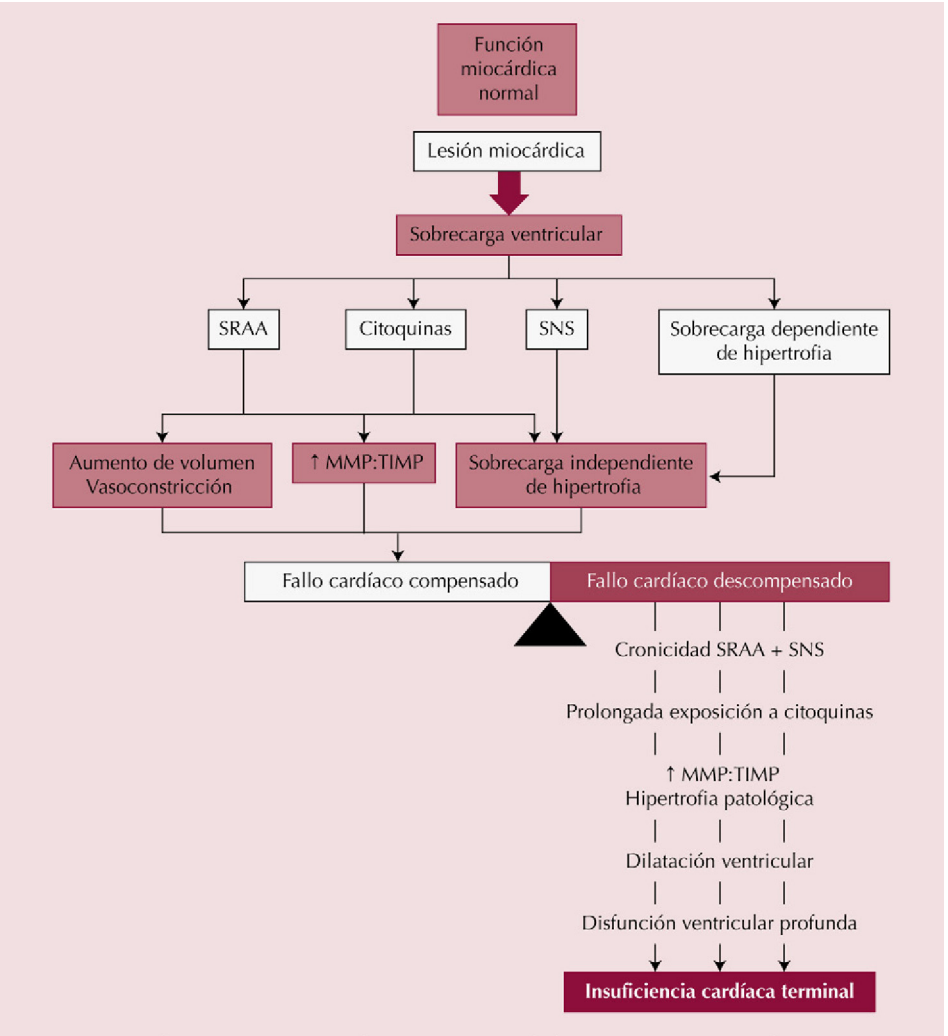


FIGURA 70.1 Fisiopatología del fallo cardíaco. MMP, metaloproteinasas de matriz; SNS, sistema nervioso simpático; SRAA, sistema renina-angiotensina-aldosterona; TIMP, inhibidor tisular MMP. *(Modificado de Butler CR, Jugdutt BI. The paradox of left ventricular assist device unloading and myocardial recovery in end-stage dilated cardiomyopathy: implications for heart failure in the elderly. Heart Fail Rev 2012; 17: 615-33.)*

disponible respalda su uso en el diagnóstico y en la planificación de las distintas fases del tratamiento, a la hora de tomar decisiones respecto a ingresos y altas hospitalarias, y en la identificación de pacientes con riesgo de complicaciones clínicas. Una concentración plasmática normal en un paciente sin tratar tiene un alto poder predictivo de exclusión de la enfermedad, y una concentración elevada de PN, pese a tratamiento óptimo, indica un mal pronóstico. La determinación de PN puede ser útil también en la valoración del pronóstico antes del alta hospitalaria y en el seguimiento de los efectos del tratamiento de la IC, aunque de la eficacia de su uso en el seguimiento y la regulación del tratamiento farmacológico en ancianos hay menos evidencia. Las concentraciones de BNP pueden aumentar durante el envejecimiento, sobre todo en mujeres, haciendo que el rendimiento como biomarcador sea inferior en este grupo. Sin embargo, un BNP menor a 100 pg/ml hace improbable el diagnóstico de IC, mientras que valores superiores a 400 pg/ml lo hacen altamente probable.

La IC se acompaña de un incremento de otros marcadores neurohormonales, como noradrenalina, renina, aldosterona, endotelina o arginina-vasopresina. Aunque estos marcadores son útiles en investigación, la evaluación de la activación neuroendocrina no es necesaria en el diagnóstico o la valoración pronóstica de pacientes individuales. También las troponinas pueden presentar un ligero aumento en los pacientes con IC grave o durante episodios de IC descompensada. La elevación de las troponinas es un importante factor pronóstico, especialmente en presencia de elevados valores de PN.

Otras exploraciones complementarias estarán condicionadas por las situaciones particulares de cada individuo, en especial las más agresivas (estudios hemodinámicos o angiografía coronaria), y su realización se limitará a situaciones en las que se vayan a adoptar medidas terapéuticas en función de ellas.

Por último, es imprescindible realizar una valoración funcional a todo anciano con IC. Se ha demostrado que la medida de las actividades de la vida diaria (AVD) por medio del índice de Barthel en ancianos con IC descompensada hospitalizados predice mortalidad. Distintas sociedades cardiológicas internacionales recomiendan realizar en el paciente anciano con IC una valoración geriátrica integral y un cribado de fragilidad, así

Cuadro 70.2 Clasificación de la severidad de la insuficiencia cardíaca

Clasificación del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)

- Estadio A: Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.
- Estadio B: Pacientes asintomáticos con enfermedad cardíaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardíaca.
- Estadio C: Pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.
- Estadio D: Pacientes con enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.

Clasificación de la New York Heart Association (NYHA)

- Clase I: Pacientes sin limitación de la actividad física normal.
- Clase II: Pacientes con ligera limitación de la actividad física.
- Clase III: Pacientes con acusada limitación de la actividad física; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
- Clase IV: Pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como valorar la presencia de delírium, depresión, deterioro cognitivo y adherencia al tratamiento, y derivar al geriatra a los ancianos frágiles.

PRONÓSTICO

Sin tomar en cuenta el factor edad, el estudio Rotterdam describe una supervivencia en pacientes con IC del 50% a los 5 años. En estudios españoles con pacientes mayores de 75 años, la mortalidad se elevaba al 70%, y las perspectivas eran peores cuando existía fallo sistólico. La muerte de estos pacientes tenía lugar en el 90% de los casos por cuestiones directamente relacionadas con la enfermedad cardíaca, la mitad de ellas por la progresión de la enfermedad y la otra mitad por trastornos del ritmo cardíaco, incluida la muerte súbita. Pese a lo señalado en el estudio Rotterdam, la edad es un importante predictor de mortalidad al mes y al año.

El dato clínico más indicativo de un mal pronóstico es la presencia mantenida de signos radiológicos de fallo izquierdo (cardiomegalia, edema alveolar y/o derrame pleural), aunque últimamente se vienen añadiendo otros marcadores pronósticos que en algunos casos pueden tener un cierto valor diagnóstico, entre los que destaca la hiponatremia. Los niveles séricos de BNP por debajo de 100 pg/ml excluirían el diagnóstico, y el pronóstico sería peor cuanto mayor fuera la elevación de los mismos. Otros marcadores pronósticos son la noradrenalina, la actividad de renina plasmática, la aldosterona, la endotelina y los niveles de hemoglobina.

Estudios recientes han demostrado que la fragilidad es un predictor independiente de mortalidad a largo plazo en ancianos con IC, de tal manera que la mortalidad es 3,5 veces mayor en frágiles respecto a los no frágiles. Los pacientes con IC y al menos tres criterios de fragilidad de Fried tienen una probabilidad cercana al 100% de morir a los 9 años, mientras que aquellos con solo un criterio presentan una mortalidad del 55%. También se ha detectado una relación bidireccional entre la fragilidad y la hospitalización por IC. La fragilidad aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y la patología cardiovascular puede abocar a un estado de fragilidad. En el Cardiovascular Health Study (CHS) se objetivó que los pacientes con patología cardiovascular tenían una prevalencia tres veces mayor de fragilidad.

Asimismo, se ha demostrado que la baja velocidad de la marcha en pacientes con IC es un factor pronóstico de mayor mortalidad en ancianos, mientras que valores similares de velocidad no tenían una implicación pronóstica en los enfermos de cáncer.

La comorbilidad y un pobre estado funcional están fuertemente asociados a un peor pronóstico de la IC en ancianos. Un índice de Barthel menor de 60 se ha relacionado con un aumento de tres veces del riesgo de mortalidad a los 60 días. Estudios con más de 5.000 ancianos han demostrado que la enfermedad subclínica, la gravedad de la enfermedad, el sexo masculino, la escasa actividad física, la pobreza, el tabaquismo, la discapacidad y los criterios de fragilidad de Fried eran, todos ellos, predictores independientes de mortalidad en pacientes con patología cardiovascular.

Otro factor de mal pronóstico es la anemia, existiendo distintas publicaciones que describen que, por cada gramo que disminuye la cifra de hemoglobina, aumenta un 20% el riesgo de fallecer. Sin embargo, no existen recomendaciones en las guías clínicas sobre cuándo tratar la anemia ni sobre qué cifras deben alcanzarse para revertir el mal pronóstico. En cuanto al pronóstico guiado por los biomarcadores, recientemente se ha publicado un estudio en el que se objetivaba una mejoría en la calidad de vida y una reducción del número de reingresos en la franja de edad de los 60 a los 74 años cuando el tratamiento se guiaba por los niveles de NT-proBNP, pero esto no ocurría en mayores de 75 años, existiendo incluso un mayor número de complicaciones como el fracaso renal o la hipotensión grave.

Por último, más de la mitad de los pacientes ancianos ingresados por IC son reingresados en los 6 meses siguientes al alta hospitalaria, en su mayor parte por motivos distintos a causas cardiológicas. El cuadro 70.3 resume las principales entidades asociadas a un mal pronóstico en la IC según la European Society of Cardiology (ESC, 2012).

TRATAMIENTO

En la mayoría de los estudios sobre la eficacia de medidas farmacológicas en IC solo se incluye a pacientes menores de 75 años, y es por ello por lo que en las guías clínicas se aconseja utilizar, también en ancianos, los fármacos de los que se ha demostrado su eficacia en poblaciones más jóvenes, sin saber si realmente son eficaces en este grupo poblacional. Aun así, se asume un infratratamiento en los ancianos.

El tratamiento de la IC en el anciano incluye el control de los factores de riesgo y de la comorbilidad (enfermedad renal, enfermedad pulmonar crónica, anemia, HTA, hipotensión, incontinencia urinaria o problemas de movilidad), la educación al paciente o a los cuidadores, el manejo farmacológico y la implantación de dispositivos, si es preciso. Los objetivos que se persiguen son aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida, reducir las hospitalizaciones y, si es posible, prolongar la expectativa de supervivencia. La figura 70.2 recoge el algoritmo de manejo de la IC en el anciano.

Siempre habrá que tener en cuenta la pluripatología, la polifarmacia, la situación funcional, la valoración cognitiva y la red de apoyo social de la que dispone el paciente anciano antes de instaurar el tratamiento. Es deseable la creación de unidades multidisciplinares conformadas por cardiólogos y geriatras en estrecha cooperación con atención primaria.

Tratamiento etiológico y de factores desencadenantes

Se ha demostrado que un buen control de la HTA, sobre todo farmacológico, es eficaz. La corrección quirúrgica de la cardiopatía de base nunca debe estar condicionada por la edad, sino por otros motivos, como la mala situación del anciano, otros procesos asociados que hagan prever una corta esperanza de vida o problemas físicos, mentales o sociales que dificulten el seguimiento. La edad, en sí misma, nunca contraindica una solución quirúrgica cuando está indicada, ya se trate de cirugía coronaria o valvular, incluso en pacientes de edad muy avanzada. En relación con medidas no quirúrgicas encaminadas a corregir lesiones coronarias (cateterismo o angioplastia), se han demostrado unos buenos resultados a medio y largo plazo, por lo que también deben ser consideradas. Se ha de valorar la eventual necesidad de oxígeno, anticoagulación, antiagregación, estatinas, antiarrítmicos, antihipertensivos o antibióticos.

Medidas no farmacológicas

El cuadro 70.4 presenta las principales medidas no farmacológicas del tratamiento de la IC. Es aconsejable seguir un programa regular de actividad física inicialmente supervisado, ya que mejora el control autonómico por el aumento del tono vagal y la reducción de la activación simpática, mejora la fuerza muscular, la capacidad vasodilatadora y la disfunción endotelial, y reduce el estrés oxidativo. Por ello se recomienda la actividad física diaria, regular y moderada a todos los pacientes con IC, siempre que sea posible. No hay evidencia de que el ejercicio físico deba limitarse a un subgrupo de pacientes en particular (etiología, clase funcional, fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] o medicación). Los programas de ejercicio físico tienen efectos similares tanto si se realizan en el hospital como si se llevan a cabo en el domicilio.

Medidas farmacológicas

El tratamiento farmacológico de la IC tiene un doble objetivo: aliviar los síntomas para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la mortalidad a largo plazo. Cuando existen síntomas y signos clínicos de enfermedad, los fármacos más útiles son los diuréticos, pero los modificadores de la historia natural son los IECA, los β-bloqueantes, los antagonistas de la aldosterona y los ARA.

Se recomienda la administración de oxígeno lo antes posible en pacientes en estado de hipoxemia para alcanzar una saturación arterial de oxígeno ≥ 95% (> 90% en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]). Está indicado el uso de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión al final de la espiración (PEEP) en todos los pacientes con edema pulmonar cardiogénico agudo o con IC aguda de origen hipertensivo, ya que esta terapia mejora los parámetros clínicos, incluidos el trabajo respiratorio y la función ventricular izquierda, con lo que reduce la poscarga. Sin embargo, la VMNI está contraindicada tanto en pacientes que no pueden cooperar como en aquellos con deterioro cognitivo o alteraciones conductuales.

En los pacientes con IC aguda, la morfina alivia la disnea y otros síntomas, y ayuda a instaurar la ventilación no invasiva, si estuviera indicado. Los diuréticos y natriuréticos, tiazidas o de asa, son de uso obligado y deben iniciarse desde el primer momento por vía intravenosa u oral,

Cuadro 70.3 Factores asociados a mal pronóstico en la insuficiencia cardíaca

Demográficos, historia y examen físico
- Edad avanzada*
- Etiología isquémica*
- Muerte súbita resucitada*
- Diabetes mellitus
- Disfunción renal
- Depresión
- EPOC
- Signos de congestión
- Mayor presión venosa yugular
- Tercer ruido cardíaco
- Menor presión sistólica*
- Mayor frecuencia cardíaca
- Clase funcional III-IV NYHA*
- Hospitalización previa por insuficiencia cardíaca*
- Estenosis aórtica
- Bajo índice de masa corporal
- Trastornos de la respiración durante el sueño

Electrofisiológicos
- Complejo QRS ancho*
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo
- Arritmias ventriculares complejas*
- Poca variabilidad de la frecuencia cardíaca
- Fibrilación auricular
- Ondas T alternantes
- Variabilidad de la frecuencia cardíaca

Pruebas de laboratorio sistemáticas
- Acusada elevación del BNP/NT-proBNP*
- Hiponatremia*
- Troponinas elevadas*
- Activación elevada de biomarcadores neurohumorales*
- Creatinina sérica/aclaramiento de creatinina/IFGe
- Nitrógeno ureico en sangre/urea y marcadores de lesión tubular
- Enzimas hepáticas, bilirrubina elevadas
- Anemia
- Amplitud de la distribución eritrocitaria
- Ácido úrico elevado
- Albúmina sérica
- Cociente albúmina/creatinina en orina

Neurohormonas, citocinas y factores asociados[a]
- Actividad de la renina plasmática
- Angiotensina II
- Aldosterona
- Catecolaminas
- (Gran)endotelina 1
- Adrenomedulina
- Péptidos natriuréticos[b]
- Vasopresina/copeptina
- Citocinas
- sST-2
- Galectina 3
- Marcadores de colágeno

Variables en las imágenes
- Fracción de eyección del VI (FEVI baja)*
- Volúmenes del ventrículo izquierdo elevados
- Presión de llenado del ventrículo izquierdo elevada
- Hipertensión pulmonar
- Cociente cardiotorácico en las radiografías
- Índice de movimiento de la pared (varios)[c]
- Tamaño de la aurícula izquierda
- Patrón de llenado restrictivo/tiempo de deceleración más corto
- Función ventricular derecha disminuida (varios)[c]
- Inflamación (RMC mejorada con contraste), contenido en hierro (en talasemia: RMC)
- Amiloidosis (cinética de contraste en la RMC)
- Isquemia e imágenes de viabilidad, subestratos arritmogénicos

Prueba de esfuerzo/variables hemodinámicas (en reposo/de esfuerzo)
- VO_2 máxima baja*
- Gradiente VE/VCO_2 elevado
- Máx./umbral (normal > 20 ml/kg/min)[d]
- Distancia caminada en 6 min (normal, > 600 m)[d]
- Índice cardíaco (normal, > 2,5 l/min/m^2)
- Presión diastólica final del VI/presión en cuña de la arteria pulmonar (normal, < 12 mmHg)

**Predictores potentes.*
[a]*Esta lista no pretende ser exhaustiva, por lo que pueden existir otros factores circulantes asociados con el pronóstico.*
[b]*Varios péptidos (como el C-terminal, el N-terminal y el de la región media) son predictivos del resultado.*
[c]*Se pueden usar varios marcadores/clasificaciones, y no un único umbral para normal/anómalo.*
[d]*La capacidad funcional varía enormemente según la forma física previa, la edad y el sexo; los valores dados son una guía para personas mayores de 65 años.*
EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IC, insuficiencia cardíaca; IFGe, índice de filtrado glomerular estimado; NYHA, New York Heart Association; RMC, resonancia magnética cardíaca; sST-2, ST-2 soluble; VI, ventrículo izquierdo; VO_2, consumo máximo de oxígeno.

dependiendo de la gravedad. No existe ningún estudio que demuestre que con ellos se consigue un aumento de la supervivencia, pero reducen los síntomas y mejoran la calidad de vida. Se recomienda la administración intravenosa de diuréticos en pacientes con IC aguda y síntomas secundarios a congestión y sobrecarga de volumen. Los pacientes con hipotensión (< 90 mmHg), hiponatremia grave o acidosis probablemente no respondan al tratamiento con diuréticos. Es frecuente en ancianos que exista resistencia a las tiazidas, debido a que existe reducción del filtrado glomerular, por lo que es preferible usar diuréticos de asa, con monitorización de la función renal. El más usado en Europa es la furosemida (90%), pero trabajos recientes apuntan que la torasemida tiene una eficacia diurética equivalente, con mejor tolerancia y menos efectos secundarios, menor astenia y menor repercusión en las cifras de potasio.

Se recomienda el tratamiento con IECA en ancianos con IC y FEVI inferior al 40%, independientemente de la presencia o no de síntomas, ya que atenúan el remodelado y reducen la morbimortalidad y la hospitalización un 35%. Los beneficios son mayores cuanto más altas son las dosis administradas, pero debe prestarse atención a la tolerancia e iniciar los tratamientos con dosis bajas e irlas elevando paulatinamente. No parece haber claras ventajas de un IECA con respecto a otro. El tratamiento con IECA no está indicado para la estabilización inmediata de los pacientes con IC aguda, pero, debido al alto riesgo de que la enfermedad se cronifique, los IECA/ARA deben prescribirse cuanto antes en estos pacientes, a ser posible antes del alta hospitalaria, especialmente en presencia de signos congestivos o evidencia de disfunción sistólica ventricular izquierda. Aunque no están contraindicados, deben emplearse con precaución en ancianos con creatinina mayor de 3 mg/dl, potasio mayor de 5 mEq/l o con presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg. El efecto adverso más frecuente en mayores es la hipotensión ortostática (hasta en el 50%), seguida del deterioro de la función renal (mayor de 0,3 mg/dl hasta en el 30% de los ancianos con IC grave y hasta en el 5% de aquellos con IC leve-moderada), hiperpotasemia, tos y angioedema. Los ARA han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la IC del anciano en una medida similar a los IECA, sin superarlos en ningún caso, salvo en la proporción de efectos secundarios. Su indicación queda reservada como alternativa para los pacientes con mala tolerancia a los IECA.

La ACC/AHA recomienda la adición de un β-bloqueante al IECA y al diurético en pacientes clínicamente estables con IC en estadio C con o sin síntomas, puesto que mejoran la función ventricular y el bienestar del paciente, reducen el número de ingresos por empeoramiento de la IC y aumentan la supervivencia hasta en un 25%. En ancianos se ha demostrado que el carvedilol, el metoprolol y el bisoprolol son beneficiosos. El beneficio de estos fármacos está en relación con la reducción de la frecuencia cardíaca y no con la dosis del fármaco, y, dado que los pacientes mayores

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

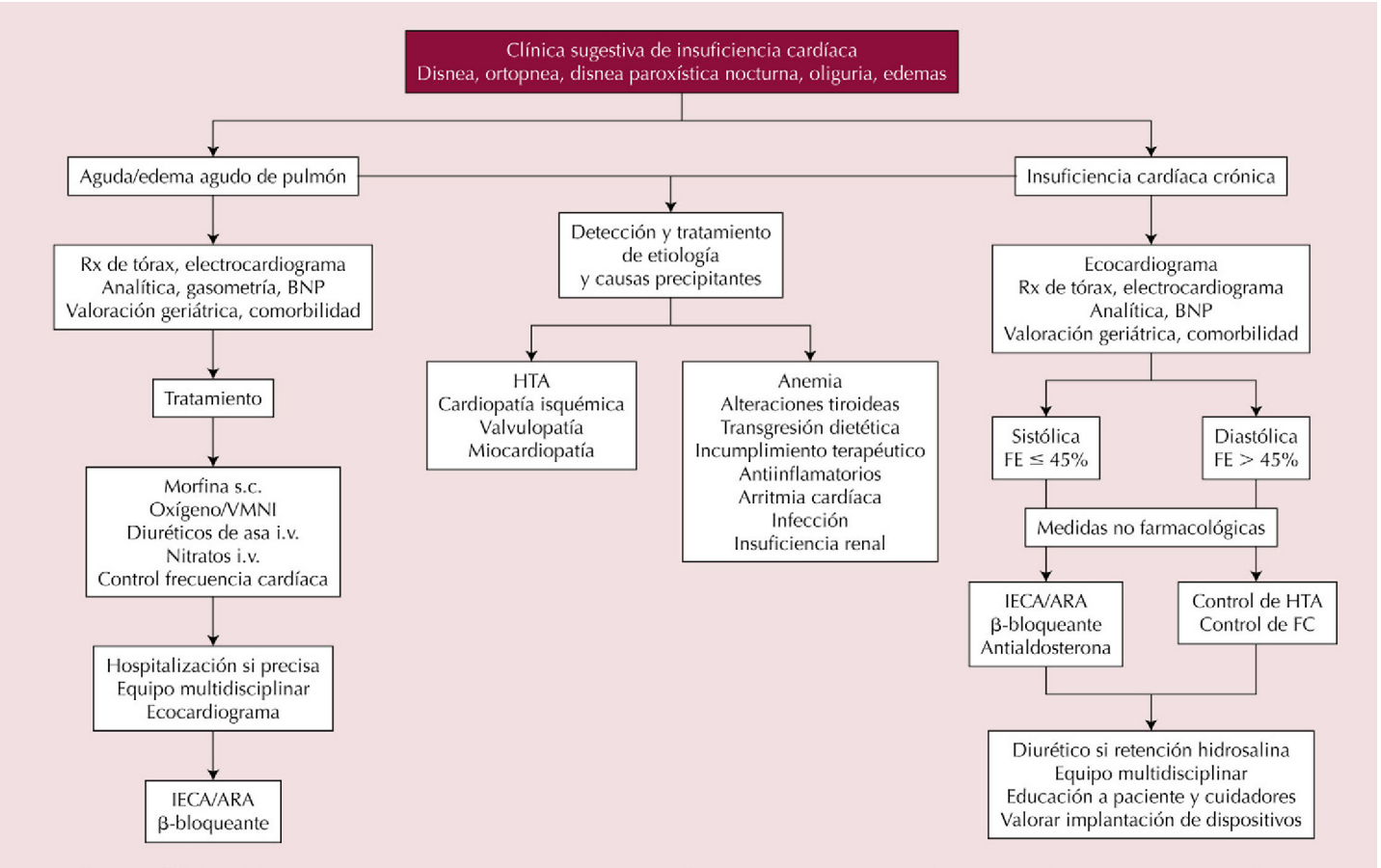


FIGURA 70.2 Algoritmo de manejo de la insuficiencia cardíaca en el anciano. ARA, antagonistas de los receptores de angiotensina; BNP, péptido natriurético de tipo B; FC, frecuencia cardíaca; FE, fracción de eyección; HTA, hipertensión arterial; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; i.v., intravenoso; Rx, radiografía; s.c., subcutáneo; VMNI, ventilación mecánica no invasiva.

muestran una peor tolerancia a las dosis altas, se recomienda comenzar con las más bajas posibles y aumentarlas muy lentamente, sin dejar de vigilar la posible aparición de efectos secundarios. Los más frecuentes en ancianos son la retención hidrosalina por los efectos inótropos negativos en el 5% de los casos, el cansancio en el 23%, la bradicardia en el 9% y la hipotensión en el 10%. Cuando aparecen estos efectos o los β-bloqueantes son mal tolerados, debe intentarse reducir la dosis, pero no retirarlos, porque la interrupción del tratamiento por cualquier motivo aumenta significativamente la mortalidad. Las contraindicaciones para su uso son la bradicardia, el asma o la enfermedad bronquial con hiperreactividad, la IC descompensada, el shock cardiogénico, la enfermedad del seno o el bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.

La ACC/AHA recomienda, razonablemente, que se añada un diurético antagonista de la aldosterona, espironolactona o eplerenona, en pacientes con IC de clase II o IV de la NYHA con FEVI disminuida, no por su efecto diurético sino por la reducción que con estos fármacos se ha observado en la mortalidad por su poder antifibrótico. La espironolactona redujo la mortalidad hasta un 30% y las hospitalizaciones con mejoría de la clase funcional un 35%. El principal efecto secundario es la hiperpotasemia, por lo que los ancianos deben tener valores de potasio sérico inferiores a 5 mEq/l y de creatinina menores de 2,5 mg/dl en hombres y de 2 mg/dl en mujeres para poder recibir estos fármacos, y estos valores deben ser monitorizados durante el tratamiento. En ancianos con aclaramiento de creatinina menor de 50 ml/min, la dosis de espironolactona debe ser de 12,5 mg/día, y la de eplerenona, de 25 mg/día, debiendo evitarse si aquella es menor de 30 ml/min.

Se recomienda el uso de digoxina en pacientes con IC y disfunción sistólica en los que persisten los síntomas, tras tratamiento estable con IECA, β-bloqueantes y diuréticos, además de en los casos de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. En el Dig-Trial se demostró que, en pacientes en ritmo sinusal pero con IC en clase funcional II-IV de la NYHA, la digoxina reducía el número de hospitalizaciones, así como las muertes debidas a fallo cardíaco. Deben ajustarse las dosis, ya que el anciano suele tener peor función renal y muestra una reducción del número de receptores miocárdicos para la digoxina. Niveles séricos de entre 0,5 y 0,9 ng/ml han demostrado igual beneficio que dosis más altas, con menos efectos secundarios, por lo que la dosis inicial recomendada es de 0,125 mg/día. Los efectos secundarios más prevalentes en ancianos son los gastrointestinales (náuseas y vómitos) en el 10% de los casos, neurológicos (alteraciones visuales) en el 15% y arritmias cardíacas (bloqueos) en el 3% por fibrosis del nodo sinusal o del nodo auriculoventricular.

Los vasodilatadores están recomendados en la fase temprana de la IC aguda en pacientes sin hipotensión sintomática, presión sistólica inferior 90 mmHg o valvulopatía obstructiva importante. Se considerará el uso de agentes inotrópicos en pacientes con un estado de bajo gasto cardíaco, en

Cuadro 70.4 Medidas no farmacológicas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

- Reposo en fase aguda: reduce el trabajo cardíaco.
- Restricción de sal.
- Tratamiento y control estricto de la enfermedad de base.
- Evitar el alcohol o reducir su consumo.
- Ejercicio físico regular aeróbico.
- Evitar el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides, verapamilo o diltiazem.
- Optimizar la adherencia al tratamiento.
- Control periódico del peso corporal.
- Control de la función renal y de los iones.
- Prevención de infecciones.
- Prevenir o tratar la anemia de cualquier origen.

presencia de signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos para aliviar los síntomas. Los vasodilatadores nitratos y la hidralazina, aunque no bien probados en ancianos, pueden usarse como tratamiento complementario a los IECA y a los β-bloqueantes en presencia de IC estable cuando persisten los síntomas o cuando los IECA no son tolerados. Actualmente, no se recomienda el empleo de antagonistas del calcio en ancianos con IC.

Se deben pautar antiagregantes y estatinas para la prevención de episodios trombóticos arteriales en pacientes con historia de enfermedad arterioesclerótica sintomática, y anticoagulantes orales en caso de fibrilación auricular y enfermedad tromboembólica, pero su uso rutinario no está justificado en pacientes con IC y ritmo sinusal.

Dispositivos

A pesar de las medidas terapéuticas ya expuestas en este capítulo, todavía se observan altas tasas de morbilidad y mortalidad en pacientes con IC. Existen terapias especializadas dirigidas a retrasar la insuficiencia de la bomba cardíaca y/o las arritmias y que cada día se usan más en la práctica clínica en pacientes geriátricos, entre las que se cuentan la resincronización ventricular con marcapasos bicameral (se ha demostrado que mejora la clase funcional, aumenta la supervivencia y reduce las hospitalizaciones por IC incluso en ancianos) y el desfibrilador automático implantable (el riesgo de implantes de dispositivos es igual en ancianos que en población joven).

Revascularización coronaria

La enfermedad arterial coronaria es predominantemente difusa y no localizada en mayores de 75 años, con similar prevalencia en hombres y mujeres. Si la calidad de vida es buena, los resultados de la revascularización suelen ser similares en ancianos que en jóvenes, y el pronóstico depende más de las comorbilidades que de la propia edad. La revascularización no está indicada para mejorar la clínica de la IC, sino solo para tratar los síntomas isquémicos.

Gestión de casos

Cada vez se están desarrollando más estrategias estructuradas y multidisciplinares para coordinar diferentes servicios sanitarios implicados en el manejo de la IC. Estos equipos están formados por personal de enfermería, cardiólogos, geriatras, médicos de atención primaria, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, nutricionistas, trabajadores sociales, psicólogos y farmacéuticos. La gestión de casos ofrece gran rentabilidad clínica, al proporcionar una reducción del número de reingresos del 8%, mayor accesibilidad a las terapias recomendadas y una reducción de la mortalidad, aunque mínima, del 3%. Por todo ello, las guías europeas de manejo clínico recomiendan la implementación en cada hospital de un programa de gestión de casos de IC, del que los más beneficiados son aquellos pacientes que han precisado un ingreso hospitalario reciente y con alta probabilidad de presentar complicaciones.

Fibrilación auricular

Es un factor de riesgo importante e independiente de IC, y a menudo las dos enfermedades coexisten, en parte debido a que tienen factores de riesgo comunes. Para el control de la frecuencia ventricular son preferibles los β-bloqueantes a la digoxina, debido a su efecto de corrección de la frecuencia durante el ejercicio y no solo en reposo, además de a su asociación a menores tasas de mortalidad. Un metaanálisis reciente también ha demostrado una reducción del 27% en la incidencia de fibrilación auricular de reciente comienzo en pacientes con IC sistólica tratados con β-bloqueantes.

Cirugía en la estenosis aórtica

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en el anciano y su prevalencia en mayores de 65 años oscila entre el 2 y el 7%. La sustitución valvular aortica se realiza en ancianos con las mismas indicaciones que en jóvenes, con una mortalidad perioperatoria de entre el 5 y el 18% y con una morbilidad del 5-10%, más alta que en jóvenes, sobre todo en relación con el ictus. En el paciente anciano que sobrevive al proceso perioperatorio, la supervivencia a 5 años se acerca al 50-70% en mayores de 80 años, con buena calidad de vida postoperatoria. En pacientes mayores, las bioprótesis valvulares ofrecen menos problemas de funcionamiento y son elegidas en mayor medida que las mecánicas. A las biológicas debe seguir un tratamiento posterior con 75-100 mg de ácido acetilsalicílico, mientras que las metálicas precisan anticoagulación. El implante percutáneo de prótesis aórtica es una alternativa terapéutica para los pacientes ancianos, habiéndose descrito una mortalidad a los 30 días en mayores de 80 años del 14,3% en la primera mitad de un estudio y del 8,3% en la segunda mitad, con una supervivencia a 1, 12 y 24 meses del 89, del 74 y del 61%, respectivamente. El tratamiento transcatéter de la estenosis aórtica puede aumentar la esperanza y la calidad de vida de los pacientes ancianos no candidatos a cirugía.

Manejo de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada o insuficiencia cardíaca diastólica

La Heart Failure Society of America (HFSA) ha propuesto que la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEC) se define como aquella que presenta síntomas o signos de IC con una fracción de eyección preservada o relativamente preservada. La ESC ha indicado qué tres condiciones deben cumplirse con el fin de diagnosticar ICFEC: 1) síntomas o signos de IC; 2) función sistólica normal o casi normal, con fracción de eyección > 50%, en ausencia de dilatación ventricular, y 3) pruebas con elevación de presiones de llenado: presión de capilar pulmonar > 12 mmHg o presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo > 16 mmHg o ecocardiografía Doppler E/E' > 15 o BNP > 200.

Estos criterios son necesarios y se encuentran claramente definidos, pero la evidencia confirma que existen deficiencias en su validez al utilizarlos en ancianos. Hay una serie de síntomas y signos como la fatiga y la astenia que se presentan en los ancianos como parte del proceso de envejecimiento fisiológico o patológico y que, además, podrían ser secundarios a comorbilidades frecuentes en este grupo de sujetos. Respecto a la fracción de eyección superior al 45-50%, que es fundamental en la definición, es un punto de corte que podría ser un problema, ya que algunas investigaciones relacionan la dilatación de la aurícula izquierda con la hipertrofia del ventrículo izquierdo, un hallazgo frecuentemente normal, pues estas modificaciones tratan de mantener la función ventricular en los ancianos. Cabe mencionar, además, que una de las pruebas fácilmente disponibles para evaluar la IC, los niveles de BNP que se liberan junto con el péptido remanente inactivo NT-proBNP, debe ser interpretada con precaución en los ancianos, ya que sus valores aumentan con la edad y, además, se presentan elevados en ciertas situaciones clínicas no cardíacas, como la EPOC, la insuficiencia renal crónica, el tromboembolismo pulmonar o la sepsis.

Esta situación clínica que se caracteriza por un llenado ventricular izquierdo anómalo con presiones de llenado elevadas se ha encontrado con mayor frecuencia en mujeres, cuando la etiología es hipertensiva, y cuando no se han consumido IECA o ARA.

La prevalencia de la IC diastólica o con fracción de eyección preservada en mayores de 70 años es superior al 50%, y además otro 15% de los pacientes pueden presentar mínima disfunción sistólica con FEVI de entre el 45 y el 54%, por lo que debe existir un componente diastólico asociado. En un reciente estudio francés prospectivo a 5 años en pacientes hospitalizados con el diagnóstico nuevo de IC y con una media de edad de 76 años, el 55,6% tenían una fracción de eyección conservada. En este estudio, la proporción de ICFEC entre todos los casos de IC fue del 47% en menores de 65 años, del 56% entre los 65 y 85 años y del 59% para los mayores de 85 años de edad.

La mortalidad intrahospitalaria es ligeramente inferior en estos pacientes, aunque con similares estancias hospitalarias. La disfunción diastólica asintomática es más frecuente que la sintomática, pero cuando aparecen los síntomas no difieren de los de la IC sistólica, aunque pueden ser menos graves, con mayor tolerancia al ejercicio y mejor calidad de vida. El pronóstico vital de la IC diastólica es mejor que el de la sistólica, con tasas de mortalidad anual del 8-9 frente al 15-19%, aunque superiores a las de controles ajustados por edad, que son del 1-4%.

El tratamiento de la IC diastólica es empírico porque no existen datos de ensayos clínicos, pero se recomienda el control de la HTA, el control de la frecuencia cardíaca en caso de fibrilación auricular, el mantenimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la contracción auricular en la medida de lo posible, la prevención de la taquicardia, la reducción de la congestión pulmonar y del edema con diuréticos, y el tratamiento de la isquemia miocárdica. El control de la presión arterial para evitar la hipertrofia ventricular es el principal tratamiento, y el empleo de IECA o ARA-II ha demostrado superioridad sobre los β-bloqueantes. Sin embargo, ensayos clínicos con candesartán (CHARM-Preserved Trial), perindopril (PEP-CHF) e irbesartán (I-PRESERVE) no encontraron beneficio del tratamiento con estos fármacos en pacientes con IC diastólica.

DECISIONES EN EL ANCIANO CON CARDIOPATÍA TERMINAL

La mediana de supervivencia en ancianos con IC es de 3 años, y entre el 25 y el 50% de aquellos en estadio D sobreviven solo 1 año. Por ello, la ACC/AHA recomienda discutir con el paciente y su familia o cuidador la pertinencia de implantar cuidados al final de la vida en pacientes con IC estadio D refractaria al tratamiento. Debe recomendarse la cumplimentación del documento de voluntades anticipadas y, antes de tomar decisiones de no tratar o no reanimar, es necesaria una valoración de los factores que condicionan el pronóstico, como el tipo de cardiopatía, la comorbilidad, la situación funcional y el estado de fragilidad.

Los cuidados paliativos deben estar encaminados a controlar los síntomas desde el mismo momento del diagnóstico de la enfermedad no curable y no han de ser iniciados exclusivamente en la fase de agonía. Establecer si los pacientes ancianos con IC se encuentran en la fase terminal de su enfermedad no es tarea fácil. Se han desechado instrumentos como el CARING (del inglés *Cancer, Admissions ≥ 2, Residence in a nursing home, Intensive care unit admit with multiorgan failure, Non-cancer hospice Guidelines,* «cáncer, ingreso en dos o más ocasiones, residencia en una institución, ingreso en unidad de cuidados intensivos con fracaso multiorgánico, guías clínicas paliativas no oncológicas») o el de la National Hospice Organization (NHO) y se han propuesto como criterios para comenzar un programa de cuidados paliativos un bajo gasto cardíaco con cifras de sodio inferiores a 134 mEq/l o de creatinina superiores a 2 mg/dl, la presencia de enfermedad arterial periférica y una presión arterial sistólica menor a 120 mmHg, sin olvidarnos de la ausencia de indicación terapéutica o del rechazo de tratamientos avanzados.

Como síntomas más relevantes que aparecen en la cardiopatía terminal y que deben ser tratados están la disnea, el dolor, la depresión, la astenia, el delírium, el insomnio, las náuseas, los vómitos, la anorexia, la pérdida de peso, los edemas en las piernas con ulceraciones y/o celulitis, el estreñimiento, la diarrea, la ansiedad, la movilidad reducida o el prurito.

El 60% de los pacientes que mueren por IC avanzada presentan disnea, por lo que, junto con la optimización del tratamiento vasodilatador y diurético, se deben buscar otras causas tratables, como un derrame pleural, que puede mejorar con una toracocentesis evacuadora. Cuando esta disnea persiste pese al tratamiento, se deben utilizar los opioides, a los que se pueden asociar fenotiazinas (clorpromazina) por la noche y benzodiazepinas, por su efecto ansiolítico.

El 78% de los pacientes refieren el dolor como el peor de sus síntomas en las fases finales de la IC. Independientemente de la causa que lo produzca, el dolor debe ser evaluado y tratado. Para el manejo, se recomienda iniciarlo con los analgésicos del primer escalón de la llamada «escalera analgésica» de la Organización Mundial de la Salud (OMS) —es decir, paracetamol y AINE, aunque estos últimos pueden facilitar el deterioro de la función renal y las descompensaciones de la IC— y, si no mejora, se pasará a los analgésicos del segundo escalón (codeína o dihidrocodeína), combinados con los del primer escalón más algún coadyuvante, si es necesario. Si persiste el dolor, se pasará a la morfina. En algunas situaciones puede ser necesaria la sedación paliativa para el control de la disnea y/o del dolor.

La depresión deteriora de manera muy importante la calidad de vida del paciente y debe ser tratada con inhibidores de la recaptación de la serotonina, ya que los antidepresivos tricíclicos tienen un importante efecto anticolinérgico y pueden dar lugar a hipotensión y a la aparición de arritmias.

INSUFICIENCIA CARDÍACA Y FRAGILIDAD

En el CHS de Fried, se constató que los sujetos con antecedentes de IC estaban más predispuestos a ser frágiles (*odds ratio* 7,5; intervalo de confianza al 95% 4,7-12,1). Las cifras de prevalencia de fragilidad en sujetos con IC varían del 30 al 40% en función de los criterios usados para medirla. En el CHS, la prevalencia de IC era del 1,8% en no frágiles frente al 14% en frágiles.

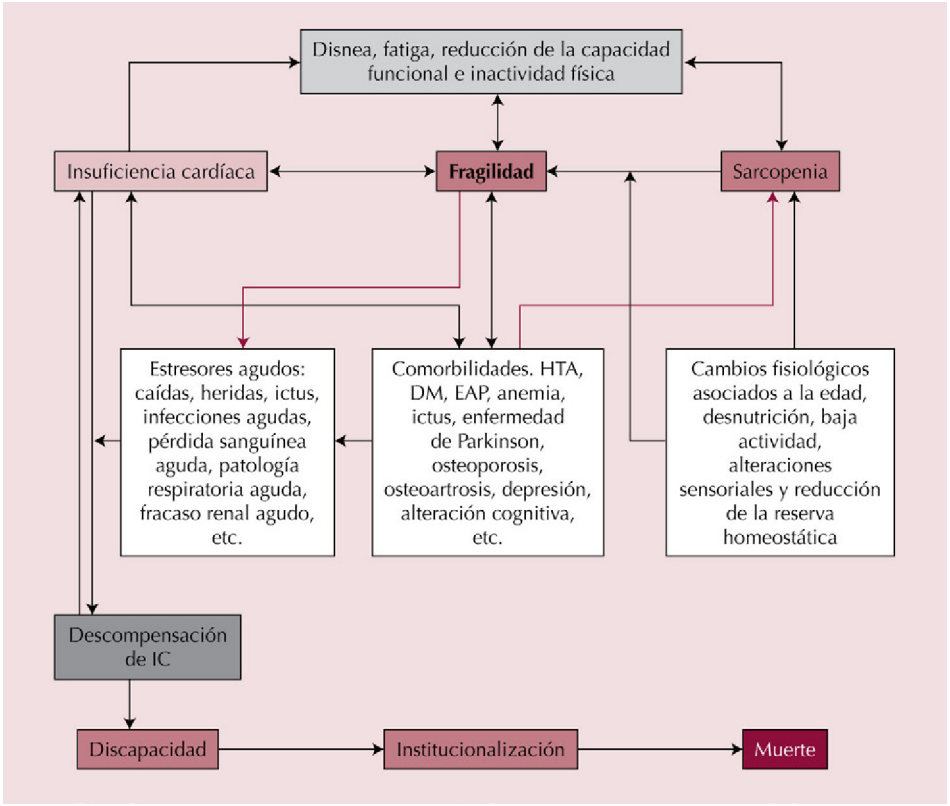


FIGURA 70.3 Relación entre fragilidad, comorbilidad e insuficiencia cardíaca. DM, diabetes mellitus; EAP, enfermedad arterial periférica; HTA, hipertensión arterial. *(Modificado de Murad K, et al. Frailty and multiple comorbidities in the elderly patient with heart failure: implications for management. Heart Fail Rev 2012; 17: 581-8.)*

En algunos estudios se observa que el grado de fragilidad es un predictor independiente de mortalidad en individuos con IC. La fragilidad es un predictor más potente de mortalidad a los 6 meses que la clase de la NYHA.

Existe una relación bidireccional entre fragilidad e IC. Ambas entidades comparten mecanismos fisiopatológicos, como son las alteraciones en el metabolismo, la inflamación y disautonomía, y entre ambas existen condiciones clínicas y elementos comunes como son la sarcopenia, la caquexia cardíaca y la discapacidad. La caquexia es un fenómeno importante en los pacientes con IC que se presenta en su fase terminal compartiendo algunas características con la fragilidad, como son la fatiga, la debilidad muscular, la sarcopenia, la activación neurohormonal o la inflamación. La pérdida de masa corporal y la caquexia en la IC se asocian a una mayor mortalidad, mientras que un mayor peso corporal, incluso hasta el rango de la obesidad moderada, parece estar asociado a un aumento de la supervivencia.

Braunstein et al. demostraron que el 40% de la población anciana con IC tiene cinco o más comorbilidades, las cuales fueron responsables de 81% del total de días de hospitalización sufridos por todos los pacientes con IC. La fragilidad y la comorbilidad a menudo se superponen en los ancianos y conducen a un deterioro de la calidad de vida y del estado funcional. Una vez que la fragilidad se desarrolla, tanto la IC como sus comorbilidades asociadas, pueden dar lugar a estrés agudo que podría conducir a un rápido declive funcional y desembocar en discapacidad, hospitalización, institucionalización y, finalmente, la muerte. La fragilidad y las múltiples comorbilidades retrasan y complican el diagnóstico de la IC en los ancianos, ya que en los ancianos frágiles la fatiga y la poca resistencia al ejercicio son comunes. La disnea es un síntoma frecuente y suele atribuirse a otras patologías; la sobrecarga de líquidos puede ser sutil y difícil de detectar mediante un examen físico. La fragilidad y las múltiples comorbilidades a menudo limitan la aplicación y la tolerabilidad de los tratamientos convencionales de IC, como los diuréticos, los vasodilatadores, los IECA y los β-bloqueantes, debido a una mayor presencia de efectos no deseados y a la contraindicación por alguna comorbilidad presente. La fibrilación auricular también afecta a la evolución clínica de la IC en ancianos mediante la aceleración de la progresión de la fragilidad, debido a que se produce una disminución del gasto cardíaco y, como consecuencia, una menor tolerancia al ejercicio. Como se puede apreciar en la figura 70.3, existe una compleja relación entre fragilidad, comorbilidad e IC.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Butler CR, Jugdutt BI. The paradox of left ventricular assist device unloading and myocardial recovery in end-stage dilated cardiomyopathy: implications for heart failure in the elderly. Heart Fail Rev 2012;17:615-33.

Chan M, Tsuyuki R. Heart failure in the elderly. Curr Opin Cardiol 2013;28:234-41.

Cheng JWM, Nayar M. A review of heart failure management in the elderly population. Am J Geriatr Pharmacother 2009;7:233-49.

Díaz-Castro O, López-Palop R, Datino T, Martínez-Sellés M. Update on geriatric cardiology. Rev Esp Cardiol 2012;65:91-9.

Harkness K, Heckman GA, McKelvie RS. The older patient with heart failure: high risk for frailty and cognitive impairment. Expert Rev Cardiovasc Ther 2012;10:779-95.

Imazio M, Cotroneo A, Gaschino G, et al. Management of heart failure in elderly people. Int J Clin Pract 2008;62:270-80.

Lemond L, Allen LA. Palliative care and hospice in advanced heart failure. Prog Cardiovasc Dis 2011;54:168-78.

Martínez-Sellés M, Vidán MT, López-Palop R, et al. End-stage heart disease in the Elderly. Rev Esp Cardiol 2009;62:409-21.

McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012;33:1787-847.

Murad K, Kitzman DW. Frailty and multiple comorbidities in the elderly patient with heart failure: implications for management. Heart Fail Rev 2012;17:581-8.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 71

El anciano con cardiopatía isquémica

Nuria Fernández Martínez, Virginia Mazoteras Muñoz y José Luis Esquinas Requena

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica (CI) sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad en los países desarrollados en la población general y en los ancianos también, aunque en los últimos años estamos asistiendo a una disminución de la mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) total.

El mayor control de los factores de riesgo cardiovascular, así como el avance en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad coronaria en la edad adulta, ha provocado un aumento del número de personas mayores o al menos del riesgo de CI. Pese a ello, el paciente anciano y, sobre todo, el muy anciano no aparecen en la mayoría de los ensayos clínicos realizados sobre esta enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

Las ECV son la principal causa de muerte y hospitalización en el mundo industrializado.

En nuestro país es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres, tras la patología tumoral. En lo que respecta a los ancianos, es la principal causa de mortalidad en los mayores de 70 años, pero también hay que tener en cuenta que en este segmento de edad supone, entre los hombres, la primera causa de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad y la segunda en mujeres después de la demencia. No obstante, en los últimos años estamos asistiendo a una disminución en lo que respecta a tasas globales de mortalidad y, según los datos más recientes del Instituto Nacional de Estadística (INE), conforme avanza la edad, tanto en hombres como en mujeres, aumentan los ratios de defunciones por esta causa, tal como podemos ver en la figura 71.1 sobre mortalidad en España en mayores de 65 años.

En España hasta bien avanzado el sigo xxno se empezó a tomar conciencia del problema y a investigar la epidemiología del infarto cardíaco. Es en 1978 cuando se inició el registro de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), con el Registre Gironí del Cor (REGICOR). En 1996 aparecieron datos iniciales de un estudio que afectaba a 32 hospitales de todo el ámbito nacional, el Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio HOspitalario (PRIAMHO), que, ya a finales del siglo pasado y principios del actual, ofreció publicaciones más completas y extensas derivadas de él: los registros PRIAMHO I y II. En 1997 salieron a la luz los datos del Registro de Infarto Agudo de Miocardio en la Ciudad de Valencia (RICVAL), y en este siglo, de otros como el Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón (PRIMVAC) y la Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda (IBERICA).

En la mayoría de estos registros se incluye a pacientes de entre 35 y 74 años, por lo que sus datos para la geriatría son importantes pero con limitaciones, ya que solo nos dan información sobre los «ancianos más jóvenes», que no son el grueso de la población que atendemos y, por tanto, no nos van a informar acerca del anciano frágil, que es el paciente que más interesa desde el punto de vista geriátrico.

El RICVAL sí incluye pacientes sin limitación de edad, y los mayores de 70 años suponen el 36% de toda la muestra, aunque este estudio solo toma datos de los pacientes que ingresan en unidades coronarias y la edad aparece como un factor de mal pronóstico y de una alta mortalidad.

Los registros poblacionales son más costosos y difíciles de organizar que los hospitalarios, por lo que hay menos en la literatura científica. En España destacan el MONICA-Cataluña y, más tarde, el REGICOR, que, aunque inicialmente tenía una fase hospitalaria, acabó convirtiéndose en poblacional, pero solo se incluía a pacientes menores de 74 años.

No podemos olvidar que los ancianos que sufren la enfermedad coronaria en la fase aguda o posterior pueden progresar a otra enfermedad de alta prevalencia en este segmento poblacional como es la insuficiencia cardíaca (IC), que supone la principal causa de ingresos hospitalarios en España entre los mayores de 65 años.

FISIOPATOLOGÍA

Existen cambios asociados al envejecimiento normal que hacen que aumente la probabilidad de padecer ECV, complican el tratamiento y aumentan la incidencia de eventos adversos una vez que se ha producido un ataque isquémico. Se pueden destacar entre estos cambios el aumento de la rigidez de las arterias, una reducción de la respuesta β-adrenérgica y una disminución del llenado protodiastólico del ventrículo izquierdo.

La mayor rigidez arterial provoca una disminución de la distensibilidad arterial y, por tanto, un aumento de la presión sistólica.

La disminución de la respuesta adrenérgica es debida más a alteraciones sobre los receptores que a un déficit de catecolaminas en sí mismo.

Con el envejecimiento, se prolonga la contracción ventricular, con lo cual se reduce el llenado protodiastólico. Esto dificulta el llenado diastólico durante las arritmias y taquicardias, por lo que, clínicamente, los ancianos toleran mal cualquier ataque isquémico o aumento de frecuencia, y aparece la disnea como síntoma principal.

Diferenciaremos distintos aspectos que influyen en la fisiopatología del IAM (fig. 71.2).

Envejecimiento vascular

Hay enfermedades como la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes mellitus (DM) que producen alteraciones en las arterias que son semejantes a las que da lugar el envejecimiento por sí mismo.

En las arterias, con el envejecimiento se producen dilatación de la luz, adelgazamiento de las capas íntima y media, rigidez y disfunción endotelial. Esto conduce a un remodelado de la pared arterial que la hace muy sensible a los factores de riesgo.

Células de músculo liso cardíaco

El envejecimiento produce una alteración de la migración de las células del músculo liso hacia la íntima y, además, se encuentra adelgazada o ausente la capa media, pero con la edad la capacidad de que las células madre de la médula ósea regeneren células del sistema cardiovascular disminuye y, en consecuencia, la distensibilidad es cada vez menor.

El número de miocitos disminuye con la edad, y los que hay resultan alterados, con lo que aumenta la producción de matriz extracelular.

En la edad adulta, cuando se padece un síndrome coronario agudo (SCA), hay unas pocas células madre cardíacas que completan su desarrollo y se diferencian en miocitos, contribuyendo en el remodelado del ventrículo izquierdo y minimizando el daño sufrido por el infarto. Sin embargo, en el corazón añoso esto prácticamente no se observa, porque se encuentra disminuida la expresión del factor estimulante de las colonias de granulocitos y del factor de células madre cardíacas.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

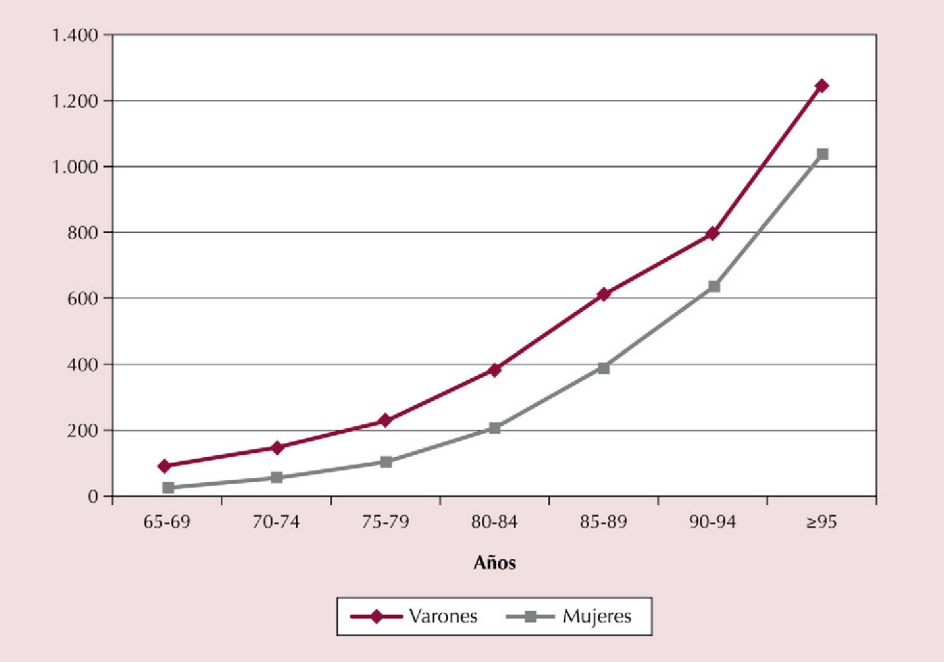


FIGURA 71.1 Datos actuales sobre la mortalidad en España por infarto agudo de miocardio (IAM) en mayores de 65 años, referido como defunciones por 100.000 habitantes. *(Fuente: sitio web del Instituto Nacional de Estadística [INE]: www.ine.es.)*

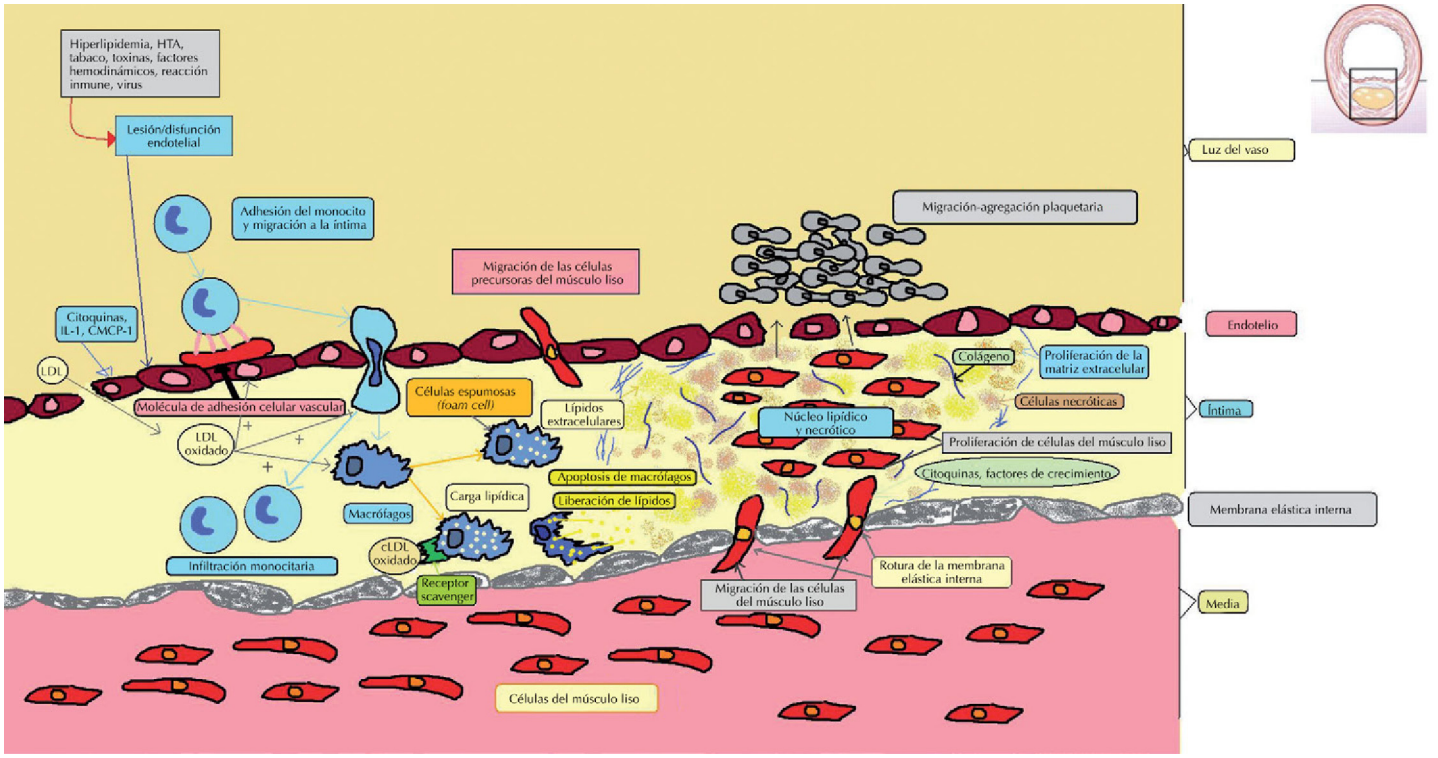


FIGURA 71.2 Principios de la formación y pérdida de estabilidad de la placa de ateroma: el envejecimiento y enfermedades como la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes mellitus (DM) producen lesión en el endotelio, lo que conduce a disfunción endotelial, con disminución de la producción de óxido nítrico. Esto provoca una pérdida en la permeabilidad de la pared, con migración de células del músculo liso y fibroblastos hacia la íntima, donde proliferan. También aparecen células inflamatorias, como monocitos y macrófagos, que fagocitan sustancias lipídicas y las transforman en células espumosas y linfocitos T, que al activarse, junto con la apoptosis de estas células espumosas, harán posible un acúmulo de lípidos, colágeno, restos celulares necróticos, etc., con activación de factores de crecimiento, citoquinas y otras sustancias, que condicionan la pérdida de estabilidad de la placa, con la consecuente migración y agregación plaquetaria, que provoca el síndrome coronario.

Telómeros

Cada vez se da más importancia a la longitud de los telómeros de los leucocitos, como factor influyente y desestabilizador que puede contribuir al desarrollo de la enfermedad arterial coronaria. De hecho, ya hay estudios que afirman que su longitud es un factor predictivo de esta enfermedad y que se correlaciona con el estrés oxidativo e inflamatorio.

Podríamos decir que la disfunción de los telómeros es considerada una de las causas más importantes de HTA, arterioesclerosis y fallo cardíaco.

Fibroblastos

En condiciones normales, los fibroblastos producen matriz extracelular y contribuyen a mantener la estructura cardíaca normal, pero un exceso de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

colágeno producido por estas células hace que este se acumule y favorece una reducción de la distensibilidad *(compliance)* ventricular, así como la alteración tanto de la función sistólica como de la diastólica.

Disfunción endotelial

Con la edad también se observa una disminución de la respuesta endotelial, de manera que hay una reducción de la producción de óxido nítrico (NO) y de la actividad de la enzima sintasa del óxido nítrico endotelial (eNOS). El NO es un potente vasodilatador, por lo que su disminución producirá el efecto contrario, es decir, vasoconstricción del vaso.

La disfunción endotelial también provoca otras alteraciones locales, como una pérdida de la barrera de permeabilidad, la migración y proliferación de células de músculo liso y de los fibroblastos, y una disminución de la actividad lítica. Todos estos factores, junto con la vasoconstricción, pueden dar lugar a la destrucción de la placa ateromatosa y al inicio de un síndrome coronario.

El papel de la inmunidad

En la patogenia de los SCA tenemos que tener en cuenta el proceso dinámico de la ateroesclerosis, que es el resultado de la respuesta inflamatoria crónica de la pared vascular a la acción de distintos factores como el tabaquismo, la HTA, dislipemia o las infecciones, lo que hace que aparezcan unas placas vulnerables a la rotura frente a otras que no lo son, y cuando sucede esta rotura de la placa se producen, posteriormente, la trombosis y, a continuación, el cuadro agudo de la isquemia miocárdica. Será, por tanto, la composición de la placa, más que el grado de estenosis, el determinante crítico del riesgo de rotura y de la posterior trombogenicidad; de hecho, se piensa que la mayoría de los IAM suceden en lesiones con menos del 70% de estenosis pero con alto componente inflamatorio.

La presencia de una inflamación coronaria generalizada se confirma por estudios que sugieren que hay una activación de neutrófilos transcardíaca en aquellas zonas miocárdicas que no están bien perfundidas y parece que puede ser causa de múltiples estenosis irregulares y de la presencia de varios trombos, y dar lugar a fisuras en las placas de ateroma.

La activación de la inmunidad innata y adquirida juega un importante papel en la etiopatogenia de la inestabilidad de la placa coronaria. En estudios realizados sobre las arterias dañadas se ha comprobado que están presentes muchos tipos de células inflamatorias. Los macrófagos y los mastocitos infiltran la lesión, influyen en el crecimiento de la placa y hacen que el riesgo de rotura sea alto. También son frecuentes los linfocitos T.

CLÍNICA

Para identificar una enfermedad hay que conocer cuáles son sus síntomas más frecuentes, y el más importante en la CI es el dolor torácico con ciertas características, como son la opresión centrotorácica y la irradiación hacia la extremidad superior izquierda. Sin embargo, la forma de enfermar en los ancianos se caracteriza, precisamente, por la presencia de síntomas más atípicos.

En el caso de la CI en el anciano, aunque el dolor torácico, en porcentaje, es el síntoma más frecuente, lo es mucho menos que en adultos. Alexander et al. hicieron un resumen sobre el manejo del SCA en el anciano basado en los resultados obtenidos en ensayos clínicos y registros cardíacos recogidos a través del American College of Cardiology/American Hearth Association (ACC/AHA) y siguiendo sus guías clínicas. Estos autores dividen a los pacientes en tres grupos de edad: uno de 65 a 74 años, otro de 75 a 84 años y otro de mayores de 85 años. El dolor torácico va desde el 60% en los primeros al 40% en los últimos, cifras muy distantes del 77% observado entre los adultos menores de 65 años.

Desde hace años se viene investigando y estudiando la presentación clínica de la CI, y ya Canto et al. publicaron hace casi una década que un porcentaje importante de pacientes no tenían dolor torácico y que estos tenían como media 7 años más que los que sí tenían síntomas típicos. Entre ellos había un predominio de mujeres y padecían con más frecuencia DM; además, en ellos había más retraso en su llegada al hospital, recibían menos tratamientos específicos, como trombólisis o angioplastia, e incluso farmacológicos (ácido acetilsalicílico [AAS], β-bloqueantes, etc.), y su mortalidad intrahospitalaria era mayor.

Rittger et al. provocaron isquemia miocárdica mediante insuflación con balón en intervenciones percutáneas en 102 pacientes separados en dos grupos: uno de adultos (media de edad 59,7 años) y otro de ancianos (media de edad 76,6 años) y, registrando el dolor provocado y su intensidad, comprobaron que el dolor torácico aparece de forma más tardía y con menor intensidad en ancianos.

Hay que tener en cuenta la situación cognitiva de los ancianos, porque aquellos que tengan deterioro cognitivo pueden no reconocer los síntomas que padecen y manifestar inquietud, agitación, insomnio o disnea cuando, en realidad, presentan un verdadero dolor torácico.

Hablamos de «síntomas atípicos» cuando hacemos referencia a la ausencia de dolor torácico, y en el anciano es probable que aparezcan como síntomas principales disnea (49%), sudoración (26%), náuseas y vómitos (24%) y síncope o presíncope (19%). La disnea y otros signos de IC como la ingurgitación yugular, o un tercer tono, aparecen con más frecuencia según avanza la edad.

En la cohorte de Framingham también se corroboran estos datos, ya que el infarto silente es más común en los ancianos.

También es más probable que el SCA suceda en ancianos que padecen otras enfermedades crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la DM, la HTA, la insuficiencia renal crónica (IRC), etc., de manera que los síntomas propios de estas otras patologías pueden hacer confundir al clínico y contribuir a un retraso en el diagnóstico y, por tanto, en el inicio del tratamiento adecuado basado en la evidencia, lo que explica que la presentación de la CI con síntomas atípicos tenga peor pronóstico en cuanto a mortalidad hospitalaria se refiere.

DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Tradicionalmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definía el IAM a partir de unos síntomas típicos, sumados a anomalías en el electrocardiograma (ECG) y a una elevación de las enzimas cardíacas, pero la aparición de nuevos biomarcadores mucho más sensibles y específicos de necrosis miocárdica, así como de técnicas de imagen que pueden detectar cantidades muy pequeñas de lesión en el miocardio, obligó a redefinir esta enfermedad y, a través de un grupo de expertos, se organizó el tercer grupo de trabajo global sobre el infarto de miocardio (IM; Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction), que agrupó a distintas organizaciones mundiales, y en el año 2012 se publicó la Tercera Definición Universal del infarto de miocardio.

Según las nuevas directrices, el término «IAM» debe ser utilizado cuando haya pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con isquemia miocárdica, recogido de la siguiente manera:

- Aumento o descenso de los valores de los biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina [Tn]) con al menos un valor por encima del percentil 99 (p99) del límite superior de referencia (LSR) y al menos uno de los siguientes:
  - Síntomas de isquemia.
  - Nuevos cambios significativos del segmento ST, o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss (BRIHH).
  - Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
  - Pruebas de imagen con pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
  - Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o autopsia.
- Muerte cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH.
- Se define IAM relacionado con intervención coronaria percutánea (ICP) por una elevación de Tn (cinco veces superior al p99 del LSR) en pacientes con niveles basales normales o un aumento superior al 20% si los basales son elevados y estables, además de:
  - Síntomas de isquemia miocárdica.
  - Nuevos cambios isquémicos del ECG.
  - Hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento.
  - Demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable.
  - Nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
- La trombosis de la endoprótesis *(stent)* asociada a IAM se detecta en la angiografía coronaria o en la autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica y con un aumento o descenso de los títulos de biomarcadores cardíacos.

El IM en patología se define como la muerte de células miocárdicas debido a la isquemia prolongada. Tarda entre 2 y 4 h en producirse la necrosis completa, dependiendo de si hay circulación colateral o no, de la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, de la demanda individual de oxígeno y nutrientes, etc.

La muerte miocárdica provoca liberación de sustancias que pueden ser detectadas en la sangre y que constituyen los biomarcadores. De todos, los más empleados son las Tn en su fracción I y T o la fracción MB de la creatina cinasa (CK-MB). Es preferible el primero porque tiene una elevada especificidad del tejido miocárdico y una elevada sensibilidad clínica; su elevación se define por un valor que supera el percentil 99 del LSR. Cuando no se dispone de este parámetro, se debe utilizar el segundo.

Ante un paciente con sospecha de síntomas de isquemia, habrá que hacer una primera determinación de biomarcadores en el momento agudo y repetirla a las 3-6 h para comprobar la variación; se pueden realizar nuevas extracciones si ocurren más episodios sintomáticos o no queda clara la evolución del proceso inicial.

En este punto, en nuestro paciente anciano nos encontramos con un problema, porque se pueden detectar niveles elevados de Tn asociados a otras enfermedades, como la IC, IRC, arritmia, embolia pulmonar, miocardiopatía hipertrófica, hipotiroidismo, insuficiencia respiratoria grave, anemia grave, sepsis, ictus o hemorragia subaracnoidea. En estas circunstancias no podemos hacer un diagnóstico de IAM, sino que se trata de lesión miocárdica.

En espera de recibir los resultados de otras pruebas, hay que solicitar un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo, aunque los ancianos en muchas ocasiones muestran alteraciones de forma crónica en su ECG. No obstante, si aparecen nuevas alteraciones del segmento ST o un BRIHH que no existía previamente serán datos que apoyen el diagnóstico de SCA.

En los últimos años también hemos asistido al desarrollo de pruebas de imagen que aportan mayor sensibilidad y especificidad al diagnóstico de IAM, fundamentalmente en aquellos casos en los que el ECG no muestra cambios o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). En este caso, el diagnóstico suele apoyarse en la prueba menos invasiva y accesible, el ecocardiograma.

Actualmente, la ecocardiografía de estrés con dobutamina se usa menos, porque no se eleva la concentración de troponina, de manera que no aporta más información que ayude al diagnóstico. En cambio, la ecografía tridimensional (3D) con fármacos como el regadenosón permite valorar la existencia del daño microvascular en el SCA. Esta alteración es reversible y permitiría pautar tratamientos antes de que se produzcan cambios irreparables y ofrecer así un pronóstico favorable.

En relación con las técnicas que aporta la medicina nuclear a la cardiología, cabe destacar como novedoso el papel de la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) sincronizada con el ECG (*gated*-SPECT) de perfusión miocárdica en pacientes asintomáticos con sospecha de daño miocárdico, como son aquellos con diabetes o enfermedad renal severa y los ancianos (mayores de 80 años). No obstante, aunque la tomografía por emisión de positrones (PET) es la exploración no invasiva con mayor eficacia para el diagnóstico funcional de enfermedad coronaria, la SPECT sigue siendo la exploración más universalmente indicada y validada.

La aplicación de la tomografía computarizada (TC) en la CI ha quedado más que aprobada tras mostrar a la luz el estudio CONFIRM, que comprende datos de más de 25.000 pacientes y demuestra la relación significativa entre la presencia y la gravedad de la enfermedad coronaria demostrada por la TC cardíaca, y la mortalidad a medio plazo, además de mostrar que esta es una técnica precisa para la evaluación de la función ventricular. También se han publicado recientemente datos sobre su utilidad en la valoración del paciente con dolor torácico sospechoso de ser isquémico en las salas de urgencias.

Por último, cabe mencionar la resonancia magnética cardíaca, que es una técnica en la que no dejan de producirse avances en relación con el diagnóstico de CI, y ya se han validado nuevas secuencias de perfusión 3D.

La utilización de estas pruebas de imagen para el apoyo en el diagnóstico del SCA en el anciano depende de su disponibilidad en cada centro.

En resumen, para el diagnóstico de SCA en el anciano podríamos seguir el esquema expuesto en la figura 71.3.

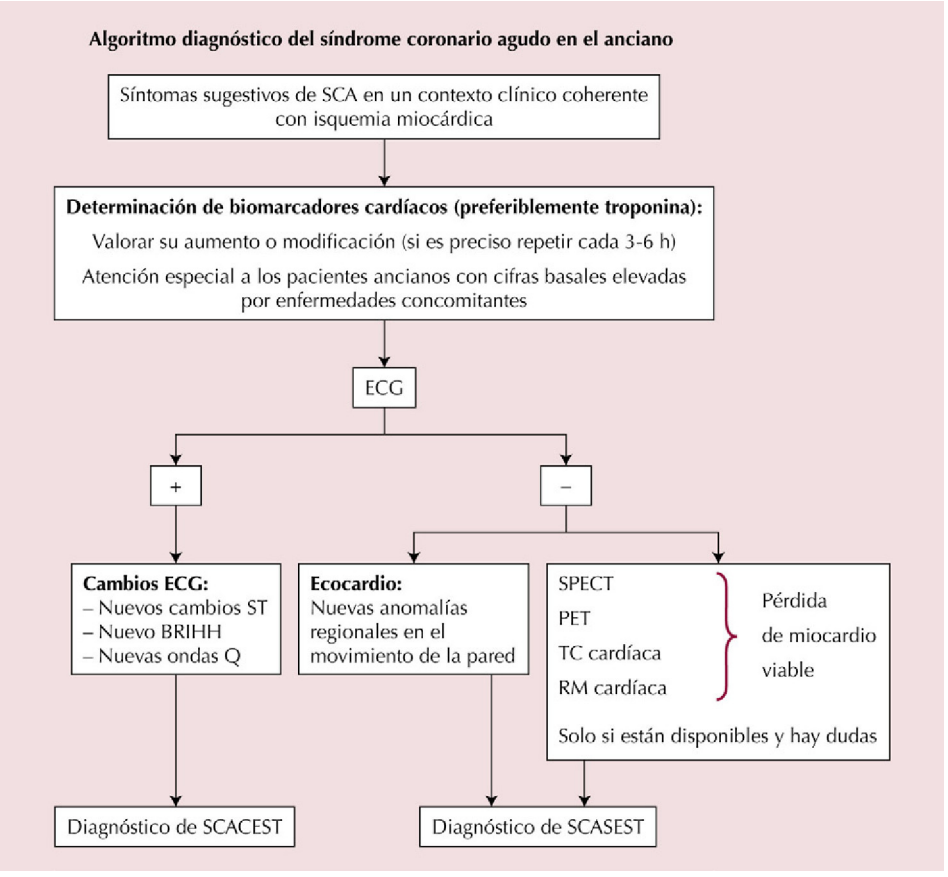


FIGURA 71.3 Secuencia diagnóstica del síndrome coronario agudo (SCA) en ancianos. BRIHH, bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss; ECG, electrocardiograma; SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una vez que hemos hecho una aproximación diagnóstica sobre el síndrome coronario en el anciano, tendremos que tener en cuenta una estratificación del riesgo y predecir resultados a corto y medio plazo.

Como escala predictora de riesgo de muerte o evento cardiovascular en los primeros 14 días tras el SCA, podemos citar la *Thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI), que valora siete variables en el momento del ingreso, que son: edad > 65 años, tres factores de riesgo coronario, presencia de estenosis coronaria ≥ 50%, el descenso del segmento ST en el ECG, dos episodios anginosos en las primeras 24 h, el uso de AAS y niveles alterados de los biomarcadores cardíacos.

La escala predictora *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE), recogida de 94 hospitales en 14 países, indica el riesgo de muerte en los 6 meses posteriores a un SCA y utiliza como variables la edad, la IC, los antecedentes de IM, la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica, el descenso del segmento ST en el ECG, el nivel de creatinina, la alteración de los biomarcadores cardíacos y la disponibilidad o no en el hospital de ICP. En ella se puntúa cada variable, puede obtenerse una puntuación de entre 1 y 9, y las cifras más altas coinciden con un mayor riesgo de muerte en los primeros 6 meses tras el evento agudo.

Teniendo en cuenta estos estimadores de riesgo, la gran mayoría de los ancianos mayores de 75 años y, sobre todo, los mayores de 85 años presentarán un alto riesgo de mortalidad o evento cardiovascular.

La edad es un factor de riesgo que no podemos modificar, pero existen condiciones asociadas a ella que son muy importantes y que ninguna escala medidora de riesgo incluye para los ancianos, como son la fragilidad, entendida como un estado de disminución de las reservas orgánicas que provoca una reducción de la fuerza y la funcionalidad, la discapacidad y la comorbilidad.

También hay que considerar la movilidad del anciano y su capacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD), el estado nutricional y la función cognitiva. Cada una de estas condiciones es independiente de la edad; además, es por todos conocido que la edad biológica no es igual a la cronológica, y esto es lo que no tienen en cuenta las escalas predictoras de riesgo.

Mientras estos factores no se sumen de alguna manera a los ya conocidos clásicamente, no estaremos dando una idea más cierta de la probable evolución del SCA en ancianos y del riesgo que implica.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El SCA tiene una elevada prevalencia en la población anciana, con un alto riesgo de morbimortalidad, y por ello a menudo en ella los beneficios absolutos del tratamiento adecuado son mayores que los observados en los pacientes más jóvenes. Sin embargo, los ensayos clínicos en numerosas ocasiones dejan de lado a los mayores de 75 años, lo que limita las estrategias de actuación y hace que se tengan que extrapolar a los ancianos los resultados obtenidos en individuos de menor edad.

Las guías internacionales para el manejo de IM establecen unas recomendaciones de clase I en pacientes ancianos:

- Las decisiones de tratamiento deben reflejar consideraciones de estado general de salud, comorbilidad, situación funcional y expectativa de vida (nivel de evidencia C).
- Se debe prestar atención a la farmacocinética y a la alteración de la sensibilidad a los fármacos hipotensores (nivel de evidencia B).
- Los cuidados intensivos y el tratamiento intervencionista pueden ser asumidos pero con una vigilancia cercana de los efectos adversos de estas terapias (nivel de evidencia B).

Teniendo en cuenta estas premisas, y con consideración especial a las situaciones funcional y cognitiva, y a la expectativa de vida de cada paciente, se establece el tratamiento, que será diferente en el paciente anciano subsidiario de manejo intervencionista y en aquel que es candidato a recibir manejo conservador. Sin embargo, no existen escalas o tablas pronósticas para cribar exactamente qué anciano pertenece a un grupo o a otro, y la decisión final queda a criterio de los médicos que conozcan al paciente, es decir, los directos responsables de su patología coronaria, siempre teniendo en cuenta los deseos del enfermo, cuando sus condiciones mentales lo permiten.

Diferenciaremos más adelante entre el paciente anciano subsidiario de medidas intervencionistas y el que no es candidato a recibir las mismas, valorando en conjunto las situaciones funcional y cognitiva, la comorbilidad, la edad y la expectativa de vida de cada enfermo.

Ante un anciano con SCA, en primer lugar, siempre es primordial su traslado lo antes posible a un centro hospitalario para poder establecer el diagnóstico y plantear la estrategia de tratamiento.

Como primera línea de actuación se encuentran los fármacos que actúan sobre el trombo directamente, los antiagregantes y los anticoagulantes.

Antiagregación

Se debe iniciar en cuanto se pueda la doble antiagregación.

Ante la sospecha un SCA, las guías europeas y americana recomiendan el uso de AAS en dosis de 162-325 mg de forma inmediata y, después, en dosis de 75-162 mg/día de forma ya indefinida. La utilización de AAS reduce la recurrencia de IM en pacientes con angina inestable (AI) y SCASEST, y conlleva una disminución del riesgo de muerte tras el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en estudios que comparan a pacientes jóvenes con mayores de 65 años.

También se recomienda el clopidogrel, bien asociado a AAS, bien como una alternativa en aquellos pacientes que no toleren el AAS (recomendación de clase I). Estudios como *Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Event* (CURE) y, posteriormente, el *Percutaneous Coronary Intervention-Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Event* (PCI-CURE) demuestran que la doble antiagregación produce una reducción significativa del riesgo de muerte cardiovascular, de IM y de la necesidad de realizar revascularización urgente, sin aumento del riesgo de sangrado vital. En pacientes con SCA se recomiendan dosis de 600 mg por vía oral, en el momento agudo, seguidos de 75 mg/día, sumados a la dosis de AAS.

Pese a los claros beneficios de la terapia antiagregante, su uso disminuye conforme avanza la edad, tanto para el AAS como para el clopidogrel, como lo demuestran estudios como el GRACE y el CRUSADE.

Existen nuevos antiagregantes de potencia mayor al clopidogrel, y muchas guías los recomiendan antes que el clopidogrel si están disponibles, pero de momento no cuentan con la suficiente evidencia científica de uso en mayores de 75 años. Son el prasugrel y el ticagrelor (este último es una alternativa que cuenta cada vez con mayor evidencia de su eficacia en casos de alergia o intolerancia a los fármacos clásicos).

Otros antiagregantes son los antagonistas intravenosos de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa. Ejercen su acción bloqueando la vía final y común de la agregación plaquetaria. Existen tres sustancias principales: el abciximab, el eptifibatida y el tirofibán. El estudio *Platelel glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor suppression Using Integrilin Therapy* (PURSUIT), con una población de mayores de 70 años de entorno el 30%, y otros como el ESPRIT y el PRISM demuestran una reducción de eventos, pero a costa de un mayor riesgo de sangrado, aunque se minimiza en los estudios en los que la dosis es ajustada según la función renal.

En los pacientes de edad avanzada habrá que tener precauciones en su uso, ajustando muy bien las dosis según el aclaramiento de creatinina (ClCr).

Los principales efectos secundarios son el sangrado y la neutropenia. En la actualidad, su uso se limita prácticamente a pacientes que van a ser sometidos a una ICP junto con heparina no fraccionada (HNF), si no está disponible la bivalirudina y cuando en la coronariografía se aprecia un trombo intracoronario masivo.

Anticoagulación

Las guías del ACC/AHA recomiendan el uso de heparina junto con los antiagregantes en pacientes con SCA sin modificaciones basadas en la edad (recomendación de clase Ia).

Junto con el AAS y el clopidogrel se administra anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), que presentan niveles sanguíneos estables, no hacen necesario realizar controles analíticos periódicos, con inyecciones subcutáneas cada 12 h, y ofrecen similares resultados.

La HNF intravenosa, con la es que es necesario hacer análisis periódicos para determinar la actividad de tromboplastina (tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa]) e ir ajustando la dosis cada 6 h, se emplea

en las salas de cateterismo antes de la realización del intervencionismo coronario y, durante los últimos años, junto con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.

Un nuevo anticoagulante inhibidor directo de la trombina es la bivalirudina, más eficaz él solo que la HNF combinada con inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa, con reducción de la mortalidad a los 30 días y hasta los 3 años de seguimiento, sin aumento de sangrados, tanto en jóvenes como en ancianos sometidos a ICP.

Los inhibidores intravenosos del factor Xa, como el fondaparinux, prácticamente no se utilizan en la actualidad en ancianos, pero cada vez hay más evidencias de la utilidad en el SCA de los nuevos anticoagulantes orales que bloquean este factor, como el rivaroxabán, y en los próximos años es posible que haya que tenerlos en cuenta en el esquema de tratamiento de esta enfermedad en los pacientes mayores; no obstante, con los estudios actuales aún no pueden ser indicados de forma generalizada.

Existen otros fármacos para el tratamiento del IM con efecto antiisquémico y, a largo plazo, para la prevención secundaria que mejoran el pronóstico de la enfermedad y muestran una eficacia significativa entre los ancianos. Su empleo en estos pacientes debe estar limitado por los efectos secundarios que pueden aparecer y por su tolerabilidad. Son los siguientes.

β-bloqueantes

Existen numerosos estudios y metaanálisis que demuestran la reducción de la mortalidad y la morbilidad derivadas del IM en pacientes de todas las edades en los que se emplean estos fármacos. Limitan el tamaño del infarto, reducen las arritmias potencialmente mortales, alivian el dolor y reducen la mortalidad.

En el SCASEST están especialmente indicados por vía oral si el enfermo presenta disfunción ventricular izquierda y si no hay contraindicación para su uso.

Se pueden incluso emplear por vía intravenosa en caso de taquicardia y HTA sin signos de IC.

Serán contraindicaciones el asma o la EPOC con importante componente restrictivo, la hipotensión sintomática, la bradicardia y la IC descompensada severa. La EPOC estable y la enfermedad vascular periférica no son contraindicaciones absolutas, ya que, en ancianos de alto riesgo, los beneficios pueden ser superiores a los riesgos. Por este motivo, en ancianos es preferible utilizar β-bloqueantes cardioselectivos, como el carvedilol, el labetalol, el bisoprolol o el metoprolol (tabla 71.1).

Nitratos

Su efecto beneficioso radica en la vasodilatación que produce. Inicialmente es preferible su utilización en perfusión intravenosa, aunque las dosis estarán limitadas por la tolerancia del paciente, ya que con frecuencia provocan hipotensión y cefalea intensa.

Están especialmente indicados cuando hay angina recurrente y datos de IC.

En el SCASEST pueden tener su indicación por vía oral en el tratamiento a largo plazo en ancianos con síntomas de isquemia leve sin

TABLA 71.1 Principales fármacos y sus dosis en el síndrome coronario agudo en el anciano*

	Fármacos	Dosis
Antiagregantes	AAS: dosis de carga: 162-325 mg/dl Clopidogrel: dosis de carga: 600 mg	Dosis de mantenimiento: 75-162 mg/día Dosis de mantenimiento: 75 mg/día
Anticoagulantes	HBPM: 1 mg/kg/12 h	IR: 1 mg/kg/día
β-bloqueantes	Carvedilol: 3,125-25 mg/12 h Labetalol: 200-800 mg/12 h Bisoprolol: 2,5-10 mg/día Metoprolol: 50-100 mg/día	
Nitratos	Bolo i.v.: 5-20 μg/min s.l.: 0,3-0,6 mg Oral: 20-40 mg/12 h Tópica: 0,2-0,8 mg/h	
Antagonistas del calcio	Diltiazem: 60-120 mg/8 h Nifedipino: 20-40 mg/día Amlodipino: 5-10 mg/día	
IECA	Ramipril: 5,5-10 mg/día Perindopril: 4-8 mg/día Captopril: 25-50 mg/8 h	IR: • 1,25-5 mg/día • 2 mg/día • 6,25-12,5 mg/8 h
ARA-II	Losartán: 12,5-100 mg/día Valsartán: 80-160 mg/día	
Antagonistas de la aldosterona	Eplerenona: 25-50 mg/día (según cifras de potasio)	IR: • Si Cr < 2,5 mg/dl en hombres: 25 mg • Si Cr < 2 mg/dl en mujeres: 48 h
Estatinas	Simvastatina: 20-40 mg/día Atorvastatina: 80 mg/día Rosuvastatina: 10-20 mg/día	
Otros hipolipidemiantes	Ezetimiba: 10 mg/día (si hay intolerancia a estatinas)	

**Se exponen los principales fármacos utilizados en el síndrome coronario agudo con el rango de dosis, teniendo en cuenta que, en ancianos, muy excepcionalmente se llega a dosis máximas.*

AAS, ácido acetilsalicílico; ARA-II, antagonistas del receptor de la angiotensina II; Cr, creatinina; HBPM, heparinas de bajo peso molecular; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; IR, insuficiencia renal; i.v., intravenoso; s.l., sublingual.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

indicación de técnicas invasivas de revascularización. En el SCACEST, su eficacia como tratamiento continuado es discutible.

Antagonistas del calcio

Algunos producen vasodilatación a nivel periférico, como el amlodipino y el nifedipino, y otros provocan un enlentecimiento de la conducción auriculoventricular, con disminución de la frecuencia cardíaca, como el diltiazem y el verapamilo.

En caso de SCASEST, están indicados en ancianos en los que persisten los síntomas y ya están en tratamiento con nitratos y β-bloqueantes (nifedipino) o cuando los β-bloqueantes están contraindicados (diltiazem y verapamilo).

En el SCACEST tienen su indicación en la fase crónica, cuando están contraindicados los β-bloqueantes por asma obstructiva o EPOC severas, en ausencia de IC, y si persiste angina e HTA. Los que cuentan con mayor evidencia son el nifedipino y verapamilo.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II)

Los IECA son beneficiosos en el remodelado ventricular y mejoran la supervivencia en pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo.

Su indicación fundamentalmente es en el tratamiento a largo plazo en ancianos con CI con disfunción sistólica (fracción de eyección < 40%) y en aquellos que además presenten IC, DM, HTA o IRC, salvo contraindicación (recomendación I-A). Además, deben considerarse en todos los pacientes para prevenir la recurrencia de eventos isquémicos (IIa-B).

De todos los IECA, los que cuentan con más estudios sobre su eficacia son el ramipril y el perindopril.

Los ARA-II ofrecen los mismos beneficios y se pueden emplear cuando haya intolerancia a los IECA, siendo los más destacados en los estudios el losartán y el valsartán.

En los ancianos hay que monitorizar la función renal y los iones por el riesgo de hiperpotasemia.

Antagonista de la aldosterona

La eplerenona está indicada en el tratamiento a largo plazo del IM, siempre que ya se haya superado la fase aguda, en ancianos que ya están siendo tratados con IECA y que presenten disfunción sistólica (fracción de eyección < 35%), en diabéticos o IC, si no hay deterioro de la función renal (creatinina > 2,5 mg/dl en hombres y > 2 mg/dl en mujeres) o hiperpotasemia.

Inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa (estatinas)

En la prevención secundaria del IM no puede faltar el control de los lípidos desde el mismo momento del ingreso del paciente y se ha de continuar después del alta. En un metaanálisis es evidente que la terapia intensiva con estatinas conlleva una reducción del riesgo de muerte cardiovascular.

El objetivo es conseguir niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) de 70 mg/dl, y para ello los fármacos con mayor evidencia son la simvastatina en altas dosis o la atorvastatina en dosis de 80 mg/día. El estudio *Justification for the Use of statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin* (JUPITER) mostró que la rosuvastatina en dosis de 20 mg/día disminuía los eventos cardiovasculares en los mayores de 70 años en mayor medida que en los más jóvenes. En los pacientes que no toleren las estatinas una opción sería la ezetimiba.

Los fármacos más empleados y sus dosis correspondientes quedan resumidos en la tabla 71.1

También en los ancianos hay que considerar las modificaciones del estilo de vida como medidas de prevención secundaria, indicando ejercicio físico adaptado a la capacidad de cada anciano, dieta baja en sal y en grasas saturadas, y el control de la presión arterial sistólica (en cifras inferiores a 140 mmHg pero superiores a 110 mmHg) y de la glucemia en diabéticos, casos en los que se recomiendan niveles de entre 90 y 200 mg/dl.

Actuación según el grado de autonomía del paciente

Anciano con buena situación basal

Barthel > 60, *Functional Ambulation Classification* (FAC) de 2 a 5, sin deterioro cognitivo, con comorbilidad limitada y expectativa de vida superior a 4-5 años. El algoritmo del tratamiento de estos pacientes queda expresado en la figura 71.4.

Este tipo de paciente es muy autónomo y, por consiguiente, debe recibir unos cuidados similares a los que se dan a cualquier adulto. Es candidato a ICP, aunque siempre se debe tener en cuenta también su opinión; después de explicarle en qué consisten los procedimientos que se aplicarían, sus riesgos y sus beneficios, el paciente debe aceptar o no someterse a ellos, y el clínico, respetar sus deseos.

Si se realiza una ICP, al menos después de ella, el paciente deberá permanecer entre 24 y 48 h en una unidad coronaria o de cuidados intensivos, para vigilar posibles complicaciones inmediatas poscateterismo. Después puede pasar a las salas de hospitalización de agudos bajo la supervisión de geriatras o cardiólogos, dependiendo de la disponibilidad de unos y de otros en cada centro.

Diferenciaremos el manejo del anciano que sufre AI o cuadro coronario sin elevación del segmento ST del de aquel que sí presenta elevación del ST.

SCASEST y AI

Aquellos ancianos con riesgo alto o intermedio son candidatos a coronariografía con intención de revascularización, que será urgente cuando se realice antes de 120 min tras el primer contacto médico (PCM) y temprana cuando se pueda posponer hasta pasadas 24 h, aunque siempre se debe realizar antes de que transcurran 72 h.

Se ha demostrado que la ICP mejora la supervivencia y la mortalidad por IAM en diversos estudios en mayores de 75 años, e incluso Villanueva-Benito et al. estudian la evolución en ancianos de 85 años o más con SCASEST, en comparación con pacientes del mismo segmento de edad y el mismo diagnóstico pero en tratamiento conservador, y llegan a la conclusión de que aquellos que son sometidos a ICP tienen menos mortalidad y menos recidiva de eventos isquémicos; también Hendler et al. valoran el intervencionismo coronario en nonagenarios seleccionados con buena evolución.

Actualmente la vía de acceso de elección es la radial frente a la femoral porque disminuyen las complicaciones hemorrágicas en el punto de punción.

SCACEST

Los ancianos en los que aparezca este síndrome y tengan indicación deben someterse a terapia de reperfusión antes de que transcurran 12 h desde el inicio de los síntomas (indicación de clase I) y entre 12 y 24 h después si persisten los síntomas de isquemia (nivel de evidencia C). Las técnicas de reperfusión son la ICP o la fibrinólisis.

En los centros que dispongan de laboratorio de hemodinámica, la ICP con angioplastia primaria es la técnica de elección, preferiblemente antes de pasados 60 min, pues mejora la mortalidad a corto y medio plazo con menos eventos hemorrágicos y menos recurrencia de isquemia.

Si no está disponible antes de pasadas 2 h desde el PCM, la técnica de elección será la fibrinólisis, si no hay contraindicaciones, como antecedentes de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa craneal, traumatismo o cirugía en las 3 semanas previas, sangrado gastrointestinal en el mes anterior, disección de aorta o ictus en los 6 meses previos; otras contraindicaciones más relativas son la toma de anticoagulantes, la HTA refractaria, la enfermedad hepática avanzada o el *ulcus* péptico.

Todas estas limitaciones hacen que sean pocos los ancianos a los que se pueda aplicar este tratamiento. Entre las sustancias cuyo uso es de elección están la tenecteplasa, la alteplasa o la reteplasa.

No obstante, si la fibrinólisis es eficaz, habrá que realizar una coronariografía en las primeras 24-48 h.

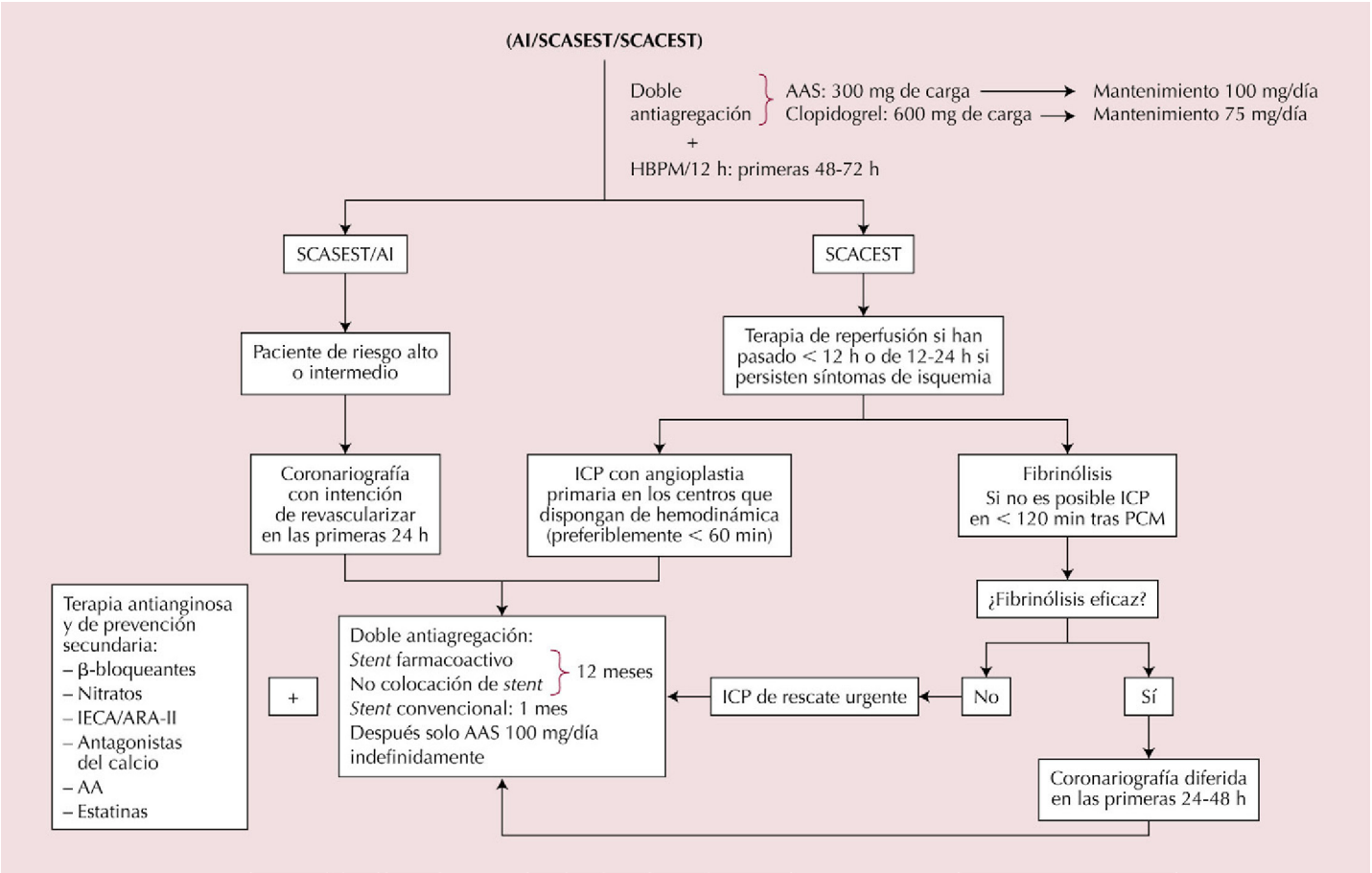


FIGURA 71.4 Esquema del tratamiento del síndrome coronario agudo en ancianos con buena situación basal. AA, antagonistas de la angiotensina; AAS, ácido acetilsalicílico; AI, angina inestable; ARA-II, antagonistas del receptor de la angiotensina II; HBPM, heparinas de bajo peso molecular; ICP, intervención coronaria percutánea; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; PCM, primer contacto médico; SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

En el caso de que la fibrinólisis no haya sido eficaz y persistan los síntomas, alteraciones en el ECG o una elevación de los biomarcadores, habrá indicación de ICP de rescate urgente, por lo que se derivará al paciente al centro más próximo con laboratorio de hemodinámica.

Al realizar la ICP, con frecuencia se colocan *stents* en la arteria o arterias responsables de la clínica. En los últimos años, y tras varios estudios que lo avalan, los dispositivos farmacoactivos también ofrecen más ventajas en ancianos que los metálicos, siendo estos los más recomendables. López-Palop et al. hacen una comparativa entre pacientes octogenarios a los que se les pusieron *stents* farmacoactivos y a los que se les colocaron *stents* convencionales, y concluyeron que los primeros son muy eficaces.

En los ancianos diabéticos con SCACEST, debe tenerse un adecuado control de la glucemia para evitar la hipoglucemia, con niveles no superiores a 200 mg/dl ni inferiores a 90 mg/dl.

Sea cual sea el tipo de IM sufrido por el paciente, tras la realización de terapia de reperfusión, el anciano deberá mantener doble antiagregación con AAS y clopidogrel durante un mínimo de 6 meses y es recomendable que sea durante 1 año si se ha utilizado un *stent* farmacoactivo o no se ha puesto ningún *stent;* en cambio, para los *stents* convencionales la doble antiagregación será de 1 mes. En ambos casos, se continuará después con AAS de forma continua y con el resto de fármacos antiisquémicos (IECA, β-bloqueantes, etc.).

Un anciano, tras su ingreso en unidades coronarias, someterse a cateterismos, etc., con el encamamiento que ello provoca, puede sufrir deterioro funcional importante reversible, por lo que, una vez que se estabilice y le sea permitida la deambulación, deberá plantearse su traslado a unidades de rehabilitación geriátricas (URG), en los centros que disponen de este nivel asistencial, para su completa recuperación hasta alcanzar su situación basal; en su defecto, deberá ser valorado por un servicio de rehabilitación.

Anciano con mala situación basal

Barthel < 50, FAC de 0 a 2, deterioro cognitivo o demencia evolucionada, con importante comorbilidad, expectativa de vida limitada o dependencia funcional severa establecida. El algoritmo del tratamiento de estos ancianos se expresa en la figura 71.5.

Se trata de un anciano frecuente en la práctica clínica diaria de los geriatras, ya sea en hospitales o en residencias, y del que, debido a su mala situación funcional y/o cognitiva o a su edad tan elevada, se espera una corta expectativa de vida, por lo que queda desestimado su ingreso en unidades coronarias o de cuidados intensivos, así como tampoco se plantean medidas diagnósticas o terapéuticas invasivas, como cateterismos o fibrinólisis.

Aunque se desestimen medidas intervencionistas, este tipo de paciente es candidato a seguir el tratamiento farmacológico indicado para la isquemia miocárdica, siempre y cuando no haya contraindicaciones o aparezcan efectos adversos.

Al no poder eliminar la obstrucción coronaria con *stent,* estos pacientes deberán realizar tratamiento con doble antiagregación (AAS más clopidogrel, con dosis de carga iniciales, igual que en el resto de pacientes) durante 1 año y, a continuación, AAS en dosis de 100 mg/día de forma indefinida, junto con los fármacos drogas antiisquémicas y de prevención secundaria, con las dosis y los condicionantes ya explicados anteriormente.

La cirugía cardíaca, según avanza la edad, se asocia a una alta morbimortalidad, por lo que tan solo ancianos muy seleccionados, con muy

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

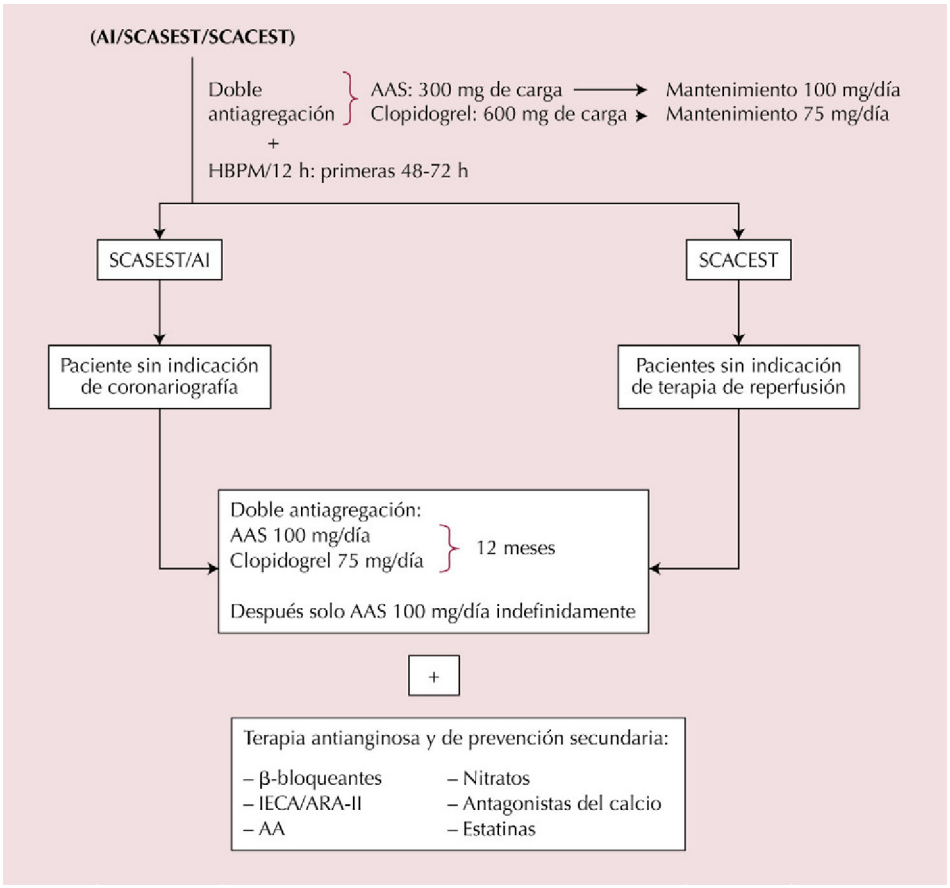


FIGURA 71.5 Esquema del tratamiento del síndrome coronario agudo en ancianos con mala situación basal. AA, antagonistas de la angiotensina; AAS, ácido acetilsalicílico; AI, angina inestable; ARA-II, antagonistas del receptor de la angiotensina II; HBPM, heparinas de bajo peso molecular; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

buena situación basal, escasa comorbilidad y expectativa de vida alta, tendrán esta indicación en los centros especializados.

EL ANCIANO FRÁGIL CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Hace ya más de 10 años que se publicaron los primeros escritos sobre un nuevo fenotipo en ancianos descrito por Linda Fried, la fragilidad, como estado de vulnerabilidad en un anciano aparentemente sano, con disminución en sus reservas orgánicas y fisiológicas, que le hace susceptible de iniciar un proceso hacia la discapacidad y dependencia, si no se toman las medidas oportunas que eviten esta situación.

Fried establece como criterios de fragilidad los siguientes: baja fuerza, pérdida no intencionada de peso, cansancio, escasa actividad física y lentitud de marcha. Unos años más tarde, Rockwood publicó también sus estudios sobre fragilidad en el anciano y estableció como criterios el número de limitaciones autorreferidas en movilidad, las actividades de la vida diaria, las continencias y la cognición. Hoy todavía siguen abiertas líneas de investigación, las cuales podrían darnos una definición clara, concisa y fácilmente reproducible en las consultas diarias con los ancianos, porque también se ha visto que pruebas individuales, como la velocidad de la marcha, la fuerza prensora y el levantamiento de la silla en 30 s, pueden por sí mismas ser útiles para identificar a ancianos frágiles con alto riesgo de padecer eventos adversos.

El término «fragilidad» en ancianos es novedoso en el campo de la geriatría y mucho más en el resto de especialidades, lo que hace que en patologías muy concretas como lo es la CI, manejada en muchas ocasiones por cardiólogos, haya muy poco estudiado y publicado.

El primer artículo sobre mayores de 70 años diagnosticados de CI con cateterismo cardíaco con lesiones significativas fue publicado por Purser et al. Aplican a la población los criterios de fragilidad de Fried y de Rockwood, así como, individualmente, la velocidad de la marcha, la fuerza prensora y el levantamiento de la silla en 30 s. Se observa que los pacientes que cumplen criterios de fragilidad por cualquiera de los dos métodos tienen mayor mortalidad a los 6 meses y que tanto la velocidad de la marcha como la fuerza prensora eran, por sí mismas, las pruebas que mejor identificaban la fragilidad. El principal inconveniente es que no estudian parámetros tan importantes para el anciano como el deterioro funcional, la dependencia o la institucionalización.

Más recientemente, Ekerstad et al. han publicado un artículo en el que analizan la forma en que la fragilidad puede predecir resultados a corto plazo en pacientes mayores de 75 años con SCASEST, ingresados en tres hospitales diferentes. Aplican los fenotipos de Rockwood, y, de un total de 307 pacientes, el 48,5% cumplen criterios de fragilidad. También miden el impacto de la comorbilidad según el índice específico de la enfermedad arterial coronaria. Comprueban que la fragilidad es un fuerte factor independiente predictor de mortalidad intrahospitalaria y, al mes, de reinfarto, revascularización por isquemia, estancia media, sangrado, ictus o accidente isquémico transitorio, así como de la necesidad de diálisis en el mes siguiente al IM; además, el grupo de ancianos frágiles recibían con menos frecuencia tratamientos más agresivos y se sometían a una coronariografía. La combinación de fragilidad y comorbilidad ayudaba más como predictor del riesgo para los pacientes que las escalas en uso para ECV. Sin embargo, no analizan parámetros individuales como la velocidad de la marcha, la fuerza prensora o el test *Timed Up and Go,* que cuentan con probada eficacia como predictores de fragilidad, ni la dependencia funcional o la institucionalización.

En definitiva, se necesitan más estudios aplicables en ancianos con SCA que analicen la fragilidad y midan el pronóstico a medio y largo plazo, no solo en términos de mortalidad sino también de funcionalidad, dependencia e institucionalización, que hagan posible que este término se incluya en nuevas escalas que valoren el riesgo real de los ancianos con IM; de esta manera, se podrá hacer una mayor aproximación a su manejo más o menos intervencionista, en vez de dejarlo, como en la actualidad, en la mayoría de las ocasiones, a un criterio médico individual.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alexander KP, Newbay LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I. Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Circulation 2007;115:2549-69.

Alexander KP, Newbay LK, Armstrong PW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II. ST-segment-elevation Myocardial Infarction. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Circulation 2007;115:2570-89.

Crea F, Liuzzo G. Pathogenesis of Acute Coronary Syndromes. J Am Coll Cardiol 2013;61: 1-11.

Ekerstad N, Swahn E, Janzon M, et al. Frailty Is Independently Associated With Short-Term Outcomes for Elderly Patients With Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2011;124:2397-404.

Hendler A, Katz M, Gurevich Y, et al. 30-Day Outcome After Percutaneous Coronary Angioplasty in Nonagenarians: Feasibility and Specific Considerations in Different Clinical Settings. J Invasive Cardiol 2011;23:521-4.

Jokhadar M, Wenger NK. Review of the treatment of acute coronary syndrome in elderly patients. Clin Interv Aging 2009;4:435-44.

López-Palop R, Carrillo P, Frutos A, et al. Seguridad y eficacia del empleo de stents intracoronarios farmacoactivos en el paciente octogenario. Rev Esp Cardiol 2009;62:1250-9.

Purser JL, Kuchibhatla MN, Fillenbaum GG, et al. Identifying Frailty in Hospitalized Older Adults with Significant Coronary Artery Disease. J Am Geriatr Soc 2006;54:1674-81.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2012;60:1581-98.

Villanueva-Benito I, Solla-Ruiz I, Paredes-Galán E, et al. Impacto pronóstico del abordaje intervencionista en el paciente muy anciano con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2011;64:853-61.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 72

El anciano con arritmia

Arturo Vilches Moraga

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular sufre cambios fisiológicos progresivos relacionados con el envejecimiento (cuadro 72.1) que predisponen al desarrollo de alteraciones en la generación y propagación del ritmo cardíaco, así como modificaciones en los mecanismos de compensación. La reducción de la actividad física, la heterogeneidad en la presentación y modo de enfermar, la comorbilidad y la polifarmacia son rasgos representativos del anciano con arritmia y condicionarán tanto su pronóstico como nuestras recomendaciones de manejo farmacológico e higiénico-dietético.

En la aproximación diagnóstica del anciano con arritmia, en primer lugar, evaluaremos la repercusión clínica mediante una adecuada anamnesis, exploración física, medición de parámetros fisiológicos básicos, como la presión arterial, la frecuencia cardíaca (FC) o la saturación de oxígeno, y monitorización con electrocardiograma (ECG). En caso de objetivarse inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica [PAS] < 90 mmHg, dolor torácico, fallo cardíaco o disminución del nivel de consciencia), existe indicación de intervención inmediata en forma de cardioversión farmacológica o eléctrica en las taquiarritmias y antiarrítmicos o colocación de marcapasos en las bradiarritmias. Naturalmente, en este grupo de edad avanzada que nos ocupa, ya desde el mismo momento de la valoración inicial debemos reflexionar sobre los beneficios y riesgos de embarcarnos en tratamientos invasivos, debiendo elucidar información tan relevante como las preferencias del paciente, su situación cognitivo-funcional, enfermedades asociadas, y expectativa y calidad de vida.

La valoración cuidadosa del ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo permitirán determinar el trastorno electrocardiográfico, lo cual, unido a la información antes recogida, facilitará la búsqueda de factores subyacentes y precipitantes y ayudará a dirigir nuestros esfuerzos terapéuticos con el fin de curar procesos reversibles y modificar aquellos que sean persistentes.

El ritmo cardíaco, con bajo control del sistema nervioso autónomo, tiene su origen en el nódulo sinoauricular (NSA), desde el que parte el impulso eléctrico que estimula la contracción de las aurículas y, tras atravesar el nódulo auriculoventricular (NAV), se propaga por los ventrículos a través del haz de His, las ramas y la red de Purkinje. A continuación revisaremos la etiología, el registro de ECG, la presentación clínica y las opciones terapéuticas de trastornos originados en cualquiera de estas estructuras.

BRADIARRITMIAS

Cuando la FC es menor de 60 latidos por minuto (lpm) decimos que hay bradiarritmia, la cual puede resultar del fracaso en la generación del impulso eléctrico por las células marcapasos (disfunción del nódulo sinoauricular [DNS]) o bien de un fallo en su propagación (bloqueos del NAV y/o intraventriculares) (fig. 72.1).

El NSA, situado en un área difusa entre las venas cavas superior e inferior, está formado por células marcapasos que se despolarizan con un patrón adecuado de canales iónicos que permite la generación y propagación de los potenciales de acción. Por su parte, el NAV, localizado debajo del *ostium* del seno coronario y encima de la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide, al actuar como puente entre aurículas y ventrículos, tiene la capacidad de retrasar y limitar los impulsos auriculares que llegan a los ventrículos o bien de actuar como marcapasos subsidiario. La irrigación sanguínea de ambas áreas es responsabilidad de las arterias coronaria derecha y circunfleja. De esta manera, el NSA recibe sangre a través de su arteria, rama a su vez de la arteria coronaria derecha (60% de casos) o la arteria circunfleja (40%), mientras que la porción proximal del NAV la recibe tanto por su arteria (la coronaria derecha en el 80% de casos y la circunfleja en el 20% de los ancianos) como por la porción más distal del NAV, por lo que está doblemente irrigada y, por tanto, es más resistente a la isquemia. Ambos nódulos, NSA y NAV, son inervados por el sistema nervioso autónomo, de modo que la estimulación simpática aumenta el automatismo y la conducción acortando los períodos refractarios; mientras que el parasimpático produce una respuesta inversa.

Las bradiarritmias pueden formar parte de una respuesta fisiológica compensatoria frente a determinadas circunstancias o bien ser consecuencia de trastornos intrínsecos o extrínsecos (fig. 72.2) que alteren la anatomía, irrigación o inervación de cualquiera de los componentes del sistema de creación y/o conducción AV del impulso eléctrico. Las causas más frecuentes de bradiarritmia en el anciano son la iatrogenia por fármacos y la fibrosis degenerativa idiopática asociada a edad cronológica avanzada.

Las bradiarritmias pueden ser permanentes o intermitentes y bien mostrarse como un hallazgo incidental asintomático en registros de ECG o acompañarse de síntomas inespecíficos de larga duración (fatiga, letargia, mareos, vértigos, aturdimiento cognitivo o debilidad muscular) o, más frecuentemente, ser referidas como quejas agudas de disnea, palpitaciones, angina o síncope.

Para establecer el diagnóstico es necesario demostrar una relación causal entre síntomas y anomalías en estudios de ECG, lo cual puede ser relativamente sencillo en el caso de los bloqueos auriculoventriculares (BAV) permanentes, mientras que en los BAV intermitentes y en la DNS (habitualmente de carácter impredecible e intermitente) puede tornarse complicado.

En todo anciano en el que se sospeche una bradiarritmia se debe realizar un ECG de 12 derivaciones y reservar el Holter y la prueba de esfuerzo para aquellos pacientes no diagnosticados que tienen síntomas menos frecuentes o precipitados por actividad física. El uso del dispositivo de registro de eventos externo (puede mantenerse activo durante un máximo de 30 días) y del monitor cardíaco implantable debe considerarse en aquellos casos en los que no hayamos conseguido documentar la causa. Cuando todo lo anterior no ha sido suficiente, es posible, pero raramente necesario, recurrir a los estudios electrofisiológicos invasivos.

La progresión y el pronóstico de los ancianos portadores de bradiarritmias vienen determinados por su edad (es peor cuanto más mayor son), por su comorbilidad tanto vascular como extravascular, por la presencia simultánea de BAV y DNS, y por la coexistencia de fibrilación auricular (FA) y aleteo auricular (los cuales aumentan de forma significativa el riesgo de enfermedad tromboembólica y muerte).

Disfunción del nódulo sinoauricular

El diagnóstico de DNS, o síndrome del nódulo enfermo, incorpora aquellos trastornos que afectan a la generación del impulso eléctrico y/o a su conducción en las aurículas, pudiendo producir tanto bradicardias como taquiarritmias, y es particularmente frecuente en el anciano. La evolución natural de la DNS es impredecible y puede ser asintomática o dar lugar a caídas, presíncope o síncope, con las subsiguientes complicaciones que estos asocian (disminución de la calidad de vida, miedo a caerse, depresión, fracturas óseas, etc.).

- *Bradicardia sinusal.* Se produce como resultado de un aumento en el tono parasimpático y se observan ondas P sinusales seguidas de

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 72.1 Cambios en el sistema cardiovascular relacionados con el envejecimiento que influyen en el ritmo cardíaco

- Aumento de catecolaminas circulantes con reducción de la respuesta vasodilatadora a estimulación β-adrenérgica.
- Pérdida de miocitos en ambos ventrículos compensada por hiperplasia fibroblástica y depósito de colágeno.
- Pérdida y aislamiento del miocardio auricular.
- Reducción de hasta un 70% en el número de células marcapasos del nódulo sinoauricular.
- Fibrosis y calcificación del tejido de conducción cardíaco.
- Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (FC) y disminución de la FC máxima.
- Cambios en el electrocardiograma: disminución de la amplitud de todas las ondas y aumento de los intervalos PR y QT.

QRS con una frecuencia inferior a los 60 lpm. Cuando se acompaña de síntomas de bradiarritmia, angina, insuficiencia cardíaca (IC) o FC inferior a 40 lpm, generalmente requiere la implantación de un marcapasos definitivo. En el resto de casos basta con un seguimiento habitual del paciente y de las posibles causas subyacentes.

- *Pausas o paradas sinusales.* Aunque no predicen una mayor mortalidad, este fallo de la actividad auricular puede precisar la implantación de un marcapasos cuando las pausas tengan una duración superior a los 3 s.
- *Incompetencia cronótropa.* Consiste en la incapacidad para ajustar la FC al aumento de la actividad física o al cambio de las demandas metabólicas. El diagnóstico se establece al no alcanzar el 80% de la FC máxima esperada (220 menos la edad del sujeto) en el ejercicio máximo.
- *Síndrome de bradicardia-taquicardia.* Se pueden producir bradiarritmias sintomáticas o paucisintomáticas en un contexto de taquiarritmias auriculares y finalizan espontáneamente con tiempo de recuperación del NSA prolongado y ausencia de activación de marcapasos secundarios.

Bloqueo auriculoventricular

Se registra un retraso en la conducción del impulso auricular al ventrículo y es clasificado en función del ECG y del pronóstico.

- *BAV de primer grado.* El retraso de la conducción AV determina un intervalo PR mayor de 0,2 s en el ECG, en el que cada complejo QRS está precedido por una onda P. No afecta a la supervivencia total, a menos que el intervalo PR no se adapte a la FC durante el ejercicio y dé lugar a asincronía AV; la transformación espontánea a BAV completo resulta insignificante.
- *BAV de segundo grado:*
  - BAV de segundo grado Mobitz de tipo I (Wenckebach). El intervalo PR se prolonga progresivamente hasta que una onda P no es conducida (y, por tanto, no seguida de complejo QRS). Estos pacientes suelen estar asintomáticos, pero el pronóstico es peor en los casos en que existe, además, un bloqueo del haz de His asociado (entonces es recomendable estrechar la vigilancia y considerar la colocación de un marcapasos).
  - BAV de segundo grado Mobitz de tipo II. El intervalo PR es constante, pero se generan ondas P que no son conducidas.
- *BAV de tercer grado.* Se produce una interrupción completa de la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, la cual en el ECG se traduce en ondas P de frecuencia normal que no guardan relación alguna con complejos QRS de rimo lento-estrecho (ritmo de escape generado en el haz de His) o QRS lento-ancho (a nivel ventricular).

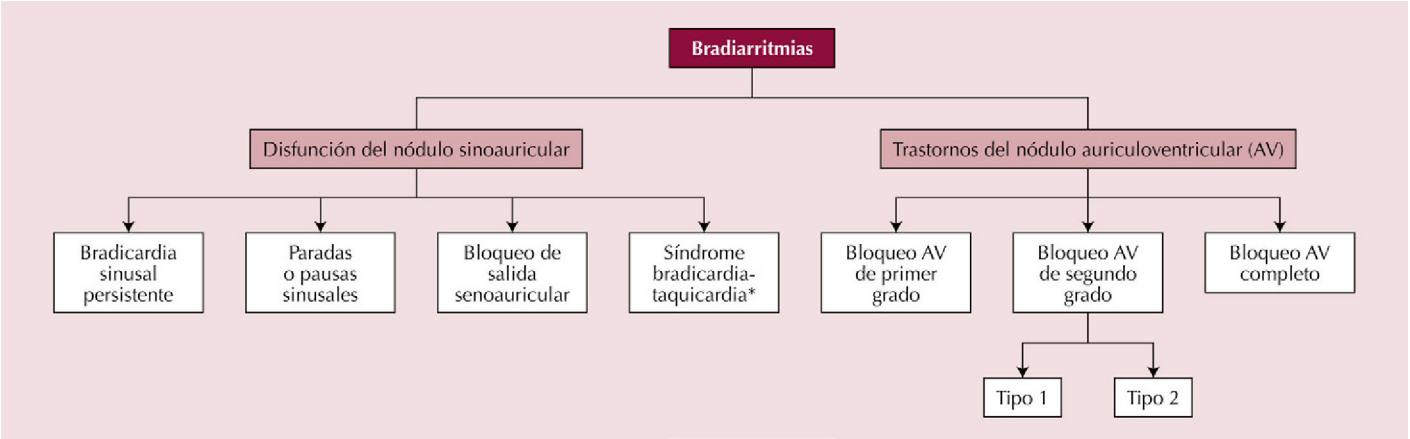
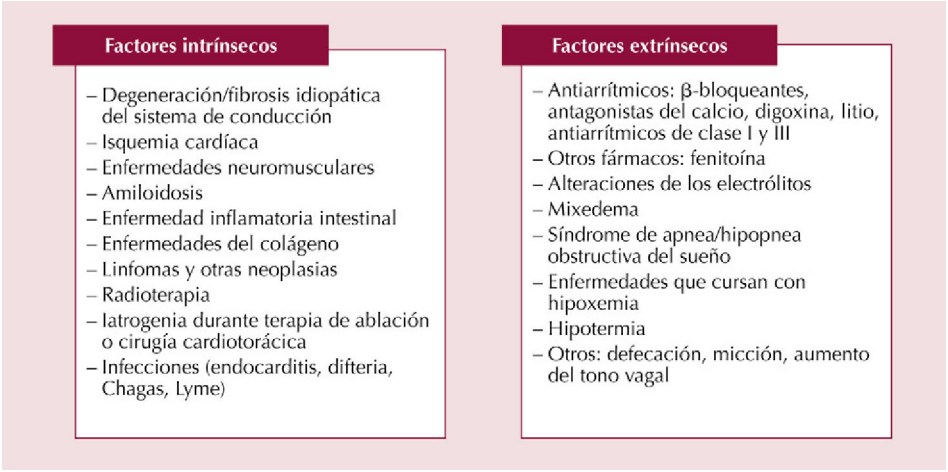


FIGURA 72.1 Clasificación de las bradiarritmias en el anciano. *Ritmos alternantes de bradicardia y taquicardia auricular.

FIGURA 72.2 Causas de las bradiarritmias en el anciano.



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

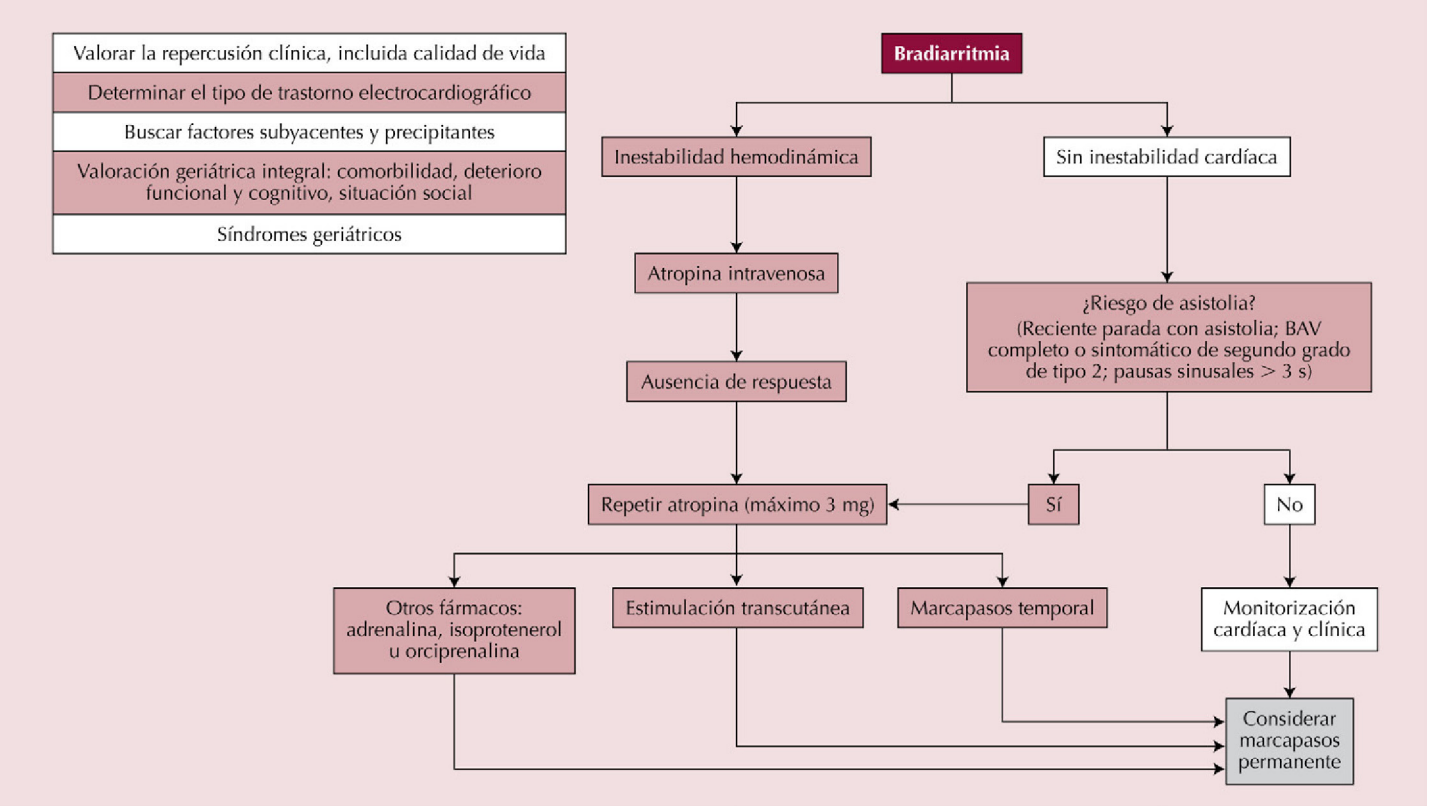


FIGURA 72.3 Tratamiento de las bradiarritmias en el anciano.

Los ancianos portadores de BAV de segundo grado de tipo 2 y BAV completo tienen una mortalidad a 5 años significativamente inferior cuando se les implanta un marcapasos.

En el abordaje diagnóstico-terapéutico de las bradiarritmias en el anciano (fig. 72.3) se debe valorar si existe repercusión hemodinámica y determinar si hay indicación para realizar el manejo terapéutico de forma inmediata con fármacos antiarrítmicos (tabla 72.1) en perfusión intravenosa y/o mediante colocación de un marcapasos. Al contrario que en la DNS, el BAV sintomático puede responder inicialmente a fármacos vagolíticos, como la atropina.

Siempre habremos de modificar los factores precipitantes y subyacentes reversibles, mediante la retirada de los fármacos bradicardizantes, llevando a cabo técnicas de reperfusión miocárdica en casos de isquemia y tratando las infecciones según esté indicado. En todas las bradiarritmias, cuando los síntomas son persistentes o graves, se puede utilizar la estimulación transcutánea o incluso recurrir a la colocación de un marcapasos cardíaco transitorio o permanente, pero con nivel de evidencia C. En los casos subagudos y en los crónicos, solo deben ser tratados invasivamente aquellos trastornos de la conducción en los que exista una clara correlación entre los síntomas y las alteraciones documentadas mediante ECG. Mientras que el marcapasos es el único tratamiento eficaz en el BAV completo sintomático (indicación VVI, DDD o alternativamente VDD), en la DNS no mejora la supervivencia aunque sí la morbilidad no tromboembólica (se recomiendan aquí los modos que preservan la sincronía AV: AAIR o DDDR).

Cabe destacar, finalmente, que debemos considerar la realización de terapia anticoagulante ante individuos que presenten síndrome bradicardia-taquicardia, dado el alto riesgo tromboembólico que se asocia al mismo.

TAQUIARRITMIAS

Las FC superiores a los 100 lpm son consideradas taquicardias (fig. 72.4). Diferenciamos las taquicardias supraventriculares (TSV), que precisan de alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His para su mantenimiento, de las taquicardias ventriculares (TV), que lo hacen por debajo de este nivel.

Taquicardias supraventriculares

Este término hace referencia a las taquicardias generadas a nivel auricular (taquicardias auriculares, fibrilación y aleteo), a aquellas en las que el NAV es necesario para su mantenimiento (taquicardias de la unión auriculoventricular [TUAV]) y a los llamados «síndromes de preexcitación ventricular», en los que una vía accesoria anómala entre aurículas y ventrículos permite la activación precoz de estos.

Aparte de la presentación atípica de la enfermedad propia del paciente anciano, las TSV pueden ser desde paucisintomáticas hasta responsables de una sintomatología de bajo gasto, síncope, eventos tromboembólicos e incluso *exitus*. Aunque típicamente el anciano desarrolla palpitaciones rápidas regulares con sensación de latido cervical de inicio y final bruscos, las cuales pueden confundirse con crisis de ansiedad, no es infrecuente que se acompañen de una taquicardia sinusal y, por tanto, finalicen de forma más gradual, dificultando así su diagnóstico. Los mareos son frecuentes y hasta uno de cada cinco pacientes presenta síncope o presíncope; otros síntomas posibles son dolor precordial no anginoso, disnea y poliuria. Como ocurre en otras arritmias, el tipo de TSV, su duración y su periodicidad, y la coexistencia de comorbilidad y/o de cardiopatía estructural determinan la gravedad y el grado de tolerancia frente a las crisis. El estrés físico o psíquico, los cambios posturales, el uso de fármacos adrenérgicos y el consumo de bebidas estimulantes son considerados factores desencadenantes habituales.

Taquicardias auriculares

- Taquicardias auriculares multifocales. Caracterizadas por frecuencias superiores a los 100 lpm, ondas P de distintas morfologías e intervalos RR irregulares; suelen ser resultado de una descompensación por fallo cardíaco o de una broncopatía crónica y, por tanto, será el tratamiento de estas patologías de base lo que permita controlar la arritmia. Alternativamente, puede ser necesario utilizar β-bloqueantes, verapamilo o amiodarona, y en los casos refractarios, terapia ablativa.
- Taquicardias auriculares monomórficas o unifocales. Poco frecuentes en el anciano, se manifiestan como ondas P no sinusales y frecuencias que oscilan entre 100 y 240 lpm. En función de si existe o no cardiopatía estructural, podrán utilizarse progresivamente antiarrítmicos de clase 1C, β-bloqueantes o amiodarona, o realizarse cardioversión eléctrica o, incluso, ablación del NAV con implantación de marcapasos.

TABLA 72.1 Antiarrítmicos más utilizados en el manejo de las arritmias del anciano

Fármaco	Dosificación	Indicación	Contraindicaciones	Efectos adversos
Adenosina	6 mg i.v. en bolo. Repetir 12 mg en bolo si no revierte (máximo 0,3 mg/kg)	Elección en TSV	Asma, angina inestable, bloqueo AV avanzado, hipotensión, IC	Angustia, bloqueo cardíaco, dolor precordial, sudoración
Verapamilo	5 mg i.v. en 10 min. Repetir a los 20 min (máximo 20 mg) v.o.: 40 mg/8 h hasta 360 mg/día	Segunda línea en TSV Segunda línea en FA	Disfunción ventricular sistólica, bloqueo AV avanzado, IAM, fallo renal y hepático, hipotensión	Bradicardia, hipotensión, angina de pecho, edemas, estreñimiento, íleo enrojecimiento facial, poliuria
Diltiazem	25 mg i.v. en 10 min. Repetir a los 20 min v.o.: 60 mg/ 8 h hasta 360 mg/día	Segunda línea en FA	Disfunción ventricular sistólica, bloqueo AV, IAM, fallo renal	
Metoprolol	2,5 mg en 2 min. Repetir cada 10 min hasta conseguir el control de la FC (máximo 15 mg)	Primera línea en TSV y FA	Asma y EPOC, hipotensión, bradicardia, acidosis metabólica, edema agudo de pulmón, shock	Bradicardia, hipotensión, astenia, confusión, colestasis
Digoxina	1 mg repartido en dos dosis v.o.: 0,125 μg/día	Primera línea en FA y aleteo (particularmente en IC)	Angina de pecho, bloqueo AV avanzado, IAM, WPW, TV, FV	Cefaleas, náuseas y vómitos, dolor abdominal, bradicardias, diarrea
Amiodarona	300 mg en 15 min. Entonces perfundir 900 mg en 24 h. Mantenimiento oral = 100-200 mg/día	TSV, FA y aleteo. WPW, TV y FV	Bloqueo cardíaco, bradicardia sinusal y síndrome bradicardia-taquicardia	Puede provocar alteraciones en todos los órganos corporales
Dronedarona	v.o.: 400 mg/12 h	Segunda línea en control del ritmo en FA paroxística o persistente	IC, disfunción renal, bloqueo AV avanzado, *torsades de pointes*	Prolongación de QT, bradicardia, náuseas, vómitos, disfunción hepática
Vernakalant	3 mg/kg en 10 min. Si persiste la arritmia tras 15 min, nueva dosis en infusión de 2 mg/kg	Control del ritmo en FA (de hasta 7 días o 3 días en cirugía cardíaca)	Hipotensión, SCA, estenosis aórtica, QT prolongado, IC de clase NYHA I-II	Alteraciones del gusto, parestesia y náuseas. Bradicardia e hipotensión
Flecainida	150 mg i.v. en 20 min v.o.: 25 mg/12 h y tras 5 días 50 mg/12 h	TSV, control del ritmo en FA, WPW Extrasístoles, TV, FV	IAM, IC, shock. Bloqueo bifascicular y AV avanzado. FA permanente	Alucinaciones, bradicardia, vómitos, visión borrosa, hipotensión, IAM
Propafenona	140 mg i.v. en 20 min o 450 mg v.o.	TSV, WPW, control del ritmo en FA	Cardiopatía estructural, IC, bradicardia, hipotensión, broncopatía crónica	Efecto proarrítmico, angina de pecho, bradicardia, agranulocitosis, confusión
Procainamida	50-100 mg. Repetir cada 5 min hasta conseguir el control de la FC (máximo 1 g)	Elección en taquicardia ventricular FA y aleteo (mantenimiento del ritmo)	*Torsades de pointes,* bloqueos AV de alto grado, lupus eritematoso	Hipotensión, bloqueos AV, efecto proarrítmico, agranulocitosis
Atropina	0,5 mg i.v. en bolo. Repetir cada 5 min (máximo 3 mg)	Elección en bradiarritmias con compromiso, FC < 40 lpm o pausas > 3 s	Glaucoma de ángulo cerrado, hiperplasia prostática, íleo, retención urinaria, estenosis pilórica	Mayor sensibilidad en ancianos Visión borrosa, sequedad de boca
Isoproterenol	Diluir 1 mg en 250 ml y perfundir a 30 ml/h. Ajustar para FC > 40 lpm (máximo 300 ml/h)	Segunda línea en bradiarritmias con compromiso hemodinámico	Cardiopatía isquémica	Efecto proarrítmico, aumento de la presión arterial diferencial
Adrenalina	Diluir 300 mg en 250 ml y perfundir a 10 ml/h. Ajustar para FC > 40 lpm (máximo 50 ml/h)	Segunda línea en bradiarritmias con compromiso hemodinámico	Angina de pecho, feocromocitoma, IAM, dilatación cardíaca, glaucoma	Agitación, efecto proarrítmico, angina de pecho, hipertensión arterial

FA, fibrilación auricular; FV, fibrilación ventricular; IAM, infarto agudo de miocardio; IC, insuficiencia cardíaca; i.v., intravenoso; lpm, latidos por minuto; NYHA, New York Heart Association; SCA, síndrome coronario agudo; TSV, taquicardia supraventricular; TV, taquicardia ventricular; v.o.; vía oral; WPW, síndrome de Wolff-Parkinson-White.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

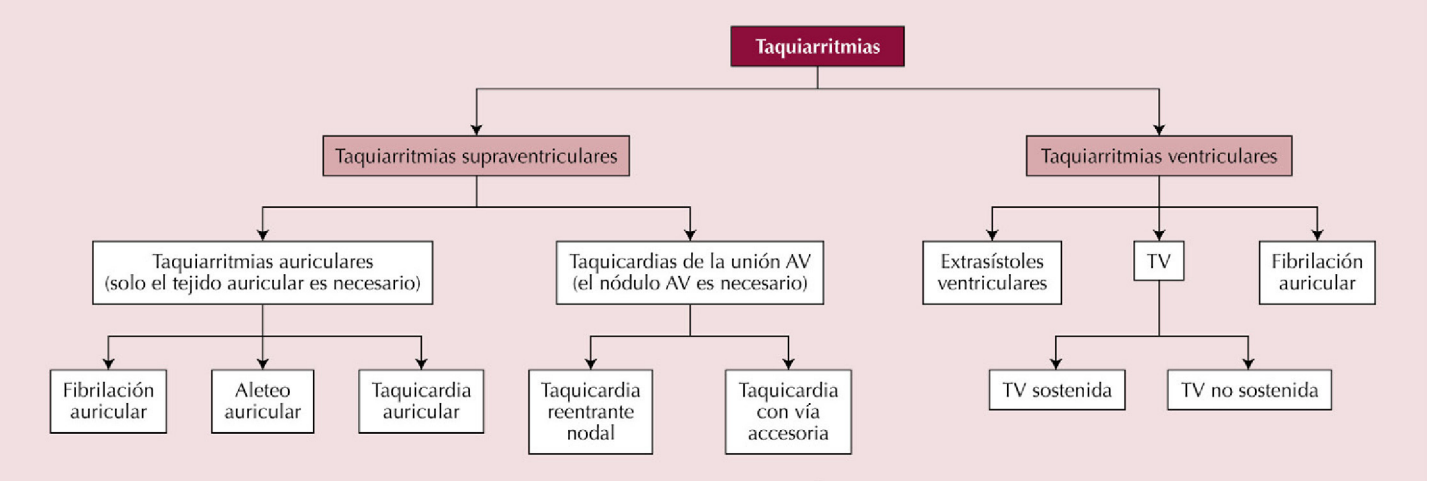


FIGURA 72.4 Clasificación de las taquiarritmias en el anciano. AV, auriculoventricular; TV, taquicardia ventricular.

Taquicardias de la unión auriculoventricular

La FA es la más frecuente de las taquiarritmias y el resto de TSV son menos prevalentes en el paciente anciano, aunque han llegado a registrarse episodios cortos paroxísticos, generalmente asintomáticos, diagnosticados mediante estudio con Holter de 24 h hasta en el 33% de 1.476 individuos con edad media superior a los 80 años. En el ECG, las TUAV se expresan con frecuencias rápidas (120-220 lpm), complejos QRS típicamente estrechos (a menos que exista conducción con aberrancia) e intervalos RR regulares.

- Taquicardias reentrantes nodales (TRN). Son las más frecuentes de las TSV en el anciano. Se manifiestan más en mujeres y en individuos con cardiopatía estructural. Presentan una vía de conducción lenta y otra rápida con período refractario más largo. Su pronóstico es considerado bueno, con una evolución habitual hacia episodios más distanciados con taquicardias menos rápidas y sin un aumento significativo de la mortalidad.
- Taquicardias con participación de vía accesoria. La principal diferencia en el registro de ECG respecto de la TRN es que la onda P en aquellas suele estar en el complejo QRS o al final, mientras que en las TSV por vías accesorias se encuentra detrás del complejo QRS (el impulso recorre el ventrículo y la vía accesoria antes de llegar retrógradamente hasta la aurícula). Estas arritmias no confieren al anciano un mayor riesgo de cardiopatía estructural o de muerte súbita (MS).

Síndromes de preexcitación ventricular

También conocido como «síndrome de Wolf-Parkinson-White», se debe a una vía accesoria que evita el anillo de las válvulas mitral o tricúspide, con inserción proximal auricular y distal ventricular. El registro de ECG muestra intervalos PR cortos, onda δ y complejo QRS ancho.

Fibrilación auricular y flutter *o aleteo auricular*

La taquiarritmia sostenida más frecuente en el mundo occidental es la FA, cuyo desarrollo se encuentra estrechamente ligado a la edad y a la presencia de una cardiopatía estructural. Aunque la FA afecta al 1-2% de la población general, sabemos, por estudios ambulatorios americanos (Framingham y ATRIA), europeos (Rotterdam y FAMA) y españoles (CARDIOTENS, PREV-ICTUS y Val-FAAP), que se producen incrementos progresivos en su incidencia (1,1/1.000 personas-año entre los pacientes de 55-59 años a 20,1/1.000 personas-año en el grupo de 80-84 años), duplicándose su prevalencia con cada década de vida a partir de los 60 años (desde el 0,5% en menores de 50 años al 15% en mayores de 80). La FA aparece más a menudo en varones por debajo de los 80 años de edad y a partir de entonces es más prevalente en mujeres. OFRECE, PREHVIA y FAPRES han establecido una asociación directa entre el desarrollo de FA, la obesidad y la falta de ejercicio con un riesgo relativo en pacientes hipertensos de 1,42.

Según datos del registro del Grupo de Estudio de la Fibrilación Auricular en Urgencias (GEFAUR-1), la FA está implicada en el 3,6% de las urgencias hospitalarias españolas y el 57% de los pacientes atendidos son mayores de 75 años. ESFINGE demostró como uno de cada tres pacientes mayores de 70 años ingresados en unidades de geriatría o medicina interna presenta FA entre sus comorbilidades y que es responsable de más del 10% de los ingresos en el área médica. La arritmia triplica las posibilidades de desarrollar IC y duplica la mortalidad, incrementando entre 2 y 6 veces el riesgo de ictus. La edad es uno de los principales factores asociados a una mayor mortalidad en pacientes ingresados por FA, especialmente en un contexto de embolismo cerebral agudo, cuando los pacientes tienen una mayor probabilidad de progresar a discapacidad, mayores tasas de recurrencias y una peor calidad de vida. La pérdida de la función contráctil auricular predispone a presentar episodios embólicos asintomáticos, que parecen contribuir al desarrollo de deterioro cognitivo.

El diagnóstico se realiza mediante registro de ECG, el cual traduce la caótica actividad eléctrica de las aurículas en intervalos RR irregulares (por conducción variable de los impulsos a través del NAV) con ausencia de ondas P simultáneas en varias derivaciones (ocasionalmente presentes en alguna derivación) y, en caso de registrarse actividad auricular, esta muestra ciclos variables con frecuencias mayores de 300 lpm. En el caso del aleteo o *flutter* auricular, el ECG muestra frecuencias de 250-350 lpm con ondas auriculares negativas en II, III y aVF, con morfología de «dientes de sierra» y una relación con los complejos QRS de 2:1 o 4:1.

Entendemos la FA como una arritmia evolutiva que puede comenzar con descargas que cesan espontáneamente antes de que transcurran 48 h *(paroxísticas)* pero que, ante a un sustrato eléctrico y anatómico adecuado, como el que ocurre en edades avanzadas, dan lugar al remodelado patológico de la aurícula y a la perpetuación de la arritmia en el tiempo (*persistente,* cuando requiere cardioversión o dura más de 7 días; *persistente de larga duración,* cuando hay una estrategia de control de ritmo y su duración es mayor de 1 año, y *permanente,* cuando es aceptada la estrategia de control de la FC). La FA puede ser subclínica o silente, pero, dado que dicha forma conlleva el mismo riesgo de ictus que las formas sintomáticas, es recomendable realizar palpación del pulso y registro de ECG en todo paciente mayor de 65 años con el fin de instaurar terapias que reduzcan el riesgo tromboembólico. Una vez dicho esto, cabe señalar que la arritmia es habitualmente diagnosticada al aflorar síntomas (palpitaciones, astenia, disnea, dolor torácico, mareos o síncope), al desarrollarse alguna de sus temidas complicaciones (eventos tromboembólicos, IC, angina o MS) o bien durante el estudio de enfermedades subyacentes o coadyuvantes (infecciones, valvulopatías cardíacas, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, patología tiroidea, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño o trombosis pulmonar).

Las guías de práctica clínica recomiendan clasificar a los pacientes en función de los síntomas que provoca la arritmia; estimar el riesgo de ictus y hemorragia; determinar la presencia de complicaciones clínicas, y establecer la presencia de cardiopatía estructural, factores precipitantes y predisponentes. En el anciano debemos, además, realizar una valoración funcional, cognitiva, afectiva y social.

Taquiarritmias ventriculares

Extrasístoles ventriculares

Consisten en despolarizaciones ventriculares tempranas que se originan en un foco ectópico a nivel ventricular por debajo de la bifurcación del haz de His. En el ECG se muestran como latidos adicionales de QRS ancho (> 120 ms), prematuros a la onda P, con un intervalo de acoplamiento fijo o variable y con pausa compensatoria posterior al latido sobreañadido. Son frecuentes en el anciano, y no precisan tratamiento alguno cuando no producen síntomas y responden a medidas higiénico-dietéticas o, en las formas sintomáticas, si responden a fármacos como β-bloqueantes o antagonistas del calcio. En pacientes con disfunción sistólica severa es recomendable completar el estudio electrofisiológico, por el riesgo de desarrollo de arritmias ventriculares más complejas.

Taquicardia ventricular

En este caso, tres o más impulsos eléctricos (complejos ventriculares prematuros) son generados consecutivamente en tejido ectópico ventricular, de modo que las ondas P suelen ser invisibles, el complejo QRS, mayor o igual a 0,12 s, y las ondas T, invertidas. Las TV pueden ser monomórficas (TVM), cuando la morfología de los complejos QRS es la misma en todas las derivaciones, o polimórficas (TVP), cuando la morfología QRS se modifica latido a latido. La *taquicardia ventricular sostenida* (TVS) es aquella que tiene una duración superior a 30 s o cursa con inestabilidad hemodinámica, mientras que la TV no sostenida dura menos de 30 s y no provoca compromiso hemodinámico. La prevalencia de TV no sostenida en registros de ECG ambulatorio de 24 h oscila entre el 2-13% de los ancianos sin enfermedad cardiovascular y el 9-16% en aquellos con cardiopatía estructural.

Fibrilación ventricular

Es una descarga ventricular desorganizada que se origina a partir de múltiples circuitos de reentrada. En el ECG aparece como ritmo caótico irregular de baja amplitud sin ondas P y con complejos QRS anchos, una frecuencia mayor de 300 lpm y amplitudes e intervalos cambiantes.

La realización de un ECG de superficie constituye uno de los pilares esenciales en el abordaje diagnóstico-terapéutico de las taquicardias en el anciano (fig. 72.5). La duración del complejo QRS y la regularidad del intervalo R-R permiten diferenciar las taquiarritmias de QRS estrecho (< 0,12 ms) de las de QRS ancho (> 0,12 ms), las cuales presentan diferentes pronóstico, comportamiento y manejo.

Ante toda taquiarritmia debemos modificar los factores precipitantes y subyacentes reversibles y, en caso de inestabilidad hemodinámica, habremos de considerar realizar tratamiento inmediato con fármacos antiarrítmicos en perfusión intravenosa o cardioversión eléctrica sincronizada.

Ante una taquiarritmia de *QRS estrecho e intervalo RR regular* que sea bien tolerada, sin que existan datos de inestabilidad hemodinámica, recomendamos el uso de maniobras vasovagales, las cuales producen un aumento del tono parasimpático, con el consecuente enlentecimiento temporal de la conducción a través del NAV. En caso de que dichas maniobras fracasen, recurriremos a la administración de adenosina (de elección por su alta tasa de éxito, en torno al 80%, y de vida media corta de segundos)

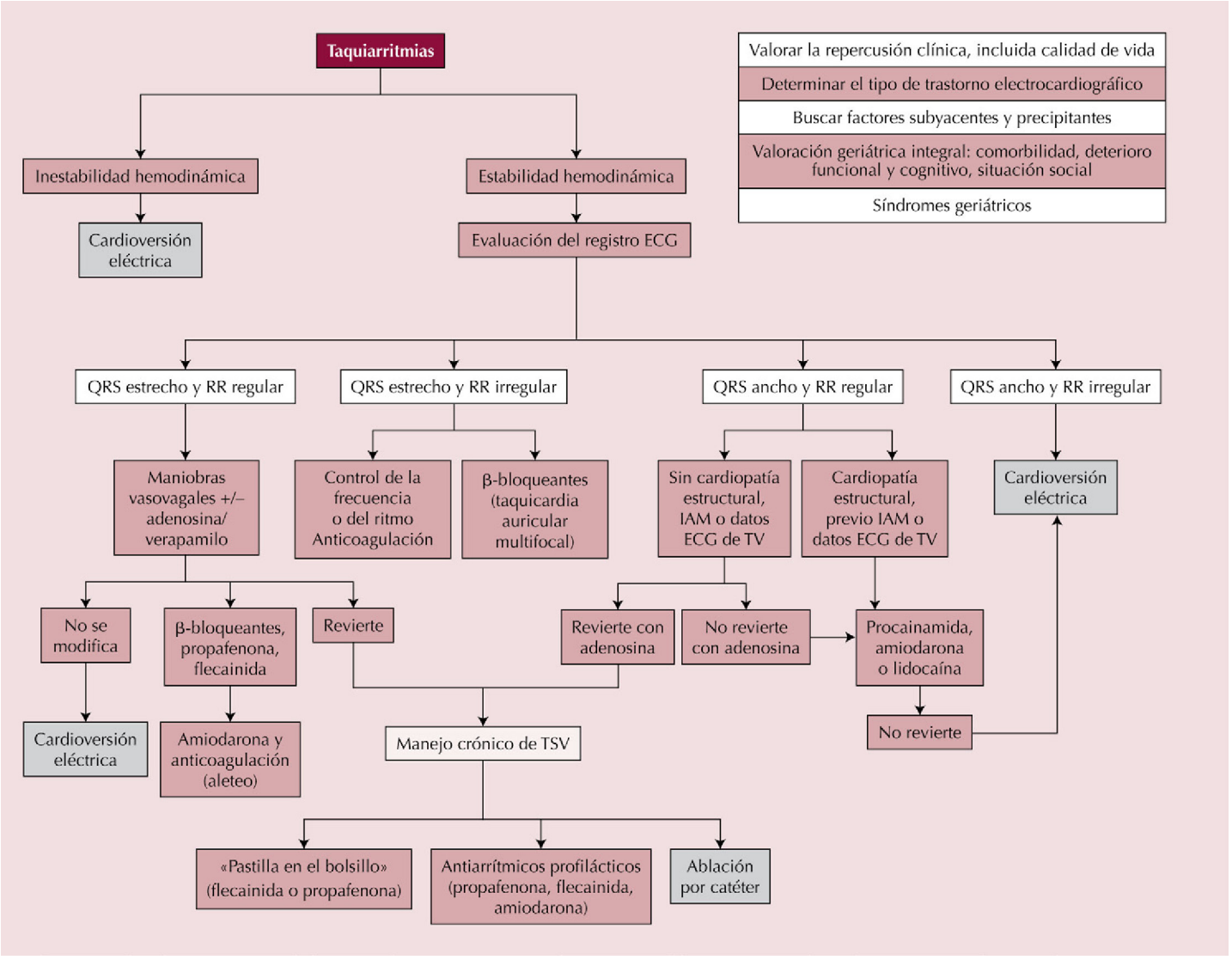


FIGURA 72.5 Aproximación diagnóstico-terapéutica de las taquiarritmias. ECG, electrocardiograma; TSV, taquiarritmia supraventricular; TV, taquicardia ventricular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 72.2 Escala CHA_2DS_2-VASc de riesgo tromboembólico en fibrilación auricular

Letra	Factor de riesgo	Puntuación
C	Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda	1
H	Hipertensión (PA > 160 mmHg)	1
A	Edad > 74 años	2
D	Diabetes mellitus	1
S	Ictus o AIT	2
VAS	Enfermedad vascular (IAM, arteriopatía periférica, placa aórtica)	1
c	Categoría de sexo femenino	1
	Puntuación máxima	9

AIT, accidente isquémico transitorio; IAM, infarto agudo de miocardio; PA, presión arterial.

TABLA 72.3 Escala HAS-BLED de riesgo hemorrágico en FA

Letra	Factor de riesgo	Puntuación
H	Hipertensión (PA > 160 mmHg)	1
A	Alteración función renal y/o hepática	1 punto cada
S	Ictus previo	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil o inestable (intervalo terapéutico < 60%)	1
E	Edad > 65 años	1
D	Fármacos gastrotóxicos y/o alcohol	1 punto cada
	Puntuación máxima	9

FA, fibrilación auricular; INR, cociente internacional normalizado; PA, presión arterial.

o de verapamilo (de similar eficacia y con una vida media más prolongada, pero contraindicado en hipotensión y disfunción ventricular sistólica). Otros fármacos menos eficaces son el diltiazem y los β-bloqueantes por vía intravenosa. En las taquiarritmias con vía accesoria es posible que la adenosina induzca FA preexcitada. También está indicada la cardioversión eléctrica (cuando coexistan criterios de inestabilidad) o fármacos de clase I (procainamida o flecainida). Están particularmente contraindicados la digoxina, el verapamilo, el diltiazem y la amiodarona. El tratamiento a largo plazo viene condicionado por la repercusión y la frecuencia de la arritmia, por las preferencias personales del paciente y de sus cuidadores, así como por la concordancia y la tolerancia medicamentosa. En el caso de las TSV, cuando los episodios son bien tolerados y responden a maniobras vasovagales, no es preciso instaurar tratamiento; en caso de crisis recurrentes, se puede realizar la estrategia de «pastilla en el bolsillo» (toma de antiarrítmicos a demanda, que permite el control de los síntomas durante 1-4 h) o bien usar antiarrítmicos de forma profiláctica.

La realización de estudios electrofisiológicos y la subsiguiente ablación por catéter (modificación de la vía lenta por crioablación o, menos frecuentemente, radiofrecuencia) con el fin de suprimir la inducibilidad de la taquiarritmia es una alternativa altamente eficaz en pacientes jóvenes (tasa de éxito del 96%, bloqueo iatrógeno del NAV del 1%, y recurrencia del 3-7%) pero no estudiada adecuadamente en ancianos, particularmente en aquellos con deterioro cognitivo o funcional de moderado a severo. La tasa de complicaciones (taponamiento cardíaco, eventos tromboembólicos, BAV) fue mayor en los individuos de edad cronológica avanzada que fueron incluidos en los estudios respecto a los más jóvenes. Entre las indicaciones están la pobre tolerancia frente a las arritmias, los efectos adversos o la falta de respuesta a fármacos, la coexistencia de cardiopatía estructural y la preferencia del paciente; se recomienda como terapia de elección frente a fármacos en los síndromes de preexcitación sintomáticos.

TABLA 72.4 Nuevos anticoagulantes orales (prevención del ictus y embolia sistémica en fibrilación auricular no valvular)

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán
Diana	Inhibidor directo de la trombina	Inhibidor selectivo del factor Xa	Factor Xa
Pico máximo de acción (en horas)	1,5	2	1-3
Vida media (en horas)	12-14	5-9	8-15
Pacientes robustos < 80 años	150 mg/12 h	20 mg/día	5 mg/12 h
Pacientes > 80 años, frágiles o con alto riesgo hemorrágico	110 mg/12 h	15 mg/día	2,5 mg/12 h
Antídoto específico	No	No	No
Interacciones	Rifampicina, verapamilo, digital, azoles y ciclosporina	Rifampicina, carbamazepina, fenitoína y azoles	Rifampicina, carbamazepina, fenitoína y azoles
Disfunción hepática grave	Precaución	Evitar	Evitar
Excreción renal	80%	66%	25%
Disfunción renal moderada con filtrado glomerular de 15-29 ml/min	No recomendado	15 mg/día	2,5 mg/12 h
Disfunción renal severa con TFGe < 15 ml/min	No recomendado	No recomendado	No recomendado
Dializable	Sí	No	No

No se incluyen edoxabán, darexabán, ni betrixabán por estar en fase de ensayos clínicos y no estar comercializados en el momento de construir la tabla.
TFGe, tasa de filtración glomerular estimada.

En pacientes con *QRS estrecho e intervalo RR irregular* (FA), un óptimo manejo debe aliviar los síntomas (mediante control del ritmo o de la FC); controlar la comorbilidad y los factores de riesgo implicados en el inicio y el mantenimiento de la arritmia, así como prevenir (y tratar, cuando aparecen) las complicaciones (especialmente el deterioro hemodinámico, los eventos tromboembólicos y el fallo cardíaco).

El paciente anciano, al superar los 75 años de edad, es, por definición, de alto riesgo tromboembólico (CHA_2DS_2-VASc > 1) (tabla 72.2) y, salvo contraindicaciones absolutas (p. ej., negativa del paciente, expectativa de vida limitada, sangrado activo, caídas con traumatismo directo frecuentes), debe ser anticoagulado y se ha de realizar una vigilancia estrecha, dado su también elevado riesgo hemorrágico (HAS-BLED > 2) (tabla 72.3). Los antagonistas de la vitamina K (manteniendo el 70% del tiempo en ventana terapéutica con cociente internacional normalizado [INR] 2-3) son de primera elección en caso de FA valvular (reumática o prótesis valvular mecánica) y de insuficiencia renal grave e incertidumbre por inestabilidad clínica. Para el resto de pacientes se recomienda usar uno de los nuevos anticoagulantes orales, por su menor tasa de sangrados graves, y por su mayor eficacia y comodidad; se recomienda uno sobre otro en función de sus características individuales, pues sus beneficios antitrombóticos son similares (tabla 72.4). La doble antiagregación (ácido acetilsalicílico, 100 mg, y clopidogrel, 75 mg) es una alternativa claramente inferior en eficacia y con similar riesgo de sangrado, por lo que es reservada para aquellos ancianos que se niegan a tomar anticoagulantes. El cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda podría ser una alternativa no menos eficaz que los anticoagulantes orales, pero comporta riesgos y todavía no ha sido adecuadamente estudiada en ancianos.

Múltiples estudios (PIAF, AFFIRM, RACE, STAF, AF-CHF) han mostrado cómo en pacientes ancianos, debido principalmente a los efectos tóxicos de los fármacos antiarrítmicos, una estrategia de control de frecuencia produce menos efectos adversos que el control del ritmo, con similares resultados en cuanto a mortalidad global, ictus sintomático, hospitalización y mortalidad. Por tanto, en la mayoría de los casos perseguiremos el control de la FC y se reservará el del ritmo para situaciones en las que o bien el tiempo de evolución de la arritmia es inferior a 48 h y no hay cardiopatía significativa, cuando el control de los síntomas es inadecuado, o bien existe inestabilidad hemodinámica. Actualmente aceptamos una FC objetivo por debajo de 110 lpm en reposo, para lo que podemos recurrir a β-bloqueantes, antagonistas del calcio, digoxina, amiodarona o dronedarona (fig. 72.6). Para aquellas personas con síntomas persistentes, intentaremos conseguir un control más estricto en caso de FC menor de 80 lpm en reposo y de 110 lpm tras realizar esfuerzos moderados. En el

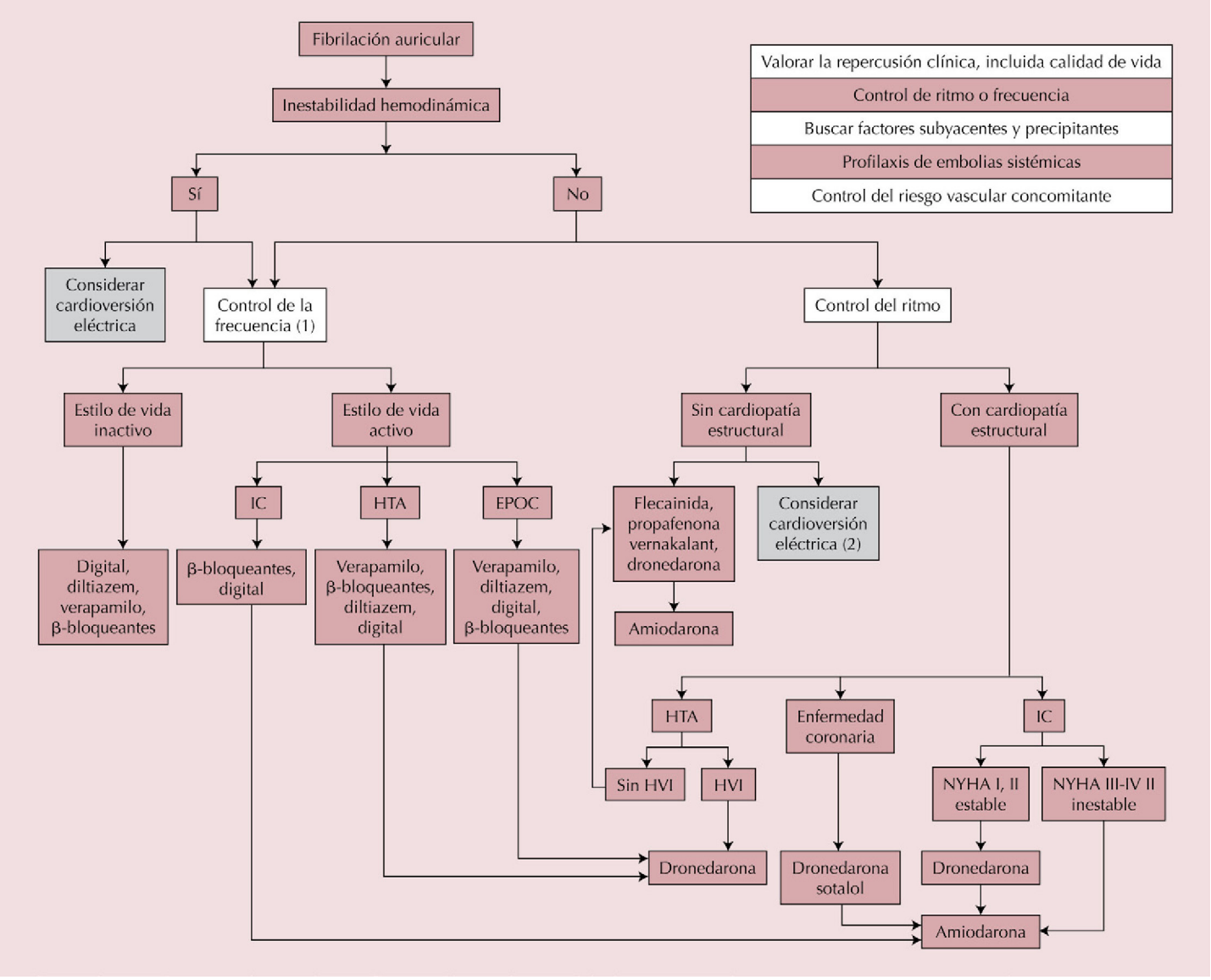


FIGURA 72.6 Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular (FA) en el anciano. (1) Es razonable perseguir el control de la FC en pacientes inestables en caso de corta expectativa de vida, extensa comorbilidad o preferencia del paciente. (2) Cardioversión eléctrica cuando la FA tiene una duración inferior a 48 h en pacientes sin cardiopatía estructural y buena situación funcional. EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA, hipertensión arterial; HVI, hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC, insuficiencia cardíaca; NYHA, New York Heart Association.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

control del ritmo sin cardiopatía estructural, podemos utilizar fármacos como la flecainida, la propafenona o la dronedarona; cuando sea moderada, consideraremos el vernakalant y, en las formas severas o cuando no sean eficaces los anteriores fármacos, la amiodarona. La ablación por catéter es rara vez realizada en el anciano y queda reservada para pacientes seleccionados por su bajo riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento y que presentan FA paroxística sintomática a pesar de recibir tratamiento antiarrítmico.

Cuando *el QRS es ancho, y el RR, regular,* puede tratarse de una TSV con conducción aberrante o una TV. La TV sintomática, particularmente en un contexto de conocida cardiopatía isquémica, conlleva un alto riesgo de MS y, por tanto, es preciso un manejo expeditivo con procainamida o amiodarona; la lidocaína se reservará para la fase aguda del infarto agudo de miocardio y se utilizará cardioversión eléctrica en caso de inestabilidad hemodinámica.

Ante una taquiarritmia de *QRS ancho y RR irregular* sin inestabilidad hemodinámica y morfología de *torsades de pointes,* se puede probar sulfato de magnesio, pero si no es efectivo rápidamente, existirá compromiso hemodinámico o se tratará de una FV y deberemos realizar cardioversión eléctrica no sincronizada de inmediato.

Una vez superada la fase aguda, disponemos principalmente de tres armas terapéuticas para el control de las arritmias ventriculares:

1. *Fármacos:* se ha demostrado que con la amiodarona asociada a β-bloqueantes se consigue una reducción de los eventos arrítmicos y de la mortalidad global. A pesar de sus múltiples efectos adversos e interacciones, es frecuentemente utilizada en este grupo de edad, particularmente en individuos frágiles o con marcado deterioro global.
2. *Desfibriladores automáticos implantables (DAI):* indicados en la TV sincopal, en la TV asociada a disfunción sistólica y en la FV recuperada. Diversos ensayos clínicos (MUSTT, MADIT-II, SCD-HEFT, COMPANION) en los que se utilizaron DAI para la prevención primaria de MS han mostrado que estos tienen una eficacia similar en los mayores de 75 años respecto a los menores, pero paradójicamente aquellos estudios que evaluaron su uso en prevención secundaria (AVID, CIDS, CASH) no mostraron beneficio en pacientes ancianos. Más allá del criterio de la edad cronológica, debemos valorar la presencia de ritmo sinusal, la ausencia de comorbilidad (particularmente diabetes y disfunción renal) y la situación cognitivo-funcional a la hora de indicar un DAI.
3. *Ablación con catéter:* ofrece buenos resultados en la modificación de la inducibilidad de la TV, con tasas similares de complicaciones y mortalidad periprocedimiento en ancianos e individuos jóvenes. La asociación de DAI y ablación ha sido estudiada en sujetos con una edad media 66 años y se ha objetivado una mayor reducción del número de eventos.

ANOMALÍAS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

Estos trastornos de la conducción del impulso cardíaco caracterizados por una prolongación del complejo QRS superior a 0,11 s son altamente prevalentes en edades avanzadas, apareciendo en 1 de cada 10 mayores de 70 años. Mientras que el bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH) es considerado benigno, el de la rama izquierda (BRIHH) puede ser la primera indicación del desarrollo de una miocardiopatía dilatada latente y este último, junto con el bifascicular, se asocian a una disminución de la supervivencia total. Todos ellos pueden aparecer como resultado de la isquemia miocárdica, ser provocados por cirugía de sustitución valvular y, más frecuentemente, ser secundarios a la fibrosis idiopática del sistema de conducción.

Una vez confirmada su presencia por registro con ECG o Holter (en el caso de un retraso de la conducción no permanente) se recomienda descartar la presencia de enfermedad cardíaca subyacente, así como considerar la resincronización cardíaca en caso de fallo cardíaco con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida y la colocación de un marcapasos cuando se demuestre la existencia de bloqueo trifascicular (bloqueo alternante de las ramas del haz de His).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace 2013;8:1070-118.

Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012;33:2719-47.

Lobo Vielma L, Pérez-Villacastín J. Arritmias en la población geriátrica. En: Ribera Casado JM, Cruz-Jenfont AJ, editores. Geriatría en atención primaria. 4.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2009. p. 341-50.

Pereyra Venegas N, Cimera Proaño D, González Salazar C. Trastornos del ritmo. En: Gil Gregorio P, González García P, Gutiérrez Rodríguez J, et al., editores. Manual del residente en geriatría. Madrid: Ene Life; 2011. p. 271-8.

Rubart M, Zipes DP, Miller JM, et al. Arritmias, muerte súbita y síncope. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editores. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 9.ª ed. Madrid: Elsevier; 2012. p. 659-904.

Capítulo 73

El anciano con deterioro respiratorio

Rafaela Sánchez Simón-Talero, Francisco Javier Callejas González y Ana Núñez Ares

INTRODUCCIÓN

El deterioro respiratorio se define como una reducción de la función pulmonar ajustada a la edad de la persona, que se asocia de manera independiente a eventos adversos graves de salud. Esta conceptualización es de gran relevancia en ancianos, porque permite diferenciar los procesos patológicos clínicos y preclínicos que aparecen en estas edades de los habituales cambios que se producen de manera fisiológica en el sistema respiratorio durante el envejecimiento y que no conllevan un riesgo aumentado de estos eventos adversos de salud. Asimismo, permite identificar a los mayores en riesgo, para adecuar los tratamientos y, por tanto, evitar los inadecuados en pacientes habitualmente frágiles, con multimorbilidad y polifarmacia.

Como principal variable clínica secundaria al deterioro respiratorio, la insuficiencia respiratoria (IR) se define como un síndrome clínico en el que el sistema respiratorio es incapaz de liberar una cantidad adecuada de oxígeno a la sangre arterial y/o de eliminar la correspondiente cantidad de dióxido de carbono (CO_2) de la sangre venosa mezclada. Se define por valores de presión arterial de oxígeno (PO_2) inferiores a 60 mmHg y/o una presión arterial de dióxido de carbono (PCO_2) igual o superior a 50 mmHg respirando aire ambiente y a nivel del mar. Los mecanismos fisiopatológicos más relevantes clínicamente son la hipoventilación alveolar, los trastornos de la difusión, el desequilibrio de la ventilación/perfusión (V/Q), y el cortocircuito o *shunt.*

CAMBIOS ASOCIADOS A LA EDAD EN EL APARATO RESPIRATORIO

A lo largo del proceso del envejecimiento se producen cambios en el sistema respiratorio que condicionan una reducción en su capacidad fisiológica (tabla 73.1). Estos cambios son una reducción del control ventilatorio, de la fuerza de la musculatura respiratoria, de la mecánica respiratoria y del intercambio de gases, y provocan, como resultado, un aumento en la vulnerabilidad a estresores como el tabaco y las infecciones, un mayor riesgo de desarrollar IR y posibles errores en el diagnóstico de patologías pulmonares al considerar como patológico un fenómeno fisiológico.

Hay dos hipótesis diferentes para explicar la reducción del control ventilatorio que aparece en ancianos. Según la primera existiría una reducción del control central a la hipoxemia y a la hipercapnia. Se han observado reducciones de entre el 30 y el 50% en la respuesta a hipoxemia o hipercapnia entre adultos jóvenes y mayores de 65 años. La segunda hipótesis defiende que la reducción del control respiratorio se debería a un descenso en la sensibilidad periférica al CO_2. Otros autores defienden que la pérdida del control ventilatorio ocurre fundamentalmente por la noche. Se ha objetivado una frecuencia 12 veces mayor de apneas centrales del sueño entre los mayores de 65 años y aquellos de entre 45 y 64 años. Estos hallazgos podrían estar en relación con una reducción en el número de neuronas respiratorias de la médula ventral, una pérdida de sustancia gris en áreas cerebrales que controlan la respiración o una respuesta exagerada al CO_2.

En relación con los músculos, el envejecimiento se asocia a una reducción tanto en la presión inspiratoria como espiratoria máxima, medidas indirectas de la fuerza de las musculaturas inspiratoria y espiratoria, respectivamente. Ambos fenómenos son debidos a la sarcopenia que acompaña a la edad avanzada.

En cuanto a la mecánica respiratoria, cambios osteomusculares contribuyen a un aumento de la rigidez de la caja torácica y a una disminución de su distensibilidad *(compliance).* Su combinación con la pérdida de masa muscular del diafragma y de los músculos accesorios causa una disminución de la capacidad vital forzada (FVC) basal y un aumento del trabajo respiratorio en las situaciones de estrés. Además, la composición del tejido conectivo cambia, produciéndose un descenso en el retroceso elástico de las vías aéreas. Este fenómeno contribuirá a un cierre precoz de los bronquíolos, lo que causará un aumento de la resistencia en la vía aérea y una reducción del número de alvéolos, limitando el área de superficie disponible para el intercambio gaseoso. Como resultado, los test de función pulmonar en el anciano muestran un aumento del volumen residual causado por atrapamiento aéreo con un descenso del volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1) de 10 a 30 ml por año después de los 30 años, si bien es más acelerado en fumadores, un aumento del volumen residual del 50% entre los 20 y los 70 años, y un incremento del volumen de cierre, que a partir de los 65 años se aproxima a la capacidad residual funcional y desajustes en la relación V/Q, lo que causa un aumento del gradiente alveoloarterial [G(A-a)] en condiciones basales, con lo cual su utilidad en la práctica clínica en los ancianos es menos relevante.

Con respecto al intercambio de gases, existe a partir de los 20 años una desigualdad en la relación V/Q, caracterizada por una distribución heterogénea de unidades pulmonares con ratios altos y bajos. Esta desigualdad en la V/Q se asocia a cambios en la circulación pulmonar, de tal manera que la presión arterial pulmonar sistólica aumenta 1 mmHg por año de vida, con un límite superior de 40 mmHg en mayores de 50 años. Esto coexiste con un descenso de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) después de los 40 años, debido a una disminución en el área de superficie alveolar y en la densidad de los capilares pulmonares, que puede llegar a ser del 50% entre los menores de 40 y en mayores de 70 años. Esta desigualdad en la V/Q origina un aumento de la ventilación del espacio muerto, que resulta especialmente relevante durante la realización de ejercicio. En el ejercicio máximo, la ventilación del espacio muerto es 2,5 veces mayor en ancianos que en jóvenes. Por consiguiente, para poder mantener la ventilación alveolar, los ancianos deben aumentar la frecuencia respiratoria para facilitar la disminución de la reserva ventilatoria durante el ejercicio.

Por último, un descenso del aclaramiento ciliar, la limitación de la tos efectiva, una reducción de la función de las células T y la disfunción de la musculatura deglutoria, unidos a un peor estado nutricional y a una peor dentición, favorecerán la colonización orofaríngea y las microaspiraciones.

DETERIORO RESPIRATORIO Y FRAGILIDAD

Diferentes estudios sugieren la existencia de una relación bidireccional entre fragilidad y deterioro funcional respiratorio en ancianos. La fragilidad y el deterioro respiratorio comparten factores de riesgo, como la edad y el tabaquismo, así como mecanismos patogénicos, como el estado proinflamatorio, el aumento de citoquinas y la disfunción endocrina, por lo que no es extrañar que estén relacionados. Los pacientes frágiles tienen una mayor probabilidad de desarrollar deterioro respiratorio, y viceversa, y, además, sus consecuencias adversas se incrementan cuando ambos procesos están presentes, de tal forma que su combinación aumenta hasta cuatro veces el riesgo relativo de muerte.

Un reciente estudio en 3.578 sujetos de entre 65 y 80 años (edad media 71,5) del Cardiovascular Health Study analizó la asociación entre

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 73.1 Cambios en el sistema respiratorio debidos al envejecimiento

	Cambio
Estructuras pulmonares	Degeneración de fibras elásticas Destrucción de parénquima pulmonar Reducción del tejido de soporte Rigidez de la caja torácica Pérdida de fuerza de los músculos inspiratorios Disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios
Función pulmonar	Aumento del volumen residual y capacidad residual funcional Reducción del volumen corriente Descenso del FEV_1 Descenso de la DLCO corregida al volumen alveolar Descenso del consumo máximo de oxígeno Descenso de la PO_2 Aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno
Receptores pulmonares	Reducción de los adrenorreceptores β_2 de alta afinidad Reducción de los receptores muscarínicos de alta afinidad

DLCO, capacidad de difusión de monóxido de carbono; FEV_1, volumen espiratorio forzado en 1 s; PO_2, presión arterial de oxígeno.

deterioro respiratorio y fragilidad. Los sujetos frágiles presentaron con mayor frecuencia síntomas respiratorios (tos, expectoración, disnea de esfuerzo o sibilantes) que los prefrágiles y que los no frágiles (69,3, 50 y 35%; respectivamente; $p < 0{,}001$). Asimismo, los frágiles presentaron con mayor frecuencia limitación al flujo aéreo (16,3, 15,7 y 11,5%) y patrón restrictivo pulmonar (20,1, 11 y 6,2%), y con menor frecuencia función pulmonar normal (63,6, 73,3 y 82,3) que los prefrágiles y no frágiles, respectivamente. En el análisis transversal, los participantes frágiles tuvieron un riesgo ajustado mayor de limitación al flujo aéreo (*odds ratio* [OR] 1,88; intervalo de confianza [IC] al 95% 1,15-3,09) y de patrón restrictivo (OR 3,05; IC al 95% 1,91-4,88) respecto a los no frágiles, al igual que los prefrágiles respecto a los no frágiles (OR 1,62, IC al 95% 1,29-2,04, para limitación al flujo aéreo; y OR 1,80, IC al 95% 1,37-2,36, para patrón restrictivo). Por último, en el seguimiento longitudinal a 4 años, los participantes frágiles y prefrágiles tuvieron, en conjunto, un riesgo ajustado aumentado de alteración respiratoria respecto a los no frágiles (OR 1,42; IC al 95% 1,11-1,82).

Debido a que tanto la fragilidad como el deterioro respiratorio son potencialmente modificables, establecer esta asociación puede ayudar a buscar intervenciones para prevenir o evitar la progresión de esta condición y reducir así sus consecuencias adversas.

DETERIORO RESPIRATORIO Y EVENTOS ADVERSOS DE SALUD EN ANCIANOS

El deterioro de la función respiratoria se ha asociado a un aumento de la mortalidad en ancianos. En el Cardiovascular Health Study, los participantes con limitación leve, moderada o severa al flujo aéreo (la mayoría de estos sujetos tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) tuvieron un riesgo ajustado 1,5 (IC al 95% 1,2-1,9), 1,3 (IC al 95% 1,1-1,7) y 2 (IC al 95% 1,7-2,4) veces mayor de fallecer por cualquier causa, respectivamente, respecto a los participantes sin limitación al flujo aéreo. De manera similar, aquellos con patrón ventilatorio restrictivo tuvieron un riesgo de fallecer 1,7 (IC al 95% 1,4-2) veces mayor.

Los valores del flujo espiratorio pico (PEF) determinado mediante *peak flow meter* también se han asociado a eventos adversos de salud en ancianos a los 60 meses de seguimiento, como discapacidad incidente en actividades básicas de la vida diaria (ABVD) (*hazard ratio* [HR] 1,8; IC al 95% 1,2-2,6), discapacidad en movilidad (HR 1,9; IC al 95% 1,2-3,1) y muerte (HR 2,3; IC al 95% 1,3-4,1). Se ha demostrado que el percentil 10 de PEF es el mejor punto de corte predictor de estos eventos adversos de salud, y el uso de esta técnica sencilla y barata, si es bien realizada por los ancianos, podría ayudar a identificar a las personas mayores con alteración ventilatoria no diagnosticada, especialmente cuando existen síntomas respiratorios.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Etiología

En el anciano, multitud de procesos o situaciones pueden originar insuficiencia respiratoria aguda (IRA) (cuadro 73.1). En el estudio EPIDASA (estudio epidemiológico, prospectivo y observacional) que evaluó la IRA en 514 pacientes mayores de 65 años en un servicio de urgencias, sus principales causas fueron el edema pulmonar cardiogénico (43%), la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) (35%), la exacerbación de la EPOC (32%) y el embolismo pulmonar (18%), mientras que otras causas como neumotórax, cáncer pulmonar, sepsis severas y asma aguda fueron menos frecuentes (< 5%). En casi la mitad de estos pacientes se encontraron más de dos diagnósticos etiológicos.

La mortalidad asociada a la IRA en el anciano varía de acuerdo con la etiología y es más elevada en pacientes con NAC y en los que la causa

Cuadro 73.1 Causas de insuficiencia respiratoria en el anciano

Insuficiencia respiratoria aguda

- Mórficos y sedantes.
- Cifoescoliosis.
- Exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)*.
- Edema pulmonar cardiogénico*.
- Neumonías* y broncoaspiraciones.
- Embolismo pulmonar*.
- Sepsis severas.
- Enfermedades del sistema nervioso central.
- Enfermedades neuromusculares.
- Fibrosis pulmonar.
- Neoplasias pulmonares.
- Patología obstructiva de las vías aéreas superior e inferior (asma y bronquiectasias).
- Patología pleural (derrame, neumotórax), fracturas costales.

Insuficiencia respiratoria crónica global

- Síndrome de hipoventilación-obesidad y síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Fármacos y drogas: sedantes, hipnóticos, narcóticos.
- Alteraciones del sistema nervioso central: ictus, traumatismos, infecciones y neoplasias.
- Alteraciones endocrinas (mixedema) y metabólicas (alcalosis metabólica).
- Alteraciones neuromusculares: parálisis frénica, secuelas de poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), Guillain-Barré, miastenia *gravis*.
- Alteraciones de la pared torácica: cifoescoliosis, toracoplastia y patología pleural.

Insuficiencia respiratoria crónica parcial (al menos en estadios iniciales)

- Insuficiencia cardíaca crónica.
- EPOC.
- Asma.
- Bronquiectasias.
- Enfermedades pulmonares intersticiales.
- Hipertensión pulmonar tromboembólica.

* Etiologías más frecuentes.

es el fallo cardíaco. En el estudio EPIDASA, la mortalidad hospitalaria fue del 16% y las variables asociadas a mortalidad fueron el tratamiento inicial inapropiado, la hipercapnia superior a 45 mmHg, el aclaramiento de creatinina menor de 50, el aumento de péptido atrial natriurético (BNP) y su fragmento aminoterminal (NT-proBNP) y signos clínicos de fallo respiratorio agudo. La edad no estuvo relacionada con la mortalidad.

Diagnóstico

Establecer un diagnóstico etiológico inicial de la IRA en el anciano es difícil y exige la realización de una historia clínica detallada, un examen físico exhaustivo y pruebas complementarias básicas (gasometría, analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma [ECG]), cuya interpretación conducirá, según los casos, a la solicitud de otras exploraciones (ecocardiograma, tomografía axial computarizada por angiografía [angio-TAC]) para confirmar el mismo.

Especialmente difícil con los instrumentos habitualmente usados en la práctica clínica es diferenciar en el anciano el fallo cardíaco de los desórdenes respiratorios, motivo por el cual en los últimos años han empezado a utilizarse en las áreas de urgencias otras herramientas validadas que pueden servir de ayuda a los clínicos, como el BNP, el NT-pro-BNP, el dímero-D (DD) y marcadores inflamatorios. Niveles de BNP superiores a 100 pg/ml han mostrado una sensibilidad del 90% y una especificidad del 76% para el diagnóstico de fallo cardíaco, aunque los niveles umbrales en el anciano son mayores. Otros estudios encuentran que, en estos pacientes, niveles de BNP superiores a 500 pg/ml son altamente sugestivos de fallo cardíaco y, con respecto a NT-proBNP, un nivel superior a 900 pg/ml mostró una sensibilidad del 91% y una especificidad del 80% para el diagnóstico de fallo cardíaco, mientras que para su exclusión niveles de NT-proBNP inferiores a 300 pg/ml mostraron una sensibilidad del 99% y una especificidad del 68%. El diagnóstico diferencial de la IRA en urgencias se muestra en la figura 73.1.

La demostración de un DD y un G(A-a) normales en pacientes ancianos que no tienen comorbilidad es útil para descartar embolismo pulmonar, pero la proporción de falsos positivos de estos valores aumenta conforme lo hace la edad de los pacientes, por lo que necesitamos para su diagnóstico una angio-TAC.

La determinación de los niveles de proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina puede ser usada para apoyar el diagnóstico de infección bacteriana; la procalcitonina es más sensible y específica que la PCR, aunque algunos estudios han demostrado que su sensibilidad (24%) para el diagnóstico de infección en el anciano es menor. Desafortunadamente, un diagnóstico etiológico inapropiado se asocia a un aumento de la mortalidad en estos pacientes, por eso es importante establecer un diagnóstico causal preciso de forma precoz.

Tratamiento

El abordaje terapéutico requiere un tratamiento específico de la enfermedad de base y medidas de soporte de la IRA: oxigenoterapia y ventilación mecánica.

Los niveles de fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) apropiados para mantener una correcta oxigenación tisular son variables según el tipo y la causa de la IR, y por ello se dispone de sistemas de alto y bajo flujo. En pacientes con IRA no hipercápnica se debe iniciar la oxigenoterapia con sistemas de alto flujo de tipo Venturi en una concentración elevada (35-40%) y, si no conseguimos una saturación de oxígeno mayor del 90-92%, se requerirán sistemas de tipo Venturi al 50% o sistemas de bajo flujo con bolsa reservorio (FiO_2 60-80%). En pacientes con IRA hipercápnica se debe iniciar la oxigenoterapia con un sistema de alto flujo tipo Venturi a la concentración más baja posible que permita mantener una saturación de oxígeno en torno al 90-92%, aumentando la FiO_2 si es necesario pero controlando el posible incremento de la hipercapnia y la acidosis secundaria.

La eficacia de la oxigenoterapia será evaluada clínicamente en función de la mejoría de las frecuencias respiratoria y cardíaca, de la presión arterial y del nivel de conciencia. Además, es necesario realizar un control gasométrico a los 30 min de su inicio. Posteriormente, el seguimiento puede realizarse mediante pulsioximetría, si la situación clínica del paciente lo permite, aunque hay que tener en cuenta que es poco fiable cuando la saturación de oxígeno es menor del 70% y en situaciones de hipoperfusión grave, anemia extrema, hipotermia y carboxihemoglobinemias.

En los últimos años, ensayos clínicos aleatorizados han confirmado la eficacia de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en la IRA hipercápnica en pacientes mayores de 75 años con patología respiratoria crónica frente a tratamiento médico estándar. Un estudio prospectivo observacional en 85 pacientes ingresados por IRA hipercápnica con una media de 80,6 años realizado en España evaluó la utilidad de la VMNI y concluye que es una alternativa eficaz en pacientes ancianos, dado que no detectan diferencias ni en la corrección gasométrica ni en la mortalidad durante el ingreso en relación con el grupo de menores de 75 años, si bien encuentra que los pacientes ancianos presentaban una mayor

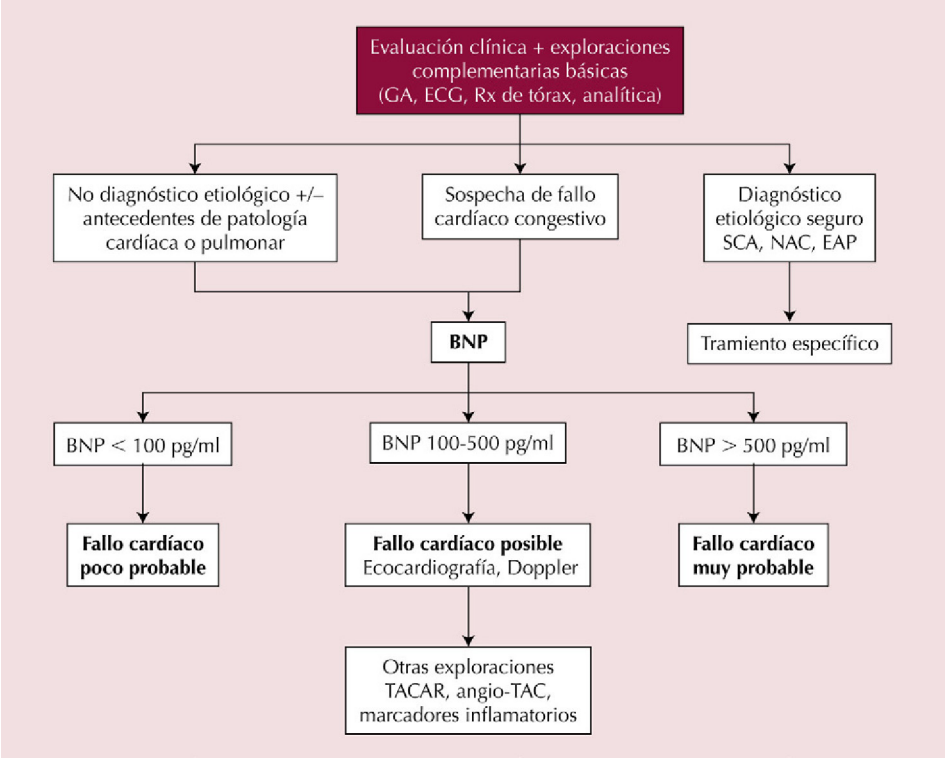


FIGURA 73.1 Estrategia de diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria aguda en urgencias. Angio-TAC, angio-tomografía axial computarizada; BNP, péptido natriurético tipo B; EAP, edema agudo de pulmón; ECG, electrocardiograma; GA, gasometría arterial; NAC, neumonía adquirida en la comunidad; Rx, radiografía; SCA, síndrome coronario agudo; TACAR, tomografía axial computarizada de alta resolución.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 73.2 Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Absolutas

- Indicación directa de IOT.
- Inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mmHg) con hipoperfusión periférica.
- Isquemia miocárdica aguda o arritmias ventriculares.
- Obnubilación, estupor o coma no atribuible a narcosis por dióxido de carbono.
- Lesiones o deformidades faciales.
- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Negativa del paciente.

Relativas

- Paciente no colaborador.
- Hemorragia digestiva alta activa.
- Cirugía esofágica o gástrica reciente.
- Obstrucción intestinal.
- Secreciones abundantes.

IOT, intubación orotraqueal; PAS, presión arterial sistólica.

tendencia al reingreso y necesidad de VMNI en el tramo de seguimiento. Estas diferencias se atribuyeron a una peor situación funcional al alta que determinaría una mayor fragilidad.

Antes de iniciar la VMNI es necesario realizar una correcta valoración del paciente, conocer si presenta o no alguna contraindicación (cuadro 73.2) para esta terapia y evitar sus posibles complicaciones, unas relacionadas con la mascarilla (incomodidad, eritema y úlceras por presión), otras con la presión o el flujo (irritación ocular, congestión nasal, distensión abdominal) y otras muy poco frecuentes (broncoaspiración, hipotensión y neumotórax). El modo de VMNI más frecuentemente aplicado en estos pacientes es la presión positiva en la vía aérea en dos niveles (BiPAP) en modo ST (del inglés *spontaneous/timed*).

En los ancianos se produce una elevada tasa de fracaso de la VMNI, debido a factores anatómicos (p. ej., atrofia mucosa respiratoria, falta de dentición) y funcionales asociados a la edad, muchos de los cuales están relacionados con las características de la interfase paciente-respirador. Sin embargo, actualmente debe considerarse el uso de la VMNI en pacientes ancianos hospitalizados por IRA hipercápnica que no mejoren con tratamiento médico y en aquellos en los que la intubación endotraqueal pueda ser cuestionable o cuando los pacientes hayan dado órdenes de no intubación.

En las últimas décadas se ha producido un aumento de la población anciana en las unidades de cuidados intensivos (UCI), y en las próximas décadas es esperable que la demanda de camas de críticos crezca de forma exponencial. En años previos, estudios retrospectivos en pacientes ancianos sometidos a ventilación mecánica invasiva (VMI) comunicaron pobres resultados, con una mortalidad de hasta el 68% en los mayores de 85 años. Recientemente se ha evaluado el pronóstico de los ancianos ventilados mecánicamente en UCI por IRA en un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico llevado a cabo durante 2 años en 13 UCI españolas. En este análisis encuentran una mayor mortalidad hospitalaria en los ancianos pero sin un mayor consumo de recursos, tales como la duración de la ventilación mecánica o la incidencia de reintubaciones o de traqueostomías, con una supervivencia del 52,8%, de la que se desconoce el seguimiento a largo plazo y la calidad de vida, por lo que concluyen que la edad por sí misma no ha de ser un factor por el que se deba limitar el ingreso de un anciano en una UCI.

En el momento actual, la decisión de ingreso de un paciente geriátrico en una UCI para inicio de VMI deberá basarse en la severidad y la agudeza de su proceso, en sus comorbilidades, en su estado funcional previo y en sus preferencias en cuanto al soporte vital, aunque se precisan estudios bien diseñados que evalúen la supervivencia y la calidad de vida al alta hospitalaria en esta población.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

No existe un período de tiempo definido que marque la diferencia entre IR de instauración aguda (IRA) o crónica (IRC). La diferencia entre las dos situaciones se manifiesta por la puesta en marcha de mecanismos compensadores de adaptación en la IRC que están ausentes en la IRA. La IRC puede deberse a múltiples causas, originadas en el aparato respiratorio o en los órganos de control de la respiración (v. cuadro 73.1). La insuficiencia cardíaca crónica y la EPOC son las causas más frecuentes de IRC en el anciano.

En la clínica, dominan los síntomas de la enfermedad causal porque los mecanismos de adaptación hacen que las manifestaciones propias de la IR cursen de forma más atenuada y lentamente progresiva. Debido a la hipoxemia crónica, puede producirse hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* y policitemia, que favorecen la aparición de cianosis, fenómenos tromboembólicos y alteraciones en las funciones renal y hepática. Las manifestaciones clínicas derivadas de la hipercapnia son alteraciones del ritmo sueño-vigilia, con hipersomnolencia diurna, cefaleas y temblor fino en las extremidades, sintomatología que en el anciano puede ser atribuida a patologías neurológicas o a efectos secundarios de distintos fármacos.

Diagnóstico

La gasometría arterial permite establecer el tipo de IRC, y la realización de una historia clínica neumológica detallada con recogida de antecedentes patológicos e ingresos hospitalarios, fármacos habituales, hábitos tóxicos, exposición ambiental y laboral previa, situación basal y social del paciente y síntomas y signos clínicos actuales nos ayudará a solicitar las exploraciones complementarias necesarias para establecer su diagnóstico etiológico.

El estudio de la función pulmonar es clave en esta evaluación diagnóstica y en el seguimiento de los pacientes con enfermedades respiratorias. La prueba funcional respiratoria básica es la espirometría con la prueba broncodilatadora. Su interpretación requiere integrar sus resultados con los datos clínicos, pero, en general, podemos señalar tres patrones respiratorios: obstructivo, restrictivo y mixto, este último precisa para su confirmación la determinación de volúmenes estáticos. Estudios realizados en ancianos muestran que más del 80% de los pacientes mayores de 65 años pueden realizar una espirometría de calidad, aunque el tiempo necesario para practicarla sea mayor que en pacientes más jóvenes. A pesar de ello, es evidente su infrautilización en ancianos. Un menor nivel educacional, la institucionalización, y un mayor deterioro cognitivo y funcional son predictores de una mala técnica, mientras que la edad por sí misma tiene poca relevancia. La posibilidad de realizar una espirometría forzada es poco probable si el paciente tiene un *Mini-Mental State Examination* (MMSE) inferior a 24/30 (sensibilidad 81%, especificidad 90%). La figura de los pentágonos de la misma prueba puede ser utilizada como método predictivo en pacientes con deterioro cognitivo que no puedan realizar una espirometría correcta (sensibilidad 92%, especificidad 90%).

El parámetro utilizado en las guías clínicas para la identificación de obstrucción es una relación $FEV_1/FVC < 70\%$. Habitualmente se usan los puntos de corte establecidos por la *Global Initiative for Obstructive Lung Disease* (GOLD), pero en ancianos, dados los cambios fisiológicos que se producen en su aparato respiratorio, este punto de corte puede llevar a un número no despreciable de falsos positivos, por lo que para evitar un sobrediagnóstico de obstrucción o de restricción se buscan otros parámetros. La American Thoracic Society y la European Respiratory Society (ATS/ERS) proponen utilizar el límite inferior de la normalidad (LLN, del inglés *lower limit of normal*), calculado como el quinto percentil de la distribución de los valores de referencia; hasta el momento ha sido poco usado, al no estar disponible en la mayoría de los equipos. Recientemente se ha propuesto un nuevo método, P_5LMS, basado en el percentil 5 de la distribución de Z-*scores* espirométricos de FEV_1/FVC y FVC, calculado mediante lambda-mu-sigma (LMS). Este método tiene la ventaja de que asume los cambios fisiológicos de la función pulmonar con el envejecimiento, incluida la variabilidad en la realización de la espirometría. Un Z-*score* de −1,64 define el P_5LMS de la distribución normalizada. El umbral espirométrico normal ha sido establecido por un FEV_1/FVC y una FVC mayores o iguales que P_5LMS; un patrón obstructivo, por un FEV_1/FVC menor que P_5LMS, y un patrón restrictivo, por un FEV_1/FVC mayor o igual que P_5LMS y una FVC menor que P_5LMS (tabla 73.2). Distintos estudios realizados en población de 65-80 años al analizar la función pulmonar encuentran que utilizando LMS el deterioro respiratorio es menos frecuente en ancianos asintomáticos, hasta un 50% menos que empleando los criterios GOLD, y, por tanto, se puede evitar el uso innecesario de fármacos en estos pacientes. La figura 73.2 presenta un

TABLA 73.2 Criterios de espirometría normal o alterada en ancianos

Método	Criterio espirométrico			
	Normal	Limitación al flujo aéreo	Patrón restrictivo	
		Leve	*Moderada*	*Severa*
GOLD				
FEV_1/FVC	≥ 0,7	< 0,7		
FEV_1	NA	≥ 80% Pred	50-79% Pred	< 50% Pred
FVC	≥ 80% Pred		NA	
ATS/ERS				
FEV_1/FVC	≥ ATS/ERS-LLN	< ATS/ERS-LLN		
FEV_1	NA	≥ 70% Pred	50-69% Pred	< 50% Pred
FVC	≥ ATS/ERS-LLN		NA	
LMS				
FEV_1/FVC	≥ P_5LMS	< P_5LMS		
FEV_1	NA	≥ P_5LMS	$P_{0,5\text{-}4,9}$LMS	< $P_{0,5}$ LMS
FVC	≥ P_5LMS		NA	

ATS, American Thoracic Society; ATS/ERS-LLN, límite inferior de la normalidad calculado mediante la ATS/ERS (p. ej., percentil 5 de los valores de referencia); ERS, European Respiratory Society; FEV_1, volumen espiratorio forzado en 1 s; FVC, capacidad vital forzada; GOLD, *Global Initiative for Obstructive Lung Disease;* LMS, lambda-mu-sigma; NA, no aplicable; P_xLMS, distribución del percentil x de los Z-*scores* (p. ej., el P_5LMS es la distribución del percentil 5 de los Z-*scores* correspondientes al límite inferior de la normalidad); % Pred, porcentaje predicho (calculado como [medido/predicho] × 100).

Modificado de Vaz Fragoso et al. Respiratory Impairment and the Aging Lung: A Novel Paradigm for Assessing Pulmonary Function. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012; 67A: 264-75.

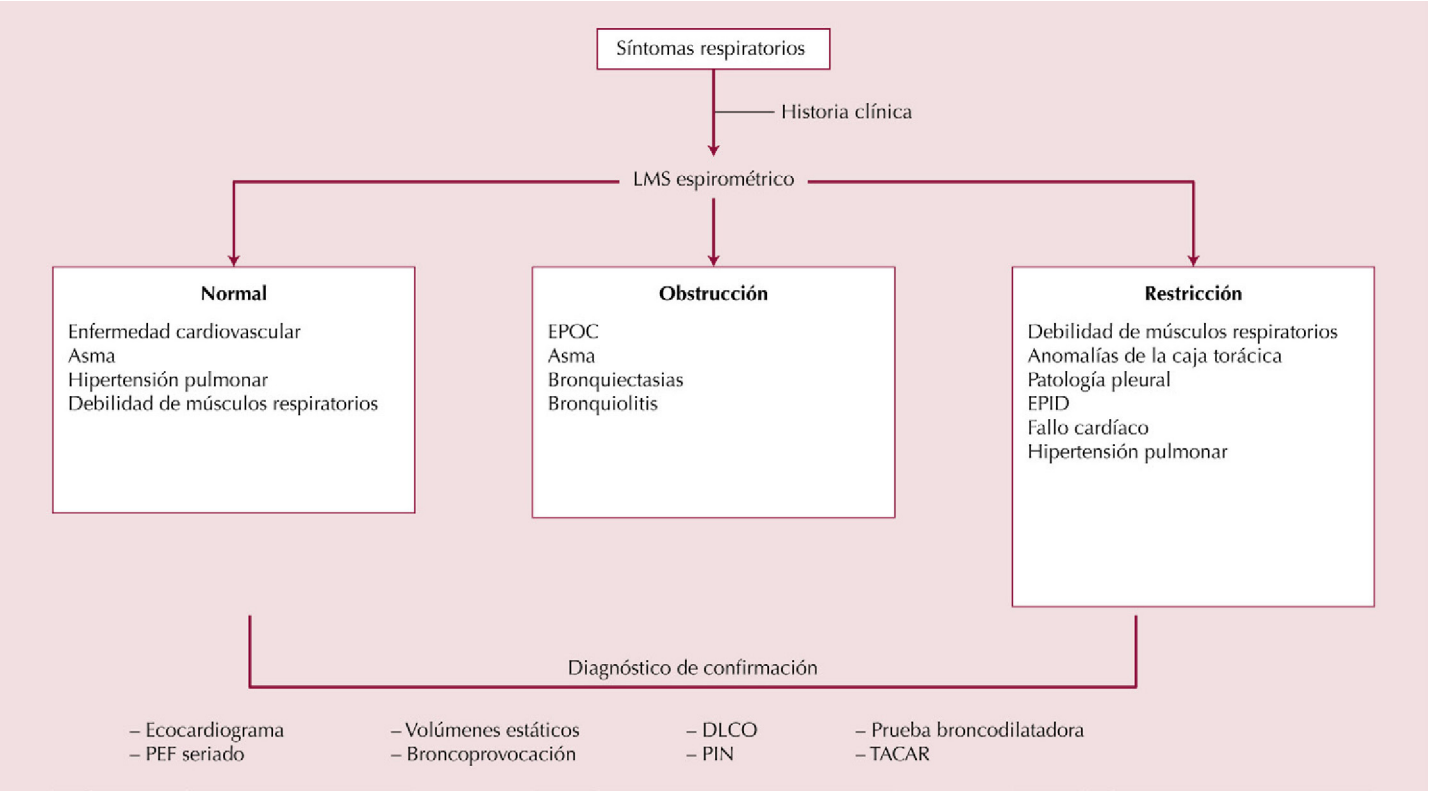


FIGURA 73.2 Evaluación del deterioro respiratorio basado en la espirometría calculada con lambda-mu-sigma (LMS), en ancianos con síntomas respiratorios. DLCO, capacidad de difusión de monóxido de carbono; EPID, enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEF, flujo espiratorio pico; PIN, presión inspiratoria máxima; TACAR, tomografía axial computarizada de alta resolución. *(Tomado de Vaz Fragoso et al. Respiratory Impairment and the Aging Lung: A Novel Paradigm for Assessing Pulmonary Function. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012; 67A: 264-75.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

algoritmo de diagnóstico de las alteraciones respiratorias en personas con síntomas respiratorios basadas en la espirometría calculada mediante LMS.

La prueba broncodilatadora de la espirometría es un test sencillo con gran especificidad aunque con baja sensibilidad. La respuesta broncodilatadora es clínicamente significativa cuando el FEV_1 posbroncodilatador es mayor al 12% (lo que representa al menos 200 ml) o el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% ($FEF_{25-75\%}$) es mayor al 35% del valor basal.

La medida del PEF es un método sencillo, económico y útil para el diagnóstico de asma en un contexto adecuado (variaciones superiores al 20%), para el control domiciliario del asma moderada y grave, y detectar algunos patrones funcionales de asma de alto riesgo. El PEF es un parámetro dependiente del esfuerzo espiratorio del paciente pero simple de realizar por el anciano y altamente reproducible, y se correlaciona bien con el FEV_1.

Otras pruebas importantes en la práctica clínica, a veces difíciles de realizar en pacientes ancianos, son la DLCO, la determinación de volúmenes estáticos, la determinación de presiones musculares máximas, la poligrafía y/o polisomnografía si se sospecha un trastorno del sueño y las pruebas de ejercicio. La anemia puede disminuir de forma significativa el valor de la DLCO y la poliglobulia produce su efecto contrario, produciendo falsos positivos y negativos en ancianos.

El test de los 6 min es la prueba de esfuerzo más sencilla que permite determinar la existencia de IR que no se detecta en reposo o valorar su repercusión al aumentar los requerimientos de oxígeno. Consiste en hacer que el paciente camine lo más rápido que pueda, pero sin riesgo de caída y sin fatigarse, en un pasillo de al menos 25-30 m, llano y sin obstáculos, con dos zonas de giro fácilmente identificables en los extremos y sin personas alrededor; en la prueba se recoge la distancia final deambulada por el paciente. Este puede enlentecer la marcha o incluso pararse si se fatiga, en cuyo caso se reiniciará el test cuando se encuentre bien. Antes y después de la prueba deben registrarse la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la saturación de oxígeno, así como la escala de Borg para disnea. El test puede ser interrumpido prematuramente si aparece disnea exagerada, dolor torácico o agotamiento.

La distancia aproximada de los adultos sanos de entre 55 y 75 años es de 659 ± 62 m (rango 484-820 m). Los hombres caminan 59 ± 13 m más que las mujeres. El peso, la altura y el FEV_1 se correlacionan bien con el test, de tal manera que los dos últimos explican el 33,9% de su varianza. Es un predictor de morbilidad y mortalidad en algunas patologías (p. ej., EPOC, hipertensión pulmonar) y permite una rápida interpretación de la evolución de la enfermedad. Los pacientes pueden utilizar las ayudas habituales para la marcha y, si la saturación basal del paciente en reposo es menor del 90%, se le deberá aplicar oxígeno suplementario. Son contraindicaciones para su realización el ángor o el infarto agudo de miocardio reciente, la frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos por minuto y la hipertensión arterial no controlada (> 180/100 mmHg).

Tratamiento

El tratamiento de la IRC comprende tres aspectos: medidas generales, tratamiento de la enfermedad de base y de sus complicaciones, y tratamiento fisiopatológico con oxigenoterapia crónica domiciliaria y VMNI. Entre las medidas generales destacan el abandono del hábito tabáquico, la corrección de desequilibrios nutricionales, la evitación de factores desencadenantes como la interrupción del tratamiento de la enfermedad de base o la utilización de fármacos que depriman la ventilación, como sedantes o hipnóticos, la vacunación antigripal y antineumocócica, el tratamiento de enfermedades concomitantes que puedan agravar las consecuencias de la IRC, como el hipotiroidismo, la anemia, las taqui- o bradiarritmias, y la rehabilitación respiratoria.

La rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC mejora la disnea, la capacidad para el esfuerzo y la calidad de vida relacionada con la salud con un nivel alto de evidencia (IA), reduce los costes sanitarios y mejora los aspectos psicosociales (IB). En enfermedades distintas de la EPOC es igualmente eficaz, con un alto grado de recomendación, a pesar de que la evidencia es moderada (IB) por falta de estudios. En pacientes con bronquiectasias y en enfermos neuromusculares la fisioterapia respiratoria es un tratamiento fundamental y eficaz con un nivel de evidencia (A), con efectos más discutidos en EPOC (C). Los objetivos se centran en mejorar el aclaramiento mucociliar, optimizar la función respiratoria y disminuir la disnea. La edad y el grado de afectación de la función pulmonar no son criterios de exclusión en la selección de candidatos a fisioterapia respiratoria.

El contenido de un programa de rehabilitación respiratoria en el anciano debe incluir: educación sanitaria, fisioterapia respiratoria, entrenamiento muscular de las extremidades superiores e inferiores, entrenamiento de los músculos respiratorios, terapia ocupacional y soporte nutricional, además de apoyo psicosocial. La terapia ocupacional intenta reducir la disnea en las actividades cotidianas, para lo que incluye técnicas de ahorro energético, de modificación de actividades y de entrenamiento de brazos. Es aconsejable plantear programas de rehabilitación respiratoria intensivos de tres a cinco sesiones semanales durante, al menos, 8 semanas y, posteriormente, como mantenimiento los pacientes deben realizar ejercicio al menos una vez a la semana.

La ventilación mecánica no invasiva domiciliaria (VMNID) se aplica en pacientes con IRC hipercápnica en su domicilio y está indicada en enfermedades neuromusculares, alteraciones de la caja torácica y síndrome de hipoventilación-obesidad. En la IRC hipercápnica secundaria a la EPOC, la indicación de VMNID no está bien establecida, aunque algunas sociedades científicas la recomiendan en casos seleccionados. El modo más empleado es la BiPAP mediante mascarilla nasal. Los criterios para iniciar VMNID son:

- Síntomas de hipoventilación nocturna.
- Criterios fisiológicos (uno de los siguientes): PCO_2 mayor de 55 mmHg, PCO_2 de 50-54 mmHg y desaturaciones nocturnas o PCO_2 de 50 a 54 mmHg, e ingresos reiterados por IR hipercápnica.

La ventilación mecánica domiciliaria aumenta la supervivencia en grupos seleccionados de pacientes, pero se asocia, sobre todo en ancianos, a una progresiva dependencia para las ABVD y muchos de estos pacientes necesitarán cuidadores informales en su domicilio para poder permanecer en su entorno, situación que puede generar importantes cambios en la estructura familiar y afectar, en particular, al cuidador principal del paciente.

EL ANCIANO CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La EPOC es una enfermedad respiratoria crónica, compleja y heterogénea. Su prevalencia entre adultos de 40 a 80 años en nuestro país es del 10,2%, su frecuencia es mayor en el sexo masculino y aumenta con la edad, el historial de tabaquismo y el menor nivel sociocultural. De esta forma, la mayor frecuencia se da en el grupo de pacientes de 70 a 80 años, en los que se eleva hasta el 23%, alcanzando el 50% en los varones con un índice de acumulación tabáquica superior a 30 paquetes/año.

Es actualmente la cuarta causa de muerte en el mundo. Supone un elevado coste tanto en consumo de recursos sanitarios como en pérdida de calidad de vida relacionada con la salud, y los pacientes que incurren en un mayor coste son los más graves, los de mayor edad y/o aquellos con agudizaciones más frecuentes.

Diferentes trabajos han demostrado que pacientes mayores de 80 años hospitalizados por exacerbación de EPOC tienen más comorbilidad y mayor dependencia funcional que los más jóvenes y que los mayores de 85 años ingresados por exacerbación tienen el triple de posibilidades de fallecer durante el ingreso o en los 90 días siguientes al alta. Especialmente relevante es la asociación entre EPOC, deterioro cognitivo, ansiedad y depresión, posiblemente mediada por la hipoxia y los cambios que esta produce sobre el sistema nervioso central. Aunque el principal factor asociado a discapacidad en los pacientes con EPOC es la disnea, las comorbilidades frecuentemente presentes en ellos, como la insuficiencia cardíaca, las arritmias, la hipertensión, la enfermedad coronaria y la sarcopenia, pueden causar un empeoramiento significativo de la EPOC y favorecer la aparición de discapacidad.

La EPOC y el envejecimiento se asocian a una inflamación sistémica de bajo grado. Estudios recientes han encontrado un envejecimiento prematuro del parénquima pulmonar en pacientes con enfisema. Además, muchos ancianos con EPOC avanzada presentan sarcopenia y pérdida de fuerza muscular por el desuso y por la misma inflamación, que empeora en caso de hospitalización, con una pérdida de fuerza en los cuádriceps del 7% a los 5 días de ingreso y un aumento de inactividad que se recupera solo parcialmente al mes del alta, por lo que los pacientes frágiles pueden caer en la «cascada» de la dependencia. Además, estos pacientes frágiles con niveles más elevados de disnea presentan dificultades de movilidad

física, que lleva a un empobrecimiento del número y de la frecuencia de sus relaciones sociales y a un empeoramiento progresivo de su calidad de vida.

Definición de fenotipos en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, en conjunción con otras sociedades científicas, ha desarrollado la *Guía española de la EPOC* (GesEPOC), la guía de referencia de la EPOC en nuestro país. La exploración que permitirá su confirmación diagnóstica es la espirometría, de acuerdo a los criterios señalados en el apartado sobre exploración funcional respiratoria. La GesEPOC propone la identificación de cuatro fenotipos clínicos:

- No agudizador, con enfisema o bronquitis crónica.
- Mixto EPOC-asma (EPOC FMEA).
- Agudizador con enfisema.
- Agudizador con bronquitis crónica.

El fenotipo agudizador incluye a todo paciente con EPOC que presente dos o más agudizaciones moderadas o graves al año, y su identificación se basa en la historia clínica.

El fenotipo mixto EPOC-asma se define por la presencia de una obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo, acompañada de síntomas o signos de una reversibilidad aumentada de la obstrucción. Para su diagnóstico se deben cumplir dos criterios mayores: prueba broncodilatadora muy positiva (incremento del FEV_1 mayor del 15% y más de 400 ml), eosinofilia en esputo, antecedentes personales de asma o un criterio mayor y dos menores: cifras elevadas de inmunoglobulina E (IgE) total, antecedentes personales de atopia, prueba broncodilatadora positiva en al menos dos ocasiones (incremento del FEV_1 mayor del 12% y más de 200 ml). Su prevalencia es desconocida, aunque se estima que aumenta con la edad, de modo que el 52% de los EPOC fenotipo mixto se dan entre los pacientes de 70 a 80 años.

Se identifica el fenotipo bronquitis crónica como el paciente en el cual la tos y/o la expectoración son los síntomas predominantes. Estos pacientes tienen una mayor frecuencia de agudizaciones y de bronquiectasias.

El fenotipo enfisema incluye a los pacientes con diagnóstico clínico, radiológico y funcional de enfisema. Se caracteriza por la presencia de hiperinsuflación, por la existencia de enfisema en la TAC torácica de alta resolución (TACAR) y/o por un test de difusión inferior al valor de referencia. Suelen tener menos agudizaciones. Sin embargo, no se ha confirmado la validez de estos fenotipos en los ancianos.

Comorbilidades

Los ancianos con EPOC presentan con frecuencia efectos extrapulmonares, como pérdida de peso, miopatía, elevación de los parámetros de inflamación sistémica y un aumento de comorbilidades, entre las que destacan enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, insuficiencia renal, osteoporosis, ansiedad o depresión, deterioro cognitivo, caídas, anemia o neoplasias, en especial el cáncer de pulmón.

La probabilidad de tener cardiopatía isquémica y la de presentar insuficiencia cardíaca son dos y cuatro veces mayores, respectivamente, con independencia de otros factores de riesgo vascular, como el tabaquismo. La prevalencia de la insuficiencia cardíaca se eleva también con la gravedad de la EPOC: un 20% en los pacientes ambulatorios mayores de 65 años y un 30% en los hospitalizados por exacerbación. El uso de estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de receptores de la angiotensina II y β-bloqueantes cardioselectivos es seguro en aquellos casos en los que esté indicado por su comorbilidad y se ha relacionado en estudios retrospectivos con una disminución de la mortalidad. La presencia de estas enfermedades crónicas asociadas empeora el pronóstico de la EPOC y son causa frecuente de mortalidad en estos pacientes.

Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable

Los objetivos del tratamiento son reducir los síntomas crónicos, disminuir la frecuencia y la gravedad de las agudizaciones, y mejorar el pronóstico y la supervivencia. Las medidas generales comprenden el abandono del hábito tabáquico, la actividad física regular, la evaluación y tratamiento de las comorbilidades, la rehabilitación, la vacunación y el manejo de la terapia inhalatoria.

El abandono del hábito tabáquico es la medida más eficaz y con mejor relación coste-efectividad en el tratamiento de la EPOC y tiene un impacto determinante en la reducción de la mortalidad. La eliminación del hábito tabáquico, a cualquier edad, incluso en ancianos, mejora la respuesta al tratamiento con corticoides inhalados (CI) y reduce el riesgo de desarrollar cáncer. El consejo médico es eficaz y debe ofrecerse en la consulta a todo fumador, además del apoyo psicológico y el tratamiento farmacológico, en ausencia de contraindicaciones, en los fumadores dispuestos a dejar el consumo. Existen tres tipos de fármacos: el tratamiento sustitutivo con nicotina, bupropión y vareniclina.

De acuerdo a distintos estudios, se recomienda la vacunación antigripal anual a todos los pacientes. Por su bajo coste y gran seguridad, la mayoría de las normativas recomiendan la vacunación sistemática antineumocócica, con una revacunación a partir de los 8 años de la primera administración en el caso de usar la vacuna polisacárida y una vez en la vida en caso de administrar la conjugada 13-valente.

Terapia inhalatoria

El objetivo de esta terapia es que una cantidad suficiente de un fármaco formulado en forma de aerosol alcance la vía aérea periférica. Esta terapia se puede realizar a través de distintos sistemas, cartuchos presurizados, inhaladores de polvo seco y nebulizadores.

En la población anciana, los mayores problemas en el uso de estos inhaladores son la incapacidad para hacer la pinza y activar el dispositivo del cartucho por artrosis o dispraxia, la falta de coordinación entre el disparo y la inhalación, la imposibilidad de realizar inspiraciones profundas y la incapacidad para aprender su manejo por deterioro cognitivo. Con una MMSE por debajo de 22/30 es poco probable que los pacientes aprendan correctamente cómo emplear los cartuchos presurizados o los inhaladores en polvo seco. La incapacidad de generar un adecuado flujo inspiratorio en un alto porcentaje de ancianos es multifactorial: edad, severidad de la obstrucción, desnutrición y presencia de comorbilidades.

Para evitar estos problemas en los ancianos, se recomienda el empleo de cartuchos presurizados (inhalador presurizado de dosis media [pMDI, del inglés *pressured metered dose inhaler*]) acoplados a cámaras de inhalación, que ofrecen las siguientes ventajas: no requieren coordinación entre el disparo y la inhalación, provocan un menor depósito orofaríngeo del fármaco, necesitan flujos inspiratorios bajos, aumentan el depósito pulmonar y se pueden usar en las crisis de broncoespasmo. Además, algunas cámaras de inhalación tienen incorporadas mascarillas, que favorecen su utilización en pacientes no colaboradores. Un estudio aleatorizado que evaluó la terapia inhalada en ancianos con EPOC evidenció que muchos pacientes estaban insatisfechos con el inhalador prescrito, los satisfechos con el inhalador dudaban de su beneficio y hasta el 85% de aquellos a los que se les había prescrito una cámara espaciadora no la utilizaban.

Habrá que indicar los nuevos dispositivos en polvo seco, que precisan un menor flujo inspiratorio, en caso de pautar broncodilatadores de acción prolongada, no disponibles en otra forma de presentación, y en pacientes traqueostomizados.

Las principales ventajas que ofrecen los nebulizadores frente a los pMDI es que permiten aplicar antibióticos en aerosol y mezclar fármacos si son compatibles, y que no requieren coordinación ni pausa inspiratoria. Sin embargo, se ha comprobado que su eficacia es variable al ser dependiente de la técnica, de la dosis, del volumen de llenado o del flujo del gas; requieren un tiempo prolongado, es posible su contaminación, son caros y no todos los fármacos se encuentran disponibles para ser nebulizados. Aunque los nebulizadores continúan siendo usados con frecuencia, solo están indicados en pacientes mayores con dificultades para la utilización de inhaladores presurizados con cámara o dispositivos en polvo seco y en crisis severas de broncoespasmo que requieran dosis elevadas de broncodilatadores.

Tratamiento farmacológico

Los broncodilatadores de acción corta, bien anticolinérgicos (SAMA) como el bromuro de ipratropio o los agonistas β_2 (SABA) como el salbutamol o la terbutalina están indicados a demanda en todos los pacientes para el tratamiento de los síntomas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El tratamiento del fenotipo no agudizador con enfisema o bronquitis crónica se basa en el uso de broncodilatadores de larga duración (BDLD), ya sean β_2-adrenérgicos (LABA), como el salmeterol, el formoterol o el indacaterol, o anticolinérgicos (LAMA), como el bromuro de tiotropio, el bromuro de aclidinio y el bromuro de glicopirronio. Algunos estudios sugieren que la población anciana puede ser menos sensible a los β_2-adrenérgicos y, además, la incidencia de efectos adversos con estos broncodilatadores, especialmente arritmias (más frecuentes en ancianos con infarto agudo de miocardio reciente), temblor y calambres en las piernas, es mayor a medida que aumenta la edad, por lo que probablemente en estos pacientes sean de elección los LAMA. Cuando a pesar del tratamiento con un BDLD el paciente continúa sintomático, debe introducirse un segundo BDLD de un grupo farmacológico distinto, y en un nivel de gravedad superior se pueden añadir teofilinas.

El tratamiento del fenotipo mixto EPOC-asma se caracteriza por la buena respuesta al tratamiento antiinflamatorio con CI. Se debe evitar el uso de LABA en monoterapia y asociar siempre un CI, incluso en niveles de gravedad iniciales. En pacientes más graves o con agudizaciones a pesar de la asociación de CI y LABA, se puede aplicar un tratamiento triple: LAMA, CI y LABA y, por último, se puede ensayar añadir teofilinas o roflumilast (antiinflamatorio oral inhibidor de la fosfodiesterasa 4) si persiste la expectoración crónica y se producen agudizaciones frecuentes. Los ancianos en tratamiento con teofilinas están expuestos a un mayor riesgo de efectos secundarios debido a cambios en la farmacocinética y la farmacodinamia, a interacciones con medicación concomitante (macrólidos o fluoroquinolonas), a la polifarmacia, al descenso del aclaramiento hepático del 20% y a comorbilidades como la insuficiencia cardíaca, por lo que deben ser empleadas con cautela. De igual manera, el tratamiento crónico con CI en ancianos se ha asociado a un mayor riesgo de candidiasis orofaríngea, adelgazamiento de la piel, osteoporosis y cataratas.

En el tratamiento del fenotipo agudizador con enfisema, los BDLD son el primer escalón terapéutico. Cuando no existe control de los síntomas o las agudizaciones, se puede añadir CI, incluso puede utilizarse la triple terapia de LAMA, LABA y CI, y, en casos más graves, asociar teofilinas.

En el tratamiento del fenotipo agudizador con bronquitis crónica, los pacientes requieren la utilización de BDLD asociados a un fármaco antiinflamatorio, que puede ser un CI o roflumilast, y en casos especialmente graves pueden asociarse ambos. En caso de existir contraindicación o intolerancia a alguno de los antiinflamatorios anteriores, se puede administrar carbocisteína.

Medidas no farmacológicas

Entre ellas está la oxigenoterapia crónica domiciliaria, con una duración habitual de 16-18 h al día. En pacientes con hipoxemia nocturna está indicada la oxigenoterapia durante el sueño, si, además de desaturaciones prolongadas, hay poliglobulia o signos de insuficiencia cardíaca derecha. En pacientes con hipoxemia al esfuerzo, puede plantearse la oxigenoterapia en casos de limitación por disnea y desaturaciones inferiores al 88% en el test de la marcha.

Actualmente no hay suficientes criterios científicos para recomendar la VMNID de forma generalizada en la EPOC estable con hipercapnia. Puede valorarse en un subgrupo de pacientes con hipercapnia diurna importante ($PCO_2 > 55$ mmHg), con hipercapnia diurna con desaturaciones nocturnas a pesar de recibir oxigenoterapia o que tengan dos o más hospitalizaciones anuales por IR grave.

Cuidados paliativos

Los síntomas más prevalentes en la EPOC avanzada son la disnea, la somnolencia, la falta de energía, el dolor, la depresión (que puede aparecer en casi el 50% de los casos) y la ansiedad (25%). Muchas veces estos síntomas coexisten. En general, el uso de morfina para el alivio de la disnea en fase terminal se realizará con las pautas empleadas para el control del dolor. Se inicia con morfina de liberación rápida en dosis de 2,5 mg/4 h por vía oral y, una vez controlada la disnea, se pasa a morfina de liberación sostenida. Si no es posible utilizar la vía oral, se recomienda emplear la subcutánea. Las crisis de pánico respiratorio serán tratadas con 0,5-1 mg de lorazepam por vía oral o sublingual.

Tanto la nortriptilina como los inhibidores de la recaptación de la serotonina son eficaces en el tratamiento de la ansiedad y la depresión, y seguros en estos pacientes, así como la rehabilitación y las terapias psicológicas.

ASMA EN EL ANCIANO

El asma en ancianos no es una entidad rara, y frecuentemente se diagnostica erróneamente como EPOC, lo que implica tratamientos mal prescritos. Esta patología se asocia a mala calidad de vida, y aproximadamente el 50% de las muertes por asma ocurren en ancianos. Un estudio que comparó a 1.234 asmáticos mayores de 65 años con 6.819 menores de esa edad encontró un mayor número de reagudizaciones y de mayor severidad en el grupo más añoso. Se han descrito dos tipos de asma en ancianos: la de inicio temprano, que comienza antes de los 40 años, y la de inicio tardío, que comienza a partir de dicha edad. El asma de inicio temprano suele asociarse a atopia y presenta peor función pulmonar, mientras que la de inicio tardío suele asociarse a infecciones respiratorias, factores ambientales u otros no alérgicos. Asimismo, la reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo es menor en los ancianos con asma de inicio temprano, presentando una peor respuesta al tratamiento convencional. Tradicionalmente, los ancianos han sido excluidos de los ensayos clínicos en asma, aunque estudios observacionales han descrito una respuesta con LABA en combinación con CI de mantenimiento y SABA a demanda similar a la de los adultos jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Añón JM, Gómez-Tello V, González-Higueras E, et al. Pronóstico de los ancianos ventilados mecánicamente en la UCI. Med Intensiva 2013;37:149-55.

Delerme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. Age Ageing 2008;37:251-7.

Miravitlles M. Grupo de trabajo de GesEPOC. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol 2012;48(Supl 1):2-58.

Nava S, Grassi M, Fanfulla F, et al. Non-invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled trial. Age Ageing 2011;40:444-50.

Pistelli R, Ferrara L, Misuraca C, et al. Practical management problems of stable chronic obstructive pulmonary disease in the elderly. Curr Opin Pulm Med 2011;17(Supl 1):S43-8.

Ray P, Billoreau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care 2006;10:R82.

Segrelles G, Zamora E, Girón R, et al. Ventilación mecánica no invasiva en una población anciana que ingresa en una unidad de monitorización respiratoria: causas, complicaciones y evolución al año de seguimiento. Arch Bronconeumol 2012;48:349-54.

Torres M, Moayedi S. Evaluation of the acutely dyspneic elderly patient. Clin Geriatr Med 2007;23:307-25.

Vaz Fragoso CA, Gill TM. Respiratory Impairment and the Aging Lung: A Novel Paradigm for Assessing Pulmonary Function. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012;67A:264-75.

Vaz Fragoso CA, Gill TM, McAvay G, et al. Respiratory Impairment in Older Persons: When Less Means More. Am J Med 2013;126:49-57.

Capítulo 74

Infecciones más prevalentes en el anciano

Elena Martín Sebastiá, Asunción Martín Sebastiá y David Tártalo Hernández

INTRODUCCIÓN

Las infecciones en el anciano son un problema de salud importante tanto por su morbilidad como por su mortalidad. La patología infecciosa supone la tercera causa de muerte en los ancianos, después de la patología cardiovascular y las neoplasias, y es, además, una causa frecuente de ingreso hospitalario. Su incidencia y virulencia es mayor en ancianos que en grupos de población más joven, probablemente por los cambios del organismo que predisponen a las infecciones.

Un diagnóstico precoz y una rápida instauración del tratamiento antibiótico mejoran el pronóstico y disminuyen la tasa de complicaciones, pero, en ocasiones, en ancianos se demora por sus particularidades. Asimismo, se debe realizar una selección apropiada del fármaco, para minimizar los efectos secundarios y evitar resistencias. Para ello hay que tener en cuenta determinados aspectos, como el lugar de adquisición de la infección, los gérmenes causantes más frecuentes en la población anciana, la presencia de comorbilidad y la ingesta de otros fármacos.

Las infecciones nosocomiales son más frecuentes en los ancianos, que tienen, además, un mayor riesgo de infección por día de hospitalización. Esto ocurre tanto a nivel hospitalario como en ancianos institucionalizados en residencias, donde existen infecciones endémicas, brotes y colonización. En este ámbito, las infecciones más frecuentes son las del tracto respiratorio, las urinarias, las de la piel y las gastrointestinales.

PECULIARIDADES DE LAS INFECCIONES EN EL ANCIANO

Cambios del envejecimiento que favorecen las infecciones

Existen una serie de cambios asociados al envejecimiento en los diferentes órganos y sistemas que predisponen al organismo a las infecciones. En primer lugar, se producen cambios en el sistema inmunitario con el envejecimiento, conocidos con el término «inmunosenescencia», que afectan tanto a la inmunidad innata como a la adquirida. Con la edad existen menos células madres hematopoyéticas y con peor funcionalidad, lo que implica, fundamentalmente, una menor producción de linfocitos B maduros. Además, la respuesta de los ancianos a los anticuerpos (AC) es más débil, los niveles de AC descienden más rápido y la unión antígeno-AC tiene menos afinidad. Esto se relaciona con la menor respuesta a la vacunación en los ancianos. Asimismo, existe un aumento de auto-AC con la edad.

Se produce una involución de timo, por lo que desciende el número de linfocitos T maduros que no han estado en contacto con antígenos, aunque el número total de linfocitos T se mantiene constante, a expensas de un incremento de linfocitos T memoria. Existe, además, una supresión de la respuesta de los linfocitos T por citoquinas inflamatorias, como la interleuquina (IL) 10 y la prostaglandina E_2.

El número de neutrófilos se mantiene con la edad, pero disminuye su capacidad fagocítica y bactericida, al igual que los macrófagos. El número de células *natural killer* aumenta en el anciano, pero hace que la producción de citoquinas sea menor.

Existe un estado inflamatorio subclínico crónico, con elevación en plasma de IL-6, IL-1 y factor de necrosis tumoral α (TNF-α), que se piensa que está causado por un estímulo crónico de la inmunidad innata por productos de degradación o patógenos no eliminados y que está implicado en la fisiopatología de muchas enfermedades crónicas, como la osteoporosis, la arterioesclerosis o las enfermedades neurodegenerativas.

En los órganos y los tejidos existen una serie de cambios que favorecen la colonización e invasión de microorganismos (tabla 74.1). A esto se suma la alta prevalencia de comorbilidad en ancianos, que empeora el pronóstico y aumenta las complicaciones de los procesos infecciosos. Destacan la diabetes, la insuficiencia renal crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la demencia, la inmovilidad, los edemas y la malnutrición.

La malnutrición es un problema frecuente de la población anciana, ya que entre el 10 y el 25% de los sujetos que viven en la comunidad presentan algún déficit nutricional, cifra que aumenta hasta el 50-60% en sujetos hospitalizados. La malnutrición es por sí misma causa de disfunción inmune y, a su vez, consecuencia del proceso infeccioso por el aumento de las demandas metabólicas que tienen lugar, estableciéndose así un círculo vicioso.

Presentación clínica

Las infecciones en el anciano se presentan con frecuencia de forma atípica. El síntoma cardinal de los procesos infecciosos, como es la fiebre, en muchas ocasiones no aparece (hasta en el 30% de los casos). Los ancianos tienen una menor temperatura corporal y una menor respuesta inflamatoria ante la infección. Se ha sugerido que la fiebre en ancianos frágiles debería ser definida como una elevación persistente de la temperatura corporal de 1,1 °C de la temperatura basal del sujeto, o una temperatura oral de 37,2 °C o rectal de 37,5 °C. Debemos estar alerta ante síntomas y signos inespecíficos, como caídas, cuadro confusional, deterioro funcional agudo, anorexia, incontinencia urinaria o hipotensión, y descartar que una infección sea la causa subyacente.

Otros síntomas típicos como el dolor pleurítico en las neumonías, la disuria en las infecciones de orina o el dolor abdominal en las infecciones abdominales con frecuencia tienen poca expresión clínica en los pacientes de edad avanzada.

Diagnóstico

Las infecciones en los pacientes ancianos tienen una menor expresión no solo clínica sino también analítica. No siempre aparecen leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda y, si existen, tiene menor sensibilidad. La proteína C reactiva (PCR), que es un marcador sensible de infección, es menos específica. Otro marcador como la procalcitonina, específico para la sepsis, no ha sido valorado en población anciana.

Otras pruebas diagnósticas, como el ecocardiograma transtorácico o la ecografía abdominal, tienen menor rendimiento diagnóstico por las dificultades técnicas que implican.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 74.1 Cambios anatómicos y fisiológicos asociados al envejecimiento

Infección	Factor predisponente	Cambios relacionados con la edad
Neumonía	Disminución del aclarado mucociliar	Declinar en la función pulmonar, ↓ elasticidad de la caja torácica y pulmón, ↓ fuerza de la musculatura respiratoria y reflejo de la tos
	Colonización de la faringe por gérmenes patógenos	Disfunción inmune, ↓ salivación
	Proliferación de bacterias en contenido gástrico	Aclorhidria fisiológica y farmacológica (antihistamínicos, inhibidores de la bomba de protones)
Infección urinaria	Cambios en la propiedades de la orina	↑ pH, ↓ urea y ácidos orgánicos
	Colonización de orina por bacterias	↑ Residuo posmiccional (prolapso de vejiga en mujeres, patología prostática en varones), ↓ flujo de orina, adelgazamiento del epitelio de la vejiga, ↑ pH vaginal en mujeres y ↓ anticuerpos periuretrales y vaginales
Infección gastrointestinal	Aumento de patógenos en la cavidad oral	Cambios en las propiedades bactericidas de la saliva, falta de dentición, dificultad para la deglución, falta de higiene
	Diminución de secreción ácida	Atrofia de mucosa por alta prevalencia de *Helicobacter pylori,* gastritis atrófica, gastritis crónica
	Sobrecrecimiento de flora intestinal	↓ Bifidobacterias y anaerobios, menor movilidad intestinal por inmovilidad
Infección de la piel	Menor resistencia de la piel	Pérdida de colágeno, ↓ adhesión dermoepidérmica, ↓ capacidad de retener agua
	Menor capacidad regenerativa	↓ Vascularización, ↓ síntesis de colágeno, ↑ tiempo de renovación epidérmica de 20 a 30 días

TABLA 74.2 Reacciones adversas e interacciones farmacológicas frecuentes de antibióticos empleados en el anciano

Antibiótico	Reacción adversa	Interacción farmacológica	Efecto
β-lactámicos	Anafilaxia	Anticoagulantes	Potencia el efecto anticoagulante
Imipenem	Crisis comiciales	Ácido valproico	↓ Niveles de ácido valproico a niveles subterapéuticos
Quinolonas	Crisis comiciales, mareos, insomnio	Teofilinas Fenitoína	↑ Niveles de teofilinas ↓ Niveles de fenitoína
Aminoglucósidos	Nefrotoxicidad Ototoxicidad	Diuréticos de asa Cefalosporinas Vancomicina	↑ Nefrotoxicidad
Macrólidos	Vómitos, diarrea, molestias gastrointestinales Prolongación de QT y arritmias ventriculares	Digoxina Benzodiazepinas Cisaprida	↑ Niveles de digoxina ↑ Niveles de benzodiazepinas, produciendo mayor somnolencia ↑ Riesgo de arritmias
Trimetoprim	Hiperpotasemia, hiponatremia Supresión de médula ósea	Digoxina Diuréticos ahorradores de potasio	↑ Niveles de digoxina Hiperpotasemia
Vancomicina	Ototoxicidad, nefrotoxicidad		
Metronidazol		Acenocumarol	↓ Eliminación

Tratamiento

Existen cambios fisiológicos asociados al envejecimiento que alteran la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción del fármaco. Como consecuencia, las interacciones farmacológicas y los efectos secundarios de los antibióticos son más frecuentes (tabla 74.2). En los ancianos existe una disminución de la eliminación del fármaco, fundamentalmente por vía renal, por lo que es esencial realizar el ajuste de dosis para evitar la iatrogenia (tabla 74.3). En la tabla 74.4 se recogen las infecciones más frecuentes en ancianos y el tratamiento antibiótico recomendado en cada proceso según la etiología.

INFECCIÓN URINARIA

Epidemiología

La infección del tracto urinario (ITU) es la causa más frecuente de bacteriemia en el anciano y una de las más habituales de infección bacteriana, aunque en muchas ocasiones está sobrediagnosticada.

La prevalencia de bacteriuria asintomática es alta, del 30% entre las mujeres mayores de 65 años y del 10% entre los varones, y asciende hasta el 50% y el 15-40%, respectivamente, entre ancianos institucionalizados. Se asocia a factores como la inmovilidad, la incontinencia, la demencia, las

TABLA 74.3 Antibióticos de uso frecuente en ancianos. Dosis recomendadas según el proceso y la función renal

Antibióticos	Dosis en ancianos según proceso		Dosis según función renal	
Amoxicilina-ácido clavulánico	EPOC reagudizada	i.v. 1 g/8 h; v.o. 875 mg/12 h o 500 mg/8 h	Clcr < 30 ml/min	No usar comp. de 875 ni de 1.000 mg
	Pielonefritis	i.v. 1 g/8 h; 875 mg/12 h o 500 mg/8 h		
	Neumonía por aspiración	i.v. 1 g/8 h; v.o. 875 mg/12 h	Clcr 10-30 ml/min	250-500 mg/12 h
	NAC	v.o. 2 comp. 1 g/12 h		
	Celulitis/absceso	v.o. 875 mg/12 h	Clcr < 10 ml/min	250-500 mg/24 h
Cefotaxima	Infecciones respiratorias graves	i.v., i.m. 1-2 g/8 h	Clcr 10-50 ml/min	Administrar cada 8-12 h
	Piel y partes blandas	i.v. 2 g/6 h		
	Absceso cerebral y meningitis	i.v. 2 g/4-6 h		
	Absceso hepático	i.v. 1-2 g/6 h	Clcr < 10 ml/min	Administrar cada 24 h
	Artritis séptica	i.v. 1 g/8 h		
Clindamicina	Dosis habitual	v.o. 150-400 mg/6-8 h i.m., i.v. 1,2-1,8 g/día divididos en 2-4 tomas	No precisa ajuste de dosis. Eliminación por vía no renal	
Imipenem	Infecciones respiratorias, infecciones urinarias complicadas, infecciones intraabdominales	i.v. 500 mg/6-8 h	Clcr 50-90 ml/min Clcr 10-50 ml/min	250-500 mg/6-8 h 250 mg/6-12 h
	Infecciones por *Pseudomonas*	i.v. 500 mg/6 h	Clcr < 10 ml/min	125-250 mg/12 h
Levofloxacino	Bronquitis crónica, NAC, sinusitis, infecciones cutáneas no complicadas	v.o., i.v. 500 mg/24 h	Clcr 20-50 ml/min	250 mg/24 h
	Infección urinaria	v.o., i.v. 250 mg/24 h	Clcr < 20 ml/min	250 mg/48 h
	Neumonía nosocomial, infecciones cutáneas graves	i.v. 750 mg/24 h		
Ciprofloxacino	Infecciones respiratorias, cutáneas y óseas	v.o. 500-750 mg/12 h; i.v. 400 mg/12 h	Clcr 30-50 ml/min	250-500 mg/12 h
	Infecciones urinarias	v.o. 500 mg/12 h; i.v. 200 mg/12 h	Clcr < 30 ml/min	250-500 mg/24 h
	Infecciones abdominales	v.o. 500 mg/12 h; i.v. 400 mg/12 h		
Vancomicina	Neumonía nosocomial	i.v. 15 mg/kg/12 h	Clcr > 50 ml/min	15-20 mg/kg/12 h
	Meningitis	i.v. 30-45 mg/kg/día en 2-3 dosis o 500-750 mg/6 h	Clcr 20-49 ml/min	15-20 mg/kg/24 h
	Infecciones por grampositivo	i.v. 15-20 mg/kg/12 h		
	Colitis por *C. difficile*	v.o. 125-250 mg/6 h	Clcr < 20 ml/min	15-20 mg/kg; determinar los intervalos de dosis monitorizando niveles
Tobramicina	Infecciones severas, neumonía nosocomial, infecciones urinarias, colangitis	i.m., i.v. 4-7 mg/kg/día en 1 o 2 dosis	Clcr 40-60 ml/min	5 mg/kg/36 h
			Clcr 20-40 ml/min	5 mg/kg/48 h
			Clcr < 20 ml/min	2 mg/kg/48 h
Amikacina	Infecciones por gérmenes sensibles	i.m., i.v. 15-20 mg kg/día en 1 o 2 dosis	Clcr 30-50 ml/min	9-12 mg/kg/24 h
			Clcr 10-30 ml/min	4-9 mg/kg/24 h
			Clcr < 10 ml/min	2 mg kg/24 h

Clcr, aclaramiento de creatinina; comp., comprimido; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; i.m., intramuscular; i.v., intravenoso; NAC, neumonía adquirida en la comunidad; v.o., vía oral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 74.4 Tratamiento y dosis recomendadas según etiología

Localización	Proceso	Agente causal	Antibiótico	Dosis	Duración del tratamiento
Respiratoria	Bronquitis aguda	Virus respiratorios, *M. pneumoniae* y *C. Pneumoniae*	Cuadros leves: amoxicilina Cuadros graves o con comorbilidades: cefalosporina	1 g/6 h v.o.	7 días
	Exacerbación de bronquitis crónica	Viral (20-50%): rinovirus, virus de la influenza, parainfluenza, adenovirus y VRS *H. influenzae* *S. pneumoniae* *Moraxella catarrhalis* *C. pneumoniae* 5%	Amoxicilina-ácido clavulánico	875 o 1.000-125 mg/8 h	7-10 días
		M. pneumoniae < 1%	Ciprofloxacino	750 mg/12 h	
		Sospecha de *P. aeruginosa*	Levofloxacino	250 o 500 mg/12 h o 24 h v.o. o i.v.	
	Bronquiectasias sobreinfectadas	*H. influenzae* *P. aeruginosa* y rara vez *S. pneumoniae*	Levofloxacino	500 mg/24 h	7-10 días
	NAC sin hospitalización	*S. pneumoniae* *H. influenzae* Bacilos gramnegativos Bacterias atípicas *S. aureus*	Amoxicilina +/–ácido clavulánico o	875 mg/8 h v.o. +/–	7 días
			levofloxacino o moxifloxacino	125 mg/8 h v.o. o 500 mg/24 h v.o. o 400 mg/24 h v.o.	
		Más raras: *Mycoplasma, Chlamydia, Legionella*	Azitromicina o	500 mg/24 h v.o. o	14 días
			claritromicina o	500 mg/12 h v.o. o	
			doxiciclina	100 mg/12 h v.o.	
	NAC de riesgo moderado en pacientes hospitalizados		De elección:		
			Levofloxacino o	500 mg/24 h i.v. o	Tratamiento secuencial según evolución clínica 7-10 días
			amoxicilina-ácido clavulánico	1 g/8 h i.v.	
			Alternativa:		
			ceftriaxona o	1-2 g/24 h i.v. o	
			cefuroxima o	750 mg/6-8 h i.v.	
			cefotaxima o	1 g/8 h i.v. o	
			PIP/TZ ± macrólido	4 g/6 h i.v.	
	NAC severa en pacientes hospitalizados	BGN (*E. coli, Proteus, Klebsiella* y *Serratia*)	Levofloxacino o	750 mg/24 h i.v. o	10-14 días
			Ceftriaxona + azitromicina	2 g/24 h i.v. + 500 mg/24 h i.v.	
		P. aeruginosa	PIP/TZ o	4 g-500 mg/6-8 h i.v. o	
			cefepima o	1 g/8 h i.v.	
			imipenem o	1 g/8 h i.v.	
			meropenem +	1 g/8 h i.v.	
			levofloxacino o	500 mg/24 h i.v.	
			ciprofloxacino	400 mg/8-12 h	
		S. aureus	Vancomicina o	15 mg/kg/12 h i.v.	
			linezolid	600 mg/12 h i.v.	
		Anaerobios	+ clindamicina	600 mg/8 h i.v.	

TABLA 74.4 Tratamiento y dosis recomendadas según etiología *(cont.)*

Localización	Proceso	Agente causal	Antibiótico	Dosis	Duración del tratamiento
Respiratoria *(cont.)*	Empiema paraneumónico	*S. pneumoniae* Estreptococos grupo A *S. viridans*	Ceftriaxona o	2 g/24 h o	Mínimo 2 semanas dependiendo de la bacteriología, la eficacia del drenaje y la resolución de los síntomas
			cefotaxima +	2 g/8 h i.v. +	
			clindamicina o	600-900 mg/8 h i.v. o	
			metronidazol o	500 mg/12 h i.v. o	
			amoxicilina-ácido clavulánico o	2 g/8 h i.v. o	
			PIP/TZ	4 g-500 mg/ 6-8 h i.v.	
		S. aureus	Si SASM: cloxacilina	2 g/4 h i.v.	
			Si SARM: vancomicina o	15-20 mg/kg/ 8-12 h i.v. o	
			linezolid	600-900 mg/8 h i.v.	
		H. influenzae	Ceftriaxona	2 g/24 h i.v.	
Urinaria	Cistitis	Enterobacterias *E. coli* *Proteus* *K. pneumoniae* *Staphylococcus saprophyticus* *P. stuartii* *P. aeruginosa* *Enterococcus*	Mujeres:		
			fosfomicina trometamol u	3 g/24 h o	1 día
			ofloxacino	200 mg/12 h	3 días
			Varones o recidivas:		
			trimetoprim/sulfametoxazol	160/800 mg/12 h	7-10 días
			Cefalosporinas de 2.ª generación	50-100 mg/6 h	
			Nitrofurantoína o	50 mg/6 h o	
			quinolonas (levofloxacino, ciprofloxacino u ofloxacino)	500 mg/12 h v.o. 200 mg/12 h v.o.	
	PNA no complicada	Enterobacterias *E. coli* *Proteus* *Klebsiella* *P. aeruginosa* *Enterococcus*	Ciprofloxacino o	750 mg/12 o	10-14 días
			levofloxacino o	500 mg/24 h o	
			amoxicilina-ácido clavulánico o cefalosporinas	500/125 mg/8 h	
	PNA complicada		Cefotaxima o	2 g/8 h i.v. o	
			ceftriaxona o	2 g/24 h i.v. o	
			ertapenem ± aminoglucósido	1 g/24 h i.v. o i.m.	
Genital en el varón	Orquiepididimitis	*Enterobacteriaceae*	De elección:		
			ciprofloxacino o	500 mg/12 h v.o. o	10-14 días
			levofloxacino	750 mg/24 h v.o.	
			Alternativa:		
			amoxicilina-ácido clavulánico o cefalosporinas de 3.ª generación		
	Prostatitis aguda	*Enterobacteriaceae*	Ciprofloxacino o	500 mg/12 h v.o. o	14 días
			levofloxacino o	750 mg/24 h v.o. o	
			TMP/SMX *forte*	1 comp./12 h	
	Prostatitis bacteriana crónica	*Enterobacteriaceae* Enterococos *P. aeruginosa*	De elección:		
			ciprofloxacino o	500 mg/12 h v.o. o	1-3 meses
			levofloxacino	750 mg/24 h v.o.	
			Alternativa:		
			TMP/SMX *forte*	1 comp./12 h	

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 74.4 Tratamiento y dosis recomendadas según etiología *(cont.)*

Localización	Proceso	Agente causal	Antibiótico	Dosis	Duración del tratamiento
Corazón	Endocarditis infecciosa valvular (natural o protésica)	*S. aureus* *S. viridans*	Cloxacilina +	2 g/4 h i.v. +	4-6 semanas
			ampicilina +	2 g/4 h i.v. +	
			gentamicina	3 mg/kg/24 h i.v.	
			Si riesgo de SARM o válvula protésica:		
			vancomicina	1 g/12 h i.v.	
			Si alergia a penicilina:		
			daptomicina +	10 mg/kg/24 h i.v. +	
			gentamicina o	3 mg/kg/24 h i.v. o	
			fosfomicina	4 g/8 h i.v.	
Sistema nervioso central	Encefalitis (inmuno-competentes)	VHS *M. tuberculosis* Enterovirus	Aciclovir ± ampicilina +	10 mg/kg/8 h i.v. ± 2 g/4 h i.v. +	14-21 días
			doxiciclina	100 mg/12 h i.v.	
	Meningitis aguda	*S. pneumoniae* *L. monocytogenes* Enterobacterias *P. aeruginosa* *N. meningitidis*	Sin inmunodepresión:		7-21 días según el germen causante
			cefotaxima o	300 mg/kg/24 h i.v. o	
			ceftriaxona +	2 g/12 h i.v. +	
			vancomicina ±	15-20 mg/kg/8-12 h i.v. ±	
			ampicilina	2 g/4 h i.v.	
			Si alergia:		
			vancomicina +	15-20 mg/kg/8-12 h i.v. +	
			rifampicina +	15 mg/kg/24 h +	
			moxifloxacino o	400 mg/24 h o	
			levofloxacino o	500 mg/12 h i.v. o	
			vancomicina +	15-20 mg/kg/8-12 h i.v.	
			linezolid	+ 600 mg/12 h i.v.	
			Con inmunodepresión:		
			meropenem +	2 g/8 h i.v. +	
			ampicilina o	2 g/4 h i.v. o	
			linezolid o	600 mg/12 h o	
			vancomicina	15-20 mg/kg/ 8-12 h	
			Si alergia:		
			aztreonam +	2 g/8 h i.v. +	
			linezolid o	600 mg/12 h i.v. o	
			vancomicina	15-20 mg/kg/ 8-12 h	
	Absceso cerebral	*Streptococcus* *Bacteroides* *Enterobacteriaceae*	Cefotaxima o	2 g/4 h i.v. o	6-8 semanas
			ceftriaxona +	2 g/12 h i.v. +	
			metronidazol	7,5 mg/kg/6 h i.v.	

TABLA 74.4 Tratamiento y dosis recomendadas según etiología *(cont.)*

Localización	Proceso	Agente causal	Antibiótico	Dosis	Duración del tratamiento
Gastrointestinal	Gastroenteritis aguda	*Aeromonas/plesiomonas*	De elección:		
			ciprofloxacino	500 mg/24 h	3 días
			Alternativa:		
			azitromicina	500 mg/24 h v.o.	3 días
		Campylobacter jejuni	De elección:		
			azitromicina	500 mg/24 h v.o.	3 días
			Alternativa:		
			eritromicina o	500 mg/6 h v.o. o	5 días
			ciprofloxacino	500 mg/12 h v.o.	
		Campylobacter fetus	De elección:		
			gentamicina	1 mg/kg/12 h	5 días
			Alternativa:		
			ampicilina o	100 mg/kg/6 h i.v. o	5 días
			imipenem	500 mg/6 h i.v.	
		C. difficile	De elección:		
			metronidazol	250 mg/8 h v.o.	10-14 días
			Alternativa:		
			vancomicina o	125 mg/6-8 h v.o. o	10-14 días
			teicoplanina	400 mg/12 h v.o.	10 días
		Salmonella no typhi *Shigella*	De elección:		
			ciprofloxacino o	750 mg/24 h v.o. o	5-7 días
			levofloxacino	500 mg/24 h v.o.	14 días en inmunodeprimidos
			Alternativa:		
			azitromicina	500 mg/24 h v.o.	6 días
		Vibrio cholerae	Azitromicina o	1 g/24 h v.o. o	3 días
			doxiciclina o	300 mg v.o. o	Dosis única
			tetraciclina o	500 mg/6 h v.o. o	3 días
			eritromicina	500 mg/6 h v.o.	3 días
		Yersinia enterocolitica (en casos graves)	Doxiciclina +	300 mg/12 h i.v. +	5 días
			tobramicina o gentamicina	5 mg/kg/día	
	Abscesos intraabdominales y perirrectales	*E. coli* *Enterococcus*	Cefotaxima o	2 g/8 h i.v. o	7-10 días
			ceftriaxona +	2 g/24 h i.v. +	
			metronidazol o	500 mg/8 h i.v. o	
			imipenem o	1 g/8 h i.v. o	
			PIP/TZ	4 g-500 mg/6-8 h i.v.	
	Colecistitis	*Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiella)* *Enterococcus* Bacteroides Especies de *Clostridium* Estreptococos del grupo *viridans* Anaerobios	Amoxicilina-ácido clavulánico o	2-0,2 g/8 h i.v. o	
			cefotaxima o	1-2 g/8 h i.v. o	
			ertapenem	1 g/24 h i.v.	

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 74.4 Tratamiento y dosis recomendadas según etiología *(cont.)*

Localización	Proceso	Agente causal	Antibiótico	Dosis	Duración del tratamiento
Gastrointestinal *(cont.)*	Colangitis	*Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiella)* *Enterococcus* Estreptococos del grupo *viridans* Anaerobios	Cefotaxima +	1-2 g/8 h i.v. +	De 5 a 7 días si el drenaje de la vía es efectivo o se practica colecistectomía
			metronidazol o	500 mg/12 h i.v. o	
			PIP/TZ o	4 g-500 mg/6-8 h i.v. o	
			ertapenem o	1 g/12-24 h i.v. o	
			tigeciclina	100 mg i.v. seguidos de 50 mg/12 h i.v.	
	Peritonitis				Cultivo líquido: Si negativo: 5 días de tratamiento Si positivo: 2 semanas de tratamiento
	• Primaria	*Enterobacteriaceae* *S. pneumoniae* *Streptococcus* del grupo A	Cefotaxima o	1-2 g/8 h i.v. o	
			ceftriaxona	1-2 g/24 h i.v.	
	• Secundaria	*Enterobacteriaceae* Especies de *Enterococcus* *Bacteroides*	Ertapenem o	1 g/12-24 h i.v. o	
			amoxicilina-ácido clavulánico o	2-0,2 g/6-8 h i.v. o	
			PIP/TZ o	4 g-500 mg/8 h i.v. o	
			tigeciclina o	100 mg seguidos de 50 mg/12 h i.v.	
			cefotaxima +	1-2 g/8 h i.v. +	
			metronidazol o	500 mg/8 h i.v. o	
			clindamicina	600 mg/8 h i.v.	
Piel y partes blandas	Celulitis	*S. aureus* *S. pyogenes*	Amoxicilina-ácido clavulánico o	875-125 mg/8 h o	10 días
			cefditoreno o	400 mg/12 h o	
			moxifloxacino o	400 mg/24 h o	
			clindamicina	300 mg/8 h	
			Si alergia:		
			linezolid o	600 mg/12 h v.o. o	10 días
			daptomicina	6 mg/kg/24 h	
			Si encamamiento o diabetes o inmunodepresión:		
			cefotaxima o	1-2 g/8 h i.v. o	10 días
			ceftriaxona +	1-2 g/24 h i.v. +	
			cloxacilina o	2 g/4 h i.v. o	
			linezolid o	600 mg/12 h v.o. o	
			daptomicina	6 mg/kg/24 h	
	Úlcera por decúbito	Polimicrobiana: *S. pyogenes* *Enterococos* *Pseudomonas*	De elección:		
			imipenem o	0,5 g/6 h i.v. o	La duración depende de la evolución de la lesión
			meropenem o	1 g/8 h i.v. o	
			PIP/TZ	3 g-375 mg/4 h	
			Alternativo:		
			ciprofloxacino o	500 mg/24 h o	
			levofloxacino +	500 mg/12 h +	
			clindamicina o	600-900 mg/8 h i.v. o	
			metronidazol	500 mg/8 h i.v.	

BGN, bacilos gramnegativos; i.m., intramuscular; i.v., intravenoso; NAC, neumonía adquirida en la comunidad; PIP/TZ, piperacilina-tazobactam; PNA, pielonefritis aguda; SARM, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SASM, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina; TMP/SMX, trimetoprim/sulfametoxazol; VHS, virus del herpes simple; v.o., vía oral; VRS, virus respiratorio sincitial.

patologías que causan vejiga neurógena (diabetes, enfermedad cerebrovascular o enfermedad de Parkinson), el uso de fármacos y los cambios fisiológicos del envejecimiento (v. tabla 74.1). A esto se suma la presentación atípica en muchas ocasiones, lo que dificulta el diagnóstico.

La bacteriuria asintomática, definida como el hallazgo de más de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml en dos muestras para las mujeres, una sola muestra para los varones o una muestra de más de 100 UFC/ml en portadores de sonda vesical, con o sin piuria, no debe de ser tratada en ausencia de síntomas urinarios, excepto si se va a proceder a cirugía urológica (cistoscopia o prostatectomía). Su tratamiento no disminuye el riesgo de infección de orina sintomática ni mejora la supervivencia, y sí conlleva efectos secundarios de los antibióticos y un mayor riesgo de producción de resistencias bacterianas. Asimismo, debería considerarse el tratamiento antibiótico en mujeres con bacteriuria persistente asociada a sonda vesical tras más de 48 h del recambio de sonda. No se debe realizar cribado de ITU en población anciana asintomática.

La infección de orina sintomática se define como el hallazgo en un urocultivo de más de 100.000 UFC/ml de una sola especie de patógeno en pacientes con síntomas de ITU. La ITU complicada afecta a sujetos con alteración funcional o estructural del sistema urinario, como en caso de litiasis, sondajes, hipertrofia de próstata, obstrucción, cáncer, vejiga neurógena o enfermedades sistémicas que interfieran en los mecanismos de defensa del organismo (inmunodepresión, insuficiencia renal, neoplasias).

Microbiología

El germen que con más frecuencia causa infección urinaria y pielonefritis aguda en el anciano es *Escherichia coli,* seguido de *Proteus mirabilis* (sobre todo en varones). Otros gérmenes que son aislados con frecuencia son bacilos gramnegativos como *Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae, Citrobacter freundii, Pseudomonas aeruginosa* y *Providencia stuartii.* Los gérmenes grampositivos aislados con más frecuencia son *Staphylococcus* coagulasa negativo, enterococo y estreptococo de grupo B. En los ancianos, fundamentalmente si son portadores de sonda vesical, las infecciones son polimicrobianas.

Tratamiento

En mujeres ancianas con infección urinaria sintomática, una pauta corta de antibióticos (de 3 a 6 días) ha demostrado ser un tratamiento adecuado. Los varones precisan uno más prolongado (de 7 a 10 días). Los antibióticos de elección son el trimetoprim-sulfametoxazol, las cefalosporinas de segunda generación, la nitrofurantoína y las quinolonas, aunque estas últimas no se recomiendan de primera elección por el riesgo de resistencias.

La infección urinaria recurrente es frecuente en la mujer anciana. Esta es clasificada en recidiva, que es la persistencia de los síntomas por un mismo patógeno y suele producirse en las primeras semanas tras el tratamiento, o en reinfección, que es, en cambio, un nuevo episodio de ITU, que puede o no ser producido por el mismo microorganismo.

En las mujeres posmenopáusicas existen una serie de factores que predisponen a las infecciones recurrentes, como pueden ser los antecedentes obstétricos y de cirugías ginecológicas, y las alteraciones funcionales y anatómicas, entre las que están la reducción del tono vesical, el residuo posmiccional, el prolapso vesical o uterino, la incontinencia urinaria y el déficit de estrógenos.

Las infecciones urinarias recurrentes se deben tratar con un ciclo de antibiótico más prolongado, de entre 10 y 14 días. Como profilaxis, la pauta de antibiótico continua en dosis bajas ha mostrado buena eficacia; puede administrarse ciprofloxacino (200 mg), norfloxacino (400 mg), nitrofurantoína (50 mg) o cefalexina (250 mg); también se puede administrar fosfomicina en dosis de 3 g cada 3 días, durante, al menos, 6-12 meses. La aplicación local de cremas de estrógenos también tiene utilidad en la prevención de las ITU, en la medida en que restablece la flora habitual y disminuye la colonización vaginal por enterobacterias, no así el uso de estrógenos orales. El extracto de arándanos también ha mostrado eficacia en reducir la recurrencia de ITU en la población anciana.

La pielonefritis aguda es una infección del riñón que suele cursar con fiebre, náuseas, vómitos y escalofríos, con o sin dolor lumbar. No obstante, en ancianos es frecuente que se manifieste con alguno de los síndromes geriátricos (cuadro confusional, incontinencia, caídas, etc.) o descompensación de su patología de base en situación de sepsis o shock séptico. La mayoría de los casos requieren ingreso hospitalario. Podría realizarse tratamiento ambulatorio con fluorquinolonas en aquellos casos de enfermedad leve con estabilidad hemodinámica, fiebre baja y ausencia de vómitos. Si existe alta tasa de resistencia local a las quinolonas, se recomienda administrar ceftriaxona, cefotaxima, cefepima o un aminoglucósido. En pacientes con sondaje vesical se debe asociar ampicilina o vancomicina para cubrir el enterococo y *Staphylococcus aureus.* La duración del tratamiento debería ser de entre 10 y 14 días para las mujeres y de 14 días para los varones.

Se recomienda tratar la candiduria si existe sintomatología, neutropenia, trasplante renal o procedimientos urinarios. Se puede tratar con fluconazol oral o intravenoso. Otra opción es la anfotericina B parenteral o intravesical. En casos de *Candida glabrata,* habrá que valorar la necesidad de utilizar voriconazol si no existe respuesta al fluconazol.

NEUMONÍA

Epidemiología

La neumonía es la primera causa de mortalidad por patología infecciosa en los ancianos. De hecho, se ha demostrado que la edad es el factor pronóstico más importante en la mortalidad de la neumonía a los 30 días.

Aunque la incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) varía según los estudios y los países, en todos ellos la incidencia aumenta de forma notable con la edad, de modo que más del 80% de todos los casos de neumonía se dan en mayores de 60 años. La incidencia de NAC en nuestro país varía entre el 0,9 y el 1,7% para la población general, siendo siempre mayor en varones que en mujeres, del 3-3,2% entre los de 65 y 74 años, y alcanzando el 10-29% en varones mayores de 85 años. En un estudio prospectivo realizado en nuestro medio se observó que la incidencia global de NAC era de 12 casos por cada 10.000 personas-año, siendo mayor en varones que en mujeres e incrementándose notablemente entre los varones mayores de 75 años, en los que alcanzaba los 87 casos por cada 10.000 personas-año.

También se incrementa la tasa de hospitalización por neumonía por cada década de edad, siendo del 18,2‰ en pacientes de entre 65 y 69 años y alcanzando el 52,3‰ entre los mayores de 85 años.

La mortalidad por NAC varía desde menos del 1 hasta el 48% en mayores de 85 años y se asocia a edad avanzada, comorbilidad y severidad de la neumonía. En un estudio prospectivo llevado a cabo en Finlandia, se observó que los ancianos con NAC, tanto los tratados tanto de forma ambulatoria como los hospitalizados, tenían mayor riesgo de mortalidad años después de la NAC, tanto por el proceso infeccioso como por eventos cardiovasculares, que los ancianos sin neumonía.

La edad es por sí misma un factor de riesgo independiente de neumonía, después de ajustarlo por otras variables de confusión. El anciano es más susceptible de padecer neumonía por los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren en el aparato respiratorio con la edad (v. tabla 74.1). Los principales factores de riesgo para la NAC son el hábito tabáquico, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes y la insuficiencia cardíaca. Otros factores predisponentes frecuentes en el anciano son la disfagia, la malnutrición, la confusión, el mal estado funcional y una pérdida de peso mayor del 10%.

En un estudio llevado a cabo en EE. UU. para valorar la sintomatología de la neumonía en mayores de 50 años se observó que prácticamente todos los pacientes referían astenia (99%), tos (96,8%), mialgias (96,9%), debilidad (94,1%), disnea (89,1%), sibilancias (85,8%) y anorexia (78,5%). Existía mayor prevalencia de síntomas en el grupo de más jóvenes, que no requerían hospitalización.

En el paciente anciano con neumonía debemos valorar su severidad y decidir el mejor nivel asistencial para su tratamiento. Los criterios de Fine (*Prognostic Score Index* [PSI]) (tabla 74.5) son útiles para valorar la necesidad de ingreso hospitalario, aunque el elemento más importante para dicha decisión es el criterio médico. La British Thoracic Society (BTS) establece como criterios de severidad tres ítems: taquipnea de más de 30 respiraciones por minuto, una presión arterial diastólica menor de 60 mmHg o nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) mayor de 7 mmol/l. Estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 74.5 Criterios de Fine del riesgo de las neumonías

Factores	Puntuación
Edad en años (−10 mujeres)	
Vive en residencia	+10
Enfermedades asociadas:	
• Neoplasia	+30
• Hepatopatía	+20
• Insuficiencia cardíaca	+10
• Ictus	+10
• Insuficiencia renal	+10
Exploración:	
• Síndrome confusional	+20
• Taquipnea > 30 respiraciones/min	+20
• PAS < 90 mmHg	+20
• Temperatura < 35 °C o > 40 °C	+15
• Pulso > 125 latidos/min	+10
Laboratorio:	
• pH < 7,35	+30
• BUN > 10,7 mmol/l (30 mg/dl)	+20
• Na < 130 mmol/l	+20
• Glucosa > 13,9 mmol/l (250 mg/dl)	+10
Hematocrito < 30%	+10
PO_2 < 60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

Grupo de riesgo	Puntuación	Tratamiento	Mortalidad (%)
Bajo I	< 50	Domiciliario Algoritmo	0,1
Bajo II	51-70	Domiciliario	0,6
Bajo III	71-90	Domiciliario	2,8
Moderado IV	91-130	Hospitalizado	8,2
Alto V	> 130	Hospitalizado	29,2

BUN, nitrógeno ureico sanguíneo; PAS, presión arterial sistólica; PO_2, presión arterial de oxígeno.

TABLA 74.6 Factores CURB-65 para neumonía adquirida en la comunidad

Factores clínicos	Puntuación
Confusión	1
BUN > 19 mg/dl (7 mmol/l)	1
Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min	1
PAS < 90 mmHg o PAD ≤ 60 mmHg	1
Edad ≥ 65 años	1

Puntuación CURB-65	Mortalidad (%)	Tratamiento
0	0,6	Ambulatorio
1	2,7	Ambulatorio
2	6,8	Corta estancia o domiciliario con control en consultas externas
3	14	Hospitalización
4 o 5	27,8	Hospitalización

BUN, nitrógeno ureico sanguíneo; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

han sido modificados en el CURB-65 (tabla 74.6). Ambos modelos se diseñaron sobre muestras de pacientes jóvenes. El modelo de predicción de la BTS presenta mayor sensibilidad que el de Fine en pacientes de edad avanzada. El PSI tiende a sobrestimar el riesgo en pacientes ancianos, por el gran peso que tiene la edad.

Sin embargo, en ninguna de ellas se incluye la situación funcional o los síndromes geriátricos. Se ha demostrado que en pacientes ancianos que ingresan por neumonía, la situación funcional antes del ingreso y durante este es un factor de pronóstico vital y de la duración del ingreso hospitalario. Existen varios estudios que demuestran que el estado funcional del paciente previo al ingreso por neumonía es un factor predictivo independiente de mortalidad tanto a corto como a medio plazo. Asimismo, la severidad de la neumonía, igualmente, predice deterioro funcional en el anciano. El PSI ha demostrado ser factor predictor independiente de discapacidad tras un episodio de neumonía.

Se ha observado que el 23% de los pacientes con neumonía sufren un deterioro funcional, mediado, fundamentalmente, por la hospitalización, ya que los pacientes institucionalizados con neumonía que no requieren ser ingresados no presentan un deterioro mayor que aquellos sin neumonía.

En un estudio prospectivo amplio realizado en pacientes institucionalizados se demostró que aquellos con deterioro funcional presentaban infecciones con más frecuencia y que, a su vez, estas se asociaban a deterioro funcional y existía una relación directamente proporcional entre el número de infecciones y el grado de deterioro funcional.

La NAC también tiene repercusión en la calidad de vida de los pacientes, tanto en la de los tratados de forma ambulatoria como en la de los hospitalizados. En un estudio holandés se ha observado una relación entre la calidad de vida relacionada con la salud y la severidad de la NAC. Tras 18 meses, los pacientes que habían tenido NAC tenían puntuaciones más bajas en los apartados de función física y salud general del *Short Form 36* (SF-36). Los pacientes con comorbilidad presentaban mayor deterioro en la función física, la salud general y la vitalidad.

Microbiología

En cuanto a la etiología de la NAC en el anciano no existen grandes diferencias respecto al grupo de menores de 65 años. Sí que existe una mayor incidencia de bacilos gramnegativos, pero fundamentalmente en los pacientes institucionalizados. En los mayores de 85 años se encuentran más neumonías por aspiración y menos neumonías por *Legionella pneumoniae.*

En la mayoría de los casos no se aísla el germen causante por la dificultad para obtener una muestra de esputo apta para el cultivo y porque no se suelen realizar pruebas invasivas para obtenerlo.

La causa más frecuente de NAC es *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), seguido de *Haemophilus influenzae,* al igual que en poblaciones más jóvenes. Otros microorganismos causantes de neumonía son bacilos gramnegativos, bacterias atípicas, virus respiratorios y *S. aureus.* Gérmenes como *Mycoplasma* y *Chlamydia* también son causa de neumonía en el anciano, pero es más frecuente en personas jóvenes. La *Legionella* causa menos del 1% de las neumonías en los ancianos.

La causa más frecuente de neumonía nosocomial son los bacilos gramnegativos, como *P. aeruginosa* y *K. pneumoniae,* seguidos de gérmenes anaerobios (por aspiración). También es habitual *S. aureus,* con frecuencia variable de resistencia a meticilina y enterobacterias *(Enterobacter, E. coli, P. mirabilis, Serratia marcensis).*

Tratamiento

No existen recomendaciones específicas para el anciano en cuanto al tratamiento de la NAC. En pacientes ancianos con NAC que no requieran hospitalización, el tratamiento empírico recomendado será una quinolona con actividad frente al neumococo, como el levofloxacino o moxifloxacino, un macrólido (azitromicina o claritromicina) o la amoxicilina-ácido clavulánico, teniendo en cuenta que esta última tiene menor actividad frente a bacterias atípicas y no cubre enterobacterias. Las cefalosporinas de segunda y tercera generación se pueden emplear sabiendo que no tienen actividad frente a gérmenes atípicos ni frente a *S. aureus* resistente a meticilina (SARM).

Aunque todos ellos constituyen un tratamiento adecuado, quizá el de primera elección sea el levofloxacino, administrado durante 7 a 10 días.

Si el paciente precisa ingreso hospitalario, el tratamiento empírico recomendado será el levofloxacino por vía parenteral o la amoxicilina-ácido clavulánico. Como alternativa se puede emplear ceftriaxona, cefuroxima, cefotaxima o piperacilina-tazobactam, con o sin macrólido asociado. En diversos estudios que comparan ambas pautas no se han encontrado diferencias en resultados entre la terapia con quinolona y la realizada con un β-lactámico asociado a macrólido. En un reciente metaanálisis sí se encontró que la terapia con fluorquinolonas era más efectiva que la terapia de β-lactámico asociado a un macrólido, aunque los estudios incluidos eran de calidad relativamente baja.

Si se sospecha neumonía por aspiración, se debe asociar clindamicina para cubrir anaerobios.

El tratamiento empírico en pacientes con neumonía severa o en los que se sospechen gérmenes anaerobios y bacilos gramnegativos, como *E. coli, Proteus, Klebsiella* y *Serratia,* que pueden producir β-lactamasas y generar resistencia, se deben emplear antibióticos como la piperacilina-tazobactam, cefalosporinas de amplio espectro (cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima), carbapenemes (imipenem, meropenem, ertapenem), macrólidos (claritromicina, azitromicina) y fluorquinolonas (levofloxacino, ciprofloxacino). Una opción para gérmenes resistentes sería el ertapenem, que ha mostrado una mayor eficacia clínica en sujetos mayores de 65 años, especialmente en pacientes en los que se sospecha neumonía por aspiración y siempre que no se sospeche *P. aeruginosa.* Si existe sospecha de este último, se recomienda una combinación de piperacilina-tazobactam, cefepima, imipenem o meropenem más levofloxacino o ciprofloxacino. La combinación de aminoglucósido con otro antibiótico no ha mostrado mayor eficacia y sí más tasas de efectos secundarios.

Si se sospecha SARM, habría que pautar vancomicina o linezolid.

Neumonía en el medio residencial

La neumonía es la segunda infección más frecuente en pacientes institucionalizados, pero la de mayor mortalidad (hasta el 57%) y una de las causas más frecuentes de traslado al hospital.

La neumonía en pacientes institucionalizados está englobada dentro del término «neumonía asociada al medio hospitalario» (HCAN, del inglés *healthcare-associated neumonia*), que incluye, además de a los pacientes institucionalizados, a aquellos que han estado hospitalizados al menos 2 días en una unidad de agudos en los 90 días previos a la neumonía, a los atendidos en un hospital o una clínica de hemodiálisis y a aquellos que han recibido tratamiento antibiótico o quimioterapia en los 30 días previos a la neumonía. En todos ellos existe un mayor riesgo de infección por gérmenes multirresistentes.

En un estudio prospectivo observacional del año 2007 llevado a cabo en nuestro medio en el que se compararon la NAC y la HCAN, se observó que la etiología fue similar para ambas cohortes, siendo *S. pneumoniae* el germen más frecuente en ambos grupos. Sin embargo, en los pacientes con HCAN, la mortalidad y el uso inapropiado de antibióticos fueron mayores que en la NAC. En estudios realizados en EE. UU., los gérmenes más frecuentes de la HCAN fueron *S. aureus* y *P. aeruginosa.* Si bien es cierto que aunque la neumonía adquirida en el medio residencial constituye el 61% de los casos de HCAN y que en todos los estudios sobre esta se incluye a pacientes procedentes de residencia, estos suponen una población diferente.

La broncoaspiración o, más frecuentemente, las microaspiraciones de contenido orofaríngeo que pasan desapercibidas son el mecanismo patogénico fundamental. La aspiración gástrica produce neumonitis, que no suele relacionarse con infección bacteriana, aunque es difícil diferenciarla clínicamente de la aspiración bacteriana.

La disfagia es uno de los principales factores de riesgo de neumonía en pacientes institucionalizados. Otros factores de riesgo son el deterioro funcional, ser portador de sonda nasogástrica, la edad avanzada, el sexo masculino, los episodios confusionales, las caídas, el uso de medicación sedante y el índice de comorbilidad.

La colonización de la orofaringe por bacilos grampositivos y gramnegativos es más frecuente en el medio residencial, así como la colonización por SARM. Aun así, la etiología más frecuente sigue siendo *S. pneumoniae,* seguido de *H. influenzae* y, en tercer lugar, los bacilos gramnegativos. Los gérmenes atípicos, como *Legionella, Mycoplasma* y *Chlamydia,* son muy infrecuentes.

Los pacientes con neumonía procedentes de una residencia y tratados de forma ambulatoria, generalmente reciben las pautas de antibioterapia habitual. En caso de neumonía severa y/o con mala situación funcional, sí existe un mayor riesgo de gérmenes multirresistentes y, en tal caso, se precisaría antibioterapia frente a los mismos. En un artículo publicado en 2004, la dependencia para las actividades de la vida diaria junto con la toma de antibióticos en los 6 meses previos se establece como un buen modelo para predecir la presencia de gérmenes multirresistentes.

En el caso en que se sospeche la presencia de gérmenes multirresistentes, se debe iniciar tratamiento con un β-lactámico que cubra *Pseudomonas,* como cefepima, imipenem o meropenem o piperacilina-tazobactam. Se podría asociar un segundo antibiótico frente a *Pseudomonas,* como una fluorquinolona o un aminoglucósido. Finalmente, se debe añadir vancomicina o linezolid para cubrir el SARM.

Prevención

El incremento de ancianos hospitalizados por NAC, la alta tasa de morbilidad en este grupo de edad y el coste del tratamiento justifican la necesidad de prevención de la NAC mediante una vacunación eficaz.

La vacuna frente al neumococo contiene polisacáridos de 23 serotipos de neumococo e induce únicamente respuesta de AC por parte de las células T, no genera memoria inmunológica y la revacunación no tiene efecto de refuerzo *(booster).* Aunque su eficacia es controvertida, está indicada en todos los adultos inmunocompetentes mayores de 65 años. Solo en el caso de que el sujeto haya sido vacunado hace más de 5 años y que la primera dosis se haya recibido antes de los 65 años, debe valorarse la revacunación.

Sí se ha demostrado que reduce el riesgo de enfermedad neumocócica invasiva y la severidad de la neumonía. En pacientes institucionalizados que han sido vacunados se observa una reducción de la neumonía neumocócica hasta en un 63,8%. En un estudio publicado por Córcoles et al., la vacuna antineumocócica en sujetos mayores de 50 años demostró que disminuía la incidencia de neumonía neumocócica. En el Evans 65, un estudio de cohortes realizado en nuestro medio en el que se incluyó a más de 11.000 sujetos mayores de 65 años, se observó que la vacunación no reduce la incidencia de neumonía ni el riesgo de hospitalización, aunque sí es efectiva para disminuir su severidad y el riesgo de mortalidad en ancianos.

La vacuna antineumocócica conjugada 13-valente sí induciría memoria inmunológica y tendría efecto *booster.* Está indicada para la prevención de enfermedad invasiva, neumonía y otitis media en niños, y ha sido aprobada recientemente su indicación en adultos mayores de 50 años. En el documento de consenso elaborado por las sociedades científicas de medicina preventiva, *Recomendaciones de vacunación antineumocócica en el adulto por indicación médica,* se recomienda la vacunación de los adultos con riesgo por déficits inmunitarios primarios o secundarios (enfermedad renal crónica, tratamiento con quimioterapia, corticoides, inmunosupresores o con tratamientos biológicos, asplenia, infectados por VIH y pacientes trasplantados con órganos sólidos) y con condiciones médicas subyacentes (enfermedad hepática crónica, enfermedades respiratorias y cardíacas crónicas, diabetes, fístula de líquido cefalorraquídeo, tabaquismo, diabetes y alcoholismo, estando incluidos en este apartado todos los pacientes institucionalizados, independientemente de su edad o afectación crónica).

GRIPE

La gripe es una de las causas más frecuentes de infección respiratoria de vías bajas de etiología vírica en ancianos, seguida del virus respiratorio sincitial. El 90% de la mortalidad por virus de la gripe se produce en mayores

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de 65 años. Constituye un problema aún más relevante en residencias de ancianos, donde los sujetos tienen mayor riesgo de complicaciones y la transmisión se ve facilitada. Las manifestaciones clínicas pueden ser atípicas, aunque la sintomatología más frecuente es fiebre, tos y sibilancias, acompañadas de confusión, en muchas ocasiones. La complicación más habitual es la sobreinfección bacteriana del proceso respiratorio.

Para el diagnóstico son útiles la detección rápida de antígenos o el cultivo del virus, si la anterior es negativa. Los pacientes que desarrollan una enfermedad grave, que tienen condiciones médicas subyacentes con alto riesgo de complicaciones o que precisen hospitalización pueden recibir tratamiento con fármacos antigripales. Se ha demostrado que tanto el zanamivir como el oseltamivir disminuyen la severidad y la duración de los síntomas, así como las complicaciones y el uso de antibióticos. La amantadina tiene más riesgo de producir confusión en ancianos que la rimantadina.

En un estudio de vigilancia de la gripe A en España durante el año 2009 se observó que entre los mayores de 64 años se registraron tasas acumuladas de gripe significativamente menores que en las temporadas estacionales previas; sin embargo, la mayor tasa de letalidad se registró en este grupo de edad, con 4 defunciones por cada 1.000 casos de gripe pandémica. Una posible explicación de este hecho reside en un cierto grado de protección contra la infección por el virus H1N1 en 2009 en personas de edad avanzada, debido a una inmunidad residual por exposición a cepas antigénicamente similares que circularon en la primera mitad del siglo pasado.

Prevención

A pesar de la controversia, la medida preventiva más eficaz es la vacunación. Existe unanimidad en la recomendación de vacunación antigripal en todas las personas mayores de 65 años, aunque el límite de edad varía en función de las sociedades.

La efectividad de la vacuna depende de la edad y de la inmunocompetencia del huésped, por lo que los ancianos y las personas con enfermedades crónicas pueden desarrollar títulos de anticuerpos más bajos y permanecer susceptibles a la infección del tracto respiratorio superior. Sin embargo, incluso entre estas personas, la vacuna puede ser eficaz en la prevención de las complicaciones secundarias y en la reducción del riesgo de hospitalización y de muerte.

La vacuna previene la enfermedad en aproximadamente el 70-90% de las personas menores de 65 años sanas. Un ensayo clínico aleatorizado realizado entre personas de 60 años o más no institucionalizadas demostró una efectividad vacunal del 58% contra la infección respiratoria por el virus de la influenza, pero indicó que esta puede ser inferior en personas de 70 años o más. En el anciano, parece que la vacunación también está relacionada con reducciones en el riesgo de hospitalización por enfermedad cardíaca o cerebrovascular y neumonía, así como con una disminución del riesgo de muerte por todas las causas.

Entre las personas de mayor edad y no institucionalizadas la vacuna tiene una eficacia del 30 al 70% para prevenir la hospitalización por gripe o neumonía. Entre las personas mayores institucionalizadas la vacuna tiene una efectividad del 50 al 60% para prevenir la hospitalización o la neumonía y del 80% para prevenir la muerte, aunque su efectividad para prevenir la enfermedad oscila entre el 30 y el 40%.

En el año 2009, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó la vacuna con altas dosis de virus inactivos trivalente para prevenir la gripe en personas mayores de 65 años. Un estudio aleatorizado ha demostrado recientemente que esta vacuna, con cuatro veces más de hemaglutinina que la vacuna estándar, puede producir mayor respuesta inmune en mayores de 65 años, con la misma seguridad.

En cuanto a la vacuna de la gripe A, se ha observado en un estudio aleatorizado que una única dosis de 15 μg de hemaglutinina produce una respuesta inmune protectora en el 97,1% de los sujetos de entre 12 y 60 años frente al 79% de los sujetos de más de 60 años. Aunque existe una menor respuesta en los ancianos, la vacuna induce una respuesta inmune protectora en la mayoría de los sujetos mayores.

En residencias, los brotes deben ser manejados vigilando a los residentes, incrementando medidas higiénicas como el lavado de manos, con quimioprofilaxis con agentes antivirales y con inmunización en los pacientes que no hayan sido vacunados previamente. Existe evidencia de que la vacunación antigripal del personal de la residencia beneficia a los residentes y reduce la enfermedad, la mortalidad y el uso de servicios sanitarios.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es un problema importante en ancianos, fundamentalmente en los países desarrollados. En España, la tasa de incidencia global de la tuberculosis en el año 1996 era de 38,51 casos por cada 100.000 habitantes, siendo en el grupo de 75 años o más de 59,35 casos por casos 100.000 habitantes.

La tuberculosis en ancianos es más frecuente en varones y su incidencia es mayor en fumadores activos. La edad por sí misma no es un factor de riesgo de tuberculosis, pero sí existen factores de riesgo que se asocian al envejecimiento que pueden aumentar el riesgo de desarrollar la enfermedad y modificar su evolución, como la diabetes, enfermedades neoplásicas, la gastrectomía, enfermedades cardiovasculares o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. También los cambios del sistema inmunitario en los ancianos pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad; la tasa de reactivación de esta es mayor debido al deterioro de la respuesta inmune mediada por las células T. Asimismo, el hecho de la institucionalización también facilita la transmisión y aumenta la tasa de positivos en la prueba de la tuberculina. Por ello, es especialmente importante establecer programas preventivos y de control en residencias de ancianos. La identificación precoz, el aislamiento y el tratamiento de los casos activos son fundamentales para el control de la infección.

La tuberculosis pulmonar constituye la forma más frecuente en ancianos; en la mayoría de los casos es consecuencia de la reactivación de un infección antigua. En el metaanálisis de estudios que comparan la tuberculosis entre ancianos y no ancianos, de Pérez-Guzmán, se observó que en sujetos de edad avanzada es más frecuente que la enfermedad clínica aparezca en los inmunodeprimidos en comparación con grupos de personas más jóvenes. En cuanto a la sintomatología, la fiebre, la sudoración y la hemoptisis son menos frecuentes en ancianos; la disnea lo es más y no existen diferencias significativas en otros síntomas como la tos, la expectoración, la astenia o la pérdida de peso respecto a los más jóvenes.

En relación con los hallazgos radiográficos, la formación de cavidades es rara en ancianos, y la afectación de lóbulos superiores, similar en ambos grupos de edad.

En cuanto a las formas extrapulmonares, existe una mayor incidencia de tuberculosis miliar en el anciano, con una clínica muy insidiosa e inespecífica.

El diagnóstico se confirma con el cultivo de bacilos ácido-alcohol resistentes. La prueba de la tuberculina se emplea para el diagnóstico del contacto con la micobacteria, aunque no distingue si la infección es pasada, está latente o activa. En ancianos, la respuesta a la prueba puede debilitarse con el tiempo, por lo que habría que repetirla para aumentar la especificidad. En las guías clínicas recientes se considera que la prueba de Mantoux es positiva si es mayor de 5 mm en personas con VIH, en contactos recientes con tuberculosis, en pacientes con radiografía de tórax con tractos fibróticos sugestivos de tuberculosis y en pacientes inmunodeprimidos, incluidos aquellos con ingesta de 15 mg/día de prednisona durante al menos 1 mes; si es mayor de 10 mm para personas que han inmigrado recientemente, adictos a drogas por vía parenteral, residentes y empleados de servicios sanitarios, incluidos los de las residencias de ancianos, y las personas con riesgo (silicosis, diabetes, insuficiencia renal crónica, leucemia, linfoma, cáncer de cabeza, cuello o pulmonar, pérdida de peso mayor del 10% y gastrectomizados), y para el resto se considera positivo si es mayor de 15 mm. Si la prueba resulta positiva, se debe completar con radiografía de tórax.

El tratamiento con isoniazida no está indicado en el paciente anciano con antecedente de Mantoux positivo, sin otro factor de riesgo. Los pacientes con conversión reciente de la prueba deben ser tratados con isoniazida profiláctica durante 9 meses y, como alternativa, se podría emplear la rifampicina durante 4 meses. En cuanto a la tuberculosis activa en ancianos, se emplean las mismas pautas de tratamiento que en jóvenes. La pauta recomendada serían 2 meses de isoniazida, rifampicina y pirazinamida, seguidos de otros 2 meses de isoniazida y rifampicina. Si no se pudieran emplear algunos de los fármacos, se sustituirían por etambutol. En ancianos hay que vigilar la función hepática, dado el mayor riesgo de hepatotoxicidad con los fármacos, especialmente con la isoniazida.

DIARREA POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

La infección por *Clostridium difficile* es la causa de diarrea más frecuente en pacientes institucionalizados y está asociada a cuidados sanitarios. Su prevalencia se incrementa hasta en un 70% entre los sujetos mayores de 60 años. La edad es por sí misma un factor de riesgo independiente de sufrir la infección, probablemente por los cambios de la flora intestinal, la inmunosenescencia y las enfermedades subyacentes, aunque el principal factor de riesgo es el uso previo de antibioterapia. Otros factores de riesgo identificados son el deterioro cognitivo y funcional, la comorbilidad (tres o más enfermedades), la hipoalbuminemia, el empleo de sonda nasogástrica para la alimentación, la incontinencia fecal y el uso de antiácidos.

La clínica puede variar, en cuanto a la severidad, desde una colonización asintomática a una colitis fulminante, aunque el síntoma más frecuente es la diarrea acuosa con dolor abdominal, que puede acompañarse de fiebre, anorexia y náuseas. Los síntomas pueden aparecer hasta 8 semanas después de finalizar el tratamiento antibiótico.

Tratamiento

En primer lugar, se debe retirar el antibiótico o cambiarlo por otro que tenga menor riesgo de producirla. Las cefalosporinas, la clindamicina, la ampicilina y la amoxicilina son los fármacos que más frecuentemente se asocian a esta diarrea.

Hay que evitar fármacos que inhiban el peristaltismo por el riesgo de desencadenar megacolon tóxico. Los antibióticos recomendados son el metronidazol en dosis de 250 mg/6 h o la vancomicina oral a razón de 125 mg/6 h durante 10 a 14 días. El metronidazol es de primera elección para evitar resistencias a la vancomicina, aunque este último fármaco es más efectivo en casos de infecciones severas.

COLONIZACIÓN POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RESISTENTE A METICILINA EN EL MEDIO RESIDENCIAL

Las residencias de ancianos son un medio donde se ven favorecidas la colonización y la infección por SARM. La prevalencia varía según los estudios, situándose en torno al 20%. Se ha asociado a factores de riesgo, como son una proporción baja de enfermeros por plaza, el sexo masculino, procesos invasivos como el sondaje urinario, la hospitalización durante más de 10 días en los 2 años anteriores, la inmovilidad, el ingreso en unidades de media estancia, la antibioterapia y las lesiones cutáneas.

Esta colonización tiene escasa repercusión clínica en el medio residencial, pero los pacientes portadores de SARM tienen mayor riesgo de presentar infecciones estafilocócicas cuando son admitidos en el hospital, donde tienen lugar un gran número de procedimientos invasivos, con una gran morbimortalidad y un gran consumo de recursos.

Las medidas recomendadas para el control del SARM en el medio residencial son, en primer lugar, evitar el desarrollo de úlceras de los pacientes, reforzar el lavado de manos con antisépticos, así como el uso de guantes y de batas ante la exposición a fluidos corporales o cuando realicen curas de heridas, y cubrir bien estas. También conviene conocer la prevalencia de pacientes portadores de SARM en el centro y realizar un uso adecuado de los antibióticos, evitando las fluorquinolonas, que se han asociado a un aumento de la colonización por SARM.

En una revisión Cochrane publicada en el año 2010, cuyo objetivo era determinar la eficacia de las estrategias de control y prevención de la transmisión en residencias de ancianos, no se encontraron estudios aleatorizados y controlados al respecto. Las guías clínicas que existen son para unidades de agudos y no es adecuado extrapolarlas directamente al medio residencial. Se puede concluir que son necesarios estudios rigurosos en este ambiente específico para evaluar la intervención.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Attridge RT, Frei CR. Health Care-associated Pneumonia: An Evidence-based Review. Am J Med 2011;124:689-97.

El-Solh AA. Nursing home acquired pneumonia: approach to management. Curr Opin Infect Dis 2011;24:148-51.

Fung HB, Monteagudo-Chu MO. Community Adquired Pneumonia in the elderly. Am J Geriatr Pharmacother 2010;8:47-62.

Htwe TH, Mushtaq A, Robinson SB, et al. Infection in the elderly. Infect Dis Clin North Am 2007;21:711-43.

Labelle A, Kollef MH. Healthcare-Associated Pneumonia: Approach to management. Clin Chest Med 2011;32:507-15.

Malini S, Kaye D. Antibiotic in the elderly. Infect Dis Clin North Am 2000;14:357-69.

Matthews SJ, Landcaster JW. Urynary Tract Infections in the Elderly Population. Am J Geriatr Pharmacther 2011;9:286-309.

Mori T, Leung C. Tuberculosis in the Global Aging Population. Infect Dis Clin North Am 2010;24:751-68.

Thiem U, Hepper HJ, Pientka L. Elderly patients with Community-Acquired Pneumonia: Optimal Treatment Strategies. Drugs Aging 2011;28:519-37.

Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-adquired pneumonia among adults in Europe. Thorax 2012;67:71-9.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 75

El anciano con trastornos del movimiento hipercinéticos

Elena Riva Amarante, Adolfo Jiménez Huete y Mónica M. Kurtis Urra

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del movimiento son muy frecuentes en la edad avanzada; sin embargo, hay pocos datos epidemiológicos específicos en la población geriátrica. En un estudio de prevalencia realizado en una residencia de ancianos se identificó algún tipo de trastorno del movimiento en 83 de los 397 residentes (21%). Los más frecuentes fueron el temblor esencial (8,8%) y el parkinsonismo (7,1%), seguidos del temblor inducido por fármacos (3%), la distonía (1,3%), las mioclonías (0,5%) y la corea (0,3%).

Los circuitos del control motor implicados en la fisiopatología de los trastornos del movimiento son muy complejos debido al gran número de núcleos y neurotransmisores involucrados. Se pueden describir de un modo simplificado siguiendo el modelo fisiopatológico clásico de los ganglios basales, basado en hallazgos electrofisiológicos, anatomopatológicos y de neuroimagen funcional. Desde esta visión esquemática, la unidad receptora funcional aferente *(input)* de los ganglios basales es el estriado (formado por los núcleos caudado y putamen), que recibe aferencias de la corteza sensitivomotora, el tálamo, la sustancia negra *pars compacta,* el núcleo pedúnculo-pontino, el núcleo dorsal del rafe y el *locus ceruleus,* entre otros. La principal unidad funcional eferente *(output)* de los ganglios basales está compuesta por el globo pálido interno (GPI) y la sustancia negra *pars reticulata* (SNr). Entre el estriado y el GPI/SNr se distinguen dos vías: una directa y otra indirecta. La vía directa se activa mediante los receptores dopaminérgicos de tipo D1 estriatales, y su efecto neto es la inactivación del GPI/SNr y, por tanto, la activación del tálamo motor (porción ventral anterior y ventrolateral) y de la corteza sensitivomotora. La vía indirecta conecta el estriado con el tálamo a través del globo pálido externo, el núcleo subtalámico y, finalmente, el GPI/SNr, y su efecto neto es la inhibición de la corteza sensitivomotora. Esta segunda vía resulta inhibida con la estimulación dopaminérgica, a través de los receptores de tipo D2. Por tanto, en situación fisiológica, la presencia de dopamina activa la vía directa (estimuladora de la corteza) e inhibe la vía indirecta (inhibidora de la corteza).

En condiciones patológicas, como las que se ven en los trastornos del movimiento, la fisiopatología subyacente fundamental depende del desequilibrio de los efectos inhibidores y estimuladores de estas dos vías sobre la corteza sensitivomotora, que pueden dar lugar a hipo- o hipercinesia. La hipocinesia, o parkinsonismo, se deriva de una falta de estimulación dopaminérgica sobre el estriado, lo que produce la hipoactividad de la vía directa y la hiperactividad de la indirecta. Se postula que los trastornos del movimiento hipercinéticos, como la distonía y la corea, son el resultado de una hiperestimulación de la vía directa y/o una interrupción de la vía indirecta. Este modelo es, evidentemente, muy simplista, y debe tenerse en cuenta la influencia de otros neurotransmisores (glutamato, ácido γ-aminobutírico [GABA], acetilcolina, serotonina, noradrenalina) sobre estas vías y otras proyecciones de los ganglios de la base.

TEMBLOR

Introducción y clasificación

El temblor se define como un movimiento involuntario, rítmico y oscilatorio de una parte del cuerpo. Puede ser un movimiento normal (temblor fisiológico) o traducir una situación anómala (temblor patológico). El temblor fisiológico afecta a las manos y los dedos, y las oscilaciones tienen una frecuencia de 8-12 Hz y una amplitud muy baja, lo que hace que sea imperceptible. Diversos factores como el estrés, la fatiga, el ejercicio, las alteraciones endocrinometabólicas (hipoglucemia, hipertiroidismo, feocromocitoma) y algunos fármacos pueden aumentar su intensidad y provocar un temblor fisiológico exacerbado y, por tanto, visible.

El temblor es el trastorno del movimiento más frecuente en el anciano; se presenta de forma aislada o acompañado de otros síntomas neurológicos (p. ej., enfermedad de Parkinson). Se diferencia de otros trastornos del movimiento hipercinéticos, como la corea, el balismo, las mioclonías y los tics, porque presenta una frecuencia y una amplitud regulares.

Existen diferentes clasificaciones del temblor en función de su frecuencia (baja: < 4 Hz; media: 4-7 Hz, y alta: > 7 Hz), su amplitud, las partes del cuerpo involucradas o la etiología (idiopático o secundario). La clasificación más utilizada lo divide en dos subtipos (cuadro 75.1):

1. *Temblor de reposo:* ocurre en una parte del cuerpo que no está voluntariamente activada (p. ej., una mano apoyada sobre el brazo de un sillón). Puede aumentar de intensidad durante la realización de tareas mentales (p. ej., restar) o motoras (p. ej., caminar, mover la extremidad contralateral). Disminuye o incluso desaparece al mover la extremidad afecta. Es el temblor típico de la enfermedad de Parkinson.
2. *Temblor de acción:* se produce durante la contracción voluntaria de una parte del cuerpo. Incluye varios subtipos:
   - **a.** *Temblor postural:* aparece cuando, voluntariamente, se mantiene una extremidad contra la gravedad (p. ej., brazos extendidos). El temblor esencial es la causa más frecuente de este tipo de temblor.
   - **b.** *Temblor cinético:* ocurre durante la realización de un movimiento voluntario. Incluye el temblor cinético simple, que aparece al realizar movimientos voluntarios que no tienen un objetivo concreto (p. ej., levantar un vaso) y el temblor de intención, que aparece al realizar movimientos guiados visualmente hacia un punto concreto y cuya amplitud aumenta al acercarse a ese punto (p. ej., al realizar la maniobra dedo-nariz). Este último es el temblor típico de las enfermedades cerebelosas.
   - **c.** *Temblor específico de tarea:* aparece durante la realización de tareas concretas, como tocar un instrumento (temblor ocupacional) o escribir.
   - **d.** *Temblor isométrico:* aparece durante la contracción muscular contra un objeto estacionario rígido (p. ej., empujar contra una pared).

Fisiopatología

La fisiopatología del temblor depende de la interacción de un componente central y otro mecánico, mediante circuitos no muy bien identificados. El componente central está constituido por determinadas regiones del sistema nervioso central que descargan de forma rítmica y, al hacerlo, producen el temblor. Esto se ha demostrado mediante estudios neurofisiológicos con registros intraneuronales en la oliva inferior, el tálamo, el núcleo subtalámico y el GPI. El componente mecánico depende de las propiedades físicas de la extremidad oscilante, de tal manera que la frecuencia del temblor es inversamente proporcional a la masa y a la rigidez de la extremidad que presenta el temblor. Contribuyen a este movimiento la frecuencia cardíaca,

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 75.1 Diagnóstico diferencial del temblor

Temblores de reposo
- Enfermedad de Parkinson.
- Parkinsonismos:
  - Atrofia multisistémica.
  - Parálisis supranuclear progresiva.
  - Degeneración corticobasal.
  - Demencia por cuerpos de Lewy.
- Enfermedades hereditarias degenerativas:
  - Enfermedad de Wilson.
  - Enfermedad de Huntington.
- Parkinsonismos secundarios:
  - Fármacos (bloqueantes y depresores dopaminérgicos).
  - Vascular.
  - Traumatismo.
  - Metabólico.
  - Tumoral.
  - Infeccioso.
  - Hidrocefalia normotensiva.
- Temblor esencial severo.
- Temblor mesencefálico.

Temblores de acción
- Posturales:
  - Temblor fisiológico.
  - Temblor fisiológico exacerbado.
  - Temblor esencial.
  - Enfermedad de Parkinson.
  - Temblor mesencefálico.
  - Temblor cerebeloso.
  - Temblor neuropático (enfermedad de motoneurona, neuropatía periférica).
- Temblores cinéticos:
  - Trastornos cerebelosos (infarto, esclerosis múltiple, etc.).
  - Lesiones mesencefálicas.
- Temblores específicos de una actividad:
  - Temblor de la escritura.
  - Temblor ortostático.
- Temblor isométrico.

la presión arterial y una serie de mecanismos y arcos reflejos que conectan el músculo con el sistema nervioso central.

Evaluación diagnóstica

Generalmente con la historia clínica podremos llegar a un diagnóstico etiológico en la mayor parte de los pacientes (v. cuadro 75.1). En la anamnesis se interrogará por la forma de inicio (aguda o progresiva), el tiempo de evolución del temblor, los fármacos administrados en los últimos meses, el consumo de tóxicos, las circunstancias que desencadenan, agravan o mejoran el temblor (p. ej., consumo de alcohol) y los antecedentes familiares de temblor o enfermedades neurológicas. Se deben describir la localización (cabeza, mandíbula, voz, extremidades superiores o inferiores, etc.) y el tipo de temblor (de reposo, postural o cinético). Para ello, observaremos si el paciente, cuando está sentado, en reposo, presenta temblor cefálico o en las extremidades. Posteriormente, le indicaremos que mantenga los brazos extendidos para evaluar si existe un temblor postural, y realizaremos la maniobra dedo-nariz en busca de un temblor intencional. Otros signos que pueden aparecer en la exploración neurológica son la rigidez, la acinesia, las posturas anómalas que sugieran una distonía, la espasticidad, la ataxia y/o los signos de una polineuropatía.

Tipos de temblor más frecuentes en el anciano

Temblor esencial

Es un temblor postural o cinético que suele localizarse en los miembros superiores (95% de los pacientes), aunque puede afectar a otras partes del cuerpo, como la cabeza (34%), la voz (12%) y los miembros inferiores (20%). Es el trastorno del movimiento más frecuente en el anciano (se ha comunicado una prevalencia de hasta el 14% entre los mayores de 65 años). Es más prevalente que la enfermedad de Parkinson, con la cual se confunde con frecuencia.

Los estudios neurofisiológicos y de imagen funcional sugieren que este tipo de temblor es producido por un «generador central» en el que participan diversas estructuras del sistema nervioso central, como el tálamo y el cerebelo. Por ello, a diferencia del temblor fisiológico, la frecuencia del temblor esencial no se reduce aumentando la carga (p. ej., poniendo peso sobre la extremidad), lo que sugiere un papel primario de los mecanismos centrales.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace a través de la anamnesis y la exploración física. Se trata de un temblor que puede clasificarse según su edad de inicio (inicio en la juventud o en la edad adulta, o senil, con inicio después de los 65 años) y presenta una evolución lentamente progresiva a lo largo de los años. Su severidad es variable y, aunque durante mucho tiempo se denominó «temblor esencial benigno», en algunos pacientes puede llegar a ser muy incapacitante y limitar, por tanto, las actividades básicas de la vida diaria, como el vestido o la escritura. En la exploración se objetiva un temblor postural, que en los ancianos es de 5-7 Hz (en los jóvenes puede ser de más rápido), bilateral y, en gran parte, simétrico. Típicamente, cursa con movimientos de aducción-abducción de dedos o flexoextensión de muñeca. Es habitual la presencia de un componente cinético. En las fases iniciales no tiene un componente de reposo (lo que orientaría el diagnóstico hacia una enfermedad de Parkinson); sin embargo, en ancianos con muchos años de evolución no es infrecuente la progresión del temblor hasta hacerse de reposo, que presenta la misma frecuencia que el temblor de acción. Cuando afecta a la cabeza cursa con movimientos verticales u horizontales. La presencia de temblor mandibular es atípica y es más sugestivo de una enfermedad de Parkinson, pero no es infrecuente que curse con temblor de la voz. El inicio súbito del cuadro, el consumo de fármacos que favorecen el temblor (agonistas β-adrenérgicos, ácido valproico, hormonas tiroideas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS], litio) o la presencia en la exploración de otros signos neurológicos (p. ej., bradicinesia, rigidez, alteración de la marcha) harán sospechar un trastorno distinto al temblor esencial (p. ej., temblor psicógeno, inducido por fármacos o enfermedad de Parkinson). Por el contrario, la presencia de antecedentes familiares y la mejoría transitoria con el consumo de alcohol apoyarán este diagnóstico. En la exploración, hay pruebas sencillas, como el dibujo de una espiral o escribir una frase, que permitirán evaluar la evolución del temblor.

Ante un temblor postural y cinético, es conveniente realizar un análisis de sangre que incluya glucemia, iones (Na, K, Ca, Mg) y funciones hepática, renal y tiroidea para descartar la presencia de enfermedades metabólicas que pueden cursar con temblor.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático; por ello es conveniente tratar solo a aquellos pacientes que presenten limitaciones funcionales secundarias al temblor. Los posibles tratamientos se detallan en el cuadro 75.2. Los fármacos de primera elección (nivel A de evidencia) son el propanolol (60-320 mg/día) y la primidona (60-250 mg/día). El propanolol se suele comenzar en dosis bajas (p. ej., 10 mg/8 h), que se van aumentando de forma progresiva según la eficacia y la tolerancia. Con este tratamiento se obtiene una mejoría en el 50-70% de los pacientes. No es conveniente su uso en aquellos con asma, insuficiencia cardíaca o bloqueo auriculoventricular avanzado. Los efectos secundarios que deben tenerse en cuenta son la fatiga, la bradicardia, las náuseas, la disfunción eréctil, la diarrea y la depresión. La primidona tiene una serie de efectos secundarios que limitan mucho su uso en la población anciana, ya que puede causar sedación, náuseas, vómitos, confusión y ataxia. Por tanto, es recomendable comenzar con dosis de 60 mg/día (1/4 comprimido de 250 mg al día). Su eficacia es similar a la del propanolol. Si uno de estos dos fármacos es parcialmente eficaz, se recomienda combinarlos. De los demás tratamientos no existen estudios aleatorizados que los avalen, pero pueden ser efectivos y se pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 75.2 Tratamiento del temblor esencial

Efectivo

Primidona (60-250 mg/día).
Propanolol (60-320 mg/día).
Otros β-bloqueantes (atenolol, sotalol).

Posiblemente efectivo

Benzodiazepinas (clonazepam: 0,5-6 mg/día).
Topiramato (25-200 mg/día).
Gabapentina (300-1.800 mg/día).
Zonisamida (25-200 mg/día).
Clozapina (25-100 mg/día).
Mirtazapina (15-30 mg/día).
Infiltración local de toxina botulínica i.m.

Cuadro 75.3 Algunos fármacos que pueden producir temblor

Esteroides.
Alcohol (uso crónico y retirada).
Benzodiazepinas (retirada).
Neurolépticos de uso psiquiátrico (p. ej., haloperidol, risperidona).
Depresores dopaminérgicos (reserpina, tetrabenazina).
Antidopaminérgicos antivertiginosos (p. ej., sulpirida, tietilperazina).
Antidopaminérgicos antieméticos (p. ej., metoclopramida).
Antidopaminérgicos antiflatulentos (p. ej., cleboprida).
Anfetaminas.
Antidepresivos (tricíclicos, ISRS, IRSA).
Procainamida.
Teofilina.
Ciclosporina.
Hormona tiroidea.
Litio.
Valproato.
Agonistas α-adrenérgicos.
Amiodarona.
Bloqueantes de los canales de calcio.

IRSA, antidepresivos antagonistas de los receptores serotoninérgicos de tipo 2 (trazodona y nefazodona); ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

combinar entre sí. En casos seleccionados también debe considerarse la opción de un tratamiento quirúrgico mediante la estimulación profunda del núcleo ventral intermedio del tálamo, que consigue una mejoría del temblor en el 90% de los pacientes.

Temblor parkinsoniano

El temblor parkinsoniano característico es un temblor de reposo lento (4-5 Hz) de la extremidad o extremidades donde debuta la enfermedad. Habitualmente no interfiere en las actividades, ya que desaparece con la acción y, por tanto, la preocupación es fundamentalmente estética. En ocasiones tiene un componente reemergente (aparece tras mantener una misma postura durante un cierto tiempo) que sí puede ser incapacitante. El temblor parkinsoniano es un reto terapéutico, porque responde peor a la medicación dopaminérgica que otros síntomas (bradicinesia, rigidez); sin embargo, es un signo de buen pronóstico, ya que la enfermedad de Parkinson tremórica presenta un curso más lentamente progresivo y asocia menos afectación cognitiva. Con la progresión de la enfermedad el temblor de reposo suele disminuir, mientras que los demás síntomas progresan, lo que indica que la fisiopatología subyacente no depende solo de las vías dopaminérgicas. Otro temblor frecuente en los parkinsonismos es el de acción, muy similar al esencial, que, dependiendo de su amplitud, puede interferir en las actividades (v. capítulo 76, «El anciano con parkinsonismo»).

Temblor ortostático

El temblor ortostático ocurre en personas mayores de 40 años y se caracteriza por una sensación subjetiva de inestabilidad que aparece cuando permanecen de pie y que mejora, habitualmente, al caminar, al apoyarse en una pared o al sentarse. En la exploración, el único hallazgo es la presencia de sacudidas de baja amplitud, visibles y a veces solo palpables en los músculos de las piernas (cuádriceps). El diagnóstico se realiza mediante registros de electromiografías, que van a mostrar un temblor patognomónico de alta frecuencia (13-18 Hz) en las piernas. El tratamiento de elección es el clonazepam en dosis de 0,5-6 mg/día. Otros fármacos que han mostrado eficacia, son los utilizados en el temblor esencial: la levodopa y la gabapentina.

Temblor inducido por fármacos y tóxicos

Muchos fármacos (cuadro 75.3) y tóxicos pueden producir cualquier tipo de temblor, incluidos un temblor fisiológico exacerbado (la forma más frecuente); un temblor postural, similar al temblor esencial (agonistas β_2-adrenérgicos, ácido valproico, antidepresivos); un temblor de reposo, como en la enfermedad de Parkinson (neurolépticos típicos, bloqueantes de los receptores dopaminérgicos o depresores de dopamina), o un temblor intencional (intoxicaciones por litio).

Su manifestación va a depender del tipo de fármaco, de la predisposición individual y del tiempo de exposición. Existe un temblor tardío secundario al consumo crónico de neurolépticos que suele ser postural (a veces de reposo) y persiste, e incluso se agrava, tras la retirada del neuroléptico (v. más adelante el apartado «Síndromes tardíos»). Este tipo de temblor es cada vez más frecuente en los ancianos por el consumo crónico de fármacos con efectos antidopaminérgicos (antivertiginosos, antieméticos, fármacos procinéticos, fármacos utilizados para el meteorismo).

La abstinencia de alcohol puede cursar con un temblor fisiológico exacerbado. Se debe distinguir del temblor asociado al alcoholismo crónico, que es intencional, probablemente secundario a un efecto tóxico del alcohol sobre el cerebelo.

El tratamiento del temblor inducido por fármacos y tóxicos consiste en la retirada del tóxico y en la reducción de la dosis del fármaco o en su retirada. En el anciano frágil es conveniente evitar el uso crónico de fármacos con efectos secundarios extrapiramidales.

MIOCLONÍAS

Introducción y clasificación

Son movimientos involuntarios breves y súbitos producidos por una contracción muscular (mioclonías positivas) o por un cese de la contracción muscular (mioclonías negativas o asterixis). Las mioclonías son más frecuentes en mayores de 60 años y su prevalencia e incidencia aumentan con la edad. Se pueden clasificar según sus características clínicas, su fisiopatología o su etiología.

Clasificación clínica

- *En función de la distribución de las mioclonías:* generalizadas (afectan de forma síncrona a todo el cuerpo o a gran parte del mismo), multifocales (la contracción afecta a dos o más regiones no contiguas de forma asíncrona), segmentarias (afectan a dos regiones contiguas) y focales (afectan a una sola región).
- *En función de la situación motora en la que aparecen:* espontáneas (en reposo), reflejas (desencadenadas por estímulos sensitivos, visuales o auditivos) y de acción (durante la actividad muscular voluntaria).
- *En función del perfil temporal de presentación:* rítmicas o irregulares.

Clasificación fisiopatológica

- *Mioclonías corticales,* secundarias a una actividad anómala de la corteza sensitivomotora. Son las mioclonías que aparecen en las enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, y en las encefalopatías anóxica y metabólicas.
- *Mioclonías subcorticales,* que se originan en el tálamo o el tronco del encéfalo.
- *Mioclonías espinales,* originadas en la médula espinal.
- *Mioclonías periféricas,* producidas por una lesión en el sistema nervioso periférico. Su distribución es focal, con afectación de los músculos inervados por un nervio periférico, un plexo o una raíz. El más frecuente es el hemiespasmo facial.

Clasificación etiológica

- *Mioclonías fisiológicas:* ocurren en individuos sanos (hipo- o mioclonías del sueño).

Cuadro 75.4 Posible etiología de mioclonías sintomáticas

- Enfermedades de depósito.
- Degeneración espinocerebelosa.
- Degeneración de ganglios basales:
  - Enfermedad de Parkinson.
  - Atrofia multisistémica.
  - Parálisis supranuclear progresiva.
  - Degeneración corticobasal.
- Demencias:
  - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
  - Enfermedad de Alzheimer.
  - Demencia por cuerpos de Lewy.
- Lesión focal del sistema nervioso central:
  - Ictus.
  - Tumor.
  - Absceso.
- Lesión del nervio periférico.
- Síndromes paraneoplásicos.
- Fármacos y tóxicos.
- Mioclonías psicógenas.
- Síndromes de malabsorción:
  - Enfermedad de Whipple.
  - Enfermedad celíaca.
  - Déficit de vitamina E.
- Encefalopatías virales.
- Encefalopatías metabólicas:
  - Insuficiencia hepática.
  - Insuficiencia renal.
  - Hiponatremia.
  - Hipo-/hiperglucemia.
  - Síndrome de desequilibrio dialítico.
- Encefalopatías físicas:
  - Posthipóxica.
  - Postraumática.
  - Golpe de calor.
  - Descarga eléctrica.
- Síndrome por descompresión.

- *Mioclonías esenciales:* trastorno hereditario o esporádico. En la actualidad se sabe que la mayoría de los casos presentan una mutación en el gen que codifica el ε-sarcoglicano y se denomina «síndrome de mioclonía-distonía», ya que cursa con distonía acompañante.
- *Mioclonías epilépticas:* caracterizadas por la presencia de crisis epilépticas como trastorno primario, con sacudidas mioclónicas concomitantes (p. ej., epilepsia mioclónica benigna familiar).
- *Mioclonías sintomáticas:* secundarias a enfermedades neurológicas, sistémicas o fármacos (cuadro 75.4). Las enfermedades degenerativas (enfermedad de Alzheimer), los fármacos y las alteraciones metabólicas son las causas más frecuentes de las mioclonías en el anciano.

Fisiopatología

Es variada en función de la causa subyacente (p. ej., las mioclonías posthipóxicas se han relacionado con una alteración del metabolismo de la serotonina; las mioclonías corticales, con una hiperexcitabilidad de la corteza sensitivomotora, etc.)

Evaluación diagnóstica

En la anamnesis se debe interrogar por el consumo de fármacos y la exposición a tóxicos, los antecedentes de anoxia o traumatismo, la presencia de otros síntomas neurológicos (p. ej., crisis) y los antecedentes familiares de trastornos del movimiento. En la exploración neurológica se describirá la distribución de las mioclonías (focales, segmentarias, multifocales o generalizadas), la situación motora en la que aparecen (espontáneas, reflejas o de acción) y si existen otros signos neurológicos. Finalmente, se describirá la sospecha etiológica (fisiológica, esencial, epiléptica o sintomática).

La evaluación inicial debe incluir un análisis de sangre con glucemia, funciones renal y hepática, iones (Na, K, Ca, Mg) y función tiroidea. En función de la sospecha clínica, se podrán realizar otros estudios más específicos (estudio toxicológico, anticuerpos antineuronales, estudio de líquido cefalorraquídeo, tomografía axial computarizada [TAC] o resonancia magnética [RM] de cerebro, RM de médula, electroencefalograma [EEG] y/o electromiograma [EMG]).

Mioclonías secundarias más frecuentes en el anciano

Mioclonías en las enfermedades neurodegenerativas

Las enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy y parkinsonismos atípicos) constituyen una de las causas más frecuentes de mioclonías en el anciano. Suelen estar ausentes en las fases iniciales y van apareciendo con la progresión de la enfermedad. Son mioclonías de origen cortical, generalmente multifocales, aunque también pueden ser generalizadas. Solo deben ser tratadas cuando constituyan un problema para el paciente porque limiten sus actividades cotidianas.

Mioclonías de causa metabólica

Las alteraciones metabólicas que con mayor frecuencia cursan con mioclonías son la insuficiencia renal y la hepática, las alteraciones iónicas (hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia), la hipo- y la hiperglucemia, la alcalosis metabólica, el hipertiroidismo y el déficit de vitamina E. Suelen ser mioclonías multifocales de inicio agudo o subagudo y desaparecen al corregir el trastorno metabólico. En la insuficiencia hepática o renal es típica la aparición de mioclonías negativas *(flapping),* que frecuentemente se acompañan de una alteración del nivel de consciencia. También son reversibles al corregir el trastorno metabólico.

Mioclonías secundarias a tóxicos y fármacos

Los principales fármacos que pueden producir mioclonías son la levodopa, los medicamentos psicótropos (ISRS, tricíclicos, inhibidores de la monoaminooxidasa [IMAO], litio, neurolépticos), antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, quinolonas), opiáceos, antiepilépticos (fenitoína, gabapentina, carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina), antiarrítmicos (flecainida, propafenona) y medios de contraste.

Los principales tóxicos que producen mioclonías son el bismuto, los metales pesados y los insecticidas organoclorados. Las mioclonías tóxicas suelen ser multifocales y aparecen tras una exposición aguda, subaguda o crónica al fármaco o tóxico responsable. Los pacientes ancianos y polimedicados tienen mayor riesgo de presentarlas. Dado que estas mioclonías son reversibles, es importante interrogar sobre el consumo de estos fármacos y la exposición a tóxicos.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es revertir la causa subyacente. Si no se identifica una causa reversible y las mioclonías constituyen un problema para el paciente, con repercusión en sus actividades cotidianas, se debe iniciar un tratamiento sintomático. Frecuentemente se utiliza un tratamiento combinado porque la monoterapia no es eficaz.

- Mioclonías corticales:
  - Levetiracetam (1.000-3.000 mg/día). Se debe administrar con precaución en el anciano con síntomas psiquiátricos como la depresión o con deterioro cognitivo.
  - Ácido valproico (600-2.000 mg/día). Es conveniente realizar controles de la función hepática.
  - Clonazepam (0,5-6 mg/día). Se ha de pautar con precaución por sus efectos sedantes y el aumento del riesgo de caídas. Se recomienda una escalada y una retirada muy lentas.
  - Piracetam (2,4-21,6 g/día). Generalmente se utiliza como tratamiento coadyuvante.
- Mioclonías subcorticales: clonazepam, levetiracetam, ácido valproico y 5-hidroxitriptófano.
- Mioclonías espinales: clonazepam (primera elección), diazepam, carbamazepina y tetrabenazina (TBZ).
- Mioclonías periféricas: infiltraciones de toxina botulínica en los músculos afectados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DISTONÍA

Introducción

La distonía es un trastorno del movimiento caracterizado por contracciones musculares mantenidas o intermitentes que producen movimientos y/o posturas anómalos repetitivos. Los movimientos distónicos característicamente siguen un patrón predecible: suelen iniciarse o empeorar con la acción voluntaria y producir torsión, y con frecuencia asocian temblor. El término «distonía» puede ser confuso, ya que se utiliza tanto para describir el síntoma (el movimiento hipercinético definido previamente) como para denominar una serie de enfermedades en las que predomina la distonía como síntoma principal.

Epidemiología

Los datos epidemiológicos sobre distonía son extremadamente variables, probablemente por diferencias en la metodología de los diseños y las poblaciones de estudio. La prevalencia de la distonía de inicio en la edad adulta (> 26 años) es de 30-7.300 casos por cada millón de habitantes y no existen datos específicos para la población geriátrica. La prevalencia de distonía en nuestro país es de 3,4 casos por cada 100.000 habitantes para las formas generalizadas y de 30 casos por cada 100.000 habitantes para las formas focales. En total se estima que en España hay 150.000 pacientes con algún tipo de distonía, de los cuales el 50% serían formas idiopáticas.

Fisiopatología

Nuestro escaso conocimiento sobre la fisiopatología de la distonía se limita a los datos aportados por estudios neurofisiológicos y de neuroimagen. Estos estudios muestran un aumento de la excitabilidad, así como una disminución de la inhibición de la corteza sensitivomotora, un aumento anómalo de la plasticidad y una alteración de la integración de la información sensitivomotora. En algunas distonías genéticas (DYT1 y DYT6) se ha postulado que la pérdida de inhibición del circuito motor se debe a anomalías estructurales de las vías cerebelo-tálamo-corticales.

Clasificación clínico-etiológica

Recientemente se ha consensuado una clasificación de la distonía en torno a dos ejes, clínico y etiológico, que evita el solapamiento de términos referidos a fenómenos/causas, propio de las clasificaciones clásicas (fig. 75.1). Clínicamente, las características más importantes que deben tenerse en cuenta para facilitar el diagnóstico etiológico y el tratamiento son: 1) la edad de comienzo; 2) la distribución (focal: solo afecta a una parte del cuerpo; segmentaria: afecta a una o más partes contiguas del cuerpo; multifocal: afecta a dos o más partes no contiguas del cuerpo; generalizada: afecta al tronco y al menos a otras dos partes del cuerpo; hemidistonía: distonía de un hemicuerpo); 3) el patrón temporal, y 4) los signos asociados. El diagnóstico etiológico se divide en función de la existencia o no de cambios anatomopatológicos (evidencia de enfermedad degenerativa o no) y de la causa (hereditaria, adquirida o idiopática).

Distonía focal idiopática

La distonía focal es propia de la edad adulta y suele tener un curso inicial fluctuante. La mayoría de los casos son considerados de origen idiopático, porque no se conoce el gen causal, aunque existen datos epidemiológicos que apuntan a una herencia autosómica dominante. Suele debutar y permanecer como focal a lo largo de la vida, pero en algunos casos puede progresar lentamente, hasta afectar a los músculos adyacentes y convertirse en una distonía segmentaria. Las formas más frecuentes de presentación son:

- *Blefaroespasmo.* Consiste en la contracción involuntaria e intermitente de los músculos orbiculares de los ojos, que produce parpadeo frecuente y/o cierre palpebral forzado y prolongado. Los síntomas empeoran con la luz del sol, al ver la televisión y, ocasionalmente, al caminar. Los pacientes pueden llegar a estar funcionalmente ciegos.

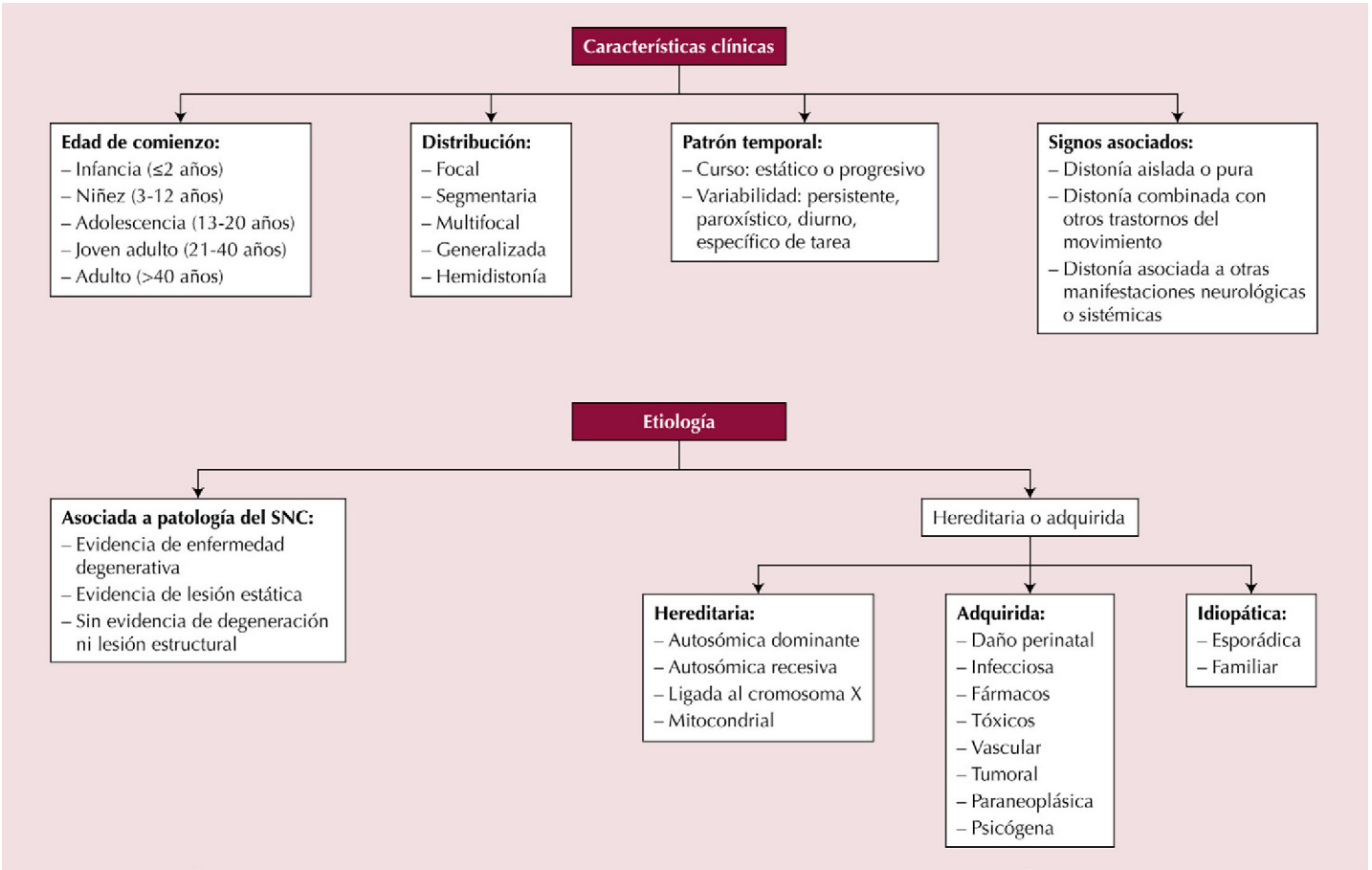


FIGURA 75.1 Clasificación de las distonías. SNC, sistema nervioso central.

- *Síndrome de Meige.* Es frecuente que el blefaroespasmo se extienda a otros territorios musculares de la parte inferior de la cara y produzca una distonía oromandibular añadida. El paciente con síndrome de Meige presenta blefaroespasmo y movimientos involuntarios de cierre o apertura mandibular, así como movimientos linguales y labiales.
- *Distonía cervical o tortícolis espasmódica.* Existe una postura anómala del cuello debida a la contracción de los músculos esternocleidomastoideos, esplenios y trapecios (tortícolis, *laterocollis* o *retrocollis*). Una característica de esta distonía es su mejoría o desaparición con estímulos sensoriales denominados «gestos antagonistas» (p. ej., tocarse la barbilla).
- *Distonía laríngea.* Afecta a los músculos de la laringe y produce el cierre intermitente e involuntario de las cuerdas vocales (disfonía en aducción), lo que provoca un habla estrangulada y entrecortada. Con menos frecuencia, pueden resultar afectados los músculos abductores y producirse una apertura aberrante de las cuerdas, lo que da lugar a un habla susurrante con falta de voz.
- *Distonías ocupacionales.* Aparecen exclusivamente al realizar un tipo de actividad y están relacionadas con la repetición de un movimiento concreto. Suelen debutar en la edad adulta media, en torno a los 30-40 años, cuando el programa motor ya se ha adquirido y afianzado. El calambre del escribiente es la más frecuente, pero se han descrito múltiples distonías ocupacionales relacionadas con distintas actividades (calambre del golfista, del pianista, etc.).

Distonía asociada a una enfermedad degenerativa

Con frecuencia, la distonía es un síntoma más que acompaña a otros trastornos del movimiento en el contexto de una enfermedad degenerativa que afecta a los ganglios basales. La distonía del miembro inferior o el blefaroespasmo pueden ser los primeros síntomas de una enfermedad de Parkinson u otro parkinsonismo. A lo largo del curso de la enfermedad de Parkinson, con el tratamiento continuado y la aparición de fluctuaciones motoras, se aprecia distonía como fenómeno *off* motor, pero también como fenómeno *on,* como entidad similar a las discinesias. El *antecollis* es característico de la atrofia multisistémica, así como lo es la distonía del tronco en flexión (camptocormia) o lateral (síndrome de Pisa), aunque estas distonías axiales también pueden verse en la enfermedad de Parkinson u otros parkinsonismos. La contracción mantenida del músculo frontal y el *retrocollis* son características de la parálisis supranuclear progresiva, y la hemidistonía con fenómeno del miembro ajeno *(alien hand)* es típica del síndrome corticobasal. En la corea de Huntington y otras coreas no es infrecuente la aparición de distonía facial o de extremidades.

Distonía adquirida

Las distonías adquiridas, también denominadas «secundarias», se originan por una alteración estructural o metabólica que afecta al funcionamiento de los ganglios basales y cursan siempre con signos neurológicos adicionales. Pueden surgir tras un acontecimiento adverso, como un traumatismo craneoencefálico, una anoxia perinatal, una tumoración, un ictus o una exposición a fármacos y tóxicos. La más frecuente en la población geriátrica es iatrogénica, generalmente inducida por antagonistas dopaminérgicos (v. apartado «Síndromes tardíos»). Otra etiología frecuente es la distonía postictal, con latencia entre el momento del ictus y el desarrollo de contracciones y posturas anómalas de los miembros paréticos de semanas o incluso meses. Este tipo de distonía se relaciona con la acción, a veces con tareas específicas (p. ej., distonía del pie en inversión al caminar, distonía del miembro superior al hablar) y se superpone a la espasticidad característica de la afectación piramidal. Puede existir correlación entre la topografía de la lesión y el patrón distónico: la lesión putaminal se asocia a hemidistonía; la talámica, a distonía de la mano, y la troncoencefálica, a distonías craneales.

Distonía hereditaria

Las distonías hereditarias son un grupo de enfermedades con genes causales identificados *(DYT)* y patrones de herencia y características clínicas heterogéneos. Pueden presentarse como distonía pura (aislada) o combinada con otros trastornos del movimiento (también denominadas «distonías plus»). No se describen en este texto porque son enfermedades propias de la infancia o la juventud, pero debe tenerse en cuenta que con la mayoría de ellas existe una expectativa de vida normal y, por tanto, se verán en la edad adulta y avanzada.

Tratamiento

Las distonías focales como el blefaroespasmo o la tortícolis o disfonía espasmódica responden adecuadamente (60-80%) a las inyecciones de toxina botulínica en los músculos afectados. Las inyecciones se repiten cada 3 meses y la técnica carece de efectos secundarios importantes. En ocasiones puede existir disfagia transitoria cuando se infiltra el músculo esternocleidomastoideo en las distonías cervicales y ptosis palpebral en los casos de blefaroespasmo. Un porcentaje pequeño de pacientes (2-5%) pueden desarrollar anticuerpos neutralizantes frente a la toxina botulínica, lo que supone una pérdida de eficacia. En estos casos se debe cambiar a otro tipo de toxina disponible (existen varios comercializados: tipos A y B). Si el resultado de las infiltraciones no es óptimo, se puede añadir medicación oral, que aporta beneficios en el 10% de los pacientes. La terapia oral se basa en anticolinérgicos (trihexifenidilo: 2-15 mg/día), pero hay que tener en cuenta sus posibles efectos secundarios, tales como confusión, bradipsiquia, alucinaciones y sequedad de boca. Cuando la respuesta es parcial o no satisfactoria, se pueden asociar baclofeno (10-75 mg), clonazepam (0,5-6 mg) y/o TBZ (25-75 mg). La sedación y el aumento del riesgo de caídas son dos de los principales factores limitantes del uso de los dos primeros, mientras que la depresión y el parkinsonismo secundarios pueden limitar el de la TBZ.

En las distonías generalizadas el tratamiento se basa en estos fármacos orales. Las infiltraciones con toxina botulínica pueden utilizarse como complementarias y dirigidas a problemas concretos, como la distonía de una mano dominante o una distonía del cierre mandibular que interfiera en la ingesta o el habla. En general, las distonías secundarias responden peor a los fármacos que las primarias. El tratamiento quirúrgico mediante la estimulación cerebral profunda del globo pálido medial produce una mejoría significativa y mantenida con pocos efectos secundarios en pacientes con distonía generalizada o secundaria a fármacos (distonía tardía).

COREA

Introducción

Deriva del griego *choreia* («baile») y se caracteriza por movimientos irregulares, sinuosos, sin patrón reconocible, de la cara, de la cabeza, del tronco y/o de las extremidades, que se superponen a los movimientos voluntarios. El rango de movimiento es muy amplio, ya que pueden resultar afectados los músculos distales de las extremidades, produciendo movimientos sutiles de los dedos o grupos musculares mayores, provocando movimientos de mayor amplitud que fluyen de una parte del cuerpo a otra o, incluso, pueden ser generalizados. Con frecuencia la persona con corea incorpora los movimientos coreicos a su actividad, por lo que pueden pasar desapercibidos o ser disimulados en gesticulaciones confundiéndose con inquietud motriz.

Epidemiología

No se han realizado estudios epidemiológicos que consideren la prevalencia e incidencia de la corea en la edad geriátrica. La corea más estudiada, desde un punto de vista epidemiológico, es la enfermedad de Huntington y los datos apuntan a una prevalencia de 1 caso por cada 10.000 habitantes.

Fisiopatología

En el modelo clásico de los circuitos de control motor que implican a los ganglios basales se diferencian una vía directa y otra indirecta. El resultado neto de la estimulación de la vía directa supone una activación del tálamo motor y, por tanto, de la corteza motora, mientras que la vía indirecta inhibe la actividad cortical. Se postula que la interrupción de esta vía indirecta produce corea, ya que desinhibe la corteza motora.

Clasificación etiológica

Hay múltiples causas de corea y la clasificación etiológica distingue entre las coreas hereditarias (también llamadas «primarias») y las coreas secundarias a fármacos u otras enfermedades, que pueden ser sistémicas o neurológicas (cuadro 75.5). A diferencia de otros trastornos hipercinéticos, como el temblor y la distonía, las características clínicas de la corea no suelen orientar hacia la causa subyacente (salvo en el caso de lesión cerebral unilateral y estratégica, que produce hemicorea), por lo que se dependerá, más que en otras patologías, de la anamnesis y de los estudios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 75.5 Clasificación etiológica de los síndromes coreicos

Coreas primarias o hereditarias
- Enfermedad de Huntington.
- Enfermedad de tipo Huntington.
- Neuroacantocitosis.
- Ataxias espinocerebelosas (tipos 1, 2, 3 o 17).
- Atrofia dentato-rubro-pálido-luisiana.
- Neuroferritinopatía.
- Aceruloplasminemia.
- Corea hereditaria benigna.
- Enfermedad de Wilson.
- Síndrome de Hallervorden-Spatz.
- Ataxia-telangiectasia.
- Síndrome de Lesch-Nyhan.
- Coreoatetosis cinesiogénica paroxística.

Coreas secundarias
- Fármacos:
  - Antiparkinsonianos: levodopa, agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos.
  - Antiepilépticos: gabapentina, lamotrigina, ácido valproico, fenitoína, carbamazepina.
  - Neurolépticos y derivados (procinéticos, antinauseosos, antivertiginosos).
  - Antidepresivos: tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina/noradrenalina, litio.
  - Antagonistas del calcio: cinarizina, flunarizina, verapamilo.
  - Psicoestimulantes: anfetaminas, metilfenidato, cocaína.
  - Antibióticos: levofloxacino, ciprofloxacino.
  - Otros: antihistamínicos, baclofeno, digoxina, propofol, ciclosporina, estrógenos, esteroides, teofilina.
- Enfermedades metabólicas congénitas:
  - Aminoácidos (acidemias glutárica y propiónica, cistinuria, homocistinuria, fenilcetonuria, etc.).
  - Hidratos de carbono (galactosemia, mucopolisacaridosis, mucolipidosis, etc.).
  - Lípidos (gangliosidosis, esfingolipidosis, etc.).
- Enfermedades metabólicas adquiridas:
  - Hipo- e hiperglucemia, hipo- e hipernatremia, hipocalemia, hipomagnesemia, insuficiencia renal y hepática, degeneración hepatocelular adquirida).
- Enfermedades nutricionales:
  - Beriberi, encefalopatía de Wernicke, pelagra, déficit de vitamina B_{12} en niños.
- Enfermedades endocrinas:
  - Hipertiroidismo, hipo- e hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison.
- Infecciones y parasitosis:
  - Encefalopatía por VIH, toxoplasmosis, cisticercosis, difteria, neurosífilis, escarlatina, fiebre tifoidea, legionelosis, enfermedad de Lyme, meningoencefalitis virales, panencefalitis esclerosante subaguda.
- Enfermedades autoinmunes y parainfecciosas:
  - Corea de Sydenham, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolipídico primario, artritis reumatoide, enfermedad de Behçet, corea *gravidarum,* corea paraneoplásica, etc.
- Otras enfermedades sistémicas:
  - Porfiria aguda intermitente, sarcoidosis, policitemia vera, anemia de células falciformes.
- Tóxicos:
  - Monóxido de carbono, mercurio, manganeso, organofosforados, talio, tolueno.
- Neoplasias.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedades neurocutáneas.
- Asociada a otras enfermedades neurológicas:
  - Necrosis familiar estriatal.
  - Calcificación idiopática de los ganglios basales.
  - Encefalomiopatías mitocondriales.
  - Enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Pick.
  - Esclerosis múltiple.
  - Traumatismos craneales.
  - Parálisis cerebral infantil y kernícterus.

diagnósticos complementarios para llegar al diagnóstico etiológico. En un estudio epidemiológico en un hospital terciario, se observó que las causas de consulta urgente por corea más frecuentes en orden decreciente fueron: origen vascular, origen medicamentoso, corea de Huntington, origen metabólico, asociada a sida y asociada a vasculitis.

Coreas hereditarias

Las coreas hereditarias que merecen mención en la edad avanzada son la corea de Huntington y la neuroacantocitosis. La enfermedad de Huntington sigue un patrón hereditario autosómico dominante con penetrancia completa y está producida por una expansión de repeticiones de tripletes de CAG (> 35) en el gen *IT15* del cromosoma 4p. Se caracteriza por pérdida de sacadas, disartria, disfagia, alteraciones cognitivo-conductuales y psiquiátricas, además de corea, distonía, tics y parkinsonismo. Algunos estudios de casos sugieren que el 3-12% de los pacientes con enfermedad de Huntington no presentan síntomas hasta después de los 60 años. El debut a una edad tardía es de mejor pronóstico que en grupos más jóvenes; en estos casos, la corea puede ser el único síntoma de la enfermedad.

La coreoacantocitosis es una enfermedad recesiva por mutaciones en la coreína que se caracteriza por la presencia de corea, tics, distonía faciobucolingual, parkinsonismo, demencia, crisis epilépticas, neuropatía axonal periférica, elevación de las enzimas hepáticas y creatina cinasa, y de los acantocitos detectados por frotis de sangre periférica. La edad media de desarrollo de la enfermedad es de 35 años, pero el 5-10% de los casos se presentan después de los 50 años. El síndrome de McLeod es una enfermedad ligada al cromosoma X debida a mutaciones en el gen *XK,* similar a la anterior, pero que, además, produce alteraciones sistémicas (miocardiopatía, miopatía, hemólisis). El 60% de los casos se diagnostican a partir de los 50 años. Otras enfermedades hereditarias que típicamente cursan con ataxia y también pueden presentar corea son las ataxias espinocerebelosas (SCA, del inglés *spinocerebellar ataxia;* se deben a expansiones de trinucleótidos), fundamentalmente la SCA1, SCA2, SCA3, SCA17 y atrofia dentato-rubro-pálido-luisiana (DRPLA). La neuroferritinopatía (patrón hereditario autosómico dominante) y la aceruloplasminemia (autosómica recesiva) son enfermedades neurodegenerativas por depósito de hierro. Suelen debutar en la edad adulta, entre los 40-55 años, por lo que pueden llegar a verse en las consultas geriátricas. También se puede ver corea asociada a otras enfermedades neurológicas no consideradas trastornos del movimiento, como la esclerosis amiotrófica familiar y la degeneración frontotemporal.

Coreas secundarias

Al igual que en los apartados anteriores, una de las causas más frecuentes de corea en la población de edad avanzada es la farmacológica. El número de fármacos que pueden producir corea es muy alto y se clasifican en medicamentos antiparkinsonianos, antiepilépticos, estimulantes, psiquiátricos, neurolépticos y derivados (antieméticos/procinéticos, antivertiginosos), esteroides, estrógenos y opiáceos (v. cuadro 2.1). La discinesia tardía clásica afecta de forma característica a la región orolingual y puede simular una corea de la mitad inferior de la cara, pero es mucho más regular y estereotipada (v. apartado «Síndromes tardíos»). Como se expuso en el apartado «Distonía», cualquier lesión focal de los ganglios basales también puede producir corea y la causa más frecuente es el accidente vascular, seguido de los cavernomas, las malformaciones arteriovenosas, la enfermedad desmielinizante, los tumores o los abscesos. El infarto cerebral es la causa más frecuente de corea en la población geriátrica, por isquemia o hemorragia del núcleo lenticular, del tálamo, del núcleo caudado, del área parietooccipital o de la cápsula interna. Sin embargo, los datos epidemiológicos muestran que solo en torno al 2% de las lesiones vasculares en los ganglios basales producen corea. En los casos de lesión cerebral, las características clínicas de la corea sugieren el diagnóstico, ya que suele ser unilateral y transitoria.

Las causas inmunológicas que deben tenerse en cuenta entre las coreas secundarias son, fundamentalmente, el lupus eritematoso, el síndrome

antifosfolipídico primario, el síndrome de Sjögren, la policitemia vera, la enfermedad celíaca y los síndromes paraneoplásicos (especialmente prevalentes en la población geriátrica). La corea se ha relacionado con el carcinoma de pulmón de células pequeñas y, con menos frecuencia, con el carcinoma renal, el carcinoma de mama, y los linfomas de Hodgkin y no hodgkinianos. Los anticuerpos más comúnmente asociados son los anti-Hu y anti-CRMP-5. En el 80-90% de los casos la corea precede al diagnóstico del cáncer primario. En la encefalopatía por anticuerpos anti-NMDA (N-Metil-D-Aspartato), relacionada con teratomas, también se ha descrito corea de predominio craneal.

También se han descrito causas metabólicas de corea, como el hipertiroidismo, la hiperglucemia (cursa con imágenes características de hiperseñal en secuencias de RM potenciadas en T1), el déficit de vitamina B_{12}, o el exceso o déficit de sodio, magnesio o calcio (en el contexto de hipoparatiroidismo). Esta última es la causa más frecuente de calcificación de los ganglios basales, otra entidad que se asocia a corea. Existe una etiología denominada «corea posquirúrgica cardiopulmonar con bomba» y se postula que su mecanismo pueda ser por hiperviscosidad, hipotermia o microembolismos.

Las causas infecciosas que pueden producir corea son la leucoencefalopatía multifocal progresiva o la toxoplasmosis en pacientes inmunodeprimidos y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob clásica. Esta última se caracteriza por demencia, mioclonías, alteraciones de la marcha y, en raras ocasiones, corea asociada.

Evaluación diagnóstica

Dada la amplia gama de causas posibles, el diagnóstico etiológico de este movimiento hipercinético es un reto. La historia clínica es muy importante a la hora de orientar el diagnóstico diferencial, ya que el fenotipo de la corea es poco informativo. Debe hacerse una historia familiar en busca de posibles patrones de herencia; preguntar sobre alteraciones metabólicas, factores de riesgo cardiovascular y exposición a fármacos, y realizar una detallada anamnesis del curso de los síntomas y un examen neurológico completo en busca de otros posibles síntomas asociados (ataxia, demencia, alteraciones psiquiátricas). Las pruebas complementarias deben solicitarse teniendo el diagnóstico diferencial en mente y de forma seriada (tabla 75.1), sabiendo que muchos casos quedarán sin diagnóstico etiológico.

Tratamiento

El principal objetivo del diagnóstico etiológico es descartar las causas de corea potencialmente tratables e iniciar un tratamiento dirigido, si es posible. Para el resto, el tratamiento será sintomático, y lo primero que se debe valorar es si es necesario, ya que muchos pacientes toleran bien sus síntomas. Si lo precisan, el fármaco de elección en la actualidad es la tetrabenazina (TBZ), un depletor presináptico de aminas que actúa a nivel central. Es el único fármaco aprobado para controlar los trastornos del movimiento de la corea de Huntington. Se debe iniciar con dosis de 25 mg una vez al día (12,5 mg en el anciano frágil) y subir progresivamente hasta 75-150 mg dependiendo de la tolerancia y del control de los síntomas. Los efectos secundarios que limitan el uso de la TBZ son el parkinsonismo y la depresión. Con menos frecuencia puede producir somnolencia y acatisia aguda. En el pasado se han empleado la reserpina, que tiene un mecanismo de acción similar a la TBZ pero con mayor acción periférica y, por tanto, más efectos secundarios (náuseas, hipotensión), así como neurolépticos atípicos, con potenciales efectos adversos tardíos.

SÍNDROMES TARDÍOS

Introducción

Los síndromes tardíos son la patología iatrogénica en el anciano más frecuente junto con el parkinsonismo farmacológico (v. apartado anterior) y, al igual que este, son causados por fármacos con actividad bloqueante sobre los receptores dopaminérgicos. Al ser potencialmente tratables, es de vital importancia reconocerlos y tomar las medidas apropiadas. Se denominan «tardíos» porque el inicio de los síntomas ocurre al menos 1 mes después de comenzar el tratamiento, aunque con frecuencia se observan meses o años después. Los primeros síntomas pueden aparecer durante el tratamiento al disminuir la dosis, o al suspenderlo (síndrome tardío emergente). Los neurolépticos también pueden producir síndromes agudos en los primeros días de tratamiento que son reversibles tras la suspensión del fármaco.

Fisiopatología

La fisiopatología subyacente está relacionada con el aumento del número y de la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos D2. Clásicamente, se ha aceptado que los neurolépticos típicos (con alta afinidad antagonista

TABLA 75.1 Evaluación diagnóstica de la corea en la población anciana

Estudio inicial	Etiología de sospecha
RM cerebral con contraste	ACV, signos de EH o neuroacantocitosis, calcificaciones de GB, depósito de hierro en GB, etc.
Analítica: hemograma con frotis sanguíneo, VSG, glucosa, hemoglobina glicada, enzimas hepáticas, CK, ferritina, cobre, ceruloplasmina, sodio, calcio, fósforo, hormonas paratiroideas, TSH y T_4 libre, vitamina B_{12}	Corea-acantocitosis, síndrome de McLeod, policitemia vera, neuroferritinopatía, aceruloplasminemia, enfermedad de Wilson, hiperglucemia, hiponatremia, hipoparatiroidismo, hipertiroidismo, déficit de vitamina B_{12}
Estudios subsiguientes	
Test genético de IT15 Test genéticos de coreína, antígeno de Kell, antígenos Kx de eritrocitos	Enfermedades hereditarias más frecuentes: EH, coreoacantocitosis, síndrome de McLeod
Anticuerpos antiparaneoplásicos: anti-CRMP-5, anti-Hu, anti-Yo; TAC o RM toraco-abdómino-pélvica o PET-corporal	Síndrome paraneoplásico
Anti-NMDA, anti-canales K^+	Encefalitis autoinmune
Autoanticuerpos; antifosfolípido, anticoagulante lúpico, β-2 glicoproteína I, ANA, anti-ADN	Lupus eritematoso, síndrome antifosfolipídico, síndrome de Sjögren
Anticuerpo anti-VIH	Infección relacionada con VIH/sida
EEG, LCR: proteína 14.3.3	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

ACV, accidente cerebrovascular; ANA, anticuerpo antinuclear; EEG, electroencefalograma; EH, enfermedad de Huntington; GB, ganglios basales; LCR, líquido cefalorraquídeo; PET, tomografía por emisión de positrones; RM, resonancia magnética; TAC, tomografía axial computarizada; TSH, tirotropina; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; VSG, velocidad de sedimentación globular.
Modificado de Walker, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sobre los receptores D2) tienen el mayor riesgo de desencadenar síndromes tardíos. Otra teoría reciente basada en estudios prospectivos postula que el potencial iatrogénico está más relacionado con la dosis del fármaco (cuanto mayor es la dosis, mayor es el riesgo) que con el tipo de receptor. En la práctica clínica, se han descrito síndromes tardíos con numerosos fármacos que, directa o indirectamente, disminuyen el nivel dopaminérgico postsináptico. Sin embargo, no todos los pacientes con exposición a bloqueantes dopaminérgicos desarrollan síndromes tardíos y los datos epidemiológicos son muy variables. Sí existen algunos factores de riesgo reconocidos, como la edad avanzada, el sexo femenino, el deterioro cognitivo previo, los polimorfismos de receptores de serotonina y dopamina, y la exposición previa a fármacos dopaminérgicos.

Fenotipos clínicos

Clínicamente, los síndromes tardíos se presentan como movimientos hipercinéticos de diferentes tipos: discinesias, distonía, temblor, mioclonías, acatisia o una combinación de ellos.

Discinesias

La más frecuente en la edad avanzada es la discinesia orolingual (también llamada «discinesia tardía clásica»), que consiste en movimientos estereotipados de protrusión y torsión lingual, acompañados de chupeteo de los labios y movimientos masticatorios. La discinesia clásica debe distinguirse de los movimientos estereotipados, voluntarios y benignos que pueden tener algunos pacientes edéntulos y de los movimientos más anárquicos e irregulares de la corea. Con menor frecuencia se observan discinesias diafragmáticas, que producen una respiración entrecortada, y las discinesias de los músculos pélvicos, también llamadas «copulatorias».

Distonía

El segundo trastorno del movimiento iatrogénico más frecuente en la edad avanzada es la distonía oromandibular, que se caracteriza por espasmos de la musculatura masticatoria que producen movimientos repetitivos, generalmente de cierre mandibular, aunque también pueden afectar a los músculos pterigoideos laterales y producir apertura involuntaria. En ocasiones, las distonías tardías focales afectan a los músculos faciales o linguales. Existen otros tipos de distonía tardía más incapacitantes con afectación axial (cervical y del tronco), pero suelen afectar a pacientes jóvenes y del sexo masculino.

Otros movimientos hipercinéticos

También se pueden desencadenar tics (síndrome de Gilles de la Tourette), mioclonías y temblor (temblor de reposo y postural a 3-5 Hz que afecta a las extremidades y a la cabeza) por exposición a fármacos con efecto antidopaminérgico, pero son menos frecuentes. Cuando aparecen, generalmente se asocian a discinesias o distonía. De hecho, ante un paciente de edad geriátrica que muestra más de un tipo de trastorno movimiento, el clínico debe sospechar la posibilidad de una etiología tardía.

Acatisia

La acatisia tardía se caracteriza por una sensación subjetiva de intranquilidad y una necesidad imperiosa de tener que moverse, que se refleja como inquietud psicomotriz. El sujeto muestra hiperactividad durante la entrevista clínica: se levanta, camina, vuelve a sentarse, cruza y descruza las piernas, se vuelve a levantar y, ocasionalmente, presenta movimientos estereotipados, como caminar en el mismo sitio, frotarse las manos, realizar movimientos con los dedos de los pies o balancear el tronco.

Tratamiento

El mejor tratamiento para los síndromes tardíos es su prevención. Los neurolépticos deben ser utilizados exclusivamente cuando estén indicados, asumiendo que el beneficio es mayor que el riesgo y teniendo en cuenta que, si aparece un síndrome tardío, tenderá a persistir en el tiempo. El tratamiento curativo implica la retirada del fármaco responsable, lenta y gradualmente, pues los síntomas pueden aumentar transitoriamente al retirar el bloqueo sobre los receptores dopaminérgicos (debido a un exceso de receptores libres). Esto se le debe advertir al paciente y a su familia, al igual que el hecho de que la retirada es lo único que puede permitir la restauración del equilibrio dopaminérgico fisiológico. Cuando las discinesias tardías se producen por fármacos con otros mecanismos de acción que no involucran al receptor dopaminérgico, su pronóstico es mejor.

El tratamiento sintomático más indicado, que a su vez permite una potencial recuperación de la membrana postsináptica, es la TBZ (dosis inicial de 12,5 mg, con incrementos de 12,5 mg semanales). El control de los movimientos hipercinéticos suele conseguirse con dosis de 25-75 mg y debe tenerse en cuenta que, como depresor de aminas (noradrenalina, dopamina y serotonina) presináptico, puede producir depresión y/o parkinsonismo como efectos secundarios. La distonía tardía, al igual que la idiopática, puede beneficiarse también del tratamiento con anticolinérgicos orales y de las infiltraciones de toxina botulínica. Conviene tener en cuenta que los anticolinérgicos no deben utilizarse en las discinesias orolinguales, porque pueden empeorarlas. Sin embargo, la acatisia tiene peor respuesta a la TBZ, lo que la convierte en uno de los mayores retos terapéuticos. Solo un tercio de los casos responde a TBZ y los fármacos β-bloqueantes y opioides (indicados en la acatisia aguda) no resultan eficaces. Existen casos aislados con respuesta a agonistas gabaérgicos, antagonistas del calcio, β-bloqueantes, amantadina y antiepilépticos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Albanese A, Asmus F, Bhatia KP, et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. Eur J Neurol 2011;18:5-18.

Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update. Mov Disord 2013;28:863-73.

Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes. Postgrad Med J 2005;81:756-62.

Caviness JN, Brown P. Myoclonus; current concepts and recent advances. Lancet Neurol 2004;3:598-607.

Deuschl G, Bain P, Brin M, et al. Consensus statement of the movement disorder society on tremor. Mov Disord 1998;13:2-23.

Fahn S, Jankovic J. Principles and Practice of Movement Disorders. Philadelphia: Churchill Livingston Elsevier; 2007.

Lorincz MT. Geriatric chorea. Clin Geriatr Med 2006;22:879-97.

Walker RH. Differential diagnosis of chorea. Curr Neurol Neurosci Rep 2011;11:385-95.

Capítulo 76

El anciano con parkinsonismo

Adolfo Jiménez Huete, Elena Riva Amarante y Mónica M. Kurtis Urra

INTRODUCCIÓN

Características generales del síndrome parkinsoniano

El síndrome parkinsoniano, síndrome rígido-acinético o parkinsonismo se caracteriza por la combinación de acinesia, rigidez, temblor de reposo y alteraciones posturales.

- Los movimientos de los pacientes parkinsonianos son más lentos (bradicinesia) y menos amplios (hipocinesia) que los de los sujetos normales. Estos signos se hacen más evidentes conforme se repite el movimiento, lo que se denomina «respuesta decremental». Además, los pacientes parkinsonianos realizan menos movimientos voluntarios e involuntarios (acinesia), lo que se traduce en una serie de síntomas secundarios, tales como la reducción de su expresividad facial, la sialorrea y la disminución de los gestos espontáneos y del braceo durante la marcha. El término «acinesia» también se emplea de forma genérica para referirse a todo este conjunto de manifestaciones, y así entendida es la característica principal, de presencia obligatoria y definitoria del síndrome parkinsoniano. Los pacientes con lesiones de la vía piramidal o las vías cerebelosas también pueden mostrar una lentitud de movimientos, pero en estos casos la respuesta no es decremental y se añaden otros signos característicos.
- La rigidez consiste en un aumento del tono muscular que está presente en todo el rango de movimiento y es, en gran medida, independiente de la velocidad de desplazamiento. Puede manifestarse como una hipertonía continua (rigidez en tubo de plomo) o una hipertonía interferida por un temblor subyacente (rigidez en rueda dentada). La rigidez está presente en casi todos los pacientes parkinsonianos. En la enfermedad de Parkinson, la rigidez predomina en los grupos flexores del tronco y de las extremidades. La rigidez debe diferenciarse de la espasticidad, propia de las lesiones piramidales, que se caracteriza por un marcado incremento del tono muscular durante los desplazamientos rápidos y una afectación predominante de la musculatura antigravitatoria. También debe diferenciarse de la paratonía, asociada a lesiones extensas o disfunción de los lóbulos frontales, y que cursa con el fenómeno de oposicionismo.
- El temblor consiste en la oscilación rítmica de una parte del cuerpo alrededor de un eje. A diferencia de los signos previos, el temblor es un dato inconstante y de características variables en los diversos parkinsonismos. El temblor típico de la enfermedad de Parkinson es un temblor de reposo, lento (4-5 Hz) y que afecta de forma alternante a los músculos agonistas y antagonistas. Aparece en algún momento de la enfermedad en el 80% de los pacientes. En las extremidades superiores, cuando la afectación es distal en el índice y el pulgar, produce el aspecto clásico de contar monedas. En otras enfermedades que cursan con parkinsonismo, y en determinadas fases de la enfermedad de Parkinson, es frecuente la presencia de un temblor postural parecido al temblor esencial. El temblor parkinsoniano también puede afectar a las extremidades inferiores, a la mandíbula y a la lengua, pero es infrecuente que afecte a la cabeza.
- Las alteraciones posturales originan el típico aspecto encorvado de los pacientes con enfermedad de Parkinson. Por el contrario, los pacientes con parálisis supranuclear progresiva suelen tener una postura erguida y con el cuello hiperextendido. En los síndromes parkinsonianos también es característica la afectación de los reflejos posturales, que cursa con inestabilidad y tendencia a las caídas. Mientras que en la enfermedad de Parkinson este problema suele ser tardío, en otros parkinsonismos puede ser una manifestación precoz y severa.

Clasificación de los síndromes parkinsonianos

Clasificación clínico-etiológica de los parkinsonismos

Se han descrito múltiples enfermedades y procesos que pueden cursar con parkinsonismo. Desde un punto de vista clínico y etiológico, podemos clasificarlas en cuatro grupos (cuadro 76.1):

- El primer grupo corresponde a la enfermedad de Parkinson. La mayoría de estos casos aparecen de forma esporádica, pero hasta el 10-20% corresponden a formas hereditarias. Las formas hereditarias suelen iniciarse a edades más tempranas que la enfermedad de Parkinson esporádica y con frecuencia asocian elementos clínicos o anatomopatológicos atípicos.
- El segundo grupo corresponde a los síndromes Parkinson plus, enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por la combinación de un síndrome parkinsoniano y otras manifestaciones neurológicas, tales como deterioro cognitivo precoz, alteraciones oculomotoras prominentes, signos cerebelosos, signos piramidales, mioclonías, alteraciones autonómicas severas o alteraciones precoces de la estabilidad y la marcha. Este grupo incluye la atrofia multisistémica, la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal y la demencia por cuerpos de Lewy.
- El tercer grupo está constituido por una variedad de procesos neurodegenerativos esporádicos o hereditarios en los que el parkinsonismo es una manifestación posible, pero habitualmente no es la predominante. El cuadro más frecuente de este grupo corresponde a la enfermedad de Alzheimer. En estos pacientes el deterioro cognitivo es la afectación fundamental, mientras que los signos parkinsonianos suelen ser leves hasta fases avanzadas.
- El cuarto y último grupo corresponde a los parkinsonismos secundarios. Dentro de este grupo destacan los parkinsonismos de origen vascular y farmacológico (v. más adelante). También es importante recordar la hidrocefalia normotensiva, las alteraciones del metabolismo del calcio y el hipotiroidismo, todos ellos potencialmente reversibles con tratamiento específico.

Clasificación molecular de los principales parkinsonismos degenerativos

En los últimos años se ha avanzado de forma considerable en el conocimiento de las bases moleculares de la enfermedad de Parkinson y de los síndromes Parkinson plus. En todos ellos se han detectado depósitos de proteínas con plegamiento anómalo y estructura fibrilar. Este aspecto las aproxima a otros procesos neurodegenerativos, tales como la enfermedad de Alzheimer, las enfermedades priónicas, la degeneración lobar frontotemporal y la esclerosis lateral amiotrófica.

- El primer grupo, compuesto por la enfermedad de Parkinson, la demencia por cuerpos de Lewy y la atrofia multisistémica, corresponde a las sinucleinopatías o enfermedades por depósito de α-sinucleína. Esta es una proteína de 140 aminoácidos que se localiza, preferentemente, en las terminales presinápticas y está codificada por un gen situado en el cromosoma 4.
- El segundo grupo, compuesto por la parálisis supranuclear progresiva y la degeneración corticobasal, corresponde a las taupatías o enfermedades por depósito de tau. La proteína tau está codificada por

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 76.1 Clasificación clínico-etiológica de la enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos

Enfermedad de Parkinson
- Esporádica (80%).
- Hereditaria (20%).

Síndromes Parkinson plus
- Atrofia multisistémica.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- Degeneración corticobasal.
- Demencia por cuerpos de Lewy.

Parkinsonismos en el contexto de otros procesos degenerativos
- Enfermedad de Alzheimer.
- Degeneración lobar frontotemporal.
- Ataxias cerebelosas autosómicas dominantes.
- Enfermedad de Huntington.
- Enfermedad de Wilson.
- Distonía-parkinsonismo ligado al cromosoma X (Lubag).
- Complejo parkinsonismo-demencia-ELA de Guam.
- Parkinsonismo atípico de Guadalupe.
- Parkinsonismo asociado a mutaciones de glucocerebrosidasa.
- Neurodegeneración asociada a acúmulo de hierro cerebral.

Parkinsonismos secundarios
- Enfermedades infecciosas: VIH, enfermedad de Whipple, neurosífilis, enfermedades priónicas, encefalitis víricas, encefalitis letárgica, quistes y abscesos de ganglios basales.
- Enfermedades cerebrovasculares: infartos y hemorragias cerebrales.
- Hidrocefalia normotensiva.
- Otras lesiones estructurales: malformaciones arteriovenosas, cavernomas, meningiomas y otras neoplasias.
- Fármacos: neurolépticos, metoclopramida, tetrabenazina, antagonistas del calcio, litio y otros (amiodarona, procaína, buspirona, diazepam, ISRS, valproato, fenitoína, α-metildopa, cloroquina, inmunosupresores).
- Tóxicos: MPTP, éxtasis, monóxido de carbono, metanol, manganeso, mercurio, disulfuro de carbono, cianuro, tolueno, hexano, rotenona, paraquat.
- Alteraciones endocrinometabólicas: hipo- e hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, síndrome de Addison, degeneración hepatocerebral adquirida, mielinólisis central pontina, cetoacidosis diabética.

ELA, esclerosis lateral amiotrófica; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; MPTP, 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

un gen situado en el cromosoma 17. El procesamiento alternativo de su ARN mensajero origina seis isoformas de 352 a 441 aminoácidos. Tres isoformas contienen cuatro repeticiones, correspondientes a los dominios de unión a microtúbulos, y las otras tres contienen tres repeticiones. Las enfermedades de este grupo presentan una considerable superposición clínica y patológica con la degeneración lobar frontotemporal tau-positiva. De hecho, algunos autores las denominan «variantes motoras de la degeneración lobar frontotemporal».

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo de inicio en la edad adulta que cursa de forma típica con parkinsonismo de inicio asimétrico, temblor de reposo y buena respuesta a la levodopa. Estas manifestaciones dependen, principalmente, de la pérdida de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. El cuadro clínico fue descrito en 1817 por James Parkinson bajo el nombre de *«paralysis agitans»*.

Epidemiología

La enfermedad de Parkinson es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Representa alrededor del 70% de todos los parkinsonismos. Su prevalencia es aproximadamente del 0,3% en la población general, del 1% en los mayores de 65 años y del 3,5% en los mayores de 85 años. La distribución por sexos muestra un discreto predominio en los varones (1,5:1). La incidencia anual varía entre 4,9 y 26 casos por cada 100.000 habitantes y aumenta desde 0,3 casos, entre los sujetos de 55 a 65 años, hasta 4,4 casos, entre los mayores de 85 años, por cada 1.000 habitantes. Algunos estudios han observado un descenso de la incidencia en edades superiores a los 90-95 años. El pico de incidencia se sitúa alrededor de los 60 años. Los casos de inicio precoz, antes de los 50 años, representan solo el 10-20%. El porcentaje de casos no diagnosticados se estima entre el 10 y el 50%, dependiendo del sistema sanitario. La duración media de la enfermedad entre el diagnóstico y el fallecimiento es de 10,1 a 12,8 años.

Etiología

La enfermedad de Parkinson es considerada en la actualidad una enfermedad compleja, resultado de la interacción de una serie de factores genéticos, epigenéticos y ambientales.

Factores genéticos

Los factores genéticos pueden clasificarse en dos grupos:

1. El 10-20% de los casos dependen de mutaciones agresivas que se transmiten de forma autosómica dominante o autosómica recesiva. Entre las formas autosómicas dominantes están las mutaciones de los genes de la α-sinucleína *(SNCA)* y de la proteína LRRK2 *(LRRK2)*. Las mutaciones de *SNCA* tienen una penetrancia elevada y producen cuadros clínicos severos, habitualmente asociados a demencia, mioclonías y disautonomía. Por el contrario, las mutaciones de *LRRK2* tienen una penetrancia incompleta dependiente de la edad (30-70% a los 80 años) y producen cuadros similares a la enfermedad de Parkinson esporádica. Las mutaciones de *LRRK2* son muy frecuentes en la población árabe norteafricana, pero también se detectan con relativa frecuencia en los países del sur de Europa, incluida España. Entre las formas recesivas están las mutaciones de los genes de la parkina *(PARK2), PINK1* y *DJ-1*. Estos cuadros suelen iniciarse a edades precoces, incluso antes de los 40 años. También se han descrito cuadros de parkinsonismo autosómico recesivo asociado a otras mutaciones (*ATP13A2, PLA2G6* y *FBX07*), pero en estos casos el parecido con la enfermedad de Parkinson es limitado, dado que suelen asociar otras alteraciones evidentes (p. ej., deterioro cognitivo, distonía, alteraciones oculomotoras, piramidalismo).
2. En los últimos años, los estudios de asociación de genes candidatos y los genómicos han identificado alrededor de 20 genes con alelos asociados a un aumento o una disminución del riesgo de enfermedad de Parkinson (www.pdgene.org). En estos casos, la presencia de un determinado alelo no implica necesariamente el desarrollo de la enfermedad, pero aumenta el riesgo de presentarla en comparación con la población general y los portadores de otros alelos.

Factores ambientales

El interés por los factores ambientales aumentó de forma considerable a partir de los años ochenta, a raíz de la descripción de una serie de casos de parkinsonismo agudo secundarios a la exposición a 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP). Esta sustancia es metabolizada a MPP + , que a su vez se acumula en las neuronas dopaminérgicas, donde bloquea la función mitocondrial.

Los factores ambientales pueden clasificarse en tres grupos, dependiendo de la fuerza de las evidencias a favor de su relación causal con la enfermedad:

- La edad es el único factor para el que se considera establecida una relación causal. El mecanismo responsable de la asociación es incierto. Entre las hipótesis propuestas destacan la acumulación de algún factor intrínseco al proceso de envejecimiento, la acumulación de exposiciones tóxicas y la disfunción de los sistemas genéticos nucleares o mitocondriales.
- Los factores con evidencias fuertes, pero no concluyentes, son el sexo masculino, el tabaquismo y el consumo de cafeína. Estos dos últimos factores ejercen un papel protector. El riesgo relativo entre los expuestos y no expuestos a tabaco y cafeína es de alrededor de 0,6.
- Por último, existe una lista creciente de factores sobre los que las evidencias son aún limitadas. La exposición a pesticidas, los trabajos

de agricultura y los traumatismos craneoencefálicos aumentan el riesgo de enfermedad de Parkinson, mientras que la hiperuricemia, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos y el ejercicio físico pueden ejercer un efecto protector.

Patogenia

Entre los mecanismos patogénicos responsables de la enfermedad de Parkinson, con toda probabilidad, se encuentra una combinación de mecanismos intrínsecos y extrínsecos a las neuronas que degeneran. En la actualidad se desconoce la importancia relativa de estos factores y el orden exacto en el que participan.

- Dentro de los mecanismos intrínsecos, la disfunción mitocondrial es el proceso más estudiado y que cuenta con el mayor respaldo experimental. Además, la disfunción mitocondrial podría ser una vía final común en la que convergen otros mecanismos. Otros procesos intracelulares propuestos son el plegamiento anómalo de proteínas, la disfunción del sistema ubiquitina-proteasoma y el estrés oxidativo.
- En cuanto a los mecanismos extrínsecos, los dos principales son la neuroinflamación y la propagación de los depósitos anómalos de proteína α-sinucleína por un proceso similar al que sucede en las enfermedades priónicas. En esta línea, una hipótesis reciente sugiere que la enfermedad de Parkinson esporádica es una enfermedad priónica adquirida por vía digestiva u olfatoria.

Fisiopatología

La alteración neuroquímica principal en la enfermedad de Parkinson es el déficit de dopamina en la vía nigroestriada, dependiente de la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra *pars compacta.* Las consecuencias funcionales consisten en una disminución de la actividad de la vía directa (receptores D1) y en un aumento de la actividad de la vía indirecta (receptores D2). Estas alteraciones producen, a su vez, un incremento de la actividad de los núcleos subtalámico y pálido medial y, en definitiva, la inhibición de las áreas correspondientes del tálamo y de la corteza cerebral.

Aparte del déficit dopaminérgico, en la enfermedad de Parkinson degeneran una serie de núcleos no dopaminérgicos, incluidos los núcleos colinérgicos pedúnculo-pontino y del prosencéfalo basal, los núcleos serotoninérgicos del rafe y los núcleos noradrenérgicos del *locus ceruleus.* La afectación de estos sistemas puede explicar la falta de respuesta de determinados síntomas al tratamiento dopaminérgico (p. ej., deterioro cognitivo, inestabilidad, disautonomía).

Anatomía patológica

Los dos signos anatomopatológicos principales de la enfermedad de Parkinson son la pérdida de neuronas y la presencia de cuerpos de Lewy en determinadas áreas del sistema nervioso. Las manifestaciones motoras cardinales de la enfermedad han sido relacionadas con la degeneración de las neuronas pigmentadas de la sustancia negra *pars compacta.* Otras áreas afectadas se describen en el apartado «Manifestaciones clínicas», en relación con la fase evolutiva correspondiente. Los cuerpos de Lewy son unas inclusiones redondeadas eosinófilas localizadas en el citoplasma de las neuronas en degeneración. Su componente principal es la proteína α-sinucleína en forma fibrilar, pero también contienen otros elementos, como ubiquitina y neurofilamentos. Aparte de la patología neuronal, las áreas afectadas por la enfermedad suelen presentar signos inflamatorios o reactivos, tales como astrogliosis, microgliosis e, incluso, cierta infiltración linfocitaria.

Manifestaciones clínicas

Los estudios realizados en los últimos años han demostrado que la enfermedad de Parkinson cursa con una variedad de síntomas motores y no motores.

En el año 2006, Braak et al. estudiaron la presencia de cuerpos de Lewy en una extensa serie de cerebros procedentes de sujetos fallecidos, con y sin parkinsonismo clínico. De acuerdo a sus resultados, postularon la existencia de seis estadios clínico-patológicos.

En los estadios 1 y 2 de Braak, los cuerpos de Lewy se limitan al bulbo raquídeo, el tegmento pontino y las estructuras olfatorias anteriores. En esta fase, los pacientes pueden presentar estreñimiento, pérdida de olfato, inestabilidad cardiovascular y trastorno de conducta del sueño de movimientos oculares rápidos (REM, del inglés *rapid eye movement*). Estas manifestaciones pueden preceder en años a los síntomas motores. El trastorno de conducta del sueño REM se caracteriza por la aparición de movimientos violentos en las extremidades durante la segunda mitad de la noche, cuando predomina el sueño REM. Durante los episodios, los pacientes gesticulan y gritan, como si se enfrentaran a una supuesta agresión. Los movimientos pueden ser tan violentos que llegan a producirse lesiones o a golpear a su pareja. En la polisomnografía es característica la pérdida de la atonía muscular, propia de la fase REM.

En el estadio 3 se añade la afectación del sistema nigroestriado, responsable de las manifestaciones motoras clásicas. Los síntomas suelen iniciarse en un brazo, con torpeza o temblor de reposo. En otras ocasiones, el primer síntoma consiste en la tendencia a arrastrar una pierna. Los familiares suelen describir lentitud de movimientos, o pérdida de expresividad facial o del braceo durante la marcha. Algunos pacientes consultan por micrografía o disminución del volumen de la voz. También es frecuente que refieran dolores esqueléticos en las zonas afectadas (p. ej., hombro congelado, dolor lumbar). La exploración física mostrará los signos clínicos característicos de la enfermedad. La demostración de la presencia de temblor y rigidez puede ser difícil en las fases iniciales de la enfermedad. Para detectarlos resulta útil el uso de maniobras de refuerzo (p. ej., abrir y cerrar la mano contraria) y de distracción (p. ej., restar en secuencia). El temblor inicial suele consistir en un desplazamiento en abducción y aducción de los dedos, más sutil que el temblor clásico con aspecto de contar monedas. La mayoría de los pacientes tienen un reflejo glabelar inagotable (signo de Myerson). Conforme progresa la enfermedad, los síntomas y signos pasan a ser bilaterales y, posteriormente, se añaden las alteraciones de la estabilidad y de la marcha. En esta fase, los pacientes presentan la clásica postura en flexión y con frecuencia asocian dificultades para iniciar la marcha y bloqueos, especialmente en espacios cerrados, cuando se enfrentan a obstáculos o cambian de trayectoria. Algunos pacientes presentan el fenómeno de festinación, que consiste en una aceleración progresiva de la marcha con reducción de la amplitud de la zancada y tendencia a caer hacia delante.

El estadio 4 se caracteriza por la extensión de los cuerpos de Lewy al prosencéfalo basal, el mesocórtex temporal (región transentorrinal) y el alocórtex (región CA2). En el estadio 5 se inicia la afectación del neocórtex, con la aparición de lesiones en las cortezas asociativas sensitivas multimodales y las regiones prefrontales. El estadio 6 se caracteriza por una afectación neocortical extensa, que alcanza a las cortezas asociativas unimodales y a las áreas premotoras. En estos estadios, los pacientes desarrollan deterioro cognitivo. Las primeras manifestaciones suelen depender de una disfunción ejecutiva. La aparición de alucinaciones visuales y alteraciones visoespaciales prominentes señala la progresión de la enfermedad y es un marcador fiable del tránsito a demencia. La prevalencia de demencia en la enfermedad de Parkinson alcanza el 85% a los 15 años de evolución, y los pacientes ancianos tienen un riesgo especialmente elevado.

Otras manifestaciones no motoras son cuadros afectivos (ansiedad, depresión), manifestaciones autonómicas (frecuencia y urgencia urinarias, impotencia, hipotensión ortostática, sudoración nocturna), otros problemas del sueño (insomnio, hipersomnia, síndrome de piernas inquietas, apneas) y dolor crónico. La importancia de estas manifestaciones radica en que pueden aparecer de forma precoz, incluso antes de los síntomas motores, y ejercen un impacto muy negativo sobre la calidad de vida de los pacientes.

Para describir la evolución clínica de la enfermedad de Parkinson se utiliza, con frecuencia, la escala de Hoehn y Yahr. El estadio 1 corresponde a la afectación unilateral, y el estadio 2, a la afectación bilateral. El estadio 3 implica la aparición de inestabilidad postural. En el estadio 4, los pacientes presentan una incapacidad grave, pero son capaces de caminar solos. El estadio 5 corresponde a aquellos pacientes que precisan ayuda para sostenerse de pie y caminar. Otras escalas y cuestionarios de interés para el seguimiento de los pacientes con enfermedad de Parkinson son la *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS), recientemente modificada por la Movement Disorder Society (MDS-UPDRS), la *Non-Motor Symptoms Scale* (NMSS), el *Non-Motor Symptoms Questionnaire* (NMS-Quest) y dos cuestionarios de calidad de vida en enfermedad de Parkinson (*Parkinson's Disease Questionnaire* [PDQ] 8 y 39).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es esencialmente clínico y se basa en la detección de los síntomas y signos característicos, así como en la exclusión de otros parkinsonismos. Los criterios del UK Parkinson's Disease Society Brain Bank (UK PDSBB) exigen la presencia de un síndrome parkinsoniano, definido como bradicinesia más, al menos, uno de los otros tres signos cardinales (rigidez, temblor de reposo a 4-6 Hz o inestabilidad postural no debida a alteraciones visuales, vestibulares, cerebelosas ni propioceptivas), la presencia de tres o más criterios de soporte prospectivos (inicio unilateral, temblor de reposo, curso progresivo, asimetría persistente, excelente respuesta a levodopa, corea severa secundaria a levodopa, respuesta a levodopa superior a 5 años y curso clínico mayor de 10 años) y la ausencia de criterios de exclusión (p. ej., crisis oculógiras, parálisis supranuclear de la mirada, signos cerebelosos, signo de Babinski, demencia precoz y distribución estrictamente unilateral tras 3 años de evolución). Usando estos criterios, la correlación del diagnóstico clínico con el anatomopatológico (definitivo) es elevada, de en torno al 80-90%.

Para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson no se recomiendan los test de provocación con levodopa ni apomorfina, dada la elevada tasa de resultados falsos positivos y negativos. Por el contrario, la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) con ioflupano es una técnica útil para apoyar el diagnóstico clínico y realizar un diagnóstico diferencial entre temblor esencial y enfermedad de Parkinson, así como entre enfermedad de Alzheimer y demencia por cuerpos de Lewy. En la SPECT con ioflupano, un trazador del transportador de dopamina presináptico, en los pacientes con enfermedad de Parkinson se aprecia una reducción de la captación del marcador en el estriado. Esta técnica no permite distinguir la enfermedad de Parkinson de otros parkinsonismos atípicos. Para ello puede ser útil aplicar marcadores postsinápticos.

En los últimos años también se está empleando la ecografía transcraneal para demostrar la hiperecogenicidad de la sustancia negra, atribuida a la acumulación de hierro. Aunque se trata de una técnica atractiva, su validez diagnóstica aún no es admitida de forma generalizada y requiere una considerable experiencia por parte del explorador.

Los estudios de imagen convencionales, incluidas la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) cerebrales, permiten excluir otras causas de parkinsonismo (p. ej., lesiones vasculares, tumores, hidrocefalia), más que confirmar el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. No obstante, estudios recientes señalan la posibilidad de diferenciar los parkinsonismos por medio de las técnicas de difusión.

Para la exclusión de los parkinsonismos secundarios suele solicitarse, además, una batería analítica, con hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), bioquímica general, calcio, fósforo, magnesio y tirotropina (TSH). En los pacientes jóvenes, con cuadros atípicos o con antecedentes familiares conviene incluir una determinación de niveles de cobre y ceruloplasmina en sangre para descartar la presencia de enfermedad de Wilson.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

En todos los pacientes es importante poner en marcha una serie de medidas no farmacológicas dirigidas a mejorar la calidad de vida y el estado general de salud de aquellos. Los mejores resultados se obtienen en el contexto de equipos multidisciplinares, de los que forman parte fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas. La marcha con pistas visuales o auditivas puede resultar muy eficaz para controlar los bloqueos. La disfunción del habla puede abordarse con el método de Lee Silverman. También es importante revisar el estado nutricional de los pacientes y adaptar la dieta a sus necesidades. El estreñimiento es un problema frecuente, y el primer paso en su abordaje consiste en realizar una hidratación adecuada y una dieta rica en fibra.

Tratamiento farmacológico

En cuanto al tratamiento farmacológico, el primer problema a este respecto consiste en decidir cuándo iniciarlo. En general, puede diferirse en pacientes con síntomas leves y no incapacitantes. Por el contrario, aquellos con afectación de la mano dominante, acinesia marcada o síntomas no motores intensos suelen requerir tratamiento. Frente a esta actitud conservadora, los resultados del estudio PD-LIFE y la hipótesis de Schapira-Obeso apoyan el inicio precoz del tratamiento con el objetivo de mejorar la evolución de la enfermedad a largo plazo.

Cuadro 76.2 Posibles efectos secundarios de la levodopa

A corto plazo
- Efectos digestivos: náuseas, vómitos, gastritis.
- Efectos cardiovasculares: hipotensión ortostática.

A largo plazo
- Efectos motores: fluctuaciones y discinesias.
- Efectos no motores asociados a períodos de bloqueo: dolor, acatisia, síndrome de piernas inquietas, sudoración, palpitaciones, disnea, depresión, crisis de ansiedad.
- Efectos neuropsiquiátricos: alucinaciones (generalmente visuales), psicosis, deterioro cognitivo, delírium, trastorno de control de impulsos (hipersexualidad, hiperfagia, juego patológico, golpeteo, actos compulsivos), abuso de medicación dopaminérgica.
- Efectos relacionados con el sueño: hipersomnia diurna, pesadillas, sueño fragmentado.

Una vez decidido el inicio del tratamiento farmacológico, surge el problema de elegir la medicación. Los medicamentos disponibles pretenden reemplazar el déficit dopaminérgico propio de la enfermedad o, en el caso de los anticolinérgicos, restablecer el equilibrio colinérgico-dopaminérgico en los ganglios basales.

- En la actualidad el medicamento más eficaz sigue siendo la levodopa, que es un precursor de la dopamina capaz de atravesar la barrera hematoencefálica; se comercializó en los años sesenta. La levodopa se asocia siempre a un inhibidor de la descarboxilasa (carbidopa o benserazida) para reducir su degradación periférica. Los efectos secundarios de la levodopa son múltiples y dependen, en parte, de la duración del tratamiento (cuadro 76.2). Para combatir los posibles síntomas digestivos conviene añadir domperidona 30-60 min antes de cada toma e iniciar el tratamiento con lentitud. En el anciano suele empezarse con una dosis de levodopa de 50 mg/día, que se va aumentado a razón de 50 mg cada 5-7 días hasta llegar a los 100 mg tres veces al día. Los aumentos posteriores se realizarán en función de la respuesta clínica. Conviene informar a los pacientes de que el objetivo es mejorar su capacidad funcional y no eliminar todos los signos clínicos (p. ej., es aceptable que persista cierto grado de temblor). En algunos casos es necesario alcanzar dosis de 600-1.000 mg hasta observar un beneficio suficiente. Con la progresión de la enfermedad, muchos pacientes precisan aumentar el número de tomas, emplear preparados de liberación prolongada o añadir fármacos de los otros grupos. La absorción de levodopa aumenta en ayunas y cuando se asocia a vitamina C (p. ej., zumo de naranja). Desde hace unos años se dispone, además, de un preparado de levodopa-carbidopa para su infusión duodenal continua (Duodopa®), lo que suprime el paso gástrico. Esta formulación requiere gastrostomía y tiene un precio elevado, por lo que se reserva para fases avanzadas.
- Los agonistas dopaminérgicos son productos sintéticos que estimulan directamente los receptores de dopamina (tabla 76.1). En función de su estructura química, se clasifican en ergóticos (bromocriptina, cabergolina, lisurida, pergolida) y no ergóticos (ropirinol, pramipexol, rotigotina, apomorfina). Los agonistas ergóticos están actualmente en desuso o retirados del mercado, debido a su tendencia a producir fibrosis sistémica. Un problema significativo con los primeros agonistas era la complejidad de su posología. En los últimos años se han desarrollado preparados de liberación prolongada por vía oral o transdérmica, lo que facilita su uso y el cumplimiento de tratamiento. Los efectos secundarios de los agonistas dopaminérgicos son similares a los de la levodopa pero, en general, más intensos. Por este motivo, la mayoría de los autores desaconsejan su uso en pacientes de más de 70 años o con deterioro cognitivo.
- Los inhibidores de la catecol-*O*-metiltransferasa (COMT) actúan disminuyendo la degradación de dopamina. El primer representante de la familia fue la tolcapona. En la actualidad, su uso se restringe a casos muy concretos, debido al riesgo de hepatotoxicidad. Por el contrario, la entacapona es utilizada de forma rutinaria asociada a levodopa, y se dispone de comprimidos con el fármaco solo o asociado a levodopa y carbidopa.

TABLA 76.1 Agonistas dopaminérgicos en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson

Agonistas	Dosis habitual (mg/día)	Rango de dosis (mg/día)
Ergóticos		
Bromocriptina	5-20	1,25-30
Cabergolina	2-4	1-12
No ergóticos		
Ropirinol	3-18	1-24
Ropirinol LP	8-24	2-24
Pramipexol	1,5-4,5	0,18-6
Pramipexol LP	1,05-3,15	0,26-4,2
Rotigotina (transdérmica)	8-16	2-24
Apomorfina *(pen)*	3-8 mg (subcutánea), 1-3 veces al día	3-24
Apomorfina (bomba)	50-80 mg	24-120

LP, liberación prolongada.

- Los inhibidores de la MAO-B también actúan disminuyendo la degradación de dopamina. Se dispone de dos preparados para uso clínico: selegilina y rasagilina. Los dos ejercen un discreto efecto sintomático, pero la rasagilina podría tener, además, un leve efecto neuroprotector. Este último aspecto y la facilidad de su uso (1 mg/día en una toma) la convierten en una opción muy atractiva para el tratamiento inicial.
- La amantadina se introdujo en clínica como un fármaco antiviral. Sus efectos antiparkinsonianos derivan del aumento de la liberación de dopamina en las terminales presinápticas. Aunque se ha propuesto como tratamiento en las fases iniciales, en la actualidad se utiliza principalmente para el manejo de las discinesias. Este efecto se ha atribuido al bloqueo de los receptores de glutamato. La dosis habitual es de 100 mg dos veces al día, pero puede aumentarse hasta 200 mg dos veces al día. Sus potenciales efectos secundarios cognitivos limitan su uso en la población anciana.
- Por último, los fármacos anticolinérgicos (p. ej., trihexifenidilo) pueden ser útiles en pacientes en los que el temblor es el problema principal. No obstante, presentan numerosos efectos secundarios (confusión, visión borrosa, sequedad de boca, retención urinaria, taquicardia), de modo que rara vez se emplean como tratamiento único o en los ancianos.

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson en los primeros 3-5 años de la misma suele ser muy efectivo. En esta fase de «luna de miel», la administración intermitente de la medicación consigue respuestas excelentes y sostenidas entre una dosis y la siguiente. A partir de entonces suelen empezar las complicaciones, como la aparición de fluctuaciones y discinesias. Las fluctuaciones consisten en la alternancia entre períodos en los que los pacientes se encuentran bien (fases *on* o de beneficio) y otros en los que reaparecen los síntomas parkinsonianos (fases *off* o de bloqueo). Al inicio, las fluctuaciones son predecibles y se observa un deterioro de final de dosis. Posteriormente, pueden pasar a ser impredecibles. Por su parte, las discinesias más frecuentes consisten en movimientos coreiformes durante los períodos de beneficio y distonías dolorosas en los miembros inferiores en las fases de bloqueo, especialmente al despertarse por las mañanas.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada pueden beneficiarse de tratamientos adicionales, como las inyecciones intermitentes o la perfusión continua subcutánea de apomorfina, la infusión duodenal de Duodopa® y la estimulación continua del núcleo subtalámico o del pálido medial, que requiere el implante quirúrgico de electrodos profundos. Los candidatos ideales para el tratamiento quirúrgico son los sujetos jóvenes, con funciones superiores conservadas y que siguen presentando períodos de buena respuesta a la levodopa. No obstante, la elección debe hacerse de forma individualizada, de modo que la edad avanzada es solo una contraindicación relativa. El cuadro 76.3 resume el tratamiento de los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson en función de su fase evolutiva.

El tratamiento de los síntomas no motores consiste, en primer lugar, en optimizar el tratamiento dopaminérgico para reducir los períodos de

Cuadro 76.3 Tratamiento de los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson

Enfermedad en fase inicial
- Sin interferencia en las actividades diarias:
  - Terapia no farmacológica.
  - Considerar el uso de rasagilina por su efecto neuromodulador.
- Con interferencia en las actividades diarias:
  - Levodopa con carbidopa o benserazida: de elección en pacientes mayores de 70 años, con deterioro cognitivo o frágiles.
  - Agonistas dopaminérgicos: ropirinol, pramipexol, rotigotina.
  - Inhibidores de MAO-B: selegilina, rasagilina.
  - Amantadina y fármacos anticolinérgicos: segunda línea.

Manejo de las fluctuaciones motoras
- Mejorar la absorción y el transporte de levodopa:
  - Restricción de proteínas y separar las tomas de las comidas.
  - Procinéticos: domperidona.
  - Levodopa en solución intraduodenal.
- Estabilizar los niveles plasmáticos de levodopa:
  - Aumentar la frecuencia de tomas de levodopa.
  - Añadir inhibidor de COMT: entacapona a cada toma de levodopa.
  - Levodopa de liberación retardada por la noche.
- Aumentar las concentraciones estriatales de dopamina:
  - Inhibidores de MAO-B: selegilina, rasagilina.
- Añadir agonistas dopaminérgicos:
  - Agonistas no ergóticos orales: pramipexol, ropirinol.
  - Agonista transdérmico: rotigotina.
  - Agonista subcutáneo: apomorfina en inyecciones intermitentes o perfusión continua.
- Estimulación cerebral profunda.

Manejo de las discinesias
- Discinesias en fase de beneficio:
  - Disminuir dosis en cada toma y aumentar frecuencia de tomas de levodopa.
  - Ajustar dosis de agonistas o cambiarlos por agonistas de liberación prolongada.
  - Ajustar dosis de inhibidores de MAO-B y COMT (generalmente habrá que reducir).
  - Añadir amantadina.
  - Infusiones continuas: apomorfina, levodopa intraduodenal.
  - Estimulación cerebral profunda.
- Discinesias bifásicas:
  - Estimulación dopaminérgica lo más continuada posible.
  - Evitar levodopa de liberación prolongada.
  - Añadir o aumentar las dosis de agonistas dopaminérgicos.
  - Infusiones continuas: apomorfina, Duodopa®.
  - Estimulación cerebral profunda.
- Distonías matutina en fases de bloqueo *(off)*:
  - Aumentar la dosis de levodopa o añadir inhibidor de COMT a la toma de antes de acostarse.
  - Añadir/aumentar la dosis del agonista transdérmico: rotigotina.
  - Añadir/ aumentar la dosis del agonista antes de acostarse.
  - Tomar dosis matutina de levodopa en la cama antes de levantarse (disuelta).
  - Toxina botulínica en músculos afectados.

COMT, catecol-*O*-metiltransferasa; MAO, monoaminooxidasa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 76.4 Tratamiento de los síntomas NO motores con agentes NO dopaminérgicos

Síntomas cognitivos y conductuales
- Demencia: rivastigmina, donepezilo, galantamina.
- Depresión: inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, antidepresivos tricíclicos, terapia electroconvulsiva.
- Psicosis: quetiapina, clozapina.
- Ansiedad: lorazepam, diazepam, alprazolam.
- Apatía: metilfenidato, bupropión.
- Fatiga: modafinilo, metilfenidato.

Síntomas relacionados con el sueño
- Somnolencia diurna: modafinilo.
- Insomnio: zolpidem, clonazepam, lorazepam, mirtazapina, trazodona, quetiapina.
- Trastorno de conducta del sueño REM: clonazepam, melatonina.
- Síndrome de piernas inquietas: gabapentina, opiáceos.

Síntomas autonómicos
- Hipotensión ortostática: piridostigmina, midodrina, fludrocortisona.
- Incontinencia urinaria: tolterodina, oxibutinina.
- Impotencia sexual: sildenafilo y análogos.

Síntomas digestivos
- Estreñimiento: fibra, lactulosa, polietilenglicol, enemas.
- Náuseas: domperidona; aumentar la dosis de carbidopa.
- Sialorrea: atropina tópica en lengua, toxina botulínica en glándulas parótidas, radioterapia de glándulas parótidas.

bloqueo. En segundo lugar, dependiendo del síntoma en concreto, cabe ensayar diversos fármacos no dopaminérgicos (cuadro 76.4). El manejo de los pacientes con demencia asociada a enfermedad de Parkinson es especialmente complicado, dado que la medicación dopaminérgica favorece los cuadros confusionales y alucinatorios, y los neurolépticos incrementan las alteraciones motoras. En estos casos, está indicado el uso de fármacos anticolinesterásicos, en especial la rivastigmina. Conviene limitar en lo posible el uso de neurolépticos. Cuando son considerados necesarios, se suele optar por la quetiapina en primera línea. En pacientes con alteraciones de conducta severas y refractarias a otras medidas puede utilizarse la clozapina, pero esta medicación requiere controles hematológicos frecuentes debido al riesgo de agranulocitosis.

Los pacientes en fase muy avanzada son candidatos a medidas paliativas. Estos casos corresponden a sujetos que no toleran el tratamiento dopaminérgico, no son candidatos para el tratamiento quirúrgico y presentan comorbilidades severas. El National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) del Reino Unido ha desarrollado unas guías para el manejo en esta situación.

Por último, existen múltiples tratamientos en fase de estudio que posiblemente sean incorporados a la clínica en los próximos años, como los trasplantes de células dopaminérgicas, la aplicación sistémica o intratecal de factores de crecimiento (p. ej., factor neurotrófico derivado de células gliales [GDNF, del inglés *glial-derived neurotrophic factor*]) y diversos neuroprotectores (p. ej., nicotina, cafeína, minociclina, estrógenos, ganglósido GM1).

SÍNDROMES PARKINSON PLUS

Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy es una enfermedad neurodegenerativa que cursa con deterioro cognitivo de intensidad fluctuante, alucinaciones visuales y parkinsonismo. Otras manifestaciones frecuentes son el trastorno de conducta del sueño REM, la somnolencia diurna, los síncopes y las caídas recurrentes, y la intolerancia a los neurolépticos. Algunos autores consideran que simplemente es una variedad de la enfermedad de Parkinson, mientras que otros creen que se trata de dos entidades diferentes. Sus manifestaciones principales son cognitivas, por lo que se describe con mayor detalle en el capítulo 63. El componente parkinsoniano es inconstante y de predominio axial y acinético. Se observa en el 30% de los pacientes al inicio y en el 80% en algún momento de la enfermedad. Los estudios de anatomía patológica suelen mostrar una combinación de patología de tipo Lewy, con abundantes cuerpos de Lewy corticales, y enfermedad de tipo Alzheimer.

Atrofia multisistémica

La atrofia multisistémica es una enfermedad neurodegenerativa esporádica de inicio en el adulto que cursa con una combinación variable de parkinsonismo, disfunción cerebelosa, disautonomía y signos piramidales.

Epidemiología

En series de autopsia, la atrofia multisistémica representa entre el 8 y el 22% de los casos diagnosticados en vida de enfermedad de Parkinson. Su prevalencia es de 2 a 5 casos por cada 100.000 habitantes. Su incidencia en los sujetos de entre 50 y 99 años es de 3 casos por cada 100.000 habitantes-año. En las series de casos suele predominar en los varones. En la mayoría de los pacientes la enfermedad debuta en la sexta década de la vida, y la edad media de inicio es de 54 años. La mediana de supervivencia varía entre 5 y 9 años.

Etiopatogenia

La enfermedad aparece de forma esporádica y sin causa conocida. Algunos estudios han mostrado una asociación con la exposición a metales, monómeros plásticos, disolventes orgánicos y pesticidas. Solo se ha descrito una familia con varios casos de atrofia multisistémica probable.

Anatomía patológica

Las lesiones características de la atrofia multisistémica consisten en la pérdida de neuronas y en la presencia de inclusiones citoplásmicas gliales en determinadas regiones del sistema nervioso. Las inclusiones están compuestas por la proteína α-sinucleína y se localizan en el citoplasma de los oligodendrocitos.

La distribución de las lesiones determina, en gran medida, el cuadro clínico. En un grupo de pacientes, las lesiones se centran en los ganglios basales. Estos casos corresponden a la degeneración llamada «estriadonígrica» y cursan con parkinsonismo como manifestación principal. Otros pacientes presentan una afectación predominante de las astas intermediolaterales de la médula espinal y los ganglios raquídeos, lo que se traduce en una disautonomía severa (síndrome de Shy-Drager). Un tercer grupo presenta una afectación predominante de la protuberancia y del cerebelo, denominada «atrofia olivopontocerebelosa» (OPCA, del inglés *olivopontocerebellar atrophy*). En raras ocasiones las lesiones predominan en los ganglios basales y las astas anteriores de la médula espinal, lo que corresponde al síndrome de parkinsonismo-amiotrofia.

Manifestaciones clínicas

En la actualidad se reconocen dos cuadros clínicos principales, lo que viene a modificar en parte la nomenclatura clásica, que se basaba en la anatomía patológica descrita:

- La atrofia multisistémica de tipo parkinsoniano (AMS-P) corresponde a la degeneración estriadonígrica, y cursa con un síndrome parkinsoniano bilateral de predominio acinético, y con afectación precoz y severa de la estabilidad y de la marcha. Además, muchos pacientes presentan signos de alarma, que hacen sospechar esta entidad en lugar de una enfermedad de Parkinson: flexión cervical desproporcionada *(antecollis),* distonía axial (síndrome de Pisa), suspiros, estridor inspiratorio nocturno, manos frías y azuladas y minimioclonías en los dedos de las manos, que simulan un temblor.
- La atrofia multisistémica de tipo cerebeloso (AMS-C) corresponde a la OPCA de las descripciones clásicas y cursa con un síndrome cerebeloso generalizado, alteraciones oculomotoras y signos piramidales.
- La mayoría de los pacientes presentan, además, manifestaciones disautonómicas precoces y severas, como urgencia e incontinencia urinarias, disfunción eréctil, hipotensión ortostática y alteraciones de la motilidad intestinal. Este cuadro corresponde a lo que antes se denominaba síndrome de Shy-Drager, pero que en las clasificaciones actuales no se incluye de forma independiente. El término se sigue utilizando para la descripción anatomopatológica de algunos casos de AMS, cuando las inclusiones de α-sinucleína predominan en la médula espinal y los ganglios raquídeos. Por último, se han descrito casos aislados de atrofia multisistémica que cursan con un síndrome parkinsoniano más un síndrome de motoneurona inferior (debilidad, atrofia muscular, fasciculaciones, hiporreflexia).

En cualquier caso, conforme la enfermedad progresa, la mayoría de los pacientes desarrollan un cuadro mixto, resultado de la combinación de los síndromes previos.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos más recientes son los propuestos por el grupo del ensayo Neuroprotection and Natural History in Parkinson Plus Syndromes (NNIPPS) sobre neuroprotección en los síndromes Parkinson plus. La atrofia multisistémica probable consiste en la combinación de signos disautonómicos evidentes más un síndrome parkinsoniano con mala respuesta a la levodopa o un síndrome cerebeloso. El diagnóstico definitivo solo es posible tras la confirmación anatomopatológica.

La RM cerebral puede mostrar algunos signos sugestivos de la enfermedad, como la hipointensidad y la atrofia del putamen, y la hiperintensidad lateral del putamen, descritas en la AMS-P, y la atrofia de la protuberancia y del cerebelo y el signo *hot-cross bun* (hiperintensidad en cruz en el puente), descritos en la AMS-C.

Los estudios de medicina nuclear de la vía nigroestriada muestran una afectación presináptica (SPECT con ioflupano patológico) y postsináptica (SPECT con ^{123}I-iodobenzamida patológico), similar a la observada en otros síndromes Parkinson plus. A diferencia de la enfermedad de Parkinson, la SPECT con ^{123}I-metaiodobenzilguanidina muestra una conservación de la inervación simpática periférica cardíaca. La tomografía por emisión de positrones (PET) con glucosa marcada muestra un patrón metabólico característico de la atrofia multisistémica, que la distingue de otros síndromes parkinsonianos. El factor limitante de esta prueba de medicina nuclear es su uso restringido, ya que solo los centros de investigación tienen patrones de normalidad bien establecidos para cada rango de edad.

Los estudios neurofisiológicos pueden confirmar la disfunción autonómica y en ocasiones muestran, además, una polineuropatía leve o signos de denervación. Algunos expertos emplean la electromiografía del esfínter anal externo, pero se trata de una prueba molesta y su especificidad es controvertida.

Tratamiento

El tratamiento fundamental de la enfermedad es sintomático y no farmacológico. En la AMS-P puede existir una respuesta parcial y transitoria a la levodopa, habitualmente a dosis altas (≤ 1.500-2.000 mg/día). El tratamiento de la hipotensión ortostática incluye medidas dietéticas (hidratación, abundante, sal, comidas pequeñas y pobres en hidratos de carbono), medidas farmacológicas (revisar la medicación previa, midodrina, piridostigmina, fludrocortisona) y medidas físicas (elevar la cabecera de la cama, medias elásticas).

Parálisis supranuclear progresiva

La parálisis supranuclear progresiva es un trastorno neurodegenerativo de inicio en la edad adulta que cursa con parkinsonismo bilateral de predominio acinético, parálisis supranuclear de la mirada, inestabilidad precoz y deterioro cognitivo de tipo frontosubcortical. Fue descrita por Steele, Richardson y Olszewski en el año 1964.

Epidemiología

La parálisis supranuclear progresiva tiene una prevalencia de 5-6 casos por cada 100.000 habitantes y una incidencia de 0,3-1,1 casos por cada 100.000 habitantes-año. Los estudios sugieren un ligero predominio en el sexo masculino. La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad, alcanzando cifras de 5,3 casos por cada 100.000 habitantes-año entre los 50 y los 99 años. La edad media de inicio se sitúa en la séptima década de la vida.

Etiopatogenia

Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, se han descrito varias familias con dos o más miembros afectos. Los estudios genéticos han mostrado una asociación con el haplotipo H1/H1 del gen de la proteína tau. Este haplotipo aumenta el riesgo de la enfermedad, pero no parece modificar de forma significativa la edad de inicio. Otros estudios han encontrado un aumento de riesgo en relación con entornos rurales y una escolarización inferior a 12 años. El aumento de riesgo en relación con la hipertensión arterial, descrito en varios estudios antiguos, posiblemente dependa de la confusión de esta entidad con el parkinsonismo vascular.

Anatomía patológica

Las lesiones características consisten en la pérdida de neuronas y la presencia de ovillos neurofibrilares intraneuronales en varias regiones del sistema nervioso central, como el mesencéfalo, la protuberancia, los ganglios basales y la región prefrontal. Los ovillos neurofibrilares son estructuras argirófilas globosas o espirales compuestas por la proteína tau fosforilada de forma anómala y en forma fibrilar. En este caso predominan las isoformas de la proteína tau con cuatro repeticiones.

Manifestaciones clínicas

La manifestación inicial suele consistir en una alteración del equilibrio y de la marcha, con caídas recurrentes y dificultad para el inicio de la marcha. En la exploración, los pacientes suelen caminar con el tronco erguido, el cuello extendido y los brazos flexionados y separados del tronco. El test del empujón muestra una alteración precoz de los reflejos posturales, de modo que los pacientes tienden a caer en bloque hacia atrás o dan múltiples pasos y precisan apoyarse en el examinador.

La manifestación clínica más específica consiste en una parálisis supranuclear de la mirada, especialmente en el plano vertical. Los pacientes pueden referir síntomas visuales inespecíficos, incluida visión doble o visión borrosa, especialmente al bajar escaleras. Durante la entrevista suelen llamar la atención la falta de contacto visual y una expresión facial de sorpresa, asociada a la contracción del músculo *frontalis.* En la exploración neurológica suelen detectarse abundantes ondas cuadradas durante la fijación visual y una marcada dificultad para los movimientos oculares voluntarios, especialmente en la mirada inferior. Estas limitaciones desaparecen en los movimientos reflejos, demostrables con la maniobra de ojos de muñeca. También son frecuentes el blefaroespasmo y la apraxia de la apertura ocular.

El síndrome parkinsoniano puede ser indistinguible de la enfermedad de Parkinson, especialmente en las fases iniciales. No obstante, a diferencia de esta, sus manifestaciones suelen ser bilaterales desde el inicio, y en este síndrome el temblor de reposo es infrecuente y la rigidez suele afectar de manera desproporcionada a la musculatura extensora del cuello y del tronco.

Con frecuencia los pacientes asocian un síndrome seudobulbar, consistente en disartria, disfagia, hiperreflexia mentoniana y labilidad emocional. La mayoría de los pacientes desarrollan también un deterioro cognitivo de tipo frontosubcortical con apatía prominente. El signo del aplauso, que consiste en la incapacidad para dar solo tres aplausos, es una manifestación de la perseveración frontal.

La evolución clínica suele ser agresiva. Al cabo de 3-4 años la mayoría de los pacientes no pueden caminar de forma autónoma, y la supervivencia media es de 5,3 a 9,7 años.

Frente al síndrome clásico, o síndrome de Richardson, descrito en los párrafos anteriores, en los últimos años se han descrito otros subtipos de la enfermedad. La variante parkinsoniana (PSP-P) se caracteriza por ser menos agresiva y muestra respuesta parcial a la levodopa, supervivencia prolongada y menor carga de proteína tau sobre el cerebro. El síndrome de acinesia pura se caracteriza por una afectación selectiva del inicio de la marcha, micrografía y disartria, aunque con frecuencia se encuentran otros signos parkinsonianos sutiles en las extremidades.

Diagnóstico

En la actualidad se dispone de varios criterios diagnósticos. Los criterios del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) consideran como parálisis supranuclear probable los casos de parkinsonismo progresivo de inicio posterior a los 40 años de edad que cursan con parálisis supranuclear de la mirada vertical o enlentecimiento de las sacadas verticales y no presentan datos de exclusión (encefalitis, déficits corticales focales, demencia cortical, signos cerebelosos prominentes, disautonomía inexplicada, signos parkinsonianos asimétricos severos, lesiones estructurales significativas y evidencia de enfermedad de Whipple). El diagnóstico definitivo requiere la confirmación anatomopatológica.

Los estudios de imagen, y en especial la RM cerebral, pueden mostrar algunos datos sugestivos de la enfermedad. El signo del colibrí en los cortes sagitales y el signo de Mickey Mouse en los cortes axiales dependen de la atrofia del dorso y del tegmento mesencefálicos. La SPECT con ioflupano muestra una hipocaptación del trazador a nivel estriatal, indistinguible de la asociada a enfermedad de Parkinson. Al igual que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en otros síndromes Parkinson plus, puede evidenciarse, además, una hipocaptación de los trazadores postsinápticos. También se ha descrito un patrón metabólico característico de la parálisis supranuclear progresiva utilizando PET con glucosa marcada. En el futuro, se espera que los centros con PET puedan disponer de datos normativos y de los programas matemáticos necesarios para comparar las imágenes del sujeto objeto de estudio con la población control.

Tratamiento

En la actualidad no existe ningún tratamiento que modifique la evolución de la enfermedad. En algunos casos, el tratamiento con levodopa en dosis altas (1.000-2.000 mg/día) produce mejorías parciales y transitorias. También se han descrito mejorías sintomáticas con la amitriptilina. La toxina botulínica permite controlar el blefaroespasmo y la sialorrea. No obstante, el tratamiento principal consiste en medidas paliativas no farmacológicas (fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia) y en la prevención de las caídas y de las neumonías por aspiración.

Degeneración corticobasal

La degeneración corticobasal es un trastorno neurodegenerativo que se inicia en la sexta o séptima década de la vida y cursa con una combinación de síntomas corticales y extrapiramidales asimétricos. Se trata de una enfermedad rara, con una incidencia de 0,02 a 0,92 casos por cada 100.000 habitantes-año. La anatomía patológica muestra depósitos intraneuronales de proteína tau y neuronas hinchadas acromáticas. El cuadro clínico suele iniciarse con temblor de acción, rigidez y apraxia en una extremidad superior. Posteriormente, los pacientes desarrollan una alteración severa de la estabilidad y de la marcha, mioclonías sensibles a los estímulos y déficits sensitivos corticales. Alrededor del 50% de los casos presentan el signo del miembro ajeno, que consiste en la aparición de movimientos incontrolados en una extremidad con tendencia a interferir en las actividades de la extremidad contraria. Con el avance de la enfermedad los síntomas se hacen bilaterales y se acompañan de deterioro cognitivo progresivo. Aparte del cuadro clínico típico, denominado «síndrome corticobasal», en los últimos años se han descrito otras presentaciones, tales como la afasia progresiva, la demencia frontotemporal y la demencia cortical posterior. El tratamiento con levodopa y otros fármacos parkinsonianos es ineficaz, y la enfermedad sigue un curso inexorablemente progresivo.

PARKINSONISMO EN EL CONTEXTO DE OTRAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

En las enfermedades de este grupo, el parkinsonismo suele ser un componente secundario o tardío.

PARKINSONISMOS SECUNDARIOS

La frecuencia relativa de estos cuadros es inferior a la de los parkinsonismos degenerativos, pero resulta esencial tenerlos en cuenta, dado que son potencialmente reversibles con tratamiento específico. Por su importancia en los ancianos, a continuación se describen con mayor detalle los parkinsonismos vascular y farmacológico (v. cuadro 76.1).

Parkinsonismo vascular

El cuadro clínico característico del parkinsonismo vascular se ha denominado «parkinsonismo de la mitad inferior o marcha a pequeños pasos», y hace referencia a la afectación predominante de los miembros inferiores y de la marcha. Los pacientes con esta patología suelen presentar dificultad para iniciar la marcha, acompañada de bloqueos, pasos cortos y arrastre de los pies. A diferencia de lo observado en la enfermedad de Parkinson, en este parkinsonismo la base de sustentación suele estar aumentada, el braceo puede estar conservado o incluso aumentado y el tronco suele permanecer erguido. En muchos casos, los pacientes muestran signos de liberación frontal, seudobulbares o piramidales. Con frecuencia también asocian datos de deterioro cognitivo de tipo frontosubcortical, especialmente apatía y síntomas seudodepresivos.

El curso clínico suele seguir una evolución lentamente progresiva o escalonada, en relación con el desarrollo de una leucoencefalopatía subcortical difusa, infartos lacunares en los ganglios basales (estado lacunar) o dilatación de los espacios perivasculares profundos (estado criboso). En algunos casos el cuadro se inicia de forma diferida en los meses siguientes a un ictus agudo. Estos pacientes suelen presentar infartos más extensos o hemorragias en la zona de los ganglios basales, en el núcleo ventral lateral del tálamo o en los lóbulos frontales. Los signos parkinsonianos aparecen cuando mejora o se resuelve el déficit piramidal.

El diagnóstico diferencial con los parkinsonismos degenerativos puede ser difícil. En los vasculares, la SPECT con ioflupano suele ser normal, a no ser que exista una lesión extensa de los ganglios basales. El 80% de los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen alteraciones del olfato según el *University of Pennsylvania Smell Identification Test* (UPSIT), mientras que los pacientes con parkinsonismo vascular suelen tener el olfato preservado.

La respuesta al tratamiento de los parkinsonismos vasculares suele ser parcial. No obstante, merece la pena realizar un ensayo con levodopa en dosis de al menos 600 mg durante 6 semanas. En algunos pacientes cabe esperar una combinación de lesiones vasculares y parkinsonismo degenerativo. En estos casos, las lesiones vasculares modifican el cuadro clínico y la respuesta al tratamiento.

Parkinsonismo farmacológico

El parkinsonismo farmacológico o iatrogénico es secundario al bloqueo de los receptores dopaminérgicos o a la disminución de la disponibilidad de la dopamina a nivel postsináptico estriatal. Según las series, puede afectar a entre el 15 y el 60% de los pacientes tratados con fármacos antidopaminérgicos, si bien es más frecuente en edades avanzadas y en mujeres (con una incidencia de casi el doble que en varones). A pesar de estar descrito con todos los neurolépticos (típicos y atípicos), además de los depresores dopaminérgicos (tetrabenazina y reserpina), indudablemente los neurolépticos con menor afinidad por el receptor D2, como la clozapina y la quetiapina, tienen menor riesgo de producirlo. También se puede ver en pacientes tratados con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ya que el aumento de actividad serotoninérgica puede ejercer un efecto inhibidor sobre las células dopaminérgicas de la sustancia negra.

El cuadro clínico suele consistir en bradicinesia y rigidez bilaterales, generalmente simétricas. En ocasiones existe un marcado componente axial, caracterizado por postura encorvada y alteración de la marcha y de los reflejos posturales. Ocasionalmente coexiste con discinesias tardías. En la mayoría de los casos, los síntomas aparecen durante el primer mes de exposición al fármaco, lo que orienta el diagnóstico etiológico. Sin embargo, la presentación clínica puede ser indistinguible de una enfermedad de Parkinson idiopática, al incluir un temblor de reposo asimétrico.

El estudio de la vía nigroestriada mediante una SPECT con ioflupano puede ayudar a realizar el diagnóstico diferencial. En un parkinsonismo iatrogénico lo esperable es que la imagen sea normal, ya que la vía nigroestriada permanece intacta. Sin embargo, los resultados deben valorarse en el contexto clínico, ya que se ha descrito que el tratamiento crónico con neurolépticos, al igual que el tratamiento antiparkinsoniano, puede modular los niveles del transportador de dopamina.

El tratamiento del parkinsonismo farmacológico consiste, lógicamente, en retirar el fármaco responsable. La retirada conviene realizarla de forma progresiva para evitar la aparición de síndromes tardíos, y, si el diagnóstico es acertado, el cuadro siempre se resuelve, aunque puede tardar hasta 18 meses. El uso de anticolinérgicos, como el trihexifenidilo, puede mejorar los síntomas parkinsonianos, pero deben tenerse en cuenta sus efectos secundarios, lo que limita su uso en la población geriátrica. Sin embargo, no siempre se puede suspender un fármaco antipsicótico. En estos casos debe valorarse la posibilidad de disminuir la dosis y/o sustituir el fármaco por otro con menos efectos sobre los receptores D2, como la quetiapina o la clozapina. Si se utiliza la clozapina, fármaco antipsicótico potente y eficaz, debe tenerse en cuenta el riesgo de agranulocitosis, lo que obliga a monitorizar el recuento de leucocitos una vez por semana durante los primeros 6 meses y, posteriormente, una vez al mes. En la práctica clínica, con frecuencia se ven parkinsonismos farmacológicos que inicialmente mejoran tras la retirada del fármaco, pero que no se resuelven por completo a pesar del paso del tiempo. Estos casos probablemente correspondan a parkinsonismos degenerativos desenmascarados por un parkinsonismo farmacológico.

CARACTERÍSTICAS PARTICULARES DEL ANCIANO CON PARKINSONISMO

El abordaje de los ancianos con parkinsonismo presenta diversas dificultades. En primer lugar, el envejecimiento normal puede cursar con leves signos parkinsonianos, lo que reduce la especificidad de los signos clínicos convencionales. En un estudio comunitario, el 37% de los ancianos sanos presentaron bradicinesia. En los ancianos sanos es frecuente apreciar cierta tendencia a la flexión cervical y del tronco, y una marcha cautelosa con reducción de la amplitud de la zancada. En otro estudio comunitario, hasta el 15% de los sujetos de entre 65 y 74 años y alrededor del 30% de los de entre 75 y 84 años mostraron signos parkinsonianos. Por el contrario, la rigidez no es un dato propio del envejecimiento normal, aunque puede resultar difícil distinguirla de las limitaciones articulares asociadas a la artrosis. El temblor de reposo tampoco es un dato esperable en el envejecimiento normal y es uno de los signos más específicos de la enfermedad de Parkinson.

En segundo lugar, los ancianos con parkinsonismo presentan un riesgo elevado de desarrollar deterioro cognitivo, manifestaciones autonómicas y alteraciones de la marcha. En estudios longitudinales se ha observado que el riesgo de demencia en los pacientes con enfermedad de Parkinson aumenta significativamente en los mayores de 65 años. Además, la evolución del deterioro cognitivo es más rápida en los ancianos. Las manifestaciones autonómicas asociadas al parkinsonismo pueden incrementarse por la presencia de otras enfermedades que cursan con disautonomía (p. ej., diabetes mellitus) y por el consumo de varios medicamentos (p. ej., antihipertensivos, bloqueantes α-adrenérgicos, anticolinérgicos). Las lesiones vasculares cerebrales, frecuentes en los ancianos, empeoran de forma significativa las alteraciones de la estabilidad y de la marcha, propias del parkinsonismo, y en ocasiones son la manifestación principal.

En tercer lugar, los ancianos con parkinsonismo son más susceptibles a los efectos secundarios de los fármacos antiparkinsonianos. Este aspecto puede limitar las opciones terapéuticas en algunos casos, especialmente en pacientes con deterioro cognitivo, de modo que, en ocasiones, hay que manejarlos solo con levodopa e incluso en dosis bajas. En caso de alucinaciones o ideas delirantes puede resultar útil añadir quetiapina o clozapina. En estas situaciones deben establecerse objetivos realistas e intentar alcanzar un equilibrio en el control de los síntomas motores y cognitivos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aerts MB, Esselink RA, Post B, et al. Improving the diagnostic accuracy in parkinsonism: a three-pronged approach. Pract Neurol 2012;12:77-87.

Boeve BF. Progressive supranuclear palsy. Parkinsonism Relat Disord 2012;18(Supl 1):192-4.

Gazewood JD, Richards DR, Clebak K. Parkinson disease: an update. Am Fam Physician 2013;87:267-73.

Kouri N, Whitwell JL, Josephs KA, et al. Corticobasal degeneration: a pathologically distinct 4R tauopathy. Nat Rev Neurol 2011;7:263-72.

López-Sendón JL, Mena MA, et al. Drug-induced parkinsonism in the elderly: incidence, management and prevention. Drugs Aging 2012;29:105-18.

Sibon I, Tison F. Vascular parkinsonism. Curr Opin Neurol 2004;17:49-54.

Ubhi K, Low P, Masliah E. Multiple system atrophy: a clinical and neuropathological perspective. Trends Neurosci 2011;34:581-90.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 77

El anciano con anemia

Jorge Manzarbeitia Arambarri, Carlos de la Fuente Gutiérrez y Claudio Palumbo

INTRODUCCIÓN

La anemia es un síndrome de alta prevalencia que se asocia, de modo independiente y con gran potencia, a un incremento de la morbilidad, deterioro en las funciones física y mental, discapacidad, tasa de ingresos hospitalarios y muerte, en los ancianos que viven en la comunidad. Esto ocurre, incluso aunque la anemia no sea severa. Hoy en día, no sabemos si el tratamiento y la normalización de los niveles de hemoglobina (Hb) redundan en una corrección de dichos aspectos negativos. Este síndrome obedece a una etiología diversa, no tan bien categorizada en ancianos como en jóvenes. El diagnóstico preciso en ocasiones exige indicar pruebas diagnósticas iatrogénicas en las que la valoración de la relación riesgo-beneficio es fundamental. En muchos pacientes se restringen, al asumir que el diagnóstico poco puede aportar a una mejoría en su calidad de vida. Esto puede asociarse a una falta de precisión diagnóstica en algunos grupos de ancianos, como los residentes en instituciones, lo que puede llevar a descartar tratamientos que *a priori* podrían mejorar el pronóstico. Por contra, ancianos con escasas posibilidades de mejoría sintomática son sometidos a exploraciones y tratamientos que nada aportan a su bienestar.

DEFINICIÓN

La mayoría de los expertos aconsejan tomar el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que establece el diagnóstico de anemia cuando la Hb es menor de 13 g/dl en varones y de 12 g/dl en mujeres. Este límite no es arbitrario y se fundamenta en lo observado en la asociación entre estos puntos de corte y una incidencia mayor de morbilidad y mortalidad. El nivel de Hb en varones se acerca al de las mujeres al superar los 85 años, aunque se recomienda seguir aplicando el criterio de la OMS en varones muy ancianos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos han tomado el criterio OMS y han encontrado cifras de prevalencia que van desde el 8,1 al 23,95% en varones y del 9,2 al 24,7% en mujeres mayores de 75 años que viven en la comunidad. Estudios esenciales en geriatría, como la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) III, estiman la incidencia en mayores de 65 años en el 11 y el 10,2% en hombres y mujeres, respectivamente; cuando el límite de edad se eleva a los 75 años, las cifras aumentan hasta el 17,7 y el 13,1%; si segregamos del grupo de los más ancianos a los mayores de 85 años, la prevalencia asciende al 30 y al 17%, respectivamente. La diferencia intersexos se explica por los criterios diagnósticos, ya que si en mujeres el nivel de Hb se elevase a 13 g/dl, las cifras se asimilarían. Con respecto a las razas, por causas que no están bien explicadas, y en todos los segmentos etarios de ambos sexos, la anemia es bastante más prevalente en pacientes de raza negra.

En el medio residencial, la prevalencia es más alta, del 48%, y el pronóstico vital es peor, con una mortalidad a los 2 años del 60%, mayor entre quienes tienen anemia sobre quienes no la padecen.

Según los escasos estudios, la incidencia puede estimarse en 77 casos por cada 1.000 habitantes-año en la población general. En síndromes concretos puede ser mucho más alta; por ejemplo, entre pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, el 16% desarrollaría anemia en un período de seguimiento de 6 meses.

Con respecto a la severidad de la anemia, tan solo el 10-15% de los pacientes anémicos tienen unos niveles de Hb menores de 10 g/dl, porcentaje que asciende hasta el 19% en el caso de los ancianos institucionalizados.

CONSECUENCIAS

Las consecuencias a corto plazo vienen determinadas por la gravedad de la enfermedad (disnea, edemas o insuficiencia cardíaca de alto gasto), por la etiología (alteraciones de mucosas, piel y faneras; clínica neurológica) y por las secuelas sobre parénquimas deficitarios (exacerbación de insuficiencia cardíaca, disnea, deterioro de funciones superiores), pero como geriatras nos interesan, además, otros aspectos (cuadro 77.1) escasamente analizados en textos médicos, como son la repercusión en la función y la cognición, la fragilidad o los síndromes de alta prevalencia en geriatría. En cuanto a la relación entre anemia y pérdida de movilidad, los datos derivados de un estudio de salud centrado en mujeres de 70 a 80 años residentes en la comunidad, se encontró una curva en forma de «U», siendo el nivel de Hb de 14 g/dl el de mejor movilidad. Cifras de 11-12 g/dl se asociaban a un riesgo relativo de 1,35 comparando con niveles de 12-14 g/dl. Esta función la obtuvieron a partir de la *Short Physical Performance Battery* (SPPB), que valora la estación, el equilibrio, la marcha y la fuerza de levantada. En un estudio prospectivo centrado en 1.146 pacientes residentes en la comunidad con edad media de 77 años, aquellos que presentaban una cifra de Hb inferior a 12 g/dl tenían más posibilidades de perder puntuación en la SPPB en un plazo de 4 años, de forma independiente, después de ajustar a otras variables. Con respecto a la asociación entre anemia y fragilidad, tomando los criterios de Fried, niveles de Hb de 11-12 g/dl se asocian a una posibilidad 2,8 veces mayor de ser frágil que niveles de 13,5 g/dl. Otro aspecto destacado de este estudio es la sinergia entre anemia y enfermedad cardiovascular en cuanto a mortalidad y a la aparición de efectos adversos cardiovasculares a medio plazo. En el estudio InCHIANTI había una relación inversa entre las cifras de Hb y la fuerza extensora de la rodilla y la fuerza prensora; longitudinalmente no se ha conseguido demostrar dicha relación. Otro aspecto aparentemente en clara asociación con la anemia es la fatigabilidad, aunque con anemias leves (Hb 10-12 g/dl) no es tan clara. En un estudio centrado en mujeres que viven en la comunidad, no había diferencias en cuanto a la presencia de síntomas relacionados con astenia en comparación con las ancianas no anémicas, aunque el gasto energético era menor. El síndrome de caídas era más frecuente, e incluso leve, en pacientes con anemia. La recuperación tras ingresos hospitalarios también era peor en ese grupo, y la mortalidad hospitalaria, mayor. Según algunos expertos, la anemia actuaría en conjunción con otros factores patogénicos de fragilidad, acelerando una espiral decreciente que incrementaría la vulnerabilidad. Dada la elevada incidencia de anemia de difícil explicación y asociada a un patrón sugerente de enfermedad inflamatoria, sería posible que la anemia y la fragilidad compartieran la etiología inflamatoria, además de coadyuvar en la evolución clínica. No hay estudios que permitan conocer qué ocurre en la evolución del ciclo de la fragilidad si la anemia es corregida. En pacientes frágiles, la incidencia de anemia ferropénica es mayor. Otra singularidad es la del mal diagnóstico. En un estudio centrado en este colectivo, se atribuía la anemia a la presencia de enfermedad inflamatoria. Cuando estos pacientes fueron estudiados más rigurosamente, solo el 20% de los casos de anemia obedecían a la etiología indicada, mientras que el resto correspondían a otros tipos de anemia.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 77.1 Aspectos asociados intensamente a anemia

Más caídas.
Disminución de fuerza muscular.
Disminución de la actividad física.
Pérdida de movilidad.
Afectación de actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.
Afectación de la actividad cognitiva.
Mortalidad global.
Ingreso en residencias.
Aumento de hospitalización.

Está demostrada una asociación entre la anemia y las funciones cognitivas, como la ejecutiva. Los pacientes anémicos tenían entre cuatro y cinco veces más posibilidades de hacer mal los test centrados en su valoración. En el estudio *Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly* (EPESE), los pacientes con anemia al inicio del estudio tenían mayor incidencia de desarrollo de disfunción cognitiva en el período de seguimiento de 4 años en comparación con quienes no la sufrían. La relación con demencia está menos estudiada que otros aspectos funcionales, pero de los datos disponibles se puede concluir que hay una asociación potente entre la anemia y la demencia. Un estudio sueco encontró una fuerte asociación independiente entre la anemia y el riesgo de demencia de nuevo diagnóstico en un seguimiento de 3 años.

Los mecanismos que podrían explicar estas asociaciones estarían relacionados con el hecho de que la anemia limita la capacidad aeróbica submáxima, lo que provocaría una intolerancia al esfuerzo, con astenia y reducción de la actividad física, que promoverían el desacondicionamiento. Esto daría lugar a declinar funcional, sarcopenia, pérdida de masa ósea, desregulación autonómica y disfunción ejecutiva. Por otro lado, la hipoxia crónica induciría una disminución de la reserva fisiológica, con la consiguiente reducción de la respuesta ante los factores estresantes agudos y crónicos. En ciertas patologías, como la insuficiencia renal, parece que la concurrencia con anemia se asocia a hipertrofia ventricular izquierda, y, por tanto, a sus consecuencias, así como a enfermedad coronaria. El deterioro de la cognición podría no estar relacionado con la hipoxia sino con una reducción de los niveles de neurotrofinas o con una disfunción autonómica causada por el desacondicionamiento.

La corrección de la anemia, especialmente si es severa y está asociada a ciertas patologías como cáncer o insuficiencia renal, mejora sus síntomas. Sin embargo, no sabemos a ciencia cierta cómo se relaciona dicha corrección con otras patologías, como la hipertrofia ventricular izquierda, los episodios agudos cardiovasculares o el declinar de la función renal, o incluso con la mortalidad. Aún hay menos datos en relación con aspectos singulares que son objeto de nuestra especialidad, como la función o la fragilidad. Hay estudios en colectivos muy concretos, con números muestrales bajos, que sí aprecian mejorías de los síntomas pero no de los parámetros relacionados con la función.

Con respecto a la anemia y a la atención sanitaria, sabemos que los pacientes con anemia tienen más posibilidades de ingresar en un hospital y de que su ingreso sea más prolongado. Esto se observó en un estudio con un período de seguimiento de 4 años. Además, los costes económicos y el empleo de recursos eran mayores en los pacientes anémicos.

ENVEJECIMIENTO DE LA ERITRONA

La Hb disminuye en mujeres y varones ancianos sanos una media de 1 y 2 g/dl, respectivamente, sin que se sepa con certeza por qué. Se han involucrado muchos mecanismos, como una eritropoyesis menor por mala respuesta a la eritropoyetina (EPO), junto con un incremento de la hemólisis atribuida a la menor deformabilidad de la membrana a consecuencia de la déficit de trifosfato de adenosina (ATP) secundaria a un déficit enzimático en la glucólisis anaerobia. Esta rigidez de membrana causaría el atrapamiento y la posterior destrucción de hematíes por el sistema mononuclear fagocítico. Aunque no hay una coincidencia total entre los diferentes estudios realizados sobre el envejecimiento de la eritrona, sí hay algunos puntos claros:

- En las mismas condiciones físicas y con la misma edad, hay gran variabilidad interpersonal.
- La reserva de células madre *(stem cells)* se reduce progresivamente con la edad.
- La actividad medular disminuye.
- Las células progenitoras aisladas no muestran una disminución de su capacidad proliferativa ni de su diferenciación.
- Parece existir una alteración en el microambiente, pues la actividad medular se normaliza con la implantación en estroma de joven.
- Hay un aumento en los niveles de EPO que probablemente reflejen un efecto de retroalimentación positivo por una respuesta deficiente a la hormona.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS EN LOS ANCIANOS

En medicina geriátrica, la clasificación de las anemias se realiza de un modo operativo algo diferente a la que se hace en adultos y quedan categorizadas en cuatro grandes grupos: anemias por carencia nutricional, que comprenden un tercio de los casos; anemias asociadas a enfermedades inflamatorias, tumores malignos e insuficiencia renal, en otro tercio de los pacientes; y casi todo el tercio restante correspondería a las llamadas «anemias inexplicadas», aunque se estima que la mitad de este último grupo correspondería a síndromes mielodisplásicos (SMD) en fases incipientes y que una pequeña proporción obedecería a otras patologías, como hemólisis mecánicas, autoinmunes, etc.

Anemias por carencia nutricional

Al menos un tercio de las anemias de los ancianos pertenecen a este grupo, aunque en la inmensa mayoría de los casos la anemia ferropénica aparece por una pérdida y no por un escaso aporte nutricional. En el caso del hierro o del ácido fólico, el metabolismo es rápido, por lo que la anemia puede aparecer rápidamente, mientras que si el recambio es lento, como ocurre con la cobalamina, la anemia tarda en aparecer.

Este tipo de anemias son extraordinariamente agradecidas al tratamiento.

El valor del volumen corpuscular medio (VCM) ayuda considerablemente en el diagnóstico, de tal modo que es improbable esta etiología en pacientes con VCM comprendidos entre 83 y 97 fl. Comúnmente, las anemias normocíticas de los ancianos obedecen a una etiología inflamatoria o asociada a insuficiencia renal. La macrocitosis acompaña a las anemias por déficit de folatos y cobalamina e incluso las precede semanas o meses, respectivamente. Si en estas circunstancias no hay macrocitosis, debe sospecharse la coexistencia de un trastorno microcítico, como ferropenia o rasgo talasémico.

Anemia por déficit de hierro

El hierro es un metal constitutivo de la Hb, la mioglobina, los citocromos y las peroxidasas. Su metabolismo en ancianos se diferencia poco del de los adultos sanos, con algunas salvedades. En ancianos es frecuente la hipoclorhidria, con lo que la absorción es menor. También, y en virtud de ese estado inflamatorio de baja intensidad, frecuente, si no típico, de la senectud, el nivel de hepcidina que reduce la absorción del hierro es mayor. Las necesidades diarias son de 1 mg, una cantidad muy inferior a la ingerida en una dieta normal. Los depósitos de hierro son generosos y la anemia se desarrolla cuando la carencia es muy importante.

Diagnóstico

La sideremia, la ferritina y la saturación de transferrina son bajas. La sideremia es baja en anemias ferropénicas y en las asociadas a enfermedad inflamatoria, como posteriormente veremos. Se debe recordar que la anemia hiposiderémica y la ferropénica no son lo mismo. El nivel de ferritina considerado normal en ancianos sanos suele ser más alto que en jóvenes. Niveles inferiores a 45 μg/dl son indicativos de ferropenia y niveles superiores a 100 μg/dl la hacen muy improbable; en la cifra intermedia, el estado de ferropenia es posible, pero debe recurrirse a otros parámetros para llegar al diagnóstico. Al descender la cantidad de hierro, su transportador, la transferrina, aumenta (200-380 μg/dl) y la saturación del mismo disminuye; suele ser inferior al 15%. En respuesta a la ferropenia, las células específicas incrementan la síntesis del receptor soluble de transferrina, por lo que, en casos dudosos, dada la frecuente coincidencia de enfermedades inflamatorias y déficit de hierro, la determinación de esta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 77.2 Causas de anemia ferropénica

Tumores digestivos malignos.
Enfermedad péptica.
Tumores digestivos benignos.
Angiomas intestinales-síndrome de Heyde (estenosis aórtica).
Gastritis atrófica (malabsorción).
Síndrome posgastrectomía.
Fármacos antiinflamatorios no esteroideos.
Parasitosis/helmintos.
Hematuria crónica.
Hemólisis intravascular (válvulas cardíacas).

es de utilidad. Incluso con la determinación del receptor soluble de transferrina hay casos en los que no se llega al diagnóstico y debe recurrirse a un diagnóstico *ex juvantibus,* vigilando la respuesta a un ciclo terapéutico con hierro.

Citológicamente, se manifiesta por microcitosis e hipocromía, aunque en la fase inicial puede ser normocítica. Aparte de la disnea y la astenia, hay poca sintomatología específica; las manifestaciones de la piel y las mucosas son muy infrecuentes. Se ha descrito una leve disfunción inmune en ancianas ferropénicas de significado clínico incierto.

Etiología

La lista de causas es extensa, pero, con diferencia, las pérdidas sanguíneas son la etiología más frecuente y de ellas destaca la pérdida por tubo digestivo (cuadro 77.2). Las pérdidas digestivas son, con mucho, las causas más frecuentes de sangrado; un punto esencial es descartar la presencia de cáncer de colon. Un estudio centrado en mayores de 75 años con endoscopias alta y baja reveló datos de enorme interés; en el 70% de los casos se encontró un foco de sangrado, y en el 11%, en ambos tramos. En el 70% de los pacientes en los que se identificó sangrado en el colon, un adenocarcinoma fue la causa, mientras que solo lo era en el 17% si el sangrado era alto. De los pacientes diagnosticados de tumor maligno de colon y tratados, a los 2 años la supervivencia era similar a la del grupo control, mientras que ninguno de los no tratados curativamente estaba vivo. Por ello, salvo por limitaciones muy claras, como discapacidad extrema o enfermedad crónica muy avanzada, siempre debe confirmarse o descartarse la presencia de tumor de colon. En casos de ferropenia sin anemia también deben contemplarse estas exploraciones. Un estudio encontró que el 6% de los pacientes ancianos con ferropenia sin anemia padecían tumores malignos de tracto gastrointestinal alto, y el 9%, adenocarcinoma de colon.

Tratamiento

Las cifras de Hb se normalizan tras unas 8 semanas de tratamiento marcial, aunque debe mantenerse durante meses para conseguir la repleción de los depósitos. Los preparados de sulfato ferroso tomados en ayunas son de primera elección, pero la tolerancia puede ser mala, lo que apuntaría hacia la indicación de otros preparados, como lactato, gluconato o ferroglicina. La indicación de hierro intravenoso debe basarse en un cálculo estricto de la dosis que deberá ser administrada y se reservará para casos de intolerancia oral absoluta, malabsorción y pérdida de sangre mantenida, así como para algunos pacientes que reciben terapia concomitante con EPO.

Anemia por déficit de vitamina B_{12}

Las necesidades diarias son de 1 μg, y las reservas corporales, de 2.500 μg, por lo que la depleción de depósitos lleva bastante tiempo desde que se inicia la malabsorción.

Etiología

La secreción por las células parietales gástricas de factor intrínseco y el adecuado funcionamiento del íleon terminal son esenciales en su absorción, con una absorción pasiva poco eficiente, menor del 2%. Esto explica que en más del 90% de las anemias de este grupo la causa sea la malabsorción. Solo el 1% de los casos obedecen a una dieta deficiente. El déficit de vitamina B_{12} se ha descrito en el 11% de los ancianos con anemia, aislado o combinado con otros déficits.

Diagnóstico

El diagnóstico es claro ante una anemia macrocítica con niveles séricos de vitamina B_{12} inferiores a 200 pg. En población anciana general con frecuencia se encuentran niveles de vitamina B_{12} menores de 200 pg y la mayoría de los casos son déficits subclínicos, pues solo un pequeño porcentaje de pacientes desarrollan anemia o un cuadro neurológico propio. No se conoce qué efecto tiene el tratamiento con cobalamina en estados subclínicos deficitarios. La macrocitosis es el dato citológico más relevante, aunque en el 10% de los casos puede estar ausente al coexistir con alguna patología que provoque microcitosis, como la ferropenia. La hipersegmentación de los neutrófilos es un hallazgo precoz y muy orientador. De no tratarse esta enfermedad, progresará hacia una pancitopenia. Además de los efectos hematológicos, pueden aparecer mieloneuropatía, síntomas del sistema nervioso central y, excepcionalmente, glositis.

Tratamiento

La anemia puede revertirse en 8 semanas de tratamiento. Se aconsejan distintas pautas, algunas de las cuales proponen un aporte de 1 mg/día durante 5 días seguidos o 1 mg/semana durante 6 semanas, en ambos casos por vía intramuscular; luego, se administraría una vez al mes, al menos durante 1 año. La vía oral, administrando 1 mg/día según la evolución, o de por vida en caso de anemia perniciosa, es una alternativa con la que, aunque no hay datos de efectividad a largo plazo, sí se ha observado una reducción de los costes económicos y del número de visitas al médico.

Anemia por déficit de folatos

El folato está presente en gran cantidad de alimentos de la dieta habitual, y algunos alimentos están suplementados con él. Se absorbe en tramos altos intestinales. Las reservas son muy inferiores a las de la cobalamina, por lo que la anemia macrocítica por déficit de folatos puede aparecer en pocas semanas tras un aporte insuficiente.

Etiología

La ingesta pobre en ácido fólico es la causa más frecuente en ancianos. A ella contribuyen situaciones o estados patológicos habituales en ancianos, como bajos recursos económicos, alcoholismo, comorbilidad o empleo de fármacos. La relación de la anemia con el alcoholismo es estrecha, por la malnutrición asociada y las interferencias en la absorción, en la circulación enterohepática y en el metabolismo. Es importante reseñar que el alcoholismo *per se* puede provocar una anemia macrocítica sin hipovolemia.

Diagnóstico

En sangre periférica provoca un cuadro similar al del déficit de cobalamina y el diagnóstico se basa en la determinación de unos niveles de ácido fólico inferiores a 5 μg/l. Debemos recordar que los niveles pueden aumentar por encima de esa cifra tras una ingesta rica en ácido fólico, por lo que en casos de alta sospecha deben determinarse los niveles de folatos intrahemáticos.

Tratamiento

El tratamiento puede ser oral porque la biodisponibilidad del ácido fólico es buena; una pauta habitual es prescribir 5 mg/día por vía oral durante 2 meses. En ancianos, prácticamente no hay indicación de administrar ácido folínico, que solo se reserva para ciertos protocolos de quimioterapia. La administración de ácido fólico sin vitamina B_{12} en pacientes con macrocitosis por déficit de esta última puede normalizar el volumen corpuscular sin curar la anemia.

Otros tipos de anemias nutricionales

El cobre desarrolla funciones en muchos procesos metabólicos, desde citocromos, antioxidantes, neurotransmisores o formación de tejido conectivo. En pacientes con nutrición parenteral prolongada, pacientes con malabsorción severa o si han sufrido cirugías con resecciones amplias de intestino delgado, puede aparecer un déficit de cobre. Si bien se ha descrito en pacientes alimentados a través de sonda enteral, en menos del 10% de los que tenían sus niveles de cobre bajos se desarrollaron síntomas de hipocupremia. Los principales síntomas son neurológicos, con un cuadro desmielinizante similar a la degeneración subaguda combinada y, en menor medida, un cuadro hematológico que cursa con anemia macrocítica y neutropenia. El tratamiento con cobre mejora la neutropenia en 2 a 4 semanas, mientras que la cifra de Hb tarda en normalizarse unos 2 a 3 meses.

El escorbuto, o déficit de vitamina C, puede verse en ancianos alcohólicos o con problemas de exclusión social que lleven mala alimentación. Esta entidad en sí no cursa con una anemia debida exclusivamente al déficit de vitamina C, sino que es multifactorial, por bajo aporte de folatos, con ferropenia, por mal aporte de hierro, y trastornos hemorrágicos.

Anemia de la insuficiencia renal y enfermedades inflamatorias

Según la NHANES III, un tercio de las anemias de los ancianos corresponden a este grupo. A pesar de que la patogenia y el curso clínico de estas entidades son diferentes, están incluidas en el mismo grupo, denominado, por algunos expertos, «anemias sintomáticas».

Anemia e insuficiencia renal

La anemia se ha relacionado como un factor patogénico o adyuvante en muchos de los síntomas de la insuficiencia renal, como astenia, decaimiento, mala tolerancia al esfuerzo, disnea y complicaciones cardiovasculares, como hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica. Cuando la anemia aparece en el contexto de insuficiencia renal, aumenta el riesgo de que se produzcan complicaciones, como morbimortalidad cardiovascular general e ictus, así como el número de ingresos hospitalarios y su duración. Si bien la hemólisis es más intensa, el principal factor patogénico es una reducción en la eritropoyesis atribuida a una menor producción de EPO. Esta se produce en las células intersticiales peritubulares renales en respuesta a la hipoxia; también se produce en el hígado, pero en baja cantidad. La producción de EPO en caso de insuficiencia renal está disminuida notablemente y guarda una relación directa con el aclaramiento de creatinina: a menor aclaramiento, menor producción. Con el envejecimiento, el aclaramiento de creatinina disminuye, al igual que la producción de EPO, pero no hasta niveles lo suficientemente bajos como para causar anemia. El aclaramiento de creatinina tiene que ser inferior a 30 ml/min para provocar anemia. Hay otras enfermedades como tumores malignos o enfermedades inflamatorias en las que la producción de EPO también es inadecuada.

Este tipo de anemia es normocítica, normocrómica e hiporregenerativa. No obstante, se recomienda la determinación de los niveles de ferritina, folatos y vitamina B_{12} para obviar cualquier déficit nutricional que dificulte la respuesta a análogos de la EPO, si se prescriben. No se recomienda la determinación de los niveles de EPO en pacientes con insuficiencia renal. Las guías clínicas recomiendan prescribir estimulantes de la producción con niveles de Hb inferiores a 10 g/dl con la intención de mantener las cifras entre 10 y 11,5 g/dl. Debe prestarse un especial cuidado a pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica o entidades protrombóticas, incluidas enfermedades malignas.

El tratamiento de estos pacientes se basa en la normalización de los hematínicos, principalmente del hierro, y en la administración subcutánea de agentes estimulantes de la eritropoyesis, de los que hay tres derivados, epoetina α, epoetina β y darbepoetina α, de vida media más larga.

Las epoetinas α y β se administran en dosis de 50 U/kg tres veces por semana como dosis de inicio, ajustándola cada 4 semanas aproximadamente hasta conseguir una cifra de Hb cercana a 11,5 g/dl. Con la darbepoetina α, se deben administrar 0,45 μg/kg semanalmente y ajustar las dosis para luego administrarla cada 3 semanas. Los estudios de calidad de vida, si bien no están centrados en ancianos, sí encuentran un efecto positivo, especialmente en la sensación de astenia. Este tratamiento no es inocuo: se ha encontrado un incremento de la tasa de mortalidad entre los pacientes tratados con él y un aumento de los efectos adversos, como convulsiones, ictus, crisis hipertensivas y tromboembolias. Por ejemplo, en pacientes con cáncer se ha descrito una menor expectativa de vida en los tratados con análogos de EPO, por un aumento de episodios tromboembólicos; los niveles de Hb en estos pacientes eran superiores a 12 g/dl. El objetivo terapéutico en ancianos debe estar entre 11 y 12 g/dl como nivel de seguridad.

En conclusión, si un anciano con aclaramiento de creatinina inferior a 30 ml/min tiene una anemia normocítica, normocrómica e hiporregenerativa, con niveles normales de hematínicos, tiene muchas posibilidades de presentar una anemia asociada a insuficiencia renal y, por tanto, de beneficiarse de un tratamiento específico.

Anemia en enfermedades inflamatorias y cáncer

El envejecimiento se caracteriza por un estado proinflamatorio de baja intensidad manifestado por un incremento de marcadores inflamatorios. Incluso ancianos absolutamente sanos tienen niveles de interleuquina (IL) 6, citoquinas y otras proteínas inflamatorias superiores en comparación con personas más jóvenes. Esta inflamación de bajo grado se asocia a patologías como enfermedad cardiovascular, discapacidad y deterioro cognitivo, así como a mortalidad. Las enfermedades inflamatorias activas como la artritis reumatoide o las infecciones crónicas facilitan el desarrollo de una anemia generalmente leve, aunque en ocasiones puede ser severa y refractaria al tratamiento. Se han implicado cuatro mecanismos productores:

- Eritropoyesis ineficaz con inhibición de la proliferación y la diferenciación de los precursores eritroides, probablemente por una disminución de los receptores de EPO en la médula ósea.
- Otros estudios han encontrado niveles de EPO elevados pero en cuantía inferior al esperado por el grado de anemia.
- Un incremento de la síntesis de hepcidina. Esta proteína, producida en el hígado, controla la absorción intestinal y la movilización desde el hígado y los macrófagos, lo que causaría una reducción de la absorción y una alteración del metabolismo del hierro en un estado funcional de ferropenia.
- La inflamación estimula la hemólisis por activación del sistema mononuclear fagocítico.

El tratamiento se basa en la curación de la enfermedad de base; si esto no se consigue, se recomienda mantener una actitud expectante, pues los ensayos clínicos con estimulantes de eritropoyesis dan resultados equívocos.

En el caso de la anemia asociada a tumores malignos, lo primero que debe hacerse es descartar problemas tratables, como sangrado, déficits nutricionales, hemólisis, etc. Se sabe que el tratamiento con agentes estimuladores de eritropoyesis (ESA, del inglés *erythropoiesis-stimulating agent*) reduce la necesidad de transfusiones y mejora la astenia, pero lleva emparejado un riesgo mayor de enfermedad tromboembólica. El riesgo puede reducirse prescribiendo ESA en las dosis eficaces más bajas posibles o añadiendo anticoagulantes, como pueden ser heparinas de bajo peso molecular en dosis profilácticas. Los estudios publicados hasta el momento dan resultados contradictorios respecto a la supervivencia. Actualmente se admite que el tratamiento con ESA no aumenta la expectativa de vida, pero lo contrario tampoco se ha demostrado, salvo que el nivel de Hb sea superior a 12 g/dl, en cuyo caso sí se ha demostrado que puede ser fatal. Tampoco se sabe con certeza si puede estimular el crecimiento de los tumores malignos.

Anemia no explicada

Esta denominación resulta poco afortunada para los hematólogos, pues probablemente sea un reflejo de nuestra incapacidad para llegar a un diagnóstico exacto o de un mal conocimiento de la eritropoyesis en los ancianos. En estudios epidemiológicos se describía un grupo de anemias de alta prevalencia, del 15 al 33% de ellas, no encuadrables en los grupos anteriores y, en general, no muy intensas, hipoproliferativas con eritrocitos normocíticos, sin datos de hemólisis ni en la bioquímica ni en el frotis y sin hallazgos sugerentes de mielodisplasia. Un estudio demostró que en el medio residencial era especialmente frecuente: hasta el 46% de las anemias se encuadraron en este grupo; sin embargo, es muy posible que una investigación más profunda que incluya estudios de médula ósea, muchas veces desestimados en ancianos por motivos científicamente poco establecidos, y el seguimiento clínico permitan precisar más el diagnóstico. Para algunos expertos, gran parte de estos casos representan fases incipientes de SMD. Los mecanismos patogénicos invocados son múltiples, como hipogonadismo, inflamación, disfunción renal o envejecimiento de las células madre. Por ejemplo, en su relación con el hipogonadismo, en el estudio InCHIANTI encontraron que había una correlación estrecha y directa, en ambos sexos, entre los niveles de testosterona y Hb. En ancianos sin enfermedades inflamatorias claras y con anemia, los niveles de IL-6, factor de necrosis tumoral α, proteína C reactiva (PCR) o hepcidina determinados eran más altos que en controles no anémicos, pero similares a los de los pacientes con anemia y enfermedad inflamatoria de algún tipo. Hay algún trabajo que encontraba que en ancianos, especialmente en mayores de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 77.3 Características de la anemia no explicada del anciano

Anemia leve.
Normocítica.
Hiporregenerativa.
Frotis normal sin displasias en otras líneas.
Niveles de ferritina, vitamina B_{12} y ácido fólico normales.
TSH normal.
VSG y PCR normales.
Eritropoyetina no elevada.
Aclaramiento de creatinina superior a 30 ml/min.

PCR, proteína C reactiva; TSH, tirotropina; VSG, velocidad de sedimentación globular.

85 años, las capacidades proliferativa y regenerativa medular estaban disminuidas en ausencia de otras variables conocidas. Finalmente, se especula con que una reducción del aclaramiento de creatinina de leve a moderada, de entre 30 y 60 ml/min, podría tener un papel coadyuvante, de tal modo que, en conjunción con los otros factores, podría generar este tipo de anemia. Las características de esta anemia se exponen en el cuadro 77.3.

Con respecto al tratamiento de esta entidad, no existen grandes estudios. Al suponer cierto componente de insuficiencia renal, en ensayos clínicos con epoetina α se encontraron un ascenso medio de 2 g/dl de la cifra de Hb, y una mejora en la percepción de la astenia y en las escalas de calidad de vida, si bien no había referencia a discapacidad o deterioro funcional global. Los autores, sin embargo, no aconsejan este tratamiento, dadas sus complicaciones potencialmente graves, en especial en estos pacientes, generalmente ancianos mayores de 85 años.

Otras anemias

Probablemente todas las anemias, excepto las genéticas, sean más frecuentes en ancianos y siempre debe descartarse su presencia y luchar contra la inercia de atribuirlas a las anemias de causa no explicada, que podría llegar a convertirse en un cajón de sastre. Los SMD son un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células pluripotenciales, caracterizados por alteraciones morfológicas y citopenias con una evolución clínica variable y que en fases incipientes pueden manifestarse únicamente por anemia (tabla 77.1). En ellos se observa una tendencia a que los eritrocitos sean macrocíticos y a presentar rasgos displásicos en plaquetas, como plaquetas gigantes, y leucocitos, como neutropenia, monocitosis o seudo-Pelger. En principio, a todo paciente en el que se sospeche se le debe solicitar un estudio morfológico y genético de la celularidad de la médula ósea.

Con respecto a la prevalencia de la enfermedad en mayores de 75 años, hay varios estudios. En uno de ellos, centrado en anemias no microcíticas, el 5% de los ancianos tenían un SMD definido, y el 15%, algún tipo de displasia asociada, aunque no llegaban a cumplir criterios diagnósticos de la clasificación French-American-British (FAB). En otro trabajo centrado en ancianos ingresados en el hospital para el estudio de su anemia, el 15% cumplían criterios de la clasificación FAB y, de estos, la gran mayoría padecían una anemia refractaria; menos del 7%, una anemia sideroblástica, y el 3%, una anemia refractaria con exceso de blastos.

Centrados en pacientes con anemia no explicada, aproximadamente el 15% de los casos correspondían a SMD y especulaban con que un porcentaje similar correspondería a SMD incipientes. El tratamiento de esta entidad trasciende los objetivos de este capítulo, pero pueden consultarse excelentes revisiones al respecto (Mufti et al., 2003).

DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS ANEMIAS

El diagnóstico debe basarse en una valoración clínica exhaustiva, incluidas las de las situaciones funcional, mental y nutricional, los fármacos prescritos y los condicionantes sociales. La exploración física debe ser concienzuda y se ha de estudiar cualquier dato hematológico pasado. El estudio debe completarse con pruebas complementarias (tabla 77.2). Algunas serán obligatorias, y otras, adecuadas pero no imprescindibles, o estarán reservadas para casos concretos, como pueden ser la punción-aspiración con estudio citológico y citogenética, y, excepcionalmente, la biopsia medular, como en casos de aplasia medular. Estudios que consideramos obligados son:

1. Hemograma completo y reticulocitos totales: permiten clasificar la anemia según el volumen corpuscular en macro-, micro- y normocítica, y en hiperregenerativas o no hiperregenerativas.
2. Frotis de sangre periférica: nos ayuda a ver displasias de las otras dos series, así como la morfología y la presencia de cuerpos o inclusiones; esto puede ser diagnóstico o muy orientativo.
3. Bioquímica: ayuda a valorar el estado nutricional, la función renal, índices inflamatorios como la PCR o la velocidad de sedimentación globular (VSG), además de la lactato-deshidrogenasa (LDH), la glutámico-oxaloacético-transaminasa (GOT) y la bilirrubina, que orienten hacia hemólisis.
4. Metabolismo férrico, incluido el receptor soluble de transferrina para casos dudosos de enfermedad asociada a enfermedad inflamatoria, con ferropenia, niveles de vitamina B_{12}, folatos y, excepcionalmente, folato intraeritrocítico.
5. Los estudios de inmunoglobulinas, Hb A_2, anticuerpos específicos y factor reumatoide, o test de Coombs, deben reservarse para casos específicos.
6. Punción-aspiración de médula ósea y estudio citogenético ante la sospecha de SMD y, por supuesto, en otras patologías malignas. La biopsia de la cresta ilíaca se reserva para estudios estructurales en ciertas patologías como la aplasia medular y no se hace con frecuencia en ancianos.

TABLA 77.1 Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de los síndromes mielodisplásicos

Subtipo morfológico	Blastos en SP	Blastos en MO	Sideroblastos en anillo en MO	Displasia
AR simple	< 1%	< 5%	≤ 15%	Eritroide
AR sideroblástica	< 1%	< 5%	> 15%	Eritroide
Citopenia refractaria con displasia multilineal	< 1%	< 5%	Indiferente	Al menos en dos líneas
AREB:	1-20%	5-20%	Indiferente	Indiferente
• Tipo I	1-10%	1-10%		
• Tipo II	11-20%	11-20%		
Síndrome 5q−	< 5%	< 5%	Indiferente	Indiferente
SMD inclasificable	< 1%	< 5%	Indiferente	Solo en una línea

AR, anemia refractaria; AREB, anemia refractaria con exceso de blastos; MO, médula ósea; SP, sangre periférica.

TABLA 77.2 Estudios complementarios recomendados para el diagnóstico de cada tipo de anemia en el anciano

Estudio	Carencial	Insuficiencia renal	Enfermedad inflamatoria crónica	Causa no explicada	Síndrome mielodisplásico
1.°	+	+	+	+	+
2.°	+	+	+	+	+
3.°	+	+	+	+	+
4.°	+	+	+	+	+
5.°	–	–	+	+	–
6.°	+/–	–	–	–	+

Los números ordinales corresponden a los estudios referidos en el texto.

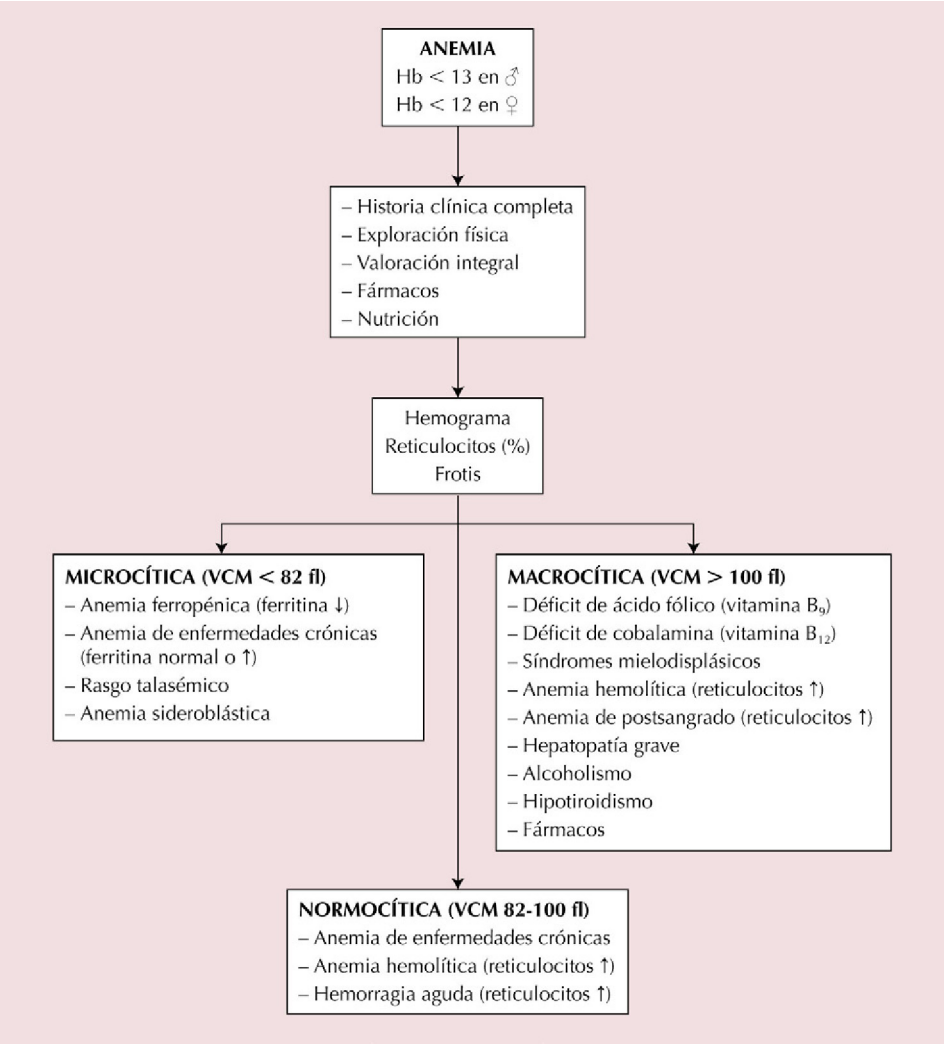


FIGURA 77.1 Algoritmo diagnóstico de las anemias en el anciano. Hb, hemoglobina; VCM, volumen corpuscular medio.

Con las reservas y las imprecisiones que para casos concretos complejos tienen los algoritmos, proponemos un árbol de decisiones genérico para estudiar las anemias (fig. 77.1). Según este algoritmo, las anemias pueden clasificarse en:

- Microcíticas, que responderán a etiología ferropénica, o estarán causadas por una enfermedad inflamatoria y, en menor grado, por talasemia. Los reticulocitos, el frotis de sangre periférica y los niveles de vitamina B_{12}, folatos y ferritina, junto con determinaciones de inflamación y función renal, son esenciales.
- Macrocíticas: el déficit de folatos y de vitamina B_{12}, o problemas medulares primarios como la mielodisplasia, cursarán con reticulocitos bajos; si la anemia es hiperregenerativa, la hemólisis o un sangrado agudo serán las causas más posibles.
- Normocíticas: la insuficiencia renal, asociada a enfermedad inflamatoria, déficit mixtos de folatos, vitamina B_{12} y hierro, y anemia de difícil clasificación.

Con esta aproximación debemos ser capaces de diagnosticar más del 90% de las anemias en los ancianos y de tomar una actitud terapéutica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 77.3 Efectos secundarios de las transfusiones

Efecto secundario	Riesgo estimado
Urticaria y reacciones cutáneas	1/50-100
Reacción febril	1/300
Error transfusional	1/14.000-19.000
Reacción hemolítica	1/6.000
Hemólisis letal	1/1.000.000
Lesión pulmonar aguda transfusional	1/5.000
VIH/VHB/VHC	1/1.000.000-3.000.000
Contaminación bacteriana	1/5.000.000

VHB, virus de la hepatitis B; VHC, virus de la hepatitis C; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

adecuada, en caso de que exista un tratamiento del que haya evidencias de su eficacia. En pacientes que presenten síntomas graves por anemia, debemos plantearnos la transfusión de eritrocitos.

HEMOTERAPIA

La transfusión de concentrados de eritrocitos puede aliviar los síntomas en casos de anemias extremas de desarrollo crónico o anemias hemorrágicas agudas. Aunque gracias a la mejora de la seguridad transfusional de hemoderivados las complicaciones se han reducido de forma drástica, estas siguen apareciendo y pueden llegar a ser graves (tabla 77.3). La tendencia actual es ser restrictivo. Con niveles superiores a 10 g/dl es muy poco probable que sea necesaria la transfusión y por debajo de 7 g/dl muy probablemente esté indicada, mientras que en el rango intermedio se debe valorar la decisión terapéutica en función de la situación cardiorrespiratoria, del sistema nervioso central y de la velocidad con la que se ha desarrollado la anemia, por su directa relación con la puesta en marcha de mecanismos compensatorios.

En resumen, la anemia es una entidad clínica de enorme frecuencia en el anciano. Su estudio, en la mayoría de los casos, puede ser sencillo si se consideran los aspectos reseñados anteriormente, aunque en ocasiones se tropieza con auténticos retos diagnósticos, que un geriatra bien formado siempre debe considerar. Los estudios diagnósticos y los tratamientos en algunas ocasiones son agresivos, por lo que siempre se considerará desde qué situación basal y enfermedad se parte, así como qué objetivo terapéutico se pretende alcanzar. Los principios de ética médica y buena práctica clínica siempre deben ser tenidos en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Artz AS, Ferguson D, Drinka PJ. Mechanism of unexplained anemia in the nursing home. J Am Geriatr Soc 2004;52:423-7.

Ble A, Fink DA, Woodmark RC, et al. Renal function, eritropoietin, and anemia of older persons. The InCHIANTI study. Arch Intern Med 2005;165:2222-7.

Denny SM, Kuchibhatla MN, Cohen HJ. Impact of anemia on mortality, cognition and function in community-dwelling elderly. Am J Med 2006;119:327-34.

Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferruchi L, et al. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States; evidence for a high rate of unexplained anemia. Blood 2004;104:2263-8.

Klein HG, Spahn DR, Carson JL. Red blood cell transfusión in clinical practice. Lancet 2007;370:415-25.

Landi F, Russo A, Danese P, et al. Anemia status, hemoglobin concentration and mortality in nursing home older residents. J Am Med Dir Assoc 2007;8:322-7.

Mufti G, List AF, Gore SD, et al. Myelodysplastic syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2003;176-99.

Pennix BW, Pahor M, Cesari M, et al. Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. J Am Geriatr Soc 2004;52:719-24.

Pennix BW, Pluijm SM, Lips P, et al. Late life anemia is associated with increased risk of recurrent falls. J Am Geriatr Soc 2005;53:2106-11.

Capítulo 78

El anciano con diabetes mellitus

Leocadio Rodríguez Mañas, Alan J. Sinclair y Marta Castro Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Si alguna enfermedad es paradigma de cronicidad en ancianos, esa es la diabetes mellitus (DM). Es una enfermedad que aparece habitualmente a edades avanzadas (> 50 años) y que acompaña al paciente a lo largo de su vejez, siendo muchas veces el principal factor determinante de la calidad de vida en ese período vital.

La diabetes afectará en los próximos años al 17-30% de los mayores de 65 años y, de todos los diagnosticados de diabetes, el 40% serán mayores de 65 años. La diabetes será, junto con el cáncer y las enfermedades cardiovasculares, la principal causa de morbilidad en los que superen los 65 años. Y su prevalencia es incluso mayor en ancianos frágiles, llegando al 26% según datos de EE. UU. del año 2006. Si consideramos además que, según la *National Health and Examination Survey* (NHANES) de 1999-2002, el 6% de los mayores (considerando mayores a los de 65 años o más) tienen diabetes pero no están diagnosticados, la prevalencia de la diabetes se acerca al 25% o, lo que es lo mismo, uno de cada cuatro ancianos son diabéticos. Estos datos también se observan en estudios europeos (*Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe* [DECODE] y *Diabet.es*).

Con todos estos datos, parece más que evidente que debemos conocer en profundidad las peculiaridades en el manejo de la DM en la población geriátrica, tan numerosas que la convierten de hecho en una enfermedad diferente a la que padecen los adultos: su diferente fisiopatología, su distinto papel como factor de riesgo (no solo para enfermedad cardiovascular sino también para demencia, caídas o depresión), su diferente expresión clínica (deterioro funcional), la importancia del tratamiento de la comorbilidad asociada, el manejo de la terapia farmacológica (con objetivos de control diferentes y con un abordaje distinto, tanto en las indicaciones como en el manejo de los diferentes fármacos), el papel de la dieta y del ejercicio físico y, por último, y lo más importante, la prevención de la discapacidad y del deterioro cognitivo.

Todos estos aspectos, que hacen que la diabetes del mayor sea diferente de la del adulto joven, son los que se desarrollan en este capítulo.

OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS EN EL ANCIANO CON DIABETES

Antes de iniciar este apartado, es imprescindible establecer cuáles son las áreas clínicas de importancia y los objetivos de los cuidados del anciano con diabetes. Varían de forma significativa respecto a los establecidos para adultos, fundamentalmente al no proponer estos un abordaje integral de la enfermedad diabética. Se ha intentado subsanar esta carencia, manifiesta en la mayoría de las guías clínicas actuales, en las últimas *Clinical Guidelines for type 2 Diabetes Mellitus,* elaboradas por el European Diabetes Working Party for Older People 2011, a las que haremos referencia en numerosas ocasiones más adelante, en el último consenso publicado por la American Diabetes Asociation (ADA) y la American Geriatric Society (AGS) y en las recientes guías para el manejo del anciano con diabetes mellitus publicadas por la International Diabetes Federation (IDF) en diciembre de 2013 *(IDF Global Guideline for Managing Older People with Type 2 Diabetes)*.

Así, son varios los aspectos fundamentales que deben ser considerados en el abordaje clínico de la diabetes del anciano:

- La importancia de la evaluación funcional.
- Plantear el beneficio del control metabólico en términos de función siempre que se pueda (hay muy pocos estudios que hayan evaluado el impacto del control metabólico sobre la función, y la mayoría de ellos son observacionales), y considerado siempre en un marco temporal. Este marco temporal (tiempo para que se produzca el daño debido a la enfermedad o tiempo necesario para obtener el beneficio) es de máxima importancia a la hora de planificar los cuidados a proveer al paciente, y ha recibido recientemente atención preferente, habiéndose acuñado el término *lag time for benefit* para referirse a él.
- Prestar especial atención a la detección del deterioro cognitivo y de la depresión.
- Incidir en el manejo de las principales complicaciones específicas de la enfermedad con repercusión sobre la función y la calidad de vida: enfermedad arterial periférica (EAP) y pie diabético, pérdida de visión, hipoglucemias, dolor, caídas y fracturas.
- El manejo de la diabetes por los equipos de atención primaria.
- El manejo del paciente institucionalizado.
- Aspectos éticos y morales del tratamiento.

Y, para el abordaje adecuado de esos aspectos clínicos relevantes, debemos marcar unos objetivos:

- A desarrollar e instaurar por el equipo médico:
  - Promover el bienestar global y una expectativa de vida normal.
  - Prevenir/retrasar el inicio del deterioro físico y/o cognitivo.
  - Prevenir/retrasar el inicio de la enfermedad cardiovascular.
  - Manejar las complicaciones relacionadas con la diabetes de forma precoz y tan agresivamente como sea apropiado.
  - Minimizar las tasas de hipoglucemia y efectos adversos de los fármacos.
  - Proporcionar cuidados especializados en el nivel asistencial adecuado y en el momento oportuno.
- A desarrollar por el paciente:
  - Adquirir educación sobre el manejo de su enfermedad.
  - Mantener un nivel óptimo de las funciones física y cognitiva.
  - Tener garantizada una fácil accesibilidad a los servicios y apoyos para el manejo de su diabetes.

Todos estos aspectos fundamentales deben ser luego evaluados de forma individualizada en cada paciente con diabetes, y eso sólo es posible si se realiza una valoración geriátrica integral (VGI) que nos permita dividir a una población tan heterogénea como lo es la de ancianos con DM en varias categorías según su funcionalidad. Así lo establecen las guías de la IDF, que distribuyen en tres categorías a estos pacientes: los que son funcionalmente independientes, los que son funcionalmente dependientes que a su vez se subdividen en frágiles y en pacientes con demencia y una tercera categoría para aquellos pacientes que están al final de su vida. Cada una de estas categorías tiene una expectativa de vida diferente y por tanto tienen también unos objetivos terapéuticos diferentes, primando en la categoría «funcionalmente independiente» la prevención de complicaciones derivadas de la DM que puedan hacer perder esa buena funcionalidad, mientras que en la categoría de «funcionalmente dependiente» es más importante prevenir eventos adversos como las hipoglucemias, los ingresos hospitalarios o la institucionalización. Finalmente, en aquellos que están en el final de su vida, lo prioritario será el alivio de los síntomas.

Este esquema de manejo del anciano con diabetes es aplicable a cada uno de los aspectos de la DM que vamos a tratar en este capítulo.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

CRIBADO, DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN DE LA DIABETES EN LA POBLACIÓN ANCIANA

El cribado de la diabetes en sujetos ancianos está justificado por una serie de hechos:

- La prevalencia de DM aumenta cuando se incrementa la edad.
- Una alta proporción de ancianos tienen enfermedad cardiovascular en el momento del diagnóstico clínico.
- La detección precoz de maculopatía y cataratas reducirá las tasas de ceguera.
- La prevención y el tratamiento temprano de la enfermedad vascular periférica reducirán las tasas de amputación.
- El diagnóstico temprano previene futuros costes y el uso de determinados recursos sanitarios.
- La DM incrementa el riesgo de deterioro funcional y cognitivo, incluso a edades muy avanzadas.

El cribado en sujetos sin otros factores de riesgo diferentes de la edad avanzada puede no estar justificado en términos de coste-efectividad, pero se practica a menudo. De acuerdo con la ADA, la edad límite a partir de la cual el riesgo de DM se incrementa es 45 años, sin hacer ninguna distinción de grupos de edad más viejos. Recomiendan la realización de pruebas cada 3 años y entre ellas son de elección el test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) y la glucosa plasmática en ayunas (GPA), por ser las pruebas con mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Las guías clínicas europeas recomiendan el TTOG particularmente en el anciano, cuando la GPA es normal pero la sospecha de diabetes es alta (sobrepeso/obesidad, presencia de enfermedad cardiovascular, sedentarismo, antecedentes familiares). Y finalmente las guías de la IDF de acuerdo con los criterios de la OMS proponen también una HbA_{1c} elevada, mayor del 6,5%, como prueba diagnóstica de DM. También estas guías mantienen que el cribado se haga al menos cada 3 años en los funcionalmente independientes y con mayor frecuencia si la clínica del paciente lo sugiere. En el resto de categorías funcionales proponen que a los frágiles se les realice cuando la clínica sea sugerente o cuando sean institucionalizados y utilizando el procedimiento más simple, a los que tienen demencia también cuando los síntomas lo sugieran o previo al inicio de terapias con neurolépticos, y a los que están al final de su vida cuando vayan a recibir tratamiento corticoideo.

Los criterios diagnósticos representados en la tabla 78.1 son una combinación de los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los propuestos por la ADA, y son los recomendados según las últimas guías clínicas europeas (v. tabla 78.1).

Las estrategias de prevención que hasta ahora han demostrado alguna evidencia en el adulto mayor se resumen en los siguientes puntos:

- Las recomendaciones dietéticas para prevenir la DM de tipo 2 en el anciano deben ser las mismas que para los sujetos de edad media en aquellos funcionalmente independientes, especialmente en aquellos ancianos con glucemia alterada en ayunas o con HbA1c entre 6,1-6,4%. Se ha de hacer énfasis en la importancia que tienen una ingesta alta de ácidos grasos poliinsaturados, un incremento de la cantidad de fibra, equilibrar los ingresos y los gastos energéticos, y el consumo de alcohol de forma regular pero moderada.
- Antes de establecer un plan de adelgazamiento, se ha de asegurar una evaluación nutricional por un especialista. El riesgo de malnutrición es muy elevado en muchos adultos ancianos (especialmente en los frágiles), por lo que en estos pacientes cabe considerar la opción de no instaurar dietas restrictivas. Por este motivo las guías de la IDF proponen que en pacientes frágiles los cambios en el estilo de vida no incluyan cambios dietéticos que puedan implicar pérdida de peso.
- En ancianos con intolerancia oral a la glucosa (IOG), el ejercicio regular puede reducir el riesgo de desarrollar DM de tipo 2, independientemente del índice de masa corporal (IMC). Las guías de la IDF también proponen el ejercicio físico como herramienta útil en ancianos frágiles para disminuir el riesgo de DM.
- En ancianos de alto riesgo (uno o más factores de riesgo cardiovascular), el tratamiento con ramipril, un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), puede disminuir el riesgo de DM.
- En ancianos hipertensos de alto riesgo, es decir, de alto riesgo con evidencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) en el electrocardiograma (ECG), el tratamiento con losartán, un antagonista del receptor de la angiotensina II (ARA-II), puede disminuir el riesgo de DM.
- Intervenir sobre el estilo de vida es preferible a tratar con metformina para reducir el riesgo de DM de tipo 2 en los ancianos no obesos que presenten glucosa elevada en ayunas.
- En ancianos con IOG, es posible reducir el riesgo de desarrollar DM de tipo 2 si se realiza tratamiento con acarbosa, un inhibidor de la α-glucosidasa.
- En ancianos con demencia cualquier propuesta de modificación del estilo de vida debe consensuarse con el cuidador y adaptarse a los recursos sociales del paciente. En pacientes al final de su vida cualquier intervención para prevenir DM es irrelevante y, por tanto, está formalmente contraindicada.

TABLA 78.1 Interpretación de los niveles de glucosa en ayunas y a las 2 h de administrar 75 g de glucosa

Clasificación	Ayunas	TTOG
Normal	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
GAA	110-126 mg/dl	< 140 mg/dl
IOG	< 126 mg/dl	140-200 mg/dl
Diabetes	< 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl
Diabetes	≥ 126 mg/dl	No es necesario

GAA, glucosa alterada en ayunas; IOG, intolerancia oral a la glucosa; TTOG, test de tolerancia oral a la glucosa.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO

Actualmente hay evidencia epidemiológica de que la DM de tipo 2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética, ya que se ha observado que es más frecuente padecerla si se tiene historia familiar de diabetes, pero ninguno de los defectos genéticos identificados hasta la fecha puede explicar de forma aislada la mayor susceptibilidad a ser diabético, lo que apoya la hipótesis que plantea que existe una herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales.

La resistencia a la insulina es el hecho fundamental en la DM de tipo 2 del anciano, que, si se mantiene a lo largo del tiempo va a conducir, a través de diferentes mecanismos cuya descripción detallada excede los propósitos de este capítulo, a un fracaso de la célula β pancreática y a la consecuente insulinopenia. Con el envejecimiento se produce, de manera fisiológica, una pérdida de sensibilidad a la insulina (resistencia a la insulina). A esta resistencia «fisiológica» se le añade, en muchos casos, la debida a un cambio del estilo de vida, con mayor inactividad física, obesidad (o distribución troncular de la grasa), modificaciones en la distribución de la grasa corporal (que infiltra los haces musculares), mayor ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas y pobres en carbohidratos complejos y mayor frecuencia de consumo de fármacos que alteran el metabolismo hidrocarbonado.

En ancianos, antes que la DM aparece una intolerancia hidrocarbonada, que es intrínseca al proceso de envejecimiento. Mientras que los valores de glucosa basal se incrementan poco con los años (1 mg/dl por década), las cifras de glucosa tras una sobrecarga oral aumentan de forma llamativa (> 10 mg/dl por década). Y, aunque esta alteración también es multicausal, la causa principal es la propia resistencia a la insulina, que supone una disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina, sobre todo en el músculo esquelético, además de un retraso en la secreción de insulina mediada por glucosa. El defecto no parece residir en el receptor (no se modifica el número de receptores con el envejecimiento) sino en un defecto posreceptor que afecta a la señalización y que conduce, entre otros cambios, a una menor traslación de una de las proteínas transportadoras de glucosa (GLUT-4) a la membrana celular. Las GLUT-4 son dependientes de insulina (a diferencia de los otros transportadores de glucosa de esta misma familia), y se encuentran en los tejidos donde se produce mayoritariamente la captación de glucosa (músculo esquelético, adipocito

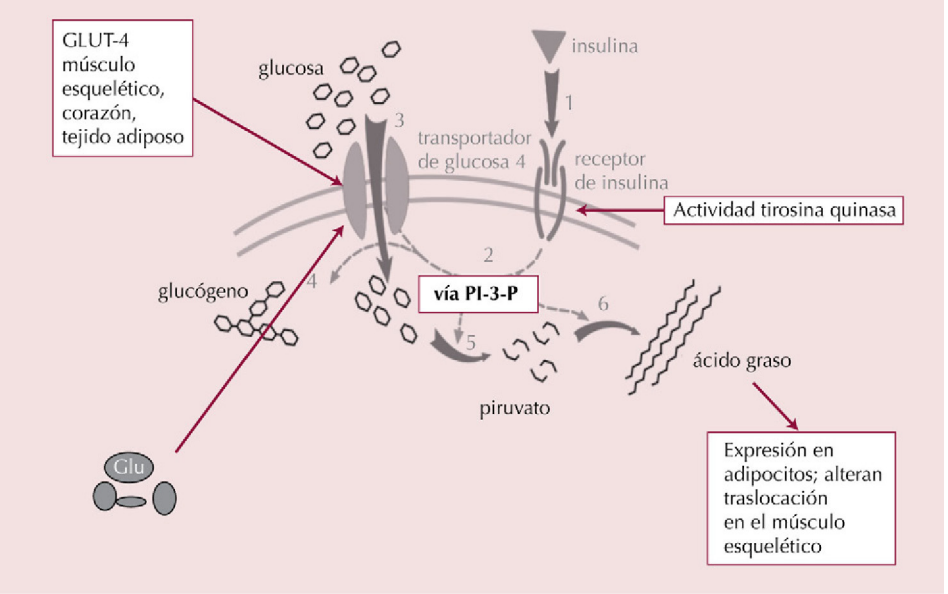


FIGURA 78.1 Baja expresión del trasportador de glucosa de tipo 4 (GLUT-4) en adipocitos y miocitos. *(Modificado de Petersen KF, Shulman GI. Etiology of insulin resistance. Am J Med 2006; 119(5 Suppl 1): S10-6.)*

y corazón). El resultado final es una mala incorporación de glucosa al interior celular, que viene a añadirse a una mala utilización de la glucosa por la cadena respiratoria mitocondrial que condiciona una disminución de la cantidad del trifosfato de adenosina (ATP) obtenido por unidad de glucosa y un aumento del estrés oxidativo (fig. 78.1).

Respecto a las causas de la insuficiencia secretora de la célula β, poco se sabe; solo se cuenta con hallazgos de necropsias en las que se ve una disminución de la masa celular β de un 40-60%. Parece que la apoptosis es el principal mecanismo implicado, pero es lógico pensar que con la senescencia también hay una pérdida de la capacidad de replicación celular. Probablemente un ambiente metabólico adverso y una predisposición genética completen el cuadro anterior.

No obstante, la DM en el anciano se caracteriza por su heterogeneidad desde el punto de vista fisiopatológico, ya que puede haber desde sujetos con un marcado déficit en la producción de insulina hasta otros en los que el factor predominante es la resistencia periférica a la insulina y en los que el déficit de insulina es solo relativo.

El grado de hiperglucemia se relaciona estrechamente con el riesgo de desarrollo de microangiopatía, mientras que su relación con la macroangiopatía no es tan evidente. Se han propuesto diversos mecanismos patogénicos para explicar el daño vascular producido por la hiperglucemia. El endotelio vascular actúa como intermediario en las alteraciones funcionales y estructurales del sistema vascular.

Algunos estudios han mostrado también una asociación entre la presencia de DM y el nivel de control glucémico con el rendimiento funcional, especialmente el muscular. A este efecto cabe destacar la reducida capacidad biogénica del músculo del anciano con diabetes, relacionada tanto con una menor cantidad de mitocondrias por unidad de músculo como con el previamente comentado peor rendimiento en la obtención de energía.

CLÍNICA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO

La presentación de la diabetes en el anciano es a menudo insidiosa y atípica. Los cambios relacionados con la edad sobre la función renal y sobre la percepción de la sed pueden evitar la polidipsia, y la presencia de múltiples patologías puede complicar el diagnóstico. El cuadro 78.1 resume la presentación clínica de la DM en el anciano; en él, los síntomas están ordenados según su frecuencia.

Estos síntomas anteriormente descritos son típicos del debut de la diabetes en el paciente anciano, pero, a medida que el tiempo de evolución de la enfermedad progresa y afecta a múltiples órganos, la manifestación clínica más frecuente es el deterioro funcional. Cada vez hay mayor evidencia de que la DM se asocia a deterioro funcional e incapacidad. Un reciente metaanálisis publicado en *Lancet* muestra que la DM se asocia fuertemente a un mayor riesgo de discapacidad. Al mismo tiempo, las complicaciones clásicas de la DM solo explican el 40% de la pérdida de función que acontece en los ancianos que la padecen. El impacto de la diabetes sobre la función *per se,* el amplio espectro de complicaciones vasculares, la descompensación metabólica aguda, los efectos adversos de la medicación y los efectos de la diabetes sobre el estado nutricional y el comportamiento dan lugar a diferentes grados de deterioro funcional y/o incapacidad. Estos cambios suponen, además, una mayor vulnerabilidad a padecer otras comorbilidades, que a su vez agravan el efecto de la enfermedad diabética sobre la independencia, la calidad de vida y las consecuencias asociadas a dichos deterioros (episodios de hospitalización, institucionalización permanente y muerte).

La manera más eficaz de actuar contra la discapacidad es previniéndola, y para ello es fundamental la detección del paciente anciano diabético frágil.

DIABETES MELLITUS Y FRAGILIDAD

Existe una relación importante entre DM y fragilidad en los ancianos. El ciclo de la fragilidad ha sido ampliamente explicado en el capítulo 47, pero aquí necesitamos recordar que hay varias «vías de entrada» a este círculo para los diabéticos, de las que las dos principales son la resistencia a la insulina y la sarcopenia, de acuerdo con un modelo planteado por A. J. Sinclair. Este modelo propone que la sarcopenia, que aparece en más de la mitad de los mayores de 80 años, es el resultado de un aumento en los procesos catabólicos y una disminución de los procesos anabólicos, caracterizándose, histológicamente, por una reducción del número

Cuadro 78.1 Presentación clínica de la diabetes en el anciano

- Asintomático.
- Síntomas inespecíficos: astenia, pérdida de peso, cambios de humor.
- Síntomas osmóticos: sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia.
- Infecciones recurrentes.
- Cambios cognitivos, deterioro funcional y depresión.
- Alteraciones visuales: visión pobre, pérdida de movilidad, caídas, empeoramiento de la habilidad para conducir.
- Síndromes dolorosos: neuropatía, vasculopatía, artritis.
- Descompensación metabólica: coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética.
- Enfermedades acompañantes y complicaciones; comúnmente es de origen vascular: angina, infarto agudo de miocardio, accidente isquémico transitorio, ictus, claudicación, enfermedad vascular periférica, gangrena.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y del tamaño de las fibras musculares. Marcadores de inflamación como el factor de necrosis tumoral α (TNF-α), el cual induce apoptosis en el músculo, también se asocian a este declive de la fuerza muscular de los pacientes ancianos. Fisiológicamente, la respuesta al ejercicio y a los nutrientes también está deteriorada y el efecto antiproteolítico de la insulina está disminuido. Como el músculo esquelético es el principal tejido responsable de la utilización de glucosa mediada por insulina, la sarcopenia tiene un impacto muy negativo sobre la sensibilidad a esta. La atrofia selectiva de las fibras musculares rápidas, la disminución de la capacidad de regeneración muscular, el estrés oxidativo, la inflamación y los cambios hormonales exacerban los efectos adversos sobre la acción de la insulina. Se ha llegado incluso a proponer que la sarcopenia podría estar asociada patológicamente con el síndrome metabólico de forma bidireccional, de forma que la sarcopenia causaría resistencia a la insulina, que a su vez exacerbaría la pérdida de masa muscular esquelética. El hecho que sí está probado es que la resistencia a la insulina predice fragilidad y progresión a diabetes, asociación que está mediada, en parte, por un incremento de la inflamación, por un deterioro del funcionamiento endotelial, por un estado protrombótico y por una alteración del metabolismo de los lípidos.

A raíz del estudio de Petersen et al. sobre el envejecimiento mitocondrial, otros estudios dirigidos en esa línea han demostrado que existe una disfunción de la actividad mitocondrial en el músculo esquelético, lo cual se asocia a una disminución de la masa muscular, a un incremento del contenido de lípidos en el músculo y a un deterioro de la tolerancia a la glucosa en sujetos ancianos. También investigaciones recientes han demostrado que el músculo esquelético produce citoquinas y péptidos, llamados «mioquinas» *(myokines),* que establecen conexiones con otros tejidos, entre ellos el tejido adiposo. En concreto, parece que es una mioquina denominada «irisina» la que promueve el paso a «marrón o parda» y la termogénesis de la grasa blanca. Como algunas de estas mioquinas son dependientes de la contracción muscular, se ha propuesto la hipótesis de que la asociación entre inactividad física y algunas enfermedades crónicas puede estar mediada por estas sustancias. Otra mioquina de reciente descubrimiento, la miostatina, es un potente inhibidor del crecimiento muscular. De hecho, ya hay ensayos clínicos en marcha que bloquean la miostatina utilizando anticuerpos monoclonales.

Todos estos avances a nivel molecular nos permitirán conocer de forma más precisa la relación entre DM y fragilidad, pero, mientras tanto, lo que sí parece más que razonable es evaluar a nivel clínico la fragilidad en todos los pacientes diabéticos.

En vista de todo ello, la evaluación funcional del anciano con diabetes es, pues, indispensable y en ella se deben considerar también los aspectos clínicos de la fragilidad. A tal fin, han de utilizarse métodos adecuados en el proceso de evaluación inicial; sin ellos el deterioro funcional puede pasar inadvertido. Cabe recordar que, si bien está claramente establecida la fuerte asociación entre DM y deterioro funcional, más de la mitad de estos deterioros no se explican por las típicas complicaciones de la DM, lo cual enfatiza aún más la importancia de realizar una valoración integral del paciente.

La evaluación del estado funcional debe ser una aproximación multidisciplinar e incluir al menos los tres dominios de la función: físico, mental y social, incluyendo la medida de la independencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), de las instrumentales (AIVD) y las tareas basadas en la ejecución, evaluadas según el principio de jerarquía de los dominios de la función. Los beneficios de esta evaluación en el contexto de la diabetes quedan resumidos en los siguientes puntos:

- Aporta una medida de la capacidad del paciente para cumplir los objetivos del tratamiento y para seguir las recomendaciones dietéticas.
- Evalúa la capacidad para el autocuidado y el manejo de la propia enfermedad.
- Evalúa el impacto de las complicaciones vasculares de la diabetes (enfermedad vascular periférica o neuropatía).
- Evalúa la probabilidad de beneficiarse de intervenciones educativas.
- Evalúa la necesidad de soporte o apoyo.
- Identifica aspectos de la calidad de vida relacionados con la enfermedad o su tratamiento.

La VGI, de la cual la evaluación funcional es un componente primario, es objetiva, medible, fácil de llevar a cabo y la única herramienta que permite discriminar entre sujetos por sus características individuales. Será, por tanto, un elemento crucial no solo en la valoración inicial del anciano diabético sino también a la hora de elaborar el plan de cuidados y de rehabilitación, y de monitorizar la progresión de la enfermedad. Los criterios para ancianos con diabetes que deben someterse a esta evaluación se resumen en la cuadro 78.2.

La evaluación funcional debe ser pues una medida rutinaria en todos los ancianos con DM de tipo 2 en el momento del diagnóstico y que, a partir de entonces, se realice de forma periódica (se recomienda de forma anual por encima de los 70 años). Los métodos establecidos para dicha evaluación se muestran en la tabla 78.2.

Ya se ha comentado que uno de los dominios de la valoración funcional del adulto mayor incluye la valoración mental. Esta afirmación cobra su máximo sentido en el caso de pacientes con DM, al ser el deterioro cognitivo un hallazgo habitual en estas personas. La evaluación del mismo ha demostrado los siguientes beneficios en ancianos con DM de tipo 2, especialmente cuando se realiza de forma precoz:

- Predispone al clínico a considerar la presencia de enfermedad cerebrovascular y a revisar otros factores de riesgo vascular.
- Puede ser un indicador temprano de enfermedad de Alzheimer y proporcionar acceso precoz a la medicación específica.
- Permite a los pacientes y a sus familiares beneficiarse de forma precoz de los planes sociales y económicos, así como informarse sobre grupos de consejo y apoyo.

Cuadro 78.2 Criterios para realizar la valoración geriátrica integral en ancianos con diabetes mellitus de tipo 2

1. Presencia de un «síndrome geriátrico»: síndrome confusional, depresión, caídas, incontinencia, inmovilidad, úlceras por presión o deterioro funcional.
2. Aquellos con comorbilidad, además de la generada por la diabetes.
3. Aquellos sometidos a polifarmacia.
4. Aquellos con discapacidad debida a enfermedad vascular de miembros inferiores o neuropatía que precisen un programa de rehabilitación.
5. Ausencia de enfermedad terminal o síndrome demencial avanzado.

TABLA 78.2 Dominios de la valoración geriátrica integral

Ítem	Método
Función física	
ABVD	Índice de Barthel o de Katz
AIVD	Lawton
Marcha	SPPB
Función cognitiva	
Con quejas de memoria	MMSE
Sin quejas de memoria	T@M
Función afectiva	GDS (15 ítems)
Índice de comorbilidad	Índice de Charlson
Estado nutricional	
Anciano no frágil	*Public Awareness Checklist*
Anciano frágil/institucionalizado	*Mini-Nutritional Assesment*
Situación social/apoyos	*3 Questions Test*

ABVD, actividades básicas de la vida diaria; AIVD, actividades instrumentales de la vida diaria; GDS, *Geriatric Depression Scale;* MMSE, *Mini-Mental State Examination;* SPPB, *Short Physical Performance Battery;* T@M, test de alteración de memoria.

- Crea oportunidades para considerar intervenciones sobre el deterioro cognitivo relacionado con la DM: optimizar el control de la glucosa, controlar la presión arterial y los niveles de lípidos.

El deterioro de la función cognitiva puede suponer una peor adherencia al tratamiento, un empeoramiento de los controles glucémicos debido a la toma errática de la dieta y de la medicación, y un incremento del riesgo de hipoglucemia si el paciente olvida que tomó la medicación y repite las dosis.

Otro síndrome con el que también se relaciona la diabetes de forma significativa es la depresión, independientemente de la edad, del sexo o de la presencia de enfermedad crónica en algunos estudios, mientras que en otros la presencia de DM parece doblar el riesgo de desarrollar depresión. El fracaso para reconocer y diagnosticar la depresión puede ser un problema grave, ya que se trata de una enfermedad crónica, incapacitante y con un significativo impacto sobre la calidad de vida. Se asocia a un empeoramiento del control de la diabetes y a una disminución del cumplimiento terapéutico. Finalmente, estudios como el *Baltimore Epidemiologic Project* muestran que la depresión mayor tiene una *odds ratio* (OR) ajustada de 2,23 para predecir el inicio de DM de tipo 2.

Respecto a la evaluación de la fragilidad, seguimos abogando por los criterios de fragilidad de Linda Fried, que, a nivel clínico, son los más fáciles de evaluar.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES Y SUS COMORBILIDADES EN EL PACIENTE ANCIANO

Evaluación del riesgo cardiovascular en la diabetes

Un objetivo importante de evaluar el riesgo cardiovascular en población general es identificar la enfermedad cardiovascular subclínica, la cual puede ser la principal causa de deterioro funcional no detectado o de fragilidad en personas ancianas. Las tablas de predicción del riesgo coronario suelen identificar como riesgo «alto» de padecer un evento vascular a 10 años probabilidades de entre el 15 y el 30%, pero para el propósito de la geriatría debemos matizarlo como se muestra en el cuadro 78.3.

Los métodos de evaluación del riesgo cardiovascular habitualmente empleados tienen una serie de limitaciones en sujetos ancianos:

- Suelen ser extrapolados de estudios con poblaciones más jóvenes.
- No evalúan el deterioro funcional concomitante, que permitiría establecer diferencias entre los pacientes.
- El riesgo calculado a 10 años puede ser inapropiadamente largo para algunos ancianos.
- La mayoría de los métodos calculan el riesgo enfocados a la prevención primaria, cuando aproximadamente el 50% de los ancianos diabéticos presentan lesión de órgano diana en el momento del diagnóstico, y en esos casos la prevención secundaria es nuestro objetivo.
- Con frecuencia, los datos utilizados son obtenidos del estudio de Framingham. Las características de esa población no son extrapolables a otras áreas geográficas y, en ocasiones, pueden sobreestimar el riesgo, como en el caso de la Europa mediterránea, o subestimarlo, como en el caso del norte de Europa.
- Por todas estas razones las guías de la IDF proponen que todos los pacientes diabéticos mayores de 60 años sean considerados de alto riesgo cardiovascular, con lo cual la aplicación de cualquier ecuación de riesgo es innecesaria. Eso no es óbice para que sí se identifiquen FRCV cuya modificación a nivel individual confiera beneficios al paciente anciano diabético, como puede ser dejar de fumar (cuyos beneficios se obtienen casi de forma inmediata e incluso en edades muy avanzadas) o el control de la presión arterial, particularmente de la sistólica, especialmente beneficioso en la prevención del ictus. Otros FRCV a considerar son la dislipemia, la presencia de enfermedad renal, la depresión, la EAP, la apnea obstructiva del sueño, la periodontitis, la obesidad y el estatus socioeconómico.

Cuadro 78.3 Definición de alto y bajo riesgo cardiovascular a 10 años

Alto riesgo
Enfermedad cardiovascular manifiesta (síntomas de enfermedad coronaria, ictus o enfermedad vascular periférica) o riesgo de evento coronario > 15%.

Bajo riesgo
Sin enfermedad cardiovascular manifiesta y riesgo de evento coronario ≤ 15%.

Control de la diabetes

El tratamiento de la diabetes es mucho más que un control estricto de la glucemia. Por eso, además del tratamiento hipoglucemiante, comentaremos en este apartado el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) y de la dislipemia.

Control glucémico

El objetivo de HbA_{1c} como indicador del grado de control glucémico en cada paciente anciano con diabetes es diferente, ya que dependerá de su situación funcional, cognitiva y de la comorbilidad asociada. En pacientes con buena situación funcional y escasa comorbilidad, el objetivo es conseguir una HbA_{1c} del 7-7,5% y una glucemia en ayunas del 6,5-7,5 mmol/l (117-135 mg/dl). Si se trata de pacientes dependientes, con enfermedad multisistémica, institucionalizados o con demencia, que tienen un riesgo alto de hipoglucemias, el objetivo es evitar la descompensación metabólica, y esto se consigue manteniendo una HbA_{1c} del 7,5-8% y glucemias en ayunas de 7-10 mmol/l (126-180 mg/dl).

Estas cifras de HbA_{1c} fueron propuestas por primera vez por el European Diabetes Working Party for Older People y corroborados, posteriormente, por el consenso de la ADA/AGS y, más recientemente, por otro documento de consenso elaborado por varias sociedades científicas españolas que representan a los especialistas que atienden a pacientes ancianos con DM.

Las guías de la IDF también establecen diferentes objetivos para cada categoría funcional. En el caso del control glucémico, proponen un objetivo de HbA_{1c} del 7-7,5% para aquellos pacientes funcionalmente independientes, del 7-8% para los funcionalmente dependientes, pudiendo llegar hasta el 8,5% en los frágiles y en quienes tienen demencia. El objetivo de control metabólico en quienes están al final de la vida será sólo evitar la hiperglucemia sintomática (alrededor de 200 mg/dl), minimizando el riesgo de hipoglucemias y considerando en un momento determinado suspender el tratamiento específico para la DM si este no aporta ningún beneficio a corto plazo sobre la calidad de vida del paciente.

Antes de entrar a considerar los diferentes fármacos, no debemos subestimar la importancia de las medidas no farmacológicas, que deben incluir:

- Programas de educación específicamente diseñados en función de las necesidades y capacidades de esta población, y centrados en los consejos nutricionales (hay que evitar la malnutrición secundaria a dietas restrictivas) y en la prevención y detección de las hipoglucemias.
- Programas de ejercicio físico, basados en programas de resistencia y, si es posible, completados con ejercicios aeróbicos.

Antidiabéticos orales

Sobre qué antidiabético oral (ADO) utilizar, la metformina debería ser el fármaco de elección si el paciente presenta sobrepeso (IMC > 25 kg/m^2). La metformina tiene el problema de provocar efectos secundarios muy frecuentes (> 20%), sobre todo intolerancia digestiva (anorexia, malestar abdominal inespecífico, diarrea) y pérdida de peso.

En los casos en los que la metformina esté contraindicada, principalmente si la creatinina sérica es mayor de 130 µmol/l o si hay enfermedad coronaria severa, o no se tolera el fármaco, hecho que se produce en alrededor del 25% de los casos, se puede prescribir directamente un inhibidor de la dipeptidilpeptidasa IV-IDPP-4 (sitagliptina, saxagliptina, linagliptina, vildagliptina), que son fármacos muy seguros por su baja tasa de hipoglucemias y por poder ser administrados en pacientes con insuficiencia renal. Los IDPP-4 ya están autorizados para su uso en monoterapia en casi todos los países, por lo que pueden ser una alternativa a la metformina en el primer escalón de tratamiento. Si el paciente no es obeso o no se tolera la metformina, otra opción terapéutica en monoterapia es el uso de un fármaco insulinosecretagogo (normalmente una sulfonilurea de entre las que tienen bajo riesgo de hipoglucemia, como la gliclazida). Las sulfonilureas tienen un efecto predominante sobre la glucemia basal. El

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

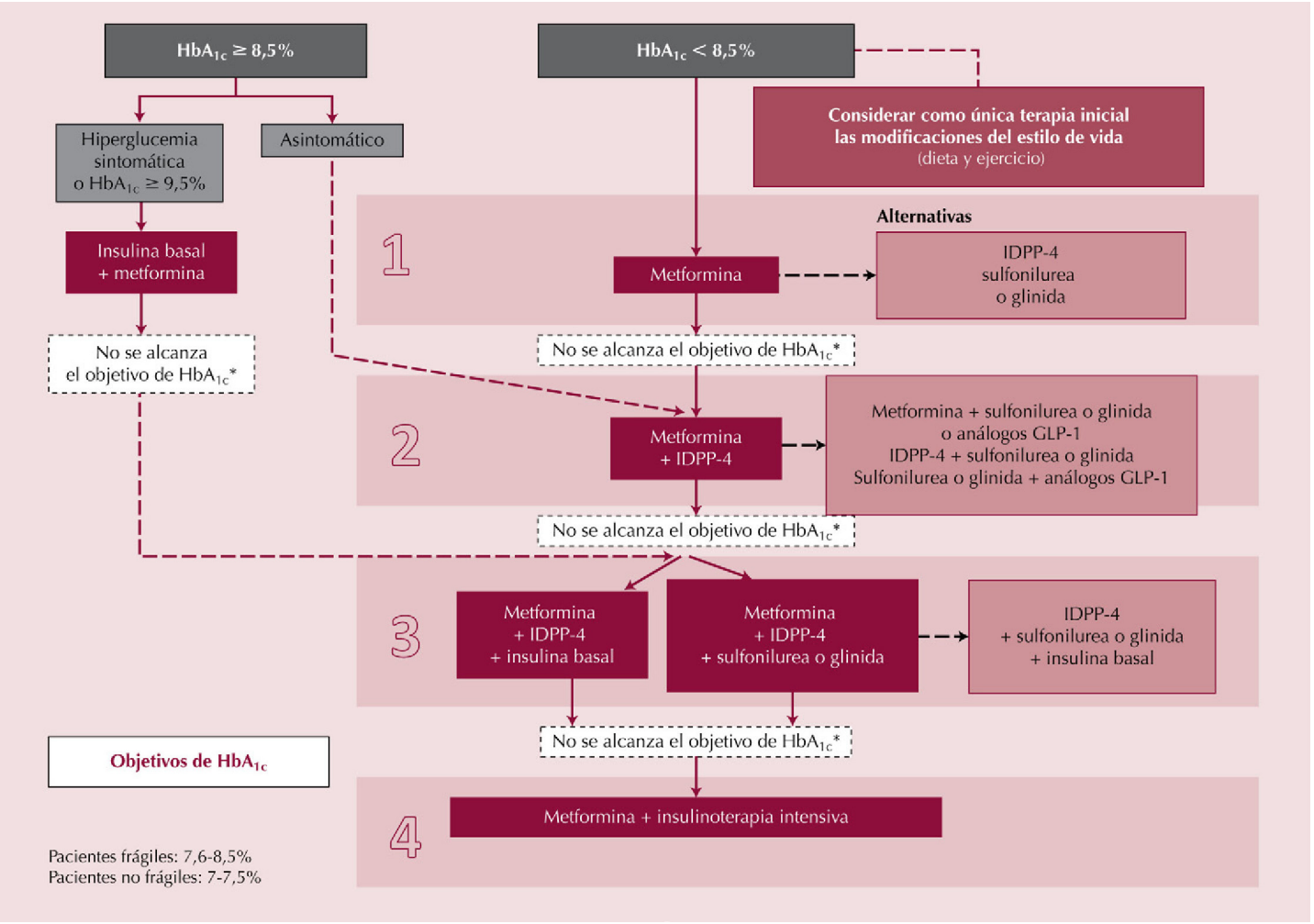


FIGURA 78.2 Algoritmo terapéutico de la diabetes mellitus de tipo 2 en el anciano. GLP-1, péptido similar al glucagón de tipo 1; HbA_{1c}, hemoglobina glucosilada; IDPP-4, inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4.

otro grupo de secretagogos, las meglitinidas, actúan especialmente sobre la glucemia posprandial; se debe recordar, además, que la repaglinida puede ser administrada en caso de insuficiencia renal.

Como última opción se encuentra el agonista del receptor γ activador de la proliferación de los peroxisomas (PPARγ) pioglitazona. Su contraindicación en pacientes con insuficiencia cardíaca y el alto riesgo de fracturas óseas asociado a su uso restringen mucho su utilidad.

En caso de no alcanzar el control glucémico adaptado a cada paciente, debe pasarse a la terapia combinada con dos fármacos. La asociación de elección es habitualmente metformina más un IDPP-4, con las salvedades ya comentadas en el apartado de monoterapia.

En el caso de no conseguir tampoco el objetivo terapéutico, antes de asociar un tercer fármaco, en ancianos es más conveniente insulinizar con una insulina basal y añadir si fuera necesario fármacos sensibilizadores. Si recurrimos a la triple terapia (asociación de tres fármacos), no se deben superar los tres meses de tratamiento sin reconsiderar esta opción, ya que suele implicar pocos beneficios a la hora de alcanzar los objetivos de HbA_{1c} deseados y, sin embargo, muchos riesgos en términos de hipoglucemias y otros efectos secundarios (fig. 78.2).

Insulina

Cuando a pesar del tratamiento con ADO no se alcanzan los objetivos de control perseguidos, hay que iniciar tratamiento con insulina, bien en monoterapia, bien asociada a metformina, IDPP-4 o sulfonilureas. Se recomienda utilizar dispositivos de administración de insulina precargados y premezclados si se va a utilizar una insulina mixta, ya que esto disminuye significativamente los errores de dosis y mejora el cumplimiento y, por tanto, el control glucémico.

También está indicada la utilización de análogos de insulina de acción larga (p. ej., insulina glargina, insulina detemir) más que insulina NPH, ya que tiene una tasa menor de hipoglucemias y es más fácil de administrar (una sola dosis diaria) si el paciente depende de la ayuda de un cuidador para tomarla (fig. 78.3).

Las técnicas de insulinización o el uso de terapias intensivas con 3-4 inyecciones diarias de insulina rápida exceden el propósito de este capítulo, aunque deben ser consideradas en los casos (no muy frecuentes) en que esté indicado.

Por último, el uso de otros tratamientos, como los análogos de GLP-1, pudiera ser otra opción a considerar en pacientes seleccionados. En cualquier caso su beneficio en pacientes ancianos está aún bajo evaluación.

Hipoglucemias

Si bien todos los pacientes ancianos con diabetes pueden sufrir hipoglucemias, hay un grupo de ellos en los que el riesgo es moderado (deterioro de la función renal, ingreso hospitalario frecuente) o alto (historia previa de hipoglucemias, paciente frágil con múltiples comorbilidades, institucionalizados), en los que el tratamiento debe estar dirigido siempre a minimizar este riesgo. Las hipoglucemias en los pacientes ancianos tienen consecuencias nefastas, que van desde la muerte hasta el incremento del riesgo de padecer demencia y el aumento de la frecuencia de caídas, de accidentes de tráfico, de ingresos hospitalarios y del coste sanitario, que también a veces contribuyen al incremento de peso por una manera de comer «defensiva» para evitar la hipoglucemia, lo que, a su vez, aumenta las complicaciones cardiovasculares y reduce la calidad de vida de los pacientes.

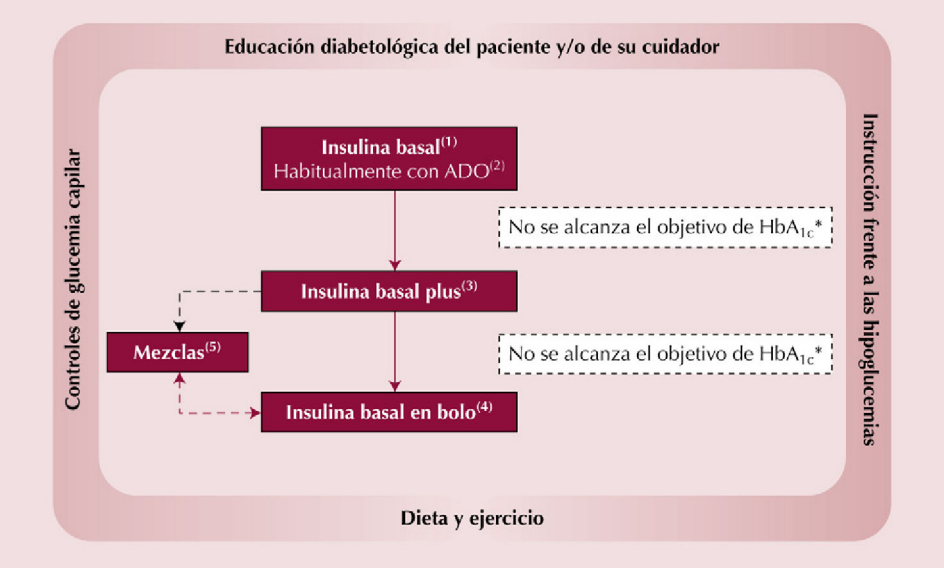


FIGURA 78.3 Estrategia secuencial de insulinización. (1) Se recomienda comenzar el tratamiento preferentemente con un análogo de insulina basal (glargina o detemir), porque presentan menor riesgo de hipoglucemia que la insulina NPH y una mayor duración de acción, por lo que suele ser suficiente con una dosis diaria. Comience con una dosis baja (0,1-0,2 U/kg/día). (2) La insulina basal suele combinarse con uno o dos antidiabéticos orales (ADO; metformina, inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 [IDPP-4] o glinidas). Se ha de evitar asociar con sulfonilureas. Se deben suspender los secretagogos cuando se indican pautas de insulinización más complejas. (3) Si el paciente no alcanza el objetivo de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) se ha de asociar a la insulina basal un bolo de un análogo de insulina rápida (aspart, lispro, glulisina) en la comida principal. (4) Si con la pauta basal plus el paciente continúa sin alcanzar los objetivos glucémicos, puede intensificarse la pauta de insulinización añadiendo dos o tres dosis de análogos de insulina rápida en las tres comidas principales (pauta basal plus). (5) En algunos pacientes, el empleo de insulinas premezcladas (generalmente dos dosis en desayuno y cena) puede ser una alternativa menos compleja que la pauta basal en bolo, aunque menos flexible y con mayor riesgo de hipoglucemias. Cuando se inicia o intensifica el tratamiento con insulina, resulta crucial realizar una adecuada educación diabetológica del paciente y/o su cuidador, instruyéndolos en cómo adecuar las recomendaciones sobre la dieta y el ejercicio, sobre la necesidad de los controles de glucemia capilar, y en el reconocimiento y el tratamiento de las hipoglucemias. *Después de 3 meses de tratamiento y de haber realizado modificaciones en el estilo de vida.

Un problema añadido a considerar en los pacientes ancianos es que habitualmente no detectan las hipoglucemias, debido a cambios que afectan a las reacciones mediadas por receptores β-adrenérgicos (que impide su detección en valores de hipoglucemia leve) y a la frecuente manifestación con síntomas de neuroglucopenia (propios de valores glucémicos inferiores a 40-60 mg/dl) entre los que se incluye la no autopercepción de los síntomas.

Control de la hipertensión arterial

En el caso del control de la presión arterial ocurre como en el control de la glucemia. Hay que considerar la relación entre el beneficio (reducir el riesgo cardiovascular) y el riesgo (morbimortalidad mayor), ya que un valor más bajo de presión arterial no se traduce en una mejoría clínica del paciente muy anciano ni en un descenso de su riesgo cardiovascular, pero puede comportar riesgos.

Así, el umbral para tratar la HTA en sujetos ancianos con diabetes y buena situación funcional debe ser una presión arterial de 140/90 mmHg, medida al menos en tres ocasiones diferentes, durante 3 meses, en los que se habrán iniciado modificaciones del estilo de vida (ejercicio, pérdida de peso, abandono del hábito tabáquico, alimentación adecuada). Si los pacientes son funcionalmente dependientes, el límite para tratar deberían ser los 150/90 mmHg en pacientes frágiles y 140/90 en los que presenten deterioro cognitivo. Si el deterioro cognitivo es ya una demencia avanzada puede no obtenerse ningún beneficio de tratar la HTA y debemos reconsiderar el tratamiento farmacológico, igual que en aquellos pacientes que se encuentren al final de sus días.

Dentro de los fármacos hipotensores, si el paciente no tiene enfermedad renal, como primera opción tenemos los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de angiotensina-II (ARA-II), los antagonistas del calcio, los β-bloqueantes y los diuréticos tiazídicos.

Si el paciente tiene enfermedad renal, microalbuminuria o proteinuria, los IECA y los ARA-II son de elección. De entre los IECA, se ha demostrado que el perindopril mejora los resultados a nivel tanto micro- como macrovascular.

Control de los lípidos

El estudio del perfil lipídico debe formar parte de la evaluación del RCV de todos los pacientes ancianos con DM. Si bien algunos estudios no han conseguido demostrar una asociación directa entre los niveles de colesterol sérico y la enfermedad cardiovascular en ancianos, el número de eventos cardiovasculares que se previenen al tratar con fármacos hipolipidemiantes es incluso mayor en ancianos que en jóvenes.

Si asumimos que todos los pacientes ancianos con DM tienen alto riesgo cardiovascular, deberían todos ser tratados con estatinas si su perfil lipídico está alterado, a menos que exista una contraindicación para hacerlo o que su situación functional lo desaconseje (v. más adelante). Los objetivos de control en aquellos pacientes funcionalmente independientes serían un colesterol LDL por debajo de 80 mg/dl, un colesterol HDL por encima de 39 mg/dl y unos triglicéridos de menos de 200 mg/dl. Si el paciente tiene antecedentes de enfermedad cardiovascular, el objetivo perseguido de LDL debería ser de 70 mg/dl. En los pacientes funcionalmente dependientes los objetivos serían los mismos, si bien en estos pacientes las intervenciones no farmacológicas no son posibles, en los pacientes frágiles estaría contraindicada la asociación de fibratos y estatinas, en los que padecen demencia que no tenga etiología ateroesclerótica puede reconsiderarse el uso de estatinas y en quienes tengan una expectativa de vida menor a 1-2 años debe suspenderse el tratamiento hipolipidemiante.

Pie diabético

Todos los ancianos con diabetes deben recibir educación sobre cómo cuidar sus pies y cómo hacer una inspección rutinaria de estos. Deben ser evaluados al menos anualmente, y el examen clínico debe incluir una valoración vascular y neurológica, con el fin de detectar los factores de riesgo para la ulceración. Este examen tiene que ser llevado a cabo por personal previamente entrenado.

Pérdida de visión y disfunción eréctil

Se debe evaluar la agudeza visual de todos los pacientes ancianos con diabetes en el momento del diagnóstico de su enfermedad y, posteriormente, de forma anual. El examen debe incluir siempre una exploración de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la retina, tras proceder a la dilatación de la pupila, para hacer cribado de retinopatía diabética y, para este fin, la oftalmoscopia directa resulta insuficiente.

En el caso de pacientes con síntomas de disfunción eréctil, se debe hacer siempre una valoración integral de todos los factores de riesgo subyacentes, siendo necesaria una evaluación cardiovascular detallada. Una vez diagnosticada la disfunción eréctil, el tratamiento farmacológico de elección son los inhibidores de la fosfodiesterasa, a menos que exista contraindicación por la presencia simultánea de cardiopatía isquémica.

Neuropatía periférica y dolor

Los pacientes ancianos con diabetes deben ser interrogados, tanto en el momento del diagnóstico como posteriormente de forma regular en las revisiones, sobre síntomas de neuropatía. En su examen físico, se deben explorar la presencia de neuropatía evaluando la sensibilidad vibratoria mediante un diapasón de 128 Hz (ciclos por segundo) y la percepción de la presión mediante un monofilamente de Semmes-Weinstein de 10 g.

Respecto al tratamiento farmacológico, la gabapentina se ha mostrado superior a placebo de forma significativa para el tratamiento del dolor neuropático en ancianos con diabetes, y sus efectos secundarios son menores que los de otros grupos de fármacos. Se propone la duloxetina en dosis de 60-120 mg/día como una alternativa que debe considerarse.

Dentro de las diferentes escalas para evaluar el dolor, la *Brief Pain Directory for Diabetic Peripheral Neuropathy* es la más indicada, por estar diseñada específicamente para evaluar el dolor neuropático.

Caídas e inmovilismo

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que la diabetes se asocia a un incremento del riesgo de caídas y fracturas, y este exceso de riesgo está patente en todos los estadios de funcionalidad. Tienen mayor riesgo de caerse todos los ancianos con diabetes, ya tengan una situación funcional excelente, estén limitados desde el punto de vista funcional o estén institucionalizados. Hay numerosos predictores clínicos de caídas en estos pacientes: la presencia de neuropatía periférica, de enfermedad cardiovascular o de hipotensión ortostática; el pobre desempeño de los miembros inferiores, con los consiguientes problemas de equilibrio; la terapia con insulina; la obesidad, y el dolor osteomuscular generalizado. La mayoría de estos problemas son complicaciones de la DM que pueden ser prevenidos con un adecuado control clínico. Sin olvidar que en ancianos el control glucémico intensivo se asocia a un mayor riesgo de hipoglucemias y, por tanto, de caídas, fracturas y mortalidad. Un análisis reciente del *Health, Aging, and Body Composition Study* demostró que, entre ancianos con diabetes, un control glucémico intensivo ($HbA_{1c} < 6\%$) alcanzado con insulinoterapia se asoció a una OR ajustada de 4,1 (intervalo de confianza [IC] al 95% 1,2-13,5) para el riesgo de caídas.

Terapia con ácido acetilsalicílico y diabetes mellitus de tipo 2

El uso de acetilsalicílico en ancianos con DM ha sido motivo de amplia controversia desde que en 1989, el *Physicians Health Study* mostró que una dosis diaria de 325 mg de ácido acetilsalicílico reducía el riesgo de infarto agudo de miocardio en diabéticos con edades comprendidas entre los 40 y los 80 años. Una revisión sistemática de los estudios de prevención secundaria, el *Antiplatelet Trialists' Collaboration* (1998), mostró que la terapia con ácido acetilsalicílico reduce un tercio la muerte vascular, independientemente de la edad o de ser diabético o no. El número necesario para tratar (NNT) a 2 años también fue menor y dosis de entre 75 y 325 mg/día fueron efectivas de forma similar. Estudios posteriores han corroborado estos resultados, por lo que se puede concluir que a todos los ancianos con DM de tipo 2 con buena situación funcional se les debe recomendar tratamiento con ácido acetilsalicílico en dosis de entre 75 y 325 mg/dl para la prevención secundaria. En prevención primaria no está indicado su uso.

Enfermedad arterial periférica

A la vista de los datos epidemiológicos que muestran una alta prevalencia de EAP asintomática, se recomienda la realización del índice tobillo-brazo (ITB) en todos los ancianos con diabetes. Las últimas guías clínicas recomiendan realizarlo en el momento del diagnóstico y, posteriormente, a intervalos regulares de tiempo (p. ej., anualmente). El ITB es una herramienta muy útil desde el punto de vista de su relación coste-efectividad, pero, además, sirve como predictor de deterioro funcional y es un buen predictor de eventos cardiovasculares adversos.

Las recomendaciones respecto al tratamiento farmacológico, al ejercicio y a la indicación de revascularización actualmente son las mismas que para los adultos jóvenes, si bien siempre matizadas por la situación funcional y cognitiva del paciente, que será un predictor de mortalidad aún más potente que la presencia de EAP.

Educación diabetológica y ejercicio físico

Los programas de educación diabetológica especialmente diseñados para ancianos, adaptados a sus limitaciones (visuales, auditivas, etc.) y que consideran aspectos culturales como la alimentación, han demostrado ser efectivos en la mejora del control glucémico y de la calidad de vida. También los programas de ejercicio físico de resistencia, adaptados a este grupo de población, han sido eficaces para revertir la sarcopenia y disminuir el riesgo de caídas.

En la actualidad un amplio estudio multicéntrico desarrollado en seis países europeos (estudio MID-FRAIL) intenta establecer los beneficios de un programa de educación y de ejercicio de resistencia en ancianos con diabetes frágiles o prefrágiles.

ASPECTOS ÉTICOS Y MORALES DEL TRATAMIENTO

Un último factor va a condicionar la puesta en práctica de las medidas que deben adoptarse en el manejo de estos pacientes: los aspectos morales o éticos. Estos condicionan temas relativos al tratamiento, a su cumplimiento, al riesgo de hipoglucemias, a la relación coste-efectividad y al tipo de cuidados proporcionados. Así, el objetivo del tratamiento puede variar desde perseguir el alivio de los síntomas debidos a hiperglucemia en el anciano muy frágil y evitar las complicaciones agudas hasta, en el otro extremo, la prevención primaria y secundaria de complicaciones crónicas, incluyendo las funcionales. La elección entre estas alternativas debería considerar la expectativa de vida, el estatus socioeconómico y las destrezas físicas y cognitivas del paciente, así como el tiempo necesario para la aparición de las complicaciones de la enfermedad o los beneficios del tratamiento y la severidad de las complicaciones crónicas. Esta elección no podrá ser muchas veces consensuada con el paciente, debido a su declive cognitivo o a trastornos de la afectividad, pero también a barreras educativas, culturales y emocionales. Por otra parte, el paciente puede rechazar, explícita o implícitamente, el cumplimiento de un plan terapéutico concreto. El rechazo del tratamiento debe alertar al geriatra sobre la posible presencia de algunos problemas subyacentes que podrían viciar las decisiones del paciente. Entre ellas cabe destacar por su frecuencia las siguientes:

- Posible enfermedad depresiva.
- Cambios cognitivos.
- Pobre situación socioeconómica.

SISTEMAS DE ATENCIÓN SANITARIA AL ANCIANO CON DIABETES

La DM es una enfermedad progresiva, multisistémica, crónica y, a menudo, enormemente compleja que solo puede ser tratada de forma adecuada por un equipo de profesionales especializados en cada uno de los niveles de cuidados que el paciente diabético va a precisar, siempre respetando las cuatro condiciones básicas del modelo de atención geriátrica: cuidados compartidos, integrales, coordinados y continuados.

Atención primaria o nivel primario

- Es necesario un equipo integrado por el médico de atención primaria, personal de enfermería de área (y preferiblemente enfermería especializada en diabetes) y, siempre que sea posible, un nutricionista y un podólogo accesibles. Es importante que en el equipo estén claramente definidas las responsabilidades de cada uno de sus integrantes.
- Un protocolo bien estructurado a la hora de derivar al paciente a atención especializada, siguiendo los criterios recogidos en el cuadro 78.4.

Cuadro 78.4 Criterios para derivar al especialista

1. En el momento del diagnóstico.
2. Valoración por nutricionista.
3. Realizar cribado de retinopatía.
4. Pacientes con complicaciones vasculares severas: maculopatía o retinopatía preproliferativa (oftalmólogo), úlceras vasculares o enfermedad vascular periférica (cirujano vascular).
5. Pacientes con aumento de la dependencia y de la inmovilidad (geriatra).
6. Pacientes con fallo del ventrículo izquierdo o angina inestable (cardiólogo).
7. Pacientes con mal control metabólico en quienes los objetivos de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), presión arterial o lípidos no se han alcanzado (diabetólogo, ya sea endocrino o geriatra).
8. Pacientes que presenten creatinina sérica de 140-250 µmol/l (diabetólogo) o > 250 µmol/l (nefrólogo).

Atención especializada o nivel secundario

- Un geriatra, formado en DM, será el encargado de proporcionar los servicios necesarios a las necesidades de los pacientes ancianos.
- Habrá que proporcionar, además, un acceso rápido y protocolizado a los servicios de oftalmología, cirugía vascular, nefrología, cardiología, neurología y trabajadores sociales.
- Debe haber, además, una estructura que garantice la conexión con el equipo de atención primaria y el nivel terciario, o centros de referencia.

Nivel terciario o centros de referencia

Suelen ser centros de excelencia clínica, habitualmente adjuntos a una universidad, que proporcionan el espectro completo de todos los cuidados especializados. Son aún escasos, pero no por ello debe intensificarse su progresiva implementación en función de que puedan ofrecer las siguientes características:

- Desarrollan investigación básica y clínica aplicada.
- Proporcionan formación y cursos educacionales para los profesionales de la salud.
- Participan en la elaboración de las guías clínicas nacionales e internacionales.

Como conclusión final, cabe recordar que la DM es un problema de salud muy relevante entre la población anciana, especialmente teniendo en cuenta su impacto sobre los diferentes dominios de la función (física, cognitiva y emocional) y la calidad de vida. Afortunadamente, el interés por este problema va creciendo y reflejo de ello es la aparición de las guías clínicas europeas para la atención al anciano con diabetes, el documento de consenso entre la ADA y la AGS, las guías de la IDF, así como, la puesta en marcha de estudios como el *MID-Frail,* que por primera vez evaluará los resultados de una intervención múltiple en ancianos con diabetes en términos de funcionalidad y calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2001;24(Supl 1):5-20.

Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, et al. Comprehensive Foot Examination and Risk Assesment. A report of the Task Force of the FOOT Care Interest Group of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2008;31:1679-85.

International Diabetes Federation. Managing Older People with Type 2 Diabetes. 2013. Disponible en: http://www.idf.org/sites/default/files/IDF-Guideline-for-older-people-T2D.pdf (acceso 8 abril 2014).

Kirkman SM, Briscoe VJ, Clark N, et al. Diabetes in older adults: a consensus report. J Am Geriatr Soc 2012;60(12):2342-56.

Lee SJ, Leipzig RM, Walter LC. Incorporating lag time to benefit into prevention decisions for older adults. JAMA 2013;310:2609-10.

Nelson JM, Dufraux K, Cook PF. The relationship between glycemic control and falls in older adults. J Am Geriatr Soc 2007;55:2041-4.

Peters R, Beckett N, Forette F, et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertensive in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG). Lancet Neurol 2008;7:683-9.

Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 2009;373:1765-72.

Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, et al. European Diabetes Working Party for Older People 2010. Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes Mellitus. Diabetes Metabolism 2010; 37(3):1-13.

Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, et al. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2009;301:1565-72.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 79

El anciano con enfermedad renal

María Teresa Guerrero Díaz, Manuel Heras Benito y Florentino Prado Esteban

INTRODUCCIÓN

Con el transcurso de los años se producen cambios estructurales y funcionales en el riñón que conllevan una disminución de la reserva funcional renal (cuadro 79.1). El propio envejecimiento asociado a los efectos deletéreos sobre los riñones de comorbilidades frecuentes en los ancianos (hipertensión arterial [HTA], diabetes, etc.) hacen que estos sean especialmente vulnerables al desarrollo de episodios de fracaso renal agudo (FRA) en el contexto de situaciones muy habituales en la práctica clínica diaria (contrastes, nefrotóxicos, cirugía).

DEFINICIÓN

Una edad de 65 años o más es un factor de riesgo de no recuperación del FRA e incluso de progresión a enfermedad renal crónica (ERC) avanzada. Actualmente, se sabe que existe una estrecha interrelación bidireccional entre el FRA y la ERC, de tal forma que los episodios previos de FRA predisponen al desarrollo futuro de una verdadera ERC y aceleran su progresión a enfermedad renal crónica terminal (ERCt) y, por otra parte, los pacientes afectos de ERC tienen más riesgo de desarrollar episodios de FRA.

El FRA se define como un incremento, en días o semanas, de creatinina sérica (Crs) de 0,5 mg/dl o más o un descenso de un 25% del filtrado glomerular (FG) respecto a los niveles basales. Entre las causas más habituales de FRA en personas de 60 años o más se encuentran la sepsis, la polifarmacia (antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas del receptor de la angiotensina II, antibióticos), la nefropatía por contraste y causas obstructivas.

Los mecanismos y algunas de las causas más frecuentes de FRA son (fig. 79.1):

- Prerrenal. La disminución del flujo sanguíneo renal conduce al descenso del FG. Si se trata adecuadamente, es reversible; en caso contrario, puede evolucionar a necrosis tubular aguda (NTA).
- Renal o parenquimatoso. La causa más frecuente es la NTA secundaria a una causa isquémica o nefrotóxica.
- Posrenal. Existe obstrucción del flujo de la orina en cualquier zona del tracto urinario. Cursa con anuria si la obstrucción es bilateral o si es unilateral, en caso de riñón único.

Actualmente, existe una incidencia creciente cada vez mayor de FRA en la población anciana y, además, se prevé que continúe aumentando por la mayor frecuencia de cirugía, uso de contrastes, etc. y situaciones de riesgo comunes en la práctica clínica. Tanto la severidad como la frecuencia de episodios de FRA son importantes predictores de mal pronóstico de recuperación de la función renal basal previa.

El tratamiento del FRA irá dirigido a la causa que lo ha originado y al posible mecanismo etiopatogénico desencadenante.

La definición de la ERC se establece en las guías de la Kidney Disease Outcomes Quality Iniciative (KDOQI) y de la National Kidney Foundation (NKF) y la combinación de ambos criterios diagnósticos constituye la base para la clasificación de la ERC (tabla 79.1).

Sin embargo, el punto débil de la clasificación-definición de ERC de las guías de la KDOQI es que considera portadores de ERC a todos los pacientes con un FG de 60 ml/min o menor, sin tener en cuenta la influencia de la edad (es válida para toda la población) ni tampoco la existencia de otras alteraciones analíticas asociadas a la presencia de verdadera enfermedad renal (anemia, acidosis metabólica, etc.). En este sentido, existe controversia acerca del significado de un FG disminuido en los ancianos, ya que muchos autores consideran que es la consecuencia del envejecimiento renal, que existe una muy lenta progresión del deterioro de la función renal con el tiempo y que hay muchas probabilidades de que estos pacientes fallezcan de otras causas.

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Zhang y Rothenbacher realizaron una revisión sistemática de 26 estudios en los que se incluye a diferentes grupos poblacionales (rango de 237 a 65.181 participantes) para conocer la prevalencia de ERC (definida como aclaramiento de creatinina [ClCr] o FG ≤ 60 ml/min/1,73 m^2), basándose únicamente en la estimación del FG con distintas fórmulas según los estudios: *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), fórmula de Cockcroft-Gault (CG) o ambas. La prevalencia media de ERC fue del 7,2 y del 23,4-35,7% en la población de 30 años o más y de 64 años o más, respectivamente, cifras comparables a las observadas previamente en otros países. Estos autores concluyen que la prevalencia de ERC varía según la edad, el sexo y el método de estimación (mayor con CG que con MDRD).

MÉTODOS DE ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR

La utilidad clínica de conocer el valor del FG, que es considerado como el mejor marcador de función renal, permite ajustar correctamente la posología de los fármacos excretados por el riñón y conocer el grado de función renal.

Generalmente, la estimación del FG se realiza utilizando marcadores endógenos como la Crs o, últimamente, la cistatina C. La Crs es un derivado del metabolismo de la creatina en el músculo esquelético que se libera al plasma en una tasa relativamente constante. Sin embargo, la Crs tiene como inconveniente que no es solo un marcador del FG, sino que también es indicador de masa muscular y de ingesta proteica y, además, cierta fracción de creatinina en orina procede de excreción tubular proximal. La cistatina C es un inhibidor de proteasa producido en todas las células, filtrado por el glomérulo y catabolizado en los túbulos con una pequeña excreción urinaria. Numerosos estudios consideran que el nivel de cistatina C es mejor método de estimación del FG y predictor de efectos adversos (p. ej., eventos cardiovasculares, mortalidad) que la Crs, particularmente en ancianos.

La determinación del ClCr es el método más usado para evaluar el FG en la práctica clínica (valores normales de ClCr: 95 ± 20 ml/min en mujeres y 120 ± 25 ml/min en varones).

$$ClCr = creatinina\ orina\ (mg/dl) \times volumen\ de\ orina\ en\ 24\ h\ (ml/min)/Crs\ (mg/dl)$$

El inconveniente del uso de esta fórmula es que sobrestima ligeramente el FG a causa de la excreción tubular de creatinina y, además, la recogida de orina de 24 h suele resultar laboriosa en ancianos (p. ej., por pérdidas por incontinencia). Para estimar el FG se han desarrollado fórmulas matemáticas derivadas de la Crs (tabla 79.2).

¿CÓMO PROGRESA LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL ANCIANO?

Existe información escasa a cerca del ritmo de progresión de la ERC y del riesgo de progresión a ERCt en este grupo poblacional. Hemmelgarn et al. analizan la evolución de la ERC en una población de más de

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 79.1 Cambios funcionales y estructurales asociados al envejecimiento renal

Cambios funcionales

- Disminuye el filtrado glomerular.
- Limitación de la capacidad para retener sodio.
- Alteración en la excreción de potasio.
- Defecto en la concentración urinaria.
- Disminuye la producción de eritropoyetina y de renina.
- Disminuye la conversión de 25 a 1,25-OH-vitamina D.
- Disminuye el aclaramiento de insulina.

Cambios estructurales

- Disminuyen el tamaño y el peso renal.
- Mayor afectación de la cortical renal que de la médula.
- Desciende el número de glomérulos.
- Aumenta el porcentaje de glomérulos con esclerosis global.
- Atrofia tubular y fibrosis intersticial.
- Fibrosis de la íntima arterial.

TABLA 79.1 Estadios de enfermedad renal crónica atendiendo a las guías de la KDOQI y de la NKF

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m²)
Estadio 1	Daño renal con FG normal o aumentado	≥ 90
Estadio 2	Daño renal con leve descenso de FG	60-89
Estadio 3	Moderado descenso de FG	30-59
Estadio 4	Severo descenso de FG	15-29
Estadio 5	Insuficiencia renal	< 15 (o diálisis)

Las guías de la Kidney Disease Outcomes Quality Iniciative (KDOQI) y de la National Kidney Foundation (NKF) recogen como marcadores de «daño renal» la presencia de hematuria, la de proteinuria y la alteración en las pruebas de imagen.

FG, filtrado glomerular.

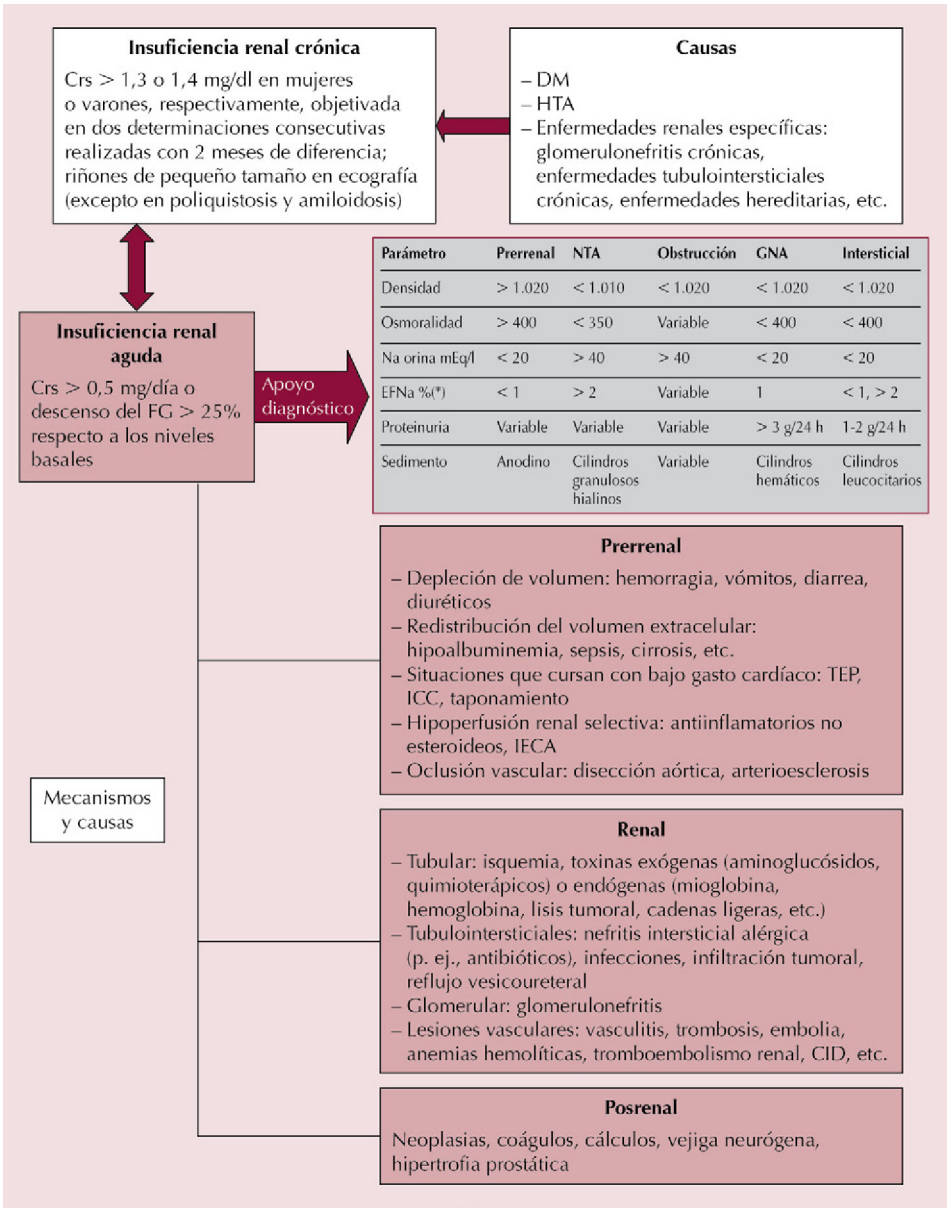


FIGURA 79.1 Mecanismos y causas frecuentes de fracaso renal agudo. CID, coagulación intravascular diseminada; EFNa, excreción fraccionada de sodio; FG, filtrado glomerular; GNA, glomerulonefritis aguda; ICC, insuficiencia cardíaca; NTA, necrosis tubular aguda; TEP, tromboembolismo pulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 79.2 Métodos de estimación del filtrado glomerular

Método de estimación del FG	Consideraciones
$\frac{CG = (140 - \text{edad en años}) \times \text{peso corporal en kg} \times *}{72 \times Crs}$	Validada frente al ClCr como el estándar de oro. Ha sido el método tradicional de estimación del FG para el ajuste de dosis de fármaco
MDRD =186 × (Crs) − 1,154 × (edad) − 0,203 × (0,742 en mujeres) × (1,21 en afroamericanos)	Desarrollada en una población con función renal alterada. Su uso en población sana (sin ERC) puede subestimar el FG (las personas sanas tienen más masa muscular y mejor nutrición)
CKD-EPI: 141 × mín. (Crs/κ,1)α × máx. (Crs/κ,1)-1,209 × 0,993 edad × 1,018 [si es mujer] × 1,159 [si es de raza negra], donde Crs es creatinina sérica (mg/dl), κ es 0,7 para mujeres y 0,9 para varones; α es −0,329 para mujeres y –0,411 para varones; mín. indica el mínimo de Crs/κ o 1, y máx. indica el máximo de Crs/κ o 1	Debe utilizarse con cautela. Se ha desarrollado a partir de estudios de investigación con escaso número de ancianos incluidos. Requiere disponer de Crs estandarizada
HUGE: L = 2,505458 − (0,264418 × hematocrito) + (0,118100 × urea) + (1,383960 si es varón) Si el valor obtenido (L) > 0, se considera que el paciente presenta insuficiencia renal	No permite conocer el grado de FG, pero puede ser útil como cribado de insuficiencia renal en ancianos que tienen como única manifestación de enfermedad renal un FG ≤ 60 ml/min

**0,85 en el caso de las mujeres.*
CG, Cockcroft-Gault; CKD-EPI, *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration;* ClCr, aclaramiento de creatinina; Crs, creatinina sérica; ERC, enfermedad renal crónica; FG, filtrado glomerular; MDRD, *Modification on Diet in Renal Disease*.

66 años durante un período de seguimiento de 2 años y encuentran que en la mayoría de los ancianos no existe progresión de la enfermedad renal o esta es mínima, excepto en los ancianos diabéticos o en aquellos con FG basal de 30 ml/min o menor al inicio del estudio, datos que también se confirman en un estudio en veteranos americanos con edad media de 68,4 años, mayoritariamente varones y con un seguimiento de 5 años.

En un estudio español transversal de 80 pacientes muy ancianos (mediana de edad 83 años en el período de reclutamiento), clínicamente estables, con diferentes cifras de Crs, que acudían a las consultas programadas de geriatría y nefrología, cuyo objetivo era analizar la morbimortalidad y la progresión a ERCt, durante 5 años de seguimiento, se concluyó que la media de descenso del FG fue de 2,61 ml/min y que aquellos pacientes que tenían proteinuria eran los que presentaban peor funcionalismo renal con el tiempo. La proteinuria y la edad fueron las variables más importantes asociadas a la mortalidad y, además, se confirma, que la mayoría de estos pacientes fallecen antes de que la ERC progrese a un estadio terminal.

En conclusión, la función renal en los ancianos se deteriora lentamente con el tiempo y un número importante de ellos fallece antes de que la ERC progrese a un estadio terminal que precise terapia renal sustitutiva (TRS).

MANIFESTACIONES ANALÍTICAS ASOCIADAS A LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La ERC se produce como resultado de la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas, que conlleva la aparición de incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas, con la consecuente retención de sustancias tóxicas (azoemia: creatinina, urea, ácido úrico, potasio y agua) y la aparición de otras múltiples alteraciones importantes, como anemia, alteraciones del metabolismo del calcio y del fósforo, y la acidosis metabólica (tabla 79.3).

Anemia

Generalmente, se inicia de forma temprana y empeora con la progresión de la insuficiencia renal. La terapia con agentes estimuladores de la eritropoyesis mejora la calidad de vida, disminuye la necesidad de transfusiones, enlentece la progresión de la enfermedad y aumenta la supervivencia de estos pacientes. La eficacia de estos fármacos requiere, a su vez, disponer de unos depósitos adecuados de hierro.

Acidosis metabólica

En condiciones normales, la concentración extracelular de hidrogeniones (H+) se mantiene en unos márgenes muy estrechos (40 nmol/l). Entre los mecanismos involucrados en la regulación de H+ destacan los sistemas tampón, la presión arterial de dióxido de carbono (PCO_2) que varía el grado de ventilación (compensación rápida) y la regulación de la concentración de bicarbonato a través de la excreción renal de H+ (compensación lenta). Con el metabolismo de la ingesta alimentaria se genera, aproximadamente, 1 mEq/kg de peso de H+ por día. El tratamiento de la acidosis metabólica con suplementos de bicarbonato oral enlentece la progresión de la ERC hacia nefropatía terminal y mejora los parámetros nutricionales.

Alteraciones del metabolismo óseo mineral

La retención de fósforo es una consecuencia inevitable del descenso gradual del FG que aparece ya en los estadios precoces de la ERC. Inicialmente, la retención de fósforo estimula la secreción de hormona paratiroidea intacta (PTHi) y del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23), que a su vez suprimen la reabsorción renal de fosfatos en un intento de aumentar la eliminación renal de los mismos. El FGF-23 también suprime la producción de 1,25-vitamina D (la cual limita la absorción intestinal de fosfato), pero permite el incremento de la PTHi. La progresión de la ERC a estadios más avanzados conlleva una saturación de estos mecanismos de homeostasis del fósforo y, como consecuencia, se produce hiperfosforemia, con niveles cada vez más elevados de FGF-23 y de PTHi (hiperparatiroidismo secundario).

El tratamiento precoz de la hiperfosfatemia puede prevenir o enlentecer la aparición de estas alteraciones. La restricción de fosfatos en la dieta, el empleo de quelantes del fósforo y la suplementación con vitamina D o calcimiméticos son medidas eficaces.

¿A partir de qué grado se detectan las alteraciones?

Los pacientes con FG ≤ 30 ml/min presentan un incremento significativo en los niveles plasmáticos de urea, creatinina, ácido úrico y potasio. Solo los pacientes con FGe (MDRD) ≤ 30 ml/min presentan manifestaciones asociadas a la ERC que precisan tratamiento con agentes estimuladores de la eritropoyesis o captores del fósforo. La anemia generalmente se observa con FG ≤ 60 ml/min y empeora según progresa la enfermedad renal y disminuye la producción de eritropoyetina.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica. Anamnesis (uso de fármacos, factores de riesgo cardiovascular, etc.) y exploración física especialmente dirigida a valorar el grado de hidratación y de perfusión (edemas, presión

TABLA 79.3 Alteraciones analíticas asociadas a la enfermedad renal crónica

Alteraciones analíticas	Mecanismo	Consecuencias
Anemia	Descenso en la producción de eritropoyetina por lesión de las células peritubulares del córtex renal, lo que a su vez disminuye la producción de glóbulos rojos en la médula ósea Otros factores: déficits (hierro, vitamina B_{12}, ácido fólico), inflamación, neoplasias, pérdidas, hiperparatiroidismo secundario grave	Necesidad de transfusiones Desarrollo de enfermedad cardiovascular Más ingresos hospitalarios y mayor mortalidad
Acidosis metabólica	Menor reabsorción del bicarbonato filtrado Disminución de la eliminación del excedente de hidrogeniones procedentes de la ingesta alimentaria a través de la producción de acidez titulable (HPO^{2-}_4) o de amonio (NH4+)	Desarrollo o exacerbación de la enfermedad cardiovascular y ósea Estimula la inflamación Disminuye la síntesis de albúmina Aumenta el catabolismo proteico Aumenta la resistencia a los efectos de la insulina Acelera la progresión de la enfermedad renal
Metabolismo óseo-mineral	Hiperfosfatemia Déficit en la producción de 1,25-vitamina D e hipocalcemia secundaria Hiperparatiroidismo secundario	Baja calidad del hueso y elevada prevalencia de fracturas en pacientes dializados Incremento de calcificaciones arteriales, lo que conlleva mayor mortalidad cardiovascular

arterial, presión venosa yugular, etc.) y presencia o no de globo vesical.

- Exploraciones complementarias:
  - Analítica en sangre (hemograma, bioquímica general de sangre, gasometría venosa) y en orina (sedimento e ionograma).
  - Pruebas de imagen:
    - Radiografía de tórax (evaluación de cardiomegalia, congestión pulmonar, etc.) y de abdomen (cálculos renales, etc.).
    - Ecografía renal: es la prueba de imagen de elección. Es altamente sensible para el diagnóstico de uropatía obstructiva.
    - Doppler arterial y/o angiografía renal: para descartar estenosis de arteria renal.
    - Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen: en casos de obstrucción ureteral de difícil valoración por ecografía.
    - Pielografía o urografía: en casos de obstrucción de la vía urinaria no filiada.
  - Biopsia renal (BR). Se realiza en casos de FRA de causa no filiada, sospecha de glomerulonefritis o vasculitis y NTA sin recuperación en 3 semanas. Al ser una técnica agresiva, siempre debemos valorar la relación riesgo-beneficio de forma individualizada, especialmente en ancianos frágiles.

COMORBILIDAD

Existen numerosas enfermedades asociadas a la ERC en el anciano, entre las que destacan la enfermedad cardiovascular, la HTA, la diabetes mellitus (DM) y el deterioro cognitivo.

La ERC es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, y estos pacientes deben ser considerados un grupo de alto riesgo para desarrollar eventos cardiovasculares subsidiarios de las mismas intervenciones que son efectivas en la población general. De igual manera, la enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad de los pacientes en diálisis y trasplantados.

MANEJO INTEGRAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Manejo conservador

Los pacientes con ERCt no incluidos en un programa de tratamiento sustitutivo o aquellos que deciden retirarse de la diálisis son subsidiarios del manejo por un equipo de cuidados paliativos, ya que pueden padecer numerosos e intensos síntomas físicos (p. ej., agitación, mioclonías, prurito, náuseas, disnea, delírium) y síntomas psicosociales, que deterioran mucho la calidad de vida en las etapas finales. Tras la retirada de la diálisis, la supervivencia es variable, pero por término medio se aproxima a los 8 días.

El declive funcional de la ERCt presenta un perfil peculiar en el último año de vida, ya que el estatus funcional (escala de Karnofsky) se mantiene hasta los últimos 1-2 meses de vida, en que se deteriora brusca y estrepitosamente, a diferencia de otras insuficiencias de órgano avanzadas (insuficiencia cardíaca, respiratoria, etc.), por lo que hay que estar atentos al comienzo de esta fase para responder a las necesidades de estos pacientes y utilizar los recursos sociosanitarios disponibles.

Terapia renal sustitutiva

La causa más frecuente de ERCt en personas de 65 años o más es la diabetes y en los mayores de 75 años lo son las causas vasculares. Según el Informe de Diálisis y Trasplante 2011 de España, la tasa máxima de incidencia de ERCt tratada (82,2% mediante HD) y la máxima tasa de prevalencia de enfermos en TSR (44,6% mediante HD) se objetivaron en los mayores de 75 años y en el grupo de 65 y 75 años, respectivamente.

Diálisis

Esta TRS cumple como principal función la depuración de los productos de desecho que son incapaces de eliminar los riñones. Actualmente la edad *per se* no supone una contraindicación para la inclusión en diálisis; de hecho, el 50% de los pacientes que se incorporan cada año a un programa de diálisis tienen más de 65 años y una parte muy importante de los mismos tienen más de 80 años. La inclusión de un paciente anciano en un programa de diálisis debe hacerse de forma individualizada, en función de sus condiciones clínicas, físicas, mentales y sociales.

Existen dos modalidades posibles de diálisis:

- *Hemodiálisis (HD).* Requiere disponer de un acceso vascular (catéter o preferiblemente fístula arteriovenosa). Es un proceso de depuración extracorpórea en el que se pone en contacto la sangre del paciente con un líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable (dializador), mediante procesos físicos de difusión y convección.
- *Diálisis peritoneal.* Requiere disponer de catéter peritoneal. Se infunde una solución dializante en la cavidad peritoneal y, unas horas más tarde, se drena el líquido con los productos de desecho. Es más fisiológica y requiere que el paciente tenga una buena situación funcional y mental, así como un adecuado apoyo sociofamiliar. Su principal complicación son las infecciones (peritonitis), que pueden derivar en un fallo de esta técnica por esclerosis peritoneal.

Trasplante renal

Actualmente, la carencia progresiva de donantes óptimos procedentes de muertes por traumatismo craneoencefálico hace que los programas de trasplante renal (TR) utilicen órganos procedentes de donantes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

años (muerte principalmente por ictus). Sin embargo, el acceso de los ancianos como receptores es difícil y variable, ya que en algunas comunidades autónomas existe un límite de edad máximo como criterio de exclusión.

El TR es la mejor opción de TRS en ancianos con ERC, pues aporta una mayor supervivencia y una mejor calidad de vida que la diálisis. Existen estudios que demuestran que la supervivencia del TR depende más de la comorbilidad del paciente y de la adecuada selección del riñón que se trasplantará que de la edad del paciente.

VIEJOS Y NUEVOS MARCADORES

Proteinuria

La proteinuria es un signo primordial de daño renal. Hemmelgarn et al. analizaron una cohorte de 920.985 adultos, con una mortalidad del 3% a los 35 meses de media de seguimiento, y concluyeron que el riesgo de mortalidad, de infarto de miocardio y de progresión a insuficiencia renal asociada a un determinado nivel de FG se incrementaba de forma independiente en los pacientes con mayores niveles de proteinuria.

Ácido úrico

Evidencia lesión endotelial y es un marcador de riesgo cardiovascular y renal. La hiperuricemia es un factor de riesgo de desarrollo de insuficiencia renal, de pérdida de función renal, de HTA, de eventos cardiovasculares, y de mortalidad cardiovascular y global.

SITUACIÓN FUNCIONAL Y MENTAL DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La ERC es un factor de riesgo independiente para desarrollar deterioro funcional en las actividades instrumentales de la vida diaria y deterioro cognitivo en los ancianos. Además, esta relación es lineal; es decir, hay mayor deterioro cognitivo en los pacientes con ERC más severa.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Anderson S, Eldadah B, Halter JB, et al. Acute kidney injury in older adults. J Am Soc Nephrol 2011;22:28-38.

Feng L, Bee Yap K, Ying Yeoh L, et al. Kidney Function and Cognitive and Functional Decline in Elderly Adults: Findings from the Singapore Longitudinal Aging Study. JAGS 2012;60:1208-14.

Fernández Lorente L, Cruzado Garrit JM. El trasplante renal en las personas mayores. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012;47(4):137-8.

Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, et al. Relation between kidney function, proteinuria and adverse outcomes. JAMA 2010;303:423-9.

Heras M, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R. Implicaciones pronósticas de la enfermedad renal crónica en el anciano. Nefrología 2010;30(2):151-7.

Heras M, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R, et al. Ancianos con enfermedad renal crónica: ¿qué ocurre a los cinco años de seguimiento? Nefrología 2012;32(3):300-5.

Informe diálisis y trasplante 2011. Disponible en: http://www.senefro.org.

Minguela Pesquera JM, Hernando Rubio A, Gallardo Ruiz I, et al. La hiperuricemia como factor de riesgo cardiovascular y renal. Dial Traspl 2011;32(2):57-61.

Murtagh F, Addington-Hall JM, Higginson IJ. End-Stage Renal Disease: A New Trajectory of Functional Decline in the Last Year of Life. JAGS 2011;59:304-8.

National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39:S1-S266.

Capítulo 80

Atención integral al anciano con fractura de cadera

Teresa Alarcón Alarcón y Juan Ignacio González Montalvo

INTRODUCCIÓN

La fractura de cadera (FC) es una complicación frecuente y grave de la osteoporosis. En España se registran en los hospitales públicos cerca de 50.000 FC al año, con una tasa de hospitalización actual de 100 ingresos por cada 100.000 habitantes-año. Se ha venido estimando un incremento de incidencia de entre el 0,4 y el 3% anual, un crecimiento superior al esperable por el envejecimiento de la población. Sin embargo, no está claro si esta tendencia al alza se mantendrá, pues existen datos de EE. UU. y Europa que muestran una deceleración de la incidencia en los últimos 10 años, quizá como consecuencia de la introducción de los fármacos antirresortivos en el tratamiento de la osteoporosis. La edad media de los pacientes afectados es elevada, actualmente está cerca de los 80 años, y la frecuencia es muy superior en las mujeres, tres a cuatro casos por cada caso en los varones.

Los objetivos del tratamiento de la FC son conservar la vida y mantener la función. Dicho tratamiento incluye la hospitalización urgente, la intervención quirúrgica para reducir y estabilizar la fractura, la atención en el postoperatorio y la recuperación funcional.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA COLABORACIÓN ENTRE GERIATRÍA Y TRAUMATOLOGÍA

Colaboración en fase subaguda

Las primeras experiencias de unidades específicas atendidas conjuntamente por geriatras y ortopedas-traumatólogos datan de los años sesenta y proceden de los hospitales de Hastings y Stoke-on-Trent, de una colaboración en fase subaguda.

Gran parte del éxito de este modelo residió en la capacidad de innovación y de trabajo en equipo de sus creadores y responsables: Michael Devas, un cirujano ortopédico, y Bobby Irvine, un geriatra. Ambos compartieron una visión clara de la repercusión que supone para la paciente anciana padecer una FC y que el objetivo principal con ella es la recuperación de la función.

En 1989, el Royal College of Physicians de Londres hizo un reconocimiento expreso del modelo de Hastings y propuso un esquema de actuación por parte de los geriatras.

En España, los principios y la práctica de la actividad ortogeriátrica en pacientes subagudos se ha llevado a cabo en las unidades de media estancia (de convalecencia o de recuperación funcional), en las que constituyen el segundo motivo de ingreso tras los ictus.

Fase de equipos consultores

Los primeros consultores en pacientes agudos con FC publicaron sus experiencias en la segunda mitad de los años ochenta y con ellas aparecieron las primeras descripciones formales de los equipos consultores geriátricos, originadas en hospitales americanos en los que no existía servicio de geriatría.

El esquema de su funcionamiento es el siguiente. El geriatra atiende al paciente ingresado a cargo del servicio de traumatología desde una fase precoz del ingreso. Existen diferentes niveles de intensidad, desde los que realizan únicamente visitas y/o sesiones conjuntas con frecuencia semanal hasta los que realizan el seguimiento diario de los pacientes durante toda la fase aguda. El acceso temprano al paciente por parte del equipo de geriatría posibilita la atención en una fase inicial, abarcando el preoperatorio, los cuidados postoperatorios, la prevención y el tratamiento de las complicaciones, la coordinación de la recuperación funcional y la planificación del alta. Cuanto más precoz e intensa es la intervención geriátrica, mejores son los resultados que se obtienen.

Actualmente este es un modelo muy extendido en la atención geriátrica a pacientes con FC en fase aguda. El 85% de los servicios de geriatría ingleses cuentan con alguna actividad de este tipo, y muchos de los españoles, también.

Un sistema de atención parcialmente diferente es el empleado en las vías clínicas (VC). Estas son mapas de cuidados en los que se especifican las acciones que han de realizarse con el paciente, así como qué profesional debe llevarlas a cabo y en qué momento deben ejecutarse. Facilitan la asistencia de una forma eficiente, al aplicar las recomendaciones de las guías de práctica clínica, reduciendo así la variabilidad.

Unidades ortogeriátricas de agudos

En ellas, los pacientes ingresan desde el servicio de urgencias en una unidad de responsabilidad compartida entre ambas especialidades. El fundamento para ello es que la mayoría de estos pacientes cumplen los criterios habituales de paciente geriátrico y solo se distinguen de los ingresados en geriatría en que además tienen una fractura.

Este modelo, con la máxima implicación de la geriatría, es el que puede proveer los más altos niveles de calidad asistencial a los ancianos con FC y podría ser un modelo en expansión en los próximos años, al menos en hospitales en los que ingresan un elevado número de pacientes con FC.

Hay que aclarar que la aparición y el desarrollo de nuevos modelos de atención al proceso de FC en el paciente geriátrico no hacen que los modelos previos no sean pertinentes. Concretamente, el tratamiento de pacientes en las unidades de media estancia (de convalecencia o de recuperación funcional) mantiene su vigencia en la actualidad y coexiste con naturalidad con los nuevos modelos de atención a estos pacientes. En segundo lugar, debe tenerse en cuenta que la aplicación de los modelos de asistencia geriátrica debe huir de la rigidez y la uniformidad y adaptarse a las peculiaridades del hospital en el que se implantan y a las características de los profesionales que los ponen en práctica, por lo que modelos asistenciales diferentes pueden funcionar bien en entornos distintos, siempre que se mantengan los principios de la buena práctica geriátrica.

ORTOGERIATRÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

Evaluación de la evidencia científica

Desde las primeras comparaciones de la intervención geriátrica con la asistencia tradicional en el tratamiento de pacientes con FC en fase aguda, a principios de los años noventa, se fue teniendo noticia de una serie de ventajas clínicas para los enfermos y de mejoras asistenciales del sistema sanitario. Los resultados avalados por un mayor número de estudios son que este tipo de intervenciones obtienen en sus pacientes una reducción de las complicaciones, una mayor tasa de cirugía o cirugía más precoz, una reducción de la mortalidad, una mejoría de la situación funcional al

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

alta o a largo plazo y un acortamiento de la estancia media hospitalaria. Existen otro tipo de resultados no cuantificados pero dignos de ser tenidos en cuenta, como la frecuente impresión de un mejor manejo clínico de la patología de los pacientes cuando colaboran geriatras que cuando son llevados solo por traumatólogos.

En 2000 se publicó un metaanálisis realizado para evaluar la eficacia y la eficiencia de los programas asistenciales dirigidos a tratar las FC en ancianos. La actividad de los equipos consultores ortogeriátricos demostró mejorar la movilidad de los pacientes al alta, reducir la estancia media hospitalaria y aumentar el número de pacientes que recuperaron su nivel previo (ubicación) y ello, además, con una reducción global de los costes económicos. Las recomendaciones de este metaanálisis incluyeron la puesta en marcha de equipos consultores.

En el 2003, la *Best Practice Evidence-Based Guideline* del New Zealand Guidelines Group (NZGG), una guía diseñada para establecer los tratamientos más efectivos de acuerdo con la evidencia clínica disponible, establece la recomendación de que «los hospitales que tratan pacientes mayores de 65 años con FC deben ofrecer programas que incluyan valoración multidisciplinaria precoz por un equipo de geriatría» con una evidencia de grado A (el de mayor nivel).

Guías clínicas

Por el orden cronológico de su publicación, las guías clínicas son las siguientes:

- La guía de Nueva Zelanda. Se debe al NZGG y data de 2003. Incluye la revisión de las evidencias disponibles en el año de su publicación sobre tratamiento prehospitalario, tratamiento hospitalario preoperatorio y postoperatorio, tratamiento quirúrgico y rehabilitación, y estratifica sus recomendaciones en niveles de evidencia.
- El denominado *Blue Book,* editado por la British Orthopaedic Association (BOA) con la colaboración de la British Geriatrics Society (BGS). Trata de los cuidados desde el momento de la fractura hasta la prevención secundaria y sirve de base para la justificación y el impulso de la National Hip Fracture Database. Establece sus recomendaciones sobre casi todos los aspectos del tratamiento de este tipo de pacientes agrupadas en seis estándares principales que deben guiar la asistencia.
- La guía de buena práctica clínica en Geriatría *Anciano afecto de fractura de cadera,* elaborada conjuntamente por la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). Se publicó en 2007, resultado de la colaboración de geriatras y traumatólogos de ambas sociedades. Abarca todo el espectro de este problema de salud, desde la epidemiología, el tratamiento médico y quirúrgico, la recuperación funcional y la prevención, y gradúa las recomendaciones según niveles de evidencia.
- La guía escocesa *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN). Se publicó por primera vez en 1997. Se ubica dentro de una serie de guías nacionales cuya entidad responsable es el Royal College of Physicians de Edimburgo. Tiene su origen en el Scottish Hip Fracture Audit, un registro creciente de las FC en los hospitales escoceses. La SIGN hace una valoración de las evidencias disponibles y gradúa sus recomendaciones en diferentes niveles de evidencia, incluidos los aspectos relativos a la prevención, al traslado del paciente, a la atención en urgencias, al manejo perioperatorio, a la rehabilitación y al alta.
- El documento *Tratamiento multidisciplinar de las fracturas osteoporóticas,* de 2009. Aunque no es una guía clínica en sentido estricto, se trata de un importante documento de revisión bibliográfica y consenso multidisciplinario que intenta recoger las actuaciones de probada eficacia en esta patología en un intento de reducir la variabilidad en la práctica clínica.
- El *Libro azul de la fractura osteoporótica en España.* Ha sido publicado recientemente, en el año 2012, por la Sociedad Española de Fracturas Osteoporóticas (SEFRAOS). Abarca el tratamiento preoperatorio, con unos magníficos capítulos sobre la conducta que debe seguirse en pacientes con indicación de tratamiento antiagregante y anticoagulante, sobre el tratamiento quirúrgico, el postoperatorio, la prevención y el papel del médico de familia en el proceso.

MANEJO DE LOS PROBLEMAS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES

La tabla 80.1 muestra los diferentes tipos de FC según sus aspectos traumatológicos.

Además de las enfermedades previas y de sus descompensaciones y complicaciones, existen una serie de problemas médicos que, por su altísima frecuencia, podemos considerar habituales tras una FC y que deben ser valorados sistemáticamente en todos los pacientes. El cuadro 80.1 muestra el papel de la intervención del geriatra en las distintas etapas que atraviesan los pacientes con FC en fase aguda.

El momento óptimo de la cirugía es aquel lo más precoz posible en el que el paciente esté estabilizado, lo cual suele ocurrir en las primeras 24 a 48 h tras la fractura. Varios estudios han mostrado que la cirugía precoz reduce la mortalidad tras la FC. La precocidad de la intervención se asocia a una reducción del dolor, con un menor número de complicaciones y con un acortamiento de la estancia hospitalaria.

A continuación comentamos una serie de problemas que se presentan en más de la mitad de los pacientes con FC en fase aguda. No trataremos otros habitualmente asumidos por los especialistas en traumatología, como la profilaxis antibiótica o la prevención de la enfermedad tromboembólica.

TABLA 80.1 Características traumatológicas de los diferentes tipos de fracturas de cadera

Ubicación	Fracturas intracapsulares o de cuello de fémur	Fracturas extracapsulares o de la región trocantérea
Problema	Biológico: al poder tener alterada la vascularización de la cabeza femoral, la fractura a la altura de esta interrumpe la vascularización y la compromete	Mecánico con inestabilidad del fémur proximal con tendencia al desplazamiento de los fragmentos
Clínica	Acortamiento, rotación externa y abducción menor o incluso en posición neutra o aducción Sin hematoma visible	Acortamiento, rotación externa muy marcada y gran abducción Puede haber hematoma visible
Clasificación	Desplazamiento (p. ej., clasificación de Garden)	Estabilidad (p. ej., estables o inestables). Pueden ser pretrocantéreas y subtrocantéreas (línea de fractura por debajo de 5 cm del trocánter menor)
Tratamiento	Si está desplazada, artroplastia; si no lo está, osteosíntesis	Osteosíntesis con dispositivos adicionales o intramedulares
Complicaciones	Necrosis ósea Seudoartrosis de la fractura Luxación (en casos de artroplastia)	Consolidación en mala posición

Cuadro 80.1 Papel de la intervención del geriatra en las distintas etapas que atraviesan los pacientes con fractura de cadera en fase aguda

Fractura

1. Valoración integral del estado basal del paciente.
2. Evaluación clínica del estado general actual.
3. Tratamiento del dolor.
4. Valoración del riesgo quirúrgico.
5. Estudio de la caída.
6. Ajuste de las medicaciones y de los tratamientos previos.
7. Preparación para la cirugía.

Intervención quirúrgica

Postoperatorio:

1. Prevención de complicaciones médicas orgánicas y mentales.
2. Control del dolor.
3. Manejo de complicaciones: hidroelectrolíticas y metabólicas.
4. Anemia.
5. Infecciones.
6. Desnutrición.
7. Problemas cardiovasculares.
8. Complicaciones cognitivas.
9. Complicaciones digestivas.
10. Movilización precoz.
11. Fomento de la recuperación de actividades de la vida diaria.
12. Evaluación del posible riesgo social.
13. Planificación del alta del hospital de agudos.

Fin del postoperatorio

Fase de recuperación funcional:

1. Establecimiento de objetivos terapéuticos funcionales.
2. Garantizar el acceso a un programa de rehabilitación, si el paciente lo precisa.
3. Supervisar y ajustar el tratamiento médico.
4. Prevención de caídas futuras.
5. Tratamiento de fondo de la osteoporosis.
6. Evaluación de las ayudas sociales necesarias.
7. Planificación del alta.

Derivación del paciente a su ubicación posterior

1. Unidad de media estancia.
2. Residencia de ancianos.
3. Domicilio.

Cuadro 80.2 Repercusión y posibles complicaciones de los distintos componentes de la fase aguda de la fractura de cadera en el anciano

Fractura

Inmovilidad.
Dolor.
Ansiedad.
Anemia.
Dependencia en las actividades de la vida diaria.

Intervención quirúrgica

Anemia.
Dolor.
Inestabilidad hemodinámica.
Aumento del catabolismo.
Riesgo de descompensación de patologías previas.

Postoperatorio

Delírium.
Dolor.
Desnutrición.
Anemia.
Estreñimiento-impactación fecal.
Alteraciones hidroelectrolíticas.
Alteraciones endocrinometabólicas.
Descompensación de patologías previas.
Enfermedad tromboembólica.
Hemorragia digestiva.
Úlceras por presión.
Sondaje vesical.
Retención aguda de orina.
Infecciones nosocomiales.
Riesgo de iatrogenia.
Estancia hospitalaria prolongada.
Muerte.

Inicio de la recuperación funcional

Deterioro en las actividades de la vida diaria.
Lentitud y dificultades en la rehabilitación.
Dificultad de acceso a rehabilitación.
Síndrome poscaída.
Depresión.
Riesgo de repercusión social.
Dependencia/mayor necesidad de cuidados.
Deterioro de la calidad de vida previa.
Institucionalización.
Incremento de los gastos sanitarios y sociales.
Mortalidad incrementada.

Valoración del riesgo quirúrgico

La valoración preoperatoria en pacientes con FC plantea varios retos. El primero de ellos es el de completar la anamnesis y la historia de la caída en pacientes frecuentemente portadores de demencia y/o confusión mental y a menudo procedentes del medio residencial, con pocos familiares y/o acompañantes o ninguno. La exploración física se ve dificultada por la postura de inmovilización en la cama. En tercer lugar, la indicación quirúrgica es evidente en la práctica totalidad de los casos, con lo que la valoración preoperatoria se dirige a la estratificación del riesgo anestésico-quirúrgico y a la preparación, lo más rápida posible, del paciente para la intervención mejorando posibles parámetros alterados, como la insuficiencia respiratoria, cardíaca o renal, alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas, etc.

El riesgo quirúrgico suele estimarse mediante la clasificación de la escala de la American Society of Anesthesiologists (ASA), que establece cinco grados. Esta clasificación posee un valor pronóstico, pero resulta inespecífica. Es útil complementarla con algún otro instrumento de evaluación del riesgo cardíaco en cirugía no cardíaca, ya que la patología cardíaca, a veces no diagnosticada, es la causa del mayor riesgo quirúrgico, el cual aumenta conforme lo hace la edad del paciente. El riesgo quirúrgico es elevado en los pacientes con FC; del 40 al 75% se encuentran estratificados en un nivel ASA III o más.

Las complicaciones que más frecuentemente requieren una detección precoz y un tratamiento inmediato en el perioperatorio son las alteraciones electrolíticas (especialmente del sodio y potasio), la deshidratación, la anemia, las infecciones pulmonares y urinarias, y la patología cardíaca, sea esta previa o de reciente diagnóstico. Los problemas médicos detectados deben ser seguidos durante el postoperatorio en la planta, tras el alta de la unidad de reanimación. El cuadro 80.2 muestra la repercusión y las posibles complicaciones de los distintos componentes de la fase aguda de la FC en el anciano.

Dolor

La aparición de dolor constituye uno de los signos de la fractura de un hueso largo hasta la reducción de la misma. Durante el postoperatorio es consecuencia de la lesión tisular quirúrgica y es variable según el tipo de intervención. Todos los pacientes con FC deben ser tratados con analgésicos en mayor o menor medida, según requieran el control del dolor. La presencia de dolor no controlado impide el descanso, empeora el estado de ánimo, reduce el apetito, retrasa la movilización, perjudica la recuperación funcional de los pacientes y prolonga la estancia hospitalaria.

Aunque la percepción del dolor es variable en las distintas personas, su presencia es segura tras una FC y debe ser controlado mediante una analgesia programada, dejando solo «a demanda» las dosis de rescate que sean necesarias. En los pacientes con FC, el dolor es infravalorado, en parte porque en las personas muy ancianas y en los portadores de demencia el personal sanitario suele subestimar la intensidad del dolor. En el cuadro 80.3 se resumen algunas consideraciones para el tratamiento del dolor en pacientes con FC.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 80.3 Aspectos que deben ser considerados en el tratamiento del dolor en el anciano con fractura de cadera

Barreras para un tratamiento correcto

- Ideas equivocadas:
  - Los ancianos perciben menos el dolor postoperatorio.
  - Los ancianos no toleran los mórficos.
- Valoración inadecuada:
  - Dificultades de comunicación en pacientes con deterioro cognitivo.
  - Confundir la ausencia de dolor en reposo con la verdadera analgesia.
- Falta de educación sanitaria:
  - Tener miedo a la adicción incluso en tratamientos cortos (por pacientes y cuidadores).
  - Considerar el dolor postoperatorio como un hecho normal e inevitable.
- Carencias:
  - De consideración hacia el paciente anciano.
  - De formación del personal sanitario.
  - De organización del sistema asistencial.

Vías para optimizar el control del dolor

- Consideraciones:
  - Las fracturas siempre duelen; la lesión tisular quirúrgica, también.
  - La reducción de la fractura aminora el dolor.
  - La percepción del dolor es muy heterogénea entre personas.
  - El dolor puede provocar delírium, inmovilidad, insomnio, anorexia, negativismo, sentimientos depresivos y miedo.
- Objetivos según el momento de la enfermedad:
  - En el preoperatorio el objetivo es proporcionar confort.
  - En el postoperatorio el objetivo es restaurar la función.
- Valoración sistemática del dolor:
  - Evaluación diaria y continuada.
  - Acordar las metas que se quieren alcanzar entre el paciente, el médico, el enfermero y el fisioterapeuta.
  - Percibir la intensidad del dolor.
  - Cuantificar el alivio alcanzado con la pauta analgésica establecida.
  - Considerar que la intensidad será descendente en el tiempo (días o semanas).
  - Evaluar la aparición de efectos adversos.
- Pautar correctamente la analgesia:
  - Establecer pautas determinadas y prever dosis de rescate.
  - Reprogramar la analgesia con la frecuencia necesaria.

La artroplastia de cadera es considerada una intervención que provoca dolor «moderado» o intermedio y el analgésico recomendado para su control (fuera del acto quirúrgico) es el paracetamol con o sin opiáceos débiles. Como norma general, es preferible evitar los antiinflamatorios no esteroideos, por su mayor frecuencia de efectos secundarios en ancianos. Generalmente se precisa la administración de analgesia por vía intravenosa durante los primeros días, y la administración por vía oral se mantiene durante varias semanas. En nuestro medio suele tratarse con paracetamol, metamizol y/o tramadol, por vía oral o intravenosa. Se precisa un ajuste diario del tipo y de la dosis de fármacos analgésicos, y este tratamiento debe mantenerse en el momento del alta, hasta la desaparición del dolor (progresiva), lo que constituye un hecho individual.

Anemia

La anemia en la FC se produce por dos mecanismos. El primero es la pérdida hemática aguda provocada por la propia fractura y por el acto quirúrgico. Respecto a la cuantía de las pérdidas, se ha estimado que pueden variar de 500 a 1.500 ml (el sangrado es menor en las fracturas intracapsulares). El segundo mecanismo es un estado similar al de anemia de procesos crónicos en el que existe una mala utilización del hierro, aun en presencia de depósitos normales de este, provocada por el estrés quirúrgico. Se manifiesta como deficiencia transitoria de utilización del hierro con elevación de reactantes de fase aguda y estas alteraciones se prolongan durante más de 4 semanas tras la intervención.

Del total de pacientes con FC, del 40 al 46% presentan anemia al ingreso (preoperatoria) y esta cifra se eleva durante la hospitalización, hasta alcanzar el 90 o el 93% de los casos. Muchos de los pacientes son transfundidos (30-60%), generalmente tras la intervención, pero a pesar de ello en casi todos persiste la anemia en el momento del alta (75-90% de los pacientes). La media de unidades de eritrocitos trasfundidas está cerca de 2,5 por paciente. Algunos estudios (pero no todos) han encontrado una asociación entre cifras bajas de hemoglobina y un peor resultado funcional, un incremento de la mortalidad, una prolongación de la estancia hospitalaria y un mayor número de reingresos.

La anemia en la FC plantea al menos tres interrogantes. El primero de ellos es delimitar si un cierto grado de la anemia que presentan los pacientes es debido a una anemia crónica preexistente. Este supuesto exige un estudio rápido en el momento del ingreso.

El segundo interrogante es el de cuándo y cuánto transfundir, pues el objetivo a corto plazo es asegurar la capacidad suficiente de transporte de oxígeno a los tejidos. En primer lugar, es preciso mantener la volemia, mediante la infusión de cristaloides (generalmente suero fisiológico) o coloides. Además de esto, a menudo se precisa transfundir eritrocitos, de los que cada unidad puede elevar la hemoglobina del paciente en 1-1,5 g/dl. El principal predictor de la necesidad de transfusión es la cifra de hemoglobina al ingreso, pues los pacientes que presenten cifras superiores a 12 g/dl tienen menos probabilidad de precisar transfusión. No existen cifras estandarizadas de hemoglobina o hematocrito que establezcan la indicación de transfusión en todos los casos, por lo que la decisión debe ser individualizada, considerando los síntomas del paciente y la estimación de las pérdidas. En pacientes mayores de 70 años con antecedentes o con aparición reciente de problemas cardíacos, respiratorios, neurológicos o cognitivos, o con inestabilidad hemodinámica, es conveniente trasfundir eritrocitos para alcanzar niveles de hemoglobina superiores a 10-11 g/dl. Los mismos parámetros se recomiendan durante el período perioperatorio, en el que debe prestarse especial atención a la cuantificación de las pérdidas y, nuevamente, al mantenimiento de la volemia.

El tercer interrogante, todavía no resuelto, se plantea a la hora de decidir si se instauran o no otros tratamientos. En teoría, el componente de pérdida hemática intensa precisaría del aporte de hierro exógeno, para evitar la depleción de los depósitos, que ya en muchos casos están disminuidos. La absorción intestinal de hierro puede estar reducida por el déficit funcional de hierro que puede darse tras intervenciones quirúrgicas mayores, por lo que el aporte debería ser intravenoso. Los pacientes que presentan anemia tras la intervención con unos índices determinados ferrocinéticos pueden beneficiarse de la administración de hierro. Hay muy pocos estudios sobre los depósitos de hierro que presentan los pacientes con FC, y cómo influyen en su recuperación.

Delírium

El delírium, o síndrome confusional agudo, es una de las complicaciones más frecuentes de la FC. Se presenta entre el 25 y el 60% de los pacientes durante el ingreso y a menudo se manifiesta antes de la cirugía.

Es más frecuente en los ancianos con FC que padecen demencia o algún grado de deterioro cognitivo previo; de hecho, este deterioro previo es el factor predictivo más potente de la aparición de delírium. La edad muy avanzada y el deterioro funcional previo también se encuentran como antecedentes en diferentes trabajos. En tercer lugar, aparecen otros factores predictivos menos constantes, como una elevada comorbilidad, anemia o uremia preoperatorias, dolor intenso, alteraciones en la presión arterial o en los niveles de sodio en sangre, insuficiencia cardíaca, haber padecido enfermedades neurológicas, el riesgo quirúrgico con un nivel ASA mayor de II, haber presentado delírium previamente, padecer depresión, el uso de fármacos anticolinérgicos, un tiempo de espera prolongado hasta la intervención quirúrgica o el nivel educativo. Es probable que la etiología más habitual sea de carácter multifactorial.

Las consecuencias que provoca el delírium en los pacientes con FC son variadas. Entre ellas se han descrito la aparición de un mayor número de complicaciones, el incremento del deterioro funcional con incapacidad para caminar, una mayor frecuencia de deterioro cognitivo y demencia, la prolongación de la estancia hospitalaria, una mayor frecuencia de institucionalización y una mayor mortalidad. El

delírium severo y el hiperactivo tienen peor pronóstico que el leve y el hipoactivo.

El manejo de este problema incluye el correcto tratamiento de la fractura y sus complicaciones, el control del dolor, el procurar un descanso reparador, el acortamiento al mínimo posible del tiempo de inmovilización, la presencia de personas allegadas y objetos conocidos y, cuando es necesario, el uso de neurolépticos o benzodiazepinas. Algunas alteraciones precipitantes de delírium que son potencialmente modificables en estos pacientes son las alteraciones electrolíticas y metabólicas, la toxicidad medicamentosa, las infecciones y la baja perfusión cerebral. Las dosis requeridas de neurolépticos suelen ser bajas. El haloperidol facilita la dosificación por su posibilidad de administración subcutánea o intramuscular (inicio de acción a los 20 a 40 min) y el período de administración no suele ser tan largo como para que aparezcan efectos adversos. Habitualmente son suficientes dosis muy bajas (0,25-1 mg/8-12 h por vía oral). La risperidona en dosis bajas (0,25-1 mg/12 h por vía oral) es una alternativa también de primera línea, especialmente en pacientes con patología extrapiramidal o en los que precisan un tratamiento más prolongado. Habitualmente solo se necesitan dosis bajas, y durante un período recortado de tiempo, por lo que la presentación en solución es la de elección al permitir una posología individualizada.

Desnutrición

Los pacientes con FC en fase aguda deben ser considerados como un grupo en alto riesgo de malnutrición. En el momento del ingreso, entre el 30 y el 80% de ellos (en función de los criterios utilizados para el diagnóstico) presentan una malnutrición proteica y/o calórica. Estas cifras son superiores a las observadas entre los pacientes hospitalizados por otros motivos. Además, su estado nutricional empeora progresivamente durante el ingreso, a causa de un aumento de las necesidades energéticas respecto a la situación basal (incremento aproximado de un tercio en un paciente hospitalizado, en general) y a una ingesta insuficiente.

La malnutrición en pacientes con FC se asocia a un mayor retraso quirúrgico, con un peor resultado funcional, prolongación de la estancia hospitalaria aguda y subaguda, mayor frecuencia de complicaciones, y mayor mortalidad a corto y largo plazo.

Esta situación ha conducido a estudiar el beneficio que puede aportar la suplementación dietética en los pacientes ancianos con FC. Los resultados de diferentes trabajos han mostrado que la intervención nutricional puede aportar algunos beneficios, como una limitación de la pérdida de peso, una mejora de los parámetros bioquímicos, una reducción de la pérdida ósea, una mejora de la supervivencia, una disminución de las complicaciones y un acortamiento de la estancia hospitalaria aguda y subaguda.

Deficiencia de vitamina D

Existen múltiples publicaciones sobre los beneficios para la salud de niveles óptimos de vitamina D. Algunos de ellos son: la supresión de hormona paratiroidea (PTH) —el aumento de la PTH secundaria a una disminución de la vitamina D es un mecanismo adaptativo en respuesta a la reducción del calcio del suero y causa un aumento del recambio metabólico *(turnover)* óseo, el cual está asociado con pérdida ósea, principalmente cortical, es decir, pérdida ósea en la cadera—; una alta densidad mineral ósea; la reducción de las caídas; la disminución de fracturas; la mejora de la función y de la fuerza en los miembros inferiores, y la reducción de la sarcopenia; un menor riesgo de ingreso en residencia; una mejor función cognitiva; un mejor control de la presión arterial, y, en paciente con FC, además de lo comentado, ya hay diversos estudios que han demostrado que la normalización de la vitamina D está relacionada con la recuperación funcional tras la FC.

El déficit de vitamina D, altamente prevalente en la población anciana, aumenta en pacientes con FC, pudiendo presentar niveles menores de 12 ng/ml, que pueden llegar a más del 80%, como ocurre en nuestros pacientes. El objetivo es conseguir niveles al menos superiores a 30 ng/ml, preferiblemente por encima de 40 ng/ml, y lo más rápidamente posible, ya que ello ayuda a la recuperación funcional. Para ello hay que dar calcifediol choque y dosis más altas de las 800 UI/día de vitamina D. Con cierta frecuencia se tiene demasiada precaución a la hora de tratar estos déficits, si bien la rapidez de su normalización corre a favor de la buena evolución de los pacientes con FC. Por otro lado, la intoxicación por vitamina D se produce si los niveles son mayores de 150 ng/ml. Ya hay multitud de estudios que han evidenciado que pueden administrarse dosis de 3.000-10.000 UI al día de vitamina D de una forma segura sin toxicidad.

Otros problemas médicos

La tabla 80.2 muestra medidas recogidas en las distintas VC para la prevención de tres posibles complicaciones médicas, como son la confusión mental, las úlceras por presión y el estreñimiento, y para la suplementación de oxígeno como medida global para prevenir episodios de desaturación, principalmente nocturna, que se produce en las primeras 24-48 h tras la intervención.

EVOLUCIÓN FUNCIONAL Y FACTORES RELACIONADOS

La capacidad para caminar tras una FC varía de unos estudios a otros, dependiendo, fundamentalmente, de las características de la población estudiada (pacientes procedentes de su domicilio, población sin demencia, población sin patologías asociadas, etc.), de la forma de medirla (empleo de diferentes escalas o definiciones, si se considera o no la recuperación con respecto a la situación funcional previa a la fractura, etc.) y del tiempo de recuperación considerado tras la fractura (al alta, a los 3, 6 o 12 meses, etc.).

Las tasas de recuperación de la capacidad para caminar de forma independiente con o sin bastón oscilan, según los diferentes estudios, del 20 al 40% al alta hospitalaria, entre el 25 y el 55% durante los primeros meses tras la fractura y del 30 al 50% a los 12 meses, y es del 72% a lo largo de los primeros 2 años tras la fractura y del 55% a los 3 años.

Otro modo de evaluar los resultados es contrastar el grado de recuperación con el nivel funcional de los pacientes antes de la fractura, que dista mucho de ser homogénea. Así pues, si, en lugar de con la capacidad de deambulación tras la fractura, el resultado se compara con el nivel previo de los sujetos estudiados, las tasas de recuperación son del 20 al 36% a los 3 o 4 meses, del 33 al 75% a los 6 meses y del 40 al 80% a los 12 meses. Por lo general, las series publicadas muestran que el uso de ayudas instrumentales para la deambulación aumenta con respecto a la situación previa a la fractura.

Las actividades básicas de autocuidado y las actividades instrumentales se recuperan en menor proporción que la capacidad para caminar a lo largo del primer año tras la FC. Persiste una limitación en las actividades de la vida diaria incluso a los 9-10 años en más de un tercio de los supervivientes. Las actividades básicas que más se afectan tras la fractura son la capacidad de independencia en el baño (40%) y en el vestido (25%) en los ancianos con buena función cognitiva, y las transferencias (54%), el vestido (46%) y la capacidad de caminar (45%) entre aquellos con alteración cognitiva. A lo largo de los primeros 24 meses tras FC, la deambulación, las trasferencias, subir o bajar escalones, ir al baño y vestirse son las actividades en las que se producen menores recuperaciones. Las actividades muestran también un tiempo de recuperación diferente: el baño, vestirse y subir o bajar escalones son las actividades que más tardan en recuperarse.

El tiempo de recuperación considerado tras la fractura también varía entre los trabajos publicados. En unos la mayor recuperación no se puede esperar hasta los 6 meses. Otros encuentran la mayor recuperación a lo largo del primer año tras la fractura.

La mayoría de las actividades básicas de autocuidado y las actividades instrumentales se recuperan más lentamente que la capacidad para caminar a lo largo del primer año tras la FC.

Se encuentran en la literatura científica hasta 11 factores clínicos predictores de recuperación, así como diversos factores funcionales, mentales, sociales y derivados de la propia asistencia sanitaria recibida por los pacientes. La tabla 80.3 muestra los factores predictivos a corto y medio plazo de buen pronóstico funcional tras una FC que han sido referidos en diferentes estudios. La tabla 80.4 muestra la evolución funcional y la mortalidad tras una FC a los 3, 6, 12 y 24 meses, clasificados en siete grupos, según realicen de forma independiente, previamente a la fractura, cuatro actividades de la vida diaria: baño, vestido, ir al baño y alimentación; según sus problemas médicos; según si presentan un diagnóstico de demencia, o si en la anamnesis a familiares se recoge

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 80.2 Medidas de carácter preventivo recogidas en las distintas vías clínicas para posibles complicaciones médicas

Vías clínicas	Medidas preventivas
Prevención de úlceras por presión	
NZGG	Colchón de espuma (cama)/colchón de baja presión (quirófano)
BOA-BGS	Debe valorarse el riesgo de UPP en todos los pacientes Durante todo el ingreso deben apoyar en superficies de baja presión Deben ser explorados ≥ 2 veces al día y tratados precozmente
SEGG-SECOT	Colchón de espuma en pacientes de alto riesgo de UPP
SIGN	Colchón de aire alternante en pacientes de alto riesgo de UPP
GEIOS	Valoración objetiva del riesgo: escalas de Norton y Braden Planificar higiene, nutrición y movilización Colchón de aire alternante o de espuma en pacientes de alto riesgo
Prevención de la confusión mental	
SEGG-SECOT	La intervención multidisciplinar ha mostrado ser beneficiosa Dosis bajas de haloperidol reducen la intensidad y la duración
SIGN	Control de la saturación de oxígeno, presión arterial, equilibrio hidroelectrolítico, función intestinal y vesical e ingesta nutricional Movilización temprana. Detección y tratamiento de enfermedades intercurrentes
GEIOS	Medidas ambientales, gestión asistencial y medidas generales Neurolépticos para los síntomas del delírium
Prevención y tratamiento del estreñimiento	
SEGG-SECOT	Movilidad, hidratación, ingesta de fibra y de laxantes osmóticos
SIGN	Movilidad, hidratación, ingesta de fibra y de laxantes osmóticos
Suplementación de oxígeno	
NZGG	Pautar O_2 (pulsioximetría + clínica)
SEGG-SECOT	Pulsioximetría desde el ingreso hasta 48 h después de la intervención O_2 durante las primeras 6 h del postoperatorio y después si hay hipoxia
SIGN	O_2 durante las primeras 6 h del postoperatorio y las primeras dos noches del mismo. Después, si hay hipoxia (por pulsioximetría)
GEIOS	O_2 durante las primeras 48-72 h del postoperatorio, especialmente en horario nocturno

AAS, ácido acetilsalicílico; BOA-BGS, British Orthopaedic Association-British Geriatrics Society; GEIOS, Grupo de Estudio e Investigación de la Osteoporosis de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología; HBPM, heparina de bajo peso molecular; NZGG, New Zealand Guidelines Group; O_2, oxígeno; SEGG-SECOT, Sociedad Española de Geriatría y Gerontología-Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica; SIGN, Scottish Intercollegiate Guidelines Network; UPP, úlcera por presión.

una puntuación en la Escala de la Cruz Roja Mental superior a 2 previa al ingreso.

HETEROGENEIDAD DE LOS PACIENTES

Las personas ancianas que sufren una FC forman un grupo muy heterogéneo. Esta heterogeneidad se relaciona con el propio curso evolutivo de los pacientes y los resultados finales del tratamiento. De ahí el interés clínico por llegar a clasificar (agrupar) a los pacientes por sus características prefractura que tengan significado pronóstico sobre alcanzar el nivel de deambulación previo a la fractura.

Varios trabajos han identificado diferentes subgrupos de pacientes operados de FC en los que, en función de sus características, puede predecirse el curso clínico. Gracias a estos estudios, se puede objetivar la heterogeneidad observada en la clínica. En un extremo existen pacientes más jóvenes, con buena capacidad funcional y mental y con suficiente apoyo social como para reintegrarse enseguida en su domicilio previo y continuar allí su recuperación de forma espontánea. En el extremo contrario se encuentran los pacientes muy viejos con deterioro funcional y cognitivo previos, que presentan grandes dificultades en su recuperación y a menudo precisan ser institucionalizados.

Existen tres tipos de pacientes con unas características muy concretas, que se describen a continuación.

Pacientes con demencia

Los ancianos portadores de demencia presentan mayor frecuencia de osteoporosis y de caídas que los no dementes y tienen un riesgo de dos a tres veces mayor de padecer FC que estos. La frecuencia de deterioro cognitivo y/o demencia en las series de pacientes ingresados por FC oscila entre el 20 y el 40%.

Estos pacientes son diferentes porque presentan previamente mayor dependencia en las actividades de la vida diaria, peor capacidad de deambulación, mayor frecuencia de comorbilidad y menor capacidad de vivir independientemente. Durante el ingreso presentan mayor riesgo de desnutrición a causa de una ingesta especialmente escasa.

No existen motivos por los que los pacientes con demencia deban ser tratados de forma diferente. Parece que su respuesta a la rehabilitación tras la FC, en términos de recuperar la deambulación y de volver a su domicilio previo, es aceptablemente buena, con mejores resultados si reciben la rehabilitación en un entorno geriátrico especializado. Sin embargo, otros trabajos muestran una relación entre la presencia de demencia (especialmente si es severa) y un peor pronóstico funcional (peor capacidad de deambulación) tras la FC. Al ajustar los datos en función de la situación basal de los pacientes, algunos autores han encontrado que el nivel de deambulación previo se muestra como mejor predictor del resultado; es decir, los pacientes que caminaban de forma autónoma antes de la FC se

TABLA 80.3 Factores predictivos a corto y largo plazo de buen pronóstico funcional tras fractura de cadera

	Alta	1-3 meses	4-6 meses	12 meses	14 meses
Demográficos					
Menor edad	*	*	*	*	*
Sexo masculino	*			*	
Sexo femenino	*		*		
Clínicos					
Riesgo quirúrgico bajo (ASA I, II)					*
Ausencia de comorbilidad asociada o menor número de diagnósticos	*	*	*	*	
Fractura de cadera subcapital o intracapsular			*		*
Fractura de cadera intertrocantérea	*	*		*	
Ausencia de fractura contralateral previa		*	*	*	
No presentar caída importante	*				
Salud autopercibida buena		*	*	*	
Menor número de complicaciones posquirúrgicas	*	*		*	
Ausencia de enfermedades previas que dificulten la recuperación				*	
No tener dolor en la cadera					
Poder cargar en el momento del alta hospitalaria (fase aguda)					
Funcionales					
Deambulación previa independiente o casi independiente	*	*	*	*	*
Autonomía previa en las ABVD	*	*	*	*	*
Buen nivel de fuerza en la cadera tras la fractura			*		
Fuerza a la dorsiflexión de tobillo en el miembro no fracturado		*		*	
Fuerza conservada en los brazos			*	*	
Mejoría en las ABVD en el momento del alta o a las 2 semanas				*	
Mentales					
No presentar enfermedad psiquiátrica previamente	*		*		
Buen estado emocional previo		*	*	*	
Situación cognitiva previa a la fractura buena o no alterada	*	*		*	
Tener experiencia previa de enfermedad o lesión		*	*		
Buena situación cognitiva tras la fractura	*	*		*	
No presentar delírium tras la fractura			*	*	
No presentar depresión tras la fractura	*	*		*	
Tener motivación o expectativas positivas para la recuperación					
Sociales					
Tener contactos sociales previamente (red social)	*		*	*	
No vivir solo previamente a la fractura, o sí vivir solo	*(Sí)	*(No)			
Vivir previamente en domicilio particular (no en residencia)	*		*		
Nivel ocupacional previo bajo		*			
Asistenciales					
Seguimiento médico por especialistas en geriatría en la fase aguda	*	*			
Realizar fisioterapia durante la fase aguda o alta intensidad de ella	*				
Estancia hospitalaria mayor (o no estancia prolongada)	*			*	
No precisar traslado a residencia tras el alta de traumatología			*	*	
No precisar traslado a unidad de convalecencia tras el alta de traumatología			*		
No necesitar reingreso hospitalario en el año siguiente al alta				*	

ABVD, actividades básicas de la vida diaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 80.4 Evolución funcional y mortalidad tras fractura de cadera a los 3, 6, 12 y 24 meses, clasificadas en siete grupos según realización de actividades de la vida diaria (AVD) previas —ir al baño, vestido, aseo y alimentación— y diagnóstico previo de demencia o puntuación en la Escala de la Cruz Roja Mental > 2, previa al ingreso, recogida en la anamnesis a familiares

	4 AVD independientes			2-3 AVD independientes		0-1 AVD independiente	
Grupos pronósticos	< 75 años	75-84 años	> 84 años	75-84 años	> 84 años	75-84 > 84 (sin demencia)	> 84 años (con demencia)
	1	2	3	4	5	6	7
Probabilidad de recuperar la situación previa para la deambulación							
3 meses	80,6%	88,6%	87,8%	67,1%	55%	30,7%	11,1%
6 meses	95,1%	95,1%	92,7%	74,2%	73%	42,7%	19,2%
12 meses	95,1%	96,7%	92,7%	79,9%	74,7%	48,7%	23,9%
24 meses	95,1%	96,7%	92,7%	79,9%	74,7%	51,1%	23,9%
Probabilidad de muerte							
3 meses	4,5%	5,3%	8,7%	3,4%	13%	23,6%	35,7%
6 meses	4,5%	10,8%	8,7%	10,5%	17%	33,1%	40,5%
12 meses	4,5%	11,9%	16,1%	16,1%	26,5%	45,5%	47,6%
24 meses	9,6%	16,7%	25,6%	21,9%	40,6%	52,1%	71,4%

recuperan mejor, independientemente de su situación cognitiva, pero estos hallazgos no son uniformes en todos los estudios. En los pacientes con demencia severa los resultados son más impredecibles.

Por último, la presencia de demencia se asocia a una mayor probabilidad de ser trasladado a una residencia al alta y a una mayor mortalidad durante el primer año tras la FC.

Pacientes con fractura de cadera y residencias

La relación entre la FC y la institucionalización de ancianos es doble. Por un lado, la probabilidad de sufrir una FC en los ancianos que viven en una residencia es del doble al triple que la de los que viven en la comunidad. En diferentes series españolas y extranjeras de pacientes hospitalizados por FC, estos proceden de residencias en el 17 al 40% de los casos. Estos pacientes procedentes de residencias ingresan con más enfermedades y toman más medicamentos, presentan desnutrición, demencia y déficits sensoriales con mayor frecuencia, y tienen mayor probabilidad de morir de forma precoz tras la fractura que los procedentes de su domicilio.

Por otro lado, la probabilidad de ingresar en una residencia aumenta para las personas que han sufrido una FC al comparar con controles sin fractura.

Pacientes de edad muy avanzada

Teniendo en cuenta que la edad media de producción de la FC, es ya superior a los 80 años, no es extraño encontrar entre los afectados un gran número de pacientes con 90 años o más. Diferentes trabajos que han estudiado el subgrupo de pacientes muy ancianos (mayores de 85 o de 90 años) muestran que se trata de enfermos con un peor estado funcional basal, con peor capacidad de deambulación previa y con un mayor número de enfermedades concomitantes, así como que viven solos más frecuentemente. En la hospitalización presentan más frecuencia de deterioro cognitivo, depresión, malnutrición y dolor asociado a la FC, unas mayores necesidades de transfusión de eritrocitos y más complicaciones. Algunas series encuentran una estancia hospitalaria más prolongada y mayor probabilidad de ser ingresado en una residencia, pero otras no confirman estas tendencias ni tampoco encuentran un incremento de deterioro funcional tras la FC. El tiempo necesario para la rehabilitación de estos pacientes es más prolongado y los resultados pueden ser peores en ellos que en ancianos más jóvenes.

A pesar de estos resultados, aparentemente precarios, la visión de su situación se torna un poco más optimista si se considera que entre el 40 y el 60% de los pacientes recuperan el nivel previo de independencia en las actividades de la vida diaria, y entre el 45 y el 63%, la capacidad de deambulación previa, aunque no en todos los estudios. Por último, entre el 44 y el 88% de los pacientes son capaces de volver a su ubicación previa.

Como es lógico, la mortalidad es mayor en los grupos de mayor edad.

MOVILIZACIÓN TEMPRANA DEL PACIENTE, PLANIFICACIÓN DEL ALTA Y SEGUIMIENTO

La mayoría de los pacientes, terminada la fase aguda de tratamiento de la FC, precisan mayores niveles de asistencia sanitaria (generalmente rehabilitación) y social que antes de sufrir la FC. No hay que olvidar que la mayoría de ellos deambulaban previamente y que el objetivo es recuperar dicha función, aunque no siempre se logre. La planificación del nivel asistencial tras el alta hospitalaria forma parte de la continuidad de cuidados y es una de las aportaciones del equipo de geriatría a estos pacientes.

Ya vimos anteriormente que, del total de factores predictivos de recuperación funcional tras una FC, muy pocos son modificables en el momento del ingreso; concretamente, la atención por especialistas en geriatría, la realización de fisioterapia precoz, la reducción de las complicaciones, el control del dolor, la prevención del delírium y la no prolongación de la estancia hospitalaria.

En la fase aguda de la FC es esencial la movilización del paciente tan pronto como sea posible, idealmente en las primeras 24 a 48 h tras la intervención quirúrgica. Se debe intentar alcanzar el mayor grado de recuperación funcional, siempre que el estado basal del paciente lo justifique y que este se encuentre en condiciones de colaborar en un programa de rehabilitación activo. El tiempo desde la intervención quirúrgica hasta el inicio de la carga parece depender más de las actitudes de los médicos que de las características de los pacientes y sus fracturas. Se ha encontrado que la deambulación precoz se asocia a una reducción de la estancia hospitalaria, a una mayor supervivencia a los 6 meses y a más probabilidades de volver a la comunidad; por el contrario, un retraso en la deambulación se ha asociado a la aparición de complicaciones como neumonía y delírium.

En la planificación de los recursos posteriores a la hospitalización aguda debe considerarse el modo de ofrecer al paciente los medios para su mayor nivel de recuperación posible, y para ello pueden aplicarse los criterios de derivación propuestos para los pacientes geriátricos en general. Las posibilidades de derivación a unidades de media estancia, residencias de ancianos con o sin rehabilitación, domicilio u otros niveles dependen no solo de las características del paciente sino también de la disponibilidad de recursos locales.

Disponer de una herramienta que nos facilite la clasificación de los pacientes con FC en diferentes subgrupos con perfil evolutivo diferente nos facilitará la programación de la asistencia, adaptando los recursos más adecuados a las necesidades de cada grupo, pues son varios los tipos de pacientes geriátricos con FC.

Un tema pendiente en la asistencia a los pacientes con FC y difícil de abarcar por la limitación de tiempo disponible es la necesidad de seguimiento en consultas externas. Son pacientes complejos cuya valoración geriátrica integral en el momento del ingreso pone de manifiesto una serie de problemas médicos, no detectados muchas veces previamente y cuyo abordaje correcto resulta muy difícil en el tiempo disponible durante la hospitalización de la fase aguda. A esto se añade que la propia FC conlleva una serie de nuevos problemas médicos que precisan un seguimiento estrecho e integral, difícil de abordar por los no especialistas en geriatría: la anemia, la ferropenia, la desnutrición, el delírium, el déficit de vitamina D, la necesidad de estimular el ejercicio y la propia osteoporosis. No olvidemos que, una vez normalizada la vitamina D, se requiere añadir una respuesta terapéutica más enérgica para evitar que se produzca una nueva fractura. No cabe duda de que los recursos que se inviertan en el seguimiento de estos pacientes redundarán en un mejor estado de salud y en un acortamiento de los procesos de morbilidad.

FACTORES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD

De las diferentes fracturas osteoporóticas, la FC es la que mayor mortalidad provoca. Los avances quirúrgicos y anestésicos introducidos en su tratamiento no se han visto acompañados de una reducción de sus tasas de mortalidad, las cuales han permanecido estables durante las últimas décadas. Estas tasas se encuentran entre el 2 y el 7% de los pacientes durante la fase hospitalaria aguda, entre el 6 y el 12% durante el mes posterior y entre el 17 y el 33% al cabo del primer año tras la FC.

La mortalidad posfractura es más elevada en los varones, en los que oscila entre el 32 y el 62% al año de la FC, mientras que en las mujeres se sitúa entre el 17 y el 29%. También es mayor entre los más ancianos, pasando del 7% al año en los menores de 75 años al 33% en los mayores de 85. Existen, además, otros factores, como vivir en residencias de ancianos o padecer comorbilidad, que también influyen notablemente en la mortalidad. El cuadro 80.4 muestra los factores asociados a una mayor mortalidad, bien sean dependientes o no del paciente.

Entre los pacientes que han sufrido una FC se produce un marcado incremento de la mortalidad respecto al resto de la población durante los meses y años siguientes al evento. La cuantía de ese incremento es de entre dos y tres veces al observado en la población de similar edad y del mismo sexo sin FC. El exceso de mortalidad de los pacientes tras la FC comparado con los controles oscila entre el 8 y el 36% al año. Para la población en conjunto, el hecho de sufrir una FC reduce la expectativa media de vida restante del paciente en un 25%.

La razón de que la mayor frecuencia de muerte se acumule en los primeros meses tras la FC no es bien conocida y ha sido interpretado de diferentes modos. Es posible que la propia fractura incida en la salud general del paciente al desencadenar complicaciones graves y la muerte. Sin embargo, también es posible que la FC actúe como un factor desequilibrador sobre un sustrato de mala salud previa del individuo.

ASPECTOS RELACIONADOS CON EL COSTE

El coste del tratamiento de las FC es elevado. Constituye más de un tercio de lo que se gasta en los tratamientos de todas las fracturas. La mayor parte del coste se consume en la fase aguda (entre la mitad y dos tercios del total), y el resto, en cuidados posteriores (rehabilitación, residencias de ancianos y cuidados en la comunidad).

Varios estudios españoles de los años noventa estiman los costes del tratamiento de la FC entre 429.000 y 1.170.000 pesetas (1.585-5.250 euros de 2005).

Cuadro 80.4 Factores asociados a mayor mortalidad tras una fractura de cadera

Sociodemográficos
- Sexo masculino, edad avanzada.
- Vivir en una residencia de ancianos; confinamiento, necesidad de recibir ayuda en el domicilio.
- Alta a residencia, clase social baja.
- Sufrir la fractura durante una hospitalización.

Factores funcionales
- Alteración de la movilidad previa, dependencia previa para las actividades de la vida diaria.
- Mala movilidad postoperatoria, deterioro postoperatorio en las actividades de la vida diaria.
- Inmovilidad prolongada en el ingreso, poca fuerza muscular de prensión manual.
- Miedo a caer, déficit sensorial.

Factores mentales
- Demencia/deterioro cognitivo, delírium en el momento del ingreso.
- Depresión.

Enfermedades previas
- Comorbilidad, enfermedad cardíaca.
- Cáncer, EPOC, insuficiencia renal crónica.
- Enfermedades neurológicas, historia de fracturas previas.
- Hepatopatía, desnutrición.
- Hospitalización en el año previo, tratamiento con antiagregantes.
- Diabetes.

Situación clínica durante el ingreso
- Riesgo quirúrgico alto (nivel ASA III-IV), complicaciones médicas en el postoperatorio.
- Tipo de fractura: extracapsular, anemia en el momento del ingreso.
- Insuficiencia renal aguda, ingesta insuficiente.
- Desnutrición, necesidad de transfusión.
- Ictus, infección respiratoria baja.
- Inestabilidad clínica en el momento del ingreso, durante el mismo o al alta; incontinencia.
- Úlceras por presión, luxación de la prótesis.
- Obstrucción intestinal, alteraciones analíticas: incremento de urea, incremento de troponina I, hiper- o hiponatremia.

Factores relacionados con la cirugía
- Tratamiento conservador, escasa experiencia del cirujano.
- Anestesia general, artroplastia frente a fijación interna.
- Fijación interna frente a artroplastia, cirugía de duración prolongada (> 90 min).

Factores relacionados con el manejo médico
- No recibir tratamiento en un equipo multidisciplinario, no recibir manejo mediante vía clínica.
- No tratar la osteoporosis, no recibir tratamiento antitrombótico.
- Valoración preoperatoria no estandarizada.

Factores relacionados con el dispositivo asistencial
- Ingreso en período de vacaciones, ingreso en viernes.
- Tránsito acelerado en urgencias (< 190 min), hospital con alto volumen de fracturas.
- Hospital con muy bajo volumen de fracturas, hospital no docente.
- Estancia hospitalaria prolongada en traumatología.

ASA, American Society of Anesthesiologists; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el análisis de la distribución relativa de los costes en las diferentes partidas que integran esta fase aguda, los costes de la intervención y la reanimación constituyen una parte proporcionalmente pequeña (8-28%), mientras que la fracción principal se consume en la estancia hospitalaria en la planta (68-92%), correspondiendo el pequeño porcentaje restante a las pruebas complementarias (4-7%). De acuerdo con estos datos se deduce que la mejor forma de reducir costes en la fase aguda pasa por el acortamiento de la estancia hospitalaria. Así lo demuestran varios estudios económicos de intervención en fase aguda y extrahospitalarios después de descontar el coste del propio equipo. En el servicio de geriatría del Hospital de Albacete, la interconsulta de un equipo de geriatría redujo la estancia de los 381 casos consultados en traumatología en un 13%, lo que supuso un ahorro de 199 euros por caso y un ahorro neto de 38.326 euros anuales (en euros constantes de 2005) después de haber descontado el coste del propio equipo consultor.

En el 2011, se publicó la comparación entre el equipo interconsultor y la unidad de ortogeriatría del Hospital de La Paz (considerando la estancia hospitalaria en fase aguda como la estancia en unidades de media estancia de recuperación funcional) y mostró una reducción del 33% de la estancia hospitalaria a favor de las unidades geriátricas de agudos (12 frente a 18 días de estancia), sin empeoramiento en la situación funcional al alta. Dicha unidad obtuvo un ahorro de costes por paciente de entre 1.207 y 1.633 euros mediante el modelo de coste por proceso y de 3.741 euros mediante el modelo de costes por estancias. El Instituto de Información Sanitaria, en su publicación del año 2010 sobre la atención a la FC en los hospitales del Sistema Nacional de Salud (SNS), da una estancia media de hospitalización por FC en la Comunidad de Madrid de unos 17-18 días.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alarcón T, González Montalvo JI. Fractura osteoporótica de cadera. Factores predictivos de recuperación funcional a corto y largo plazo. An Med Interna (Madrid) 2004;21:75-8.

Alarcón T, González-Montalvo JI, Gotor P, et al. Activities of daily living after hip fracture. Profile and rate recovery during two years of follow-up. Osteoporosis Int 2011;22:1609-13.

Alarcón T, González-Montalvo JI, Gotor P, et al. A new hierarchical classification for prognosis of hip fracture after 2 years' follow-up. J Nutr Health Aging 2011;15:919-23.

Bardales Y, González-Montalvo JI, Abizanda P, et al. Guías clínicas de fractura de cadera. Comparación de sus principales recomendaciones. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012;47:220-7.

British Orthopaedic Association - British Geriatrics Society (BOA-BGS). The Blue Book. The care of patients with fragility fracture. London, 2007. Disponible en: http://www.nhfd.co.uk/003/hipfracturer.nsf/luMenuDefinitions/FCEF9FCB98A1B8EB802579C900553996/$file/Blue_Book.pdf?OpenElement.

González-Montalvo JI, Alarcón T, Hormigo AI. ¿Por qué fallecen los pacientes con fractura de cadera? Med Clin (Barc) 2011;137:355-60.

González-Montalvo JI, Gotor P, Martín-Vega A, et al. La unidad de ortogeriatría de agudos. Evaluación de su efecto en el curso clínico de los pacientes con fractura de cadera y estimación del impacto económico. Rev Esp Geriatr Gerontol 2011;46:193-9.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). A National Clinical Guideline. Prevention and management of hip fracture in older people. Edinburgh, 2009. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign111.pdf.

Sociedad Española de Fracturas osteoporóticas. Libro azul de la fractura osteoporótica en España. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2012. Disponible en: http://www.actasanitaria.com/fileset/file__Libro_azul_fractura_osteopor_tica_23_7_12_82805.pdf.

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología - Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica y Elsevier Doyma (SEGG-SECOT). Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Anciano afecto de fractura de cadera. Madrid, 2007. Disponible en: http://www.segg.es/sites/default/files/page/guiaOsteoporosis.pdf.

Capítulo 81

Enfermedad cerebrovascular en el anciano

Esther San Cristóbal Velasco y José Miguel Arche Coto

INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cerebrovasculares agudas, o ictus, representan la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la primera causa de discapacidad física y la segunda de demencia. Constituyen uno de los principales problemas sociales y sanitarios en España, y claramente se verá agravado dentro de unos años en relación con el progresivo envejecimiento de la población española. Y es que más del 75% de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y se ha calculado que, para el año 2025, 1.200.000 españoles habrán sobrevivido a un ictus, de los cuales más de 500.000 tendrán alguna discapacidad.

Simplemente, estos datos nos indican que se trata de una enfermedad asociada a la edad, ya que esta es el marcador de riesgo independiente más importante del ictus. Con el incremento de la expectativa de vida, ha habido una rápida expansión de la población anciana, y los ancianos constituyen la mayoría de las víctimas del ictus. De hecho, en la literatura científica británica, cuando se refieren al ictus en menores de 65 años (< 25%) lo definen como ictus en el adulto joven, en el niño o en grupos especiales como las embarazadas, siendo estos los que requieren un abordaje diferente. La norma, lo cotidiano, es el tratamiento del ictus en el anciano.

Por otra parte, el ictus, a cualquier edad, es una enfermedad directa y agudamente incapacitante, y los factores más determinantes de los resultados, tanto en la mortalidad como en la función, es la severidad y la evolución del daño neurológico.

Los datos de las unidades de ictus (UI), cuyo beneficio radicaba en la presencia de un equipo multidisciplinar y en el énfasis en el tratamiento rehabilitador, ya objetivaron que su beneficio alcanzaba a todos los pacientes, independientemente de su edad. Incluso ya existen datos del beneficio del tratamiento fibrinolítico en un importante número de pacientes mayores de 80 años.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DEL ICTUS

Se denomina «ictus» (del latín *ictus,* «golpe») al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo. Se recomienda la utilización de este término, en analogía con el uso del vocablo *stroke* en inglés, para referirse de forma genérica a la isquemia cerebral y a la hemorragia intracerebral o a la subaracnoidea. Los ictus pueden dividirse en dos grandes grupos según la naturaleza de la lesión producida: isquemia cerebral y hemorragia cerebral (fig. 81.1).

El infarto cerebral, o ictus isquémico, representa el 80-85% de todos los ictus y según el mecanismo de producción se clasifican en aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, de causa inhabitual y de origen indeterminado (cuadro 81.1). Para definir la etiología, es necesario realizar una anamnesis y una exploración física exhaustivas, y estudios de neuroimagen (tomografía axial computarizada [TAC] o resonancia magnética [RM]), neurovasculares (ultrasonografía de troncos supraaórticos y transcraneal, angiografía por RM, angiografía por TAC o angiografía cerebral, si fuera preciso), cardiológicos y de hemostasia.

Según la duración del proceso isquémico, clásicamente se consideran dos tipos de isquemia cerebral focal: el infarto cerebral y el ataque isquémico transitorio (AIT). Mientras que el infarto cerebral produce un déficit neurológico que persiste más de 24 h, el AIT se define como un episodio de isquemia cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 h. Por motivos inherentes a la extensión de la obra, solo se hará mención de este último en el apartado «Prevención secundaria», del presente capítulo.

Las hemorragias suponen el 15-20% de todos los ictus y la etiología más frecuente es la hipertensión arterial (HTA).

EPIDEMIOLOGÍA

La OMS sitúa la incidencia promedio mundial de la enfermedad en alrededor de 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes. Recientemente se ha publicado en España el estudio IBERICTUS, en el que la tasa global de todos los ictus estandarizada a la población europea (por cada 100.000 habitantes-año) es de 176 (intervalo de confianza [IC] al 95% 169-182). La incidencia se incrementaba claramente con la edad, con un pico sobre los 85 años, siendo la tasa en este grupo de edad de 1.388/100.000. La edad media incidente fue de 73,9 ± 13,4 años. El 80 y el 57% de los pacientes eran mayores de 65 y 75 años, respectivamente. La incidencia fue mayor en los varones (202/100.000, IC al 95% 189-210) en todos los grupos de edad que en las mujeres (173/100.000, IC al 95% 163-182), aunque esta diferencia se atenuaba en los mayores de 85 años.

En los países desarrollados, la prevalencia del ictus ajustada por edad en la población mayor de 64 años oscila entre el 5,6 y el 7,3%, siendo mayor en los hombres (5,9-9,3%) que en las mujeres (3,2-6,1%). En 2006 se publicó un metaanálisis que recogía siete estudios de prevalencia de ictus en mayores de 70 años. Las tasas de prevalencia ajustadas por edad fueron del 7,3% para los varones, del 5,6% para las mujeres y del 6,4% para ambos sexos. Con la edad se producía un aumento de la prevalencia, particularmente entre las mujeres.

Desde el punto de vista de la mortalidad, el ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, después de la cardiopatía isquémica. Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), las enfermedades cerebrovasculares agudas fueron, en el año 2011, la segunda causa de muerte en la población española (28.855 casos en ambos sexos) y la primera causa de muerte en la mujer (16.703 casos).

En la última década, la tasa de mortalidad temprana (28 días) observada en los países desarrollados osciló entre el 17 y el 30%. Los ancianos mayores de 80 años son el grupo de edad que presenta mayor mortalidad, doblando la tasa de los más jóvenes.

A pesar de la tendencia decreciente en las cifras de mortalidad observada en los últimos 20 años, el impacto de esta afección continuará incrementándose en los próximos años, ya que la OMS predice un incremento de un 27% en su incidencia entre los años 2000 y 2025.

El ictus es la primera causa de discapacidad grave en el anciano, con importantes consecuencias físicas y cognitivas: del 12 al 18% presentan afasia, el 22% son incapaces de caminar, el 32% presentan depresión y el 24-53% son dependientes para las actividades de la vida diaria. Nuevamente, los «ancianos muy viejos» tienen mayor discapacidad a los 3 meses (40 frente al 35%) y a los 12 meses (38,3 frente al 32%) con respecto a los más jóvenes.

CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA

La posibilidad de realizar un pronóstico nos permite tomar decisiones sobre el tratamiento más adecuado, identificar a los pacientes que con mayor probabilidad se beneficiarán de un programa de rehabilitación

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

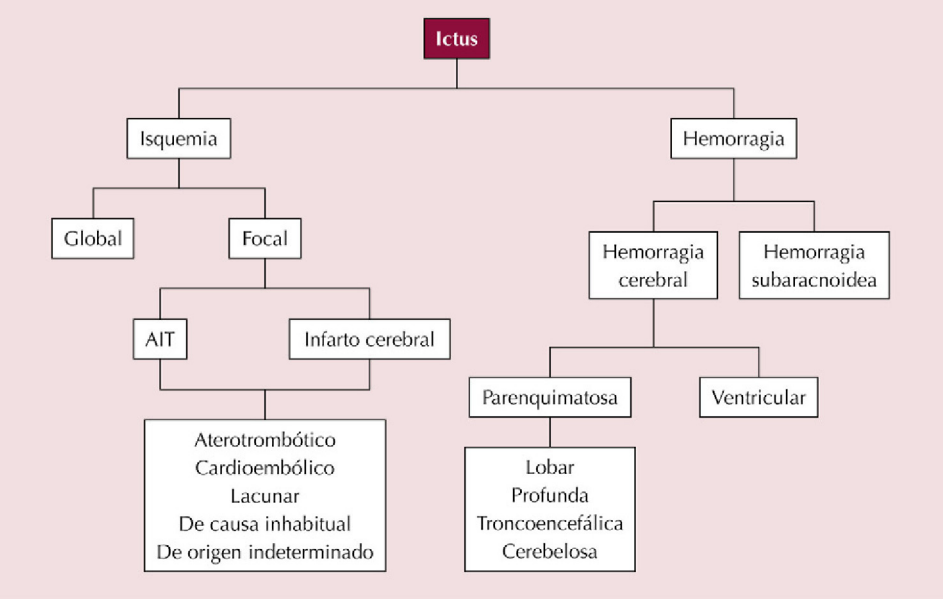


FIGURA 81.1 Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su mecanismo de producción. AIT, ataque isquémico transitorio.

Cuadro 81.1 Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos (Laussane Stroke Registry)

Infarto aterotrombótico. Arterioesclerosis de arteria grande
Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los criterios siguientes:

- Arterioesclerosis con estenosis: estenosis ≥ 50% del diámetro luminal u oclusión en una arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o troncobasilar), en ausencia de otra etiología.
- Arterioesclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis < 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular: edad > 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia, en ausencia de otra etiología.

Infarto cardioembólico
Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (< 3 meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar
Infarto de pequeño tamaño (< 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral que habitualmente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, ataxia-hemiparesia o disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular, en ausencia de otra etiología.

Infarto cerebral de causa inhabitual
Infarto en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar y se ha identificado una causa menos frecuente. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.

Infarto cerebral de origen indeterminado
Infarto de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien se han identificado varias posibles etiologías. Dentro de esta etiología se podrían plantear unas subdivisiones que aclararían mejor este apartado: estudio incompleto, más de una etiología y desconocida.

intensiva y anticiparnos a la planificación de los cuidados continuados. Se intenta estimar el pronóstico lo más precozmente posible, generalmente para explicar la mortalidad, la discapacidad y la institucionalización.

La predicción del estado funcional después de un ictus es compleja, ya que hay que considerar la interacción entre los factores relacionados con el ictus, como la severidad o el subtipo, y la coexistencia de comorbilidad asociada, que pueden modificar el resultado.

Las escalas que cuantifican el déficit neurológico, como la *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), se correlacionan muy bien con el pronóstico. Los pacientes con una puntuación inferior a 7 puntos tienen una gran probabilidad de presentar una recuperación excelente, mientras que cada incremento de 1 punto en la escala disminuye esta probabilidad en un 24%. Igualmente, se ha correlacionado con la respuesta a tratamiento fibrinolítico y con la ubicación al alta tras el período de hospitalización aguda.

El índice de Barthel (IB) se ha utilizado para clasificar a los pacientes en grupos de severidad, según la dependencia inicial, y predice adecuadamente la situación funcional tanto a los 3 meses como al año.

La escala pronóstica de Orpington (EPO) ha mostrado utilidad como indicador pronóstico, con especial idoneidad en pacientes mayores de 75 años; tiene una elevada correlación con otras escalas neurológicas y, comparada con la NIHSS, es más simple en su utilización y predice mejor la capacidad funcional a medio-corto plazo.

En los últimos años se han desarrollado y validado varios modelos predictivos que consideran múltiples variables, tanto demográficas, asistenciales, neurológicas y funcionales como las relativas a datos de comorbilidad relevante. Entre las variables incluidas en dichos modelos destacan la edad, la puntuación en la NIHSS o en la escala canadiense, el subtipo de ictus, los niveles de glucosa, el tiempo de llegada al hospital, la fibrilación auricular (FA), la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio, el cáncer, la demencia y la insuficiencia renal, sin olvidar la presencia de discapacidad funcional previa. No obstante, la edad, la severidad neurológica y, especialmente, la paresia del brazo afecto son las variables que mejor predicen la capacidad funcional en actividades de la vida diaria a medio-largo plazo.

En un estudio realizado en nuestro medio, se siguió a 522 pacientes con una edad media de 82 años, para identificar aquellas variables que explicaran una evolución funcional favorable, definida como un IB mayor de 60 puntos al mes del ictus. Se mostraron como factores independientes de evolución la puntuación en la escala de Orpington (*odds ratio* [OR] 0,285; IC al 95% 0,191-0,424), la incontinencia urinaria (OR 0,142; IC al 95% 0,061-0,331), el IB previo (OR 1,077; IC al 95% 1,042-1,113), la edad (OR 0,866; IC al 95% 0,814-0,921) y el IB en el momento del ingreso (OR 1,040; IC al 95% 1,011-1,069).

MANEJO AGUDO DEL ICTUS

El ictus es una urgencia neurológica que requiere un diagnóstico y una intervención terapéutica inmediatos. El manejo debe ser visto como una cadena de medidas consecutivas que nos permiten asegurar que el paciente reciba una atención apropiada, rápida y eficiente, con el objetivo de preservar la integridad de las neuronas que aún no presentan daño irreversible y prevenir o resolver posibles complicaciones. Esto obliga a coordinar los diferentes niveles asistenciales para asegurar el mínimo tiempo de respuesta que permita la evaluación y el tratamiento en el medio hospitalario. En este sentido, se ha mostrado útil la implantación del llamado «código ictus» para coordinar el servicio extrahospitalario de transporte urgente con el servicio hospitalario de urgencias y la UI.

En los servicios de urgencias, ante un paciente con sospecha de ictus y tras la inmediata estabilización cardiorrespiratoria, se realizará una valoración clínica exhaustiva, incluidos una historia y un examen físico y neurológico completo. Es muy útil el empleo de escalas de valoración neurológica, como la NIHSS, la escala canadiense o la escandinava, ya que pueden influir sobre las medidas diagnósticas o terapéuticas futuras. Las pruebas complementarias analíticas y radiológicas (TAC o RM cerebral) deben realizarse para excluir la hemorragia, valorar la comorbilidad subyacente e investigar la posible presencia de complicaciones médicas o neurológicas del ictus. En la tabla 81.1 se resume el proceso diagnóstico que debe realizarse de forma urgente en el paciente con ictus.

Los pilares del tratamiento actual del ictus son la atención especializada en las UI, la búsqueda de la recanalización arterial mediante la fibrinólisis y la protección neuronal con una serie de medidas generales encaminadas a prevenir complicaciones, identificarlas precozmente y tratarlas con rapidez.

Organización asistencial: unidades de ictus

Desde la década de los ochenta, según se han ido publicando los resultados que muestran la eficacia de las UI, estas se han ido convirtiendo en el pilar fundamental para el tratamiento del paciente con ictus.

Son definidas como un equipo multidisciplinar de especialistas con conocimientos específicos de la enfermedad cerebrovascular y que proveen cuidados a estos pacientes. Hay una abrumadora evidencia sobre la eficacia de estas unidades. Así, una revisión sistemática (RS), en la que se incluyeron 31 ensayos clínicos aleatorizados y controlados (6.936 participantes), concluyó que los pacientes con ictus que reciben atención organizada en una UI tienen mayores probabilidades de seguir vivos en condiciones de independencia y de vivir en su domicilio 1 año después del evento. Comparada con otros servicios, la atención en las UI mostró una reducción del número de muertes registradas al final del período de seguimiento. Los resultados fueron independientes de la edad o del sexo del paciente, o de la gravedad del ictus, pero los beneficios parecían ser más evidentes en aquellas UI ubicadas en determinadas áreas, sin que se observara una prolongación de la estancia hospitalaria. Por otra parte, una RS de 18 estudios observacionales ha encontrado similares resultados en la práctica clínica diaria.

Se han descrito varios tipos de UI:

- Unidades de cuidados agudos, con estancias cortas, generalmente de 7 días y que realizan el diagnóstico clínico y la estabilización temprana.
- Unidades de rehabilitación, en las que el paciente ingresa tras un período mínimo de 7 días y que están enfocadas a la rehabilitación con períodos prolongados de dicho tratamiento.

TABLA 81.1 Proceso diagnóstico en el paciente con ictus

Proceso diagnóstico	Escalas de valoración
1. Historia clínica	
Factores de riesgo vascular Enfermedades previas incapacitantes Comorbilidad	 Índice de comorbilidad de Charlson
2. Valoración funcional	
Previa y actual	Índice de Barthel Escala de Rankin Medida de independencia funcional
3. Exploración neurológica y general	
Alerta, orientación y atención Lenguaje Exploración de los pares craneales Negligencia y trastornos relacionados Función motora y sensitiva Equilibrio y coordinación	Escala neurológica canadiense Escala de ictus escandinava Escala de ictus europea NIHSS
4. Clasificación pronóstica	Escala pronóstica de Orpington
5. Estudios generales que deben realizarse en la urgencia TAC craneal (se puede considerar la RM en centros cualificados) Saturación de oxígeno Bioquímica (glucosa, electrólitos y función renal) Estudio hematológico (recuento celular, plaquetas, actividad de protrombina/INR, tiempo de tromboplastina parcial activada) Marcadores de isquemia cardíaca Electrocardiograma	
6. Estudios que deben realizarse en pacientes seleccionados Tiempo de trombina si se sospecha que el paciente está tomando inhibidores directos de la trombina o del factor Xa Función hepática Gasometría arterial si se sospecha hipoxia Radiografía de tórax (si se sospecha enfermedad pulmonar) Punción lumbar (si se sospecha una hemorragia subaracnoidea y la TAC es negativa) Electroencefalograma (si se sospecha una crisis convulsiva)	

INR, índice internacional normalizado; NIHSS, *National Institute of Health Stroke Scale*; RM, resonancia magnética; TAC, tomografía axial computarizada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Unidades combinadas o integrales, donde ingresan pacientes agudos pero que también ofrecen períodos de rehabilitación de varias semanas.
- Unidades mixtas, formadas por equipos que tienen interés por la valoración y la rehabilitación de enfermedades incapacitantes, así como experiencia en ellas, pero que no se dedican exclusivamente al ictus.

A pesar de la variabilidad en la concepción y diseño de estas unidades, todas comparten una serie de características, que se describen en el cuadro 81.2.

Si analizamos estas características, se puede reconocer una sistemática de trabajo coincidente con la propia de los servicios de geriatría. No podemos olvidar que las primeras UI se desarrollaron como unidades asistenciales específicas para los pacientes que sufrían las consecuencias de esta patología, aunque con la metodología, los cuidados y los objetivos de las unidades de rehabilitación geriátrica.

Los diferentes modelos de unidades han demostrado diferentes beneficios. Las UI que ofrecen rehabilitación durante varias semanas son las que han demostrado un mejor resultado. En el metaanálisis de Foley et al., en el que se comparaban cinco UI agudas, cuatro UI combinadas y cinco UI de rehabilitación, y se analizaban la mortalidad, la dependencia y la estancia hospitalaria, concluyeron que los tres modelos se asociaron a una reducción de la probabilidad del resultado combinado de mortalidad y dependencia (OR 0,50, IC al 95% 0,39-0,65 para las UI agudas; OR 0,63, IC al 95% 0,48-0,83 para las combinadas; y OR 0,62, IC al 95% 0,53-0,71 para las UI de rehabilitación). Sin embargo, las UI de cuidados agudos no se asociaron a una reducción significativa de la mortalidad (OR 0,8; IC al 95% 0,61-1,03) cuando este resultado se analizaba por separado. Las UI de rehabilitación se asociaron a la mayor reducción en la mortalidad (OR 0,6; IC al 95% 0,44-0,81) y las únicas que demostraron una reducción significativa de la estancia fueron las UI combinadas (diferencia media ponderada −14 días; 95%: de −27 a −2).

Los mejores resultados se han asociado a un proceso de valoración integral, precoz y específico de los pacientes, particularmente en la valoración de la deglución y del riesgo de aspiración; a prevención, detección precoz y tratamiento de las infecciones y complicaciones relacionadas con la inmovilidad; al mantenimiento de unas adecuadas hidratación y nutrición; a una movilización temprana; a unos claros objetivos funcionales, y a una estrecha comunicación con el paciente y sus cuidadores (tabla 81.2).

A pesar de lo anteriormente expuesto y de que entre las estrategias europeas para el ictus (Declaración de Helsingborg, 2006) se especifica como objetivo para el año 2015 que «todos los pacientes con ictus tengan acceso a un cuidado continuado en una UI desde la fase aguda, con una rehabilitación apropiada y medidas de prevención secundaria», en nuestro país se está muy lejos de alcanzar este objetivo. En el último análisis publicado sobre los recursos asistenciales en el ictus en España destaca que solo el 38% de los pacientes con esta patología son valorados para realizar rehabilitación y que únicamente se reconocen en el sistema 39 UI de cuidados agudos.

Cuadro 81.2 Características comunes de las unidades de ictus

- Localizadas en una unidad geográficamente definida.
- Realizan una valoración integral de los pacientes.
- Formadas por un equipo multidisciplinar y coordinado de profesionales.
- Comunicación entre los miembros del equipo con sesiones interdisciplinarias regulares para discutir el plan de cuidados (incluida la planificación del alta).
- Los miembros del equipo tienen especial interés en el ictus y en el acceso a una formación continuada.
- Movilización y rehabilitación precoces de los pacientes.
- Integración de los pacientes y cuidadores en el proceso de rehabilitación.
- Inicio de medidas de prevención secundaria.

Tratamiento específico

Fibrinólisis

La trombólisis intravenosa con activador tisular del plasminógeno (tPA, alteplasa) dentro de las primeras 3 h de evolución desde el inicio de los síntomas es el único tratamiento eficaz para conseguir la recanalización arterial y restablecer la circulación cerebral antes de que el tejido isquémico haya experimentado un daño irreversible.

El uso de tPA para el ictus isquémico agudo fue aprobado en el año 2002 por la European Medicines Agency (EMA) con dos condiciones: 1) la realización de un estudio observacional de monitorización de la seguridad, el Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring (SITS-MOST), que finalizó en 2007 confirmando la seguridad y la eficacia de la alteplasa intravenosa en la práctica clínica, incluso en centros con poca experiencia, y 2) el inicio de un nuevo ensayo clínico aleatorizado, el European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III, con una ventana terapéutica de 3-4,5 h desde el inicio de los síntomas. El ECASS III demostró que los pacientes tratados entre 181 y 270 min después del inicio de los síntomas presentaban una mejor situación funcional (escala de Rankin modificada 0-1) a los 3 meses del ictus (52,4 frente al 45,2%). La tasa de hemorragia intracraneal sintomática fue del 2,4% en el grupo tPA, frente al 0,2% del grupo control, sin aumento significativo de la mortalidad (7,8 frente al 8,4%). Recientemente, la EMA ha aprobado ampliar la ventana

TABLA 81.2 Procesos asociados a un buen resultado en el cuidado organizado del ictus

	UI (%)	No UI (%)	OR
Valoración de la deglución	89	71	3,1 (1,7-5,7)
Oxigenoterapia	69	52	2 (1,4-3,3)
Tratamiento de la hipertermia	82	41	6,4 (1,5-27)
Tratamiento de la aspiración	85	48	6 (2,3-15)
Alimentación precoz	88	35	14,4 (5,1-40)
Movilización precoz	82	67	6,4 (3,3-11)
TO en 7 días	40	21	2,4 (1,5-4,1)
TS en 7 días	15	5	2,8 (1,1-7)
Objetivos definidos	92	78	3,2 (1,6-6,5)
Participación del cuidador	77	21	12,4 (7,2-21)

OR, *odds ratio;* TO, terapia ocupacional; TS, trabajador social; UI, unidad de ictus.

terapéutica hasta las 4,5 h del inicio de los síntomas. No obstante, cuanto antes se administre el tPA mayor será el beneficio.

La EMA no ha aprobado la trombólisis con tPA en los pacientes mayores de 80 años, debido a su exclusión en los primeros ensayos y a que todos los estudios europeos (ECASS) limitan la edad de inclusión a los 80 años. Por tanto, existen pocos datos de seguridad y eficacia en este grupo de edad. La principal razón para evitar la fibrinólisis en los pacientes muy mayores es el temor a que la edad avanzada esté asociada a un peor pronóstico y a un mayor riesgo de hemorragia y mortalidad.

Recientemente se ha publicado el tercer International Stroke Trial (IST-3), en el que se incluyó al 54% de los pacientes mayores de 80 años y se objetivó que el beneficio para estos ancianos era similar al de pacientes de menor edad. Sin embargo, la mayoría de ancianos «viejos» no van a ser subsidiarios de dicha intervención.

Administración de antiagregantes

La información sobre la eficacia y seguridad del ácido acetilsalicílico (AAS) se basa, fundamentalmente, en una RS con metaanálisis acerca de la seguridad y eficacia de los antiagregantes en el tratamiento del ictus agudo. Se reunió una muestra de 43.041 pacientes provenientes de 12 estudios. Los resultados mostraron que hubo una reducción significativa del riesgo de muerte o dependencia al final del seguimiento en el grupo tratado con antiagregantes (OR 0,95; IC al 95% 0,91-0,99). El uso de antiagregantes se relacionó, además, con una menor incidencia de embolismo pulmonar (OR 0,71; IC al 95% 0,52-0,95) y con una menor recurrencia de ictus (OR 0,77; IC al 95% 0,68-0,86).

Los autores de la RS concluyen que la administración de AAS en dosis de 160-300 mg/día, cuando esta se inicia dentro de las 48 h tras el inicio del ictus agudo, es claramente beneficiosa. El AAS no debe ser usado como sustituto de otras intervenciones terapéuticas, especialmente con la administración intravenosa de tPA y el inicio debe diferirse 24 h en caso de haber realizado dicho tratamiento.

El uso de clopidogrel y otras antiagregantes para el tratamiento del ictus agudo no está establecido por el momento.

Administración de anticoagulantes

En el momento actual no existe evidencia para recomendar la anticoagulación urgente con el objetivo de prevenir recurrencias tempranas, evitar empeoramiento neurológico o mejorar el resultado neurológico y funcional del ictus.

Neuroprotección

Con los datos actuales, no se puede recomendar el uso de agentes con acción potencialmente neuroprotectora, ya que no se ha demostrado la eficacia de ninguno de ellos en los resultados estudiados. Entre los pacientes que estaban tomando estatinas en el momento de sufrir el ictus, es razonable continuar con dicho tratamiento, ya que en un ensayo clínico en el que se suspendía la estatina durante el período agudo la probabilidad de muerte y dependencia a los 3 meses de evolución era mayor.

Medidas generales

Las medidas generales son aplicables a la totalidad de los pacientes, independientemente de que sean o no candidatos a fibrinólisis, y con pequeñas modificaciones pueden utilizarse tanto en el ictus isquémico como en el hemorrágico. Se deben utilizar protocolos o vías clínicas estandarizadas.

Control de la función respiratoria

Una monitorización constante de la función respiratoria y de la saturación de oxígeno es necesaria para identificar compromiso respiratorio. La hipoxia aparece frecuentemente después de un ictus por diversas causas, como obstrucción parcial de la vía aérea, hipoventilación, aspiración, atelectasia y neumonía. El bajo nivel de consciencia y la respiración de Cheyne-Stokes se asocian a hipoxemia. Los pacientes con riesgo de obstrucción respiratoria o aspiración requieren incorporar la cama de 15 a 30° y solo se recomienda la oxigenoterapia en pacientes con hipoxia para mantener saturaciones por encima del 94%.

Control de la función cardíaca

La monitorización cardíaca en la fase aguda del ictus es esencial para identificar trastornos del ritmo, como la FA y otras arritmias potencialmente graves, por lo que se recomienda al menos durante las primeras 24 h del ictus.

Control de la temperatura

Aproximadamente un tercio de los pacientes con ictus tienen temperaturas superiores a 37,6°C en las primeras horas de evolución. La fiebre se ha asociado a un mal pronóstico. Ante la presencia de fiebre se deberán investigar y tratar los posibles focos infecciosos y administrar antipiréticos.

Control de la presión arterial

La HTA es frecuente en la fase aguda del ictus y, como es un parámetro dinámico, una monitorización estrecha es importante durante el primer día del ictus. Típicamente disminuye de forma espontánea y se considera que, salvo ante cifras muy elevadas, no debe corregirse, ya que podría ser beneficiosa para mejorar la perfusión cerebral. Las cifras de presión arterial (PA) altas o bajas se relacionan con un peor pronóstico, considerándose óptima una PA sistólica de entre 121 y 200 mmHg y una PA diastólica de 81 a 110 mmHg.

Hay situaciones clínicas que pueden acompañar al ictus agudo y requieren terapia antihipertensiva urgente, como en el caso de los candidatos a fibrinólisis o ante una encefalopatía hipertensiva, una disección aórtica, un fallo renal agudo, un edema pulmonar agudo y un infarto agudo de miocardio, manteniendo la PA por debajo de 185/105 mmHg.

Se instaurará tratamiento si la PA es mayor de 220/120 mmHg, para intentar conseguir una disminución de la misma del 15% durante el primer día de evolución. Como primera opción, se administra labetalol, y como alternativa, enalapril o urapidil, todos por vía intravenosa.

En la mayoría de los pacientes con HTA previa y neurológicamente estables, la reintroducción de la medicación antihipertensiva es segura a partir de las primeras 24 h, a menos que exista una contraindicación.

La hipotensión es rara en el ictus agudo (< 1%) y sugiere la presencia de infarto agudo de miocardio, disección aórtica, arritmia cardíaca, hemorragia o shock. El cerebro es especialmente vulnerable a la hipotensión y se ha asociado a un mal pronóstico, por lo que es necesario realizar una evaluación, establecer el diagnóstico y proceder a la corrección de la causa lo más rápidamente posible.

Control de la glucemia

Todos los pacientes con sospecha de ictus requieren someterse a una valoración de los niveles de glucosa de forma urgente y deben ser monitorizados durante los primeros días. La hipoglucemia es rara y probablemente esté relacionada con el uso previo de medicación antidiabética; si es severa, puede producir síntomas similares a un ictus y, si se prolonga en el tiempo, puede dar lugar a daño cerebral permanente. Se deberá corregir de forma inmediata una glucemia menor de 60 mg/dl hasta la normoglucemia. La hiperglucemia es común en pacientes que han sufrido un ictus (~40% en el momento del ingreso) y se asocia a un peor resultado clínico. Se recomienda iniciar tratamiento para conseguir niveles glucémicos en un rango de 140 a 180 mg/dl. Se pueden utilizar múltiples protocolos de insulina por vía subcutánea o intravenosa para el control de la misma.

Fluidos intravenosos

La hipovolemia predispone a la hipoperfusión, exacerba el daño isquémico cerebral, altera la función renal y aumenta el riesgo de trombosis. La administración de fluidos intravenosos es una práctica rutinaria en pacientes ingresados por ictus, especialmente en aquellos que presentan un mayor riesgo de deshidratación, tales como pacientes con bajo nivel de consciencia o dificultades para la deglución. En pacientes hipovolémicos se recomienda una rápida reposición de volumen y, posteriormente, iniciar fluidos de mantenimiento en torno a 30 ml/kg de peso. Existe escasa evidencia acerca del tipo de fluidos intravenosos que deben usarse en el ictus agudo. La utilización de suero salino isotónico (0,9%), que se distribuye más homogéneamente en el espacio extracelular, puede ser el más adecuado para estos pacientes. También se debe evitar la administración de fluidos de manera excesiva, sobre todo en pacientes vulnerables a sobrecargas de volumen, como en el contexto de un fallo cardíaco o una insuficiencia renal.

Valoración de la deglución y riesgo de aspiración

La disfagia es extremadamente común en el ictus y puede afectar a entre el 13 y el 94% de los pacientes, en función del tamaño y de la localización de la lesión. Entre las complicaciones asociadas a la disfagia están la neumonía por aspiración, la deshidratación y la malnutrición por una reducción en la ingesta de líquidos y alimentos en cantidad adecuada.

Es necesario realizar lo antes posible una valoración de la deglución para descartar la presencia de disfagia y, en cualquier caso, antes de iniciar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la ingesta por vía oral de líquidos, sólidos y de cualquier medicación oral. Se recomienda la utilización de escalas estandarizadas, como el test del vaso de agua o el test de volumen-viscosidad.

En los pacientes para los que la deglución es imposible, debe evitarse la deshidratación asegurando un aporte mínimo de líquidos, que en los primeros días se realizará por vía intravenosa o subcutánea.

Los pacientes con disfagia deberán ser monitorizados diariamente en la primera semana de evolución para identificar la posible recuperación y, en el momento en que el paciente inicie la ingesta oral, se deberá monitorizar la cantidad de alimentos y líquidos por toma. Las observaciones deberán ser apuntadas como parte del plan de cuidados.

En caso necesario, y tras una exhaustiva valoración, se recomienda instaurar alimentación enteral, con sonda nasogástrica, hasta que el paciente consiga una alimentación oral adecuada.

Es importante realizar una valoración del estado nutricional basal y regularmente, de todos los pacientes con ictus e implementar medidas para corregir cualquier desviación, ya que aquellos con un estado pobre de nutrición presentan peores resultados a los 6 meses de evolución.

Prevención y tratamiento de complicaciones

Las complicaciones contribuyen a la mortalidad, dificultan el proceso de rehabilitación y pueden contribuir a una prolongación de la estancia hospitalaria y, por tanto, a un incremento del gasto asociado. Varios estudios han identificado la mayoría de complicaciones como factores potencialmente modificables, cuyo control puede disminuir la mortalidad y la morbilidad del ictus.

Durante la primera semana de evolución cerca del 65% de los pacientes presentan una o más complicaciones, siendo las más frecuentes el dolor (24%), una temperatura mayor de 38°C (23%), la progresión del ictus (18%), la infección del tracto urinario (ITU) (16%), la infección respiratoria (11%), las caídas sin consecuencias (7%) y el infarto de miocardio (4,5%). Otras complicaciones, como convulsiones, recurrencia del ictus, trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar, otras infecciones, las caídas con consecuencias graves y las úlceras por presión (UPP) ocurren en menos del 2,5% de los pacientes, probablemente gracias a las medidas de prevención, inherentes al cuidado especializado de las UI. Durante los 3 meses de seguimiento, hasta el 80% de los pacientes experimentan al menos una complicación; las más comunes son el dolor (53%), la infección urinaria (28%) y las caídas sin consecuencia (25%).

El tratamiento de muchas de estas complicaciones no es específico del ictus, pero puede ser modificado por esta condición. Existen una serie de recomendaciones dirigidas a prevenir y tratar las complicaciones que se observan con mayor frecuencia:

- Los pacientes en los que se sospecha infección urinaria o respiratoria deben ser tratados lo más precozmente posible con el antibiótico apropiado.
- Se evitará la colocación rutinaria de sondaje vesical, ya que aumenta el riesgo de ITU asociada a catéter.
- Una movilización y una sedestación precoces, en cuanto la condición clínica del paciente lo permita, están relacionadas con una menor probabilidad de neumonía, TVP y UPP.
- La administración subcutánea de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), en dosis profiláctica, está recomendada para prevenir la TVP y el embolismo pulmonar en pacientes inmovilizados o con hemiparesia. En aquellos que no pueden recibir HBPM es razonable la administración de AAS o la colocación de medias de compresión externa.
- Las convulsiones recurrentes deberán ser tratadas con los fármacos antiepilépticos de elección según las características de los pacientes.
- La protocolización de medidas para evitar las caídas es importante.
- La depresión deberá ser detectada precozmente y, si es persistente, se recomienda iniciar tratamiento. Los inhibidores de la recaptación de la serotonina (IRSS) tienen un buen perfil de seguridad en estos pacientes.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación puede ser definida como la restauración del nivel óptimo de habilidad física, psicológica, funcional y social según las necesidades y las expectativas de los pacientes y sus familias. Los objetivos primarios de la rehabilitación postictus son la prevención de complicaciones, minimizar el daño y maximizar la función.

Las necesidades de rehabilitación deben ser evaluadas con instrumentos estandarizados, en las primeras 24-48 h tras el ictus, ya que un inicio precoz de la terapia influye favorablemente en su recuperación. Todos los candidatos a rehabilitación deberían tener acceso a un equipo de rehabilitación interdisciplinar (médico rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, foniatra y logopeda), experimentado y coordinado para conseguir un resultado óptimo.

Para iniciar un programa de rehabilitación deben cumplirse una serie de requisitos: estabilidad clínica y neurológica; déficit neurológico y discapacidad identificada que afecten al menos a dos de las cinco áreas funcionales (movilidad, cuidado personal, comunicación, esfínteres y deglución); capacidad cognitiva, capacidad de comunicación y colaboración por parte del paciente para participar en el programa de rehabilitación, y suficiente capacidad física y tolerancia al ejercicio. Toda intervención debe tener un objetivo funcional y conseguir, tras el tratamiento, una ganancia funcional mensurable. Si el estado funcional previo es similar al estado postictus o la severidad neurológica actual hace prever un pronóstico pobre, se extremarán las medidas posturales y se iniciará fisioterapia pasiva para minimizar el riesgo de complicaciones secundarias a la inmovilidad.

La intensidad y la duración de la terapia deben ser óptimas para cada paciente, pero se recomienda una duración de 30 a 45 min al día, 5 días por semana, de cada disciplina terapéutica que el paciente realice. No obstante, el equipo de la UI deberá promover la práctica de las habilidades adquiridas en la terapia durante las rutinas diarias de los pacientes, por lo que la duración de la terapia se puede considerar como un «continuo» durante todo el día; asimismo, el paciente y su familia/cuidador deben ser considerados miembros esenciales del equipo.

Las reevaluaciones regulares, generalmente semanales, son necesarias para cuantificar los progresos respecto a los objetivos marcados. La decisión de proseguir o modificar la terapia es tomada conjuntamente por el equipo multidisciplinar. El tratamiento rehabilitador finalizará cuando no se identifiquen nuevos objetivos funcionales y se haya cumplido el potencial rehabilitador de cada paciente.

Al alta hospitalaria, se deberá tener en cuenta la posibilidad de seguir un tratamiento funcional de forma externa, para lo cual un nivel asistencial apropiado es el hospital de día geriátrico, en el que el primer motivo de ingreso es la rehabilitación del paciente con ictus.

Aproximadamente el 30% de las personas que sobreviven a un ictus presentan un trastorno de la comunicación, especialmente una afasia. Los pacientes con problemas del lenguaje serán valorados por el foniatra, quien coordinará el tratamiento de logopedia. El equipo y su familia deben ser informados de las técnicas de comunicación específicas para dicha alteración. En la figura 81.2 se muestra la dinámica de trabajo en la UI del Área de Gestión Clínica de Geriatría del Hospital Monte Naranco.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Una de las principales preocupaciones ante un paciente que ha padecido un ictus o un AIT es la posibilidad de que vuelva a sufrir un nuevo episodio. Aproximadamente una cuarta parte de los ictus que se presentan en 1 año son eventos recurrentes. A pesar de eso, el porcentaje de pacientes que tras un ictus reciben algún tipo de tratamiento como prevención secundaria no es óptimo y más aún si hablamos de población envejecida. A grandes rasgos, las dos principales actuaciones que deberán llevarse a cabo serán, por un lado, el control de los distintos factores de riesgo y, por otro, el tratamiento antitrombótico en función de la patogenia y la presentación clínica.

Factores de riesgo

Medidas higiénico-dietéticas

Se deberá insistir en la modificación de los estilos de vida: abandono del hábito tabáquico, reducción de peso en pacientes con obesidad, moderación del consumo de alcohol, realización regular de actividad física, reducción de la ingesta de sal, e incremento del consumo de fruta y vegetales.

Hipertensión arterial

La HTA es el factor de riesgo más importante, después de la edad, para el ictus tanto isquémico como hemorrágico. Se ha demostrado que, en pacientes que han sufrido un ictus o un AIT, el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de recurrencia u otros episodios vasculares, siendo la reducción de la PA sistólica la que mayor beneficio aporta. Asimismo, este beneficio se mantiene incluso en aquellos pacientes que manejan cifras normales de PA.

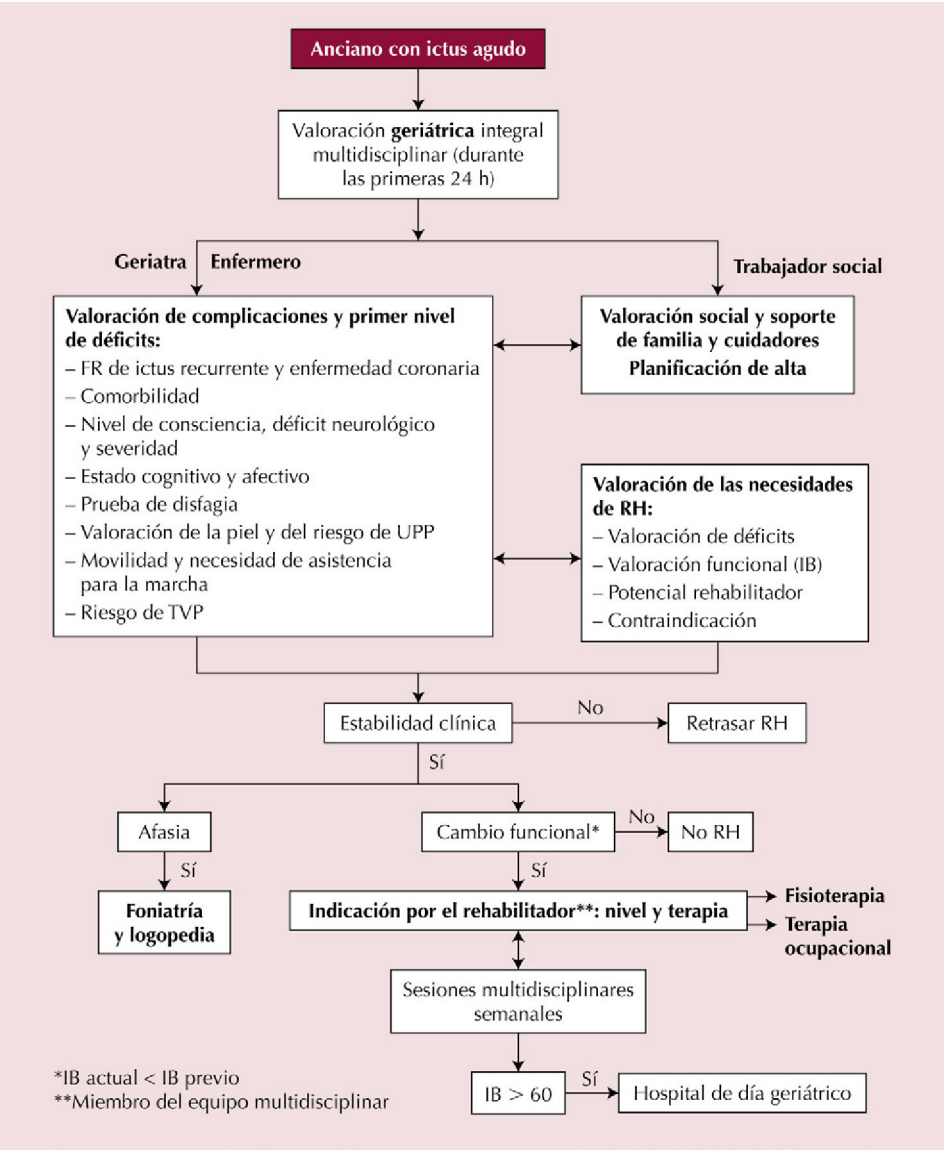


FIGURA 81.2 Proceso de rehabilitación en la unidad de ictus. FR, factores de riesgo; IB, índice de Barthel; RH, rehabilitación; TVP, trombosis venosa profunda; UPP, úlceras por presión.

Siguen siendo motivo de discusión las cifras objetivo de PA que deberían alcanzarse en estos pacientes. Aunque el beneficio obtenido con la disminución de las cifras de PA es lineal, algunas de las guías de práctica clínica más recientes proponen como objetivo, en prevención secundaria, cifras por debajo de 140/90, 130/80 o incluso 120/80 mmHg.

Desde el punto de vista farmacológico, no existe la pauta idónea para conseguir la reducción recomendada, si bien los datos disponibles sugieren que los diuréticos o la combinación de un diurético e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) sería la opción más adecuada. El tratamiento antihipertensivo debe perseguir una reducción gradual de las cifras de PA (~10/5 mmHg) y la indicación de cualquier tratamiento debe realizarse de acuerdo con la tolerancia y la patología concomitante de cada paciente.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un claro factor de riesgo para desarrollar un ictus, si bien no está tan claro su papel en el ictus recurrente. Los ensayos clínicos sobre manejo intensivo de la glucemia en personas diabéticas con antecedente de enfermedad cardiovascular, ictus u otros factores de riesgo adicionales no han demostrado beneficio en la reducción de eventos cardiovasculares o de la mortalidad con dicho tratamiento intensivo. Los resultados de esos estudios indican que los objetivos glucémicos no deben estar en unos niveles de hemoglobina glucosilada menores del 6,5%. En consecuencia, las distintas guías de prevención secundaria en el ictus abogan por seguir las recomendaciones de las guías específicas para el control de la DM.

Dislipemia

El *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol in Adults* (ATP III), del National Cholesterol Education Program (NCEP), es la guía más usada para el manejo de la dislipemia en pacientes con enfermedad vascular (incluidos los ictus) o con riesgo de padecerla. Entre las recomendaciones del NCEP se encuentra el cambio del estilo de vida, haciendo énfasis en la reducción de las grasas saturadas y del colesterol en la dieta, en la pérdida de peso y en el estímulo para la realización de ejercicio físico.

Desde el punto de vista farmacológico, las terapias con estatinas con objetivos hipolipemiantes están recomendadas para reducir el riesgo de ictus y eventos cardiovasculares en pacientes con antecedente de ictus o AIT que tengan evidencia de ateroesclerosis, niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) de 100 mg/dl o mayores y que no tengan historia conocida de enfermedad coronaria.

Las principales instituciones internacionales y de nuestro entorno coinciden en recomendar como objetivo cifras inferiores a 100 mg/dl e incluso, en algunos casos, menores de 70 mg/dl.

Hiperhomocisteinemia

Diferentes estudios observacionales demuestran la asociación entre hiperhomocisteinemia y enfermedad vascular, incluido el ictus. Sin embargo, no se dispone de evidencia sobre si la reducción de los niveles de homocisteína, con la suplementación con vitaminas del complejo B y/o ácido fólico, disminuye el riesgo de recurrencia de ictus.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento antitrombótico

Infarto aterotrombótico

Los antiagregantes plaquetarios siguen siendo el tratamiento de elección en prevención secundaria de ictus no cardioembólicos (ateroesclerótico, lacunar o criptogénico). De media, estos agentes disminuyen un 22% el riesgo relativo de ictus, infarto agudo de miocardio o muerte. En estos pacientes, no se ha demostrado que los anticoagulantes orales tengan una eficacia superior y se asocian a un mayor riesgo de episodios hemorrágicos. La selección del agente antiplaquetario deberá ser individualizada y se basará en los perfiles de riesgo de cada paciente, en el coste, en la tolerancia y en sus características clínicas. En cuanto a la combinación de AAS y clopidogrel, no ha demostrado mayor beneficio que en monoterapia, pero aumenta, eso sí, el riesgo de hemorragia.

En los pacientes con antecedentes de ictus isquémico o AIT en los últimos 6 meses y con un grado severo de estenosis de la arteria carótida ipsilateral (70-99%) se recomienda la endarterectomía carotídea (EAC), siempre y cuando el equipo quirúrgico acredite una morbimortalidad perioperatoria inferior al 6%. En pacientes con ictus isquémico de menos de 6 meses de evolución y estenosis moderada de la arteria carótida (50-69%), se debe considerar la EAC en función de factores como el sexo, la edad y la presencia de otras comorbilidades.

Preferentemente, la EAC se deberá realizar en las primeras 2 semanas tras el episodio, manteniéndose el tratamiento con antiagregantes plaquetarios tras la intervención, además de la actuación intensiva sobre los otros factores de riesgo vascular.

La angioplastia y la endoprótesis *(stent)* carotídea están indicados como una alternativa a la EAC en pacientes sintomáticos cuando existe un riesgo elevado de complicaciones asociadas a la cirugía.

Infarto cardioembólico

La embolia de origen cardiogénico es responsable de al menos el 20% de los ictus isquémicos. Hasta nuestros días sigue siendo una recomendación de nivel superior iniciar tratamiento con antagonistas de la vitamina K para mantener un rango del índice internacional normalizado (INR) de entre 2 y 3, excepto en caso de cardiopatías valvulares con recambio metálico, en las que deberá mantenerse entre 2,5 y 3,5.

Dicho tratamiento deberá estar pautado a las 2 semanas de la aparición de los síntomas, tras valorar con detenimiento los beneficios y los riesgos de dicho tratamiento, siendo la situación funcional de los pacientes el principal parámetro que deberá tenerse en cuenta en dicha valoración.

En aquellos pacientes que, por cualquier circunstancia, no puedan tomar anticoagulantes orales, se recomienda el tratamiento con AAS (50-325 mg).

En el último año se ha aprobado en España el uso de tres nuevos anticoagulantes orales para el tratamiento preventivo del ictus con FA no valvular: el dabigatrán, un antagonista directo de la trombina, y el rivaroxabán y el apixabán, inhibidores directos del factor Xa, los tres con resultados prometedores en cuanto a eficacia y seguridad.

En la tabla 81.3 se resumen las distintas opciones terapéuticas de tratamiento antitrombótico en prevención secundaria del ictus.

En aquellos pacientes que presentan un evento hemorrágico cerebral durante el tratamiento con fármacos antitrombóticos se deberá revertir la acción de estos de forma inmediata. La edad avanzada (generalmente > 75 años), una PA elevada (> 160 mmHg), la existencia de antecedentes de ictus previos o la intensidad de la anticoagulación son situaciones que aumentan el riesgo de hemorragia intracraneal con estos tratamientos. Se deberá actuar con más rigor sobre los factores de riesgo, y de forma generalizada no se recomienda introducir el tratamiento antiagregante o anticoagulante tras una hemorragia intracerebral. Esta decisión deberá individualizarse, considerando, por una parte, el riesgo de que se produzca un evento isquémico y, por otra, el riesgo de resangrado.

TABLA 81.3 Tratamiento antitrombótico en prevención secundaria del ictus

Evento isquémico	Tratamiento recomendado	Opción terapéutica
Ictus aterotrombótico	AAS, 50-325 mg/día*	Triflusal, 600 mg/24 h Clopidogrel, 75 mg/día AAS, 50-1.300 mg/día
Intolerancia a AAS o si el ictus se produce mientras el paciente toma AAS	Clopidogrel, 75 mg/día Triflusal, 300 mg/12 h	Antagonistas de vitamina K AAS, 50-1.300 mg/día
Ictus cardioembólico	Antagonistas de vitamina K	AAS, 50-325 mg/día Dabigatrán, 110/150 mg/12 h Rivaroxabán, 20 mg/día Apixabán, 2,5-5 mg/12 h

AAS, ácido acetilsalicílico.
**Dosis de 75-150 mg/día pueden ser igual de eficaces.*

PLANIFICACIÓN DEL ALTA

La reintegración de los pacientes en la comunidad tras sufrir un ictus será uno de los objetivos principales desde el inicio del tratamiento. Una adecuada planificación del alta deberá incluir información regular al paciente y al cuidador de los progresos y de los objetivos alcanzados, una valoración de las necesidades en el momento del alta, la educación al cuidador sobre el manejo del paciente, información sobre el tratamiento prescrito para la mejora de la adherencia y, finalmente, un seguimiento junto con el equipo de atención primaria.

CUIDADOS PALIATIVOS EN EL ICTUS

A pesar de la gran aceptación del papel de los cuidados paliativos en los pacientes oncológicos, no existe una clara evidencia que apoye unas intervenciones específicas en pacientes con ictus y mal pronóstico vital. Se han descrito varios modelos de valoración, en los que evalúan parámetros físicos, psicosociales, espirituales, culturales y de capacidad funcional, con distintos resultados (*Liverpool Care Pathway* y *Sheffield Profile for Assessment and Referral to Care*). Actualmente, la valoración geriátrica integral sigue siendo la herramienta con mayor capacidad pronóstica en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Baztán JJ, Pérez-Martínez DA, Fernández-Alonso M, et al. Factores pronósticos de recuperación funcional en pacientes muy ancianos con ictus. Estudio de seguimiento al año. Rev Neurol 2007;44(10):577-83.

Duncan PW, Zorowitz R, Bate B, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care A Clinical Practice Guideline. Stroke 2005;36:e100-43.

Foley N, Salter K, Teasell R. Specialized Stroke Services: A Meta-Analysis Comparing Three Models of Care. Cerebrovasc Dis 2007;23:194-202.

Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus; Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica: AATRM N.° 2006/15.

Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44:870-947.

Kjellström T, Norrving B. Shatchkute A. Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies. Cerebrovasc Dis 2007;23:229-41.

Martí-Vilalta JL. Enfermedades vasculares cerebrales. 3.ª ed. Barcelona: Mayo; 2012.

Petidier R, Feliz MC. Accidente cerebrovascular agudo. En: Tratado de Neuropsicogeriatría. Madrid: Ergón; 2010. p. 255-65.

Seenan P, Long M, Langhorne P. Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. Stroke 2007;38:2536-40.

Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007;4:CD000197.

Capítulo 82

El anciano con epilepsia

José Manuel Pardal Fernández y David Mansilla Lozano

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas la epilepsia en el anciano arroja cifras de incidencia y morbimortalidad crecientes y alarmantes, y, de hecho, se han convertido en un significativo problema sociosanitario. Además este grupo de edad se rodea de circunstancias que hacen que la epilepsia sea singular. Se trata, en la mayor parte de los casos, de epilepsias focales resultado de lesiones estructurales con expresión clínica a menudo confusa y que conviven con procesos comórbidos que obligan a polifarmacia. Todas estas características, sobre todo las últimas, facilitan la generación de conflictos con los fármacos antiepilépticos. En definitiva, ante nosotros se nos presenta un delicado equilibrio, un grupo numeroso de enfermos crónicos de significativa fragilidad en un entorno y con unas circunstancias particulares, ante los que se plantean posibilidades terapéuticas de alta eficiencia, pero con una potencialidad dañina no desdeñable.

FISIOPATOLOGÍA

La visión simplificada de la epilepsia sería la de un desequilibrio entre inhibición y excitación de neuronas. Son estas las influencias que en definitiva determinan la despolarización de la membrana neuronal, y es el predominio de alguno de estos aspectos, bien por inhibición insuficiente, bien por excitabilidad elevada, lo que desencadena que la neurona se despolarice de manera aberrante e incontrolada. Las despolarizaciones, además, deben hallar, y no suelen encontrar dificultad en situaciones patológicas, un camino que les permita que muchas, y de manera simultánea (hipersincrónica), reproduzcan el mismo fenómeno durante el tiempo suficiente como para provocar una disfunción clínica objetiva. Este episodio patológico es conocido como «crisis epiléptica».

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que en el mundo hay 50 millones de epilépticos y la tendencia muestra un gradual incremento. En el ser humano el 25% de los casos se inician en edades superiores a los 60 años, el 25-50% de las crisis epilépticas ocurren por primera vez en mayores de 65 años y alrededor del 25% de todos los pacientes con epilepsia, independientemente de la edad de inicio, son mayores. En la actualidad, el individuo más afectado es el anciano más aún que el niño. Las cifras son impresionantes; entre el 1 y el 2% de los individuos de más 60 años tienen epilepsia y según los autores existen 120-180 casos por cada 100.000 habitantes. Aproximadamente desde la séptima década de la vida, la incidencia y la prevalencia son dos veces más altas que en adultos y jóvenes, e incluso se llega a triplicar en mayores de 80 años. La prevalencia en mayores de 65 años es del 1,5%, y la posibilidad de que un adulto mayor de 50 años presente una crisis epiléptica es del 3 al 4%. Es, por ello, la tercera enfermedad más frecuente del sistema nervioso central (SNC) en ancianos, después de ictus y trastornos mentales. En los ancianos se multiplican por tres las posibilidades de fallecer durante una crisis, más si existe patología subyacente y/o si las crisis son focales, que, por otro lado, son las habituales (> 70%). La muerte acontece con mayor frecuencia por la noche, así como en el período poscrítico inmediato, por asfixia, traumatismos, disautonomías cardiorrespiratorias, aspiraciones e incluso por fenómenos de naturaleza desconocida, estos últimos descritos hasta en el 25-40% de los casos.

Entre los factores de riesgo relacionados con la presentación de crisis, sin duda el más significativo es el ictus, hasta en el 30-50% de los casos. Esta patología multiplica por más de 20 la posibilidad de que se produzca una crisis epiléptica y por 17 la de que se repitan, constituyendo así un verdadero síndrome epiléptico. Es aceptado también que enfermedades como la hipertensión arterial, la hiperlipidemia o la diabetes están relacionadas, estadísticamente, con las crisis epilépticas.

Al menos el 10% de los mayores en países desarrollados toman algún fármaco antiepiléptico, e incluso en el medio residencial se prescriben hasta en el 3% de los nuevos residentes. Los más usados son, sobre todo, la fenitoína (PHT) y, en menor medida, la carbamazepina (CBZ), el ácido valproico (VAL) y el fenobarbital (PB).

Otro problema añadido es el *status epilepticus* (SE), o estado de mal epiléptico, especialmente frecuente en mayores, hasta cinco veces más que en jóvenes. Alrededor del 30% de las crisis agudas sintomáticas se producen en forma de SE. La mayor parte de los pacientes no tiene historia previa de SE, ni tan siquiera de crisis, y si tuvieran antecedentes el pronóstico empeoraría de manera clara. En mayores de 60 años la incidencia es de 26 a 80 casos por cada 100.000 habitantes; alrededor de una tercera parte de ellos son convulsivos, que son los que plantean mayor morbimortalidad. La mortalidad por SE en mayores de 60 años es del 35%, mientras que en jóvenes es del 25% y llega a superar el 40% en mayores de 80. Existen complicaciones graves hasta en el 50% de los ancianos con SE, solo en el 35% de los jóvenes y adultos, y en más de la tercera parte de esta población anciana empeora significativamente la calidad funcional tras el SE (< 20% en jóvenes).

ETIOLOGÍA

Casi dos tercios de las epilepsias iniciadas en el adulto mayor son sintomáticas, y el otro tercio, criptogénicas. Se asume que cualquier crisis epiléptica de inicio en el anciano debe ser de origen focal, incluso cuando no encontramos datos que lo apoyen directamente. Esto hace que si se sufre una crisis aislada se tengan más probabilidades de recurrencia. Por otro lado, la posibilidad de una epilepsia generalizada idiopática de inicio en el anciano es remota.

Ictus

Es la causa más relacionada con crisis epilépticas; lo es en el 30 al 40% del total de casos. Por este motivo, en el anciano se tiende a tratar las epilepsias criptogénicas de inicio como si fuesen un síntoma potencial de enfermedad cerebro-vascular. Es decir, pueden ser motivo para iniciar antiagregación, además de para estudiar factores de riesgo vascular. Los procesos más epileptógenos son los eventos hemorrágicos, sobre todo los corticales extensos, aunque cualquier presentación puede provocar una crisis (subdural, subaracnoidea, epidural o intraparenquimatosa). El infarto arterial, incluso el cardioembólico, está algo menos implicado. Las crisis pueden aparecer en un período temprano, antes de transcurridas 2 semanas desde el ictus, o tardíamente, pasado ese tiempo. Las tempranas suelen darse en las primeras 48 h, y pueden presentarse de modo aislado hasta del 3 al 6% de todos los ictus en los siguientes años; empeoran el pronóstico relativo a la evolución futura de la epilepsia y su aparición se relaciona con la gravedad del ictus. En cuanto a las tardías, hasta la mitad recurren, y el 12% de los pacientes mayores con ictus presentan una crisis, al menos en un período de 5 años. Son motivos relacionados con las crisis tardías la eliminación de inhibiciones, las cicatrices residuales y los fenómenos plásticos sinápticos. Desde el punto de vista terapéutico, no debe realizarse profilaxis primaria, pero sí secundaria, sobre todo si tenemos en cuenta el

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

aumento de morbilidad que suponen estas crisis en ancianos, máxime en aquellos con patología subyacente.

Tumores supratentoriales y metástasis cerebrales

Están relacionados con crisis el 4-6% de casos. Son una causa significativa aunque menos frecuente que en jóvenes.

Fármacos

La lista es casi interminable. Los más relacionados son antipsicóticos y antidepresivos, benzodiazepinas (BZD), la teofilina, la ciclosporina, la isoniazida, los antipalúdicos e incluso, de manera sorpresiva, algunos fármacos antiepilépticos.

Metabolopatías agudas

Suponen del 15 al 20% de las crisis sintomáticas agudas. Son causa frecuente de crisis en el anciano, sobre todo cuando existe una alteración estructural subyacente. Suelen ser controlables y reversibles, y entre ellas están la hipoglucemia, la uremia, la hipo-/hipernatremia, la hipomagnesemia, la hipocalcemia, la hiperglucemia hiperosmolar, la hepatopatía crónica y la encefalopatía postanóxica. Pueden requerir fármacos antiepilépticos en caso de alteraciones sistémicas que no puedan resolverse rápidamente o que puedan repetirse de forma brusca e impredecible como ocurre en la insuficiencia renal crónica y en la hiperglucemia.

Demencias

Destaca la enfermedad de Alzheimer. Alrededor del 5% de los afectos de demencia presentan crisis epilépticas, con un riesgo acumulado en 8 a 10 años del 8%. Entre el 10 y el 15% de los mayores con crisis tienen, además, este tipo de demencia, y el riesgo de padecer una crisis es 10 veces mayor que el de un anciano sin enfermedad. Las crisis pueden ser el motivo de consulta inicial, suelen presentarse esporádicamente y, por lo general, no suponen un problema mayor, ni desde el punto de vista clínico ni desde el terapéutico. Son factores de riesgo la severidad del deterioro cognitivo y la presencia de anomalías epileptiformes en el electroencefalograma (EEG). El inicio del tratamiento con fármacos antiepilépticos puede inducir un incremento de síntomas de demencia, sobre todo confusión. Por ello, y con la finalidad de limitar la comorbilidad, es aconsejable realizar estudios neuropsicológicos basales en aquellos ancianos que acuden a consulta después de sufrir la primera crisis, utilizar la dosis mínima eficaz y favorecer el uso de aquellos con menor efecto sedante.

Etilismo

Las crisis pueden aparecer por consumo exagerado y episódico, por privación/abstinencia y —quizá sea el caso más frecuente— por el excesivo consumo en portadores de secuelas estructurales.

Criptogénicas

Constituyen hasta el 30-50% de los casos. El origen no es conocido aunque la probabilidad de que sea estructural es alta.

Infecciones del SNC

Encefalitis, meningitis o abscesos.

Traumatismo craneoencefálico (TCE) y cirugía del SNC

Los TCE penetrantes graves se asocian a riesgo de epilepsia en el 50% de los casos.

ELECTROENCEFALOGRAMA

Metodología

El EEG es el registro de la actividad eléctrica de las neuronas del córtex mediante electrodos colocados en puntos preestablecidos en el cuero cabelludo. El video-EEG estándar de vigilia evalúa la actividad cortical, en reposo y tras realizar estimulaciones, y así analizar la reactividad neuronal. El parámetro más informativo es la frecuencia y así se han establecido cuatro grupos: δ, de 0 a 4 Hz; θ, de 4 a 8 Hz; α, de 8 a 12 Hz, y β, por encima de 13 Hz. En vigilia, el adulto presenta un ritmo α en regiones posteriores y otro β en anteriores; el α posterior desaparece o disminuye cuando abrimos los ojos y se refuerza o reaparece al cerrarlos (fig. 82.1). Durante el sueño todo cambia. Este tiene dos fases: sueño sin movimientos oculares rápidos o sueño no REM (del inglés *rapid eye movement*), y sueño REM. En el no REM, porcentualmente mayor (75%), la organización de la vigilia desaparece: se lentifica de manera difusa e irregular, tanto más cuanto más profunda sea la fase. El sueño REM se convierte en una actividad desincronizada, de baja amplitud, parecido al EEG de vigilia y, sin embargo, es el sueño más profundo e hiporreactivo.

Descripción del EEG en el anciano

Es importante resaltar que, en el anciano, la actividad α posterior se lentifica a un ritmo de 1 Hz por década, pero nunca por debajo de 8 Hz. El período de sueño durante el día aumenta (hipersomnia), haciéndose algo caótico en cuanto a su organización, lo que favorece la ausencia de reparación durante el sueño y consecuentemente la aparición de somnolencia diurna. Lo que realmente nos interesa del sueño es que muchas neuronas se activan simultáneamente, entre ellas las patológicas. Este fenómeno incrementa, en definitiva, la sensibilidad porque aumenta las anomalías epilépticas, incluso por encima del 90% en registros de 12-24 h. La epilepsia en el EEG no presenta especiales diferencias en el anciano respecto a otros grupos de edad, salvo porque el porcentaje de sueño es mayor. Cualquier lentificación generalizada, salvo si se trata de sueño,

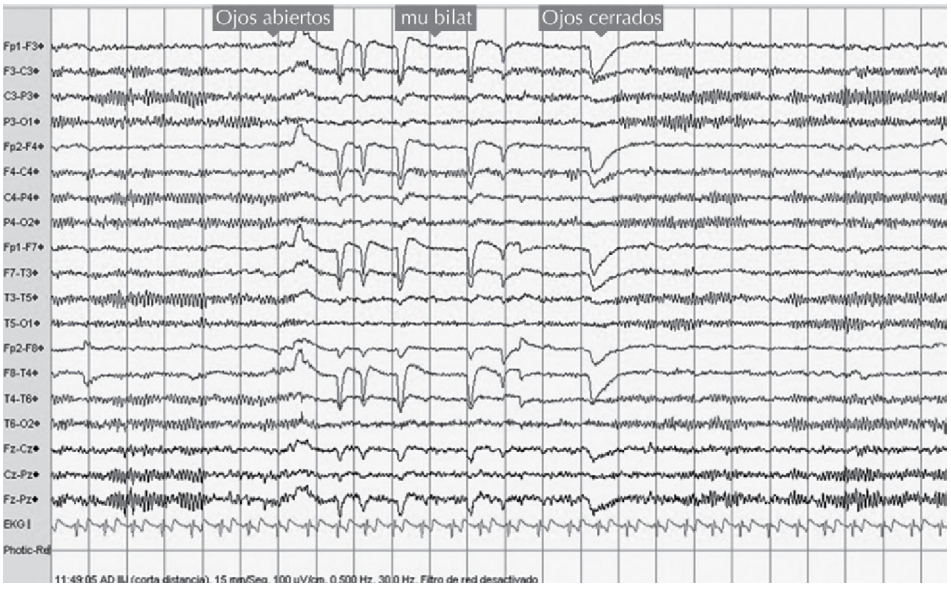


FIGURA 82.1 Electroencefalograma (EEG) en montaje bipolar longitudinal convencional que muestra un ritmo α característico en derivaciones posteriores y β en anteriores. Se aprecia una de las reacciones habituales, atenuación fisiológica del ritmo α con la apertura palpebral y, al contrario, el refuerzo del mismo con el cierre.



FIGURA 82.2 Actividad crítica focal con secundaria generalización. Aunque generalizada en su presentación, se aprecia una mayor amplitud en el hemisferio izquierdo. Está constituida por grafoelementos epilépticos (puntas y punta-onda) en presentación rítmica, persistente y no modificable, típica de las crisis, y asocia una moderada distorsión de la actividad del hemisferio contralateral, sobre todo en regiones posteriores.

constituye una encefalopatía, habitualmente de origen metabólico o tóxico, mientras que las focales suelen ser resultado de disfunciones de origen estructural, como procesos cerebro-vasculares. Otro tipo de signos EEG son las anomalías paroxísticas, así calificadas por su brusca aparición y desaparición, y que, por lo general, están relacionadas con epilepsia. Con mayor frecuencia son intercríticas, breves, sin fenomenología clínica asociada. La diferenciación en actividad crítica (fig. 82.2) e intercrítica (fig. 82.3) mediante vídeo-EEG es un dato diagnóstico determinante; de hecho, está considerado en epilepsia la «prueba de oro» o *golden test.*

Informe EEG

En el informe que se elabora de un vídeo-EEG se relatan tanto los fenómenos EEG como, si los hubiera, los eventos clínicos relacionados. El primer apartado de cualquier informe es la descripción. En esta se suele utilizar un argot que en muchas ocasiones no es bien entendido o que, incluso, puede parecer poco práctico, en especial si se dirige a un clínico no entrenado; la motivación del informe es, exclusivamente, intentar plasmar una descripción lo más precisa posible para realizar un mejor manejo del paciente. El verdadero interés del informe radica en la conclusión final, en la que debe integrarse la clínica y el EEG en un intento de traducir y ensamblar ambos lenguajes en un diagnóstico tangible que permita un óptimo tratamiento; a fin de cuentas, son diferentes visiones del mismo proceso. Teniendo en cuenta que el encéfalo puede resultar alterado en su funcionamiento general o en el de regiones determinadas, la información va a ir en ese sentido.

Electrogénesis o actividad bioeléctrica cerebral

El EEG debe incluir una valoración de la organización-estructura de los ritmos corticales, así como de la reactividad de esa actividad basal. Puede ser normal o estar lentificada. A su vez, la lentificación en el EEG puede ser generalizada, constituyendo una encefalopatía (metabólica, vascular, infecciosa, etc.), tanto más intensa cuanto más lenta sean los ritmos predominantes. Si la lentificación es focal, deberá plantearse, si se puede, una correlación con la enfermedad relacionada (vascular, tumoral, traumática, etc.). En cualquier caso, debemos insistir en que, por lo general, el EEG no ofrece información específica sobre la etiología.

Actividades paroxísticas

Sobre una electrogénesis normal o patológica (lentificada) pueden aparecer actividades breves, bruscas, resultado de la despolarización síncrona de un grupo de neuronas, en muchas ocasiones responsables de los fenómenos epilépticos clínicos. Una vez que se han registrado, se interpretan, cuantifican y, sobre todo, caracterizan, planteando la posibilidad de que estén o no relacionadas con epilepsia. La punta, la punta-onda, la polipunta-onda y la onda aguda, en forma de anomalías focales (v. fig. 82.3A y B) o de salvas-descargas generalizadas (v. fig. 82.3C), se relacionan específicamente con epilepsia y por eso se denominan «epileptiformes», y si no provocan disfunción del SNC, que es lo habitual en exámenes rutinarios, también se les añade el término «intercríticas». La onda lenta δ e, incluso, la θ focal y la paroxística (v. fig. 82.3D) con frecuencia en ancianos suelen constituir signos EEG de naturaleza inespecífica habitualmente generados por procesos comórbidos (vasculares, metabólicos, traumáticos, deterioro cognitivo, etc.) y, por lo general, con escasa o nula capacidad generadora de crisis epilépticas. No existen diferencias relevantes en la expresión EEG patológica entre adulto y anciano. Entre el 12 y el 38% presentan anomalías específicas sin asociación definida a epilepsia, y algo menos en adultos jóvenes, lo que sugiere una cierta menor sensibilidad y especificidad. Tampoco metodológicamente existen variaciones.

NEUROIMAGEN

Es imprescindible en la evaluación de la epilepsia focal. La resonancia magnética (RM) es la técnica de elección por su sensibilidad y especificidad para la detección de lesiones estructurales, salvo en el caso de la hemorragia subaracnoidea. Otras técnicas como la tomografía axial computarizada (TAC) deben limitarse a situaciones de urgencias, en las que existan contraindicaciones para la RM o en las que el medio no permita realizar una RM.

CLÍNICA

Crisis epilépticas

Entendemos por «crisis epiléptica» la descarga duradera de neuronas del córtex, anómala, paroxística, intensa e hipersincrónica, capaz de desencadenar fenómenos y manifestaciones clínicas relacionadas con la topografía y la cantidad de células implicadas y que pueden estar asociadas o no a alteración del nivel de consciencia. La epilepsia sería la condición en la que se repiten las crisis epilépticas.

Las crisis en los ancianos tienen peculiaridades. La gran mayoría son focales, preferentemente frontales y parietales, y, en menor medida, temporales. Predominan las crisis motoras, tónicas, atónicas focales con pérdida prolongada de tono muscular en alguna extremidad, clónicas-mioclónicas, tónico-clónicas o versivas, sensitivas y, con frecuencia, los estados confusionales, pero las más frecuentes son las crisis focales complejas (CFC), que en el mayor suelen ser cortas, poco elaboradas, sin automatismos y con cuadros postictales prolongados, sobre todo de tipo confusional. No es inhabitual la aparición de déficits focales postictales como afasia, paresia o hipoestesia, que también suelen ser duraderos. Con mayor frecuencia, las crisis del anciano se asemejan a episodios confusionales o sincopales, no se anteceden de auras y, por estas características tan poco específicas, llevan a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

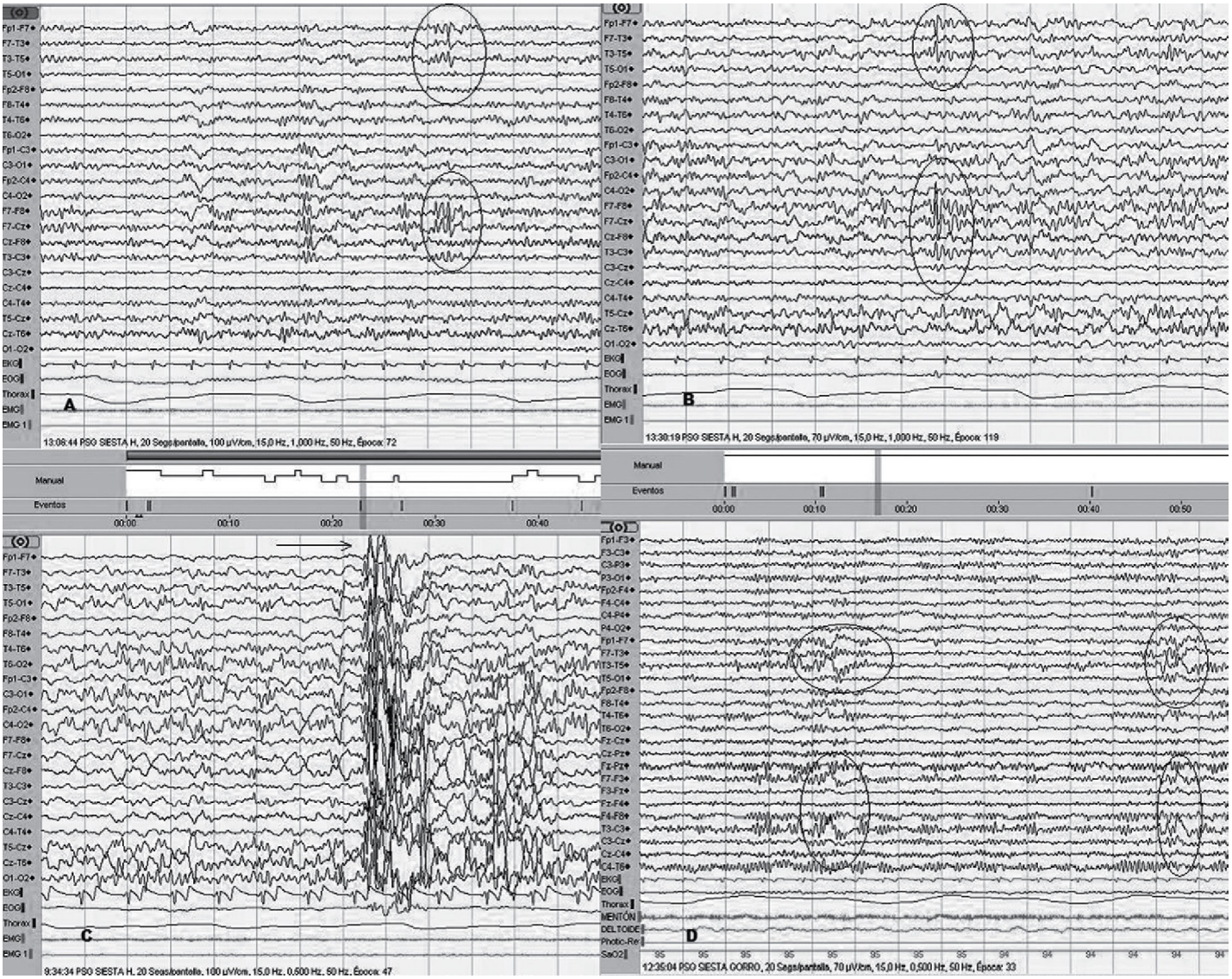


FIGURA 82.3 Anomalías intercríticas. **A** y **B.** Anomalías paroxísticas epileptiformes focales frontotemporales y temporales anteriores izquierdas. **C.** Salva-descarga paroxística generalizada epileptiforme, por sus características de probable origen focal, con mayor probabilidad frontal. **D.** Anomalía focal lenta irregular de tipo inespecífico; su relación con epilepsia es improbable.

diagnósticos incorrectos hasta en el 50% de casos. En ocasiones, el período poscrítico puede ser muy prolongado; a veces, incluso, puede durar días simulando un deterioro cognitivo de otra naturaleza. Los ancianos sufren SE con mayor frecuencia que otras poblaciones, y habitualmente son no convulsivos, lo que dificulta el diagnóstico como ya comentamos. Son individuos, además, que pueden presentar con mayor riesgo crisis en relación con problemáticas sistémicas, como trastornos metabólicos o hidroelectrolíticos. Las crisis generalizadas suelen acontecer en epilepsias idiopáticas de inicio en la infancia o la adolescencia; es decir, en el anciano son muy improbables, por lo que, si se observan, debemos sospechar un inicio focal con generalización secundaria. Solo si el mayor presenta una enfermedad grave, como procesos neurodegenerativos, o si ha sufrido una encefalopatía postanóxica, cabe la posibilidad de plantearse que el inicio pudiera ser generalizado. La mayor parte de los SE en esta población son no convulsivos. Clínicamente, se manifiestan con una alteración variable del nivel de consciencia, de obnubilación a coma, e incluso a veces como agitación psicomotriz. Los fenómenos motores asociados, en general, son poco relevantes y deben ser tenidos en cuenta si presenciamos algo como, por ejemplo, un cambio de conducta de inicio brusco y persistente en el tiempo; ante esta posibilidad se recomienda realizar un estudio urgente con vídeo-EEG o un ensayo terapéutico con BZD.

Crisis generalizadas

Suelen ser crisis que aparecen en epilepsias de la infancia o adolescencia y pueden ser mioclónicas/clónicas, tónicas o atónicas; estas últimas, aunque infrecuentes, pueden aparecer en epilepsias focales de origen frontal. Especial mención merecen las crisis tónico-clónicas, generalizadas de inicio o secundarias a una crisis focal. Presentan varias fases: 1) tónica con pérdida de consciencia, con abundante componente vegetativo y súbita hipertonía generalizada que afecta, incluso, a las musculaturas craneal y respiratoria (grito, trismo, apnea). La duración suele ser de unos 10 a 20 s; 2) clónica, con progresivos clonismos pero con activación motora cada vez menos intensa, intercalando períodos de relajación progresivos en duración; la duración es de unos 30-40 s, y 3) coma poscrítico, en el que el paciente presenta una atonía arrefléxica generalizada que va cediendo hacia una progresiva recuperación del tono, de la movilidad y de la consciencia, inicialmente confusa y a veces violenta, hasta alcanzar la recuperación completa que puede tardar en producirse horas e incluso días.

Crisis focales

Crisis focales simples

- *Con signos motores, o somatomotoras.* Dependiendo de cuál sea la región epileptógena, la expresión es variable: si lo es la corteza motora primaria, se observará progresión por difusión de la representación

motora (progresión jacksoniana); si lo es la corteza asociativa premotora, se producirán episodios tónicos o clónicos restringidos a una zona; si lo es la corteza parietal, típicamente existirán posturas distónicas; si lo es la corteza premotora dorsolateral, habrá versión brusca y tónica oculocefálica; si lo es el área motora suplementaria, se observarán abducción y elevación del miembro superior homolateral; si lo es la corteza occipital, aparecerán clonismos oculares y versión del tronco; si lo es el opérculo frontal, habrá vocalización interrumpida, y, por último, si lo es la tercera circunvolución frontal o el área motora suplementaria, habrá un fenómeno tónico o clónico del pie.

- *Con signos sensitivos, o somatosensitivas.* Con mayor frecuencia, los pacientes presentan síntomas positivos en el hemicuerpo contralateral, como hormigueo, dolor, pinchazos, entumecimiento o sensación eléctrica. Pueden estar asociados a síntomas visuales, auditivos, olfatorios, gustativos o vertiginosos si se produce difusión a otra región cortical.
- *Con signos vegetativos.* El más conocido es la sensación epigástrica ascendente precrítica o aura, que en ancianos suele estar ausente. Otros como las náuseas, la pesadez, el dolor, la sensación anal, los vómitos, los eructos o la sialorrea tampoco son habituales.
- *Con signos psíquicos.* Se trata de alucinaciones, ilusiones, trastornos del lenguaje, elementos perceptivos de la memoria o del afecto. En general, se definen mal y suelen provocar confusión con otras posibilidades.

Crisis focales complejas (CFC)

Es característica la alteración del nivel de consciencia, bien desde el principio o bien durante la progresión. Es característica la desconexión del medio, detención de la actividad, mirada perdida, extraña y ausencia de alteración del tono muscular o de la postura. Es más habitual en la epilepsia del lóbulo temporal, aunque también se produce en la del lóbulo frontal. Los automatismos, tan frecuentes en jóvenes, no suelen aparecer en ancianos. La duración no excede los 2 min y con frecuencia duran menos; no aparecen aura ni automatismos y es muy rara la generalización convulsiva. El período poscrítico suele ser prolongado.

Síndromes clínico-topográficos

- *Temporal.* Es relativamente infrecuente. La CFC es la más típica y la más específica de esta localización. Con frecuencia se produce generalización secundaria.
- *Frontal.* Si se afecta la región frontocentral, aparecerán crisis somatomotoras puras, mientras que si asienta en el área motora suplementaria, las CE tenderán a ser nocturnas, breves y agrupadas y tendrán una secuencia específica. Las CFC son habituales, tienen una frecuencia elevada, son abruptas y más breves que las de origen temporal, se agrupan en «trenes» o clúster, y la pérdida de consciencia brusca y completa es la norma. Pueden asociar conducta violenta y extraña así como movimientos descoordinados y desestructurados, lo que desorienta y confunde a la hora de hacer el diagnóstico con otros procesos. Las versiones cefálicas o del tronco son frecuentes así como la generalización secundaria y los SE.
- *Parietal.* El síntoma más frecuente es la parestesia. El dolor es infrecuente y, de presentarse, lo hace en el hemicuerpo contralateral como disestesias quemantes, dolor abdominal y también como cefalea. Pueden aparecer trastornos del lenguaje (apraxias y agnosias), lo que puede hacer que se confunda con estados confusionales o desorientaciones.
- *Occipital.* Los síntomas son variables; el más frecuente es la alucinación visual en forma de enrojecimientos súbitos, puntos o formas geométricas, estáticas o móviles. Se describen déficits de campo visual hasta en la mitad de las crisis. La amaurosis ictal aparece como visión negra, y es típico que asocie movimientos oculocefálicos persecutorios. El parpadeo repetido en forma de aleteo *(flutter)* es característico y, por lo general, contralateral al foco. Es frecuente la progresión a CFC o a crisis epilépticas tónico-clónicas (CETC), y no es rara la amaurosis postictal. Como peculiaridad, se asocian a hiperglucemia como etiología no estructural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchos episodios paroxísticos, en especial con pérdida de consciencia, son catalogados como crisis epilépticas; sin embargo, muchos no lo son.

- *Síncope.* Proceso abrupto caracterizado por pérdida de tono y consciencia tras anoxoisquemia secundaria a fenómenos extracerebrales. Es la causa más frecuente de pérdida de consciencia brusca en el mayor.
  - *Síncope vasovagal o vasopléjico.* Aunque pueden darse en ancianos, este tipo de síncopes no son habituales. Se preceden de dolor o visión de sangre; rápidamente aparecen manifestaciones vegetativas, hipotensión, bradicardia, y en segundos se altera la consciencia, apareciendo pérdida de tono muscular y caída. La duración es muy breve y en casos prolongados puede presentar sintomatología motora, sobre todo hipertonía e incluso clonismos, constituyendo así un síncope convulsivo. En el EEG se expresa como una disminución generalizada y progresiva de actividad seguida de una actividad lenta, irregular y amplia que finaliza con el regreso a la actividad fisiológica previa.
  - *Síncope cardiogénico.* Este tipo de síncopes sí se dan con preferencia en ancianos, por lo general con cardiopatía. No presentan pródromos ni tienen desencadenantes. La pérdida de consciencia es inmediata, profunda, y por lo general asociando caídas o traumatismos. La duración es breve, la recuperación completa y rápida, y también puede aparecer síncope convulsivo. El gran peligro es la posibilidad de muerte súbita sobre todo relacionada con disfunción cardíaca. El EEG es similar al del síncope vasovagal.
- *Crisis psicógenas o conductuales.* No son habituales en el anciano, salvo que concurra patología psiquiátrica. Se presentan como crisis de pánico o de contenido histeriforme. Son reconocidas con facilidad por predominar movimientos de extremidades irregulares, asíncronos, inconstantes, descoordinados, anárquicos e incoherentes, y en muchos casos son interrumpidas por opistótonos erráticos, muecas extrañas, y pérdidas y recuperaciones de consciencia inexplicables, a veces milagrosas. El traumatismo o la mordedura de lengua es rara. La duración de la crisis es variable, aunque generalmente es extrema, o muy corta o muy larga, y el período poscrítico breve o inexistente. En el EEG se aprecian abundantes artefactos de movimiento que dificultan una visión de la actividad basal, aunque, si esta es visible, aparecerá completamente normal.
- *Trastornos metabólicos agudos.* Son de origen variado, aunque quizá los más habituales sean las hipoglucemias. Si son prolongadas, pueden desencadenar verdaderas crisis epilépticas; de hecho, es una de las causas principales de crisis reactivas. También pueden aparecer cuadros que simulen una crisis en el contexto de hiperglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, deshidratación, etc.
- *Accidentes cerebrovasculares agudos.* Son crisis habituales, por lo general de contenido deficitario y carácter transitorio. Pueden expresarse como cuadros confusionales agudos, sobre todo si implican un trastorno del lenguaje. La duración suele ser mayor a la de las crisis (generalmente varios minutos) y la recuperación completa también es rápida, aunque, por lo general, sin una confusión poscrítica prolongada.
- *Patología hipnológica.* Nos referimos por lo general a una serie de fenómenos paroxísticos que tienen lugar durante el sueño, son de tipología variada e interpretación compleja y que, en muchos casos, se acompañan de sintomatología motora. Para el diagnóstico se necesita la evaluación vídeo-EEG-poligráfica, así como un EEG y parámetros como la activación muscular, los movimientos de las extremidades y parámetros al menos cardiorrespiratorios y electrooculográficos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO EN EL ANCIANO

- *Entrevista inicial.* Debemos investigar manifestaciones subjetivas previas a la crisis (auras), aunque sean infrecuentes. El testigo, si lo hubiera, informará de hechos clínicos relevantes (pérdida de consciencia, caídas, movimientos, vocalizaciones, automatismos). Asimismo, debemos caracterizar el período poscrítico y su contenido (confusión, somnolencia, déficit focal, duración). Es importante precisar el número y la frecuencia de las crisis, su duración, el momento preferente del día o de la noche en que se producen y los desencadenantes relacionados.
  - Antecedentes de enfermedad neurológica estructural.
  - Exploración general y neurológica básica. Habitualmente es normal o, cuando menos, sin hallazgos significativos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- *Estudios complementarios:*
  - Vídeo-EEG. Suele realizarse en el período intercrítico. Lógicamente, si se registrara una crisis el diagnóstico sería definitivo y la caracterización óptima. La ausencia de anomalías no anula la posibilidad de epilepsia. Por el contrario, obtener anomalías intercríticas no permite una caracterización precisa pero, desde luego, apoya y contribuye significativamente al diagnóstico. Es recomendable realizar un estudio en el momento inicial con el fin de caracterizar el proceso, y después seguimientos periódicos cada 6-12 meses. Cualquier variación en la frecuencia o tipología de las crisis, y que no sea explicable (seudocrisis, procesos intercurrentes que alteren la farmacocinética de los fármacos antiepilépticos, etc.), hace recomendable realizar un estudio.
  - Neuroimagen. Es obligada, no hay que olvidar que la lesión estructural es la causa más frecuente. La técnica más valiosa es la RM.

DETERIORO FUNCIONAL ASOCIADO A COMORBILIDAD

- *Rechazo social.* Este no es un aspecto diferencial en el anciano; de hecho, lo sufre cualquiera con epilepsia a cualquier edad. Desafortunadamente, el médico contribuye a no evitarlo, en buena medida por la presión asistencial: no ofrece información adecuada, ni de la enfermedad ni de los tratamientos, prohíbe de manera excesiva y, en general, no suele expresar interés por conflictos sociales o psicológicos. Además de adaptar el diagnóstico y el tratamiento, las metas en el manejo del anciano con epilepsia deben ser que el paciente acepte su enfermedad sin estigmas y conseguir una calidad de vida digna, sin discriminación ni rechazo del entorno.
- *Deterioro cognitivo.* Aparece sobre todo cuando coexisten lesiones estructurales, si se asocian procesos que deterioren funciones neurológicas y si previamente los pacientes han sufrido crisis o SE frecuentes. Es conocido que los fármacos antiepilépticos empeoran estas funciones, y lo hacen porque la capacidad cerebral o, cuando menos, la reserva funcional se va limitando paulatinamente. No parece que la epilepsia provoque deterioro cognitivo directo pero sí lo hace la sintomatología conductual o de la esfera intelectiva (atención, concentración, memoria, dificultad para encontrar las palabras), los síntomas depresivos, otros trastornos del humor e, incluso, en ocasiones, los síntomas psicóticos y la agresividad. Los nuevos fármacos ocasionan pocos de estos efectos. La polifarmacia y las dosis elevadas sí son factores relacionados, sobre todo si utilizamos PB o BZD, aunque parecen no ser dependientes de la dosis. Recientemente se ha comprobado que los ancianos con epilepsia presentan mayor deterioro, probablemente por la exposición a influencias que aceleran el envejecimiento cerebral, como tratamientos que alteran el metabolismo del colesterol, del ácido fólico y/o de la glucosa, factores de riesgo cerebrovascular y los cambios en el estilo de vida que menoscaban la interacción social o la actividad física, además de la mayor presencia de marcadores inflamatorios.
- *Osteoporosis.* Es una enfermedad común en mayores de 60 años, sobre todo mujeres; el 50% de las mujeres de más de 75 años la padecen, en buena medida porque pierden calcio óseo 8 ochos veces más rápidamente que las jóvenes. En general, una mujer de más 60 años con índice de masa corporal de 17 kg/m^2 y osteoporosis densitométrica ya es considerada enferma y, por tanto, tendría indicación de tratamiento. Varios fármacos antiepilépticos inducen o incrementan este problema; incluso pueden causar también osteomalacia PB, PHT y CBZ alterando el metabolismo de la vitamina D, o como VAL, activando células óseas que destruyen hueso. Comparando, en las mujeres mayores epilépticas que toman fármacos antiepilépticos el riesgo de padecer osteoporosis y el de sufrir fractura de cadera son dos veces más altos, y algunos autores indican que su posibilidad de sufrir fracturas de columna vertebral, clavícula y tobillo es cuatro veces mayor. Todo esto es más grave si se tiene en cuenta que tienen el doble de posibilidades de sufrir caídas, probablemente por trastornos del equilibrio. Es importante hacer notar que prácticamente el 75% de los ancianos tratados por epilepsia desconocen estos riesgos, con lo cual uno de los mecanismos de lucha, la concienciación, no está implementada, y así se pierde la capacidad preventiva. La terapia hormonal sustitutiva es controvertida en las ancianas con epilepsia. Por un lado, se sabe que la menopausia puede variar la frecuencia de crisis epilépticas, aunque parece que de modo poco trascendente, y, por otro, se considera que las hormonas sexuales influyen en la aparición de crisis —los estrógenos las facilitan y la progesterona las reducen—, si bien esto se afirma de las hormonas naturales, pero no de las sintéticas.
- *Sobrepeso.* Otro problema de salud en ancianos que toman fármacos antiepilépticos es la ganancia de peso. La produce VAL hasta en el 50% de los casos, CBZ en el 25%, gabapentina (GBP) en el 20% y pregabalina (PGB) en el 15%. Aumentan la posibilidad de sufrir diabetes mellitus al elevar la resistencia a la insulina, favorecen la esteatosis hepática no alcohólica e incrementan la mortalidad cardiovascular y el desarrollo de trastornos osteoarticulares, en especial degenerativos. Aunque el mecanismo del sobrepeso es desconocido, se ha propuesto que podría existir alguna relación con la reducción de la gluconeogénesis y de la β-oxidación de ácidos grasos, y el consecuente aumento de insulina, que a su vez aumentaría el apetito mediante estímulo hipotalámico. Otro efecto importante derivado del sobrepeso es la modificación del volumen de distribución y de los lípidos plasmáticos, lo que genera variaciones en la farmacocinética de estos fármacos. El anciano obeso tiene lógicas limitaciones para el movimiento, sobre todo para la marcha, lo que, favorece que se produzcan caídas y las consecuentes fracturas. Por el contrario, el topiramato se relaciona con la pérdida de peso, que puede ser negativa, por favorecer la desnutrición. No tienen efecto sobre el peso lamotrigina (LTG), levetiracetam (LEV) ni oxcarbazepina (OXC).

TRATAMIENTO

Atención inmediata

Una crisis epiléptica, sobre todo si es convulsiva, es siempre un espectáculo dramático. Durante el ataque las medidas más importantes son asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria, colocar al enfermo en decúbito lateral para prevenir aspiraciones de un posible vómito y, con ayuda de un pañuelo, eliminar secreciones de la cavidad bucal, así como extraer las prótesis dentarias. El cinturón y el cuello de la camisa deben ser desabrochados. No es un objetivo mayor prevenir la mordedura de lengua, y no es raro encontrar pacientes que han perdido alguna pieza dentaria y, en algunos casos, que han sufrido sofocación por los vigorosos intentos de familiares o amigos de insertar una cuchara u otro instrumento en la boca. En cualquier caso, no es fácil introducir nada en la boca por la fuerte oclusión de la mandíbula durante la fase tónica. Es recomendable poner bajo la cabeza del paciente una prenda de vestir doblada que amortigüe los golpes contra el suelo. Una crisis cede en 1 a 3 min y, en este sentido, no parece razonable ni tan siquiera llevar al paciente con epilepsia conocida a un servicio de urgencias, excepto si los ataques son seriados o el paciente entra en SE. Tampoco es recomendable inyectar de rutina un fármaco antiepiléptico parenteral; con ello solo se consigue prolongar el estado de inconsciencia postictal. Superado el período confusional poscrítico, que ya sabemos que puede ser prolongado, es posible que al paciente le duela la cabeza, puede sentirse cansado y presentar mialgias, y ante todo ello, puede que su único deseo sea dormir. Lo más sensato es administrarle su medicación habitual y permitir que descanse.

Tratamiento farmacológico

Se aconseja tratar las crisis relacionadas con traumatismos graves y hemorragias, así como las crisis focales con hallazgos significativos en la exploración neurológica y/o en los estudios de neuroimagen, con que además presenten anomalías en el EEG desarrolladas durante el sueño, y especialmente cuando se trate de la segunda crisis.

Consideraciones especiales en esta población

Debe presuponerse que el tratamiento va a ser para toda la vida. La mayor parte de los fármacos antiepilépticos son eficaces frente a crisis focales. Como el anciano es un paciente con circunstancias particulares, ya comentadas previamente, debemos intentar encontrar el fármaco con las características ideales para cada caso concreto con una epilepsia concreta. Debemos acercarnos lo más posible a que el fármaco elegido tenga

absorción próxima al 100% y ausencia o escasa unión a proteínas plasmáticas, que no presente interacciones farmacológicas, que sea de vida media larga, que no tenga metabolismo hepático, inducción/inhibición enzimática ni metabolitos activos, que no dé lugar a efectos secundarios, toxicidad o efectos en el metabolismo óseo, que no provoque deterioro de las funciones cognitivas y, por supuesto, que sea eficaz en el control del síndrome epiléptico del paciente. En general, creemos que los fármacos antiepilépticos clásicos se alejan del perfil farmacocinético ideal, aunque sean eficaces contra epilepsias habituales del anciano. La respuesta terapéutica de este grupo etario es con frecuencia buena, en especial si utilizamos monoterapia. Se invocan varias razones para explicarlo, sobre todo el hecho de que la edad conlleva pérdida de sinapsis y cambios en la capacidad plástica neuronal, disminuyendo la potenciación a largo plazo de los fenómenos de epileptogénesis secundaria. Por eso, aunque la incidencia de crisis puede estar aumentada entre los mayores, el tipo de epilepsia probablemente sea menos progresivo y de mejor pronóstico.

Fármacos de elección (tabla 82.1)

- *Lamotrigina (LTG).* Es un fármaco de amplio espectro y baja tasa de efectos adversos. No produce deterioro cognitivo ni pérdida de masa ósea. A veces se han descrito casos de fallo renal y hepático, así como irritabilidad y somnolencia, y, aunque rara, es preocupante la aparición de signos de ideación y comportamiento suicida. Las interacciones son escasas, pero pueden producirse con algunos antiepilépticos, como la CBZ, la OXC, el PB, la PHT y la GBP, así como con rifampicina, antivirales y antidiabéticos orales.
- *Levetiracetam (LEV).* Su farmacocinética es especialmente favorable en el anciano. Tampoco se describen efectos secundarios graves, las dosis son eficaces desde el inicio y no se producen significativas alteraciones cognitivas (tan solo se han descrito raros casos de pensamiento suicida). Puede provocar mal funcionamiento renal y hepático o incrementarlo.
- *Carbamazepina (CBZ).* El problema quizá más importante lo constituya su farmacocinética, tan especial por su vida media corta. No solo debemos conocer los niveles para el ajuste de dosis sino también que modifica los de otros fármacos, por lo que las interacciones son frecuentes, en especial con analgésicos opioides, antagonistas del calcio, anticoagulantes orales, antidepresivos (sobre todo tricíclicos), antipsicóticos y BZD. Además, su uso hace necesario un control analítico en los primeros 6 meses por riesgo de aplasia medular e hiponatremia.
- *Oxcarbazepina (OXC).* Tiene una eficacia similar a la CBZ. Con respecto a esta, tiene una menor tasa de aplasia medular y de interacciones farmacológicas (litio, antidepresivos, inhibidores de la monoaminooxidasa [IMAO], PHT, PB, VAL), su vida media es más larga, y la tolerabilidad, mejor. Puede provocar cardiopatía e insuficiencia cardíaca.
- *Fenitoína (PHT).* Al presentar una alta tasa de unión a proteínas plasmáticas y ser un fármaco inductor enzimático hepático, favorece la aparición de muchas interacciones farmacológicas, con la amiodarona, opioides, anticoagulantes orales, neurolépticos, antagonistas del calcio y corticoides, entre otros muchos. Puede desencadenar o agravar diversos tipos de arritmias (bradicardia sinusal, bloqueos, síndrome de Adams-Stokes), y producir insuficiencia hepática y cardíaca congestiva así como alteración de la masa ósea y del metabolismo glucídico.
- *Ácido valproico (VAL).* Presenta una alta tasa de unión a proteínas plasmáticas y, por ello, es preciso conocer los niveles para el ajuste de dosis; también es inhibidor enzimático. Presenta interacciones con antagonistas del calcio, antirretrovirales y antidepresivos tricíclicos. También se han descrito osteopenia y alteraciones cognitivas.
- *Pregabalina (PGB).* La dosis es eficaz desde el inicio, el perfil de tolerabilidad es bueno y solo se recomienda ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal. Pueden producirse interacciones con antidiabéticos orales. En algunos casos se han descrito episodios de insuficiencia cardíaca y afectación cognitiva (trastorno de memoria, irritabilidad, confusión), aunque no marcada.
- *Gabapentina (GBP).* Parece ser el antiepiléptico menos eficaz. La tolerancia es buena y las interacciones farmacológicas escasas. No son infrecuentes los efectos sobre la cognición, en especial irritabilidad, confusión, inestabilidad emocional, síntomas depresivos, somnolencia, pensamientos y comportamientos suicidas. Asimismo se han descrito casos de pancreatitis aguda.
- *Fenobarbital (PB).* Como característica particular y de peso a la hora de decidir su uso, se trata de un potente inductor enzimático del metabolismo hepático, por lo que la tasa de interacciones es elevada y la biodisponibilidad variable. Puede provocar sedación y, en general, una importante alteración de funciones cognitivas (atención, concentración, memoria), así como una significativa osteomalacia (disminuye simultáneamente los niveles de calcio y vitamina D), cardiopatía e insuficiencia respiratoria, renal y hepática. No se recomienda su uso en ancianos.

Diferencias farmacocinéticas específicas en el anciano

- *Absorción y biodisponibilidad.* En este grupo de edad es frecuente la aparición de atrofia de vellosidades intestinales, reducción de motilidad, aumento de pH gástrico, disminución de flujo sanguíneo gastrointestinal y malabsorción. El efecto final en la absorción no se conoce bien, y puede producir aumento o disminución de la misma. La biodisponibilidad está determinada por el aclaramiento hepático, que a su vez depende de la masa y del flujo sanguíneo hepático, ambos alterados en el anciano hasta en un 40 a 50% de tratados.
- *Unión a proteínas plasmáticas.* Algunos antiepilépticos, sobre todo PHT, VAL y BZD, son transportados en sangre por proteínas hasta en un 90% y difunden por la barrera hematoencefálica en relación con la concentración libre en plasma, y no, lógicamente, por la de fármaco unido a proteínas. Por tanto, cuando la concentración de fármaco libre es superior a la habitual, como ocurre en caso de hipoalbuminemia o cuando más de un fármaco compite por los sitios de unión de las proteínas, la cantidad de fármaco que atraviesa la barrera hematoencefálica aumenta, y con ello la cantidad de fármaco que actúa sobre el SNC. En estas circunstancias los efectos secundarios pueden ser graves, a pesar de encontrar concentraciones plasmáticas en rango. Además, enfermedades como la insuficiencia renal pueden provocar o incrementar este problema. La asociación con otros medicamentos que compiten para unirse a proteínas en plasma como salicilatos, propanolol, ciclosporina o antagonistas del calcio, también es causa de aumento de la fracción libre de fármaco, como ocurre con PHT y VAL. Los fármacos como LEV, LTG, CBZ, TPM y tiagabina (TGB), cuya unión a proteínas es menor del 80%, no dan lugar a alteraciones de este tipo.
- *Distribución tisular.* Depende principalmente de la liposolubilidad. En el anciano, el tejido adiposo está aumentado, llamativamente con respecto del muscular, lo que provoca un mayor volumen de distribución y, por tanto, los fármacos tienden a acumularse, sobre todo PB y BZD.
- *Eliminación.* La mayoría de los antiepilépticos clásicos son metabolizados por el hígado mediante dos fases: una primera de oxidación o hidroxilación por parte de las isoenzimas del sistema P450 y una segunda de glucuronización. La PHT, el PB, la CBZ y las BZD siguen este metabolismo, y la LTG y el lorazepam son glucuronizados directamente. A partir de los 65 años la masa hepática se reduce una cuarta parte, pero la actividad enzimática no varía de modo significativo en la mayor parte de los fármacos. En cualquier caso, en ocasiones esta reducción de masa sí puede dar lugar a una reducción significativa del metabolismo de algunos antiepilépticos. De este modo, se recomienda reducir dosis para metabolizar la PHT, con lo que tan solo se necesita el 79% de la cantidad administrada a un joven. Especialmente PB, GBP y LEV, así como los metabolitos de otros, son excretados por la orina en su totalidad o en gran parte. En el anciano el filtrado glomerular y la función tubular están reducidos, con lo cual se pueden producir acúmulos. En el caso de fármacos sin metabolitos intermedios es fácil corregir la dosis en función del aclaramiento renal.

Análisis fármaco-económico

Como en cualquier tratamiento farmacológico es importante hacer consideraciones sobre eficacia, efectos secundarios e impacto en la calidad de vida, y, cómo no, más en los tiempos actuales, en el coste. Es un tipo de análisis complicado de metodología difícil, en el que se trabaja con alta variabilidad poblacional y de gasto, las fuentes que imputan el valor de estos no son muchas veces fiables, el método de obtención de datos es limitado y el diseño de estudios en referencia a beneficios del tratamiento con frecuencia deficiente. El resultado habitual de estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 82.1 Fármacos antiepilépticos

Antiepiléptico		LTG	LEV	CBZ	OXC	PHT	VAL	PGB	GBP	PB
Indicaciones/ espectro		Amplio	Amplio > focales	Amplio > focales	Focales	Amplio	Amplio	Focales	Bajo > focales	Amplio > agudo
Interacciones		Escasas	Escasas	Sí	Sí	Sí	Sí	Escasas	Escasas	Sí
Efectos indeseables (riesgo)	***Rash***	Bajo	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí
	Cognitivos	No	No	Sí	No	No	No	No	Sí	Sí
	Osteoporosis	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí
	Hematológicos	No	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí
	Hiponatremia	No	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No
	Otros	Raros	Raros	Sí	Sí	Sí	Sí	Raros	Sí	Sí
Farmacocinética	**Absorción**	> 80%	100%	Alta	Alta	Alta	Alta	100%	Alta	Alta
	Cinética lineal	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Sí	No	No
	Unión a proteínas plasmáticas	55%	No	Baja	Baja	Alta	Alta	No	Sí	Sí
	Necesita niveles plasmáticos	No	No	Sí	No	Sí	Sí	No	No	Sí
	Rango terapéutico plasmático	—	—	4-12 μg/ml	—	10-20 μg/ml	50-150 μg/ml	—	—	15-35 μg/ml
	Tolerancia	Buena	Buena	Media	Buena	Media	Buena	Buena	Buena	Media
Dosis	**Período de eficacia**	4-5 S	Inmediato	3-5 S	Inmediato	1 S	2 S	Inmediato	2-4 S	Inmediato
	Pauta ascendente	50 mg/ día/S	No	200 mg/ día/S	No	No	No	No	Sí	No
	Dosis de inicio	25 mg/ día	250-500 mg/ 12 h	200 mg/ 12 h	600 mg/ día	500 mg/día	400-1.500 mg/12-24 h	150-600 mg/día	900 mg/ día	1-3 mg/kg/ día
	Dosis de mantenimiento	100 mg/ día	Hasta 1.000 mg/ 12 h	800-1.200 mg/día	600-1.200 mg/día	400 mg/día	500-1.500 mg/día	150-600 mg/día	1.800-3.600 mg/día	1-3 mg/kg/ día
	Única dosis/día	Sí	No, 2	No, 3-4	No, 2	No, 2	No, 2-3	No, 2-3	No, 3	No, 2
	Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí
Nivel de elección		ALTA	ALTA	MEDIA	ALTA	MEDIA	MEDIA	ALTA	BAJA	BAJA

CBZ, carbamazepina; GBP, gabapentina; LEV, levetiracetam; LTG, lamotrigina; OXC, oxcarbazepina; PB, fenobarbital; PGB, pregabalina; PHT, fenitoína; S, semana; VAL, ácido valproico.

análisis en ancianos muestra muchas divergencias en incidencia, manifestaciones clínicas, susceptibilidad a efectos secundarios, impacto social y emocional, comorbilidad, ingresos hospitalarios, pruebas complementarias y acceso a médicos especialistas, asistentes sociales y otros profesionales. A pesar de todo existen datos válidos en nuestro medio extraídos de estudios llevados a cabo por organismos de buena credibilidad. Se estima que el coste anual general de la epilepsia es de 844 euros para enfermos en remisión y de 3.268 euros para enfermos con epilepsia resistente. El mayor coste lo constituyen los gastos directos. El uso de servicios y el coste aumentan en relación con la severidad de la enfermedad y la frecuencia de crisis. El coste de la epilepsia es imputado principalmente a ingresos hospitalarios y medicación, teniendo un peso superior los antiepilépticos en epilepsias mejor controladas; el impacto es similar por hospitalizaciones y fármacos en las peor controladas. El paciente diagnosticado de epilepsia incurre en unos costes iniciales altos, por exámenes complementarios y hospitalizaciones; por eso, los atendidos en consultas externas provocan menor coste, en parte por ser enfermos crónicos revisados y controlados, y con menor severidad. El coste de antiepilépticos clásicos es claramente inferior. En los nuevos no se han identificado diferencias en eficacia pero sí en tolerancia y, a la postre, en eficacia. Existe evidencia de que los nuevos presentan menor incidencia de efectos adversos cognitivos y de interacciones medicamentosas, así como menor capacidad de trastornar la calidad de vida del paciente por lo que parece justificado cambiar a un fármaco nuevo o incluso emplearlo desde el inicio.

En cualquier caso las entidades con mayor responsabilidad en epilepsia recomiendan iniciar el tratamiento en base a criterios económicos con antiepilépticos clásicos, pero, en nuestra experiencia, y con los resultados obtenidos en estos últimos años, el análisis de la relación coste-beneficio sopesando todos los factores antes comentados hace preferible utilizar los nuevos. Por otro lado, es obvio que deben usarse fármacos nuevos en pacientes que sufren efectos adversos con los clásicos o que no respondieron a ellos, cuando los clásicos están contraindicados y cuando con ellos hay un alto riesgo de interacciones farmacocinéticas debido a las condiciones particulares del mayor.

Efectos adversos específicos

Son frecuentes tanto los efectos idiosincrásicos como los dependientes de dosis y farmacodinámicos. En ancianos quizá sean más conflictivos los efectos cognitivos. A estos últimos contribuye en parte la administración conjunta con otros fármacos con acción sobre el encéfalo, como BZD o antidepresivos, y no es infrecuente, dado el empleo habitual de politerapias simultáneas; de hecho más de la mitad de los pacientes toman más de cinco fármacos. En las combinaciones más habituales hay BZD, antidepresivos, antipsicóticos, fármacos para la función tiroidea y los relacionados con la cardiovascular. Con mucha frecuencia, la epilepsia coexiste con otras enfermedades, hipertensión arterial, cardiopatías, diabetes, cáncer, osteoporosis, con lo que se incrementan, lógicamente, las interacciones, además de agravarse patologías como demencia, depresión, arritmias o polineuropatía. Debemos tener en cuenta que por su perfil farmacocinético se desaconsejan con determinados fármacos en situaciones específicas: GBP, PGB y LEV en insuficiencia renal; PHT, VAL y CBZ en insuficiencia hepática; PHT y CBZ en arritmias o enfermedad cardíaca; PHT, CBZ y VAL en citopenias; VAL en Parkinson o en caso de temblor importante, y OXC y, en menor medida CBZ en pacientes tratados con diuréticos por riesgo de hiponatremia. Los efectos adversos cognitivos y de sedación son importantes con PB, por lo que su uso no debe ser inicial. Los efectos sobre el peso también deben ser considerados; GBP y PGB producen un aumento significativo. La alteración de la masa ósea, la osteopenia y la osteoporosis son otros factores a considerar; todos los antiepilépticos clásicos, PHT, PB, CBZ y VAL, pueden acentuarla y todavía no hay datos concluyentes respecto a los nuevos. La selección va a estar más determinada por la tolerabilidad y la ausencia de interacciones con otros fármacos o patologías coexistentes que por su eficacia, ya que *a priori* la epilepsia del anciano es de fácil control. En la práctica disponemos de pocos ensayos clínicos en este grupo de edad que tengan un buen diseño y que marquen una pauta definida. Hay evidencia de la eficacia de CBZ, LTG y GBP, y de que se producen menos efectos adversos con LTG y GBP; también datos procedentes de ensayos abiertos indican buena tolerabilidad y eficacia de LEV.

Se debe intentar que el tratamiento sea en monoterapia, ajustado a las características particulares del paciente y seleccionando el antiepiléptico de acuerdo a la presencia de enfermedades y tratamientos asociados. Cuando sea un paciente polimedicado, será preferible emplear fármacos con bajo potencial de interacciones, utilizando la menor dosis media, con una pauta lenta de inicio y ascenso, y así favorecer la tolerabilidad.

Estado de mal epiléptico

Se define SE como la aparición de crisis prolongadas o repetidas más allá de 30 min, en algunos foros incluso de 10 min sin períodos intercríticos en los que se recupere la consciencia. En cualquier caso se recomienda interrumpir con fármacos toda crisis de más de 5 min ante el riesgo de que se produzca un trastorno cerebral permanente. Atendiendo a la presencia o no de fenómenos motores, diferenciamos, a efectos terapéuticos y de pronóstico, los SE no convulsivos y los SE convulsivos. Asimismo, y según sus causas, se clasifican en idiopáticos, criptogénicos y sintomáticos; estos últimos, a su vez, pueden ser agudos o recientes, remotos si los pacientes sobrevienen tras una lesión previa o progresivos si se producen en el contexto de procesos evolutivos. En 1 año, en nuestro medio, la incidencia se estima en 10 casos por cada 100.000 ancianos. Los SE más usuales en ancianos son también, como las crisis epilépticas, sintomáticos por lesión estructural (embolismo cardiogénico, hematoma lobar, absceso cerebral, encefalitis). Igualmente, es habitual que pueda ser un desencadenante la supresión de medicación. La mayoría de los SE graves son convulsivos y cursan con crisis epilépticas tónico-clónicas repetidas. Deben distinguirse de los SE mioclónicos secundarios a una encefalopatía anóxica por parada cardiorrespiratoria. Estos últimos suelen tener pronóstico vital infausto, aunque a veces, y sobre todo en casos de parada respiratoria, los pacientes pueden sobrevivir y desarrollar un síndrome de Lance-Adams con características mioclonías de acción.

Algoritmo de tratamiento del SE (fig. 82.4)

El paciente con SE presenta una alta morbimortalidad por lo que precisa vigilancia continua con monitorizaciones múltiples, y por eso debe ser

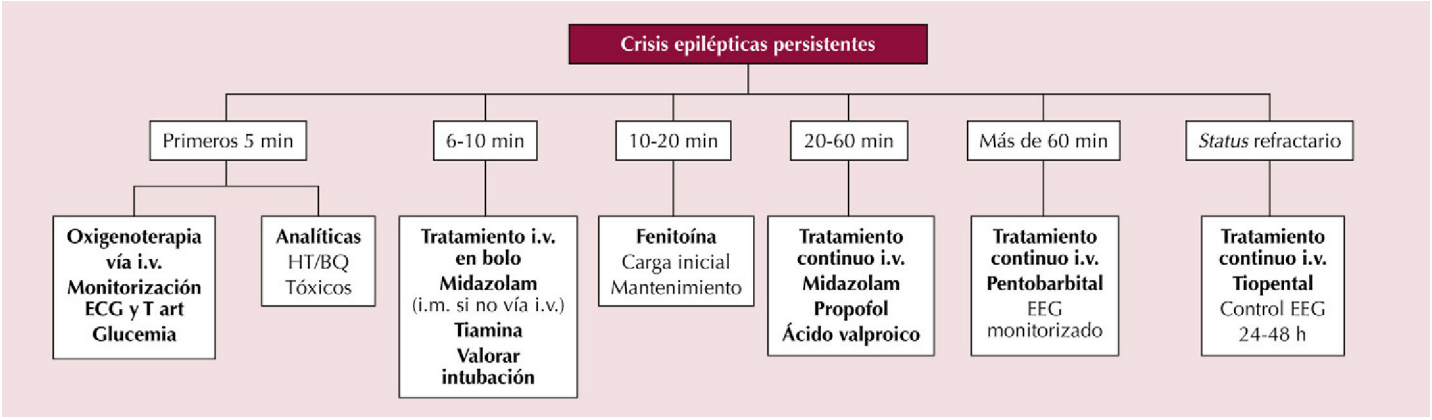


FIGURA 82.4 Algoritmo terapéutico del estado de mal epiléptico. ECG, electrocardiograma; EEG, electroencefalograma; HT/BQ, hematología/bioquímica; i.m., intramuscular; i.v., intravenoso; T art, tensión arterial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tratado y controlado en unidades específicas de críticos. El objetivo es, por un lado, mantener las constantes vitales y, por otro, interrumpir la sucesión de las crisis. Hay evidencia clínica y experimental del daño cerebral permanente que las crisis incontroladas pueden causar, así como pueden desencadenar la muerte por hiperpirexia, hipoxia o acidosis hasta en el 25% de casos, sobre todo si existe enfermedad cerebral subyacente. Un SE focal prolongado puede dejar déficits permanentes por necrosis laminar cortical.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arif H, Hirsch LJ. Treatment of status epilepticus. Semin Neurol 2008;28:342-54.
Armijo JA, Herranz JL. Politerapia racional en epilepsia. I. Concepto y fundamentos. Rev Neurol 2007;45:95-109.
Armijo JA, Herranz JL. Politerapia racional en epilepsia. II. Aspectos clínicos y farmacológicos. Rev Neurol 2007;45:163-73.
Beghi E. Efficacy and toleability of the new antiepileptic drugs: comparison of two recent guidelines. Lancet Neurology 2004;3:618-21.
Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. Lancet Neurol 2006;5:246-56.
Engel J, Pedley TA. Epilepsy, a comprehensive Textbook. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
Poza-Aldea JJ. Epilepsia en el anciano. Rev Neurol 2006;42:42-6.
Schomer DL, Lopes Da Silva FH. Niedermeyer's Electroencephalography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
Stefan H, Lopes da Silva FH, Lösxcher W, et al. Epileptogenesis and rational therapeutic strategies. Acta Neurol Scand 2006;113:139-55.
Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. N Engl J Med 1998;339:792-8.

Capítulo 83

El anciano con osteoartrosis

José Francisco Parodi García

INTRODUCCIÓN

La osteoartrosis (OA) es una enfermedad articular degenerativa crónica con componente inflamatorio, caracterizada por la progresiva disminución y degeneración del cartílago hialino y del hueso subcondral, y daño de la sinovia, asociados con engrosamiento y esclerosis de la lámina subcondral, formación de osteofitos en el borde articular, distensión de la cápsula articular y cambios en los tejidos blandos periarticulares.

Es importante señalar que, para fines de investigación y estudio de factores de riesgo, la OA puede definirse por clínica, por fisiopatología o radiológicamente; de ahí, la diferencia en los diversos informes de su frecuencia. Aunque hay técnicas de imágenes más sensibles como la resonancia magnética, el método radiológico más comúnmente usado para la definición de OA es la escala radiológica de Kellgren-Lawrence (K/L). Es una escala de graduación que tiene cinco niveles que van de 0 a 4, definiendo OA por la presencia de un osteofito definitivo (grado > 2) y grados más severos por la presencia sucesiva de disminución del espacio interarticular, esclerosis, quistes y deformidades articulares.

EPIDEMIOLOGÍA

La OA es uno de los problemas de salud más importantes relacionados con el envejecimiento de la población, siendo responsable de una pérdida aproximada de 2,3 años de vida saludable a escala mundial. Es una de las enfermedades crónicas más comunes entre los ancianos, el proceso osteoarticular más frecuente, la primera causa de dolor crónico y una de las principales causas de discapacidad en este grupo de edad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su informe para el Día Mundial de la Salud 2012 menciona que la OA se encuentra en el tercer lugar como causa de discapacidad entre ancianos mayores de 60 años, teniendo una prevalencia de 8,1 y 19,4 millones en países de altos ingresos, y bajos y medianos ingresos, respectivamente.

Prevalencia

En un estudio italiano se encontró una prevalencia de OA de rodilla del 44% entre mayores de 80 años. En México se estima que la prevalencia de OA es del 10,5% (intervalo de confianza [IC] al 95% 10,1-10,9), más frecuente en mujeres (11,7%) que en hombres (8,71%) y con variaciones importantes según las regiones del país.

Es importante señalar que el cálculo de la incidencia acumulada de la OA es difícil, debido a que es una enfermedad crónica que frecuentemente coexiste con otras en los ancianos, lo que potencia el riesgo de muerte. Murphy et al. estimaron que el 40% de los hombres y el 47% de las mujeres tendrían riesgo de desarrollar OA sintomática de rodilla con el paso del tiempo. Dicho riesgo se eleva al 60% en sujetos con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m^2.

Las diferencias en las medidas de frecuencia se pueden explicar por las discrepancias entre los estudios a la hora de definir la presencia de OA por criterios clínicos o radiológicos. Es por esto que varios estudios epidemiológicos usan la definición de OA del American College of Rheumatology (ACR), el cual usa una combinación de estos criterios. En el futuro, la optimización del uso de técnicas diagnósticas (imágenes y clínicas), biomarcadores locales y sistémicos, así como de métodos que mejoren la valoración de los síntomas y su impacto, nos permitirán conocer más sobre el comportamiento y la etiología de la OA, con lo que se abrirán nuevas ventanas de oportunidades para su prevención y manejo.

Factores de riesgo

No todos los factores de riesgo para OA radiográfica son predictores fuertes de dolor articular. Las mujeres con OA radiográfica de rodilla son más propensas a presentar síntomas que los varones y los afroamericanos generalmente reportan mayores síntomas de rodilla y cadera que los caucásicos.

- **Edad.** Sigue siendo uno de los principales factores de riesgo para OA. Además de los cambios normales que se producen con el envejecimiento, el anciano ha tenido más años de exposición a factores de riesgo.
- **Sexo.** Existe una mayor prevalencia descrita de OA en mujeres, tanto en cadera como en mano y rodilla. Esto no es solo en frecuencia sino también en severidad. Se describe que con la menopausia aumenta el riesgo por déficit de estrógenos; sin embargo, los estudios de reemplazo hormonal y mejoría de la evolución de la OA son controvertidos.
- **Raza.** Se han descrito diferencias en los patrones de comportamiento de la OA según las razas en relación con las articulaciones comprometidas. Por ejemplo, en el estudio sobre OA de Pekín se encontró una menor frecuencia de OA de cadera y mano, pero mayor OA de rodilla que en el estudio Framingham. Es interesante mencionar que, si bien estudios de prevalencia de OA de cadera entre afroamericanos y caucásicos revelan que no existen diferencias en frecuencia, sí se han descrito en afroamericanos diferencias en cuanto a las características radiográficas y anatómicas, que serían las responsables de mayor severidad y complejidad de los osteofitos.
- **Genética.** Se menciona que el componente hereditario de la OA puede llegar hasta el 50-65% dependiendo de la articulación. El componente hereditario para la OA de mano y cadera es más fuerte que el de rodilla. Este suele estar asociado a alteraciones del colágeno de tipo II por mutación del gen *COL2A1*. Kerkhof et al. refieren que el alelo C del rs3815148 del cromosoma 7q22 está asociado a un aumento 1,14 veces en la prevalencia de la OA de rodilla y/o mano y a un 30% de aumento o progresión de OA de rodilla.
- **Anomalías congénitas o del desarrollo.** La subluxación congénita, la enfermedad de Legg-Calve-Perthes y el deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral constituyen ejemplos de problemas o riesgos en una etapa de vida previa que con el tiempo pueden condicionar la aparición de enfermedad y discapacidad en etapas tardías de la vida.
- **Dieta.** En relación con la dieta como factor de riesgo existen publicaciones que asocian la OA con niveles séricos bajos o con ingesta inadecuada de vitaminas D, C y K y selenio. Niveles bajos de 25-hidroxicolecalciferol en sangre se han asociado a un riesgo tres veces mayor de progresión de OA de rodilla y de desarrollar OA de cadera. Sin embargo, se necesita una mayor evidencia para concluir que la suplementación de esta vitamina tiene un efecto protector sobre la OA. La ingesta baja de vitamina C está asociada a un aumento de la progresión pero no de la incidencia. En general, si bien existe asociación entre ingesta inadecuada o bajos niveles de estos compuestos durante el curso de vida, aún se requiere una mayor evidencia sobre su efecto protector o terapéutico en ancianos.
- **Obesidad.** Un IMC por encima de 26,6 kg/m^2 es un reconocido factor de riesgo para OA en la población general, con una *odds ratio* (OR) de 1,03. La asociación es mucho más fuerte para la OA de rodilla, particularmente en mujeres. Las mujeres del estudio Framingham

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

que habían perdido 5 kg redujeron en un 50% su riesgo de desarrollar OA de rodilla sintomática. Cabe recordar que los datos poblacionales no son siempre exactos a nivel individual. Hay estudios sobre la pérdida de peso en ancianos con OA de rodilla que han demostrado que la misma disminuye el dolor y la discapacidad. Sin embargo, la indicación de reducción de peso debe siempre individualizarse en función de los resultados del estudio SENECA, en el que se hizo un seguimiento durante muchos años a personas mayores de 65 años que vivían en casa, observando que el adelgazamiento —por cualquier causa— era perjudicial para la supervivencia en comparación con el mantenimiento de un peso estable e incluso con un aumento de peso de 5 kg.

- **Traumatismos/cirugías.** Lesiones severas en una articulación (rotura de menisco o ligamento cruzado anterior que requirieron cirugía o fractura transarticular) pueden aumentar el riesgo de OA.
- **Ocupación.** Se han establecido algunas profesiones de riesgo en relación con el sobreúso o la carga articular de determinadas articulaciones: así, por ejemplo, en granjeros destaca la OA de cadera, y en trabajadores de la fibra de algodón, la OA de mano. Los trabajos en la etapa media de la vida que requieren hacerse en cuclillas o de rodillas duplican el riesgo de OA de rodilla frente a trabajos que no requieren estas actividades.
- **Actividad física y deportes.** En atletas de alta competición, como, por ejemplo, jugadores profesionales de fútbol, maratonistas y jugadores de fútbol americano, se ha reportado un aumento de riesgo de desarrollo de OA de rodilla. Cabe mencionar que hay datos que indican que practicar deportes en canchas de césped sintético de mala calidad aumenta significativamente el riesgo de sufrir lesiones de rodilla. Según datos del estudio de Framingham, en un seguimiento a 8 años, los ancianos que hacían actividad física de tiempo libre intensa (jardinería y caminar) triplicaron su riesgo de desarrollar OA de rodilla radiográfica (no sabemos si eran sintomáticos o no). Esto fue particularmente más importante en los ancianos que estaban en el tercio superior del IMC y que realizaron al menos 3 h de ejercicio diariamente, con una OR de 13 para desarrollar OA de rodilla. No obstante, hay estudios en los que se describe que en ausencia de enfermedad o daño el ejercicio recreacional moderado (trotar o caminar) no sería perjudicial.
- **Factores mecánicos.** La relación músculo-OA varía según la articulación y debe aclararse. No parece haber duda en cuanto a la relación entre la OA de rodilla sintomática y radiológica y la debilidad en el cuádriceps. En general, una articulación sometida a esfuerzos máximos estaría en mayor riesgo de desarrollar OA, al menos radiológicamente.
- **Alineamiento.** En general, cualquier alteración en el alineamiento normal de la rodilla aumenta el riesgo de OA por alteración de la biomecánica de la marcha.
- **Laxitud y desigualdad de longitud de miembros inferiores.** Ambos problemas alteran la biomecánica de la marcha. Las personas con gran laxitud en la rodilla tienen mayor riesgo de desarrollar OA. Es más, la OA leve de rodilla aumenta la laxitud; sin embargo, posteriormente, la laxitud de la articulación va disminuyendo a medida que avanza la severidad de la OA. Tener una diferencia de 2 cm en la longitud de los miembros inferiores duplica el riesgo de desarrollar OA radiológica y aumenta en un 40% la posibilidad de presentar síntomas de OA en esta articulación.

FISIOPATOLOGÍA

Si bien la OA es una patología multifactorial, los cambios patológicos encontrados en las articulaciones afectadas tienen características en común, sin importar la etiología. Estas características se pueden observar en la figura 83.1. Los primeros cambios encontrados en la superficie articular artrósica corresponden a las zonas de mayor impacto. Posteriormente, la pérdida progresiva del cartílago afecta a las características de la superficie articular y entorpece el normal deslizamiento de la articulación. Los cambios patológicos encontrados en otros tejidos de la articulación también contribuyen a la pérdida de la función normal, porque, a diferencia del cartílago, estos tejidos contienen fibras nerviosas, lo que hace que sean los responsables del dolor experimentado por las personas con OA.

Las primeras etapas de la OA han sido difíciles de estudiar. La mayoría de las personas no presentan síntomas hasta que hay un daño significativo de la articulación, comúnmente después de los 50 años, pero existe evidencia radiográfica de OA en un porcentaje significativo de mujeres al inicio de la quinta década de la vida.

A nivel celular y de los tejidos, el cartílago en la OA está caracterizado por un desequilibrio entre la síntesis de la matriz y su degradación. El condrocito es el único tipo celular presente en el cartílago articular, siendo responsable tanto de la síntesis como de la degradación de la matriz extracelular. A su vez, la actividad del condrocito está regulada por señales generadas por citoquinas, por factores de crecimiento y por la matriz. De forma progresiva, la excesiva degradación de la matriz sobrepasa la síntesis y esto, aparentemente, se debe a un exceso de señales inflamatorias y catabólicas (fig. 83.2).

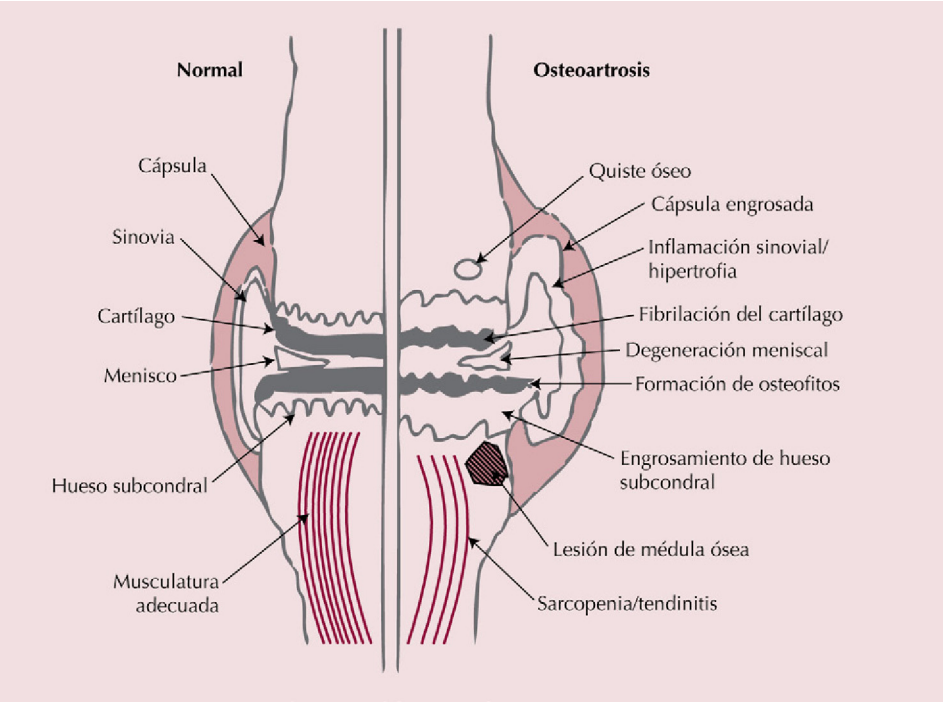


FIGURA 83.1 Cambios en una articulación con osteoartrosis (OA).

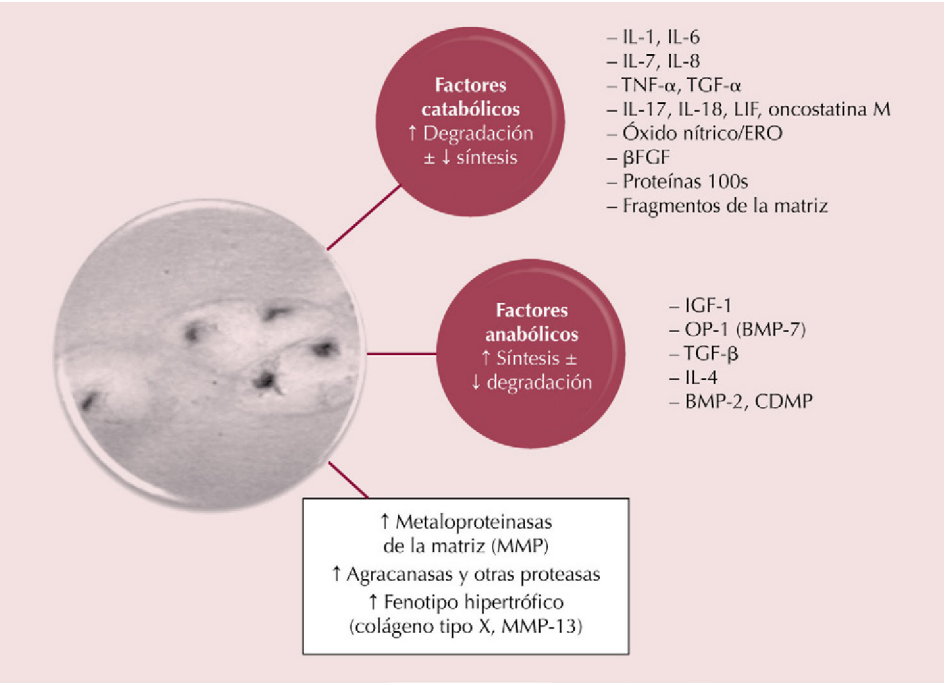


FIGURA 83.2 Factores anabólicos y catabólicos que regulan la función del condrocito. βFGF, factor de crecimiento fibroblástico; BMP, proteína morfogénica ósea; CDMP, proteínas morfogénicas derivadas del cartílago; ERO, especies reactivas de oxígeno; IGF, factor de crecimiento parecido a la insulina; IL, interleuquina; LIF, factor inhibidor de leucemia; OP-1, factor osteogénico; TGF, factor de crecimiento transformante; TNF, factor de necrosis tumoral.

La presencia de gran cantidad de mediadores inflamatorios dentro del cartílago articular nos muestra que la OA es mucho más inflamatoria de lo que se creía. El exceso de señales inflamatorias inhibe la síntesis de la matriz y promueve el incremento de producción de enzimas que la degradan.

Se ha observado la muerte de condrocitos durante el desarrollo de la OA, pero no se conoce si es un evento inicial o tardío. Debido a que el cartílago carece de un suministro abundante de células progenitoras, la muerte de condrocitos provoca una disminución del número celular. Esto es más evidente en la región superficial del cartílago articular. Aunque los condrocitos articulares adultos rara vez se dividen, existe evidencia de proliferación celular durante el desarrollo de la OA, que da lugar a la formación de conglomerados de condrocitos. Sin embargo, estas células son incapaces de mantener la matriz, quizá debido a una disminución de la capacidad para responder a la estimulación del factor de crecimiento, lo que potencia el desequilibrio entre la síntesis y la degradación de la matriz.

Actualmente, se postula que los mediadores inflamatorios producidos por las células del hueso subcondral podrían difundirse por la zona de cartílago calcificado o a través de las grietas en el cartílago calcificado y afectar negativamente al cartílago articular.

Si bien la inflamación de la sinovia no es uniforme en todos los momentos de la OA, cuando esta se presenta contribuye al proceso inflamatorio con citoquinas inflamatorias, alcanzando a todos los elementos articulares (meniscos y ligamentos).

Aunque la membrana sinovial está involucrada en la OA, la extensión de la inflamación es, por lo general, menor que la que se encuentra en la artritis reumatoide (AR), donde la formación de *pannus* es mucho más extensa y parece ser directamente responsable de la destrucción de tejido de la articulación. La extensión de la inflamación sinovial y los elevados niveles de mediadores inflamatorios han sido utilizados para clasificar la AR como una artritis inflamatoria y la OA como «no inflamatoria». Sin embargo, como se señaló anteriormente, los mediadores inflamatorios contribuyen a la destrucción de tejido articular en OA y los niveles séricos elevados de proteína C reactiva (PCR) y citoquinas como la interleuquina 6 (IL-6) en personas con OA indican que la inflamación juega un papel importante tanto en esta patología como en la AR.

En general, la OA es una enfermedad cuya fisiopatología podría ser diferente dependiendo de la región anatómica comprometida, así como de la fase en que se encuentre. De ahí que algunos autores sugieran no generalizar los hallazgos de OA en diferentes regiones anatómicas y fases.

OSTEOARTROSIS Y ENVEJECIMIENTO

Como ya se ha descrito, la prevalencia de la OA aumenta con la edad, pudiendo llegar a afectar al 80% de los mayores de 65 años en algún grado; sin embargo, ¿significa esto que el deterioro del cartílago articular es inevitable? La alta frecuencia de OA con los años ha sido tradicionalmente explicada por el efecto acumulado de la carga mecánica a lo largo del tiempo. Pero ¿es la OA debida al envejecimiento? ¿Es la OA normal con la edad? ¿O es una enfermedad asociada a las personas que envejecen? En la última década se ha encontrado que la OA no es un problema puramente mecánico. Procesos tanto inflamatorios como mecánicos están sustancialmente implicados en la patogénesis y la progresión de la OA. No solo el cartílago juega un papel importante, sino que también lo hacen el hueso subcondral, los meniscos, los músculos, y la grasa y los tejidos sinoviales. Por este motivo, la OA es definida como una enfermedad de «toda la articulación»; por tanto, en todos estos elementos sería posible intervenir de cara a conseguir una mejoría funcional.

Para comprender por qué el envejecimiento predispone al desarrollo de la OA, debemos establecer una relación entre los cambios propios del envejecimiento y su contribución a la OA (tabla 83.1).

La velocidad de la marcha (VM) es relativamente constante entre los 20 y los 70 años, pero a partir de esta edad empieza a disminuir. Las personas mayores suelen caminar con una longitud de paso menor a la de cuando eran jóvenes; esto probablemente se deba a una forma de adaptarse a una menor fuerza muscular y al miedo a tropezar y caer. Los pacientes con OA de rodilla muestran una mayor laxitud articular; sin embargo, las personas mayores sanas mantendrán la biomecánica normal de la articulación durante la marcha si aumentan su actividad muscular.

Muchos cambios se producen con el envejecimiento, como la reducción de la propiocepción, la disminución de la masa y la fuerza musculares, y una acumulación de radicales libres y productos finales de glucosilación avanzada (AGE, del inglés *advanced glycation end products*). Sin embargo, en relación con la propiocepción, se ha encontrado que pacientes artrósicos presentan peor propiocepción que los adultos mayores sanos de la misma edad. De igual manera, se describe que entre las principales causas de la disminución de la cantidad y la calidad de músculo con la edad están la reducción de la actividad física y el aumento de citoquinas inflamatorias, como las que se producen en algunas enfermedades crónicas y que dan lugar a sarcopenia y caquexia.

De igual manera, si bien con los años puede haber una acumulación de AGE, esta es mucho mayor en situaciones de enfermedad, como la diabetes. Por tal motivo, sigue siendo difícil, por no decir imposible, definir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 83.1 Cambios con el envejecimiento y su contribución a la osteoartrosis

Cambios con el envejecimiento	Contribución a la osteoartrosis
Acumulación de células que exhiben fenotipo secretor asociado a senescencia	El incremento de citoquinas y de la producción de MMP estimula la degradación de la matriz
Estrés/daño oxidativo	Incremento de la susceptibilidad a la muerte celular y reducción de la síntesis de la matriz
Aumento de formación de productos finales de glucosilación avanzada (AGE)	Reducción de la síntesis y reparación de la matriz
Disminución de los niveles y de la respuesta de los factores de crecimiento	Tejido frágil con riesgo alto de fracaso orgánico por fatiga
Reducción del tamaño de los agrecanos y de la hidratación del cartílago, y aumento de la escisión del colágeno	Reducción de la resiliencia y de la resistencia a la tracción
Incremento de la calcificación de la matriz	Propiedades mecánicas alteradas y activación potencial de la señalización inflamatoria
Pérdida de la propiocepción y de la laxitud articular	Microtraumatismos
Sinovitis	Producción de citoquinas inflamatorias
Circulación reducida de células progenitoras	Deterioro de la capacidad regenerativa

MMP, metaloproteinasas de la matriz.

la línea entre lo normal y lo patológico para la edad. No obstante, la historia nos enseña que a medida que avanzan los conocimientos médicos encontramos los fenómenos responsables de problemas que, tradicionalmente, habían sido descritos como cambios normales de la edad.

Para muchos, la OA no es sinónimo de «envejecimiento articular»; los cambios fisiopatológicos y bioquímicos del cartílago articular envejecido son distintos de los del cartílago artrósico. Es por ello que no todos los ancianos tienen por qué tener OA; de hecho, algunos estudios epidemiológicos demuestran que a partir de los 80 años, especialmente en los ancianos de 90 años, la incidencia de OA disminuye. Cabe señalar que este fenómeno podría deberse a dos razones: 1) la base genética de la población que llega a los 90 años o supera esta edad es tan «buena» que tiene menor incidencia de enfermedad, y 2) existe un sesgo de selección, de tal manera que cuando se analizan los sujetos muy longevos ya se han eliminado los muy enfermos que habrían fallecido en las décadas anteriores de la vida.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La historia clínica y el examen físico son usualmente suficientes para diagnosticar OA. Los hallazgos radiográficos confirman la sospecha inicial y los valores de laboratorio se encuentran típicamente dentro del rango referencial. El dolor es un síntoma directamente relacionado con el deterioro de la capacidad funcional y de la calidad de vida; asimismo, es una de las principales molestias por las que el paciente anciano consulta. En la OA de rodilla típicamente se presenta al inicio de la marcha, para luego disminuir después de caminar durante un rato («cuando va calentando») y con el reposo. Cabe señalar que, además del dolor, existe la molestia estética, no poco despreciable por su impacto psicosocial, relacionado, por ejemplo, con la OA de manos.

El diagnóstico de OA se hace en función de las manifestaciones clínicas y las imágenes, fundamentalmente radiológicas. En la Reunión Multidisciplinaria de Expertos en Diagnóstico y Tratamiento de pacientes con Osteoartrosis se realizó una actualización basada en evidencias y propuso criterios diagnósticos para diferentes articulaciones, los cuales pueden apreciarse en la figura 83.3. Sin embargo, es frecuente que articulaciones con diagnóstico radiológico de OA no presenten sintomatología evidente o que su sintomatología se deba a problemas periarticulares (tejidos blandos) concomitantes, a síndromes miofasciales o a somatización (tabla 83.2). Desde luego, esto ofrece oportunidades terapéuticas con alto impacto en la reducción del dolor, inclusive frente a una imagen radiológica con gran compromiso artrósico óseo aunque la causa principal del dolor pueda no estar a ese nivel.

TRATAMIENTO

En el momento de abordar el tratamiento farmacológico de la OA en ancianos se debe tener en cuenta que una revisión sistemática de 219 ensayos clínicos controlados del 2011 evidenció que los pacientes mayores de 75 años están poco representados en los estudios sobre OA (solo el 15% de los pacientes fueron mayores de 75 años, y el 1,4%, mayores de 85 años). Por tanto, existe una limitada evidencia sobre el tratamiento de la OA en pacientes mayores de 70 años y casi nada de evidencia sobre el de los mayores de 80 años, a pesar de que estos representan el 34 y el 8% de los pacientes con OA, respectivamente.

A pesar de que los ancianos son un grupo heterogéneo y con muchas variables (problemas crónicos múltiples, polifarmacia, historia larga de tratamientos previos) que deben ser manejadas para lograr la mejoría funcional sin hacer daño, la mayoría de los estudios clínicos están centrados en intervenciones únicas y sobre una sola articulación. Sigue siendo un reto para los investigadores incluir a estos pacientes en los estudios clínicos controlando en el análisis factores como la funcionalidad y la fragilidad, así como la forma de medir la eficacia de las intervenciones múltiples.

Dada la escasa respuesta de tratamientos modificadores de tejido articular, el tratamiento farmacológico está dirigido al alivio del dolor (tabla 83.3). En el manejo farmacológico de la OA, el paracetamol sigue siendo el tratamiento de elección y de primera línea para el control del dolor persistente en la OA en ancianos. Se debe tener cuidado de no exceder los 4 g/día.

Los opioides, específicamente el tramadol y la oxicodona, solos o combinados con paracetamol, pueden ser una alternativa de segunda línea para el manejo del dolor. Es importante estar atento y registrar en la historia clínica tanto la aparición o no de efectos adversos relacionados con el uso de opioides como la necesidad o no de prescribir una estrategia para prevenir o evitar el estreñimiento.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) continúan estando presentes en las guías de manejo de dolor en la OA, haciendo énfasis en la necesidad de usar de forma concomitante un inhibidor de la bomba de protones en pacientes con alto riesgo de sangrado gástrico. Sin embargo, siguiendo las herramientas de prescripción apropiada de medicamentos en ancianos, la prescripción de AINE en ellos debe hacerse con mucho cuidado e impidiendo su uso crónico, por no decir que deben evitarse. Por tanto, a pesar de que los AINE son efectivos para controlar el dolor, su uso en ancianos es muy peligroso por las reacciones adversas y el daño que pueden producir en otros órganos (riñón, estómago, corazón, aumento de la presión arterial, etc.). Consiguientemente, y en general, con el conocimiento que se tiene hasta el momento, se puede afirmar que el manejo adecuado de la OA en ancianos se alejó de las terapias tradicionales con AINE para acercarse a aquellas que producen una reducción comparable del dolor con probada seguridad. Sin embargo, los AINE tópicos parecen seguir teniendo un papel importante en las primeras líneas de manejo de la OA en ancianos.

Recientemente, la Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado el uso de la duloxetina en el tratamiento de la OA como modulador del dolor. No obstante, debe evitarse en pacientes con glaucoma.

Entre las alternativas farmacológicas están los llamados «SYSADOA» (del inglés *symtomatic slow action drugs osteoarthritis,* «fármacos modificadores de síntomas de acción lenta»), los cuales se clasifican en dos

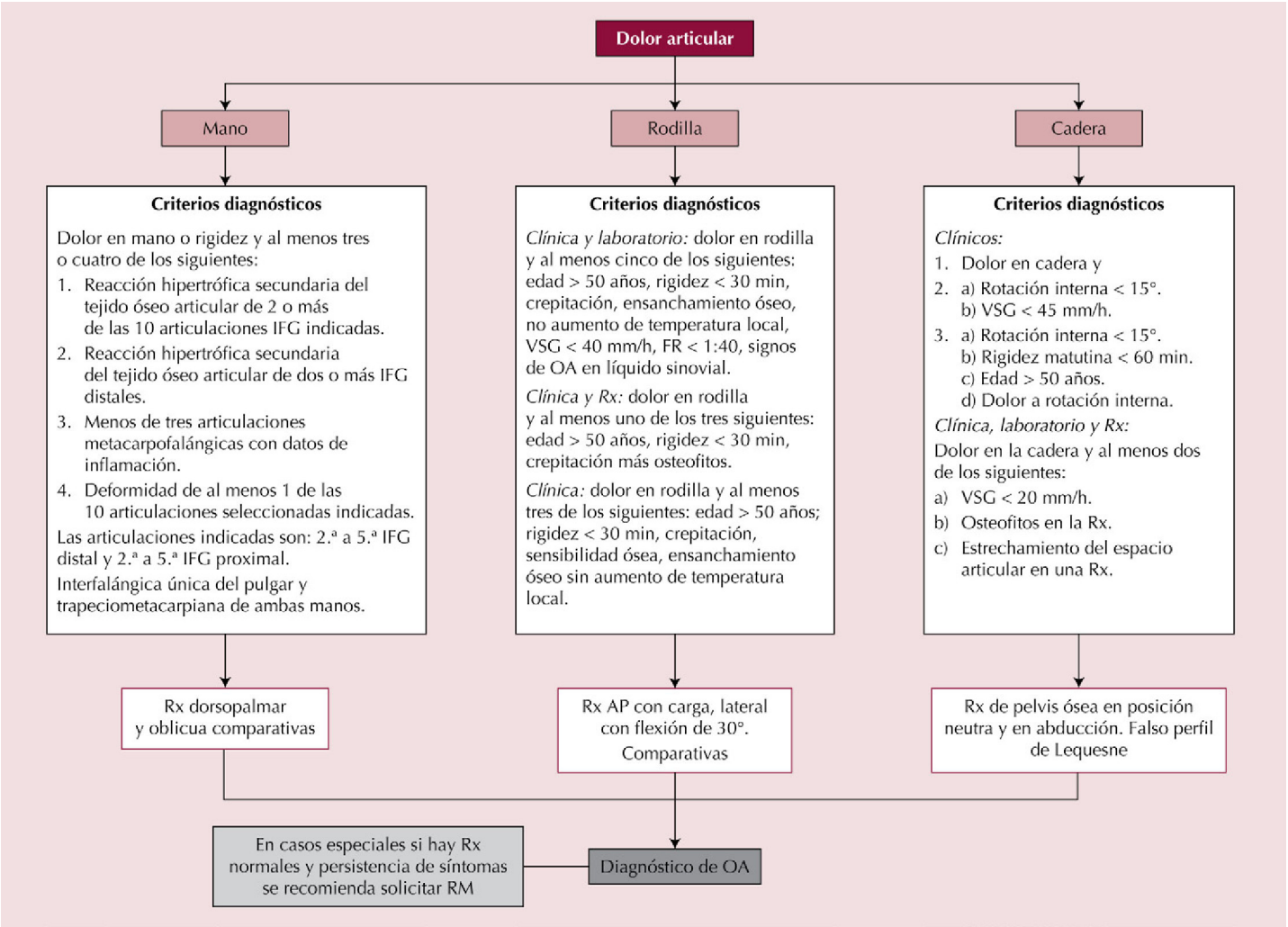


FIGURA 83.3 Criterios diagnósticos para la osteoartrosis (OA). AP, anteroposterior; FR, factor reumatoide; IFG, interfalángicas; RM, resonancia magnética; Rx, radiografía; VSG, velocidad de sedimentación globular.

TABLA 83.2 Lesiones periarticulares comunes que coexisten con osteoartrosis

Lesión	Definición
Coxartrosis	
Bursitis trocantérea/tendinitis del glúteo medio	Dolor en cara lateral de la cadera que se incrementa al acostarse sobre ese lado por las noches y reproduce la presión sobre la gran área trocantérea
Bursitis del iliopsoas	Dolor inguinal anterior ± inflamación. Se asocia frecuentemente a otras artropatías
Bursitis isquioglútea	Dolor en la zona isquiática que se incrementa al sentarse o acostarse (ejerce presión local). Sensibilidad localizada
Tendinitis del aductor	Dolor inguinal medial que se incrementa con la abducción pasiva y la aducción activa resistida de la cadera
Gonartrosis	
Bursitis anserina	Dolor inferomedial, aumento del volumen de tejido blando (raro), sensibilidad en la zona supramedial de la tibia
Bursitis del ligamento colateral medial-semimembranoso	Dolor en la zona medial, mayor sensibilidad en la línea interarticular que en la bursitis anserina
Entesopatía del ligamento colateral medial	Dolor en la zona medial, sensibilidad localizada, dolor al estresar el ligamento medial (signo del bostezo)
Síndrome de Hoffa	Dolor en la zona medial, sensibilidad en la almohadilla grasa superior o inferior, sobre la línea interarticular o debajo de ella
Síndrome de la banda iliotibial	Dolor en la rodilla y en la cara lateral distal del muslo, y gran sensibilidad sobre el cóndilo lateral femoral

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 83.3 Tratamiento farmacológico

	Fármacos	Dosis
Analgésicos no opiáceos	Paracetamol	3 g/día
Analgésicos opiáceos menores	Codeína	60-360 mg/día
	Oxicodona	20-180 mg/día
	Tramadol	100-400 mg/día
Analgésicos opiáceos mayores	Fentanilo transdérmico	25-100 μg/h o bioequivalente opioide
	Buprenorfina transdérmica	5-20 μg/h o bioequivalente opioide
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	AINE clásicos no selectivos	Individualización según comorbilidad y durante el menor tiempo posible
	AINE inhibidores selectivos de la COX-2	Individualización según comorbilidad y durante el menor tiempo posible
Tratamiento tópico	Capsaicina	Aplicar 3-4 veces/día. No exceder de 4 aplicaciones/día
	AINE tópico	No más de 8 g/día en extremidades superiores; 16 g/día en extremidades inferiores
Fármacos modificadores de síntomas de acción lenta (SYSADOA)	Sulfato de glucosamina	1.500 mg/día
	Condroitina sulfato	1.000-1.200 mg/día
	Diacereína	Iniciar con 50 mg/día
	Ácido hialurónico	Administración intraarticular con una frecuencia de 3-5 veces al año

COX-2, ciclooxigenasa 2.

grupos según su capacidad de modificar los síntomas o las características de los tejidos articulares: los SMOAD (del inglés *symptom modifying osteoarthritis drugs,* «fármacos modificadores de los síntomas»), como la glucosamina y la condroitina, y los DMOAD (del inglés *disease modifiying osteoarthritis drugs,* «fármacos modificadores de la enfermedad»), como son los inhibidores de las metaloproteinasas de la matriz (MMP-13). Los resultados con los SMOAD son muy controvertidos en cuanto a eficacia y, cuando la tienen, su efecto analgésico ha sido comparable al alcanzado con el paracetamol. Cabe señalar que hay ya algunos estudios en los que se asocia el uso de glucosamina a un aumento de la presión ocular. Respecto a los MMP-13, la evidencia de su utilidad en ancianos de 75 años o más es casi nula y su uso ha sido muy limitado en la población general por sus efectos adversos (rigidez en las articulaciones, inflamación, dolor en manos, brazos y hombros, y el llamado «síndrome musculoesquelético»), dependientes de la dosis y de la duración del tratamiento.

Los esteroides intraarticulares deben ser usados con cuidado. Su ventaja radica en el alivio rápido, por períodos, cortos del dolor; por ello, su eficacia se ha relacionado con brotes inflamatorios agudos y, generalmente, de compromiso monoarticular. En relación con la viscosuplementación intraarticular, existen dos tipos: el hilano GF-20 y los hialuronatos. Los resultados en general son muy heterogéneos y la experiencia en ancianos requiere más evidencia para su recomendación general, sobre todo para personas muy añosas y en fases avanzadas de la enfermedad. Se está experimentando con plasma rico en plaquetas inyectado por vía intraarticular, pero los estudios se están realizando en jóvenes y en fases iniciales de la enfermedad.

Los estudios con ácidos grasos saponificados de soja y aguacate en relación con su capacidad de disminución del dolor son de cohortes muy pequeñas y con casi nula representación de adultos mayores de 75 años. Otros tratamientos como el uso de diacereína (inhibidor de la IL-1), péptido de colágeno bioactivo, colágena polivinilpirrolidona o células madre se encuentran en fase de investigación y requieren más evidencia para su recomendación general en adultos mayores.

El uso del fentanilo y de la buprenorfina transdérmicos está indicado en ancianos con dolor persistente musculoesquelético y neuropático. Su uso no debe ser de inicio como primer opioide, sino de rotación, luego de haber establecido la dosis del opioide con el que se inició el tratamiento. La conveniencia de las preparaciones transdérmicas radica en su posología (recambio cada 3 a 7 días), lo cual facilita los procesos en el cuidado a largo plazo.

En cuanto al tratamiento no farmacológico, se pueden ofrecer diferentes intervenciones:

- *Régimen de vida:* está orientado a la realización de ejercicio físico, una dieta adecuada, la lucha contra la obesidad, la no automedicación y la disminución de otros riesgos. Los programas de autocuidado pueden ser útiles para este fin. Los ancianos con dolor persistente y sus familiares deben estar educados en relación con la génesis del dolor y las alternativas para el manejo del dolor incidental. Está demostrado que los ancianos que conocen el porqué de su dolor lo perciben con menor intensidad.
- *Ortesis y otras ayudas:*
  - Bastones y andadores.
  - Ortesis rígidas o semirrígidas en articulaciones inestables o con anomalías biomecánicas.
  - Plantillas que disminuyen el impacto en la marcha.
  - Uso de calzado adecuado para disminuir microtraumatismos y mitigar el dolor. El calzado debe ser ligero, con cierre ajustable y de suela compacta.
- *Fisioterapia:* excepto en las fases inflamatorias de la enfermedad, se encuentra indicada en el resto de las situaciones y modalidades de la OA. En un paciente con OA, el objetivo de la terapia rehabilitadora se centrará en la mejoría de la función, la disminución del dolor, la protección articular y la incentivación de programas de práctica de actividad física aeróbica que mejoren globalmente la salud de nuestros pacientes. Básicamente, el eje de la terapia rehabilitadora está constituido por el uso de agentes físicos y por la cinesiterapia, con el objetivo de aumentar la movilidad, la flexibilidad, la fuerza muscular de la articulación afectada, la estabilidad y la coordinación, así como evitar las contracturas y rigideces. Además, la terapia ocupacional tiene una importante función en el refuerzo de la educación del paciente artrósico y lo ayuda a superar las limitaciones que pueda tener en la práctica de las actividades de la vida diaria.

- Una revisión sistemática que analizó trabajos hasta el año 2010 reporta que, si bien el *taichí* podría ser una estrategia para la recuperación funcional y la reducción del dolor en pacientes con OA, aún existe limitada evidencia en artículos publicados al respecto como para lograr un alto nivel de recomendación.
- *Terapias alternativas* que deben considerarse: acupuntura, neurorreflexoterapia y terapia conductual.

En algunos casos es necesaria la derivación a traumatología, como, por ejemplo, cuando es preciso recurrir a cirugía ante la dificultad de controlar los síntomas con tratamiento médico convencional. En función del paciente y de la articulación afectada, las intervenciones que pueden realizarse son una artroscopia, una osteotomía, la colocación de una prótesis unicompartimental o de prótesis totales y una artrodesis.

El pronóstico es bueno para pacientes con OA en quienes se ha realizado un reemplazo protésico de la articulación, con tasas de éxito para artroplastia de cadera y rodilla de más del 90%. Sin embargo, una prótesis articular requiere ser revisada de 10 a 15 años después de su implantación, dependiendo del nivel de actividad del paciente.

OPORTUNIDAD PARA LA REORGANIZACIÓN DE LOS SISTEMAS DE SALUD

Dados la creciente frecuencia de la OA, las características del problema, el impacto en la calidad de vida de los afectados, los costos (estimados, en EPISER, en 2.554 euros al año) y las necesidades para un correcto abordaje y manejo, la OA podría representar una gran oportunidad para guiar la reingeniería de los servicios de salud de cara a responder adecuadamente a un usuario cada vez más heterogéneo y con necesidades particulares.

Una patología crónica y multideterminada, cuya génesis y evolución pueden decidirse en varios períodos del curso de la vida, requiere una serie de acciones en cuanto a políticas y normativa de salud se refiere, tanto a escala estatal como comunitaria y en los servicios, para su adecuada prevención y manejo. A su vez, estos cambios deben reflejarse en el estado de salud, la eficiencia, la calidad y la equidad de las intervenciones. En este mismo sentido, un adecuado abordaje del problema hace preciso optimizar el acceso a servicios integrales, integrados, coordinados, centrados en la persona y de base comunitaria en los que profesionales de la salud con competencias de geriatría y de diferentes disciplinas interactúen en su manejo.

La promoción y la implementación de ciudades amigables para ancianos, así como la educación al paciente sobre/en temas sanitarios, con conductas adecuadas, complementan las acciones antes descritas en el camino hacia una longevidad exitosa.

LOS ANCIANOS FRÁGILES CON OSTEOARTROSIS

La fragilidad es una característica que, si bien está asociada a la edad, no es común a todos los ancianos y su presencia constituye un estado de riesgo de discapacidad, peor calidad de vida, mayor riesgo de hospitalizaciones y caídas, y un aumento del costo del cuidado en los servicios sanitarios. El dolor ha estado implicado como una de las variables para la génesis de la sarcopenia y la fragilidad, a través de su relación con la inmovilidad, la disminución del ejercicio físico, la reducción de la VM, la alteración del estado afectivo y su asociación con la peor evolución de la enfermedad crónica. La presencia de OA aumenta del 30 al 45% la frecuencia de caídas en 1 año en mayores de 65 años.

En este sentido, la OA, como una de las principales causas de dolor, puede ser un factor en el origen, la persistencia y el empeoramiento de la fragilidad y la sarcopenia. Los daños estructurales en la articulación producidos por la OA impactan negativamente en varios de los dominios del desempeño físico. Lo cual revela que el manejo de la OA y del dolor en articulaciones es un objetivo terapéutico clave para prevenir o reducir la discapacidad.

Si bien algunos autores propusieron que la disminución de la VM podría ser beneficiosa para reducir el riesgo o la progresión de la OA, en este momento del conocimiento, la VM lenta se ha relacionado con una mayor mortalidad y riesgo cardiocerebrovascular. Por otra parte, la debilidad muscular o la disminución de la propiocepción pueden incrementar el riesgo de OA, en especial en presencia de dolor o laxitud articular.

La sarcopenia probablemente sea el evento fisiopatológicamente más importante en la génesis de la fragilidad física, y la falta de actividad física, la principal responsable de la pérdida de músculo que ocurre con el envejecimiento. En este sentido, la presencia de dolor como desencadenante o perpetuador de la disminución de la actividad física, o viceversa, está implicada en la génesis de la sarcopenia y de la alteración de la distribución de compartimientos corporales. La obesidad sarcopénica está más asociada con OA radiográfica de rodilla (OR 3,51; IC al 95% 2,15-5,75) que con la obesidad no sarcopénica, a pesar de tener el mismo peso. Esto a su vez nos permite postular que, si bien el peso alto es un factor de riesgo de OA, el que este se deba a tener poco músculo y mucha grasa confiere mayor riesgo.

Por otra parte, y según se deduce de la revisión de la literatura científica, los ejercicios de fuerza muscular y los aeróbicos son efectivos para mejorar la función física en los pacientes con OA leve y moderada de rodilla.

La fragilidad y la OA no solo están relacionadas en su fisiopatología, sino que también representan una oportunidad para la optimización del manejo integral de los pacientes. La importancia de medir la fragilidad en los ancianos con OA puede mejorar la eficiencia, la equidad y la calidad de los cuidados. Se ha reportado que los ancianos con OA que tuvieron fragilidad usan más medicación, son más obesos, están más deprimidos y tienen peor percepción de su salud, y además su nivel de actividad y desempeño empeora de un año a otro considerablemente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abdulla A, Adams N, Bone M, et al. Guidance on the management of pain in older people. Age Ageing 2013;42(Supl 1):i1-57.

Aigner T, Rose J, Martin J, et al. Aging theories of primary osteoarthritis: from epidemiology to molecular biology. Rejuvenation Res 2004;7:134-45.

Espinosa Morales R, Arce Salinas C, Cajigas Melgoza J, et al. Reunión multidisciplinaria de expertos en diagnóstico y tratamiento de pacientes con osteoartrosis. Actualización basada en evidencias. Med Int Mex 2013;29:67-92.

Loeser R. Age-Related Changes in the Musculoskeletal System and the Development of Osteoarthritis. Clin Geriatr Med 2010;26:371-86.

McDaniel G, Renner J, Sloane R, et al. Association of knee and ankle osteoarthritis with physical performance. Osteoarthritis Cartilage 2011;19:634-8.

Miguel R, Dias R, Dias J, et al. Frailty syndrome in the community-dwelling elderly with osteoarthritis. Rev Bras Reumatol 2012;52:339-47.

Moskowitz RW. The 2012 ACR guidelines for osteoarthritis: Not a cookbook. Cleve Clin J Med 2013;80:26.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults London: NICE; 2008.

Peat G, Birrell F, Cumming J, et al. Under-representation of the elderly in osteoarthritis clinical trials. Rheumatology 2011;50:1184.

Zhang Y, Jordan J. Epidemiology of Osteoarthritis. Clin Geriatr Med 2010;26:355-69.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 84

El anciano con osteoporosis

Sandra Bermeo Serrato y Gustavo Duque Naranjo

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad del esqueleto caracterizada por la disminución de la masa y el deterioro de la microarquitectura ósea que tiene como consecuencia un hueso frágil y predispuesto a fracturas. La osteoporosis y las fracturas osteoporóticas están claramente asociadas con el envejecimiento (fig. 84.1). La mayoría de las fracturas consideradas como osteoporóticas ocurren en pacientes mayores de 65 años; por esta razón, la osteoporosis debe ser considerada como un síndrome geriátrico.

Sin embargo, la mayoría de estudios sobre la fisiopatología y el tratamiento de la osteoporosis se han enfocado en la llamada «osteoporosis de la menopausia», limitada a las mujeres de entre 50 y 70 años de vida. En contraste, la llamada «osteoporosis senil» o la osteoporosis asociada al envejecimiento no ha merecido tanta atención a pesar de que no solamente es más prevalente en la población general sino que también afecta a hombres a partir de su sexta década de vida (tabla 84.1).

Este capítulo está dedicado a la descripción de las características particulares de la osteoporosis en el anciano desde un punto de vista fisiopatológico hasta su aproximación terapéutica particular. Considerando que la mayor consecuencia de este tipo de osteoporosis es la fractura de cadera, el clínico debe conocer los mecanismos responsables de la pérdida ósea en el paciente anciano, su prevención y tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS EN EL ANCIANO

La osteoporosis constituye un enorme problema de salud pública, responsable de una morbilidad y una mortalidad que van en aumento. La fractura más catastrófica es la de cadera, cuya incidencia aumenta con la edad del 5% en las mujeres de 80 años al 30% en las mayores de 95 años. Considerando el envejecimiento poblacional en la mayoría de los países en vías de desarrollo, se estima que el número de fracturas de cadera se triplicará en los próximos 50 años.

La incidencia de fracturas varía inmensamente entre las diferentes etnias y poblaciones. La variación geográfica en la prevalencia e incidencia de fracturas vertebrales (la típica fractura de la osteoporosis de la menopausia) es menor que la de fractura de cadera. Esta es más común en regiones donde se encuentran altas incidencias de deficiencia de vitamina D, probablemente debido a una limitada exposición solar. Un estudio realizado por nuestro grupo en la provincia de Quebec, en Canadá, una región con limitada exposición solar durante 6 meses al año, demostró una prevalencia del 35% de los ancianos ambulatorios con deficiencia en vitamina D. Esto, a pesar de contar con suplementos de vitamina D en sus alimentos.

La prevalencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial con la edad. Un tercio de mujeres de más de 65 años sufren compresiones vertebrales con una incidencia ocho veces mayor que los hombres. La osteopenia radiológica se encuentra en el 65% de las mujeres de 60 años o más y en cerca del 100% de las de más de 90 años. Las fracturas de cadera afectan dos veces más a las mujeres que a los hombres, con una tasa que se cuadriplica cada decenio después de los 50 años en las mujeres (v. fig. 84.1).

FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS EN EL ANCIANO

La pérdida de masa ósea asociada al envejecimiento es multicausal. La regulación de la masa ósea es un proceso complejo que incluye la interacción entre hormonas (paratiroidea [PTH], gonadales, etc.), vitamina D y células especializadas. El proceso de recambio óseo ocurre en el transcurso de la vida. Durante el período de crecimiento y la adolescencia, la masa ósea se consolida hasta obtener su pico en la tercera década de la vida. A partir de entonces, la masa ósea comienza a disminuir en una tasa del 0,5% por año.

Esta disminución progresiva de la masa ósea con la edad es la consecuencia de cambios en la distribución celular de las unidades de recambio óseo. La masa ósea depende de un equilibrio entre la resorción y la formación ósea (fig. 84.2). La formación es el producto de la actividad de los osteoblastos, mientras que la resorción es realizada por los osteoclastos. Los dos tipos de células están bien coordinadas durante la etapa de obtención del pico de masa ósea. Sin embargo, después de la tercera década de la vida, el número y la actividad de los osteoblastos disminuye, lo que tiene como consecuencia el predominio de la actividad osteoclástica y un déficit en formación ósea.

Mecanismos celulares

La pérdida normal de masa ósea está acelerada en las mujeres durante la etapa de la menopausia. Debido a que la actividad osteoclástica es regulada por la presencia de estrógenos, los bajos niveles de estos durante la menopausia facilitan la diferenciación y la actividad de los osteoclastos. Paralelamente a lo que ocurre con los altos niveles de actividad osteoclástica en la menopausia, el número y la actividad de los osteoblastos disminuye, debido a otros mecanismos que son independientes de hormonas, directamente asociados con el envejecimiento y que también ocurren en hombres ancianos. Estos mecanismos (fig. 84.3) son:

- *Déficit en la diferenciación de los osteoblastos.* Los osteoblastos son células madre mesenquimales (CMM) diferenciadas. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse no solo en osteoblastos sino también en adipocitos, miocitos, condrocitos, etc. En el caso de la médula ósea joven, las CMM se diferencian en osteoblastos a expensas de adipocitos (v. fig. 84.3). Este proceso cambia con la edad y, por mecanismos que permanecen desconocidos, las CMM se diferencian predominantemente en adipocitos, generando la progresiva infiltración de la médula ósea con grasa y afectando a la formación ósea.
- *Consecuencias de la infiltración grasa en la masa ósea.* Mucho se ha escrito acerca del papel de la grasa en el hueso en general y en la masa ósea en particular. Antes se consideraba que la grasa ósea cumplía un papel pasivo, ocupando el espacio libre después de que se produjera la pérdida ósea. Ahora se sabe que no es así; de hecho, la grasa ósea puede tener un papel tóxico no solo contra los osteoblastos sino también contra otras células de la médula ósea. Este efecto tóxico es ejercido a través de la secreción de ácidos grasos, los cuales se acumulan en la médula ósea con el envejecimiento y pueden inducir muerte programada de los osteoblastos, conocida como «apoptosis». Más recientemente, se ha reportado que la grasa ósea regula la función osteoblástica y es capaz de inhibir la diferenciación y la activación del osteoblasto mientras estimula la actividad osteoclástica (fig. 84.4).
- *Altos niveles de apoptosis en el osteoblasto.* Una vez que los osteoblastos han completado su función como células formadoras de nuevo osteoide, los osteoblastos maduros pueden tomar tres vías diferentes: cambian su fenotipo para convertirse en células lineales, se sumergen en el osteoide y se convierten en osteocitos, o mueren por apoptosis o muerte celular programada. Con el envejecimiento la proporción de osteoblastos que mueren por apoptosis aumenta. Aunque se desconoce el mecanismo que explique estos altos niveles de apoptosis

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

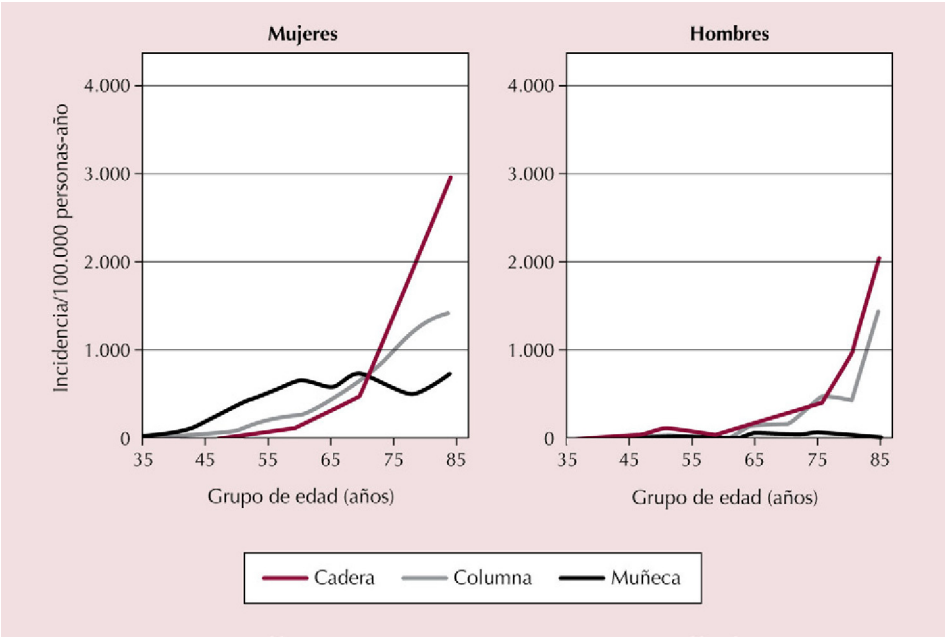


FIGURA 84.1 La mayor incidencia de fracturas osteoporóticas ocurre después de los 65 años de edad. *(Modificado de Khosla S, Riggs BL. Endocrinol Metab Clin North Am 2005; 34: 1015-30.)*

TABLA 84.1 Características y diferencias entre osteoporosis de la menopausia y osteoporosis en el anciano (senil)

	Posmenopausia	Senil
Edad	51-75 años	≥ 70 años
Ratio mujer:hombre	6:1	2:1
Tipo de hueso	Trabecular	Trabecular y cortical
Tasa de recambio óseo	Acelerado	Normal o bajo
Sitios de fractura	Vértebras (aplastamiento) Radio distal	Vértebras (pinzamiento) Cadera Otras
Función de la paratiroides	Normal	Aumentada
Niveles séricos de vitamina D	Normales	Disminuidos
Mecanismo de base	Usualmente normal	Disminuido

de los osteoblastos con el envejecimiento, existen varias teorías que lo asocian a bajos niveles de vitamina D y estrógenos o altos niveles de ácidos grasos en la médula ósea.

En resumen, debido a la combinación de estos tres mecanismos, el número de osteoblastos disponibles para la formación de nuevo hueso resulta afectado de manera significativa por el envejecimiento. En algunos sujetos estos mecanismos son más acelerados que en otros y, por tanto, constituyen una forma anómala y acelerada de envejecimiento óseo conocida como «osteoporosis senil».

Mecanismos moleculares

Adicionalmente a los mecanismos celulares descritos en la figura 84.3, existen otros mecanismos moleculares que implican la activación e inactivación de factores de comunicación entre las células óseas y que van a determinar una activación exagerada de la resorción ósea o una disminución de la actividad osteoblástica.

En el primer mecanismo está involucrado el ligando del receptor activador del factor nuclear κ-B (RANKL), su receptor natural (RANK) y la osteoprotegerina (OPG), los cuales pertenecen a la familia de los factores de necrosis tumoral (TNF). El RANKL es una proteína expresada por los osteoblastos y sus precursores bajo el control de hormonas, citoquinas y factores de crecimiento prorresortivos. La unión del RANKL a su receptor natural en la superficie celular de los osteoclastos y sus precursores, el RANK, estimula la fusión de los preosteoclastos, promueve la adherencia de los osteoclastos al hueso, activa su función y aumenta su supervivencia al evitar la apoptosis. La OPG es, a su vez, una proteína sintetizada por los osteoblastos y las células estromales, que actúa como un receptor señuelo impidiendo la unión de RANKL con su receptor natural RANK. De este modo, la OPG impide cada una de las acciones del RANKL, produciendo una disminución del número de osteoclastos y aumentando así su apoptosis. De la regulación de estos tres factores depende que se genere una mayor o menor resorción ósea. Por ejemplo, durante la menopausia se observa una disminución en los niveles de OPG y un aumento en los de RANKL, lo que explica parcialmente los altos niveles de resorción ósea observados en las mujeres posmenopáusicas.

Otro mecanismo celular y molecular que ha generado mucho interés es la comunicación entre los osteocitos y los osteoblastos para regular la formación ósea. A pesar de ser las células óseas más numerosas, hasta hace poco se consideraba que los osteocitos eran células encargadas de la sensibilidad mecánica, sin que jugaran un papel importante en el recambio óseo. Este papel ha cambiado desde el descubrimiento de la esclerostina. Esta proteína es secretada por los osteocitos para detener la actividad de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los osteoblastos una vez que el nuevo hueso ha alcanzado un volumen y una resistencia mecánica apropiados. La esclerostina detiene la actividad osteoclástica y es, por tanto, un factor que aumenta con el envejecimiento. Este mecanismo ha servido para desarrollar nuevas aplicaciones terapéuticas para la osteoporosis, que serán mencionadas en el apartado «Nuevos tratamientos farmacológicos para la osteoporosis» de este capítulo.

Mecanismos hormonales

Aunque varias hormonas se han asociado a la fisiopatología de la osteoporosis, las hormonas más involucradas en la patogénesis de la osteoporosis en el anciano son la vitamina D, la PTH, los estrógenos (en hombres y mujeres) y la testosterona (en hombres).

La deficiencia de vitamina D es considerada unos de los factores de riesgo más importantes para fracturas en personas ancianas. La vitamina D es esencial para la absorción de calcio en el intestino, para prevenir estados de hiperparatiroidismo y para regular la formación ósea protegiendo los osteoblastos contra la apoptosis y disminuyendo los niveles de adipogénesis en el hueso. Por el contrario, la PTH es un estimulador directo de la resorción ósea y sus niveles pueden incrementarse en estados de deficiencia de vitamina D o calcio y en otras situaciones como insuficiencia renal, que llevan a un aumento exagerado de la resorción ósea, seguido de una pérdida de masa ósea y osteoporosis.

Las hormonas gonadales, predominantemente los estrógenos, juegan un papel importante en la regulación del intercambio óseo. Los estrógenos

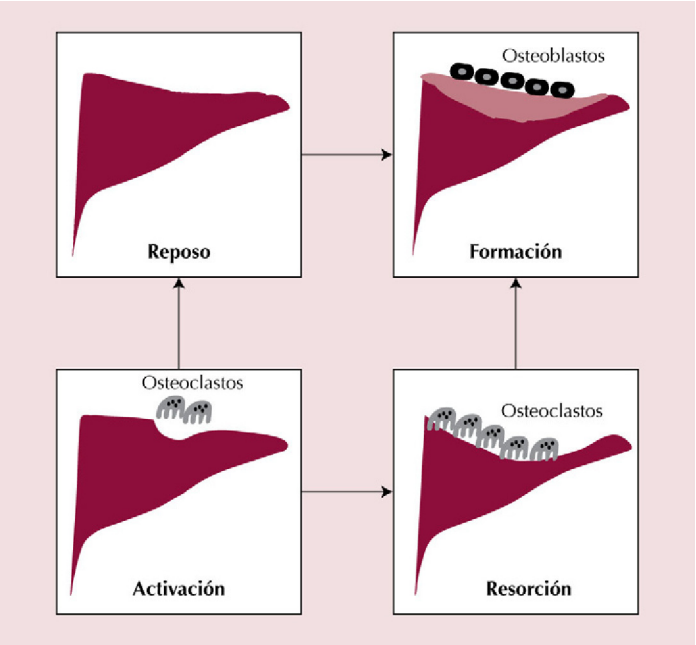


FIGURA 84.2 Los pasos del recambio óseo. El hueso de buena calidad permanece en reposo hasta que se producen microfracturas. Estas activan la diferenciación y el reclutamiento de los osteoclastos, que inician la resorción del hueso de mala calidad. Los osteoclastos son reemplazados por los osteoblastos, que producen nueva matriz ósea, la cual se mineraliza, reemplazando así el hueso de mala calidad por un nuevo hueso.

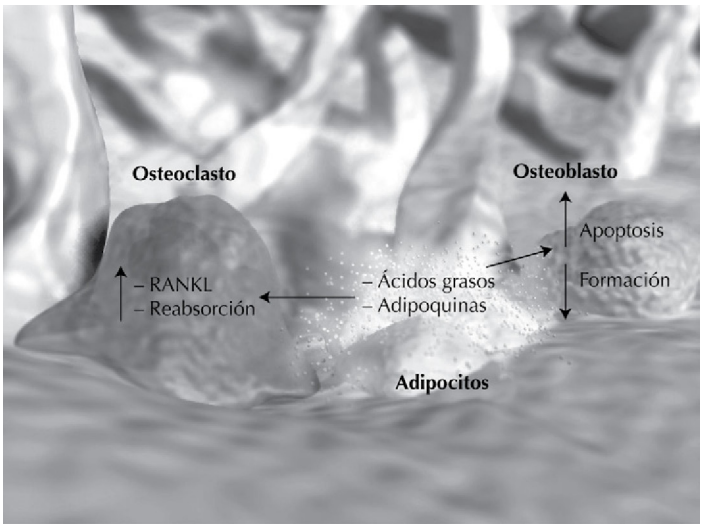


FIGURA 84.4 Mecanismos de lipotoxicidad del hueso. Después de la segunda década de la vida, la médula ósea se ve infiltrada por adipocitos que secretan toxinas (ácidos grasos y adipoquinas) que afectan a la función y a la sobrevida del osteoblasto. En contraste, estos factores estimulan la actividad del osteoclasto de manera indirecta, aumentando la resorción ósea y disminuyendo la masa ósea. RANKL, ligando del receptor activador del factor nuclear κ-B. *(Modificado de Ng A, Duque G. Osteoporosis as a lipotoxic disease. BoneKEy-Osteovision 2010; 7: 108-23.)*

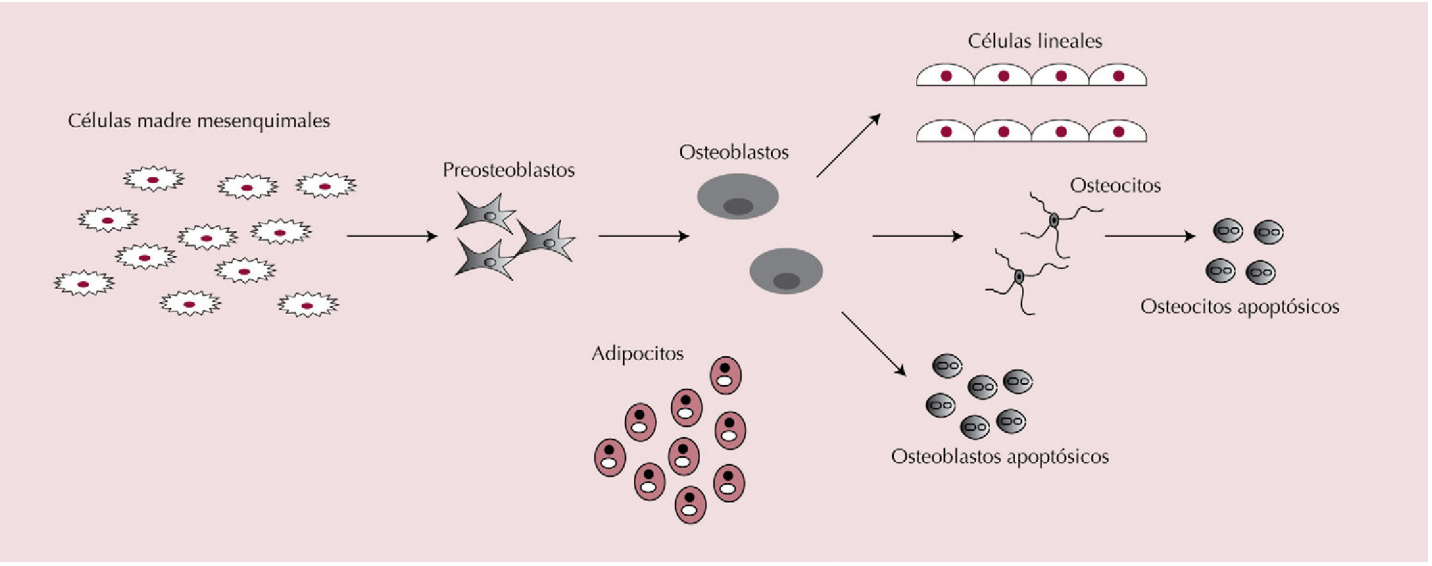


FIGURA 84.3 Mecanismos celulares de la osteoporosis senil. Con el envejecimiento, las células mesenquimales pierden su capacidad de confluir y secretar los factores de crecimiento requeridos para su diferenciación en osteoblastos. Por esta razón, hay una diferenciación predominante de células madre mesenquimales en adipocitos. Finalmente, en el hueso envejecido hay mayores niveles de apoptosis en el osteoblasto y osteocito. *(Modificado de Duque G, Troen BR. Understanding the mechanisms of senile osteoporosis: new facts for a major geriatric syndrome. J Am Geriatr Soc 2008; 56: 935-41.)*

regulan los niveles de interleuquina 6 (IL-6), que es un fuerte factor proosteoclástico. En ausencia de estrógenos durante la menopausia, los niveles de IL-6 aumentan induciendo altos niveles de actividad osteoclástica y pérdida ósea.

En ancianos varones, los estrógenos también son necesarios para regular sus niveles de IL-6, aunque en menor escala que en las mujeres. Ya que la mayor fuente de estrógenos en hombres es la transformación de andrógenos en estrógenos, situaciones de deficiencia androgénica (tales como hipogonadismo) se asocian a una falta de estrógenos, a la activación de IL-6 y a una alta actividad estrogénica. Adicionalmente, los andrógenos tienen un efecto anabólico en el hueso que se pierde en situaciones de deficiencia androgénica.

Factores genéticos y nutricionales

Además de los mecanismos celulares, moleculares y hormonales de la osteoporosis en el anciano, la pérdida de masa ósea con la edad está también determinada por factores genéticos y nutricionales. El pico de masa ósea está determinado por la herencia, la raza y el sexo. Existe una concordancia entre los picos de masa ósea entre gemelos homocigotos. Asimismo, miembros de una misma familia con osteoporosis comparten un patrón de baja masa ósea. Finalmente, es bien conocida la asociación genética entre osteoporosis y fracturas entre madres e hijas.

Desde el punto de vista nutricional, el aporte cálcico tiene una influencia determinante en el desarrollo de la masa ósea. Más recientemente se ha postulado que niveles maternos apropiados de vitamina D también juegan un papel importante en el desarrollo de la masa ósea durante la etapa de crecimiento.

En resumen, el declive en la masa ósea comienza después de la tercera década de la vida como consecuencia de cambios celulares, hormonales y nutricionales combinados con la predisposición genética que tenga el individuo para ello. Aunque la pérdida de masa ósea asociada al envejecimiento y considerada normal es del 0,5% por año después de los 35 años, existe un subgrupo de sujetos que pierden masa ósea de manera más acelerada. Estos sujetos, generalmente ancianos, cumplen los criterios diagnósticos de osteoporosis y se encuentran en alto riesgo de presentar fracturas.

APROXIMACIÓN CLÍNICA A LA OSTEOPOROSIS EN EL ANCIANO

Existe una sólida evidencia que demuestra que los clínicos rara vez preguntan a sus pacientes ancianos sobre fracturas previas, especialmente por las que ocurren después de un traumatismo mínimo. Al mismo tiempo, los pacientes ancianos consideran que las caídas y las fracturas son fenómenos asociados al envejecimiento y que no ameritan una consulta al médico a menos que existan otros síntomas asociados, como dolor o limitación funcional.

Es por esto que existen múltiples campañas no solo para concienciar a los médicos sobre la importancia de identificar los pacientes osteoporóticos, sino también para identificar a aquellos pacientes que aún no han perdido su masa ósea y que tienen un alto riesgo de sufrir la enfermedad en un corto plazo. Adicionalmente, se han implementado varios programas de educación a pacientes con el fin de concienciarlos acerca de la importancia de discutir con sus médicos sobre la osteoporosis, determinar su riesgo y establecer un plan de prevención de caídas y fracturas de acuerdo a sus factores de riesgo y su densidad ósea.

Aunque otros capítulos de este libro tratan de la importancia de la prevención de caídas en pacientes ancianos, no sobra recalcar que la mayor parte de las fracturas osteoporóticas en pacientes ancianos están relacionadas con caídas. Adicionalmente, las caídas y las fracturas comparten muchos de sus factores de riesgo y es, por tanto, esencial que cualquier evaluación de riesgo y plan terapéutico sea integral para prevenir caídas y fracturas en los pacientes ancianos.

En términos de identificación de riesgo de fracturas y diagnóstico de osteoporosis en pacientes ancianos, los pasos que deben seguirse se ilustran en la figura 84.5. Estos pasos son los siguientes.

Identificación de riesgo

Todo paciente mayor de 65 años debe ser evaluado para valorar su riesgo de caídas, osteoporosis y fracturas. Si el paciente no presenta ningún factor de riesgo, se pueden recomendar planes generales de estilo de vida saludable y de prevención de caídas y fracturas (v. fig. 84.5). En cambio, si el paciente ha sufrido fracturas y/o caídas, se debe hacer una evaluación de todos los factores de riesgo para estos dos síndromes.

En el caso de la evaluación de riesgo de fracturas, existen dos instrumentos útiles de cuantificación de riesgo absoluto de fracturas: el FRAX® (http://www.shef.ac.uk/FRAX) y el Garvan (http://www.garvan.org.au/bone-fracture-risk). Aunque ambos instrumentos determinan el riesgo absoluto de fracturas osteoporóticas basados en la edad, factores de riesgo y el índice de masa corporal (IMC), el instrumento del Garvan tiene la ventaja de incluir la historia previa de caídas y de calcular no solo el riesgo a 10 sino también a 5 años. Una vez que se ha calculado el nivel de riesgo, se puede correlacionar la información clínica con la evaluación de la masa ósea usando uno de los métodos radiológicos disponibles en la práctica clínica.

Evaluación radiológica

La osteoporosis generalmente es asintomática y es descubierta eventualmente en radiografías tomadas con otro propósito. La radiografía simple no es el mejor método diagnóstico, ya que la osteopenia radiológica solo es visible después de una pérdida de al menos el 30% de la masa ósea. En el paciente anciano, la osteopenia radiológica femoral es un hallazgo inesperado y frecuente, no así en la columna vertebral, donde la presencia de osteofitos y calcificaciones articulares dan una falsa imagen de densidad ósea normal. Sin embargo, en pacientes con síntomas de dolor lumbar, la radiografía de columna vertebral muestra con frecuencia la presencia de fracturas sintomáticas y asintomáticas.

Las fracturas se pueden acompañar de signos de compresión radiológica como dolor y limitación funcional. Además del dolor de espalda, otras manifestaciones de las fracturas osteoporóticas en la columna vertebral son la deformidad y la pérdida de estatura, hallazgos muy comunes en sujetos de edad avanzada.

La fractura osteoporótica característica varía de manera significativa en función del tipo de osteoporosis. En el caso de la osteoporosis de la menopausia, las fracturas más frecuentes son las vertebrales y de muñeca, debido a que el hueso comprometido es predominantemente trabecular, el cual es mucho más susceptible a la actividad osteoclástica y a bajos niveles de estrógenos. En contraste, en la osteoporosis senil, en la que el hueso cortical está más afectado, las fracturas vertebrales por pinzamiento y las fracturas de cadera son las más comunes.

Densitometría ósea

La densidad mineral ósea (DMO) es considerada el «patrón de oro» para el diagnóstico de osteoporosis. Este método no está exento de fallos, ya que muchos pacientes osteopénicos o con DMO normal sufren fracturas osteoporóticas después de un traumatismo mínimo. Sin embargo, la DMO sigue siendo el test de elección para el diagnóstico de osteoporosis en la práctica clínica y debe ordenarse en todo paciente (con tendencia o no a caerse) del que se considere que está en alto riesgo de sufrir una fractura. Los parámetros diagnósticos de osteoporosis y osteopenia aprobados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) son resumidos en la tabla 84.2.

En pacientes ancianos, la DMO está indicada en aquellos en los cuales este test va a ser determinante en su diagnóstico y seguimiento. Su pertinencia es menor en casos de pacientes que ya han sufrido una fractura claramente osteoporótica, ya que en algunos casos la DMO puede ser normal en este tipo de pacientes. La DMO se recomienda únicamente si va a jugar un papel en la decisión sobre tratamiento o si se va a solicitar con cierta periodicidad (cada 2 años) para evaluar la efectividad del tratamiento. En este caso, la evaluación de la DMO con una periodicidad bianual está dada por evidencia previa, que demuestra que ordenar una DMO con mayor frecuencia puede no mostrar un cambio significativo en la densidad ósea y, por tanto, puede generar resultados que confundan tanto al médico como al paciente.

Por último, un comentario acerca el diagnóstico de la osteoporosis en pacientes institucionalizados en unidades de larga estancia. Es bien aceptado que estos pacientes tienen limitaciones en su movilidad y baja exposición solar que los sitúan en un alto riesgo de osteoporosis y fracturas. Recientemente, varias publicaciones han sugerido que estos pacientes deben ser tratados en consideración de su riesgo y de la alta posibilidad de las llamadas «fracturas pasivas» o fracturas que ocurren durante la movilización asistida. Aunque esta decisión corresponde al médico tratante, la sugerencia general es que pacientes de alto riesgo de osteoporosis e institucionalizados en unidades de larga estancia sean

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

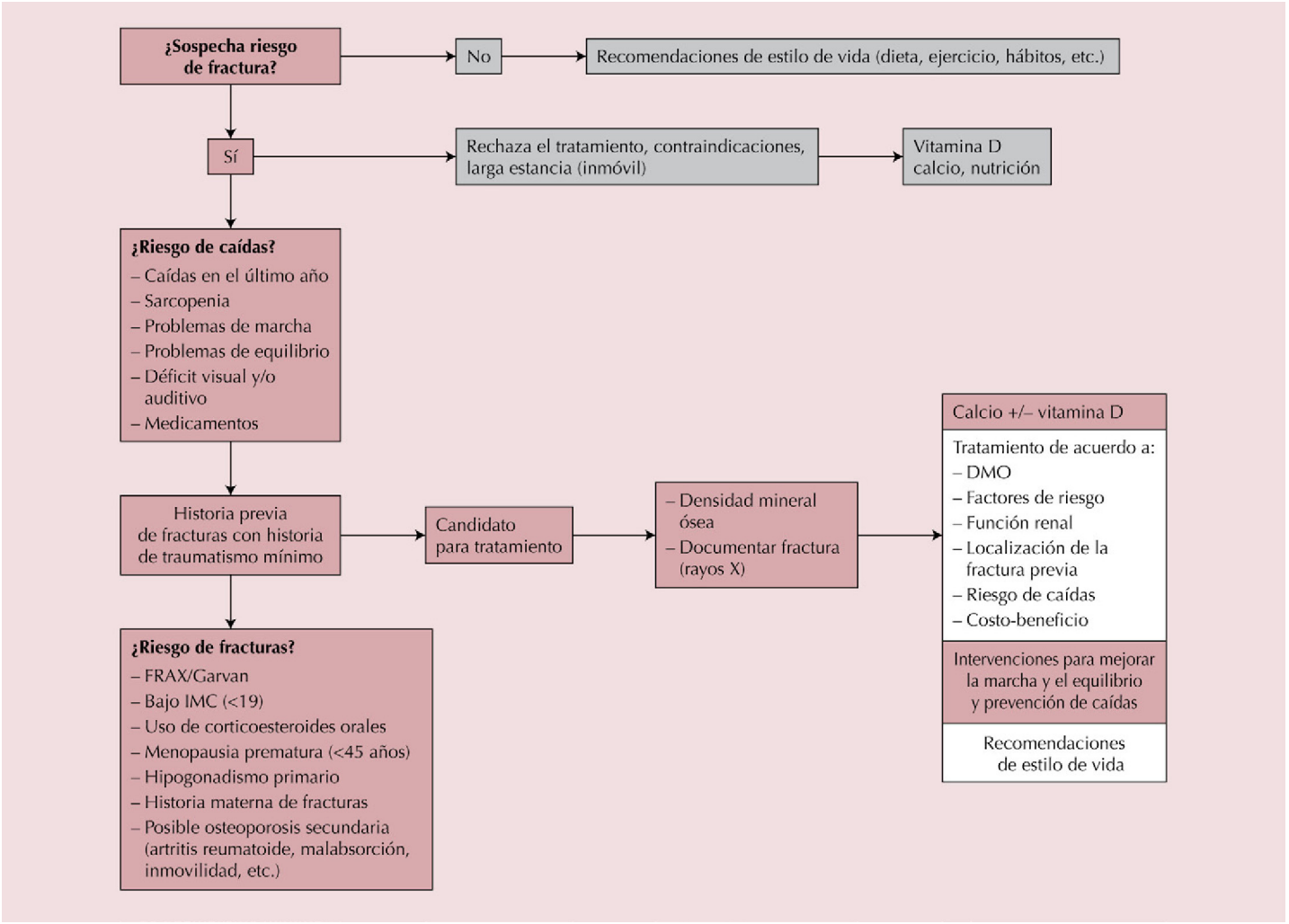


FIGURA 84.5 Algoritmo de aproximación al paciente en riesgo de sufrir fracturas. IMC, índice de masa corporal.

TABLA 84.2 Criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el diagnóstico de osteoporosis basados en la densidad mineral ósea (DMO)

Diagnóstico (DMO)	DMO (T *score*)
Normal	T > − 1 DE
Osteopenia (baja masa ósea)	T < de −1 DE a > − 2,49 DE
Osteoporosis	T < − 2,5 DE
Osteoporosis grave o establecida	T < − 2,5 DE + fractura por fragilidad

DE, desviación estándar.

tratados de manera adecuada, sin que sea preciso evaluar la DMO para el diagnóstico y seguimiento de estos casos.

Análisis paraclínicos

El estudio diagnóstico de la osteoporosis debe incluir un perfil paraclínico para identificar niveles bajos de vitamina D y calcio o niveles altos de PTH y para excluir las causas secundarias de osteoporosis. Es de recalcar que, al igual que en los pacientes más jóvenes, la osteoporosis en los ancianos es un diagnóstico de exclusión. Siempre se deben considerar las causas potenciales de osteoporosis secundaria (cuadro 84.1). Las causas más

Cuadro 84.1 Causas frecuentes de osteoporosis secundaria en pacientes de edad avanzada

- Endocrinopatías:
  - Hiperparatiroidismo.
  - Hipertiroidismo.
  - Síndrome de Cushing.
  - Hipogonadismo.
- Enfermedades de la médula ósea:
  - Mieloma múltiple.
  - Linfoma.
  - Anemia hemolítica.
  - Leucemia.
- Metástasis.
- Problemas digestivos y hepáticos:
  - Gastrectomía.
  - Malabsorción.
  - Cirrosis.
  - Enfermedad celíaca.
- Medicamentos:
  - Glucocorticoides.
  - Heparina.
  - Tiroxina (en exceso).
  - Anticonvulsivantes.
  - Furosemida.
- Otros:
  - Inmovilización.
  - Alcoholismo.

frecuentes de osteoporosis secundaria en el anciano son las endocrinopatías, los medicamentos (corticoesteroides, heparina, anticonvulsivantes) y las neoplasias. En el hombre, la osteoporosis secundaria es muy frecuente, en especial asociada a hipogonadismo, consumo de alcohol y neoplasias.

Los marcadores biológicos de recambio óseo tales como telopéptido C para resorción y P1NP para formación están reservados para clínicas especializadas, debido a su costo y algunas veces a su pobre correlación con el diagnóstico, especialmente en pacientes ancianos. No se recomienda su uso en la práctica clínica general.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS EN EL ANCIANO (cuadro 84.2)

La prevención primaria de la osteoporosis empieza desde la juventud, antes de que se produzca la consolidación del pico de masa ósea. Apropiados niveles de actividad física así como una adecuada ingesta de calcio y vitamina D son factores determinantes en la obtención de un buen pico de masa ósea. En los adultos, se deben controlar los factores de riesgo, lo que incluye una reducción del consumo de alcohol y tabaco, así como la realización de una apropiada actividad física. En lo posible, la identificación temprana de causas de osteoporosis secundaria es de utilidad para prevenir una mayor pérdida ósea.

Intervención no farmacológica

Prevención de caídas

La prevención de caídas es un elemento fundamental en la intervención integral en osteoporosis en el anciano. Es bien reconocido que un paciente anciano tratado por osteoporosis pero sin una intervención para la prevención de caídas presenta una incidencia similar de fracturas que los pacientes no tratados por la enfermedad.

Es por esto que hay una tendencia mundial a combinar las clínicas de osteoporosis con las de prevención de caídas. Existen numerosos modelos de clínicas orientadas a las caídas y fracturas; el más reciente recomienda unos elementos básicos que deben ser incluidos, tales como evaluación de equilibrio y marcha, revisión de medicamentos y medición de densidad ósea.

Pacientes evaluados en las clínicas de caídas y fracturas deben recibir un plan de manejo que incluya educación, administración de vitamina D y calcio, tratamiento para la osteoporosis, plan de ejercicio, uso de protectores de cadera, ajuste de medicamentos y visita domiciliaria en casos de alto riesgo, con el fin de identificar factores de riesgo medioambientales para que se produzcan caídas.

Protectores de cadera

Los protectores de cadera permiten reducir el riesgo de fracturas de cadera en pacientes osteoporóticos que se encuentran en alto riesgo de sufrir caídas o fracturas. La limitación más importante para el uso de los protectores de cadera es el cumplimiento. En general, los protectores de caderas son abandonados por el 60% de los pacientes después de 3 meses de uso. Sin embargo, con el uso de nuevos materiales se espera que su aceptación sea mayor en la población en riesgo.

Calcio y vitamina D

El calcio y la vitamina D no son tratamientos directos para la osteoporosis, pero son coadyuvantes esenciales en cualquier régimen de tratamiento para la osteoporosis. El papel de la vitamina D en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis ha sido mejor estudiado en años recientes, en especial en pacientes en alto riesgo de presentar insuficiencia, particularmente en ancianos. Su eficacia está altamente probada no solo para la prevención de fracturas sino también para la prevención de caídas en una dosis mínima de 800 UI/día. Esta dosis ha sido propuesta como la dosis mínima no solo para obtener un efecto en la prevención de fracturas y caídas sino también para corregir los niveles altos de PTH, que según estudios recientes son tóxicos no solo para el hueso sino también para el músculo. Las dosis de vitamina D debe dirigirse a mantener los niveles de suero por encima de 75 nmol/l en pacientes ancianos en alto riesgo de caídas y fracturas, lo que, por lo general se obtiene con una dosis regular de 1.000 UI/día.

Considerando que las probabilidades de toxicidad por vitamina D son extremadamente bajas, se ha propuesto que se pueden utilizar dosis mayores de manera eficaz y segura. Sin embargo, no existe aún consenso sobre la dosis óptima, la cual puede llegar en un futuro hasta las 4.000 UI/día en casos severos de deficiencia en pacientes osteoporóticos o con tendencia a caerse.

Con respecto al calcio, evidencia reciente ha demostrado que la combinación de calcio y vitamina D es más eficaz que esta última sola en la prevención de fracturas. Sin embargo, dadas las características de las píldoras de calcio, una cantidad considerable de pacientes ancianos no pueden deglutir una dosis apropiada de calcio. Esta limitación se encuentra en vía de solución con la aparición de nuevas formas de calcio soluble en dosis apropiadas. Otra limitación para el uso de calcio en pacientes osteoporóticos es la evidencia reciente que asocia la administración de suplementos de calcio con una alta prevalencia de eventos cardiovasculares, particularmente en mujeres posmenopáusicas. Esta evidencia ha llevado a recomendar que, en lo posible, se incremente el calcio en la dieta de los pacientes osteoporóticos y que, si esto no es posible, la suplementación se limite a 600 mg de calcio al día.

Ejercicio

Varios metaanálisis y estudios aleatorizados han demostrado la eficacia del ejercicio en la prevención no solo de caídas sino también de fracturas. La realización regular de ejercicio, al menos dos veces a la semana, durante un mínimo de 6 meses, 30 min por sesión, incrementa la masa ósea y previene caídas en pacientes ancianos ambulatorios. En contraste, la práctica de ejercicio físico no ha demostrado ninguna efectividad en la prevención de caídas en pacientes institucionalizados.

Nutrición

Los pacientes ancianos en alto riesgo de desnutrición o ya con desnutrición clínica están en alto riesgo de sufrir caídas y fracturas, en especial aquellos que cumplen los criterios clínicos de fragilidad. Es por esto que todo paciente en alto riesgo de sufrir caídas y fracturas con evidencia de riesgo nutricional debe empezar a tomar suplementos proteicos diarios. Existen en el mercado varias formas fortificadas con calcio, vitamina D o aminoácidos esenciales que ayudan a corregir la osteopenia y la sarcopenia y que previenen caídas y fracturas en esta población de alto riesgo.

Intervención farmacológica

Mecanismos de acción

Los tratamientos actuales de la osteoporosis se han dividido en tres grupos: antirresortivos, anabólicos y de acción dual. Los antirresortivos

Cuadro 84.2 Aproximación terapéutica a la osteoporosis en pacientes de edad avanzada ambulatorios e institucionalizados

Sugerencias terapéuticas para pacientes ancianos osteoporóticos (no institucionalizados)
Ejercicio
Calcio (carbonato o citrato): 1.200-1.500 mg/24 h.
Vitamina D: 800 UI/24 h o 10.000 UI/semana.
Bisfosfonato:

- Alendronato: 70 mg/semana v.o.
- Risedronato: 35 mg /semana v.o.
- Zoledronato: 5 mg/años i.v.

Denosumab: 60 mg/6 meses s.c.
Teriparatida: 20 µg/24 h s.c.
Ranelato de estroncio: 2 g/24 h v.o.

Sugerencias terapéuticas para pacientes ancianos osteoporóticos (institucionalizados)
Ejercicio
Calcio (citrato): 1.500 mg/24 h.
Vitamina D: 800 UI/24 h o 10.000 UI/semana.
Bisfosfonato: considerar expectativa de vida, medicamentos múltiples, tolerancia, función renal, etc.

- Alendronato: 70 mg/semana v.o.
- Risedronato: 35 mg/semana v.o.
- Zoledronato: 5 mg/anual v.o.

Denosumab: 60 mg/6 meses s.c.

En todos los casos: identificación de riesgo e intervención apropiada para prevención de caídas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

son aquellos compuestos que inhiben la resorción ósea a través de los siguientes mecanismos: 1) previenen la diferenciación de los osteoclastos, su actividad y su supervivencia (estrógenos y bisfosfonatos); 2) afectan indirectamente a la comunicación entre los osteoblastos y los osteoclastos a través de la inhibición del RANKL (denosumab), lo que afecta a la diferenciación y a la función de los osteoclastos, o 3) reducen la capacidad de estos para unirse a la superficie del hueso (inhibidores de la catepsina K).

A pesar de la fisiopatología de la osteoporosis en las personas de edad avanzada en la que la baja formación ósea es el mecanismo principal, los antirresortivos todavía tienen un efecto sobre la masa ósea y, por tanto, tienen una eficacia antifractura de aproximadamente el 50% en esta población en particular. Entre las razones que explican este efecto están una persistente actividad osteoclástica en mujeres posmenopáusicas y un efecto (aún poco entendido) sobre la mineralización secundaria en ambos sexos. Sin embargo, es bien aceptado que, dadas las características fisiopatológicas de la osteoporosis en el anciano, una aproximación anabólica sigue siendo necesaria en esta población en particular.

El grupo de anabólicos óseos incluye aquellos compuestos que inducen o facilitan la formación de hueso. En este grupo están la teriparatida (un análogo de la PTH) y el anticuerpo antiesclerostina. La teriparatida estimula la formación de hueso, que se acompaña de un aumento de la resorción ósea y, en consecuencia, del recambio óseo. El efecto anabólico de la teriparatida es debido al efecto de las dosis intermitentes de PTH sobre el hueso, que estimulan la actividad osteoblástica. Este efecto es diferente que la exposición crónica a niveles elevados de PTH (es decir, hiperparatiroidismo), en la que el efecto predominante es un aumento de la resorción ósea. Con respecto a los anticuerpos antiesclerostina, que están aún en proceso de desarrollo, estos estimulan la formación ósea a través de los osteoblastos que son libres de continuar su función como formadores de hueso sin la regulación por parte de los osteocitos. Ambos tratamientos anabólicos inducen un aumento significativo en el hueso cortical y trabecular, y han demostrado una disminución significativa (aunque no superior) de incidencia de fracturas entre personas mayores con osteoporosis.

Por último, el ranelato de estroncio es otro tipo de tratamiento para la osteoporosis que parece tener un doble efecto, el cual está mediado, en parte, por la reducción de la resorción ósea y, en parte, por el mantenimiento o aumento de la formación de hueso. Estudios farmacológicos recientes han demostrado que el ranelato de estroncio regula múltiples vías de señalización en las células óseas como una manera de explicar sus acciones farmacológicas, incluidas la activación de receptores de detección de calcio y la inhibición de diferenciación de CMM en adipocitos.

Tratamiento farmacológico de la osteoporosis en pacientes ancianos: resumen de la evidencia

Estrógenos

El uso de estrógenos en pacientes posmenopáusicas previene la pérdida ósea en la cadera y la columna vertebral cuando se inicia dentro de los 10 años siguientes a la menopausia. En ese caso, las mujeres mayores con baja masa ósea inicial ganan más hueso que las más jóvenes. Sin embargo, ha habido pocos estudios prospectivos de reemplazo de estrógeno para la prevención de fracturas. La Women's Health Innitiative (WHI) demostró una reducción del 24% de las fracturas de todo tipo y una del 33% de las de cadera en mujeres que tomaban estrógeno más progestina. Sin embargo, la WHI también concluyó que los riesgos globales de estrógeno más progestina superan los beneficios, incluidos los relacionados con la reducción de las fracturas.

Pocos estudios han evaluado el uso de estrógenos en las mujeres mayores de 70 años. Pequeños estudios a corto plazo sugieren que las mujeres mayores son sensibles al tratamiento de estrógenos. Un estudio reciente demostró que el reemplazo hormonal aumenta la DMO de la columna vertebral y de cadera en mujeres mayores frágiles después de solo 9 meses de tratamiento. Otros estudios sugieren que el estrógeno en dosis bajas en combinación con calcio y vitamina D tiene un efecto aditivo sobre el recambio óseo en mujeres mayores de 70 años de edad. Las dosis más bajas de estrógenos son también eficaces en la reducción de la resorción ósea y de la pérdida ósea en las mujeres de edad avanzada; las dosis más bajas también dan lugar a menos efectos secundarios que las dosis de reemplazo usuales normalmente utilizadas por los médicos. En un estudio controlado aleatorizado, una dosis de 17β-estradiol de 0,25 mg/día fue tan eficaz como una de 0,5 o 1 mg/día en la reducción de los marcadores bioquímicos de recambio óseo en mujeres de 75 años de edad, en comparación con placebo. En este estudio, el perfil de efectos secundarios de 0,25 mg/día fue similar al de placebo y significativamente diferente al de las dos dosis más altas. En un estudio a largo plazo, 0,3 mg/día de estrógenos equinos conjugados (CEE) más 2,5 mg/día de acetato de medroxiprogesterona (MPA) incrementó la densidad ósea de la cadera y de la columna vertebral en las mujeres mayores sin deficiencia de vitamina D.

A pesar de toda esta evidencia, y aunque un informe reciente de la WHI demuestra beneficio cardiovascular en mujeres de 50 a 59 años que toman estrógenos, los riesgos de la terapia a largo plazo con estrógenos (p. ej., carcinoma de mama, tromboembolismo, eventos cardiovasculares, etc.) superan sus beneficios en reducción de la fractura. Por tanto, y teniendo en cuenta las alternativas más seguras disponibles para el tratamiento de la osteoporosis en pacientes de edad avanzada (en particular aquellas al menos 5 a 10 años después de la menopausia), no se recomienda la terapia de estrógeno como tratamiento para la osteoporosis en estas pacientes.

Andrógenos

Con respecto a los andrógenos, su efecto en el hueso trabecular está bien establecido. Considerando que la incidencia de hipogonadismo en hombres mayores de 70 años es de casi el 30%, la deficiencia en andrógenos es considerada un importante factor de riesgo para osteoporosis en esta población. La suplementación de andrógenos ha demostrado ser efectiva para la corrección de masa ósea únicamente en pacientes con hipogonadismo. No hay evidencia para justificar el uso de testosterona en hombres mayores de 75 años con baja masa ósea y niveles normales de testosterona en suero.

Antirresortivos

La mayoría de los bisfosfonatos tienen bien establecida su eficacia antifractura tanto en pacientes ancianos como en mujeres perimenopáusicas. Los cuatro bisfosfonatos más comúnmente usados son tres orales (alendronato, risedronato e ibandronato) y uno intravenoso (zoledronato). La eficacia de estos tratamientos en mujeres mayores se resume en la tabla 84.3. El alendronato ha demostrado reducir la incidencia de fracturas vertebrales y no vertebrales (incluida la fractura de cadera) en mujeres posmenopáusicas, en hombres y en los casos de osteoporosis inducida por glucocorticoides. Del mismo modo, el risedronato reduce la incidencia de fracturas vertebrales, las no vertebrales y las de cadera en mujeres mayores con osteoporosis, y la osteoporosis inducida por glucocorticoides. Tanto el alendronato (70 mg) como el risedronato (35 mg) se administran semanalmente, mientras que el risedronato y el ibandronato también pueden ser administrados mensualmente. A pesar de su eficacia, estos dos medicamentos tienen importantes limitaciones en términos de cumplimiento, debido a su forma de administración, que consiste en tener el estómago vacío, beber mucha agua y permanecer sentado por un período específico de tiempo. Seguir estas instrucciones es un reto, particularmente en las personas de edad.

El bisfosfonato intravenoso (zoledronato) también tiene alta eficacia en la reducción de la incidencia de las fracturas vertebrales, de cadera y no vertebrales tanto en hombres como en mujeres. Esto incluye la osteoporosis inducida por glucocorticoides. Un efecto adicional del zoledronato es una reducción significativa de la mortalidad (28%) 1 año después de la fractura de cadera. Los mecanismos de este efecto beneficioso siguen sin estar claros. El zoledronato se administra anualmente (5 mg), lo que garantiza el 100% del cumplimiento. Adicionalmente, la dosis inicial es seguida por una eficacia antifractura de 3 años, aun si las subsecuentes dosis anuales no han sido administradas.

Además del escaso cumplimiento y de los efectos secundarios gastrointestinales frecuentemente asociados a los bisfosfonatos orales, una limitación para el uso de cualquiera de los bisfosfonatos orales o intravenosos en personas mayores es que estos fármacos están contraindicados en pacientes con baja tasa de filtración glomerular (TFG; < 35 ml/min), lo que limita el espectro de pacientes que pueden beneficiarse de estos tratamientos, especialmente las personas mayores frágiles, un grupo que tiene un mayor riesgo de sufrir fracturas osteoporóticas en combinación con una baja TFG.

Más recientemente, se han reportado casos de fracturas atípicas en pacientes que toman bisfosfonatos a largo plazo. Estas fracturas atípicas, que se han asociado al fuerte efecto inhibidor de los bisfosfonatos y del denosumab en el recambio óseo, son, por lo general, subcapitales y se

TABLA 84.3 Análisis de eficacia de los tratamientos de osteoporosis en los ancianos

Medicamento	Eficacia primaria			Subgrupo de ancianos			Comentarios/estudios con número significativo de pacientes ancianos
	FV	FNV	FC	FV	FNV	FC	
Alendronato	+	+[a]	+	+	ND	ND	**Jamal et al.** *Edad ≥ 75 años:* riesgo de FV = 0,62 (IC al 95% 0,41-0,94); riesgo de FC = 0,8 (IC al 95%, 0,54-1,17; p = no significativa)
Denosumab	+	+	+	+	ND	+	**Boonen et al.** *Edad ≥ 75 años:* riesgo de FC = 0,38 (IC al 95% 0,18-0,78)
Risedronato	+	+	+	+	–	–	**Boonen et al.** *Edad ≥ 80 años:* riesgo de FV = 0,56 (IC al 95% 0,39-0,81); riesgo de FNV = no significativo (p = 0,66) **McClung et al.** *Edad 70-79 años:* riesgo de FC = 0,6 (IC al 95% 0,4-0,9); *edad ≥ 80 años*[b]*:* riesgo de FC = no significativo (p = 0,4) **Masud et al.** *Edad 70-100 años*[c]*:* riesgo de FC = 0,54 (IC al IC 0,32-0,91)
Ranelato de estroncio	+	+	–	+	+	+[d]	**Reginster et al.** *Edad ≥ 74 años y CF DMO ≤ –2,5*[d]*:* riesgo de FC = 0,64 (IC al 95% 0,412-0,997) **Seeman et al.** *Edad ≥ 80 años:* riesgo de FV = 0,68 (IC al 95% 0,5-0,92); riesgo de FNV = 0,69 (IC al 95% 0,52-0,92); riesgo de FC: 0,68 (IC al 95% 0,42-1,1; p = no significativo)
Zoledronato	+	+	+	+	+	–	**Boonen et al.** *Edad ≥ 75 años:* riesgo de FV = 0,34 (IC al 95% 0,21-0,55); riesgo de FNV = 0,73 (IC al 95% 0,6-0,9); riesgo de FC = 0,82 (IC al 95% 0,56-1,2; p = 0,66)

[a]*No significativa en FIT-1 o FIT-2, significativa en FOSIT (al primer año).*
[b]*El subgrupo consistía en pacientes con ≥ 1 factores de riesgo clínicos para FC o DMO en CF de ≤ −4 o ≤ −3 con un eje de la cadera de ≥ 11,1 cm.*
[c]*En pacientes con osteoporosis establecida (CF T-*score *en la* National Health and Nutrition Examination Survey *[NHANES] III ≤ −2,5 y ≥ 1 FV).*
[d]*El subgrupo consistió en pacientes con riesgo adicional para fractura (CF DMO ≤ −2,5).*
CF, cuello femoral; DMO, densidad mineral ósea; FC, fractura de cadera; FNV, fractura no vertebral; FV, fractura vertebral; ND, datos no disponibles; +, eficacia antifractura demostrada; –, eficacia antifractura no demostrada.
Modificado de Duque G, 2013.

asocian a engrosamiento cortical y a desgarro del periostio en pacientes que han estado tomando antirresortivos durante largos períodos de tiempo. Un reciente panel de expertos reconoció que, aunque poco frecuentes, las fracturas atípicas son un efecto secundario de estos compuestos y recomendó una serie de medidas para identificar a los pacientes en riesgo e iniciar intervenciones preventivas adecuadas. Estos signos son el dolor en las caderas sin otra causa aparente combinado con engrosamiento cortical y «desmechado» del periostio en la radiografía. En estos casos, el antirresortivo debe ser retirado de inmediato y se recomienda iniciar tratamiento alternativo con un anabólico óseo combinado con niveles apropiados de vitamina D.

Denosumab

El denosumab es un anticuerpo monoclonal humano contra RANKL. Administrado cada 6 meses (60 mg) en mujeres posmenopáusicas con DMO baja, el denosumab indujo un aumento de la DMO en la columna lumbar del 3-6,7%, en la cadera del 1,9-3,6%, y en el tercio distal del radio del 0,4-1,3% en tan solo 12 meses. Además, se ha demostrado que seis inyecciones subcutáneas mensuales de denosumab durante 36 meses reducen el riesgo de sufrir nuevas fracturas vertebrales radiológicas en un 68%, la incidencia de fracturas de cadera en un 40% y el riesgo de fracturas no vertebrales en un 20%. En comparación con placebo, no hubo un aumento del riesgo de cáncer. Sin embargo, la gran preocupación por el uso a largo plazo de denosumab se refiere a sus posibles efectos sobre el sistema inmunitario, ya que RANKL se expresa no solo en las células óseas sino también en el sistema inmunitario, lo que podría explicar un aumento significativo en la aparición de eccema y graves infecciones en el grupo de denosumab en comparación con el placebo.

En general, las ventajas del uso de denosumab en las personas mayores son: 1) la conveniente administración subcutánea bianual podría mejorar la adherencia; 2) la falta de efectos secundarios gastrointestinales; 3) la reversibilidad, porque se dirige a RANKL y no se incorpora en el mineral óseo, y 4) es útil para la insuficiencia renal, que es muy frecuente en las personas de edad.

Anabólicos

Dos agentes anabólicos han sido aprobados para su uso en el tratamiento de la osteoporosis: la teriparatida, que consiste en un fragmento de aminoácidos 1-34 de la PTH humana recombinante, y, en Europa, la molécula completa de PTH (1-84 PTH). La teriparatida ha demostrado inducir una reducción de fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis. En ancianos con osteoporosis, la teriparatida indujo una disminución del riesgo de fracturas vertebrales moderadas y severas. La teriparatida es también eficaz sobre la osteoporosis inducida por glucocorticoides. En comparación con el alendronato, la teriparatida indujo un mayor aumento en la DMO en la columna lumbar y la cadera, y fue más eficaz en la prevención de nuevas fracturas vertebrales. La teriparatida se administra por vía subcutánea en una dosis de 20 μg/día. Dado que se requiere cierto nivel de formación, para las personas mayores este tratamiento puede suponer un reto. Sin embargo, los servicios de apoyo y los programas de educación han facilitado el aprendizaje de los pacientes y también han aumentado el cumplimiento terapéutico.

Modo dual de acción (ranelato de estroncio)

El ranelato de estroncio reduce la incidencia de fracturas vertebrales y no vertebrales, incluida la de cadera en la osteoporosis posmenopáusica. La evidencia sugiere que el ranelato de estroncio es eficaz en una amplia gama de perfiles de pacientes, que va de pacientes posmenopáusicas a mujeres mayores de 80 años. Además, la eficacia antifractura del ranelato de estroncio se mantiene durante más de 10 años. Un reciente metaanálisis ha

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

reportado que el ranelato de estroncio es efectivo en los mayores de 80 años para la prevención de fractura de cadera. Esta evidencia es limitada, ya que no existen otros estudios que evalúen la efectividad de los otros tratamientos para la osteoporosis en pacientes de esta edad, o en pacientes institucionalizados o frágiles. Se requieren más estudios para demostrar la efectividad de los otros tratamientos en estas poblaciones de alto riesgo.

El estroncio se administra por vía oral en una dosis de 2 g/día disueltos en agua. Debido a su método y a la frecuencia de su administración, el cumplimiento es también un problema en las personas mayores. Entre los efectos secundarios se encuentran síntomas gastrointestinales (náuseas, diarrea) y un aumento del riesgo de tromboembolismo venoso y eventos cardiovasculares, que son más frecuentes en las personas de edad avanzada.

Nuevos tratamientos farmacológicos para la osteoporosis

Anticuerpo antiesclerostina

En este momento, el anticuerpo monoclonal para esclerostina está en fase II de ensayos clínicos tempranos en los hombres y en las mujeres posmenopáusicas con osteoporosis. Los resultados positivos en la formación ósea de un reciente estudio en fase II sugieren que el anticuerpo antiesclerostina es un fármaco prometedor. Sin embargo, la seguridad a largo plazo de los anticuerpos antiesclerostina aún no se ha abordado.

Inhibidor de la catepsina K (odanacatib)

Los estudios en fase I y II con odanacatib (ODN) han demostrado que a los 36 meses, el ODN logra aumentos en la DMO similares al zoledronato y al denosumab. Sin embargo, en comparación con estos agentes, la reducción de los marcadores de resorción es menor, aunque también induce una disminución de los marcadores de formación ósea. El efecto antifractura del ODN se está probando en un estudio doble ciego aleatorizado controlado en curso en 16.000 mujeres posmenopáusicas de 65 años o más. Los resultados de este estudio se esperan con interés.

CONCLUSIÓN

La incidencia de fracturas osteoporóticas está creciendo en todo el mundo. Se le está dando importancia a la prevención de la osteoporosis mediante un estilo de vida saludable y una dieta adecuada en edad jóvenes. En poblaciones de más edad, se hace hincapié en la identificación del riesgo de fractura y de las intervenciones de atención primaria que disminuyen el riesgo de fractura. Sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes con osteoporosis son diagnosticados solo después de haber sufrido su primera fractura. La mayoría de los tratamientos de la osteoporosis son eficaces en la prevención de una primera fractura, mientras que algunos de ellos han demostrado su eficacia en la prevención de una segunda fractura, especialmente en el contexto de los pacientes de fractura de cadera (v. tabla 84.3). Estos pacientes son generalmente mayores y frágiles, tienen un mayor número de comorbilidades y están tomando múltiples medicamentos que pueden afectar al cumplimiento y a la eficacia terapéutica.

En cuanto a la edad para iniciar el tratamiento, está demostrado que el número de tratamientos que se necesitan para prevenir una fractura *(number needed to treat)* es mucho menor en pacientes octogenarios que en pacientes más jóvenes. Esto, para indicar que la edad no es una contraindicación para iniciar tratamiento para la osteoporosis y que, por el contrario, los pacientes de edad más avanzada se benefician más de esta terapia. Sin embargo, la continuación del tratamiento depende del estado funcional del paciente y de aspectos tales como su relación costo-beneficio y la calidad de vida. En este sentido, cada decisión terapéutica debe ser individualizada.

Una vez iniciado el tratamiento, se recomienda que este se continúe en la medida en que el paciente continúe teniendo un alto riesgo de sufrir una fractura. Existen, sin embargo, algunas consideraciones en cuanto al aumento del riesgo de fracturas atípicas que ocurren después de tratamientos prolongados con antirresortivos. Es por esto que no se recomienda prolongar el tratamiento con estos compuestos más de 5 años y, si aún existe alto riesgo de fractura, se deben considerar alternativas terapéuticas, tales como anabólicos óseos.

Las opciones terapéuticas actuales para la osteoporosis se limitan a antirresortivos y anabólicos. Sin embargo, se considera que la mayoría de estos agentes han alcanzado una meseta terapéutica en términos de su efecto de prevención de fractura. Además, los medicamentos actuales de la osteoporosis han mostrado efectos secundarios inesperados que podrían limitar su uso a largo plazo. Por ello, se están explorando nuevas opciones terapéuticas que buscan diferentes vías biológicas. Entre estos nuevos compuestos, los anticuerpos antiesclerostina y la catepsina K son los más avanzados en términos de desarrollo y pruebas, lo que sugiere que el futuro del tratamiento de la osteoporosis en el anciano implicará un enfoque biológico específico que posiblemente incluya un anabólico con efectos antirresortivos concomitantes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alonso-Bouzon C, Duque G. Senile osteoporosis: an update. Rev Esp Geriatr Gerontol 2011;46(4):223-9.

Armas LA, Recker RR. Pathophysiology of osteoporosis: new mechanistic insights. Endocrinol Metab Clin North Am 2012;41:475-86.

Chen JS, Sambrook PN. Antiresorptive therapies for osteoporosis: a clinical overview. Nat Rev Endocrinol 2011;8:81-91.

Colon-Emeric CS, Saag KG. Osteoporotic fractures in older adults. Best Pract Res Clin Rheumatol 2006;20:695-706.

Deal C. Potential new drug targets for osteoporosis. Nat Clin Pract Rheumatol 2009;5:20-7.

Duque G. Osteoporosis in older persons: current pharmacotherapy and future directions. Expert Opin Pharmacother 2013;14:1949-58.

Duque G, Troen BR. Understanding the mechanisms of senile osteoporosis: new facts for a major geriatric syndrome. J Am Geriatr Soc 2008;56:935-41.

Raisz LG. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. J Clin Invest 2005;115:3318-25.

Uihlein AV, Leder BZ. Anabolic therapies for osteoporosis. Endocrinol Metab Clin North Am 2012;41:507-25.

van den Bergh JP, Bours SP, van Geel TA, et al. Optimal use of vitamin D when treating osteoporosis. Curr Osteoporos Rep 2011;9:36-42.

Capítulo 85

Enfermedades más frecuentes del tracto gastrointestinal en el anciano

Marta Martínez Reig, Luis Romero Rizos y Pedro Abizanda Soler

INTRODUCCIÓN

A diferencia de lo que ocurre en otros órganos y sistemas, la mayoría de los cambios fisiológicos en el aparato digestivo asociados al envejecimiento no son severos, aunque pueden ser relevantes especialmente en sujetos en situaciones de estrés y enfermedad. Los principales cambios se describen en la tabla 85.1.

PATOLOGÍA ESOFÁGICA

Según los llamados «criterios de Roma III», el concepto de dispepsia incluye cuatro síntomas cardinales: plenitud posprandial, saciedad precoz y dolor o ardor epigástrico. La pirosis como síntoma predominante es entendida como una característica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y no de la dispepsia propiamente dicha, aunque ambas se superponen frecuentemente. La dispepsia puede ser orgánica (cuadro 85.1) o funcional, cuando no se encuentra causa orgánica de la misma tras realizar las pruebas diagnósticas pertinentes (incluida una endoscopia). La prevalencia de dispepsia en la población anciana varía entre el 9 y el 25%, según los estudios y los criterios empleados. La prevalencia de pirosis es de alrededor del 12-25%.

La dispepsia se ha asociado a un deterioro relevante de la calidad de vida, así como a alteración funcional, aunque la literatura científica en este campo es todavía escasa. Del mismo modo, el impacto de la ERGE sobre la calidad de vida es muy importante e independiente de la existencia de lesiones esofágicas. Además, se ha asociado a presencia de trastornos del sueño (78% de los sujetos con ERGE).

Deberá contemplarse siempre la realización de una endoscopia para el estudio de todo anciano con dispepsia con inicio reciente de la clínica y de aquellos con signos/síntomas de alarma (pérdida de peso, hemorragia digestiva, disfagia progresiva, odinofagia, anemia ferropénica no explicada, vómitos persistentes o masa abdominal), acompañada de un estudio de infección por *Helicobacter pylori* (HP) mediante prueba rápida de la ureasa y, en caso de presencia de úlceras gástricas, toma de biopsias de los márgenes para descartar malignidad. Cuando por las características del paciente y/o por deseo del mismo no se realiza la endoscopia, es conveniente llevar a cabo un diagnóstico no invasivo de infección por HP mediante el test del aliento con urea. En el caso del anciano con pirosis, también se recomienda siempre la realización de una endoscopia cuando exista la sospecha de ERGE, especialmente en el caso de síntomas recurrentes, por la forma clínica de presentación en el mayor (más grave y con tendencia a ser oligosintomática o con síntomas atípicos) y la coexistencia de factores de confusión (fármacos, comorbilidad). La cápsula endoscópica puede ser una alternativa menos invasiva.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Existe un incremento significativo con la edad de la severidad de la ERGE y de la frecuencia de esofagitis. Además, el envejecimiento se asocia a una mayor incidencia de esófago de Barrett (27,2 y 64,9 casos por cada 100.000 personas-año en adultos y ancianos, respectivamente).

La ERGE es una entidad multifactorial. En ella, influyen los cambios con el envejecimiento que tienen lugar en la función del esfínter esofágico inferior (EEI), la motilidad esofágica, los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica y la secreción salivar. También existen factores de riesgo ambientales, como tabaquismo, alimentación grasa, cafeína u obesidad. Influyen, asimismo, fármacos que disminuyen la presión del EEI (nitratos, bloqueantes de los canales del calcio, benzodiazepinas, anticolinérgicos y antidepresivos) y otros que causan daño directo sobre la mucosa esofágica (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], potasio, hierro y bisfosfonatos). La presencia de hernia de hiato (HH; muy prevalente en sujetos mayores) afecta a la función del EEI y altera el aclaramiento esofágico de ácido gástrico.

Al igual que ocurre en la úlcera péptica, los síntomas predominantes en el anciano son aquellos clasificados como atípicos y, frecuentemente, la intensidad de los mismos es menor, con el consiguiente riesgo de infradiagnóstico y aumento de las complicaciones severas (20% en el momento del diagnóstico). La presencia de síntomas «típicos» es mayor en adultos respecto a sujetos ancianos y muy ancianos (65, 46 y 24% en la pirosis y 48, 34 y 28% en el dolor abdominal, respectivamente). En cambio, la frecuencia de síntomas «atípicos» aumenta con la edad: disfagia (0, 5 y 12%), anorexia (1,6, 8,5 y 15,4%), vómitos (6, 19 y 30%) y, de modo similar, anemia o pérdida de peso.

La complicación más frecuente en el anciano es la esofagitis, que puede progresar a lesiones ulcerativas, sangrado o estenosis esofágica (10%). La ERGE se asocia también a esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago, con una incidencia creciente en los últimos años. Las complicaciones extraesofágicas de ERGE son también más frecuentes en la población anciana: dolor torácico atípico, laringitis, otitis, sinusitis, faringitis, cáncer laríngeo, asma, bronquitis crónica, neumonía por aspiración o apnea del sueño, entre otras.

El primer paso en el tratamiento de la ERGE es la modificación del estilo de vida y la suspensión de la medicación potencialmente perjudicial. Simultáneamente, debe iniciarse el tratamiento con fármacos antisecretores (de elección), que se mantendrán a largo plazo por la alta incidencia de recidiva tras su retirada (70-90% anual). Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son los más efectivos tanto para el control de los síntomas y la curación de la esofagitis como en el tratamiento de mantenimiento y prevención de la recidiva. Aunque el tratamiento con IBP puede afectar a la absorción de calcio, hierro o vitamina B_{12}, favorecer la proliferación bacteriana y afectar al metabolismo de algunos fármacos, su uso crónico en ancianos se ha demostrado seguro con una adecuada monitorización. La cirugía (fundoplicatura) está indicada en caso de fracaso de tratamiento médico o como alternativa al mismo si es continuado. En el paciente anciano en que no va a realizarse tratamiento terapéutico de esófago de Barrett (esofagectomía), no está indicada la vigilancia endoscópica periódica del mismo.

Úlcera péptica. Infección por *Helicobacter pylori*. Gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos

Pese a la tendencia decreciente en la población general, la incidencia de úlcera gástrica y duodenal está aumentando en la población anciana, así como sus complicaciones y la mortalidad asociada (hasta 100 veces superiores que en los adultos jóvenes). Esto puede explicarse por la alta prevalencia de infección por HP (50-60% de ancianos asintomáticos y

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 85.1 Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento

Anorexia del envejecimiento *Es importante descartar enfermedades médicas o psicológicas (depresión, demencia), aspectos sociales (pobre red social) o uso de determinados fármacos antes de considerar que la anorexia es fisiológica*	
Aumento del umbral para la percepción del gusto y del olor Descenso de la capacidad para identificar sabores y olores	Descenso de la secreción salivar Descenso de la secreción mucosa, adelgazamiento epitelial y alteración en la regeneración de receptores olfatorios Higiene oral inadecuada Enfermedades periodontales Fármacos
Saciedad precoz	Llenado y distensión antral tempranos por descenso en la distensión del *fundus* gástrico Menor velocidad de vaciado gástrico
Regulación del apetito	Aumento de sustancias anorexígenas (CCK, GLP-1, leptina, citoquinas proinflamatorias) Descenso de la grelina (orexígena)
Deglución	
Aumento de la duración de la fase orofaríngea Necesario mayor volumen para estimular el inicio de la fase faríngea y para el cierre de la epiglotis Reducción de las ondas peristálticas primarias y secundarias Aumento de las contracciones no propulsivas Descenso de la elasticidad de la pared esofágica Cambios en la presión del esfínter esofágico inferior	
Cambios gastrointestinales	
Alteración de los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica	Descenso de la secreción mucosa y de bicarbonato Descenso de la producción de prostaglandinas Descenso en la irrigación sanguínea
Descenso en la absorción de calcio, lactosa, magnesio y zinc	
Hipotensión posprandial	
Hígado/páncreas	
Descenso de la capacidad de regeneración celular hepática Aumento de fibrosis e hiperplasia ductal pancreática Descenso de la función del sistema citocromo P450	
Vía biliar	
Cambios en la producción de ácido biliar y saturación biliar de colesterol Descenso en la sensibilidad de la vesícula biliar a la colecistoquinina Predisposición a la formación de cálculos biliares Aumento del diámetro del colédoco	

Cuadro 85.1 Causas orgánicas de dispepsia

Úlcera péptica.
Farmacológica: AINE, hierro, digoxina, teofilina, eritromicina, potasio, estrógenos, etc.
Cáncer gástrico o esofágico.
Diabetes con gastroparesia y/o dismotilidad gástrica.
Isquemia mesentérica o gástrica crónica.
Cirugía gástrica.
Enfermedades inflamatorias o infiltrativas: enfermedad de Crohn, sarcoidosis, amiloidosis, gastritis eosinofílica o linfocítica, enteropatía sensible al gluten, linfoma, etc.
Enfermedades infecciosas: parasitosis, tuberculosis.
Cáncer de hígado.
Pancreatitis crónica, cáncer de páncreas.
Síndromes de la pared abdominal.
Trastornos metabólicos: uremia, hipocalcemia, hipotiroidismo.

AINE, antiinflamatorio no esteroideo.

hasta el 70% de aquellos con patología péptica) y el uso creciente de fármacos gastrolesivos, como los AINE o el ácido acetilsalicílico (AAS) (39% de los ancianos con úlcera gástrica y 25% de aquellos con úlcera duodenal), primera y segunda causa de úlcera péptica en el anciano, respectivamente. El riesgo de lesión gastroduodenal por uso de AINE aumenta linealmente con la edad y es particularmente alto en presencia de discapacidad, comorbilidad y polifarmacia.

La clínica en el anciano es a menudo tenue y atípica, lo que puede provocar un retraso en su diagnóstico, aumentando así la severidad del cuadro y el riesgo de complicaciones. En los sujetos mayores es frecuente encontrar lesiones más severas y con menor cortejo sintomático asociado. Aproximadamente un tercio de los ancianos con úlcera péptica niegan haber tenido dolor previamente (frente al 14% de los sujetos más jóvenes) y son frecuentes los síntomas «no cardinales» inespecíficos, como náuseas, vómitos, pérdida de peso o anorexia.

La complicación más frecuente de úlcera péptica es la hemorragia digestiva (15-25%). Por detrás de esta se encuentran la perforación y la penetración, y, por último, la estenosis pilórica y la obstrucción gástrica (< 5%). La presentación de las mismas en el paciente mayor es también atípica y hasta en la mitad de los casos son el primer síntoma de enfermedad.

La úlcera péptica tiene un curso crónico y recidivante. El riesgo de recidiva es mayor en caso de infección persistente por HP (< 5% de las recidivas tras erradicación de HP; en caso contrario, > 70%), toma de AINE, tabaquismo activo y presencia de úlcera refractaria. El manejo en el anciano se resume en la tabla 85.2. La triple terapia para la erradicación de HP ha mostrado alta efectividad también en la población anciana y tiene una baja tasa de efectos secundarios (< 13% en mayores). Además, se asocia a una reducción importante de la sintomatología (mejoría en el 86% de los sujetos) y de los signos histológicos de gastritis activa. La infección por HP y el uso de AINE aumentan el riesgo de sangrado digestivo de modo independiente. La erradicación del HP reduce el riesgo de daño gastroduodenal, pero es insuficiente en los ancianos con ingesta de AINE. Algunos estudios en mayores sugieren que asociar IBP en pacientes que toman AINE es incluso más efectivo que la erradicación de HP. En la tabla 85.2 se detallan las recomendaciones para la prevención de daño gastrointestinal por AINE.

La infección por HP y la toma de AINE se asocian también a otras patologías digestivas. La especie HP es la principal responsable de gastritis atrófica —y no la edad, como se pensaba—, se relaciona también con esofagitis y aumenta el riesgo de presentar cáncer gástrico. Por su parte, la ingesta de AINE se ha relacionado con esofagitis, enteropatías en el intestino delgado, colitis aguda y úlceras solitarias en el intestino grueso.

Hernia de hiato

La HH es una patología prevalente en la población anciana y el tamaño de la misma aumenta conforme lo hace la edad del paciente (probablemente como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal). La HH de tipo 1 (por deslizamiento) es la más frecuente en todos los grupos de edad. En el paciente anciano, la HH de tipo 1 puede ir incrementando su tamaño con el tiempo y transformarse en una HH de tipo 3 (una combinación entre hernia por deslizamiento y paraesofágica), extremadamente infrecuente en los sujetos jóvenes.

La pirosis, síntoma habitual de la HH, es menos frecuente y de menor intensidad en los mayores respecto a los jóvenes. En cambio, en ellos son más comunes síntomas atípicos como dolor torácico, tos o aspiración. Cuanto mayor es el tamaño herniario, mayor es el riesgo de regurgitación, especialmente nocturna o en decúbito. Síntomas de alarma como dolor torácico intenso, náuseas, vómitos o hematemesis deben alertar sobre la posibilidad de estrangulación en la HH de tipo 3.

El tratamiento crónico con IBP es de elección en el mayor con HH de tipo 1. En casos de HH refractaria a tratamiento puede valorarse la reparación laparoscópica, individualizando la decisión en función de la situación basal del sujeto. En pacientes con HH de tipo 3 que tengan una situación funcional y una calidad de vida aceptables, es razonable realizar una reparación laparoscópica electiva; el manejo conservador con seguimiento es una alternativa en sujetos sin síntomas de alarma.

Esofagitis por cándida

Parece que el aumento de prevalencia de la esofagitis por cándida con la edad se debe al incremento de los factores predisponentes en esta población más que a la edad *per se*. Se han descrito una serie de factores de riesgo independientes en el anciano: patología neoplásica (40% de los casos), dismotilidad esofágica, acalasia o diverticulosis esofágica, uso de corticoesteroides inhalados o sistémicos, tratamiento antibiótico e infección por VIH.

El tratamiento de elección es el fluconazol (100 mg/día) o el itraconazol (200 mg/día) sistémicos durante 2-3 semanas. La principal medida preventiva es evitar la exposición a los factores de riesgo.

TABLA 85.2 Tratamiento de la dispepsia y prevención del daño gastrointestinal por antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en el anciano

Tratamiento de la dispepsia		
	Tratamiento	**Duración**
Dispepsia no investigada	IBP	4 semanas
	Persistencia: IBP si hay síntomas de tipo ulceroso, o procinéticos si hay síntomas de dismotilidad*	4 semanas
	Recidiva o persistencia pese a ampliar el tratamiento: estudio de HP ± endoscopia	
Úlcera péptica con HP positivo¥	IBP/12 h + claritromicina 500 mg/12 h + amoxicilina 1 g/12 h (metronidazol 500 mg/12 h si hay alergia a β-lactámicos)	1 semana
	Persistencia: IBP/12 h + subcitrato de bismuto 120 mg/6 h + tetraciclina 500 mg/6 h + metronidazol 500 mg/8 h	1 semana
Úlcera péptica con HP negativo	IBP£	4 semanas (duodenal) 8 semanas (gástrica)

Prevención del daño gastrointestinal por AINE			
	No antecedente CV ni de UP	**Episodio previo de UP**	**Episodio previo CV o alto riesgo CV**
No toma AAS	Coxib o AINE + IBP	Coxib + IBP + erradicar HP	
Toma AAS	AINE + IBP o coxib + IBP	Evitar la toma de AINE y coxib Si es necesario: IBP + coxib (mínima dosis y duración) Erradicar HP	Prohibir la toma de AINE y coxib Si es estrictamente necesario: IBP + AINE (mínima dosis y duración) Erradicar HP

**La domperidona se asocia a menos efectos adversos sobre el sistema nervioso central en los ancianos en comparación con la metoclopramida.*
¥Todos los IBP han mostrado la misma eficacia en la erradicación del HP cuando se asocian a dos antibióticos.
£Los IBP han mostrado mayor eficacia cicatrizante que los antagonistas H_2. Además, algunos antagonistas H_2 pueden producir confusión mental o cefaleas en ancianos y se metabolizan por el citocromo P450, con el consiguiente riesgo de interacción medicamentosa.
AAS, ácido acetilsalicílico; coxib, inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2; CV, cardiovascular; HP, *Helicobacter pylori;* IBP, inhibidores de la bomba de protones; UP, úlcera péptica.
Modificado de Sostres C, Lanas A. Gastroprotección en el paciente de edad avanzada: cuándo y cómo. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012; 47: 93-5.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En sujetos con neoplasia que vayan a recibir quimioterapia puede valorarse el tratamiento preventivo con fluconazol durante, al menos, el período de neutropenia. Medidas para prevenir la esofagitis por cándida en sujetos con tratamiento corticoide inhalado son el enjuague bucal tras la administración, el uso de cámara para la inhalación y evitar acostarse inmediatamente después.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Hemorragia digestiva alta

El 63% de los casos de hemorragia digestiva alta (HDA) ocurren en sujetos mayores de 60 años, y el 28%, en mayores de 80 años. La mortalidad global ha permanecido estable en las últimas décadas (~10%), disminuyendo en los adultos jóvenes pero aumentando en octogenarios. La edad, la comorbilidad, el consumo de AINE, la gravedad del cuadro y la recidiva de la hemorragia se han visto asociados a mayor mortalidad. Estudios multicéntricos recientes (Marmo, 2008; Nahon, 2008) sugieren que probablemente la comorbilidad y la severidad de la hemorragia sean más importantes como factor pronóstico que la edad *per se*.

El uso de AINE y la infección por HP son los principales factores de riesgo de HDA en los mayores. El riesgo de sangrado con el uso de AINE está directamente relacionado con la dosis utilizada y es mayor si se asocia a otros fármacos gastrolesivos o con corticoesteroides. Algunos estudios señalan, además, que el riesgo es hasta tres veces mayor durante el uso agudo respecto al crónico. En la población anciana, las lesiones pépticas y la esofagitis suponen el 70-90% de los casos de HDA (tabla 85.3), siendo infrecuente en este grupo de edad el sangrado por varices esofágicas.

La forma de presentación más frecuente de HDA en el anciano son las melenas (64%), los vómitos en posos de café (29%) y la hematemesis (23%). Además, una hemorragia severa puede descompensar patologías crónicas como la insuficiencia cardiaca o renal. El sangrado crónico puede presentarse también con signos de anemia (debilidad, palidez cutánea, etc.). Los manejos diagnóstico y terapéutico de la HDA en el anciano se muestran en la figura 85.1, aunque siempre deberán individualizarse las decisiones clínicas en función de la situación basal del sujeto. Existen dos índices que ayudan a estratificar el riesgo de hemorragia y muerte en pacientes con HDA: el índice de Rockall y el de Forrest, que se presentan en la tabla 85.4. Puntuaciones ≤ 2 en el índice de Rockall se asocian a una muy baja tasa de recurrencias de hemorragia y muerte; por tanto, pueden ser controlados razonablemente de forma ambulatoria, al igual que estadios IIc y III de Forrest, con porcentajes de recidiva del 7 y del 2%, respectivamente.

Hemorragia digestiva baja

Se define como hemorragia digestiva baja (HDB) toda aquella cuyo origen se encuentra distal al ángulo de Treitz. El riesgo de sufrir HDB es 200 veces mayor en la novena década de la vida en comparación con la tercera década. Respecto a los adultos jóvenes, los sujetos mayores con HDB tienen una estancia hospitalaria más larga y mayor gasto sanitario.

Las causas más relevantes de HDB en el anciano se describen en el cuadro 85.2. Excluyendo la patología anorrectal, la enfermedad diverticular y la angiodisplasia son las causas más frecuentes. Cuando tiene su origen en el intestino delgado (menos del 10% de los casos), la patología más prevalente son las lesiones vasculares (en mayores de 65 años, la angiodisplasia supone el 40% de los casos), seguidas de lejos por los tumores de intestino delgado.

- La prevalencia de diverticulosis aumenta con la edad (del 30% a los 60 años al 65% a los 80 años de edad). La hemorragia es autolimitada en el 80% de los ancianos, y tiene una tasa de resangrado del 25% y una mortalidad global menor del 5%, aunque deberá descartarse el origen diverticular ante HDB masivas con afectación hemodinámica. Factores de riesgo de sangrado diverticular son la ingesta escasa de fibra y el tratamiento con AINE o AAS.
- La incidencia de angiodisplasia y su riesgo de sangrado aumentan con la edad, la estenosis aórtica y la insuficiencia renal. El sangrado de la angiodisplasia habitualmente es episódico y autolimitado, con alto riesgo de recurrencias. En los sujetos mayores es habitual la manifestación como sangrado oculto crónico y anemia ferropénica, aunque la hemorragia masiva también es posible.
- La colitis isquémica supone el 3-9% de los casos de HDB en los ancianos, y el 90% de los sujetos con esta patología son mayores de 60 años. Factores de riesgo de la misma son las fluctuaciones en la presión arterial, la deshidratación, el estreñimiento, las arritmias, la arteriopatía periférica, la vasculitis o el tratamiento con digoxina, AAS o agentes vasoactivos, entre otros. Suele presentarse con dolor abdominal moderado y hematoquecia o rectorragia en las primeras

TABLA 85.3 Causas de hemorragia digestiva alta en función de la edad

	Porcentaje de sujetos (%)					
	Hearnshaw et al.[1]			Nahon et al.[2]		Plaza Santos et al.[3]
	< 60 años	*60-79 años*	*≥ 80 años*	*< 75 años*	*≥ 75 años*	*≥ 80 años*
Úlcera péptica	27	41	42			
• UG				13	22	37
• UD				19	24	32
Erosiones gastroduodenales	39	33	32	12	14	4
Esofagitis	25	23	20	18	22	5
Varices	20	8	2	41	9	4
Gastropatía por HTP				29	5	
Mallory-Weiss	6	5	2	9	4	6
Neoplasia	1	5	6			
• Cáncer esofágico				1	1	
• Cáncer gástrico				2	5	4

[1]*Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, et al. Acute upper GI bleeding in the UK: patient characteristics, diagnosis and outcomes in the 2007 UK audit. Gut 2011; 60: 1327-35.*
[2]*Nahon S, Novel O, Hagège H, et al. Favorable prognosis of upper-gastrointestinal bleeding in 1041 older patients: results for a prospective multicentre study. Clin Gastroenterol Hepatol 2008; 6: 886-92.*
[3]*Plaza Santos R, Froilán Torres C, Martín Arranz MD, et al. La hemorragia digestiva alta en el paciente anciano mayor de 80 años. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012; 47: 110-3.*
UD, úlcera duodenal; UG, úlcera gástrica; HTP, hipertensión portal.

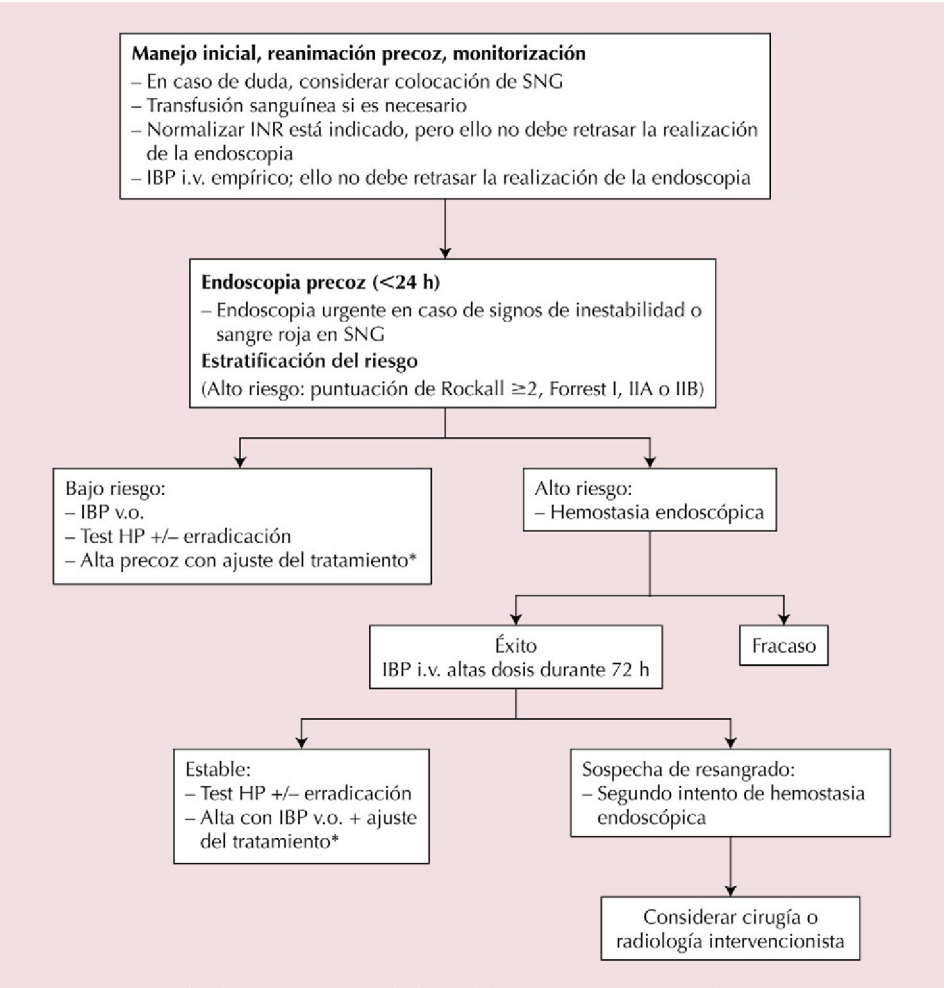


FIGURA 85.1 Manejo de la hemorragia digestiva alta (HDA) en el anciano. HP, *Helicobacter pylori;* IBP, inhibidor de la bomba de protones; i.v., vía intravenosa; SNG, sonda nasogástrica; v.o., vía oral. *En pacientes que tomaban previamente ácido acetilsalicílico (AAS), este deberá reintroducirse en el momento en que el riesgo de complicación cardiovascular supere el riesgo de sangrado digestivo. En pacientes con HDA previa que requieran cardioprofilaxis, habrá que tener en cuenta que el tratamiento con clopidogrel aislado implica un mayor riesgo de resangrado que la combinación de AAS e IBP. Para la prevención de sangrado con el uso de antiinflamatorios no esteroideos, véase la tabla 85.2.

Cuadro 85.2 Causas más relevantes de hemorragia digestiva baja en el anciano

Diverticulosis.
Colitis isquémica.
Lesiones de la región anorrectal: hemorroides, fisuras, síndrome ulceroso rectal.
Neoplasias: pólipos, cáncer.
Angiodisplasia.
Inflamatorias: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
Colitis infecciosa o asociada al uso de antibioterapia.
Sangrado pospolipectomía.
Colitis posradiación.
Úlcera estercorácea.
Lesión de Dieulafoy.
Fístula aortoentérica.

Modificado de Triadafilopoulos G. Management of lower gastrointestinal bleeding in older adults. Drugs Aging 2012; 29: 707-15.

24 h, habitualmente autolimitada. Se han descrito varios factores predictores de peor pronóstico (necesidad quirúrgica o muerte) en ancianos: ausencia de hematoquecia, afectación del colon derecho, lactato-deshidrogenasa (LDH) elevada (> 450 U/l) o peritonismo. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observará engrosamiento de la pared, y en la colonoscopia, edema, mucosa friable y hemorragia submucosa. El manejo es médico con estabilización hemodinámica, reposo digestivo y antibioterapia sistémica. Se valorará cirugía en caso de sospecha de progresión (fiebre, aumento de leucocitosis o empeoramiento evidenciado en la exploración) o si la presencia de diarrea o sangrado se prolonga más de 2 semanas.

Determinadas enfermedades con alta prevalencia en el adulto mayor influyen en la incidencia, severidad y mortalidad de la HDB en el anciano (enfermedad cardiopulmonar, insuficiencia renal, diabetes o cáncer). Además, el uso de AINE aumenta hasta cinco veces el riesgo de HDB, así como también lo incrementan los anticoagulantes, el AAS o la metildopa, entre otros.

La hematoquecia es la manifestación clásica de la HDB, aunque cuando el origen de la hemorragia se encuentra en el intestino delgado o el colon ascendente, la misma puede presentarse en forma de melenas. Del mismo modo, la hematoquecia puede ser resultado de una HDA masiva. Hasta el 15% de los casos de rectorragia y hasta el 85% de las hemorragias digestivas con repercusión hemodinámica corresponden a una HDA. Por ello, en todo paciente anciano en tratamiento con AAS o AINE que presente HDB con inestabilidad hemodinámica deberá realizarse endoscopia urgente que descarte la presencia de una úlcera péptica con sangrado activo.

El manejo diagnóstico de la HDB se describe en la figura 85.2. La colonoscopia es considerada la exploración inicial de elección por su sensibilidad, seguridad y potencial terapéutico. Se ha demostrado que con la realización precoz de la misma se reduce la estancia hospitalaria independientemente de otros factores, como la severidad de la hemorragia o la comorbilidad. Múltiples estudios en mayores demuestran su seguridad, incluso en sujetos mayores de 80 años, con tasas de complicaciones que varían del 0,2 al 2,6%. Se ha descrito la preparación inadecuada como el factor predictor más importante de fracaso de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 85.4 Índice pronóstico de Rockall y clasificación de Forrest de las hemorragias digestivas altas

Sistema de puntuación de Rockall				
Variable	**Puntuación**			
	0	**1**	**2**	**3**
Edad, años	< 60	60-79	≥ 80	
Shock	No shock PAS > 100 mmHg Pulso < 100 latidos/min	Taquicardia PAS > 100 mmHg Pulso > 100 latidos/min	Hipotensión PAS < 100 mmHg	
Comorbilidad	Ninguna		Fallo cardíaco, cardiopatía isquémica, cualquier comorbilidad mayor	Fallo renal, insuficiencia hepática, neoplasia diseminada
Diagnóstico	Desgarro de Mallory-Weiss, ausencia de lesiones, y no EHR	Todos los otros diagnósticos	Malignidad del tracto gastrointestinal superior	
EHR mayor	Ninguno, o punteado oscuro		Sangre en el tracto gastrointestinal superior, coágulo adherido, vaso visible o con sangrado activo	
Hemorragia activa				
Forrest Ia	Hemorragia arterial en chorro			
Forrest Ib	Hemorragia en capa (rezumante)			
Signos de hemorragia reciente				
Forrest IIa	Vaso visible			
Forrest IIb	Vaso con coágulo centinela			
Forrest IIc	Lesión cubierta por fibrina			
Lesiones sin estigma de hemorragia				
Forrest III	No existen estigmas de hemorragia			

EHR, estigmas de hemorragia reciente; PAS, presión arterial sistólica.
Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974; 2: 394-7; Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1996; 38: 316-21.

colonoscopia en el anciano (*odds ratio* [OR] 5,9). La colonoscopia debe realizarse en sujetos hemodinámicamente estables que puedan tolerar la preparación con solución evacuante, por lo que en casos de hemorragia masiva su uso está limitado. En esta situación, la angiografía por TAC probablemente sea la alternativa adecuada en los mayores. Debido a su elevada morbilidad (10% en el anciano) y a su baja sensibilidad en la detección de HDB (50-70%), la arteriografía mesentérica deberá reservarse para casos de hemorragia activa severa en los que esté indicada la intervención terapéutica invasiva (p. ej., embolización). Aunque la evidencia es todavía escasa, ya existen estudios específicos en adultos mayores que equiparan la seguridad y la efectividad de la cápsula endoscópica y de la enteroscopia de doble balón en este grupo de pacientes con las observadas en los más jóvenes. En sujetos con HDB que estén realizando tratamiento antiagregante, este deberá ser suspendido durante algunos días únicamente en casos de sangrado activo severo o si se requiere hemostasia endoscópica, no así en sujetos estables con lesiones endoscópicas de bajo grado.

DIARREA

La diarrea sigue siendo causa importante de morbilidad y mortalidad en las personas mayores, y más de la mitad de las muertes por diarrea se dan en sujetos mayores de 74 años. La presencia de diarrea se asocia a un mayor riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas, delírium, malnutrición, caídas y fracturas (secundarias a hipotensión ortostática por depleción de volumen) y hospitalización. Especialmente importante es el riesgo aumentado de deshidratación, influido por las alteraciones en la homeostasis hídrica y el descenso en la sensación de sed con el envejecimiento. Este incremento de la morbimortalidad en los ancianos hace indispensable su precoz y adecuado manejo. En la figura 85.3 se describe el manejo diagnóstico de la diarrea en el anciano.

Diarrea aguda

Se define diarrea aguda aquella de duración inferior a 2 semanas. Habitualmente es de etiología infecciosa, viral o bacteriana en los ancianos. La diarrea por protozoos es infrecuente en este grupo de edad, aunque deberá descartarse su presencia en casos de diarrea persistente (2-4 semanas), antecedentes de viajes recientes o brotes epidémicos.

Diarrea viral/gastroenteritis de etiología viral

Es la causa más frecuente de diarrea esporádica en mayores y de brotes epidémicos en la comunidad, hospitalización o residencias. Habitualmente es autolimitada y resuelve en 24-48 h, mientras que en diarreas agudas de curso más severo es frecuente la etiología bacteriana. En la presentación clínica es común que se asocien náuseas, vómitos, retortijones, escalofríos o fiebre (aunque esta última es más rara en mayores). Los agentes más habituales son los calicivirus *(Norwalk, Norovirus, Sapporo),* siendo el *Norovirus* el más frecuentemente aislado en población anciana.

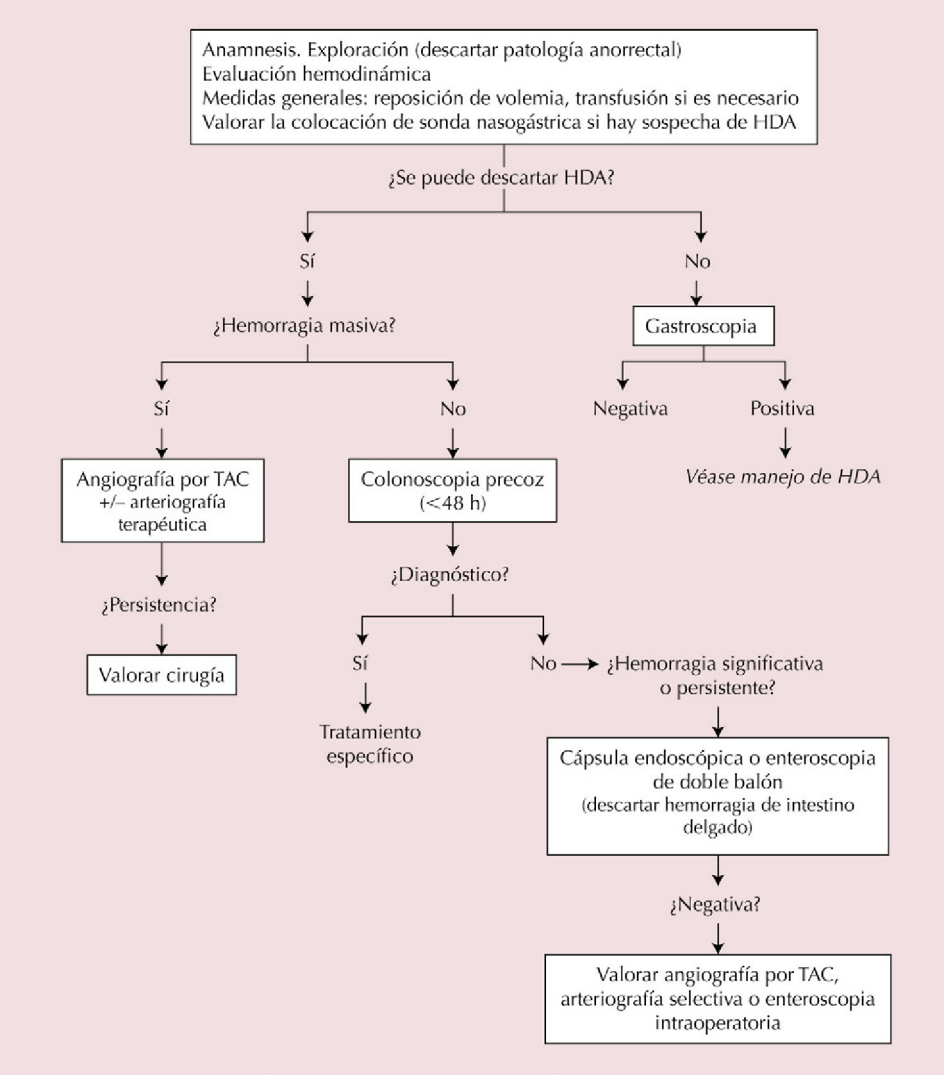


FIGURA 85.2 Manejo de la hemorragia digestiva baja (HDB) en el anciano. HDA, hemorragia digestiva alta; TAC, tomografía axial computarizada.

Infección por Clostridium difficile

La infección por *Clostridium difficile* es la causa más frecuente de diarrea asociada a antibioterapia. En los últimos años su incidencia se ha duplicado y han aumentado tanto la morbimortalidad asociada a ella como el número de casos refractarios al tratamiento. Esta tendencia ha sido particularmente relevante en la población anciana, por su perfil frágil y frecuentemente inmunocomprometido, y se ha relacionado con el envejecimiento poblacional, con el mayor uso de antibioterapia y con la aparición de nuevas cepas genéticamente diferentes y especialmente virulentas. La diarrea asociada a este germen puede hacer que la estancia hospitalaria se prolongue hasta 2 semanas más.

La infección por *C. difficile* abarca un amplio abanico de situaciones clínicas, desde la infección asintomática o una diarrea leve o moderada (presentación habitual) hasta la presencia de colitis seudomembranosa o colitis fulminante (4% de los casos), que puede evolucionar hacia perforación intestinal, peritonitis y sepsis. La mortalidad varía del 6 al 30% cuando se asocia a colitis seudomembranosa.

El principal factor de riesgo para el desarrollo de diarrea asociada a *C. difficile* es el tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro. Los más frecuentemente relacionados son la clindamicina, la amoxicilina con ácido clavulánico, las fluoroquinolonas (especialmente en las cepas de más reciente aparición) y las cefalosporinas de tercera generación, aunque puede darse con cualquier tipo de antibiótico, incluidos los macrólidos y aquellos usados para el propio tratamiento de esta patología (metronidazol y vancomicina). Cuanto mayor es la duración de la antibioterapia o de la estancia hospitalaria, mayor es el riesgo, pero puede darse en cualquier momento del tratamiento e incluso tiempo después de su retirada. El uso de diuréticos y la edad avanzada son también factores de riesgo, así como también lo son el uso de IBP o antagonistas H_2, la cirugía gastrointestinal previa, la nutrición enteral, el contacto con un sujeto afecto y la gravedad clínica del proceso de ingreso o la estancia en la unidad de cuidados intensivos.

El patrón oro en el diagnóstico de diarrea asociada a *C. difficile* es la identificación de toxinas de *C. difficile* en heces (sensibilidad 94-100%; especificidad 99%). El cultivo de la bacteria en heces es también una técnica muy sensible pero menos específica.

La retirada del antibiótico causante consigue la remisión del cuadro en el 25% de los casos. En sujetos inmunodeprimidos y en todos los casos de diarrea moderada o grave debe iniciarse el tratamiento con metronidazol o vancomicina desde el principio:

- Metronidazol: 500-750 mg/8 h o 250-500 mg/6 h durante 10-14 días (vía oral o intravenosa).
- Vancomicina: 250-500 mg/6 h durante 14 días (siempre por vía oral o por sonda nasogástrica por no alcanzar una concentración suficiente en la luz intestinal con la administración intravenosa).

Existen otras alternativas, como las resinas de intercambio (colestiramina), que pueden ser eficaces en casos leves, o el uso de probióticos orales (su evidencia todavía es insuficiente). Se están desarrollando nuevas opciones terapéuticas, como el tolevamer (un quelante de las toxinas de *C. difficile,* todavía en estudio) y la inmunización pasiva y activa, que podría ser una buena alternativa en el futuro. En casos graves sin respuesta a tratamiento médico deberá plantearse la cirugía. Los síntomas pueden recurrir en el 10-20% de los pacientes; en caso de múltiples recurrencias, estaría indicado ampliar el tratamiento con metronidazol o vancomicina durante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

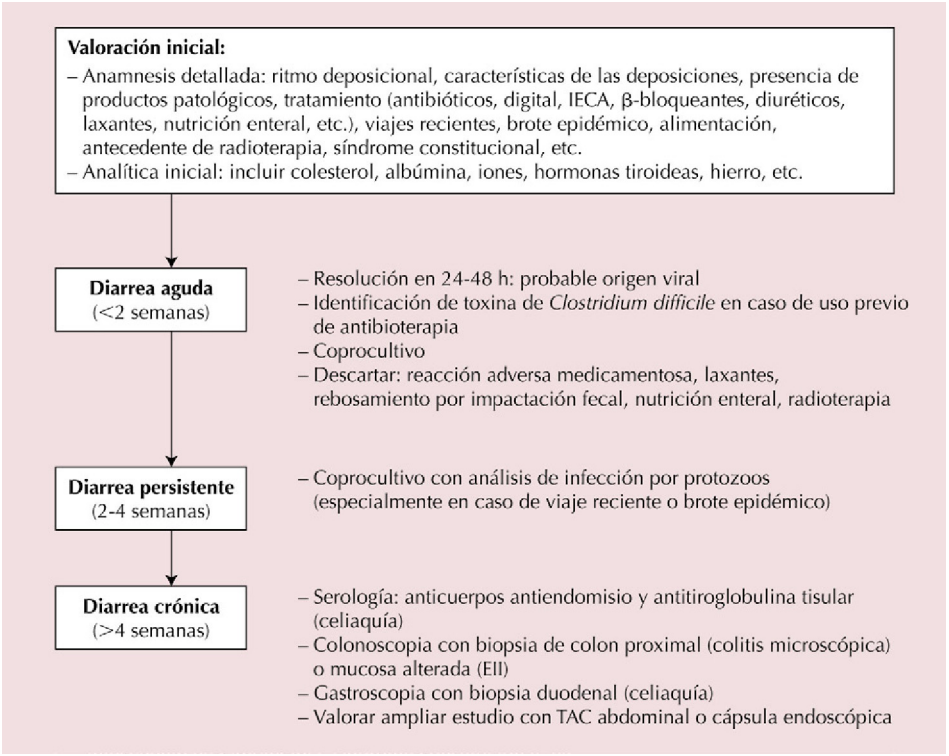


FIGURA 85.3 Algoritmo diagnóstico de diarrea aguda y crónica en el anciano. EII, enfermedades inflamatorias intestinales; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; TAC, tomografía axial computarizada.

4-6 semanas (con reducción progresiva de la dosis). Las medidas de aislamiento entérico son, junto con el uso racional de la antibioterapia, la medida preventiva más eficaz.

Otras causas de diarrea bacteriana

Otros agentes bacterianos causantes de diarrea por transmisión alimentaria son *Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni* y, menos frecuentemente, *Escherichia coli* O157:H7. Con el envejecimiento, la flora bacteriana intestinal resulta alterada como consecuencia de la presencia de comorbilidades, del descenso de la motilidad intestinal, de la aclorhidria y del frecuente uso de IBP y antibióticos. Esto, junto con el deterioro de la inmunidad celular, aumenta el riesgo de infección en esta población, especialmente en aquellos sujetos institucionalizados, hospitalizados o usuarios de centros de día, por el mayor riesgo de contagio. El agente más frecuente en residencias es la *Salmonella.* Y aunque la infección por *E. coli* O157:H7 no es habitual en sujetos ancianos, es importante señalar que en ellos existe un mayor riesgo de desarrollar secuelas, como la púrpura trombocitopénica trombótica o el síndrome hemolítico urémico.

Diarrea aguda no infecciosa

Causas frecuentes no infecciosas de diarrea en el anciano son reacciones adversas farmacológicas o el uso de laxantes o antiácidos. Los fármacos más habitualmente relacionados con diarrea en el anciano son los digitálicos, β-bloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los antiarrítmicos, los diuréticos, las estatinas y fármacos antiparkinsonianos como la levodopa. En sujetos institucionalizados, el 55% de los casos de diarrea son consecuencia del rebosamiento por impactación fecal, y el 22%, del uso de laxantes. Es también habitual la diarrea secundaria a nutrición enteral en sujetos hospitalizados e institucionalizados, y su incidencia disminuye con los preparados suplementados con fibra. Menos frecuente es la diarrea por tumores carcinoides, colitis isquémica, diabetes o tirotoxicosis.

Diarrea crónica

Diarrea crónica es toda aquella que se prolonga más de 4 semanas. Las causas más frecuentes de diarrea de curso crónico en el anciano son la celiaquía, las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) y la colitis microscópica.

Enfermedad celíaca

Alrededor del 5-15% de los nuevos casos de enfermedad celiaca se dan en ancianos. En ellos son más frecuentes la anemia (60-80%), la pérdida de peso (37%) y la dispepsia (22%), así como es mayor la prevalencia de osteoporosis (67-70%) y fracturas. También es más frecuente el déficit de ácido fólico, calcio, albúmina o vitamina D. Además, se ha descrito una mayor prevalencia de linfoma intestinal en ancianos con celiaquía (5-22% según las series). La capacidad diagnóstica de la serología (anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa tisular) se mantiene en la población anciana, y la biopsia de intestino delgado es el patrón oro para el diagnóstico. Tanto la efectividad como el cumplimiento del tratamiento con dieta libre en gluten son similares en los adultos jóvenes y en los ancianos.

Enfermedad inflamatoria intestinal

En cuanto a las EII, aunque el mayor pico de incidencia se da entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, se ha descrito un segundo pico, algo menor, entre la sexta y la octava décadas, que supone el 10-15% del total de casos y es más frecuente en hombres. La clínica es similar a los sujetos más jóvenes, aunque en los mayores la enfermedad de Crohn suele limitarse al colon, y la colitis ulcerosa suele ser más severa y afectar a la porción distal intestinal. El tratamiento es el mismo que en la población general, con especial atención al uso de corticoesteroides, por sus potenciales efectos adversos en este grupo de edad.

Colitis microscópica

Existe un pico de incidencia de colitis microscópica alrededor de los 65 años y es más frecuente en mujeres (7:1 en colitis colagenosa y 2,4:1 en colitis linfocítica). Se ha asociado a diabetes, celiaquía (2-8%), enfermedad tiroidea o artritis reumatoide. La presentación clásica es diarrea crónica acuosa no sanguinolenta, comúnmente nocturna, acompañada de dolor abdominal y pérdida de peso. Aunque el porcentaje de remisión completa varía sustancialmente en diferentes estudios, es rara la evolución hacia complicaciones médicas o la hospitalización. El diagnóstico se confirma con el análisis de biopsias de colon proximal. El primer paso en el tratamiento es suspender fármacos (AINE) o sustancias (cafeína, alcohol) que puedan exacerbar el cuadro. Se han empleado múltiples fármacos en el tratamiento de la colitis microscópica, y el que se vaya a prescribir deberá ser elegido individualizando en

cada sujeto por su eficacia y perfil de eventos adversos. En general, se recomienda el intento terapéutico en el siguiente orden: antidiarreicos clásicos (loperamida, difenoxilato-atropina), subsalicilato de bismuto, colestiramina, aminosalicilatos (sulfasalazina, mesalazina) y corticoesteroides. En casos refractarios o dependientes al tratamiento corticoide, podrá valorarse el uso de inmunosupresores (azatioprina, 6-mercaptopurina). Otras opciones menos habituales son el tratamiento con metotrexato o ciclosporina, o la cirugía.

ICTERICIA

La ictericia quizá sea el signo más específicamente asociado a patología hepatobiliar; sin embargo, es importante señalar que signos y síntomas como la ascitis, el edema, la anorexia, el prurito o el dolor abdominal, entre otros, pueden ser también indicativos de patología hepatobiliar y deben ser estudiados como tal. En general, la clínica de presentación y el manejo diagnóstico-terapéutico no difieren sustancialmente de los de la población más joven, pero la morbimortalidad sí suele estar aumentada en los sujetos de mayor edad, lo que hace necesarios un diagnóstico y una intervención precoces.

La biopsia hepática se ha demostrado segura en los sujetos mayores sin que exista un aumento de mortalidad asociada. En cuanto al manejo de la ascitis, es importante extremar la precaución y la vigilancia en los mayores sometidos a restricción hídrica, así como en aquellos en los se usen diuréticos, por la mayor prevalencia de eventos adversos, como caídas, hipotensión ortostática, deshidratación o incontinencia urinaria, en este grupo de edad.

En la figura 85.4 se muestra un algoritmo diagnóstico ante la sospecha de hepatopatía en el paciente mayor, y en el cuadro 85.3 se describen las principales características de las patologías hepáticas más prevalentes en el anciano.

Patología biliopancreática

La patología biliar es la causa más frecuente de dolor abdominal en el adulto mayor y de indicación quirúrgica secundaria. La incidencia de cálculos biliares aumenta con la edad, con una prevalencia de en torno al 33% en sujetos de 70 años.

La clínica de presentación en el sujeto mayor es diferente respecto a la de los jóvenes, sin que exista una correlación clínica con la severidad del cuadro. Aproximadamente un tercio de los mayores con colecistitis aguda no presentan apenas dolor abdominal ni signos de irritación peritoneal. En un estudio de Gruber, el 71% de los sujetos con colecistitis aguda no gangrenosa y el 59% de aquellos con colecistitis gangrenosa no presentaban fiebre; además, el 28% de los sujetos con colecistitis no gangrenosa y el 16% de aquellos con gangrenosa no presentaban ni fiebre ni leucocitosis. La tasa de complicaciones en los mayores de 65 años es mayor del 50% (colangitis, perforación vesicular, colecistitis enfisematosa, peritonitis biliar, íleo por cálculo biliar, etc.).

Aproximadamente el 70% de las pancreatitis agudas en el octogenario son secundarias a cálculos biliares y alrededor del 10% son de etiología farmacológica, algo que resulta infrecuente en los sujetos más jóvenes. La mortalidad de la pancreatitis aguda aumenta con la edad (≤ 25% en octogenarios).

La ecografía abdominal tiene una baja sensibilidad pero una alta especificidad en el diagnóstico de cálculos biliares. Otros métodos diagnósticos más sensibles como la ecografía endoscópica o la colangiopancreatografía por resonancia magnética son más invasivos, por lo que su indicación y beneficio deben individualizarse en función de cada sujeto. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es el tratamiento de primera línea en el manejo de cálculos biliares. La realización de una colecistectomía electiva ante la presencia de cólicos biliares disminuirá la frecuencia de complicaciones futuras, incluidos una colecistitis aguda, una pancreatitis, una colangitis, una perforación y un empiema. Múltiples estudios en los últimos años señalan la seguridad en el anciano tanto de la CPRE (misma eficacia y tasas de complicaciones leves-moderadas de en torno al 2-15% y graves o muerte de en torno al 0-0,7% en mayores de 90 años) como de la cirugía, e insisten en que el número de complicaciones y la menor tasa de mortalidad son menores cuando esta se realiza de forma programada. A pesar del beneficio y de la seguridad que han mostrado la CPRE y la colecistectomía, es frecuente el infratratamiento en los mayores, con el consecuente aumento de la mortalidad, de la morbilidad y del número de reingresos.

ABDOMEN AGUDO

Entre el 17-36% de los sujetos que acuden a los servicios de urgencias con clínica de dolor abdominal agudo son mayores de 65 años, y en aproximadamente la mitad de los casos el diagnóstico etiológico inicial es incorrecto. En los mayores, la necesidad de intervención quirúrgica es hasta dos veces más frecuente que en los jóvenes, y su estancia media hospitalaria es más de dos veces superior. La tasa de complicaciones varía entre el 20 y el 50% según los estudios. Se ha descrito una mortalidad global en mayores de en torno al 2-13% y una mortalidad asociada a cirugía urgente de alrededor del 11-34%, según las series. La mayor comorbilidad, la edad por encima de los 80 años o la isquemia intestinal,

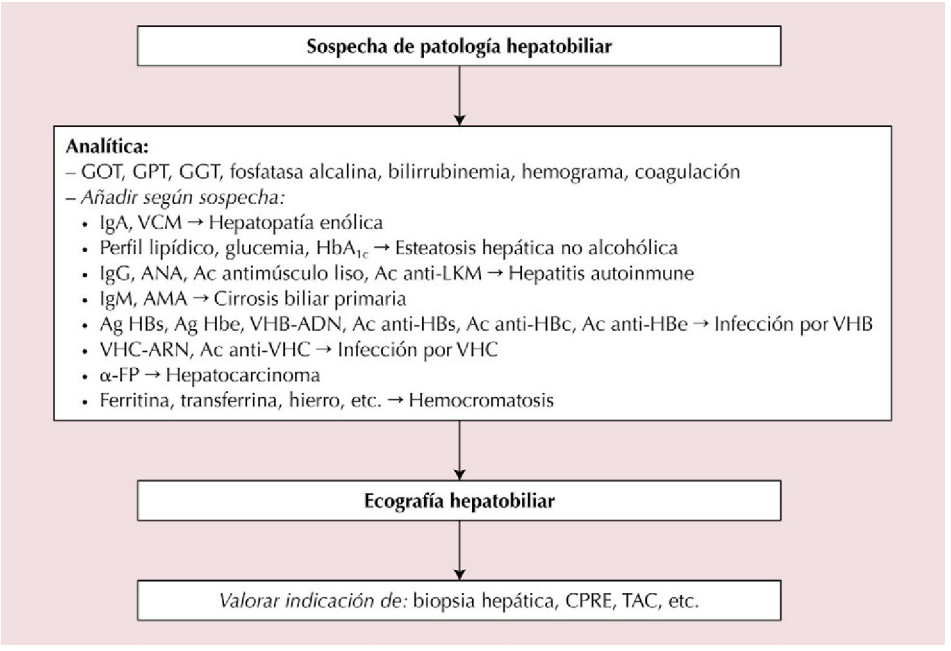


FIGURA 85.4 Algoritmo diagnóstico de hepatopatía. α-FP, α-fetoproteína; Ac, anticuerpos; AMA, anticuerpos antimitocondriales; ANA, anticuerpos antinucleares; CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; GGT, γ-glutamiltransferasa; GOT, aspartato-aminotransferasa; GPT, alanina-aminotransferasa; HBA_{1c}, hemoglobina glucosilada; Ig, inmunoglobulina; TAC, tomografía axial computarizada; VCM, volumen corpuscular medio; VHB, virus de la hepatitis B; VHC, virus de la hepatitis C.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 85.3 Patología hepática más prevalente en el anciano

Hepatopatía alcohólica
- El 28% de los casos de hepatopatía alcohólica se dan en mayores de 60 años.
- Evoluciona a hepatocarcinoma en el 50% de los casos.
- La mortalidad anual es del 34% si existe cirrosis enólica.

EHNA
- La obesidad, la hipertrigliceridemia y la DM2 aumentan el riesgo de EHNA.
- El 75% de los sujetos con DM2 mayores de 60 años tienen EHNA.
- La edad es factor de riesgo de desarrollo de fibrosis y mortalidad.

HAI
- El 17-56% de los casos de HAI son mayores de 65 años en el momento del diagnóstico.
- La clínica es similar, y el tratamiento, idéntico a los de la población más joven.

Cirrosis biliar primaria
- La presentación clínica y la analítica son iguales que en la población más joven.
- La histología es más severa en mayores en el momento del diagnóstico y asocian mayor mortalidad.
- El 90% de los mayores de 70 años tienen respuesta al tratamiento con ácido ursodesoxicólico.

VHB
- La prevalencia es 1,5 veces mayor que en jóvenes.
- Se recomienda la vacunación en institucionalizados, además de en los grupos de riesgo.
- El pronóstico en ancianos es peor, con más riesgo de progresión a infección crónica (59%), cirrosis y hepatocarcinoma.
- El tratamiento con interferón ± lamivudina ha demostrado igual efectividad.

VHC
- Los mayores presentan mayor daño histológico y presencia de cirrosis en el momento del diagnóstico.
- En el tratamiento, en general, existe similar respuesta en ancianos que en pacientes más jóvenes, pero su uso está limitado por mayor prevalencia de comorbilidades y efectos secundarios, por lo que precisan más frecuentemente una reducción de dosis o la suspensión del tratamiento.

Hepatocarcinoma
- La presentación clínica es la misma que en jóvenes.
- No existen cambios significativos en el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico en función de la edad y tampoco en la mortalidad.

DM2, diabetes mellitus de tipo 2; EHNA, esteatosis hepática no alcohólica; HAI, hepatitis autoinmune; VHB, virus de la hepatitis B; VHC, virus de la hepatitis C.

entre otros factores, se han asociado a una mayor mortalidad en la cirugía de abdomen agudo en el anciano.

El abordaje diagnóstico-terapéutico del dolor abdominal agudo en el mayor se describe en la figura 85.5. La patología biliar es la causa más frecuente de dolor abdominal en el adulto mayor, así como de indicación quirúrgica secundaria.

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal es la segunda causa más frecuente de cirugía urgente en el anciano, por detrás de la patología biliar. Supone el 10-17% de las consultas en los servicios de urgencias por dolor abdominal en el mayor.

Obstrucción de intestino delgado

La etiología más frecuente en el anciano son las adherencias o bridas de cirugías previas (50-70%), seguidas de las hernias (15-30%) y las neoplasias (15%). La clínica de presentación no difiere de aquella observada en la población joven, con presencia de dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos, distensión abdominal y estreñimiento. El manejo médico incluye colocación de sonda nasogástrica para descomprensión, fluidoterapia intravenosa, reposo intestinal y tratamiento sintomático. Ante cualquier signo o síntoma de complicación deberá solicitarse valoración quirúrgica urgente.

Obstrucción de intestino grueso

La principal causa de obstrucción de intestino grueso en el mayor son las neoplasias (60%), seguidas de los vólvulos (10-15%) y la diverticulitis. El vólvulo en el colon sigmoide es el más frecuente, con una mortalidad asociada de entre el 12 y el 50%. Algunos fármacos de uso común en el anciano como los laxantes, los sedantes o los fármacos anticolinérgicos y antiparkinsonianos predisponen a su formación. También son factores predisponentes las cirugías abdominales previas y la presencia de bridas. En la radiografía de abdomen se observará una dilatación mayor de 5 cm, y existirá un alto riesgo de perforación si la misma es mayor de 9 cm.

Obstrucción funcional intestinal

El íleo paralítico incluye toda disminución del tránsito intestinal secundario a una alteración funcional del sistema digestivo. Las causas más frecuentes en ancianos son la cirugía (postoperatorio), el uso de fármacos (opioides, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos), las alteraciones metabólicas, la patología neurológica, la inflamación intraabdominal o retroperitoneal, las infecciones severas o la patología crítica.

Se conoce como «síndrome de Ogilvie» a la seudoobstrucción de colon aguda. Se observa una dilatación masiva del colon, que se extiende hasta el recto. Factores predisponentes son una hospitalización prolongada, la cirugía (postoperatorio), la institucionalización y algunos fármacos (anticolinérgicos, antiparkinsonianos, fenotiazinas, bloqueantes de los canales del calcio y antagonistas H_2).

Diverticulitis

La incidencia de enfermedad diverticular aumenta con la edad, con una prevalencia en necropsias del 50% en mayores de 75 años frente al 13% en menores de 50. Del 10 al 30% de los sujetos con diverticulosis desarrollarán dolor diverticular y/o diverticulitis. En el 90% de los casos la enfermedad diverticular afecta al colon sigmoide. Con una sensibilidad y especificidad ligeramente superiores a las de la ecografía (sensibilidad 94 frente al 92%; especificidad 99 frente al 90%), la TAC es el método diagnóstico de primera línea por su utilidad para descartar otras opciones diagnósticas. El tratamiento inicial será médico (antibioterapia de amplio espectro frente a bacilos gramnegativos y anaerobios durante 7-10 días) y se deberá solicitar una valoración quirúrgica ante cualquier signo de gravedad o inestabilidad.

Apendicitis

La apendicitis supone aproximadamente el 3-7% de los casos de dolor abdominal agudo en el adulto mayor. En ellos la presentación clínica tiende a producirse con dolor más generalizado, mayor duración del dolor, distensión y defensa abdominal, descenso de ruidos hidroaéreos y aumento de la consistencia de la región apendicular o palpación de «masa» en ella. Solo alrededor del 23% de los mayores tienen fiebre en el momento de la presentación. Los sujetos mayores de 80 años tienen un riesgo casi dos veces mayor de perforación apendicular y de complicaciones postoperatorias, y una tasa de mortalidad más de cuatro veces mayor (ajustada por sexo, comorbilidad y tiempo hasta la cirugía).

Isquemia mesentérica

Es la causa de aproximadamente el 2% de los casos de dolor abdominal agudo en el mayor. Las cuatro principales causas de isquemia mesentérica aguda son: embolia arterial (40-50%), trombosis arterial (15-30%), isquemia no oclusiva (17-25%; en la mayoría de los casos, situaciones de hipoperfusión: shock, sepsis, hipovolemia, etc.) y trombosis venosa (5-10%). Las principales patologías asociadas a isquemia mesentérica son altamente prevalentes en la población anciana: fibrilación articular, dilatación auricular o ventricular, patología valvular, arterioesclerosis, shock, sepsis, estados de hipercoagulabilidad o neoplasias, entre otros. Es importante incluir la isquemia mesentérica en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal, puesto que el retraso en el diagnóstico y el tratamiento aumenta significativamente la mortalidad. Sospecharemos embolia arterial mesentérica ante un dolor abdominal súbito asociado a vómitos o diarrea

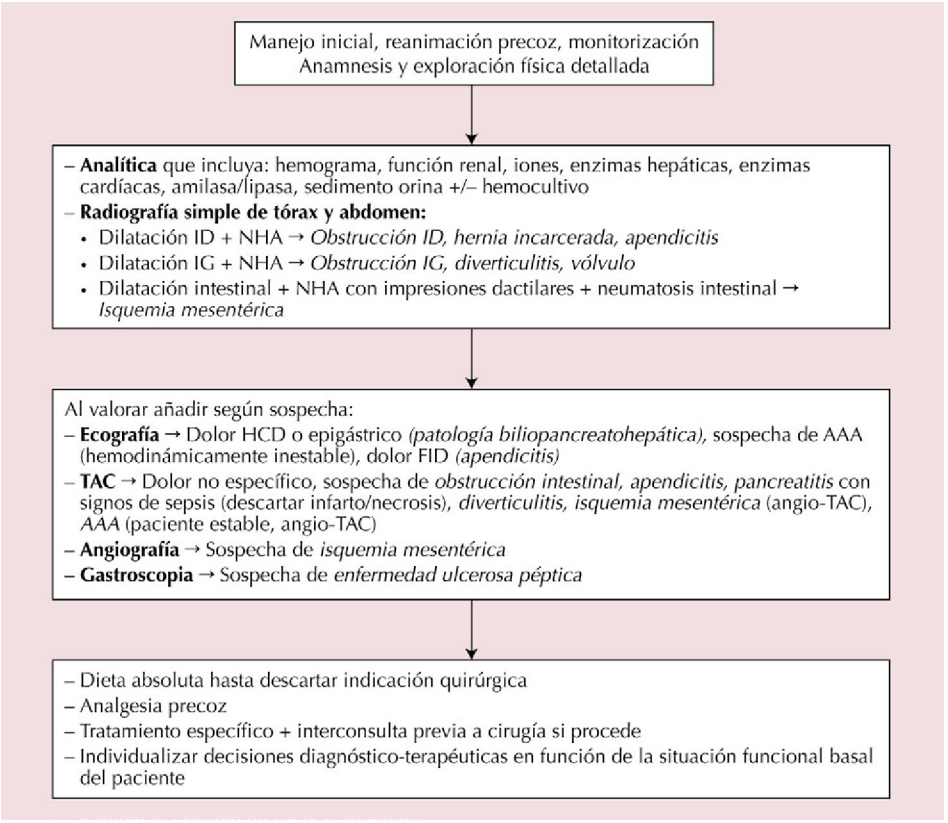


FIGURA 85.5 Manejo del dolor abdominal agudo en el anciano. AAA, aneurisma de la aorta abdominal; FID, fosa ilíaca derecha; HCD, hipocondrio derecho; ID, intestino delgado; IG, intestino grueso; NHA, niveles hidroaéreos; TAC, tomografía axial computarizada.

agudos en un sujeto con antecedente de patología cardíaca. La clínica en la trombosis arterial (debido al desarrollo de circulación colateral) suele ser más progresiva con dolor crónico posprandial o anorexia, el territorio afecto también suele ser mayor.

Otros

Otras causas que deberán tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo en el mayor son la rotura de aneurisma de la aorta abdominal, la disección aórtica, la patología neoplásica, el estreñimiento o la patología genitourinaria (infecciosa, retención aguda de orina, cólico renal, torsión testicular, etc.).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ahmed A, Stanley AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the elderly. Drugs Aging 2012;29:933-40.

Chait MM. Gastroesophageal reflux disease: Important considerations for the older patients. World J Gastrointest Endoscop 2010;2:388-96.

Franceschi M, Di Mario F, Leandro G, et al. Acid-related disorders in the elderly. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2009;23:839-48.

Frith J, Jones D, Newton JL. Chronic liver disease in an ageing population. Age Ageing 2009;38:11-8.

Jiménez MP, Calvet X. Guía de buena práctica clínica en Geriatría: enfermedad ácido-péptica. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología y Scientific Communication Management; 2006.

Morley JE. The aging gut: physiology. Clin Geriatr Med 2007;23:757-67.

Nahon S, Nouel O, Hagège H, et al. Favorable prognosis of upper-gastrointestinal bleeding in 1041 older patients: results of a prospective multicenter Study. Clin Gastroenterol Hepatol 2008;6:886-92.

Ragsdale L, Southerland L. Acute abdominal pain in the older adult. Emerg Med Clin N Am 2011;29:429-48.

Triadafilopoulos G. Management of lower gastrointestinal bleeding in older adults. Drugs Aging 2012;29:707-15.

Trinh C, Prabhakar K. Diarrheal diseases in the elderly. Clin Geriatr Med 2007;23:833-56.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 86

Enfermedades sistémicas en el anciano

Ginés Sánchez Nievas y Enrique Júdez Navarro

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades sistémicas son un grupo de patologías de etiología desconocida que se caracterizan por una disfunción del sistema inmunitario y en las que los autoanticuerpos son los principales biomarcadores. Pueden afectar a diversos órganos y sistemas de forma individual o múltiple, ya sea desde el principio de la enfermedad o durante su evolución. Son, pues, enfermedades complejas en las que pueden estar implicadas diversas especialidades médicas y quirúrgicas, con alta morbimortalidad asociada, tratamientos agresivos no exentos de efectos no deseados y constituyen un campo de investigación activo en la actualidad.

A las enfermedades clásicas se han añadido recientemente las denominadas «enfermedades autoinflamatorias», en las que la inmunidad innata juega un papel predominante y en las que existe también una participación multiorgánica (cuadro 86.1 y fig. 86.1).

Aunque por separado muchas de estas enfermedades son poco frecuentes, algunas estimaciones indican que hasta el 20% de la población sufre alguna enfermedad autoinmune, específica de órgano o sistémica. Aunque es difícil conocer la prevalencia e incidencia de las enfermedades autoinmunes, estudios realizados en España han encontrado que aproximadamente entre el 0,3 y el 0,5% de la población adulta española padece artritis reumatoide (AR) y entre el 0,1 y el 0,2% presenta espondiloartritis, por citar dos ejemplos de las enfermedades más representativas.

Otras patologías como el lupus eritematoso sistémico (LES) tienen una prevalencia de 91 casos por cada 100.000 habitantes; la esclerosis sistémica, alrededor de 30 casos por cada 100.000 habitantes; las miopatías inflamatorias idiopáticas, 2-4 casos por cada 100.000 habitantes, y las vasculitis sistémicas (panarteritis nodosa, vasculitis con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo [ANCA] positivos), 5 casos por cada 100.000 habitantes. Más frecuentes son la arteritis de células gigantes (ACG), con una prevalencia de unos 15 casos por cada 100.000 habitantes, y los pacientes con fenómeno de Raynaud, que pueden suponer hasta el 5% de la población.

Los pacientes ancianos, por sus especiales características inmunológicas, presentan con mayor frecuencia algunas enfermedades poco habituales en la población adulta joven, mientras que otras patologías, aunque también presentes en los ancianos, están presentes en un bajo porcentaje. Este es el caso del LES, de la espondiloartritis, de la esclerodermia y de la mayoría de los procesos vasculíticos, en lo que se refiere a la edad de inicio, puesto que el avance de la ciencia médica ha permitido que muchos pacientes que debutan con esta patologías en edades más tempranas lleguen a edades mayores de 65 años con estas enfermedades.

Los pacientes ancianos que padecen patologías sistémicas presentan una serie de datos clínicos y de laboratorio que hacen que podamos sospecharlas, entre los que destacan el síndrome febril, la elevación de los reactantes de fase aguda, el cuadro constitucional, la debilidad muscular y la artritis. Todos estos síntomas se pueden presentar también en patologías infecciosas, neoplásicas y metabólicas (artritis por monourato y pirofosfato), por lo que el diagnóstico puede ser difícil de realizar. Además, los pacientes ancianos pueden presentar otro tipo de comorbilidades y múltiples tratamientos, que pueden enmascarar el diagnóstico definitivo.

En los pacientes con sospecha de enfermedad sistémica deberemos explorar minuciosamente los siguientes aparatos:

- **Lesiones digestivas:**
  - Úlceras orales: enfermedad de Behçet, espondiloartritis, artritis enteropáticas, LES.
  - Diarrea: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Whipple, artritis reactiva.
  - Disfagia: esclerosis sistémica.
  - Xerostomía: síndrome de Sjögren.
- **Lesiones oculares:**
  - Uveítis: espondiloartritis, artritis psoriásica, enfermedad de Behçet, sarcoidosis.
  - Queratoconjuntivitis: síndrome de Sjögren, LES, AR.
  - Epiescleritis: AR.
  - Visión borrosa: ACG.
  - Xeroftalmía: síndrome de Sjögren.
- **Lesiones cutáneas:**
  - Psoriasis cutánea: artritis psoriásica.
  - Eritema nodoso: infecciones, fármacos, sarcoidosis, enfermedad de Behçet.
  - Nódulos subcutáneos: AR.
  - Tofos: gota tofácea.
  - Eritema heliótropo: dermatomiositis.
  - Pápulas de Gottron: dermatomiositis.
  - Síndrome de Raynaud: esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo, AR, LES.
  - Esclerodactilia: esclerosis sistémica.
  - Dactilitis o dedo en salchicha: espondiloartropatías.
  - Eritema en alas de mariposa: LES.
  - Lesiones fotosensibles: LES.
  - Cicatrices y alopecia cicatricial: lupus discoide crónico.
  - Hiperqueratosis palmoplantar: artritis psoriásica.
- **Lesiones urogenitales:**
  - Úlceras genitales: enfermedad de Behçet, espondiloartritis, LES.
  - Uretritis/cervicitis: espondiloartritis.

Con gran frecuencia puede aparecer artritis, bien sea monoarticular, oligoarticular o poliarticular, y en estas situaciones es fundamental realizar una artrocentesis, así como se han de solicitar un estudio microbiológico y bioquímico, una cristalografía y un recuento celular, con lo que podremos clasificar al enfermo en diferentes categorías diagnósticas (tabla 86.1) según los resultados obtenidos.

En la figura 86.2 se presenta un algoritmo de diagnóstico diferencial y se enumeran los principales diagnósticos de patologías sistémicas que pueden presentar los pacientes ancianos. Dado que sería muy extenso pormenorizar todas las patologías de índole sistémica que podrían afectar a los ancianos, nos centraremos en las dos que con más frecuencia se presentan en estos pacientes: la ACG y la AR.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

La ACG es la forma más común de vasculitis sistémica que afecta a personas de edad avanzada y puede cursar con complicaciones potencialmente sistémicas y oftalmológicas graves. Su diagnóstico constituye un reto por la presentación clínica que puede adoptar, con una gran variedad de síntomas y signos. Es una vasculitis de vaso grande, aunque en ocasiones también de vaso mediano y a menudo es granulomatosa, que usualmente afecta a la aorta y/o a sus ramas mayores, con predilección por las ramas de la carótida y las arterias vertebrales. Las células gigantes son frecuentes en la biopsia, pero no se observan en todos los pacientes que presentan ACG activa. El término «arteritis de la temporal» en la actualidad está en desuso, porque no todos los pacientes tienen afectación

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuadro 86.1 Clasificación de las enfermedades sistémicas autoinmunes

Colagenosis

LES (y síndrome antifosfolipídico).
Síndrome de Sjögren.
Esclerodermia.
Artritis reumatoide.
Dermatomiositis y polimiositis.
Enfermedad mixta del tejido conectivo.

Vasculitis

- De grandes vasos
  Arteritis de células gigantes.
  Arteritis de Takayasu.
- De vasos medianos
  Panarteritis nodosa.
  Enfermedad de Kawasaki.
- De pequeños vasos
  Granulomatosis de Wegener.
  Síndrome de Churg-Strauss.
  Panarteritis microscópica.
  Púrpura de Schölein-Henoch.
  Crioglobulinemia.
  Vasculitis leucocitoclástica.

de esa arteria y existen otras vasculitis que pueden afectar a la arteria temporal.

Etiopatogenia

La etiología de esta enfermedad es desconocida, aunque se han implicado distintas causas:

- **Genéticas:** algunos estudios han mostrado una mayor prevalencia de los antígenos de histocompatibilidad HLA-DR1, HLA-DR3, HLA-DR4 y HLA-DR5 con la expresión del alelo HLA-DRB1 04 en la mayoría de los pacientes. El aumento de la frecuencia en el norte de Europa y entre personas de EE. UU. con similar origen étnico sugiere una predisposición genética o hereditaria.
- **Infecciosas:** algunos estudios epidemiológicos con técnicas de detección de ADN han implicado *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y Parvovirus B19 en esta inflamación.
- **Autoinmune:** se ha implicado al sistema inmunitario humoral y, sobre todo, al celular, ya que se ha observado que los infiltrados celulares de la ACG se componen de linfocitos T, sobre todo CD4, macrófagos y células gigantes multinucleadas. Los linfocitos T entran en la pared arterial por los *vasa vasorum* e inician la respuesta inflamatoria estimulada por antígenos específicos. Los macrófagos que se expresan entre las capas íntima y media de las arterias afectas se especializan en producir metaloproteasas de la matriz que son capaces de destruir componentes de la pared arterial, fragmentando la lámina elástica y causando daño en el tejido arterial.

Epidemiología

La edad es un determinante fundamental para padecer la enfermedad; así, la frecuencia en pacientes de 60 años es de 1,54 casos por cada 100.000 habitantes y en pacientes de 80 años aumenta hasta 20,7 casos por cada 100.000 habitantes. Es excepcional que la ACG se presente antes de la edad de 50 años. Es más frecuente en caucásicos y su incidencia es mayor en el norte de Europa y Escandinavia. Las mujeres ancianas la padecen con mayor frecuencia, con una proporción hombre:mujer de 2:5.

Tipología de la arteritis de células gigantes

Los síntomas de ACG pueden ser muy variables, según se relacionen con un predominio de lesión vascular o, preferentemente, con inflamación sistémica. Según esos síntomas, el síndrome de ACG lo podríamos dividir en:

- **Arteritis craneal:** predominio de síntomas vasculares, con biopsia de arteria temporal (BAT) generalmente positiva.
- **Síndrome inflamatorio sistémico con arteritis:** síntomas en relación con una lesión vascular y con inflamación sistémica, con BAT frecuentemente positiva.
- **Arteritis de grandes vasos o aortitis:** síntomas relacionados con una lesión vascular y con inflamación sistémica, con BAT a menudo negativa ($\leq$ 50%).
- **Polimialgia reumática (PMR):** predominio se síntomas en relación con inflamación sistémica, con BAT negativa.

Clínica

Síntomas relacionados con arteritis craneal

- **Cefalea:** es de reciente aparición e intensa, aparece en el 90% de los pacientes y se acompaña de un aumento de la sensibilidad del cuero cabelludo en el área temporal, hasta el punto de que puede aparecer dolor incluso al cepillarse el pelo, y puede desencadenarse con la masticación o agravarse con el roce por uso de gafas.
- **Claudicación mandibular:** se caracteriza por dolor o cansancio de los músculos encargados de la masticación. Aparece en el 40% de los pacientes y es importante detectarla, puesto que se considera un factor que predice la pérdida de visión permanente.
- **Síntomas oculares:** aproximadamente el 20% de los pacientes pueden presentar esta alteración. La presentación más común es la pérdida de visión permanente en ambos ojos. Si un ojo resulta afectado, el riesgo



FIGURA 86.1 Espectro de patologías que pueden ser consideradas desde autoinflamatorias monogénicas hasta autoinmunes monogénicas. ALPS, síndrome linfoproliferativo autoinmune; APECED, autoinmunidad, poliendocrinopatía, candidiasis y displasia ectodérmica; CINCA, síndrome cutáneo, articular y neurológico infantil crónico; DIRA, deficiencia de los antagonistas del receptor de interleuquina 1; DITRA, deficiencia del receptor de la interleuquina 36Ra; FMF, fiebre mediterránea familiar; HIDS, síndrome hiper-IgD; IPEX, inmunodesregulación, poliendocrinopatía, enteropatía; PAPA, artritis estéril piógena, pioderma gangrenoso y acné; PGA, artritis granulomatosas pediátricas; TRAPS, síndrome de receptor del factor de necrosis tumoral α. *(Modificado de McGonagle D, McDermott MF. A proposed classification of the immunological diseases. Plos Med 2006; 3: e297.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 86.1 Características del líquido sinovial

Líquido sinovial	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Séptico
Aspecto	Transparente, incoloro	Transparente, amarillo	Translúcido, amarillo	Opaco
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable
Glucosa	Normal	Normal	< 50% de glucemia	< 50% de glucemia
Leucocitos	< 200	200-2.000	2.000-50.000	> 50.000
Polimorfonucleares (%)	< 25	< 25	> 50	> 75
Gram y cultivo	Negativos	Negativos	Negativos	Positivos
Proteinasa (mg/dl)	1,5-2,5	1,5-2,5	> 2,5	> 3

de pérdida de visión es alto si se retrasa o se suspende el tratamiento. La pérdida de visión es consecuencia de la oclusión, en la mayoría de los casos, de las arterias ciliares posteriores; ocasionalmente, de la arteria central de la retina, y, raramente, de la arteria oftálmica. La causa más frecuente de pérdida de visión en la ACG es la neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIA-A). El nervio óptico solo puede sobrevivir a una isquemia aguda por un tiempo corto y, así, cuando los pacientes consultan, habitualmente ya han sufrido una pérdida de visión irreversible, por lo que es muy importante sospechar el diagnóstico y actuar de forma inmediata. Hasta el 30% de los pacientes con ACG pueden presentar *amaurosis fugax,* por isquemia transitoria del nervio óptico. En ocasiones, presentan diplopía (2-15%) por isquemia de los nervios oculomotores y de los músculos extraoculares.

- **Otros síntomas:** con menor frecuencia pueden aparecer disfagia, síntomas respiratorios, pulsos asimétricos, claudicación de extremidades, presión arterial asimétrica, claudicación lingual, isquemia del sistema nervioso central (habitualmente insuficiencia vertebrobasilar, confusión o ceguera cortical), neuropatía, sordera o gangrena.

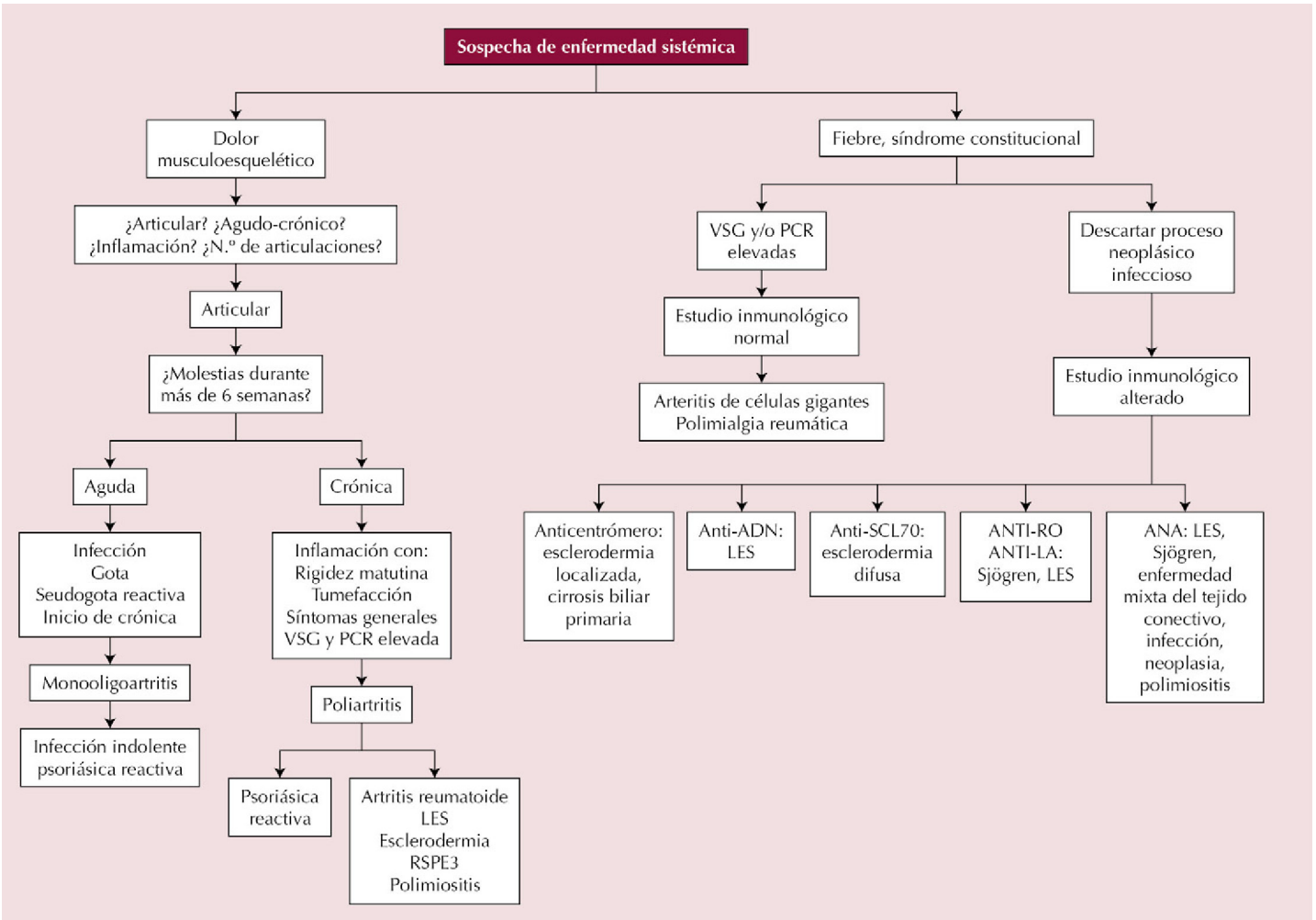


FIGURA 86.2 Algoritmo diagnóstico de enfermedad sistémica del anciano. ANA, anticuerpos antinucleares; LES, lupus eritematoso sistémico; PCR, proteína C reactiva; RSPE3, poliartritis recurrente simétrica con edema punteado; VSG, velocidad de sedimentación globular.

Síntomas relacionados con inflamación sistémica

Elevación de reactantes de fase aguda

Elevación de los niveles de velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), interleuquina 6 (IL-6), trombocitosis y enzimas hepáticas. La VSG debe ser superior a 50 mm en la primera hora, pero hasta el 15-20% de los pacientes con ACG no presentan elevación de VSG, por lo que los niveles normales de este parámetro no excluyen el diagnóstico. La PCR es más sensible que la VSG para establecer el diagnóstico. La seguridad en el diagnóstico de ACG mejora cuando los dos parámetros están elevados. La PCR, además, no se ve modificada por factores como la edad (la VSG aumenta con la edad del paciente) ni con la alteración de parámetros hematológicos, como la anemia o la morfología de los eritrocitos. La VSG y la PCR son parámetros que, aunque inespecíficos, son muy útiles en el diagnóstico de ACG y son los dos más sensibles para la monitorización de la enfermedad y regular el tratamiento pautado.

Anemia

Habitualmente es normocítica y normocrómica; se suele presentar durante las fases de actividad de la enfermedad.

PMR

El paciente anciano puede presentar esta entidad de forma aislada o asociada al cuadro de ACG. Se caracteriza por dolor muscular simétrico y proximal con rigidez en las cinturas escapular y pélvica. La fuerza muscular está conservada, aunque interferida por la presencia de dolor. El examen articular muestra dolor en relación con el movimiento, con impotencia funcional, y en algunos casos puede existir sinovitis, cuya presencia puede ser demostrada de forma objetiva realizando un estudio ecográfico de las articulaciones sospechosas. Varios autores consideran esta entidad como una forma que no se ha expresado totalmente como ACG y en la que, como anteriormente se ha señalado, hay un predominio de inflamación sistémica sin afectación vascular. Los criterios de PMR son:

- Edad de 50 años o mayor.
- Dolor y rigidez bilateral durante 1 mes o más y afección de dos de las siguientes áreas: cuello o torso, hombros y regiones proximales de brazos, y caderas o zonas proximales de muslos.
- VSG superior a 40 mm en la primera hora.
- Rápida resolución de los síntomas con bajas dosis de esteroides.
- Exclusión de otros diagnósticos, excepto ACG.

Recientemente la European League Against Rheumatism (EULAR) ha elaborado unos criterios diagnósticos para el diagnóstico de PMR en los que se consideran datos ecográficos que parecen aumentar la sensibilidad y la especificidad para realizar ese diagnóstico.

Cansancio

Sensación de malestar general, acompañado de fiebre, pérdida de peso y síndrome constitucional.

Sinovitis periférica

Aunque no es frecuente, hasta el 15-20% de los pacientes pueden presentar artritis leve sobre todo en la zona de los hombros y las muñecas.

Manifestaciones relacionadas con arteritis de grandes vasos

La afectación de los grandes vasos puede producir claudicación de miembros, soplos (habitualmente en los miembros superiores), y asimetría de pulsos arteriales y de presión arterial. Este tipo de manifestaciones se producen varios meses o años después de realizado el diagnóstico de ACG, por lo que es importante su conocimiento para prevenir futuras lesiones potencialmente muy graves que pueden marcar el pronóstico del anciano. Las manifestaciones que se pueden producir por afectación de gran vaso son:

- *Aneurisma torácico:* puede presentarse hasta en el 10% de los pacientes con ACG y dar lugar a disección en la mitad de los casos.
- *Aneurisma abdominal:* este tipo de afectación se produce en el 3 al 10% de los pacientes; en este caso la aparición de disección es menos frecuente que en el supuesto anterior.
- *Estenosis de grandes vasos:* sobre todo de las arterias axilar, subclavia y braquial, hasta en el 15% de los casos.

Debemos sospechar este tipo de manifestaciones en pacientes que presenten un soplo de insuficiencia aórtica, PMR con VSG mayor de 100 mm en la primera hora y al menos dos de las siguientes condiciones: hipertensión arterial, hiperlipidemia, PMR y enfermedad arterial coronaria.

Diagnóstico

El American College of Rheumathology (ACR) estableció los siguientes criterios para la clasificación y el diagnóstico de la ACG en 1990:

- Edad de presentación mayor de 50 años.
- Cefalea de reciente comienzo.
- Aumento de sensibilidad en el recorrido de la arteria temporal o disminución del pulso.
- Aumento de la VSG mayor de 50 mm en la primera hora.
- Evidencia histológica de arteritis necrosante en la arteria temporal con predominio de infiltrado de células mononucleares o inflamación granulomatosa con células gigantes multinucleadas.

Para realizar el diagnóstico de ACG, el paciente debería cumplir al menos tres de los cinco criterios reseñados, que confieren una sensibilidad del 93,5% y una especificidad del 91,2%. Sin embargo, con estos criterios muchos pacientes que presenten ACG y no tengan alteración de la arteria temporal no entrarán en la categoría diagnóstica y, además, son criterios que se realizan para unificar los estudios de investigación, puesto que muchos pacientes solo tienen sintomatología inespecífica. Por ello, es importante reconocer la diversidad de signos y síntomas que presenta esta entidad para realizar el diagnóstico de forma correcta. Por los motivos anteriormente expuestos, el diagnóstico de ACG se sospechará por la clínica y las alteraciones de laboratorio ya comentadas con anterioridad, y para confirmar el diagnóstico y/o valorar la extensión de esta patología precisaremos las siguientes exploraciones complementarias.

Biopsia de arteria temporal

Se considera la exploración complementaria más importante para realizar el diagnóstico de ACG. Debe considerarse su realización lo antes posible en las siguientes situaciones: en pacientes con fiebre de origen desconocido, con anemia normocítica no explicada; si existe síndrome constitucional de naturaleza no aclarada; si la VSG es persistentemente muy elevada y no se han descartado otras causas; si no existe una respuesta adecuada al tratamiento de una PMR, o en aquellos pacientes con sospecha de NOIA-A. Un resultado positivo confirma el diagnóstico, pero uno negativo no lo excluye. Dado que la afectación arterial suele ser parcheada, es preciso que la muestra de tejido biopsiado tenga, al menos, 2,5 cm de longitud. Si el resultado de la muestra es negativo, se recomienda realizar una biopsia del lado contralateral. La sensibilidad del diagnóstico anatomopatológico no se ve afectada aunque hayamos comenzado el tratamiento, de modo que la BAT puede ser positiva aunque hayan pasado hasta 6 semanas desde el inicio del tratamiento. La posibilidad de que la BAT sea positiva es mayor si el paciente presenta claudicación mandibular, si tiene dolor cervical, si la PCR es alta (> 2,5 mg/dl) o si la VSG es mayor de 47 mm en la primera hora.

Ecografía Doppler color

Pese a ser la biopsia un procedimiento quirúrgico menor, esta prueba puede ser rehusada por el paciente y tampoco está exenta de complicaciones, como infección local, necrosis de la piel o lesión del nervio facial. Por este motivo, en los últimos años se ha estudiado la utilidad de pruebas no invasivas que faciliten el diagnóstico de ACG. En los pacientes afectos por el proceso vasculítico, mediante ecografía se puede poner de manifiesto la existencia de un área hipoecoica, concéntrica, alrededor de la luz de la arteria temporal inflamada. Este hallazgo se conoce como «signo del halo» y constata el edema de la pared vascular característico de la vasculitis, cuya visualización solo es posible mediante el modo color, ya que requiere la detección del flujo arterial.

El dúplex-color ha mostrado una sensibilidad del 60-75% y una especificidad del 85-90% en el diagnóstico de la ACG cuando se compara con la prueba de referencia (es decir, con la BAT), si bien requiere un alto nivel de experiencia y entrenamiento del explorador. Además, la realización del estudio ecográfico puede reducir el número de falsos negativos de la biopsia al marcar el trayecto afecto por el proceso vasculítico y permite, además, realizar un seguimiento objetivo para comprobar la respuesta al tratamiento corticoide. También puede ser útil para confirmar la recidiva en pacientes tratados. Por último, se debe señalar su utilidad en sujetos con manifestaciones sistémicas aisladas (fiebre de origen desconocido o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

síndrome general) sin síntomas sugerentes de ACG, donde los criterios del ACR son muy poco sensibles.

Por todos estos datos, los pacientes con BAT negativa pero alta sospecha de padecer ACG por presentar hallazgos clínicos y de laboratorio compatibles, con respuesta a corticoides y hallazgos compatibles en el estudio ecográfico, deberán ser tratados.

Angiografía, angiografía por resonancia magnética y tomografía axial computarizada

Son exploraciones complementarias que permiten valorar a los pacientes con ACG que presentan afectación de gran vaso, y pueden diagnosticar estenosis u oclusión de ramas primarias y secundarias y dilatación aórtica o aneurisma (en el caso de la angiografía y de la angiografía por resonancia magnética [angio-RM]), inflamación de la pared y edema arterial (con angio-RM), y aneurisma aórtico e irregularidades y aumento de la pared arterial (en el caso de la tomografía axial computarizada [TAC]).

Tomografía por emisión de positrones

Es una técnica que utiliza desoxiglucosa marcada con un radiofármaco (flúor-18 [^{18}F]) y que se complementa con TAC para obtener una buena visión espacial. La glucosa es captada no solo por los vasos vasculíticos, sino que también por los ateromatosos y por este motivo se precisan unas escalas para diferenciar la ateroesclerosis de la vasculitis. Presenta un 77-100% de sensibilidad y un 89-100% de especificidad en detección de vasculitis de grandes vasos, y con ella se detectan más regiones afectadas que con la angio-RM. Su indicación fundamental es el diagnóstico inicial de arteritis de grandes vasos cuando otras técnicas de imagen ofrezcan información inespecífica.

Tratamiento

Ante la sospecha de ACG debemos iniciar el tratamiento, aun cuando no tengamos la confirmación diagnóstica, por el alto riesgo de que se produzca pérdida de la función visual. El tratamiento de elección son los glucocorticoides, aunque se debate cuál es la mejor dosis inicial. En la PMR sin ACG complicada, la dosis recomendada inicial es de 15-20 mg/día de prednisona en dosis única matinal. En la ACG no complicada se aconseja una dosis de 0,7 mg/kg/día, y si la ACG es complicada, una dosis de 1 mg/kg/día sin superar la dosis de 60 mg/día. En las formas severas de la enfermedad o que presenten NOIA, se deben administrar bolos de 1 g/día de metilprednisolona repetidos durante 3 a 5 días, y después continuar con 1 mg/kg/día de prednisona. Es muy poco probable la recuperación visual en el ojo primariamente afectado, aunque el tratamiento esteroideo puede detener el proceso y evitar la extensión de la pérdida visual al ojo contralateral. Las dosis iniciales de prednisona deben mantenerse durante 4 semanas, y la reducción de dosis puede hacerse con descensos de 10 mg cada semana hasta alcanzar los 20 mg/día, disminuyéndola lentamente a partir de entonces (p. ej., 2,5 mg cada 2 semanas) hasta alcanzar una dosis de mantenimiento que preserve al paciente libre de síntomas (dosis en torno a 10 mg/día), que podrá disminuirse después de varios meses de estabilidad del proceso. A partir de entonces, se podrá reducir la dosis pero sin llegar a retirarse, pues el tratamiento debe mantenerse durante un período de unos 2 años.

En este tiempo, la VSG puede servir de indicador de la actividad inflamatoria, y se considera que el control es satisfactorio cuando la VSG está por debajo de 40 mm en la primera hora. También es útil el control mediante la determinación de PCR, aunque no debemos olvidar que la clínica y el control de los síntomas deben ser fundamentales en el mantenimiento y la modificación de la terapia, sobre todo si tenemos en cuenta que el paciente tiene una edad avanzada y debemos disminuir lo máximo posible la medicación para evitar efectos secundarios. La ecografía también puede ser de utilidad en el seguimiento de los pacientes y si existen dudas acerca de si un paciente puede presentar una recaída. El signo del halo desaparece en una media de 16 días tras iniciarse el tratamiento con corticoides.

Las recaídas son más frecuentes durante el primer año de tratamiento y en los primeros 6 meses tras suspender la medicación, y suelen resolverse aumentando el tratamiento con dosis bajas de prednisona (2,5-5 mg/día). Si el paciente presenta síntomas de la enfermedad al disminuir la dosis de prednisona, se subirá hasta alcanzar la previa que controlaba el proceso.

El ácido acetilsalicílico en dosis bajas puede disminuir el riesgo de pérdida de visión e ictus isquémico en pacientes con ACG.

Si el paciente no responde a las dosis iniciales de prednisona, o si cuando bajamos la dosis se producen recaídas, o si se precisan más de 20 mg/día de prednisona para controlar la enfermedad, es útil el uso de inmunosupresores, como el metotrexato en dosis que varían desde los 7,5 a los 20 mg semanales, teniendo presente la obligatoriedad de realizar controles analíticos inicialmente a los 15 días y posteriormente cada 1-2 meses, valorando el recuento de leucocitos y plaquetas, así como las cifras de transaminasas. Con el mismo propósito se puede asociar azatioprina a la prednisona utilizando dosis de 2 mg/kg/día, si bien es un fármaco que hay que utilizar con especial cuidado en el paciente anciano, por la frecuencia de efectos adversos. En otros estudios se han utilizado dosis de leflunomida de 20 mg/día, tratamiento con el que deben seguirse controles, como en el caso del metotrexato. Se ha ensayado el tratamiento con ciclofosfamida como alternativa al esteroideo, aunque las evidencias sobre su eficacia no son concluyentes.

También se han utilizado terapias biológicas dirigidas contra el factor de necrosis tumoral (TNF), como el infliximab, el etanercept y el adalimumab en casos resistentes, sin que se haya podido demostrar su eficacia. En los últimos años, al identificarse el aumento de la IL-6 durante las fases de actividad de la ACG, han proliferado los casos publicados con buena respuesta con el uso de tocilizumab, que permite un mejor control de los casos rebeldes y un ahorro de esteroides, si bien en algunos casos rebrota el cuadro de ACG al suprimir el fármaco.

Los pacientes que sufren ACG y reciben terapia esteroidea son susceptibles de presentar fracturas osteoporóticas, por lo que al comenzar el tratamiento debe realizarse una densitometría de columna lumbar y de cadera y, posteriormente, cada 6-12 meses si siguen con la medicación. Si el paciente presenta riesgo de fractura o ya la ha padecido, deberá ser tratado habitualmente con bisfosfonatos. En todos los pacientes se deben administrar suplementos de calcio hasta completar los 1.200 mg, así como de vitamina D, en dosis de 800 UI/día.

ARTRITIS REUMATOIDE EN EL PACIENTE ANCIANO

La AR es una enfermedad multisistémica autoinmune crónica de origen desconocido, cuyas principales manifestaciones son articulares, como inflamación en las articulaciones diartrodiales y tendencia a la afectación simétrica articular. En ocasiones puede producir manifestaciones extraarticulares. Las personas mayores de 65 años conforman el grupo poblacional mayoritario de pacientes que presentan AR, y deben distinguirse a los que debutaron con la enfermedad antes de los 65 años y que llegan a dicha edad con esta patología crónica de aquellos que comienzan con esta afección a partir de los 65 años. En estos últimos esta entidad se denomina «artritis reumatoide de comienzo en el anciano» (EORA, del inglés *elderly onset rheumatoid arthritis*).

La incidencia y la prevalencia de la AR aumentan con la edad hasta los 70 años. En el 20-30% de los pacientes con AR la sintomatología se inicia a partir de los 60 años y hasta el 5% de las mujeres mayores de 70 años de los países occidentales sufren AR. Pese a que los pacientes ancianos son el grupo mayoritario que padecen esta enfermedad, bien sean EORA o crónicos que comenzaron en la edad adulta joven, de forma general se ha excluido de los ensayos clínicos a este grupo de pacientes, por lo que no se disponen de datos de máxima evidencia sobre la eficacia y la seguridad de los tratamientos que se utilizan habitualmente.

Los pacientes ancianos con AR presentan comorbilidad con mayor frecuencia que el resto de la población, lo que requerirá un mayor número de fármacos y, por tanto, aumentará el riesgo de interacciones farmacológicas. Además, los cambios que se producen en el proceso de envejecimiento en el metabolismo pueden ocasionar alteraciones en la farmacocinética e incrementar los efectos adversos en estos pacientes.

Tipos de artritis reumatoide en el anciano

La AR es una enfermedad generalizada, si bien la afectación es predominantemente articular. En el anciano, la AR puede clasificarse en dos grupos:

1. La AR seropositiva es indistinguible de la AR del adulto joven y se caracteriza por una poliartritis aditiva y simétrica que afecta a grandes y pequeñas articulaciones, presenta factor reumatoide (FR)

positivo, y suele generar importante daño articular con disminución del espacio articular, erosiones y, en ocasiones, la aparición de nódulos subcutáneos.

2. La AR seronegativa del anciano cursa con FR negativo, con una VSG muy elevada y con una predilección por afectar a grandes articulaciones, sobre todo a las cintura pélvica y escapular y a las rodillas. El deterioro articular en los estudios radiológicos no es tan agresivo como en el primer grupo. Este subgrupo en ocasiones es indistinguible de otro tipo de artritis, sobre todo en formas iniciales, que con frecuencia suelen padecer los pacientes ancianos, como son el síndrome RS3PE (cuadro de dolor, edema, artritis sobre todo de manos con estudio inmunológico negativo que presenta gran mejoría con corticoides en un plazo de 6-8 meses), la PMR o las enfermedades por microcristales.

En general, los pacientes ancianos con AR suelen presentar un inicio de la enfermedad más agudo que los jóvenes, con marcados síntomas constitucionales y rigidez articular muy incapacitante que se acompaña de gran impotencia funcional, siendo frecuente la afectación de grandes articulaciones, especialmente de las rodillas y de los hombros, que pueden ser las primeras articulaciones en resultar afectadas. Tiene un menor predominio el sexo femenino si la comparamos con la AR del adulto, y la VSG y otros reactantes de fase aguda suelen estar muy elevados, si bien es necesario tener en cuenta que la VSG suele estar más elevada en los ancianos sanos de forma habitual. La AR del anciano presenta el mismo pronóstico o uno peor que la del adulto joven, por lo que es conveniente reconocer el cuadro clínico lo antes posible y decidir de forma inmediata qué tratamiento se seguirá.

Cuando se sospeche un cuadro de AR, es conveniente que el paciente sea remitido al reumatólogo, que es el especialista indicado para confirmar el diagnóstico y decidir la actitud terapéutica, así como coordinar potenciales complicaciones en otros sistemas/órganos que puedan ocurrir en la evolución de esta patología.

Manifestaciones articulares de la artritis reumatoide del anciano

La artritis, en ocasiones, puede simular en las primeras fases una enfermedad infecciosa o tumoral, con febrícula, anorexia, astenia intensa y dolores generalizados, antes de que sean detectados los signos de inflamación articular. En otros casos la primera manifestación es ya articular, monoarticular u oligoarticular, a la que se añaden posteriormente otras articulaciones, o bien una poliartritis desde el inicio, que habitualmente es simétrica. La artritis presenta los signos típicos de aumento de volumen, temperatura y calor, y las articulaciones son dolorosas a la presión y a la movilización, con una disminución del rango de movilidad activo y, posteriormente, pasivo. El paciente tiende a colocar las articulaciones en flexión media para aumentar la capacidad de la membrana sinovial y de esta forma mitigar la sintomatología dolorosa.

En los cuadros con afectación poliarticular se produce inflamación inicial en las muñecas, en pequeñas articulaciones de las manos —en la metacarpofalángica (MCF) y en las interfalángicas proximales (IFP), con conservación de las interfalángicas distales (IFD)—, en pequeñas articulaciones de los pies —metatarsofalángicas [MTF]—, en las rodillas y en los hombros. La afectación de la columna se limita a los primeros cuerpos cervicales y no suele ocurrir al inicio del cuadro, y con el paso del tiempo puede resultar afectada cualquier articulación sinovial. Tras el período inicial de inflamación, se producen proliferación sinovial y destrucción articular, motivo por el que es preciso diagnosticar el cuadro de forma precoz.

Los pacientes ancianos con AR no tratados pueden evolucionar de forma muy rápida a grandes deformidades y presentar gran atrofia en la musculatura de los interóseos, con desviación cubital en las muñecas y en las articulaciones MCF. Puede existir hiperextensión de la articulación IFP con flexión de la distal, lo que da la morfología en «cuello de cisne». La deformidad en flexión de las proximales con distal en extensión se denomina «deformidad en *boutoniere*». En las rodillas existe hipertrofia sinovial, que da lugar a un aumento del volumen de la rodilla, lo que, junto con la destrucción articular, la laxitud ligamentosa y la pérdida de musculatura, produce una rodilla inestable con deformidad en valgo o varo. Es frecuente la aparición del quiste de Baker en la parte posterior del hueco poplíteo. En los pies se pierde el arco plantar, asociándose a desviación peronea de los metatarsianos y *hallux valgus,* lo que da lugar a gran dificultad para realizar la marcha. Si aparece dolor en la zona del occipucio, debemos sospechar una luxación atloaxoidea, que provoca compresión medular en un porcentaje bajo de pacientes.

Manifestaciones clínicas extraarticulares

Los nódulos reumatoides se observan en el 20% de los casos de AR, especialmente en las formas seropositivas y activas. Aparecen en las caras de extensión de las extremidades, más frecuentemente en el antebrazo, cercanos a la superficie de extensión de los codos. Pueden aparecer también en pulmón, con apariencia radiológica de nódulos intrapulmonares. Son un dato de mal pronóstico y se asocian a vasculitis.

Entre las manifestaciones hematológicas destaca la anemia de tipo multifactorial, que suele correlacionarse con la actividad de la enfermedad y mejora con el control de la misma, por lo que salvo que haya déficit de hierro no suele mejorar con la administración de este. La trombocitosis se correlaciona con la actividad de la AR y no suele predisponer a eventos trombóticos. La incidencia de linfomas está ligeramente elevada, sobre todo en asociación con el síndrome de Sjögren. Puede producirse trombopenia, sobre todo en los casos de síndrome de Felty, asociándose leucopenia, linfocitos granulares y esplenomegalia.

Puede aparecer afectación hepática con elevación de las transaminasas, que se normalizan con el control de aquella. Además, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden elevar las cifras de aspartato-aminotransferasa (GOT) y alanina-aminotransferasa (GPT), que se normalizan al suspender el tratamiento. El metotrexato y la leflunomida tienen potencial de daño hepático, lo que obliga a monitorizar la función hepática durante su administración.

La afectación pulmonar es frecuente en la AR, aunque subclínica en muchos casos. La fibrosis pulmonar puede aparecer hasta en el 25% de los pacientes, pero es clínicamente evidente en un porcentaje menor. El derrame pleural es típicamente un trasudado con bajo recuento celular y glucosa baja (a menudo, < 25 mg/dl), que responde al tratamiento antiinflamatorio. Los nódulos pulmonares son generalmente asintomáticos y se descubren en radiografías de tórax de control. Su tamaño oscila desde menos de 1 hasta 6-8 cm de diámetro y pueden cavitarse. La presencia de nódulos pulmonares múltiples en un paciente con AR y neumoconiosis recibió el nombre de «síndrome de Caplan».

La afectación cardíaca se caracteriza por aterosclerosis acelerada. La alteración pericárdica en autopsias de enfermos con AR supera el 50%; sin embargo, la afectación clínica es menos frecuente. Las características del líquido pericárdico son similares a las del líquido pleural y responde bien a AINE, aunque en ocasiones es necesario administrar esteroides. La miocarditis es poco frecuente y generalmente asintomática.

Como afectación ocular puede aparecer queratoconjuntivitis seca en el 30% de los casos, que no se correlaciona con la actividad de la enfermedad. Junto con la xerostomía, constituye el síndrome seco (síndrome de Sjögren, en este caso secundario) asociado a la AR. La epiescleritis y la escleritis son menos frecuentes y se correlacionan con la actividad de la inflamación. Los fármacos usados para el tratamiento pueden causar daño ocular. Los glucocorticoides pueden ocasionar cataratas y glaucoma, y los antipalúdicos pueden provocar retinopatía. También pueden aparecer uveítis y queratitis ulcerativa.

La manifestación neurológica más frecuente es la compresión de nervios periféricos, especialmente del nervio mediano (síndrome del túnel del carpo) y con menor incidencia del cubital y del tibial posterior. La luxación atloaxoidea puede causar un síndrome de compresión medular, que precisa estabilización quirúrgica. Además de la compresión medular, que es una complicación grave pero poco frecuente, el daño de las articulaciones superiores de la columna cervical son causa frecuente de cefalea occipital, dolor cervical alto y, en ocasiones, neuralgia de Arnold (dolor y/o sensación urente suboccipital que se extiende ocasionalmente al cuello y a los hombros, sobre todo con la hiperextensión o la rotación brusca del cuello). La debilidad muscular es frecuente y consecuencia de la atrofia muscular ocasionada por la menor movilidad en el contexto de la inflamación articular. Menos frecuentemente puede existir una auténtica miopatía inflamatoria.

Como manifestaciones renales puede aparecer amiloidosis en los casos de artritis activas y prolongadas, en la que la proteinuria suele ser

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la primera manifestación y empeora claramente el pronóstico de la enfermedad. Pueden también presentarse nefropatía glomerular membranosa e insuficiencia renal asociada al uso de fármacos, sobre todo AINE.

La vasculitis de pequeños vasos es frecuente y constituye la base histológica de los nódulos reumatoides. En la piel se manifiesta como infartos ungueales o periungueales, gangrena digital y úlceras en las piernas. Puede también presentarse vasculitis de arterias de mediano calibre, que es indistinguible de la panarteritis nodosa y suele afectar predominantemente al sistema nervioso periférico (generalmente como mononeuritis múltiple), aunque puede afectar a cualquier órgano o sistema. Predominan en esta las manifestaciones cutáneas (púrpura, lesiones isquémicas distales), y el curso clínico y el tratamiento son similares a los de la panarteritis.

Laboratorio en la artritis reumatoide del anciano

El FR está presente en el 75-80% de los pacientes con AR en algún momento de la enfermedad. Sin embargo, el FR puede encontrarse en el suero de pacientes con enfermedades autoinmunes o infecciosas, enfermedades pulmonares y hepáticas, en las hiperglobulinemias y en enfermedades proliferativas de los linfocitos B. Además, algunos pacientes ancianos presentan con relativa frecuencia positividad para FR en título bajo, sin que por ello presenten enfermedad reumatológica alguna. El hallazgo de FR positivo en una persona sin artritis no tiene valor, ya que menos de un tercio de los sujetos con FR positivo y sin artritis desarrollarán la enfermedad. La presencia de títulos altos de FR se correlaciona generalmente con artritis destructiva y con enfermedad extraarticular.

Los anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos (anticuerpos anticitrulina [a-CCP]) se encuentran en al menos el 60-75% de los pacientes, con una especificidad del 95-100% y una sensibilidad del 70-80%, y su aparición es muy precoz. El valor predictivo positivo para padecer AR del anciano con la presencia conjunta de FR y a-CCP es muy cercano al 100%. Son consecuencia de residuos producidos por células apoptósicas en las cuales la arginina pierde un grupo amino, dando lugar a un aminoácido llamado «citrulina», que cuando se expone al medio entra en contacto con el sistema inmunitario, y se promueve la producción de este tipo de anticuerpos.

Los reactantes de fase aguda se correlacionan con la actividad de la enfermedad; el método analítico más sencillo es la VSG, si bien la PCR es cada vez más utilizada para el seguimiento de la actividad inflamatoria. Como ya hemos comentado, es frecuente la aparición de anemia, trombocitosis/trombopenia y elevación de transaminasas.

El líquido sinovial es de obligado análisis si existe la sospecha de infección articular y la articulación es accesible. En la AR, el líquido sinovial es inflamatorio, y el recuento celular no suele pasar de 30.000 células/mm^3, con predominio de polimorfonucleares.

Medida de la actividad de la artritis reumatoide del anciano

Para valorar la actividad de la AR se utiliza, entre otros índices, el *Disease Activity Score* (DAS) 28, que permite, mediante una compleja fórmula matemática, clasificar a los pacientes en tres categorías:

1. DAS 28 menor de 3,6: actividad baja.
2. DAS 28 de entre 3,6 y 5,5: actividad moderada.
3. DAS 28 mayor de 5,5: actividad alta.

Para realizar el DAS 28 es preciso disponer de las cifras de VSG, que el paciente realice una escala visual analógica (EVA) sobre la situación clínica durante la última semana (de 0 a 100 mm) y contar el número de articulaciones dolorosas y tumefactas (NAD y NAT, respectivamente).

La fórmula del DAS 28 es la siguiente:

$$\text{DAS}\,28 = 0,56 \times \sqrt{([\text{NAD}])} + 0,28 \times \sqrt{([\text{NAT}])} + 0,7 \times \text{Ln}\,([\text{VSG}]) + 0,014 \times [\text{EVA}]$$

Para las edades avanzadas este parámetro puede que no sea el más útil, debido a que los pacientes ancianos presentan, de forma habitual, una ligera elevación de la VSG, lo que hace que aparezcan artefactos en los resultados.

Manifestaciones radiológicas

Los signos que inicialmente aparecen son un aumento de partes blandas. Cuando la AR está más evolucionada, se producen osteopenia yuxtaarticular y disminución del espacio articular, que se relaciona con deterioro articular, el cual no sigue un curso paralelo a la clínica del paciente. De aquí, la importancia de diagnosticar y comenzar de forma rápida el tratamiento. Posteriormente pueden aparecer erosiones, que suelen localizarse en los márgenes articulares y son de pequeño tamaño. En fases más avanzadas se producen destrucción articular y luxaciones o subluxaciones articulares.

Diagnóstico de la artritis reumatoide del anciano

Para realizar el diagnóstico nos guiaremos por los criterios del ACR de 1987, aunque más recientemente el ACR y la EULAR han desarrollado unos criterios conjuntos que nos permiten identificar a los pacientes con AR de forma precoz.

Criterios revisados del American College of Rheumathology para la clasificación de la artritis reumatoide

Un paciente tiene AR si presenta al menos cuatro de los siguientes siete criterios. Los criterios del 1 al 4 deben estar presentes durante al menos 6 semanas. Los pacientes con dos diagnósticos clínicos no son excluidos.

- *Rigidez matutina:* rigidez matutina en y alrededor de las articulaciones de al menos 1 h de duración antes de su mejoría máxima.
- *Artritis de tres o más áreas articulares:* al menos tres de ellas tienen que presentar simultáneamente hinchazón de partes blandas o líquido sinovial (no solo crecimiento óseo) observados por un médico; las 14 posibles áreas articulares son las articulaciones IFP, las MCF, las muñecas, los codos, las rodillas, los tobillos y las articulaciones MTF.
- *Artritis de las articulaciones de las manos:* manifestada por hinchazón en al menos una de las siguientes áreas articulares: muñeca, articulaciones MCF o IFP.
- *Artritis simétrica:* compromiso simultáneo de las mismas áreas articulares (como se exige en el criterio 2) en ambos lados del cuerpo (se acepta la afección bilateral de las articulaciones IFP, MCF o MTF, aunque la simetría no sea absoluta).
- *Nódulos reumatoides:* nódulos subcutáneos, sobre prominencias óseas o en superficies extensoras o en regiones yuxtaarticulares, observados por un médico.
- *FR sérico:* demostración de FR sérico positivo por cualquier método.
- *Alteraciones radiográficas:* alteraciones típicas de AR en las radiografías posteroanteriores de las manos y de las muñecas, que pueden incluir erosiones o descalcificación ósea indiscutible, localizada o más intensa junto a las articulaciones afectas (la presencia única de alteraciones artrósicas no sirve como criterio).

Criterios diagnósticos EULAR/ACR 2010

Se establece el diagnóstico de AR si los pacientes suman 6 puntos o más de los siguientes criterios:

- Afectación articular: 1 articulación mediana-grande (0 puntos), de 2 a 10 articulaciones medianas-grandes (1 punto), de 1 a 3 articulaciones pequeñas (2 puntos), 4 articulaciones pequeñas (3 puntos) y más de 10 articulaciones pequeñas (5 puntos).
- Afectación serológica: negativo tanto para el FR como para a-CCP (0 puntos), al menos uno de los dos anticuerpos positivos en título bajo (2 puntos), y al menos uno de los dos anticuerpos positivos en títulos altos (3 puntos).
- Duración de la sinovitis: menos de 6 semanas (0 puntos), o 6 semanas o más (1 punto).
- Reactantes de fase aguda: tanto la PCR como la VSG son normales (0 puntos), o la PCR o la VSG están elevadas (1 punto).

En aquellos pacientes que cumplan en un dominio la máxima puntuación, la misma será considerada sin necesidad de tener en cuenta las restantes.

Diagnóstico diferencial

La AR debe diferenciarse de todas aquellas entidades con manifestaciones articulares y capacidad de afectar a múltiples órganos (LES, vasculitis, artropatías psoriásicas, artritis reactivas, espondiloartropatías, miopatías, PMR).

También debe diferenciarse de las artropatías microcristalinas:

- *Por monourato sódico o gota:* el diagnóstico, en general, es sencillo, puesto que la mayoría de los pacientes con esta patología presentan un patrón de afectación monoarticular u oligoarticular. Sin embargo,

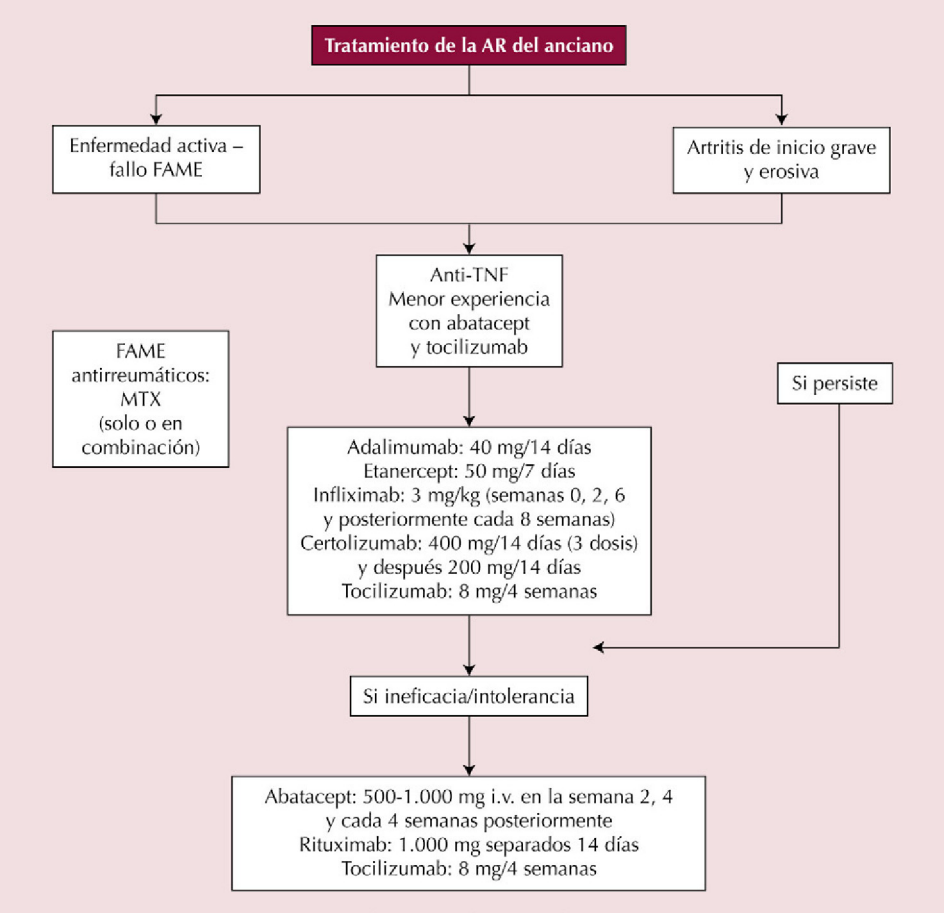


FIGURA 86.3 Tratamiento de la artritis reumatoide (AR) del anciano. FAME, fármacos modificadores de la enfermedad; MTX, metotrexato; TNF, factor de necrosis tumoral.

hay un pequeño porcentaje de pacientes con artritis gotosa que adoptan formas de afectación poliarticular. El diagnóstico se debe basar en el estudio del líquido sinovial, en el que aparecerán cristales con birrefringencia negativa sugestivos de monourato sódico. Además, es muy raro que los pacientes con gota presenten positividad para el FR.

- *Por pirofosfato cálcico:* el depósito de estos cristales en la articulación puede simular entidades como la artrosis, la gota, la AR e incluso neuroartropatías. Se trata, en definitiva, de una entidad que adopta múltiples formas clínicas, por lo que puede provocar confusión a la hora de realizar el diagnóstico. En general, esta patología presenta negatividad para el FR, no suele producir erosiones en el estudio radiológico, se asocia a calcificación de fibrocartílagos (ligamento triangular del carpo, meniscos, sínfisis púbica) en el estudio radiológico, y su diagnóstico definitivo se efectúa con la presencia en el estudio del líquido sinovial de cristales con birrefringencia débilmente positiva.

Tratamiento

El tratamiento del paciente anciano con AR persigue, como objetivos, la remisión de la enfermedad controlando las manifestaciones clínicas, prevenir el daño estructural de las articulaciones para preservar la función articular, y prevenir la morbilidad y la mortalidad asociadas a la AR. Hasta hace unos años había una tendencia a realizar un tratamiento más conservador en el paciente anciano afecto de AR, utilizando, de forma preferente, corticoides y analgésicos, e intentando evitar los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), las terapias biológicas y los AINE tradicionales. En la actualidad, el hecho de buscar la remisión del paciente como objetivo fundamental hace preciso que se utilicen los tratamientos de una forma más precoz e intensa para lograr ese fin.

No se debe obviar la presencia de comorbilidades en este tipo de pacientes, además de los cambios farmacocinéticos (absorción, distribución, metabolismo y eliminación de fármacos) inherentes a la edad e influidos por la función renal. Es importante tener en cuenta que se debe valorar el aclaramiento de creatinina y no la cifra de creatinina sérica, puesto que en los pacientes con AR ancianos la masa muscular habitualmente está disminuida, por lo que es frecuente observar a sujetos con una leve elevación de los niveles de creatinina sérica y un importante deterioro del filtrado glomerular.

Como norma, los ancianos con AR deben ser tratados lo antes posible con AINE y/o corticoides en dosis bajas (≤ 7,5 mg de prednisona o equivalente) y un FAME (metotrexato, de 7,5 a 20 mg a la semana, o leflunomida, 20 mg/día). Si el enfermo mejora, se reducirán al máximo o se eliminarán los AINE y los corticoides, aunque a veces perdurará con dosis muy bajas. Si el enfermo no responde, tendremos que utilizar terapias biológicas, inicialmente con fármacos anti-TNF (fig. 86.3). Obviamente, la medicación dependerá de la edad del paciente (no implicará lo mismo que tenga 65 años que 80) y de las comorbilidades que presente, así como de los tratamientos que reciba por otros procesos.

En el seguimiento de la enfermedad se recomienda utilizar los mismos métodos que en la AR del adulto joven, aunque la relevancia del DAS 28 ha sido cuestionada, puesto que, con el envejecimiento, la VSG suele estar elevada. Esta situación se puede corregir realizando el DAS 28 con los valores séricos de PCR en lugar de con los de la VSG. Antes de comenzar el tratamiento, sobre todo si se van a utilizar corticoides, (FAME) o terapia biológica, es preciso descartar afecciones/infecciones pulmonares mediante radiografía de tórax, realizar la prueba de Mantoux y la prueba *booster* (si es > 5 mm, se debe considerar realizar quimioprofilaxis), y descartar infección por virus de la hepatitis B y C.

Antiinflamatorios no esteroideos

Mejoran el dolor y la inflamación, pero no evitan el daño estructural de la enfermedad. Los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) tienen una eficacia similar a la de los AINE tradicionales, pero son los de elección en situación de riesgo elevado de hemorragia digestiva. Los ancianos tienen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un riesgo mayor de toxicidad, por lo que se recomienda usarlos en las dosis más bajas posibles y durante el menor tiempo posible. Los inhibidores de la COX-2 están contraindicados en pacientes con enfermedad coronaria, antecedentes de ictus y arteriopatía periférica.

Los AINE (todos los grupos) se deben evitar en pacientes con sangrado activo gastrointestinal, en aquellos antecedentes de sangrado o perforación durante tratamientos anteriores con AINE y en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los AINE también se deben evitar en pacientes anticoagulados (el diclofenaco, el celecoxib y la nabumetona se pueden utilizar con controles y precaución), en aquellos con enfermedad hepática o renal y en pacientes tratados con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II).

Glucocorticoides

De forma tradicional se han utilizado más en los pacientes ancianos con AR que en los jóvenes, aunque la tendencia actual es utilizarlos igualmente en ambas situaciones. Mejoran la sintomatología y varios estudios avalan que pueden mejorar el daño estructural, si bien favorecen las infecciones, incrementan la frecuencia de diabetes (de dos a tres veces después de 6 meses de tratamiento) y la insuficiencia cardíaca. También se asocian a discrasias sanguíneas, glaucoma, cataratas, osteonecrosis y osteoporosis. Se recomienda usar dosis de hasta 7,5 mg de prednisona o equivalente durante las fases de brote, o hasta que los FAME hagan efecto. En ocasiones es muy difícil retirarlos totalmente. Es conveniente prevenir la posibilidad de osteoporosis instaurando las medidas adecuadas y realizando un estudio densitométrico, dado que las fracturas en los ancianos se asocian a una alta morbimortalidad.

Metotrexato

Es el FAME de elección en el paciente anciano con AR y presenta los mismos efectos secundarios que en pacientes jóvenes. Su uso debe realizarse con precaución en sujetos con deterioro de la función renal, debiéndose ajustar la dosis en función del aclaramiento de creatinina, y no se debe administrar si este es inferior a 15 ml/min. No se debe asociar a cotrimoxazol por la posibilidad de que se produzcan alteraciones hematológicas graves, y, si lo asociamos a AINE, debe hacerse con cautela. Se aconseja realizar controles analíticos para prevenir la leucopenia, la trombopenia y la elevación de los niveles de transaminasas. La dosis que debe utilizarse es de 7,5-20 mg/semana, existen preparados por vía oral e inyectable, y se debe administrar ácido fólico 1-2 días después para minimizar los posibles efectos secundarios.

Leflunomida

No hay demasiados estudios pero parece que no existen diferencias en cuanto la eficacia y seguridad de su uso en pacientes que presenten AR del anciano o del adulto. Con frecuencia produce *rash* cutáneo, hepatotoxicidad y toxicidad gastrointestinal. La posibilidad de pancitopenias es mayor si se asocia a metotrexato (terapia combinada). Se usan dosis de 20 mg/día y, al igual que con el metotrexato, es preciso realizar controles analíticos seriados.

Salazopirina

Hay pocos estudios en el paciente anciano, pero se cree que tiene igual perfil de seguridad y eficacia que en los pacientes más jóvenes. La dosis oscila es de 2-3 g/día.

TABLA 86.2 Terapias biológicas en la artritis reumatoide del anciano

Fármaco	Datos favorables para su uso	Contraindicaciones y datos menos favorables para su uso
Infliximab	Rapidez de actuación Pacientes que no pueden o no quieren automedicarse Dependiendo de hospital de día: mayor control del paciente	Linfoma. Tuberculosis. Enfermedad pulmonar intersticial. Enfermedad desmielinizante. Inmunogenicidad. Insuficiencia cardíaca grave Mayor tasa de abandono. Mayor número de efectos adversos. Gasto de hospital de día. Alta vida media (cirugía). Uso en hospital de día
Etanercept	Comodidad de uso Menor inmunogenicidad Alta tasa de supervivencia del fármaco Corta vida media (cirugías) Menor incidencia de infecciones Precio (a día de hoy)	Linfoma. Tuberculosis. Enfermedad pulmonar intersticial. Insuficiencia cardíaca grave. Enfermedad desmielinizante
Adalimumab	Comodidad de uso Alta tasa de supervivencia del fármaco Media vida media (cirugías)	Linfoma. Tuberculosis. Enfermedad pulmonar intersticial. Enfermedad desmielinizante. Insuficiencia cardíaca grave. Inmunogenicidad
Abatacept	Diana terapéutica diferente Pacientes que no pueden o no quieren automedicarse	EPOC. Linfoma Precio. Uso en hospital de día
Rituximab	Diana terapéutica diferente Prioridad en linfoma Pacientes que no pueden o no quieren automedicarse	Hipogammaglobulinemias Precio. Uso en hospital de día
Tocilizumab	Diana terapéutica diferente Rapidez de acción. Monoterapia Manifestaciones sistémicas Pacientes que no pueden o no quieren automedicarse	Diverticulitis, sobre todo si se emplean corticoides Precio. Uso en hospital de día
Golimumab	Comodidad de uso Alta tasa de supervivencia del fármaco	Linfoma. Tuberculosis. Enfermedad pulmonar intersticial. Enfermedad desmielinizante. Insuficiencia cardíaca grave
Certolizumab	Comodidad de uso Similar respuesta que otros anti-TNF	Linfoma. Tuberculosis. Enfermedad pulmonar intersticial. Enfermedad desmielinizante. Mayor riesgo de infección. Insuficiencia cardíaca grave

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TNF, factor de necrosis tumoral.

Hidroxicloroquina

El 45% de este fármaco se elimina por vía renal, por lo que es conveniente utilizarlo con precaución en los pacientes ancianos. También la edad condiciona la posibilidad de desarrollar retinopatía, por lo que es obligado realizar controles oftalmológicos antes y durante el tratamiento.

Terapias biológicas

Dentro del grupo de los anti-TNF están el infliximab, el etanercept, el adalimumab, el certolizumab y el golimumab. Se han realizado pocos estudios con ellos en pacientes ancianos con AR, pero sí existen numerosos datos obtenidos de los registros de diferentes países. Se puede concluir que la efectividad de estos fármacos es similar en pacientes jóvenes y ancianos, y que existe la misma tasa de respuesta, si se valora un descenso de la puntuación de DAS 28 en ambos grupos de pacientes. Existe, además, una mayor tasa de infección en enfermos de mayor edad. En España, el 23% de los pacientes que usan estos fármacos tienen más de 65 años.

Con respecto a otros biológicos, no hay muchos datos disponibles con abatacept, tocilizumab o rituximab, pero la tendencia es usarlos en las mismas dosis que en pacientes con AR del adulto, valorando las posibles comorbilidades y con controles exhaustivos tanto clínicos como analíticos.

A los ancianos con AR que reciban terapia biológica no se les pueden administrar vacunas con virus vivos, y antes de comenzar con esta terapia es conveniente vacunarlos de hepatitis B y neumococo. Las ventajas e inconvenientes de la terapia biológica se esquematizan en la tabla 86.2.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Acosta-Mérida A, Hernández F, Félix M. Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. Semin Fund Esp Reumatol 2012;13:134-41.

Arévalo J, Canora J, Moreno MA, et al. Velocidad de sedimentación globular. En: Rodríguez García JL, editor. Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid: Marbán; 2009. p. 1444-7.

Busquets N, Carmona L, Surís X. Revisión sistemática: eficacia y seguridad del tratamiento anti-TNF en pacientes ancianos. Reumatol Clin 2011;7:107-12.

García Arias MJ, García Vadillo JA. Tratamiento de la artritis reumatoide del anciano. Semin Fund Esp Reumatol 2011;12:103-7.

Gómez Reino J, Loza E, Andreu JL, et al. Consenso SER sobre la gestión de riesgo del tratamiento con terapias biológicas en pacientes con enfermedades reumáticas. Reumatol Clin 2011;7(5):284-98.

González-Gay MA, García-Porrúa C, Miranda-Filloy JA. Giant cell arteritis: diagnosis and therapeutic management. Curr Rheumatol Rep 2006;8:299-302.

Hunder GG, Bloch DA, Michel BA. The American College of Rheumatology criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 1990;33:1122-8.

Patiño E, Labiano I, Gil AM, et al. Factor reumatoide. En: Rodríguez García JL, editor. Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid: Marbán; 2009. p. 1260-75.

Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Ann Intern Med 2003;139:505-15.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 87

Alteraciones visuales más prevalentes en el anciano

José María Ruiz-Moreno y Javier Antonio Montero Moreno

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

Definición

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad degenerativa del epitelio pigmentario de la retina (EPR), de la membrana de Bruch y de la coriocapilar en sujetos mayores de 50 años y más frecuente en la raza caucásica. Se trata de un proceso de envejecimiento más acusado que el normal y se caracteriza en su etapa inicial por la presencia de drusas blandas y alteraciones pigmentarias en el EPR en el área macular.

Cursa con disminución de la agudeza visual central más o menos intensa según la fase de la enfermedad, pérdida que es muy importante en estadios avanzados. En esta fase se diferencian dos patrones; la forma seca, atrófica o no neovascular, que es la más frecuente y se caracteriza por una desaparición progresiva del EPR en forma de placas coalescentes, con muerte de los fotorreceptores, y la forma neovascular, húmeda, hemorrágica o exudativa, que suele producir una pérdida grave de la visión central y se caracteriza por la presencia de desprendimiento del EPR y de la retina neurosensorial, neovascularización coroidea (NVC), exudación, hemorragias retinianas y, en las fases terminales, cicatrización disciforme de la mácula.

Epidemiología. Importancia socioeconómica

Es la primera causa de ceguera legal en personas mayores de 50 años y la causa más frecuente de ceguera en los países desarrollados, con una prevalencia en aumento, debido al envejecimiento de la población y a la mejora del pronóstico y del tratamiento de otras patologías. Afecta a ocho millones de personas en EE. UU. Debido a la pérdida de la visión central se produce un importante deterioro de la calidad de vida y de la independencia del paciente, que conlleva un elevado consumo de los recursos asistenciales, sociales y sanitarios.

Fisiopatología. Formas de la enfermedad

Se trata de una enfermedad multifactorial cuyos principales factores de riesgo son la edad y, probablemente, un componente genético. Se ha demostrado que los parientes en primer grado de pacientes con DMAE desarrollan esta enfermedad a un ritmo más rápido a edades más tempranas.

Recientemente se ha realizado un estudio del genoma en colaboración sobre 17.100 pacientes con DMAE avanzada y 60.000 controles en población originaria de Europa y Asia. Se han identificado 19 *loci* con asociación estadística. Estos genes participan en la actividad del complemento, en el metabolismo de lípidos, en la remodelación de la matriz extracelular y en la angiogénesis.

En menor grado parecen intervenir otros factores modificables, como la exposición a la luz visible, la dieta, el tabaquismo, el índice de masa corporal y los factores de riesgo cardiovascular. Una ingesta elevada de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga Ω-3 se relaciona de forma inversa con la aparición de DMAE exudativa.

La membrana de Bruch sirve como filtro para el paso de nutrientes y productos de desecho entre los fotorreceptores y la capa coriocapilar. Su engrosamiento fisiológico se agrava por el acúmulo progresivo de lípidos relacionado con la edad, sobre todo a partir de la sexta década de la vida, que interfiere en el metabolismo del EPR y en el transporte normal de agua, de metabolitos esenciales y de factores modificadores de la función celular.

Las células del EPR desempeñan una función metabólica, bioquímica y física fundamental para el desarrollo normal de la función retiniana. El deterioro lento, continuado y progresivo de la funcionalidad del EPR termina produciendo cambios significativos en la mácula y, finalmente, una degeneración de la retina. Se cree que el fracaso gradual del EPR es el resultado de la dificultad creciente de procesar los *detritus* celulares procedentes del metabolismo de los segmentos externos de los fotorreceptores que se acumulan debajo (entre el EPR y la membrana de Bruch) de las células del EPR en forma de lipofuscina, dando lugar a la formación de las drusas.

Según su aspecto en el estudio del fondo de ojo, las drusas se clasifican en:

- *Duras:* pequeños nódulos discretos de aspecto aplanado y de bordes bien definidos.
- *Blandas:* son de mayor tamaño y más amorfas, con bordes peor definidos (fig. 87.1). Suelen confluir y adquirir un aspecto sobreelevado. Las drusas blandas son lesiones amarillentas de bordes mal definidos, con tendencia a confluir, visibles en el fondo de ojo y de tamaño variable. Distinguiremos dos tamaños: 63 μm o 125 μm.

Las drusas grandes confluentes y los cambios marcados de pigmentación del EPR son los principales factores de riesgo de las formas húmeda y seca de la DMAE, respectivamente.

En el desarrollo de la NVC en la forma húmeda o hemorrágica intervienen factores de crecimiento y citoquinas, en especial el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Este es promotor de la angiogénesis y de la permeabilidad vascular, e interviene en el crecimiento tumoral y como protector del vaso y como neuroprotector. Se ha demostrado la presencia de VEGF y de sus receptores en las NVC extraídas de pacientes con esta enfermedad. El aspecto más característico de la forma exudativa de la DMAE es el crecimiento de neovasos a partir de la coriocapilar a través de la membrana de Bruch por debajo del EPR (tipo I u ocultas) o hacia el espacio subretiniano (membranas de tipo II o clásicas), entre el EPR y la retina neurosensorial. Existe un tercer tipo de NVC, denominada «tipo III», que se inicia en la retina. La presencia de exudados o sangre (por la permeabilidad vascular o la rotura de estos vasos) produce un levantamiento de zonas localizadas de los fotorreceptores que da lugar a la clínica de metamorfopsias, escotomas y disminución de la visión central. La presencia mantenida de estas sustancias provoca una pérdida irreversible de la visión central, acompañada de una desestructuración de la retina en el área macular, una reacción glial y la formación de una cicatriz disciforme.

La forma seca es consecuencia de la atrofia lenta y progresiva del EPR, a la que sigue la pérdida de los fotorreceptores y de la coriocapilar.

La alteración de la funcionalidad del EPR y la pérdida de su función de bomba y/o la presencia de neovasos por debajo del EPR puede dar lugar a la formación de desprendimientos del EPR, que en ocasiones conducen a la formación de desgarros del mismo.

Clínica

El paciente presenta una disminución progresiva de la agudeza visual central que puede ser brusca en las formas exudativas. Suele producirse de forma bilateral aunque asimétrica. Las formas exudativas suelen debutar con metamorfopsias en el campo central de la visión y se acompañan

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

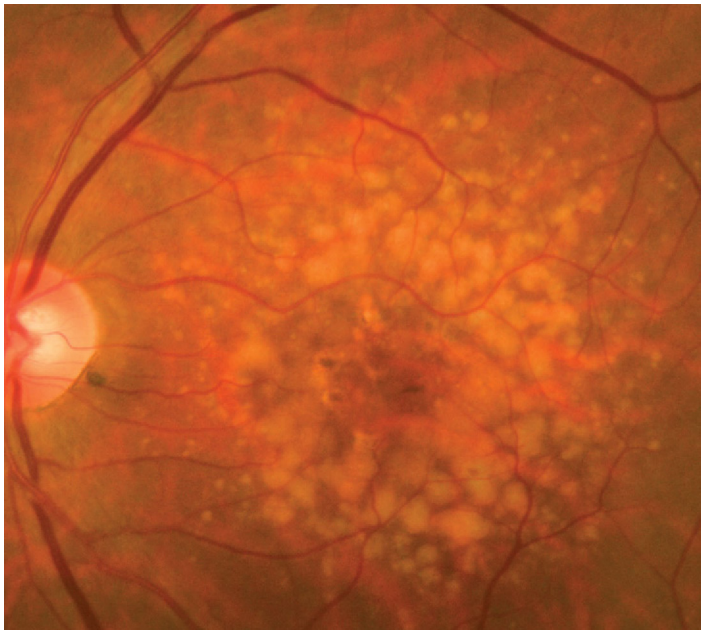


FIGURA 87.1 Imagen del fondo de ojo de un paciente con drusas blandas en el área macular.

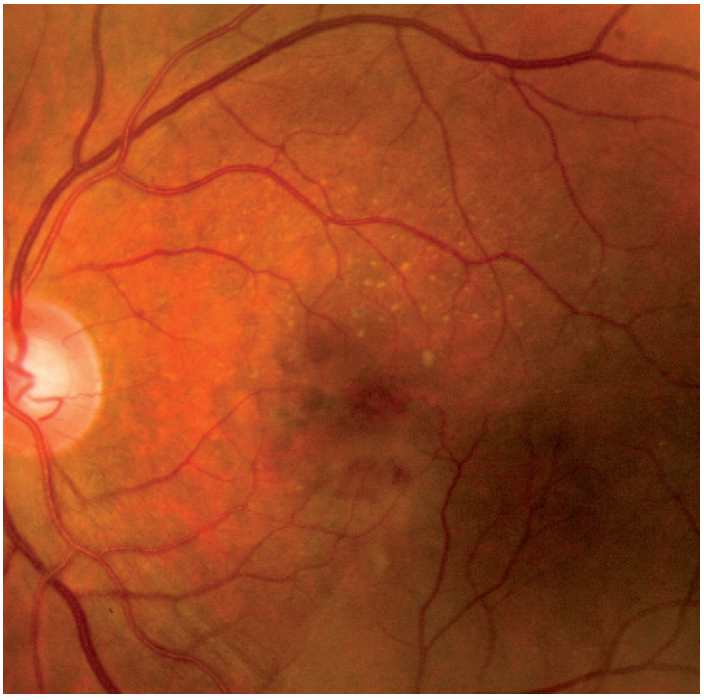


FIGURA 87.2 Imagen del fondo de ojo de un paciente con alteraciones y cambios pigmentarios en el epitelio pigmentario de la retina (EPR). También se puede apreciar alguna drusa pequeña.

de visión central borrosa y escotoma central. La metamorfopsia es la deformación de la imagen, y el escotoma es un defecto de mayor o menor intensidad en el campo visual.

Diagnóstico

Cuando exploramos el fondo de ojo de un paciente con la forma seca encontramos, inicialmente, zonas de hiperpigmentación focal y atrofia del EPR asociadas a drusas (fig. 87.2). Posteriormente, las zonas de atrofia aumentan y coalescen, con desaparición de la retina y visualización por transparencia de los vasos coroideos (fig. 87.3). Se hace sintomática al afectar la zona de la fóvea.

En la forma húmeda encontramos la presencia de áreas sobreelevadas de aspecto gris verdoso por debajo de la retina, que se corresponden con la NVC. En ocasiones, y denotando actividad, se puede observar la aparición de zonas de hemorragias subretinianas, exudados duros, edema macular y desprendimiento seroso de retina (v. fig. 87.3). En las fases terminales se puede apreciar una zona más o menos extensa de fibrosis intrarretiniana o subretiniana, con acúmulos de pigmento y atrofia del EPR, y en ocasiones zonas de edema macular crónico.

Las pruebas que debemos realizar para el diagnóstico son la angiografía fluoresceínica (AGF), la angiografía con verde de indocianina (AVI) y la tomografía de coherencia óptica (OCT, del inglés *optical coherence tomography*).

En el año 2013 se estableció una nueva clasificación para los estadios de la enfermedad:

- Ningún cambio asociado a envejecimiento. Fondo de ojo sin drusas ni cambios pigmentarios.
- Cambios asociados a envejecimiento normal. Fondo de ojo con drusas iguales o menores de 63 μm y sin cambios pigmentarios.
- DMAE precoz. Fondo de ojo con drusas mayores de 63 μm e iguales o menores de 125 μm y sin cambios pigmentarios.
- DMAE intermedia. Fondo de ojo con drusas mayores de 125 μm y/o con cambios pigmentarios.
- DMAE avanzada. Fondo de ojo con NVC o atrofia geográfica.

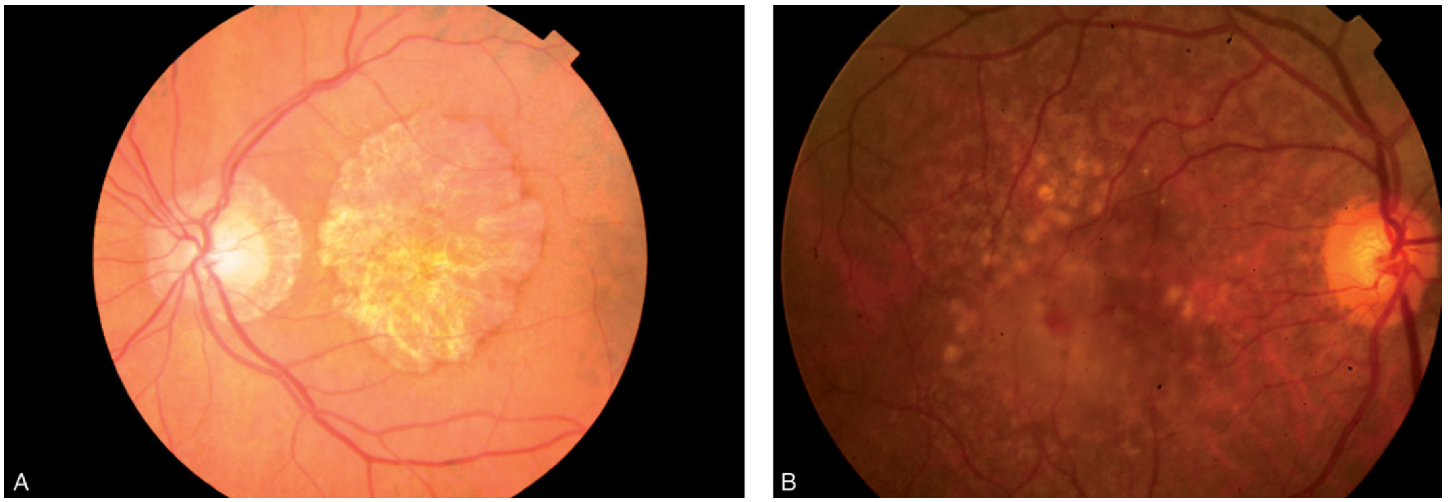


FIGURA 87.3 **A.** Imagen del fondo de ojo izquierdo de un paciente con una gran placa de atrofia (degeneración macular asociada a la edad [DMAE] atrófica). **B.** Imagen del fondo de ojo derecho de un paciente con DMAE exudativa. Se aprecian drusas blandas, levantamiento de la retina neurosensorial y una hemorragia central.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diagnóstico diferencial

En fases iniciales debe hacerse el diagnóstico diferencial con drusas familiares dominantes, exudados duros y con la enfermedad de Stargardt. En la forma seca, con distrofias maculares (distrofias en patrón). En la forma exudativa, con coroidopatía serosa central, coriorretinopatía inflamatoria, telangiectasias parafoveales, distrofia viteliforme, vasculopatía polipoidal y oclusiones venosas.

Tratamiento

Si la enfermedad es detectada en fases iniciales en el estudio de fondo de ojo, se ha propuesto, a partir de los resultados del Age Related Eye Diseases Study (AREDS), la utilidad de los suplementos dietéticos de vitaminas C y E, luteína y oligoelementos (zinc y cobre) en un intento de frenar la progresión de la DMAE. Este hecho es más evidente, en especial, en pacientes con formas avanzadas de DMAE en un ojo y formas iniciales en el contralateral. No se recomienda el β-caroteno en pacientes fumadores, en quienes parece aumentar el riesgo de cáncer de pulmón. El papel protector de la luteína y de su isómero zeaxantina, así como la ingesta de ácidos grasos insaturados como el ácido docosahexaenoico (DHA), está aún en evaluación.

Para la forma seca en la actualidad no existe ningún tratamiento de eficacia contrastada, a excepción de la rehabilitación visual con ayudas de baja visión. Se encuentran en fase de estudio diferentes opciones farmacológicas (inmunomoduladores, mediadores, corticoides) y quirúrgicas (fotocoagulación, trasplante de epitelio pigmentario).

Para la forma húmeda existen varias opciones. La fotocoagulación para tratar lesiones neovasculares de pequeño tamaño y alejadas del centro de la fóvea (a más de 200 μ) puede suponer la curación de la lesión neovascular, aunque existe un riesgo del 50% de recrecimiento a partir de los bordes del área tratada, por lo general hacia el centro de la mácula. Reduce el riesgo de pérdida de visión grave en ojos con membranas neovasculares coroideas sintomáticas situadas a más de 200 μ del centro de la fóvea.

El tratamiento de elección en el momento actual es la inyección intravítrea (IIV) de fármacos anti-VEGF. Se trata de moléculas que bloquean de forma selectiva el VEGF, deteniendo de esta forma el crecimiento neovascular, reduciendo la permeabilidad de los neovasos e induciendo la regresión de los neovasos. El tratamiento se realiza mediante la IIV del fármaco a intervalos variables (4-6 semanas), de forma reglada o dependiendo de la actividad de la enfermedad, pero con una duración ilimitada. Existen varias opciones de fármacos anti-VEGF:

- *Pegabtanib:* aptámero de oligonucleótido que inhibe de forma selectiva la isoforma 165 del VEGF (de localización exclusivamente intraocular). Consigue reducir la progresión de la pérdida de visión con resultados similares a los de la terapia fotodinámica (TFD), y los resultados son similares en los diferentes tipos de membrana neovascular (MNV). Su administración se realiza cada 6 semanas.
- *Ranibizumab:* fragmento de anticuerpo monoclonal humanizado, producido mediante tecnología de ADN recombinante, que se une con alta afinidad a todas las isoformas del VEGF. Estabiliza la agudeza visual en cerca del 90% de los pacientes y la mejora en un tercio de los casos. Es necesario mantener un programa estrecho de revisiones por el riesgo frecuente de recidiva y la necesidad de repetición del tratamiento. Se considera el tratamiento ideal para la DMAE exudativa. Se ha intentado utilizar en combinación con otras opciones, como corticoides, TFD, radioterapia o cirugía para conseguir unos resultados más duraderos, aunque el resultado visual suele ser peor en estos casos.
- *Bevacizumab:* anticuerpo monoclonal humanizado que se une a todas las isoformas del VEGF. Fue aprobado para el tratamiento de las neoplasias colorrectales metastatizadas, por lo que se trata de una terapia fuera de la indicación de la ficha técnica. Los resultados a 2 años (Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials [CATT]) son similares a los de ranibizumab.
- *Aflibercept:* VEGF Trap es una proteína de fusión soluble que actúa como receptor señuelo y que, teóricamente, puede presentar ventajas en su uso en oftalmología. VEGF Trap se creó mediante la fusión de las secuencias de DNA que contienen el código del receptor 1 y 2 del VEGF humano, que a su vez se fusiona con la región constante de la inmunoglobulina G (IgG) humana. VEGF Trap se une a sus ligandos análogos con una afinidad mucho mayor que los receptores naturales. Tiene gran afinidad de unión con todas las isoformas del VEGF, así como con el factor de crecimiento placentario (PlGF). La afinidad de unión de VEGF Trap a VEGF-A es notablemente superior a la de ranibizumab, lo que da lugar a que siga activo en el ojo durante 10-12 semanas después de una única IIV, y se estima que la actividad de unión de 2 mg de VEGF Trap a los 83 días es similar a la de 0,5 mg de ranibizumab a los 30 días. Por tanto, las propiedades de bloqueo con gran afinidad de VEGF Trap podrían permitir un intervalo de administración mayor en comparación con ranibizumab.

Todos ellos, en mayor o menor medida, conllevan un riesgo cardiovascular. Los resultados de seguridad con pegabtanib encontrados en el tercer año de seguimiento del estudio VISION, son escasos efectos secundarios sistémicos (dos casos de infarto agudo de miocardio (IAM), una angina y un cuadro de hipertensión arterial [HTA]). Se debe mencionar que en este estudio se excluyó a los pacientes con antecedentes de IAM en los 6 meses previos e ictus en el año previo. Solo destacaron las infecciones intercurrentes. Con bevacizumab, Fung et al. describieron HTA (0,21%), accidentes vasculares transitorios (0,01%) y trombosis venosas profundas (0,01%). En el año 2008 (Pan-American Collaborative Retina Study [PACORES]) se describieron complicaciones sistémicas en el 1,5% de los pacientes (HTA, 0,59%; ictus, 0,5%; IAM, 0,4%; aneurismas arteriales ilíacos, 0,17%, y muertes, 0,4%). En el ensayo clínico multicéntrico CATT, la incidencia de eventos tromboembólicos (IAM, ictus y muertes de causa vascular) fueron similares en ambos grupos (bevacizumab frente a ranibizumab; $p = 0,85$). Sin embargo, la incidencia de otras enfermedades como infecciones (urinarias y respiratorias) y trastornos gastrointestinales fue mayor en el grupo de bevacizumab y motivó una mayor necesidad de hospitalizaciones.

Con el ranibizumab, los efectos secundarios sistémicos descritos son escasos (estudios MARINA y ANCHOR); en los eventos cardiovasculares, no se encontraron diferencias significativas entre los ojos tratados con ranibizumab o TFD a los 2 años de seguimiento del estudio ANCHOR (4,4 y 5% con ranibizumab; 4,9% con TFD).

Con el VEGF Trap, la incidencia de eventos trombóticos arteriales al finalizar los 2 años de seguimiento de los ensayos clínicos en fase III VIEW-1 y 2 parece similar en el grupo de ranibizumab (3,2%) y en el de VEGF-Trap (3,3%).

En algunos casos especiales más resistentes al tratamiento con anti-VEGF se puede asociar TFD como tratamiento combinado. La TFD consiste en la inyección intravenosa de un fármaco fotosensibilizador (verteporfina), que se liga de forma selectiva al endotelio en proliferación de la membrana neovascular. La verteporfina se acumula de forma preferente en los neovasos, debido a su mayor afinidad por las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y expresión de receptores de LDL en las células en rápida proliferación. Posteriormente se produce la activación del fotosensibilizador mediante un láser infrarrojo en la zona previamente seleccionada a partir de la AGF, lo que produce una liberación local de radicales libres, que alteran el endotelio vascular y producen un cierre de los neovasos coroideos. El tratamiento se realiza a intervalos de 3 meses.

Existen otros tratamientos vasooclusivos: radioterapia (como tratamiento aislado o en combinación con los anti-VEGF), termoterapia transpupilar (aplicación de un láser térmico que produce una moderada elevación de la temperatura en la zona que debe ser tratada, lo que induce la regresión de los neovasos) y fotocoagulación selectiva de los vasos nutricios. En casos con gran hemorragia, se puede intentar desplazar la hemorragia mediante la inyección intraocular secuencial de fibrinolíticos y gas, seguida de posicionamiento en decúbito prono para lograr la licuefacción del coágulo y el desplazamiento de la sangre en casos de hemorragia subretiniana reciente en el área macular, con la finalidad de evitar el efecto tóxico de la sangre sobre los fotorreceptores y mejorar la visión. Posteriormente se puede tratar la MNV de forma convencional.

CATARATAS

El cristalino

La función de cristalino, una de las lentes (pero no la única) naturales del globo ocular, es recoger los rayos de luz que atraviesan la pupila

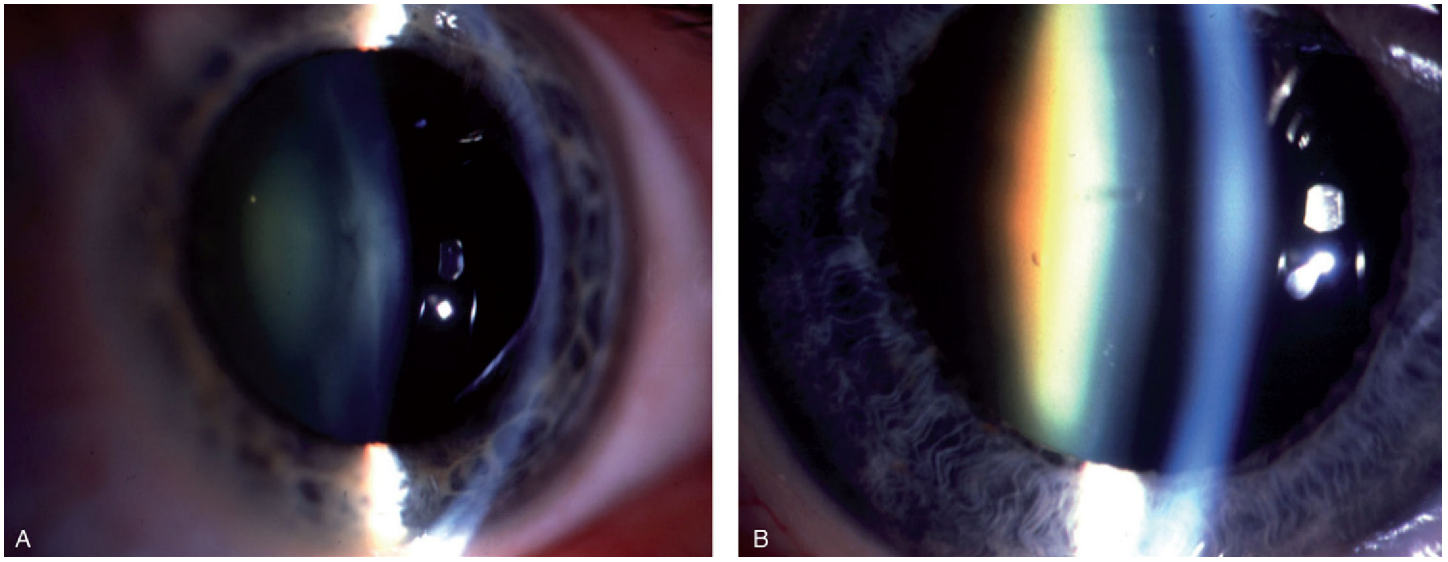


FIGURA 87.4 Imagen de dos casos de cataratas. **A.** Catarata nuclear incipiente. **B.** Catarata corticonuclear avanzada.

y dirigirlos enfocados a la retina. Para que esto pueda ocurrir, el cristalino debe estar transparente. Se trata de una lente biconvexa de 15 dioptrías, que se encuentra situada por detrás del iris y por delante del vítreo, suspendido por la zónula, fibras de colágeno que van desde la periferia del cristalino al cuerpo ciliar. Este conjunto de fibras de soporte se denomina «zónula de Zinn». El cristalino posee cuatro estructuras bien diferenciadas:

- La cápsula, membrana fina y elástica que rodea al cristalino.
- El epitelio cristaliniano, situado detrás de la cápsula anterior, formado por una única hilera de células cuboideas que al acercarse al ecuador se alargan y transforman en las fibras cristalinianas. Mantiene un crecimiento a lo largo de toda la vida.
- La corteza, o córtex, formada por capas concéntricas, a modo de las capas de una cebolla, de fibras cristalinianas.
- El núcleo, parte central del cristalino.

Su poder dióptrico varía según el fenómeno de la acomodación, hecho que nos permite enfocar los objetos con nitidez, bien en visión lejana o bien en visión próxima. La acomodación es el proceso por el cual un ojo puede mantener nítida la imagen de un objeto que se acerca desde un punto remoto a otro próximo. Esto se produce gracias a un aumento en la curvatura de la cara anterior del cristalino, que alcanza una curvatura similar a la de la cara posterior, debido a la contracción del músculo ciliar, que relaja la zónula y permite que el cristalino se abombe. La amplitud de acomodación va disminuyendo con la edad a medida que el cristalino se va endureciendo; entonces aparece la presbicia. Esta capacidad de cambiar de forma depende de la corteza, que es blanda y flexible; sin embargo, con la edad, el núcleo crece y se hace más duro, lo que hace que pierda esta capacidad de abombamiento.

Clasificación

La catarata consiste en la pérdida de la transparencia del cristalino. Cualquier opacidad del cristalino es considerada una catarata. El factor de riesgo más frecuente de las cataratas es la edad avanzada, y la catarata senil es la más frecuente, pero no la única. Se estima que más del 75% de las personas mayores de 75 años tienen opacidades en sus cristalinos. La incidencia de cataratas es igual en ambos sexos. Generalmente, su aparición suele ser bilateral, aunque con frecuencia es asimétrica. Se trata de un problema de salud muy frecuente. De hecho, la cirugía de cataratas es, con mucho, la cirugía ocular más frecuente que se realiza en el mundo.

Podemos clasificar las cataratas según la zona donde aparece la opacificación, según el grado de opacidad y según la edad de aparición.

Según la zona de opacidad, distinguimos:

- *Cataratas nucleares.* Se opacifica el núcleo del cristalino. Originan un mayor poder de refracción del cristalino, por lo que el ojo se miopiza (miopía de índice). Así, el paciente irá precisando lentes negativas como corrección óptica para la visión lejana, pero mejora la visión próxima, por lo que, incluso, no necesitará gafas para leer (fig. 87.4).
- *Cataratas subcapsulares.* Son más frecuentes las subcapsulares posteriores, típicas de la catarata corticoidea. También es un lugar frecuente de catarata senil.
- *Cataratas corticales.* Las opacidades se inician en las fibras de la corteza del cristalino.
- *Otras más raras.* Cataratas lamelares, cataratas polares, cataratas de las suturas embrionarias. La cataratas polares y de las suturas son congénitas. Esta última no tiene transcendencia clínica.

Según el grado de opacidad, tendremos:

- *Catarata inmadura.* Presenta zonas opacas y zonas transparentes.
- *Catarata en evolución.* Catarata en estado de formación, pero no hay una pérdida total de la transparencia del cristalino.
- *Catarata madura.* Presenta la corteza opaca.
- *Catarata hipermadura.*

Según la edad de aparición, se tratará de una catarata congénita, infantil, juvenil, presenil o senil.

Actualmente se han establecido sistemas de clasificación de las cataratas más objetivos, de los que el LOCS (del inglés *Lens Opacities Classification System)* es el más empleado. En 1988 se creó el LOCS I; en 1989, el LOCS II, y desde 1993 se emplea el LOCS III, que establece seis grados para el color del núcleo (NC), cinco para la opacidad cortical (C) y otras cinco para la opacidad subcapsular posterior (P). Existe una muestra de las imágenes estándar en color, en una lámina de los diferentes tipos de cataratas, para comparar y establecer del modo más objetivo posible la catarata que presenta nuestro paciente.

Además del LOCS, existen otras clasificaciones, como el *AREDS System,* el *Oxford Clinical Cataract Classification and Grading System* o el del *Beaver Dam Eye Study,* entre otras.

Factores de riesgo, herencia y etiopatogenia

El proceso de pérdida de visión debido a la opacificación del cristalino es el más frecuente en todo el mundo y, al igual que en la DMAE, el principal factor de riesgo es la edad. Otras enfermedades metabólicas como la diabetes y la galactosemia, la obesidad y la HTA pueden ser factores cataratogénicos. Diversos factores externos, como el consumo de tabaco y el de alcohol, la radiación ionizante, la radiación ultravioleta B, la desnutrición y el uso de esteroides pueden participar en la génesis de las cataratas.

Existe un grupo de enfermedades hereditarias a cuyo fenotipo se asocia con frecuencia la aparición de catarata. Hay más de 250 síndromes clínicos de origen genético con cataratas, entre los que destacan la distrofia miotónica, el déficit de galactocinasa, la homocistinuria, el síndrome de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Marfan, el síndrome de Refsum, la enfermedad de Norrie, el síndrome de Stickler, el síndrome de Down, etc. Además, existen suficientes argumentos para pensar que en diferentes cataratas como la nuclear, la cortical y la subcapsular posterior puede existir una determinada predisposición genética. En los casos de cataratas seniles, la más frecuente, se observa una influencia genética considerable, y con frecuencia la edad de aparición suele ser similar en los casos hereditarios.

La teoría fotooxidativa es la más aceptada actualmente como teoría etiopatogénica, según la cual se rompe el equilibrio entre los fenómenos prooxidativos y los de antioxidación. La catarata, al igual que la DMAE, sería un envejecimiento acelerado del cristalino.

Prevalencia e incidencia

Antes de hablar de prevalencia es necesario establecer el criterio para definir la catarata («cuánta opacidad se considera catarata»). La gran variabilidad en los datos de prevalencia se debe a la dificultad para establecer un modelo estándar de medición y de exploración del paciente.

En un mismo país se encuentran diferentes tasas de cirugía de cataratas según las regiones; así, en España oscila entre 3.463 y 7.731 por millón de habitantes. El envejecimiento poblacional está condicionando un aumento de la prevalencia de cataratas, y se estima que entre 2005 y 2025 el incremento de casos nuevos de cataratas será del 28,7%.

Como valor medio en España en hospitales públicos y concertados en 2005, la tasa bruta de cirugía de cataratas por cada 100.000 habitantes ha sido en menores de 65 años de 99,1 casos entre los hombres y de 87,9 entre las mujeres, y en mayores de 65 años, de 2.557 y 2.660 casos, respectivamente. Según el Ministerio de Sanidad y Consumo, en 2005 la tasa de bruta de cirugía de cataratas fue de 5.461,6 casos por cada millón de habitantes. Si definimos la catarata con una agudeza visual menor de 0,5, tenemos que al final de 2010 en el País Vasco la población de más de 65 años era de 387.309 habitantes, con 82.592 casos prevalentes y 61.604 casos incidentes de cataratas.

Clínica

El principal síntoma que originan las cataratas es la pérdida progresiva y generalmente muy lenta de la visión del paciente. Además, se produce una disminución de la sensibilidad al contraste, un importante deslumbramiento y una alteración en la visión de los colores. La pérdida de visión que origina la catarata no depende exclusivamente del grado de densidad de la misma, sino que también es determinante la zona del cristalino que presenta la opacidad, siendo más importante cuanto más central sea, es decir, cuanto más afecte al eje visual y cuanto más posterior sea la opacidad. Así, por ejemplo, una catarata subcapsular posterior no muy densa origina una gran limitación visual aunque el resto del cristalino se encuentre transparente.

Ya hemos comentado que las cataratas nucleares originan una miopización del sistema refractivo del ojo, pudiendo llegar a ocasionar que pacientes que previamente usaban gafas para leer puedan leer sin corrección óptica.

El nivel de iluminación externa influye en la visión que tiene un paciente con cataratas. Una catarata nuclear origina peor visión con alta iluminación debido a que origina una miosis reduciendo la entrada de la luz y haciendo que pase toda por la opacidad del cristalino. Si lo que tenemos es una opacidad en la periferia, como es la catarata cortical, ocurrirá lo contrario: la visión será menor cuanto más baja sea la iluminación, ya que la pupila se dilatará.

Diagnóstico

En la anamnesis es preciso preguntar por la evolución de la pérdida de la visión. La catarata nunca origina una pérdida brusca de agudeza visual. Si el paciente refiere pérdida brusca, aunque tenga cataratas, habrá que buscar algo más.

Hay que explorar la agudeza visual con la mejor corrección óptica necesaria. La catarata nunca va a originar una pérdida visual hasta la no percepción luminosa o la mala proyección por densa que sea la opacidad. En ocasiones, con una catarata no muy avanzada, una corrección óptica adecuada puede demorar la intervención quirúrgica al mejorar la visión del paciente.

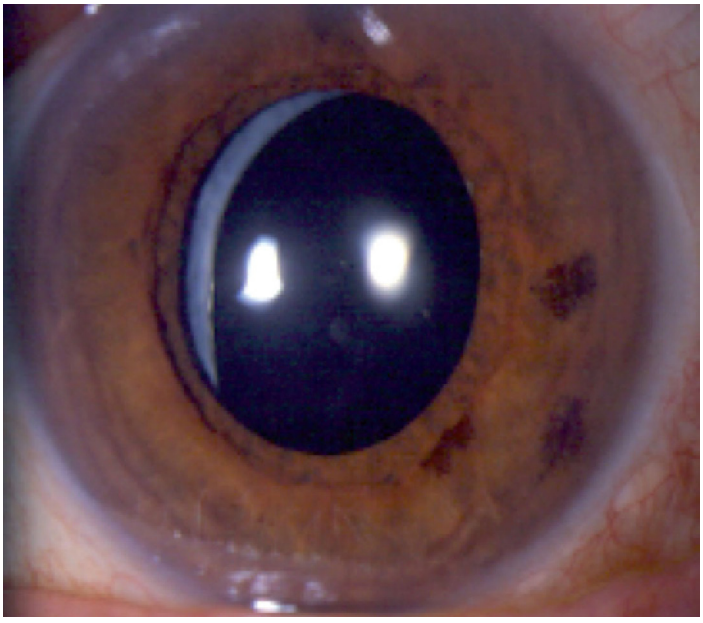


FIGURA 87.5 Imagen de un paciente con una lente intraocular tras una intervención de cataratas. Obsérvese, detrás de la pupila, el borde de la cápsula anterior del cristalino.

En la exploración de la motilidad pupilar, la catarata nunca origina una alteración de los reflejos pupilares. Si hallamos un defecto pupilar, habrá que buscar otra patología asociada en el fondo de ojo.

Hay que explorar el polo anterior con lámpara de hendidura y dilatación pupilar. La catarata debe ser valorada con la pupila dilatada para valorar mejor el grado de opacidad y su localización, y clasificarla según el sistema elegido.

Debe realizarse la medición de la presión intraocular (PIO). Nunca debe omitirse un estudio de fondo de ojo en el paciente con cataratas. La posible coexistencia de patología en la retina o en el nervio óptico condicionará el resultado de la cirugía.

Tratamiento

Se han intentado tratamientos médicos que modificasen los efectos metabólicos o tóxicos que originan la evolución de la opacidad del cristalino sin ningún resultado objetivo demostrado.

En la actualidad, el único tratamiento para la solución de una catarata es el quirúrgico (fig. 87.5). La cirugía de la catarata no solo consigue una mejora de la visión del sujeto, sino que, además, tiene resultados relevantes en la salud al reducir la incapacidad funcional y mejorar la calidad de vida. Por ello debemos luchar por implantar sistemas de actuación que nos permitan absorber las cataratas prevalentes y las incidentes, actuando antes de que la visión del paciente sea muy pobre, lo que alteraría su calidad de vida.

La cirugía de la catarata va a mejorar la visión del paciente. Este dato condiciona en ocasiones el momento de su indicación en función de las necesidades de visión del sujeto. No es lo mismo la necesidad visual de un conductor de autobús que la de un ama de casa. El resto de síntomas como la visión de los colores, el deslumbramiento y la sensibilidad al contraste también mejoran tras la intervención.

No siempre es la visión la que establece la indicación de cirugía, ya que en determinados casos la catarata genera otros problemas en el ojo, como uveítis o aumentos de la PIO, que justifican su extracción, incluso con mal pronóstico funcional. El estado del resto del globo ocular, la retina y el nervio óptico principalmente, condicionan el resultado visual de la cirugía, habitualmente muy bueno.

La mayor parte de las intervenciones de cirugía de la catarata se realizan actualmente bajo anestesia tópica, es decir, solo con gotas de anestésico o bien con anestesia local en algunos casos. Esto implica que la situación general del paciente raramente condiciona un impedimento. Incluso no es necesario suspender el tratamiento anticoagulante sistémico si realizamos anestesia tópica y cirugía en «córnea clara».

La cirugía de la catarata consiste en la extracción de la misma y su sustitución por una lente intraocular, cuya potencia deberá haberse calculado previamente, en el estudio preoperatorio. La técnica de elección es la facoemulsificación, que consiste en hacer dos incisiones corneales de pequeño tamaño, proceder a la apertura de la cápsula anterior del cristalino, extraer la catarata con el facoemulsificador —que, mediante un sistema de ultrasonidos, consigue emulsificar/romper el núcleo y aspirar el resto del contenido del saco cristaliniano— y colocar una lente intraocular entre las cápsulas para compensar el defecto refractivo que genera la extracción de la lente «natural» del ojo.

Las lentes intraoculares son plegables, para que puedan ser introducidas a través de incisiones corneales lo más pequeñas posibles, y pueden ser monofocales o multifocales, según corrijan solo la visión lejana o todas las distancias.

Las ventajas de esta cirugía son que al «romper y aspirar» la catarata en el interior del ojo permite realizar una incisión muy pequeña en la córnea (alrededor de 2,5 mm frente a unos 10 mm en la cirugía extracapsular o 15 mm en la intracapsular), lo cual permite trabajar con un ojo a cámara cerrada y una cierre más rápido de la herida quirúrgica, incluso sin suturas si hacemos incisiones valvuladas, con un postoperatorio más corto, una estabilización precoz del defecto refractivo inducido y con un astigmatismo menor. El paciente puede reanudar su vida habitual en un par de días con una mejoría visual casi inmediata.

La medicación postoperatoria consiste en un antibiótico tópico durante 1 semana y antiinflamatorios tópicos esteroideos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE), según la preferencia del cirujano, durante 15-30 días.

Riesgos retinianos de la cirugía del cristalino

La extracción de la catarata lleva implícito, al igual que cualquier acto quirúrgico, la posibilidad de que se produzcan complicaciones, si bien su número es muy reducido. Intraoperatoriamente, se puede romper la cápsula del cristalino, lo que generaría una mayor dificultad para completar la extracción y colocar la lente intraocular. La complicación más grave es la hemorragia supracoroidea, o hemorragia expulsiva, que origina la expulsión del contenido intraocular con un pronóstico visual pésimo. Por fortuna es muy poco frecuente.

Como complicaciones postoperatorias precoces, se pueden presentar una elevación de la PIO, generalmente transitoria y sin consecuencias; incisiones filtrantes y/o hernia de iris por un cierre inadecuado de la herida, y endoftalmitis bacteriana aguda, que se produce en 1 de cada 1.000 intervenciones de cataratas y exige una urgente antibioterapia tópica con colirios reforzados y antibióticos intravítreos.

La complicación postoperatoria más frecuente de la seudofaquia es la catarata secundaria (15-50%), que consiste en la opacificación de la cápsula posterior, en la cual está colocada la lente intraocular, con pérdida de la agudeza visual, y que se soluciona con capsulotomía posterior con láser Nd:YAG, de manera sencilla y ambulatoriamente; el paciente recupera su visión.

Pero, además, la extracción de la catarata se asocia a un aumento del riesgo de aparición de desprendimiento posterior de vítreo, de edema macular quístico y de desprendimiento de la retina. Por otra parte, existen teorías que plantean la posibilidad de que, de igual manera, existiría un aumento del riesgo de desarrollar NVC tras la cirugía del cristalino.

El cuerpo vítreo es un reservorio de nutrientes para el cristalino, y en los mamíferos está compuesto por una red de fibras colágenas salpicada con proteoglicanos y glucosaminoglicanos, como el hialuronato, manteniendo de manera conjunta la estructura de gel, la viscosidad y la transparencia del humor vítreo. En ojos fáquicos, la concentración de hialuronato es menor cerca del cristalino que cerca de la retina; sin embargo, cerca del cristalino la molécula de hialuronato es mayor, y el cuerpo vítreo tiene una viscosidad total mayor más cerca del cristalino que de la retina.

La hidratación de este hialuronato es el punto de almacenaje para el «agua unida» en el vítreo. Con el envejecimiento, el «agua unida» se transforma en «agua libre» por los procesos sineréticos, con lo que disminuye la viscosidad del hialuronato y, por tanto, la del gel vítreo. Del mismo modo, con el envejecimiento se reduce el espesor de las fibras del vítreo, disminuye el volumen del vítreo y se produce el colapso del gel.

Se ha demostrado que la cirugía habitual de la catarata, aun sin ninguna complicación, produce un efecto de disminución de hialuronato y una alteración de su gradiente de concentración, además de provocar cambios en su contenido proteico. En el vítreo fáquico, el coeficiente de viscosidad es mayor más cerca del cristalino que de la retina. Este coeficiente está invertido en el ojo seudofáquico. El gradiente de concentración de hialuronato también está invertido en el seudofáquico, y este cambio es, a su vez, el responsable del que se produce en el gradiente de la viscosidad, ya que cerca de la retina el ojo seudofáquico tiene la menor concentración de hialuronato y la mayor viscosidad.

En resumen, la extracción quirúrgica de la catarata puede asociarse a un mayor riesgo de desprendimiento posterior de vítreo, de edema macular quístico y de desprendimiento de la retina debido a cambios inducidos en el cuerpo vítreo tras la cirugía.

Estudios ya publicados han demostrado una mayor prevalencia de desprendimiento posterior de vítreo en los ojos de pacientes seudofáquicos (61,8-63,9%) que en el fáquico. Cuando aparece el desprendimiento posterior de vítreo, entre el 10 y el 15% de los ojos pueden desarrollar roturas retinianas, que ocasionarán desprendimiento de retina.

La causa exacta de la aparición del desprendimiento posterior del vítreo tras la cirugía de la catarata se desconoce. Se señala que la existencia de un movimiento hacia adelante del vítreo, que ocurre tras la extracción del cristalino, podría jugar un papel en la aparición del desprendimiento posterior del vítreo.

Ya hemos visto que la cirugía de la catarata incrementa la aparición de desprendimiento posterior de vítreo en un tiempo no determinado tras la cirugía, y que esta prevalencia relativamente alta del desprendimiento posterior de vítreo en los pacientes no fáquicos explicaría el aumento de la prevalencia del desprendimiento de la retina en los seudofáquicos.

El desprendimiento de la retina en el paciente seudofáquico constituye la complicación más grave. Se calcula que el 40% de los pacientes que son intervenidos de desprendimiento de la retina son seudofáquicos. Los cambios actuales en las técnicas de la cirugía de la catarata han conseguido mejorar los resultados y popularizar la intervención, aumentando el número de cirugías de catarata realizadas. Paralelamente, el aumento de la expectativa de vida de la población ha hecho, y hará en los próximos años, que aumente el número de pacientes seudofáquicos con desprendimiento de la retina.

La incidencia de desprendimiento de la retina tras cirugía de catarata oscila entre el 0,6 y el 1,7% en el primer año del postoperatorio. En la población general se estima que la incidencia global de desprendimiento de la retina en 1 año oscila entre el 0,0061 y el 0,0179%. A los 10 años, el riesgo de desprendimiento de la retina es 5,5 veces superior en los pacientes intervenidos de catarata que en los que no lo están.

Rowe et al., empleando el test de supervivencia de Kaplan-Meier, encuentran que la probabilidad acumulada de desprendimiento de la retina a los 2, 5 y 10 años tras ambas cirugías de la catarata era del 0,36, del 0,77 y del 1,29%, respectivamente, mientras que en un grupo control era del 0,034, del 0,13 y del 0,25% en los mismos intervalos de tiempo.

Descrito por vez primera por Irvine y después, angiográficamente, por Gass, el edema macular cistoideo del seudofáquico es la causa más frecuente de pérdida de agudeza visual tras la cirugía de la catarata. Su incidencia varía mucho según los autores consultados y según si el criterio de definición es clínico o angiográfico. No olvidemos que el edema macular cistoideo puede ser asintomático clínicamente o bien implicar una disminución de agudeza visual más o menos prolongada y raramente definitiva.

Entre el 20 y el 30% de los pacientes tras facoemulsificación del cristalino con implante de lente intraocular de cámara posterior sin complicaciones presentan un edema macular cistoideo diagnosticado con AGF, con un pico de prevalencia en la sexta semana del postoperatorio. Solamente entre el 0,1 y el 6% presentarán una disminución de la agudeza visual. En el 0,1-1% esta disminución de visión se prolongará más de 1 año.

Su aparición habitualmente se produce entre la cuarta y la duodécima semana del postoperatorio, con una disminución de agudeza visual junto con fotofobia, reacción inflamatoria con Tyndall vítreo y de cámara anterior más o menos marcado.

El diagnóstico lo estableceremos con el estudio de fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta, en la que encontraremos la típica imagen petaloide, que será confirmada con la AGF. La OCT permite estudiar de forma no invasiva y con gran precisión el aumento de espesor de la retina. También

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nos permitirá un estudio minucioso de su evolución, pudiendo cuantificar también volúmenes.

Su mecanismo fisiopatológico es una dilatación capilar con exudación en la capa plexiforme externa (capa de fibras de Henle) y en la nuclear interna. Si la exudación es importante, puede infiltrar todas las capas, incluso el espacio subretiniano. Los quistes perifoveales pueden confluir en un gran quiste y originar un agujero lamelar.

Se atribuye a varios factores su aparición: tracción vitreorretiniana, alteraciones vasculares, factores inflamatorios, rotura de la barrera hematorretiniana y fototoxicidad de la luz del microscopio. De todos ellos, el factor principal es la inflamación, sostenido por argumentos clínicos, histopatológicos y experimentales.

Para prevenir su aparición, el empleo de AINE locales ha mostrado su eficacia tanto en la forma angiográfica como en la clínica. Sin embargo, esta eficacia es mayor en los primeros 2 meses del postoperatorio; después va disminuyendo con el tiempo.

Algunos autores han postulado la hipótesis de que la cirugía de la catarata pudiese implicar la aparición de un mayor riesgo de desarrollar una NVC, es decir de precipitar una DMAE exudativa. Una explicación para la teórica aceleración de la maculopatía es que la cirugía se acompaña de una reacción inflamatoria intraocular y que, según parece, la invasión de macrófagos tiene propiedades angiogénicas y puede inducir neovascularización. Esto sería especialmente importante en ojos con patología preexistente, como la presencia de drusas y/o alteraciones en la membrana de Bruch; sin embargo, hasta la fecha nadie ha podido demostrarlo.

GLAUCOMA Y NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

Entre otras alteraciones de la visión prevalentes en el anciano deberemos destacar el glaucoma y la neuropatía óptica isquémica. Aunque en realidad ambas son dos tipos de neuropatías, el glaucoma presenta algunas características diferenciales.

Glaucoma

El glaucoma es una neuropatía óptica en la cual el daño en el nervio óptico se asocia a un aumento de la PIO, con reducción progresiva del campo visual. Se trata de una de las principales causas de ceguera en el mundo, ya que, aunque existen diferentes tipos de glaucoma, en el más común que es el glaucoma crónico simple. Esta pérdida se produce de manera insidiosa y el paciente solo lo nota en estadios finales de la enfermedad. Si tenemos en cuenta que el tratamiento (que consiste en bajar la PIO a cifras normales) solo puede detener la pérdida visual, queda clara la importancia de un diagnóstico precoz.

En el caso del anciano con glaucoma, su enfermedad es la misma que en otros grupos de edad, pero debemos destacar los siguientes aspectos: la reducción del campo visual que induce el glaucoma puede limitar de manera muy importante la movilidad del anciano, ya que dificulta tareas habituales como bajar las escaleras, y, por otra parte, el daño en el nervio óptico se puede ver acrecentado por la alteración vascular, frecuente en el envejecimiento.

Neuropatía óptica isquémica

La neuropatía óptica es un daño en el nervio óptico de diferentes, múltiples, etiologías que no tienen relación entre sí. La causa más común en el anciano es la insuficiencia en el aporte sanguíneo con isquemia aguda (arterias ciliares posteriores), denominada «neuropatía óptica isquémica». El daño dependerá de la severidad y de la duración de la isquemia. Otras causas de neuropatías pueden ser inflamatorias, tóxicas, traumáticas, hereditarias (afectan a niños y a adultos jóvenes), etc.

La neuropatía óptica isquémica induce una atrofia del nervio con pérdida de visión de manera aguda e indolora, con reducción del campo visual y alteración de la visión de los colores. El daño inducido por la atrofia del nervio óptico es irreversible. Deberemos buscar la causa subyacente para tratarla y prevenir una pérdida mayor en ese ojo o en el contralateral para que no acabe provocando la ceguera.

Un tipo de neuropatía óptica isquémica que deberemos descartar es la forma arterítica que se asocia a la arteritis de células gigantes. En este tipo, la profilaxis de la ceguera por afectación del otro ojo está vinculada con el diagnóstico y el tratamiento precoces. Suele asociar cefaleas, claudicación mandibular, dolor cervical, pérdida de peso, fiebre y anemia. Deberemos estudiar la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, instaurar tratamiento con esteroides sistémicos y realizar una biopsia de la arteria temporal confirmatoria.

En el anciano con neuropatía óptica, el médico debe mantener un control estricto de la presión arterial y, si se trata de una forma arterítica, los esteroides sistémicos (en la dosis más baja posible) se deberán mantener durante años.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arias L. Degeneración macular asociada a la edad. En: Ruiz Moreno JM, Arias L. Manual de retina SERV. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 78-85.

Brown DM, Kaiser PK, Michels M, et al. ANCHOR Study Group. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med 2006;355:1432-44.

Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group, Martin DF, Maguire MG, Fine SL, et al. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. Ophthalmology 2012;119:1388-98.

Heier JS, Brown DM, Chong V, et al. VIEW 1 and VIEW 2 Study Groups. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. Ophthalmology 2012;119:2537-48.

Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: SEO; 2008.

Rebolleda Fernández G, Muñoz Negrete FJ. Protocolos en neurooftalmología. Madrid: SEO; 2010. 38-74.

Research Group CATT, Martin DF, Maguire MG, Ying GS, et al. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med 2011;364:1897-908.

Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, et al. MARINA Study Group. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med 2006;355:1419-31.

Ruiz Moreno JM. Riesgos retinianos en la cirugía del cristalino. En: Alió JL, Rodríguez JL, editores. Buscando la excelencia en la cirugía del cristalino. Barcelona: Glosa; 2006. p. 385-96.

Ruiz Moreno JM, coordinador. Guías de Práctica Clínica de la SERV. Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa y atrófica. Madrid: Sociedad Española de Retina y Vítreo; 2012.

Capítulo 88

Alteraciones auditivas más prevalentes en el anciano

Ricardo Sanz Fernández y Enrique Antonio Durio Calero

INTRODUCCIÓN

Dentro de las alteraciones sensoriales del anciano, la disminución de la audición, aunque con frecuencia minimizada por el paciente, es un factor importante que debe tenerse en cuenta en el objetivo general de lograr un envejecimiento activo y, por tanto, en la prevención primaria y secundaria que debe realizarse en este tipo de población.

La transición demográfica que estamos viviendo actualmente, con el aumento de la esperanza de vida y sus previsiones futuras, nos va a situar en un escenario en el que oír bien será una demanda cada vez más exigida por los pacientes. La prolongación de la vida laboral hará necesario que, en aras de un mejor rendimiento, deba ser minimizado este déficit, siendo necesario realizar acciones preventivas y paliativas encaminadas a mejorar la audición.

Se estima que el 70-80% de los adultos de entre 65 y 75 años de edad padecen presbiacusia y que se correlaciona con una disminución de la calidad de vida.

Tenemos que dar más calidad de vida a los años; sin una correcta percepción auditiva la conexión con el medio se hace difícil, y las repercusiones psicológicas y sociales que provoca pueden afectar al paciente. El geriatra, dentro de la evaluación y del tratamiento de las deficiencias sensoriales, debe contemplar la audición como un aspecto importante. Los ancianos con frecuencia aceptan mal este déficit sensorial y es necesario concienciarlos de la importancia del mismo y orientarlos, con el fin de mejorar la calidad de vida e integración psicosocial.

Aunque el anciano puede presentar todas las enfermedades otológicas que provocan hipoacusia en el adulto (otitis agudas, crónicas, otoesclerosis, hipoacusia neurosensorial idiopática, etc.), hay patologías que padece con más frecuencia. El deterioro celular que se produce en todo ser vivo, al igual que en el resto del organismo, afecta al sistema auditivo en su totalidad, expresándose en el envejecimiento del oído externo, medio e interno, del nervio auditivo, de los núcleos cocleares, de las vías nerviosas de asociación y de la corteza cerebral. En todos estos niveles, los cambios asociados a la edad avanzada pueden producir tanto hipoacusia de transmisión, provocada por la interrupción en el camino de la onda sonora en el conducto aditivo externo (CAE), la membrana timpánica, las cavidades del oído medio, los huesecillos y/o la ventana oval, cuyo conjunto forman el transformador auditivo, como hipoacusia de percepción, por alteración en la conducción en el transductor (cóclea), el conector (par craneal VIII) o el analizador de la sensación sonora (sistema nervioso central). De todas las posibles causas de hipoacusia en el anciano, sin duda es la presbiacusia la enfermedad más prevalente en el anciano.

Un conocimiento de los síntomas precoces y tardíos, de las técnicas de exploración y del tratamiento de las principales afecciones en el anciano nos permitirá controlar mejor esta discapacidad y promover las medidas rehabilitadoras y pautas de comportamiento a fin de evitar el aislamiento de las personas mayores.

PRINCIPALES AFECCIONES QUE PROVOCAN ALTERACIONES DE LA AUDICIÓN EN EL ANCIANO

Si seguimos el camino de la onda sonora a través del oído, esta puede interrumpirse en distintas zonas y provocar la hipoacusia correspondiente. En general, las afecciones del oído externo y medio dan lugar a hipoacusia de transmisión, mientras que las del oído interno, vías y centros de asociación son de percepción.

Aunque nos centraremos fundamentalmente en la presbiacusia, describiremos brevemente los rasgos más importantes de las enfermedades que cursan con pérdida de audición y que afectan más al anciano o pueden agravar la presbiacusia.

Tapón de cerumen y/o epitelial

En el anciano, la atrofia y deshidratación de la piel del CAE favorecen el acúmulo de la secreción ceruminosa y/o los restos epiteliales de descamación.

Si el tapón ocluye totalmente el conducto, el paciente podrá presentar hipoacusia de transmisión, que agravará la presbiacusia preexistente y provocará una sensación desagradable de ocupación del conducto, autofonía y, ocasionalmente, vértigo si el tapón es muy duro y comprime el tímpano.

Cuando no existen antecedentes de patología (perforación timpánica), se realiza la extracción con agua templada y jeringa apropiada, previo reblandecimiento del tapón mediante la instilación de gotas tópicas disolventes, agua jabonosa o agua oxigenada al 50%. Nunca deben usarse pinzas para su extracción.

Si existe patología previa, la extracción es dificultosa o se producen complicaciones, el paciente será derivado al especialista.

Como complicaciones de la extracción puede aparecer una breve crisis vertiginosa por la introducción de agua muy caliente o fría, otalgia y/o perforación timpánica por exceso de presión o infección, sobre todo si existe una perforación previa.

Otitis externa maligna

Es una enfermedad grave que aparece en ancianos diabéticos y que, por las complicaciones endocraneales secundarias, puede provocar la muerte del paciente.

El germen causal, *Pseudomonas aeruginosa,* elabora una neurotoxina causante de las múltiples neuropatías craneales periféricas. Las enzimas, que provocan una vasculitis necrotizante, contribuyen a que el microorganismo destruya los tejidos locales y se haga resistente a la fagocitosis. La enfermedad puede propagarse desde el CAE por las fisuras de Santorini del cartílago del meato auditivo e invadir progresivamente tejidos periauriculares, la glándula parótida, las partes blandas de la base de cráneo, el tronco cerebral y las estructuras intracraneales.

La sintomatología consiste en una hipoacusia de transmisión por bloqueo del CAE, supuración fétida y otalgia.

El diagnóstico se basa en el antecedente de una otitis externa pertinaz y progresiva en un diabético senil, así como en el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa.* Los signos locales de destrucción local y las complicaciones endocraneales ensombrecen el pronóstico.

El tratamiento incluye el control de la diabetes, antibioterapia (ciprofloxacino, 400 mg/12 h, o ceftacidima, 2 g/8 h, ambas por vía intravenosa) y cuidados locales con desbridamiento quirúrgico si es necesario.

Ototoxicidad auditiva

Existen fármacos que pueden lesionar las células sensoriales del oído interno y provocar hipoacusia neurosensorial o agravar la preexistente, sobre todo en los ancianos.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Es importante conocer la posible capacidad ototóxica de los fármacos, pues en los ancianos polimedicados su administración puede agravar su deterioro auditivo.

Los principales agentes ototóxicos son los antibióticos aminoglucósidos, aunque también debemos tener en cuenta los diuréticos de asa, los quimioterápicos, la quinina, el ácido acetilsalicílico y los macrólidos; con estos últimos los efectos pueden ser reversibles.

- *Ototoxicidad por aminoglucósidos.* Tras la introducción de la estreptomicina, se presentaron los primeros efectos secundarios de sordera y vértigo, observando que existía una predisposición individual, acumulación de dosis y diferente susceptibilidad para afectar a la audición o al equilibrio. En cuanto a la predisposición individual, se ha identificado una mutación en un gen mitocondrial *(A1555G)* que provoca sordera a dosis mínimas. Se estima que, entre el 17 y el 33% de los pacientes con lesiones cocleares por aminoglucósidos presentan esta mutación en su ADN mitocondrial. La incidencia de esta mutación en los enfermos españoles parece ser más alta que en los países de nuestro entorno. Dadas esta predisposición y la capacidad de difundir hacia el oído interno a través de la ventana redonda, la administración tópica de fármacos en pacientes con perforación timpánica estará prohibida. La capacidad ototóxica es acumulativa y puede estar favorecida por la administración simultánea de diuréticos, por lo que deben controlarse muy bien las dosis, así como valorar la utilización previa y concomitante de medicaciones. Los distintos aminoglucósidos tienen selectividad coclear o vestibular. La dihidroestreptomicina y la kanamicina son más tóxicas para la cóclea, mientras que la estreptomicina y la gentamicina son más vestibulotóxicas. Esta última capacidad hace que actualmente la gentamicina se utilice como tratamiento ablativo local para los vértigos incoercibles, con mínimos efectos sobre la audición.
- *Ototoxicidad por diuréticos de asa.* Los diuréticos de asa inhiben la reabsorción del agua y de los electrolitos en el asa de Henle, y tienen capacidad ototóxica al lesionar la estría vascular y, más tardíamente, el órgano de Corti. La hipoacusia que provocan puede ser reversible, pero es importante tener en cuenta, sobre todo en los pacientes ancianos, que pueden potenciar la toxicidad de los aminoglucósidos.
- *Ototoxicidad por drogas quimioterápicas.* El cisplatino, carboplatino y las mostazas nitrogenadas pueden provocar destrucción de las células ciliadas externas e hipoacusia.
- *Ototoxicidad por ácido acetilsalicílico.* Los salicilatos pueden provocar hipoacusia reversible y acúfenos; la dosis tóxica es de 6-8 g/día.
- *Ototoxicidad por quinina.* Aunque su efecto suele ser reversible, debe tenerse en cuenta en la personas mayores, si se tiene que realizar profilaxis de la malaria, valorando la relación riesgo-beneficio.
- *Ototoxicidad por macrólidos.* La eritromicina en dosis mayores de 2 g/día y otros antibióticos macrólidos pueden provocar hipoacusia, que desaparece al suspender la administración del medicamento.

Tratamiento de la ototoxicidad

Antes de iniciar un tratamiento con potencial ototóxico en el anciano, es necesario conocer el umbral auditivo del mismo y usar la medicación en ciclos cortos, con control de dosis en sangre y en la dosificación recomendada. Ante cualquier síntoma del paciente, como hipoacusia o acúfenos, debe interrumpirse el tratamiento y sustituirlo, si es posible y el estado clínico del paciente lo permite. En los casos en que se ha instaurado una hipoacusia irreversible solo la rehabilitación auditiva mediante prótesis auditivas (audífono) y entrenamiento auditivo puede paliar el déficit provocado.

Trauma acústico

El oído puede resultar dañado por ruidos intensos de forma aguda debido a explosiones, armas de fuego, etc., que, al no dar tiempo al oído a poner en marcha sus mecanismos de defensa (contracción del músculo de martillo y estribo para así fijar la cadena osicular), pueden provocar un daño tanto en la membrana timpánica (perforación timpánica) como en las células ciliadas. Sin embargo, el traumatismo que más afecta a los ancianos es el crónico, el debido a la exposición prolongada en el trabajo o en ambientes ruidosos de las ciudades, que a lo largo de los años pueden afectarle y agravar el deterioro propio de la edad, o presbiacusia. Todo ruido mayor de 80-90 dB puede afectar a la audición.

La sintomatología consiste en hipoacusia progresiva, mientras el paciente permanezca en ambiente ruidoso, y acúfenos.

La audiometría muestra hipoacusia perceptiva generalmente bilateral y simétrica, con afectación principal de las frecuencias agudas. En un comienzo es típico el descenso aislado de la frecuencia de 4.000 Hz (escotoma), mientras que el resto de las frecuencias aumentan si se mantiene el daño auditivo.

La prevención requiere la utilización de cascos y/o tapones aislantes del ruido similares a los que usan los cazadores. El tratamiento es rehabilitador, mediante adaptación de audífono.

PRESBIACUSIA O SORDERA SENIL

El proceso involutivo de los seres vivos hace que, como otros sistemas del organismo, el sistema auditivo presente un deterioro a lo largo de los años, que se hace más evidente a partir de los 65 años. A este se le añaden patologías otológicas previas, exposición al ruido ambiental y/o uso de fármacos con potencial ototóxico, lo que agrava la hipoacusia que padecen los pacientes con la edad.

En relación con el agravamiento de la presbiacusia por la exposición normal a ruidos de carácter social, como el del tránsito o el del bullicio propio de las grandes ciudades denominada «socioacusia», se estima que un tercio de la población mundial y el 75% de los habitantes de las ciudades industrializadas padecen algún grado de sordera o pérdida auditiva causada por exposición a sonido de alta intensidad. Estudiada la audición de la tribu de los Maabans (Sudán), se observó que la audición a los 80 años era parecida a la de los sujetos de 30 años de una ciudad industrializada.

La escasa afectación de la audición en algunos ancianos nos hace sospechar una cierta predisposición genética. Esta se encuentra bien caracterizada en animales de experimentación, a través de cepas genéticamente seleccionadas, que expresan sordera profunda asociada a envejecimiento precoz.

Denominamos «presbiacusia» al deterioro fisiológico de la percepción y de la integración de los sonidos que provoca dificultades en la intercomunicación social y en la relación de los individuos con el entorno.

Gran parte de los estudios histológicos realizados han estado encaminados a buscar una correlación entre las lesiones anatómicas encontradas en las cócleas de los huesos temporales de pacientes presbiacúsicos exentos de enfermedades locales o generales causantes de pérdida auditiva y en los distintos audiogramas de estos pacientes. Sin embargo, no se ha podido llegar a una unanimidad en dicha correlación según los hallazgos de los distintos autores.

La diversidad de lesiones anatomopatológicas y su discordancia con la clínica y la audiometría llevan a Schuknecht a sugerir la existencia de cuatro tipos de presbiacusia:

1. *Presbiacusia sensorial.* Caracterizada por atrofia del órgano de Corti y del ganglio espiral a la altura de la espira basal de la cóclea. La curva audiométrica presenta una caída en las frecuencias agudas con una buena discriminación.
2. *Presbiacusia nerviosa*. En ella se evidencia una degeneración primaria de las fibras nerviosas basales con pérdida neural coclear y degeneración retrógrada en las vías auditivas. Clínicamente, se caracteriza por una discordancia entre una curva tonal relativamente poco alterada (hipoacusia neurosensorial ligeramente deslizante) y una importante afectación de la discriminación vocal. Este fenómeno se denomina «regresión fonémica».
3. *Presbiacusia metabólica*. En esta, la base histopatológica consiste en una atrofia de la estría vascular, que provoca una alteración de la producción de endolinfa. Clínicamente, se caracteriza por una audiometría tonal plana con una buena discriminación vocal. En estos casos, la aplicación de una prótesis auditiva es más fácil.
4. *Presbiacusia mecánica*. En esta, aunque las estructuras neurosensoriales están conservadas, las alteraciones mecánicas del canal coclear (espesamiento de la membrana basilar, atrofia del ligamento espiral) serían las responsables del deterioro auditivo. La curva audiométrica presenta una caída de las frecuencias agudas y la audiometría vocal es normal, con lo que la aplicación de una prótesis auditiva se ve facilitada.

Respecto a la sintomatología de la presbiacusia, dado que su proceso evolutivo es muy lento, distinguiremos entre aquellos síntomas que por

su precocidad no son perceptibles por el paciente y los que aparecen una vez instaurado el déficit:

- Síntomas precoces:
  - Dificultades en la percepción de sonidos agudos (timbre del teléfono o de la puerta, trino de los pájaros, etc.).
  - Alteraciones de discriminación en ambientes ruidosos o en conversaciones cruzadas. Los sujetos oyen pero no entienden.
  - Negación del déficit auditivo. Debido a la resistencia que todo ser humano tiene a reconocer el deterioro que se va produciendo en su organismo, el paciente no reconoce como propias las dificultades de relación que tiene con su entorno y son los familiares o las personas con las que se relaciona los primeros que detectan este déficit. El paciente niega dichas limitaciones, que achaca al comportamiento de los demás (hablan muy bajo, no pronuncian bien, etc.).
- Síntomas tardíos:
  - Deterioro progresivo del umbral de audición conversacional o de la zona de frecuencia del campo auditivo de mayor importancia para la percepción de las palabras (500, 1.000 y 2.000 Hz).
  - Discriminación deficiente.
  - Infravaloración de su alteración auditiva. En un estudio de 60 ancianos se observó que aquellos pacientes en los que se detectó mayor hipoacusia en las pruebas realizadas eran los que con más frecuencia relataban que ellos oían bien y no necesitaban utilizar una prótesis auditiva. Es frecuente la situación en la que un anciano nos indica que le repitamos lo que acabamos de decir y que, al responderle en voz más alta, se retire hacia atrás y nos diga: «No grite, que no estoy sordo».
  - Desequilibrios en las relaciones familiares. La convivencia con el anciano presbiacúsico presenta ciertas limitaciones: hay que subir el tono de voz para hablarle y oír la televisión a mayor volumen, no oye el timbre de la puerta o del teléfono, etc. Todas estas circunstancias hacen que, si no existe una gran comprensión por parte de todos los miembros de la familia, se produzca un deterioro de la convivencia, que sume al anciano en un aislamiento progresivo.
  - Aislamiento sociocultural. Las dificultades de inteligibilidad que presenta el anciano se acentúan en locales cerrados, haciendo que este cada vez participe menos en todos los actos sociales.

Para la exploración de la presbiacusia, una vez descartada la presencia de un tapón de cerumen (causa frecuente de hipoacusia de transmisión en el anciano) y lesiones del complejo timpanoosicular, realizaremos una valoración de la discapacidad auditiva mediante audiometrías tonal liminar y verbal.

Valoración de la discapacidad auditiva del anciano

Con el fin de valorar la discapacidad auditiva, se han desarrollado pruebas de cribado y autoevaluación para su aplicación en personas mayores. Estas pruebas han mostrado ser de utilidad en la práctica cotidiana como método de cribado previo al estudio otorrinolaringológico.

Las principales pruebas validadas se dividen en pruebas de recepción y de discapacidad.

Pruebas de recepción del sonido

- *Prueba de la voz susurrada*. Primeramente, se le explica al paciente que se le pedirá que repita tres números y que, cuando lo haga, el examinador permanecerá detrás de él para evitar que le lea los labios. Mientras se tapa el oído contralateral y se fricciona el trago del oído donde no se practica la prueba, con un movimiento circular para provocar un enmascaramiento auditivo, el examinador espira completamente (lo que reduce el volumen de la voz) y, estando a unos 60 cm de la oreja en la que se está practicando la prueba, le susurra tres números al paciente. Es muy importante prestar atención a la fuerza del susurro. Si el paciente no puede repetir el 50% en dos ensayos (tres o más números), se considerará que no se ha superado la prueba, con lo que la pérdida auditiva será de 30 dB o superior, lo que supera el nivel conversacional medio.
- *Audioscopio portátil de Welch-Allyn*. Es un otoscopio que posee un audiómetro en su interior capaz de generar tonos de 25 y 40 dB a 0,5, 1,2 y 4 KHz. El médico selecciona un espéculo adecuado para conseguir un cierre hermético y se inicia una secuencia de tonos pidiendo al paciente que indique, levantando la mano, cuándo percibe el tono. Su sensibilidad es del 94%, y su especificidad, del 82 al 90%.

Prueba de discapacidad o test de discapacidad auditiva del anciano

Contiene 10 ítems, 5 de los cuales tratan los aspectos sociales, y los otros 5, los emocionales de la pérdida auditiva (tabla 88.1).

Este cuestionario identifica a la mayoría de los ancianos con pérdidas auditivas que exceden los 40 dB. La sensibilidad es del 72%, y la especificidad, del 78%.

Pruebas audiométricas

Una vez identificada la pérdida auditiva, debe recomendarse la visita al otorrinolaringólogo para que realice una evaluación audiológica, mediante una audiometría tonal, la cual cuantificará el déficit auditivo, y una audiometría verbal o logoaudiometría, que valorará la inteligibilidad del paciente.

- *Audiometría tonal liminar*. Investiga el umbral tonal de audición en el rango medio de frecuencias audibles, entre 125 y 8.000 Hz. Aunque la curva más frecuentemente encontrada es la que evidencia un descenso brusco bilateral de las frecuencias agudas sin separación entre las vías aérea y ósea, podemos encontrar descensos pantonales (fig. 88.1). Se han descrito modelos audiológicos en relación con la edad. Estos, aunque tienen un valor orientativo al ser realizados en personas supuestamente libres de enfermedad o agente ototóxico alguno, no pueden ser interpretados como modelos absolutos de pérdida auditiva senil, pues es muy difícil separar el daño auditivo secundario al envejecimiento del producido por otras enfermedades o agentes externos ototóxicos.
- *Audiometría verbal o prueba de inteligibilidad*. Explora la comprensión de la palabra y, con ella, el umbral de recepción verbal y la discriminación verbal.

TABLA 88.1 Test de incapacidad auditiva del anciano

	No	A veces	Sí
1. ¿Se siente incómodo al conocer a gente nueva debido a su audición?			
2. ¿Se ha sentido frustrado al hablar con miembros de su familia por causa de su audición?			
3. ¿Tiene dificultades para oír cuando alguien habla susurrando?			
4. ¿Se siente limitado por su problema de audición?			
5. ¿Tiene dificultades a la hora de visitar a sus amigos, familiares o vecinos debido a su problema de audición?			
6. ¿Asiste a los servicios religiosos con menos frecuencia de la que le gustaría debido a su problema de audición?			
7. ¿Tiene discusiones con miembros de su familia por problemas de audición?			
8. ¿Tiene dificultades para oír la televisión o la radio por problemas de audición?			
9. ¿Tiene la sensación de que la dificultad de audición limita u obstaculiza su vida personal o social?			
10. ¿Tiene dificultades a la hora de ir a un restaurante con sus familiares o amigos por su problema de audición?			

Puntuación: No = 0; A veces = 2; Sí = 4.
Interpretación de las puntuaciones totales: 0-8 = sin limitación; 10-24 = limitación entre leve y moderada; 26-40 = limitación grave.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

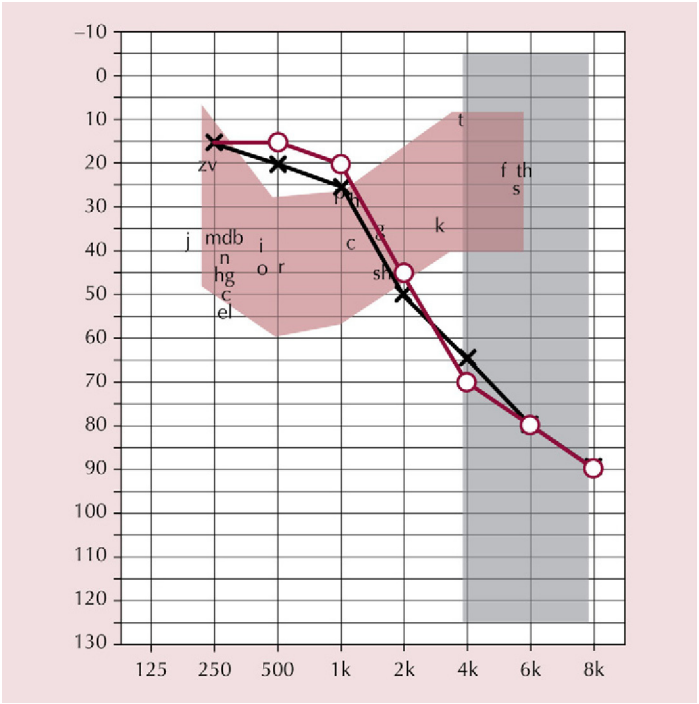


FIGURA 88.1 Audiometría tonal liminar de paciente con presbiacusia. Afectación bilateral y simétrica de las frecuencias agudas dentro el espectro auditivo de las consonantes que intervienen en la inteligibilidad del lenguaje.

- *Umbral de recepción verbal.* Explora la intensidad en la que el paciente puede repetir correctamente el 50% de las palabras bisílabas más familiares que se le presentan. Valora el nivel mínimo de conversación en el cual una persona puede oír. Corresponde con el umbral tonal de la audiometría tonal, que debe ser igual a la media de las dos mejores frecuencias más/menos 5 dB.
- *Test de discriminación verbal o porcentaje de discriminación.* Es la medida de la habilidad del paciente para comprender la palabra, cuando es presentada a un nivel que le es fácil oír (35 dB por encima del umbral de recepción verbal). Si realizamos pruebas especiales con frases en las que modificamos la rapidez, el acento o las pausas naturales de las mismas, comprobaremos que las respuestas obtenidas son peores. El anciano presbiacúsico oye pero no entiende, porque el espectro auditivo de las consonantes importantes para la capacidad de entender se encuentra en la zona de las frecuencias agudas, que el paciente tiene afecta; existe un enlentecimiento de la transmisión sonora a través de las vías nerviosas y, por tanto, la integración a nivel del sistema nervioso central se encuentra enlentecida (v. fig. 88.1). El umbral de inteligibilidad permanece a nivel de la pérdida auditiva tonal, a condición de utilizar una cadencia lenta. Por tanto, tendremos que hablar despacio y vocalizando correctamente a estos pacientes.

Criterios diagnósticos

Los criterios que podemos establecer para diagnosticar a un paciente que presenta una hipoacusia de percepción como presbiacúsico son:

- Hipoacusia de percepción pura.
- Descenso gradual de las frecuencias agudas, que en etapas tardías se convierte en pantonal.
- Afectación bilateral y simétrica.
- Comienzo insidioso (nunca se produce bruscamente) entre los 50 y los 60 años.
- Progresión lenta con la edad.
- Ausencia de lesiones otológicas previas.
- Discordancia entre audiometría tonal y grado de inteligibilidad.

Tratamiento

No existe un tratamiento médico ni quirúrgico capaz de detener la evolución de la presbiacusia ni curarla. Sin embargo, mediante unas pautas de comportamiento adecuadas y con un tratamiento rehabilitador con los medios que la tecnología electrónica nos procura para paliar el déficit auditivo, podemos evitar el aislamiento del mundo exterior que, en caso de no intervenir, padecerían estos pacientes.

El conocimiento y la comprensión del déficit auditivo de nuestros mayores nos tienen que hacer seguir una serie de pautas en nuestro comportamiento encaminadas a intentar paliar sus limitaciones auditivas.

Para compensar su déficit de inteligibilidad, debemos hablarle:

- De frente y mirándole a la cara.
- Lentamente y pronunciando bien.
- En un ambiente silencioso.
- Sin gritarle.

Siempre debemos tener en cuenta que el presbiacúsico oye «lo que puede», no lo que quiere.

Respecto al tratamiento, la corrección de la presbiacusia se basa en la adaptación de una prótesis acústica amplificadora (audífono o implante) y en el entrenamiento o la rehabilitación auditiva, encaminada a la mejora de la comprensión del mensaje sonoro. Sin embargo, no tenemos que olvidar la existencia de sistemas electrónicos auxiliares de apoyo, que pueden ser útiles en las distintas actividades cotidianas.

Audífono

Básicamente es un dispositivo electrónico de pequeño tamaño que capta, amplifica y adapta las señales acústicas dentro de unos límites de capacidad de percepción y de tolerancia soportable del paciente. Se compone de:

- **Micrófono,** que capta el sonido y convierte la energía acústica en eléctrica.
- **Sistema de amplificación,** que sirve para aumentar la intensidad de la señal que llega al micrófono; puede ser analógico o digital. En los analógicos, el sistema de funcionamiento es lineal y todo el sonido captado es amplificado de forma exponencial. Los digitales tienen como principal ventaja la capacidad de procesar y filtrar el sonido para ajustarlo a la hipoacusia del paciente. Últimamente la mayor parte de los audífonos son digitales, por las ventajas que tienen los mismos en cuanto a la programación.
- **Altavoz,** que convierte la energía eléctrica ya amplificada en energía acústica.
- **Pila,** como fuente de energía.
- **Molde,** que se ajusta a la anatomía del CAE del paciente.
- **Controles,** que sirven para encender, apagar, ajustar el volumen o cambiar el programa. El control del volumen puede ser manual o automático. Existen, además, limitadores de salida del sonido, así como filtros de tonos y de comprensión del sonido. Todo esto ayuda a que el audífono sea ajustado mucho mejor a la hipoacusia que tiene un paciente en concreto. Estos controles pueden estar en el propio audífono o en un mando a distancia. Con los avances tecnológicos se han ido incrementando las prestaciones en estos dispositivos, sobre todo en los ajustes y en la programación. Actualmente, podemos conectarlos a un *software* de programación mediante un interfaz que nos permite realizar múltiples ajustes en la adaptación y añadir mejoras en el funcionamiento.

Tipos de audífono

- *Audífono retroauricular* (BTE, del inglés *behind the ear,* «detrás del oído»). Va apoyado por detrás del pabellón auricular. Lleva una pieza acodada (codo) y un tubo, desde el codo hasta el CAE, donde se acopla mediante un molde, que suele tener un conducto de ventilación *(venting),* que se realiza para evitar el efecto de oclusión y amplificar o filtrar ciertas frecuencias según el tamaño y la configuración del mismo audífono. Es el tipo que ofrece una mayor potencia de amplificación, por lo que está indicado en pérdidas de moderadas a severas.
- *Audífono de molde abierto (open fit).* Es un tipo de adaptación retroauricular en la cual se han modificado el codo, el tubo y el molde, que está perforado ampliamente para ventilar el CAE. La ventaja es que no tiene el efecto de oclusión y, por tanto, no aumenta las frecuencias graves, como en el caso de la oclusión total. Está indicado en hipoacusias de leves a moderadas con buena conservación en las frecuencias graves, como sucede en muchos de los pacientes ancianos con presbiacusia.

- *Audífono con receptor en el oído* (RITE, del inglés *receiver in the ear*). Son parecidos a los retroauriculares, aunque la diferencia estriba en que el receptor se coloca en el CAE, lo que, al estar así separado del altavoz, permite hacer desaparecer el efecto Larsen, que es ese pitido molesto que se produce por acoplamiento, por retroalimentación o *feedback,* por la llegada al micrófono de un sonido procedente del altavoz que es amplificado, que vuelve a salir por el altavoz y que es de nuevo amplificado y se convierte en un pitido agudo, tan molesto para algunos pacientes. Obtiene una mayor ganancia para las frecuencias agudas y está indicado en hipoacusias de moderadas a severas con buena conservación en las frecuencias graves.
- *Audífono intraauricular* (ITC, del inglés *in the canal*). Se introduce una parte en el CAE y la otra queda en el meato y la concha. Aunque estéticamente es muy demandado por los pacientes, tiene una potencia inferior a los retroauriculares por un problema de espacio, por lo que solo está indicado en hipoacusias de leves a moderadas. Las personas mayores pueden tener problemas para la regulación de los controles.
- *Audífono intracanal* (CIC, del inglés *completely in canal*). Se alojan profundamente dentro del CAE y disponen de una varilla para su colocación. Al igual que los intraauriculares, por su tamaño son difíciles de manejar y su potencia está limitada. En los ancianos su adaptación es difícil.
- *Audífono de concha* (ITE, del inglés *in the ear*). Ocupan toda la concha y se introducen en el CAE. Poseen una potencia mayor que los ITC pero están más en desuso por ser poco estéticos y porque han aparecido los RIC (del inglés *receiver in canal*) e intraauriculares, de mayor potencia.
- *Audífonos de transmisión ósea*. La amplificación del sonido por transmisión ósea se ha utilizado mediante vibradores de presión acoplados a la varilla de las gafas o a un fleje metálico de sujeción. Este sistema está prácticamente abandonado actualmente por la aparición de los *implantes o audífonos osteointegrados,* en los que, mediante una pequeña intervención quirúrgica, generalmente con anestesia local, se fija un tornillo, que tras integrarse en el hueso (similar a los implantes dentarios) y adaptarse en el mismo del micrófono/amplificador, por conducción ósea se envía la señal a la cóclea. Hoy disponemos de dos sistemas: uno en el que el tornillo queda a la vista y el audífono es acoplado directamente, y otro en el que este se cubre con la piel y es adaptado mediante un imán. Están indicados en hipoacusias de transmisión o mixtas moderadas-severas y en pacientes que no pueden ocluir el CAE por otorreas crónicas.
- *Audífono totalmente implantable.* Es un sistema que se aloja debajo de la piel retroauricular y consta del implante, de un sistema de carga y de un control remoto. El implante consta, como todos los audífonos, de un micrófono-amplificador, así como de un transductor, que es colocado sobre uno de los huesecillos; este recibe la señal y la transforma en electromagnética que, desplazando la cadena, transmite la señal. Aquí está todo el conjunto subcutáneo y no se aprecia nada exteriormente. Está indicado en casos de hipoacusia neurosensorial de moderada a severa y requiere de intervención quirúrgica.
- *Audífonos semiimplantables.* Constan de micrófono, amplificador/procesador, batería y un transductor que se coloca en el yunque o el estribo, en una ventana redonda, oval o en alguna prótesis de alguna cirugía anterior. Requiere cirugía y el receptor se aprecia unido a la piel mediante un imán en el amplificador/procesador, que está alojado en el tejido subcutáneo.
- *Implante coclear.* Básicamente está compuesto por un audífono que consta de un micrófono, de un procesador retroauricular, de un transmisor, de una antena receptor/estimulador y de una guía portadora de electrodos, que se sitúan en el interior de la cóclea. Está indicado en pacientes mayores de 65 años con hipoacusia poslocutiva, cuando esta es severa-profunda, con una discriminación en la audiometría verbal menor del 40% en el oído a pesar del empleo de audífonos correctamente adaptados, siempre que no existan problemas de base generales o locales que contraindiquen la intervención. Requiere realizar un tratamiento logopédico tras la cirugía para que el paciente pueda reconocer los sonidos. El implante coclear en mayores de 65 años aporta un beneficio comparable al conseguido en pacientes más jóvenes.

Adaptación del audífono en las personas mayores

La adaptación va a depender mucho de las patologías concurrentes en la persona mayor y de las habilidades que tenga el sujeto. Sabemos que el manejo del audífono en personas con déficit visual, cognitivo y de otras índoles pueden plantear dificultades. En estos casos se aconsejan los audífonos retroauriculares, que son más sencillos de manejo y de mayor potencia de salida. También va a depender de la presencia de patologías concomitantes dentro del propio oído, como las otorreas o una excesiva secreción de cera, que dificultarán el normal funcionamiento del audífono. En ocasiones estará indicada la adaptación de una prótesis osteointegrada, sobre todo en las otitis crónicas incoercibles, que se reinfectan con la utilización prolongada del audífono.

Con los audífonos digitales se ha conseguido una programación de los mismos distinta a la de los analógicos que hace que sean mucho más versátiles en la actualidad y, además, disponen de filtros que consiguen una mejor calidad del sonido en los distintos ambientes en los que se encuentre el usuario.

No obstante, los audífonos están limitados tanto por la tecnología como por la propia patología auditiva, y es conveniente que el paciente conozca las limitaciones para que no se cree falsas expectativas; de esa forma aumentará el grado de utilización y disminuirá el número de rechazos.

En el Real Decreto 414/1996 de 1 de marzo y publicado en el *Boletín Oficial del Estado (BOE)* 99 se hace constar que la prescripción del audífono debe ser llevada a cabo por un facultativo especialista. Según la Comisión de Audiología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología, es el especialista quien debe realizar un estudio audiológico al paciente para decidir y aconsejar el tipo de prótesis que debe adaptarse. El audioprotesista será el encargado de acoplar dicha prótesis. El seguimiento y el control de eficacia de la prótesis deben ser llevados a cabo por el otorrinolaringólogo, quien será el profesional responsable de verificar la correcta adaptación protésica.

Entrenamiento o rehabilitación auditiva

El entrenamiento auditivo como base para la implantación de audífonos consiste en el reconocimiento y la repetición de palabras o frases comunes, así como de sonidos que el paciente debe identificar.

Se ha demostrado la eficacia del entrenamiento: antes del mismo se reconocen el 30-40% de las palabras, que asciende al 80-85% después del entrenamiento, con mejoría de la inteligibilidad en un 40-50%.

Hay que destacar que el paciente tiene que estar muy implicado en la necesidad de este entrenamiento, pues se suele cansar. También es cierto que esta reeducación auditiva hay que repetirla pasado algún tiempo, por lo que es frecuentemente rechazada por la persona mayor.

Sistemas de apoyo

La persona mayor, en ocasiones, precisa de una ayuda suplementaria y gracias al avance de la tecnología disponemos de diversos sistemas que van a permitirle la interconexión con el medio que la rodea:

- Señales luminosas que pueden ser usadas en el timbre de la puerta, el teléfono, despertador, etc.
- Vibrador colocado en el bolsillo, en la almohada, etc.
- Auriculares inalámbricos para ver la televisión.
- Películas con subtítulos que hacen seguir mejor el guión. En los televisores, a través del teletexto, es posible poner subtítulos en diferentes programas; de hecho, casi todas las cadenas de televisión disponen de una relación de aquellos que se pueden ver con subtítulos cerrados. El uso de audífonos no proporciona una mejora significativa de la comprensión de la televisión; sin embargo, el uso del televisor con subtítulos da lugar a una mejoría significativa en el reconocimiento de palabras en las personas mayores, por lo que es una excelente opción de bajo costo y de alta calidad.
- Bobinas inductoras, generalmente localizadas en salas especiales, que conectan directamente el audífono con la señal de inducción, de modo que el individuo recibe la señal sin interferencias.
- Sistemas de comunicación FM con un transmisor externo y un receptor acoplado al audífono, que va a trasladar la señal al audífono directamente. Es muy conveniente en aulas, conferencias, etc. y su radio de acción es mayor que el de las bobinas inductoras.
- Sistema de conectividad por radiofrecuencia (NFC, del inglés *near field communication,* «comunicación de campo cercano»). El audífono se conecta a un emisor a través de una frecuencia de 2,4 GHz,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pudiendo conectarse a cualquier salida de audio. Su ventaja es la rapidez con la que la señal llega al oído.

- Teléfonos con amplificación en el auricular. Tienen señal acústica y visual. Los hay que llevan un bucle inductivo para los audífonos con bobina inductora y, así, se conecta directamente al audífono.
- Teléfonos móviles especiales para presbiacúsicos; son más visuales y prácticos.
- Se ha integrado los sistemas Bluetooth y Wi-fi a los audífonos y con ellos se conectan directamente con el televisor, el teléfono, etc.

Además de todos estos sistemas de apoyo, debemos influir en las personas más allegadas a la persona mayor, en sus familiares, cuidadores, etc., e informarlas de cómo tienen que atender ese déficit auditivo.

Les explicaremos que no hay que gritar a los mayores para hacerse entender, ni hablarles de lejos ni utilizar palabras complicadas. Cuando queramos hablarles, habrá que llamarles la atención para que sepan que les vamos a hablar, hablarles de frente utilizando también gestos, palabras simples, vocalizando lo mejor posible y utilizando el vocabulario que conozcan. Debemos hablarles despacio, pues se ha comprobado que cuanto más rápido se les hable, peor es el reconocimiento del habla, ya sea por presbiacusia o por cualquier otro tipo de hipoacusia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Carreño F. Tratamiento audioprotésico en la presbiacusia. En: Comité Científico GAES, editor. Libro Blanco sobre la hipoacusia. 2013. Disponible en: http://www.lacomunidadpublicitaria.com/files/field/file/libro_presbiacusia_ok.pdf.

Huarte A, Pérez-Leoz B, Girón L. Rehabilitación auditiva del paciente presbiacúsico. Libro blanco sobre la hipoacusia. GAES; 2013. 86- 9.

Humes LE, Burk MH, Strauser LE, et al. Development and efficacy of a frequent-word auditory training protocol for older adults with impaired hearing. Ear Hear 2009;30:613-27.

Manrique M, Manrique R. Tratamient o con implantes cocleares en el anciano. Libro blanco sobre hipoacusia. GAES; 2013. 81- 5.

Martín Villares C, Bhathal Guedé B, Poch Broto J. Hipoacusias neurosensoriales. En: Poch Broto J, editor. Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Madrid: Editorial Panamericana; 2006. p. 83-92.

Sanz Fernández R. Rehabilitación auditiva. En: Sociedad Española de Geriatría, Gerontología, editors. Otorrinolaringología en las personas mayores. Barcelona: Glosa; 2003. p. 23-32.

Sanz Fernández R. Rehabilitación de las discapacidades auditiva y vestibular. En: González Mas R, editor. Rehabilitación médica. Barcelona: Masson; 1997. p. 303-15.

Sanz Fernández R. Trastornos de la audición. En: Ribera Casado JM, Cruz-Jentoft AJ, editores Geriatría en atención primaria. Madrid: Aula Médica; 2008. p. 621-8.

Sanz Fernández R, Villazón Ruiz L, Fernández Vega L, et al. Alteraciones de la función auditiva y reinserción social en pacientes geriátricos. Rev Esp Geriatr Gerontol 1982;4:237-42.

Sprinzl GM, Riechelmann H. Current trends in treating hearing loss in elderly people: a review of the technology and treatment options –a mini-review. Gerontology 2010;56:351-8.

Capítulo 89

Cáncer y envejecimiento

Lodovico Balducci

INTRODUCCIÓN

La edad es el factor de riesgo principal para la mayoría de los cánceres, y la incidencia y la prevalencia de las neoplasias en los ancianos aumentan con el envejecimiento de la población. Aproximadamente el 50% de todos los cánceres se encuentran en la actualidad en las personas de 65 años o más y se espera que para el 2030 esta cifra llegue al 70%.

Este capítulo explora las causas y los mecanismos de la asociación del cáncer con el envejecimiento, así como la prevención y el manejo del cáncer en el anciano. Como introducción a este análisis, hace falta examinar la biología y la valoración clínica del envejecimiento.

ENVEJECIMIENTO: BIOLOGÍA Y VALORACIÓN CLÍNICA

Biología del envejecimiento

El envejecimiento supone una pérdida progresiva de las reservas funcionales de órganos y sistemas que provoca una disminución de la resistencia al estrés y de la esperanza de vida. Factores hereditarios y ambientales están implicados en el envejecimiento. La longitud de los telómeros es uno de los factores genéticos mejor reconocidos. Como regla general, las personas con los telómeros más cortos tienen una esperanza de vida menor y también un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades, incluidos cánceres, y de presentar un declive funcional.

La formación de radicales libres es el principal factor ambiental que determina la aparición de alteraciones genómicas que pueden causar la muerte celular o el desarrollo de células anómalas, como las cancerosas. Tanto la muerte como la mala función celular provocan una pérdida de la reserva funcional de los órganos afectados.

La disminución de la reserva funcional hace que los ancianos sean más susceptibles a presentar enfermedades que pueden acelerar su envejecimiento. El organismo anciano necesita más tiempo que el joven para recuperarse de una enfermedad aguda, de la que pueden quedar secuelas. Entre estas se encuentra la inflamación crónica, que causa una condición catabólica general. La persistencia de la inflamación es un ejemplo de alostasis, que consiste en la incapacidad del organismo que está envejeciendo de volver a las condiciones preexistentes al estrés. Las enfermedades crónicas, cuya prevalencia e incidencia aumentan también con la edad, son una de las causas principales de alostasis y de disminución de la reserva funcional.

De esta breve descripción se deduce que el envejecimiento es una condición compleja. Aunque su resultado final es el mismo, la pérdida de reserva funcional, el proceso que produce este desenlace es diferente en cada individuo, como también lo es el tiempo durante el cual tiene lugar el envejecimiento, pues la edad cronológica generalmente no refleja la fisiológica. Se precisa una valoración individual para establecer la edad fisiológica de cada persona.

Antes de describir la valoración clínica del anciano, es útil destacar los cambios genómicos y fisiológicos que pueden afectar al desarrollo del cáncer.

La inactivación de los genes antiproliferativos y la activación de los oncogenes se vuelven más y más comunes con el envejecimiento. Los mecanismos de inactivación son la hipermetilación del ADN, la desacetilación de las histonas y la inhibición postranscriptora para el micro-ARN. A estos mecanismos epigenéticos bien definidos hace falta añadir las verdaderas mutaciones genéticas, como la sustitución de bases y las recombinaciones de los genes. A causa de estos cambios genéticos y epigenéticos, las células envejecidas son más susceptibles a las acciones de los carcinógenos ambientales que las células jóvenes.

Entre las alteraciones fisiológicas cabe destacar la senescencia inmunológica, la senescencia endocrina y la senescencia proliferativa de los fibroblastos. La senescencia inmunológica consiste en la disminución de la inmunidad celular, incluida la actividad de las células linfocíticas naturales o *natural killer.* Estas tienen un papel esencial en la protección del individuo contra el cáncer, por lo que la disminución del número y de la actividad de estos elementos favorece el crecimiento neoplásico. El aumento de la resistencia a la insulina hace que haya niveles más altos de insulina en la circulación, que pueden estimular el crecimiento tumoral. Al mismo tiempo, la disminución de los niveles de hormonas sexuales dificulta el crecimiento de los cánceres dependientes de hormonas. Con la senescencia, los fibroblastos pierden la capacidad de reproducirse y empiezan a producir factores de crecimiento neoplásico y también enzimas que favorecen el proceso metastásico.

En el envejecimiento muy a menudo hay una condición catabólica debida a la inflamación crónica, al aumento del nivel de corticoesteroides en la circulación y a los niveles disminuidos de la hormona del crecimiento, de la testosterona y de los estrógenos. El efecto de la condición catabólica puede que sea dificultar, más que favorecer, el desarrollo neoplásico. El catabolismo contrasta la producción de tejidos nuevos, incluidos los cancerosos. Al mismo tiempo el catabolismo puede atenuar la función inmunológica y la inflamación crónica favorece la formación de carcinógenos tisulares.

Valoración de la edad fisiológica

El envejecimiento es universal, pero ocurre con una velocidad diferente en cada persona. La edad cronológica puede considerarse un umbral. La mayoría de los sujetos fisiológicamente ancianos tienen más de 70 años. Sin embargo, es importante saber que la mayoría de los sujetos de 70 años o más no son ancianos desde un punto de vista fisiológico.

La valoración de la edad fisiológica es el fundamento de todas las decisiones clínicas que se toman en la atención a los ancianos. Es claro que personas con una esperanza de vida de menos de 5 años o aquellas que tienen un riesgo sustancial de presentar complicaciones con la quimioterapia no se benefician del tratamiento adyuvante del cáncer de mama o del intestino grueso, pero pueden hacerlo del tratamiento de enfermedades como el linfoma agresivo, que tiene un pronóstico de 1,5 años.

La edad fisiológica se establece como riesgo de mortalidad, de enfermedades y de dependencia funcional. La dependencia funcional es un declive de la capacidad de sobrevivir sin el apoyo de un cuidador; es la causa más común del declive en la calidad de vida del anciano.

Hay pruebas de laboratorio que pueden ser un espejo de la edad fisiológica. Entre ellas están la determinación de la concentración de marcadores inflamatorios en la circulación, de la longitud de los telómeros leucocitarios y de la expresión del gen *p16INK4* en los linfocitos. Estas herramientas son útiles en los estudios epidemiológicos. Por ejemplo, es claro que el riesgo de dependencia funcional y mortalidad aumenta conforme lo hace la concentración de marcadores de inflamación en la circulación, así como que el riesgo de cáncer y otras enfermedades es inversamente proporcional a la longitud de los telómeros. Estas herramientas no son lo bastante específicas

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

para determinar la edad fisiológica individual. Para esta tarea, la herramienta más corroborada es la valoración geriátrica integral (VGI) (tabla 89.1).

Las personas que son dependientes en las actividades básicas de la vida diaria (AVD) o que tienen uno o más síndromes geriátricos, en general, no son candidatas para recibir un tratamiento agresivo y precisan un cuidador a tiempo completo. Tienen una esperanza de vida breve y una tolerancia al estrés muy disminuida. Es importante conocer que tanto la dependencia en las AVD como los síndromes geriátricos son situaciones crónicas. Una persona con una infección aguda puede perder durante un período de tiempo breve la capacidad para las AVD y también puede presentar delírium, pero estas condiciones no deben ser calificadas como dependencia funcional o síndromes geriátricos si no persisten tras conseguir la mejoría de la enfermedad. Para ser considerado un síndrome geriátrico, el delírium tiene que ocurrir durante situaciones que normalmente no lo causan, como una infección menor del tracto urinario o respiratorio, o con la administración de fármacos anticolinérgicos. En el mismo sentido, solamente una depresión muy grave que paraliza todas las actividades del paciente o un mareo continuo que causa miedo de salir del domicilio y de caminar sin apoyo deben ser considerados síndromes geriátricos. El abandono y el maltrato se sospechan cuando el paciente presenta un aspecto desaliñado para falta de cuidado personal. Eso puede incluir la carencia de higiene personal, mal olor (tal vez de orina o de heces), pelo descuidado, barba larga, y ropa vieja, desordenada y grande para la talla del paciente.

En cuanto a las AVD, es importante subrayar la diferencia entre incapacidad y hándicap. Por ejemplo, un individuo con paraplejia debida a un accidente cerebrovascular o a un traumatismo tiene la incapacidad de caminar, pero si aprende a utilizar una silla de ruedas podrá desplazarse de un lugar al otro sin ayuda de otros. Pese a que no pueda mover las piernas, este individuo no tiene un hándicap en cuanto a que su deficiencia funcional fue corregida con una ayuda técnica. Este individuo debería ser calificado como independiente para las AVD. Muchos instrumentos basados en la VGI fueron desarrollados para estimar el riesgo de mortalidad de los ancianos. La mayoría de estos instrumentos pueden conseguirse gratuitamente en la web eprognosis.com.

Los elementos de la VGI pueden también ser utilizados pare valorar el riesgo de complicaciones de la cirugía y de la quimioterapia. Algunos elementos de la VGI están incluidos en la *Preoperative Assessment of Cancer in the Elderly* (PACE), para la estimación del riesgo de la cirugía, y en la *Chemotherapy Risk Assessment Score for High age patients* (CRASH), que estima el riesgo de complicaciones para la quimioterapia citotóxica (tabla 89.2).

ENVEJECIMIENTO E INCIDENCIA DE CÁNCER

Hay por lo menos tres mecanismos que explican la aumentada incidencia de cáncer con el envejecimiento:

1. La carcinogénesis es un proceso que generalmente se desarrolla a lo largo de muchos años. Por ello, las personas con una supervivencia más larga tienen una probabilidad más elevada de desarrollar cáncer. Tal vez el ejemplo más convincente de este hecho sea la epidemia de cáncer de pulmón en los exfumadores. Mientras la mortalidad por cáncer de pulmón ha disminuido un 40-50% entre las personas de 40-50 años, ha aumentado de la misma manera entre los de 85 años o más. Prácticamente la totalidad de los ancianos con cáncer de pulmón son exfumadores. Como dejaron de fumar, el riesgo de morir por enfermedades cardiovasculares disminuyó enseguida. Con ello, estas personas prolongaron bastante su supervivencia y, por tanto, aumentó el riesgo de desarrollar cáncer del pulmón.
2. Las células de los tejidos que envejecen son más susceptibles a los carcinógenos ambientales. Las alteraciones epigenéticas y genómicas descritas previamente son responsables de este fenómeno. Entre los datos epidemiológicos que sugieren un aumento de la susceptibilidad a los carcinógenos ambientales están los siguientes:
   a. El riesgo de leucemia aguda después de exposición a la quimioterapia citotóxica aumenta con la edad de los pacientes.
   b. En estudios longitudinales en ancianos, el riesgo de cáncer era tres veces más alto en los individuos con los telómeros más cortos que en aquellos con los telómeros más largos.

TABLA 89.1 Valoración geriátrica integral

Parámetro	Descripción	Implicaciones clínicas
Función	Actividades de la vida diaria (AVD): • Vestirse • Moverse • Comer • Bañarse • Usar el baño Actividades instrumentales de la vida diaria: • Utilizar los medios de transporte • Ir de compras • Gestión financiera • Utilizar el teléfono • Tomar medicaciones • Procurarse la comida	Relación con el riesgo de mortalidad, de declive funcional y de complicaciones terapéuticas
Multimorbilidad	Número de enfermedades Escalas de morbilidad	Relación con el riesgo de mortalidad y de complicaciones terapéuticas
Cognición	Puntuación de la *Mini-Mental State Examination* u otros instrumentos de cribado de deterioro cognitivo	Relación con el riesgo de mortalidad, de complicaciones terapéuticas y de dependencia funcional
Nutrición	*Mini-Nutritional Assessment* u otro instrumento de cribado de riesgo nutricional	Riesgo de malnutrición y de complicaciones terapéuticas
Presencia de síndromes geriátricos	Demencia, delírium, depresión severa, caídas, fracturas espontáneas óseas, mareo, falta de mejoría funcional y nutritiva con nutrición y rehabilitación, abandono y maltrato	
Situación social	Determinación de cuál es el domicilio del paciente, si el paciente tiene cuidador y si este es adecuado	Aumento del riesgo de complicaciones terapéuticas si el cuidador no es adecuado

TABLA 89.2 Puntuación de la *Chemotherapy Risk Assessment Score for High age patients* (CRASH)

Complicaciones hematológicas			
	0 puntos	**1 punto**	**2 puntos**
PAD	≤ 72	> 72	
AIVD	25-29	10-25	
LDH	0-459		
Índice de quimiotoxicidad	0-0,44	0,45-0,57	> 0,57
Riesgo de complicaciones severas			
Puntuación		**Riesgo de complicaciones**	
0-1		< 10%	
2-3		20-30%	
4-5		40-50%	
> 5		60-80%	
Toxicidad no hematológica			
	0 puntos	**1 punto**	**2 puntos**
Performance status	0	1-2	3-4
Mini-Mental State Examination	30		< 30
Mini-Nutritional Assessment	> 27,5		0-27,5
Índice de quimiotoxicidad (64)	0-0,44	0,44-0,56	> 0,57
Riesgo de toxicidad severa			
Puntuación		**Riesgo de toxicidad**	
0-2		30-35%	
3-4		40-50%	
5-6		50-60%	
> 6		75-90%	

AIVD, actividades instrumentales de la vida diaria; LDH, lactato-deshidrogenasa; PAD, presión arterial diastólica.

c. Entre 1970 y 1990 la incidencia de linfoma y de tumores cerebrales malignos ha aumentado en los individuos de más de 60 y 70 años, respetivamente. Este hecho sugiere que los ancianos pueden ser más susceptibles a nuevos carcinógenos ambientales que los jóvenes.

d. La incidencia de algunos cánceres como el de piel aumenta proporcionalmente con la edad, lo que indica una susceptibilidad aumentada de los tejidos de los ancianos a los carcinógenos.

3. Cambios corporales favorecen el desarrollo del cáncer. La inflamación crónica puede conducir a la formación de carcinógenos localmente. Los niveles aumentados de insulina en la circulación pueden estimular el crecimiento del cáncer, así como los niveles elevados de otros factores de crecimiento derivados de la senescencia proliferativa. La depresión inmunológica favorece también el crecimiento y las metástasis del cáncer.

Una consecuencia del aumento de la incidencia de cáncer con la edad es el incremento de la prevalencia de neoplasias múltiples en los ancianos. Además de la aumentada susceptibilidad a los carcinógenos, las causas de este fenómeno son:

- Aumento de la prevalencia de cánceres de curso clínico indolente en el anciano, como el cáncer de próstata, el linfoma folicular y algunas formas de cáncer de mama. Estos pacientes, en general, tienen una supervivencia muy larga, por lo que tienen tiempo para desarrollar una segunda neoplasia y tal vez una tercera.
- El efecto de exposición de la carcinogénesis. Si el órgano entero es expuesto al mismo carcinógeno, el desarrollo de un segundo y de un tercer cáncer en el mismo órgano es bastante común.
- El tratamiento previo del cáncer puede causar un segundo cáncer (p. ej., leucemia aguda después de realizar tratamiento quimioterápico para cáncer de mama o linfoma).

BIOLOGÍA DEL CÁNCER EN EL ANCIANO

El crecimiento neoplásico es determinado para conocer tanto la naturaleza de la célula tumoral (semilla) como las características del huésped tumoral (suelo). Con el envejecimiento, tanto el efecto semilla como el efecto suelo pueden influir en el crecimiento del tumor y en la agresividad neoplásica.

En cuanto a los tumores del anciano, hace falta contrastar el prejuicio común de que los cánceres de los ancianos son menos agresivos que los de los jóvenes. De hecho, muchas neoplasias se convierten en más agresivas conforme el paciente envejece. Los cánceres que pueden volverse más agresivos y letales con el envejecimiento son la leucemia mieloide aguda, los linfomas no hodgkinianos, el cáncer del cerebro y el cáncer de ovario.

Es claro que el efecto semilla predomina en el caso de la leucemia aguda. El pronóstico de la leucemia aguda se vuelve peor con la edad, porque los cambios genéticos y moleculares desfavorables se hacen más comunes. Entonces el tratamiento es menos eficaz, y la tolerancia al mismo, reducida. La leucemia en el anciano involucra frecuentemente a las células estaminales de la médula. Como consecuencia, no hay bastantes células estaminales normales para recobrar la hemopoyesis normal después de alcanzar la aplasia medular, que es la primera etapa del tratamiento de la leucemia aguda con la quimioterapia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el caso del linfoma de células grandes, se puede encontrar una combinación de efectos semilla y suelo. Los linfomas con células B activadas *(activated B cells [ABC] lymphomas)* se hacen más predominantes con la edad y estos linfomas tienen un pronóstico peor. La concentración de interleuquina 6 (IL-6) en la circulación aumenta con la edad como manifestación del estado inflamatorio del envejecimiento y estimula la reproducción de los linfocitos. También la inmunosenescencia puede favorecer el crecimiento linfomatoso. Una combinación de efectos semilla y suelo puede afectar también a la agresividad de los tumores cerebrales, mientras que el mecanismo por el cual el cáncer ovárico se hace más letal es desconocido.

En la mayoría de los casos, el cáncer de mama tiene un curso más indolente en la mujer anciana que en la joven, por una combinación de efectos semilla y suelo. La prevalencia de células bien diferenciadas y ricas en receptores hormonales aumenta conforme lo hace la edad de la paciente. Al mismo tiempo, la senescencia endocrina con la reducción de la producción de estrógenos dificulta el crecimiento tumoral. Pese a estos cambios, hace falta subrayar que un estudio holandés reciente mostró que el riesgo de mortalidad por cáncer de mama es más alto entre las mujeres de 75 años o más que entre las de 65 a 75 años. Una explicación posible de esto es que el cáncer es una entidad dinámica. Cuanto más tiempo pasa desde que un cáncer aparece hasta que es tratado, mayor es la posibilidad de que evolucione de un modo más agresivo. Lo mismo puede pasar con el cáncer de próstata; los cánceres de próstata diagnosticados en los hombres de 85 años o más parecen ser más agresivos que los encontrados en hombres más jóvenes. Cuando se toma la decisión de no tratar y limitarse a la mera observación debido a que el cáncer en el anciano parece ser indolente y no amenaza la supervivencia del paciente, el médico deber tener en cuenta que la naturaleza del cáncer puede cambiar si la supervivencia del paciente es bastante larga.

Los mecanismos del efecto suelo no se comprenden bien y pueden constituir un objeto de estudio muy interesante en oncogeriatría.

PREVENCIÓN DEL CÁNCER EN EL ANCIANO

La prevención del cáncer puede ser primaria o secundaria. La prevención primaria incluye la eliminación de los carcinógenos ambientales (p. ej., abandono del hábito tabáquico) y en la administración de sustancias capaces de parar o revertir la carcinogénesis (quimioprevención). Verdaderamente, la prevención secundaria es la prevención de la mortalidad por cáncer, e implica el diagnóstico precoz del mismo con el cribado de los sujetos asintomáticos en riesgo.

Muchos fármacos pueden prevenir diferentes formas de cáncer. Entre estos están los antagonistas de los estrógenos y los inhibidores de la aromatasa para el cáncer de mama, los retinoides para el cáncer de cabeza y cuello, los inhibidores de la 5α-hidroxilasa para el cáncer de próstata, y el ácido acetilsalicílico (AAS) para el cáncer del intestino grueso. A pesar de su eficacia, ninguno de estos fármacos logró reducir la mortalidad del cáncer y todos se asocian a complicaciones cuyo riesgo aumenta con la edad. Por ello, no está claro si hay ancianos que pueden beneficiarse de la quimioprevención. Probablemente el AAS pueda prevenir algunas muertes por cáncer de colon, pero la dosis de AAS necesaria para conseguir este efecto puede causar hemorragia digestiva e insuficiencia renal en el anciano, por lo que actualmente esta forma que quimioprevención no puede ser recomendada.

Con el envejecimiento hay condiciones que pueden hacer que la prevención secundaria del cáncer sea aún más eficaz. En cuanto la prevalencia del cáncer aumenta, el valor predictivo positivo del cribado también lo hace y el riesgo de resultados falsos positivos disminuye. Al mismo tiempo, la reducción de la esperanza de vida y de la tolerancia del tratamiento antineoplásico puede reducir las ventajas del diagnóstico precoz. El cribado está asociado a riesgos, como las complicaciones de los exámenes diagnósticos y las del tratamiento. A estas se suman las del tratamiento innecesario de neoplasias que nunca se volverían detectables clínicamente durante la vida del paciente, y el malgasto de recursos sanitarios. También hace falta señalar que no hay estudios aleatorios prospectivos del cribado en las personas de 80 años o más. Todas las recomendaciones para los ancianos se basan en la extrapolación de los resultados de estudios realizados en los más jóvenes.

El cribado de sujetos asintomáticos para el cáncer de mama con mamografías seriadas ha reducido un 20% la mortalidad por esta neoplasia en las mujeres de 50-69 años en estudios aleatorizados. Estudios retrospectivos realizados sobre la base de datos del *Surveillance, Epidemiology End Results* (SEER) demostraron que la mamografía puede reducir la mortalidad por cáncer de mama también en mujeres de 70-85 años que no tengan una grave multimorbilidad. A pesar de estos datos, hay muchas preguntas sobre el papel de la mamografía en la mujer anciana. No se sabe si la mamografía bienal puede ser suficiente y si el examen de la mama por un médico o una enfermera puede sustituir a la mamografía. En todo caso es razonable recomendar una forma de cribado para el cáncer de mama en mujeres con una esperanza de vida de 5 años o más.

El cribado de sujetos asintomáticos para el cáncer de colon ha reducido la mortalidad por el mismo entre individuos de 50 a 80 años. Hay controversias sobre las formas más eficaces y convenientes de cribado, como la colonoscopia cada 10 años, la rectosigmoidoscopia cada 5 años y el control anual de las heces en sangre oculta. Como en el caso del cáncer de mama, se recomienda realizar el cribado en las personas con una esperanza de vida de 5 años o más.

No está claro si hay grupos de hombres que puedan beneficiarse del cribado para el cáncer de próstata con el examen rectal o la determinación seriada de los niveles del antígeno prostático específico (PSA). Según el United States Preventive Service Task Force (USPSTF), el cribado no está recomendado en hombres de cualquier edad, y está contraindicado en los de 80 años o más. Actualmente estas recomendaciones parecen razonables. Hace falta recordar, sin embargo, que el cáncer de próstata puede volverse más agresivo en los hombres de 85 años o más. Con el prolongamiento de la esperanza de vida y el desarrollo de formas de tratamiento local con riesgo de complicaciones disminuidas, el cribado de hombres asintomáticos para cáncer de próstata puede tener sentido en un futuro.

El cribado de fumadores y exfumadores para cáncer del pulmón con tomografía axial computarizada (TAC) torácica con dosis bajas de radiaciones ha reducido en un 20% la mortalidad por cáncer de pulmón y un 6% la mortalidad a 5 años. Esta forma de cribado se puede recomendar para todos los individuos con una esperanza de vida de 5 años o más, incluso en los que no pueden tolerar cirugía torácica. La radiocirugía para tumores pequeños del pulmón es bien tolerada por todos los pacientes y tiene una eficacia comparable a la de la cirugía.

La incidencia y la prevalencia de cáncer del cuello uterino están aumentando entre las mujeres ancianas. Actualmente no hay pruebas de que sea necesario continuar el cribado para este cáncer después de los 60 años en mujeres que hayan tenido un cribado previo regular.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER EN EL ANCIANO

Como en todos los pacientes, en los ancianos el tratamiento del cáncer está indicado cuando el beneficio del mismo es superior al riesgo que implica. Es preciso destacar que las definiciones de beneficio y riesgo consideran los deseos de los pacientes. Hay pacientes para los cuales la alopecia es una complicación demasiado seria y justifica rehusar cualquier forma de quimioterapia, mientras que otros están dispuestos a padecer complicaciones letales para lograr reducir, aunque sea mínimamente, la posibilidad de morir de cáncer.

Las metas tradicionales del cuidado comprenden la curación de la enfermedad, la prolongación de la supervivencia y la paliación de los síntomas. En los ancianos hace falta añadir la extensión de la supervivencia activa, es decir, la supervivencia sin pérdida o reducción de la independencia funcional, que representa la peor amenaza a la calidad de vida de los ancianos. Las decisiones terapéuticas se fundamentan en la respuesta que se da a tres preguntas (fig. 89.1):

1. ¿El paciente va a morirse de cáncer o con el cáncer?
2. ¿El paciente tiene una supervivencia lo bastante larga como para padecer las complicaciones clínicas del cáncer?
3. ¿El paciente puede tolerar el tratamiento antineoplásico?

La figura 89.1 es una propuesta para abordar las decisiones terapéuticas que involucran el uso de la quimioterapia citotóxica. El riesgo de mortalidad a 1, 4 y 9 años puede calcularse con la herramienta disponible en eprognosis.com, y el riesgo de complicaciones, con la CRASH. Por complicaciones severas se entienden las de grado 4 y 5.

En este capítulo abordaremos el tratamiento sistémico del cáncer. Es importante destacar que tanto la cirugía como la radioterapia se han vuelto cada vez más libres de riesgos y complicaciones a lo largo de la última

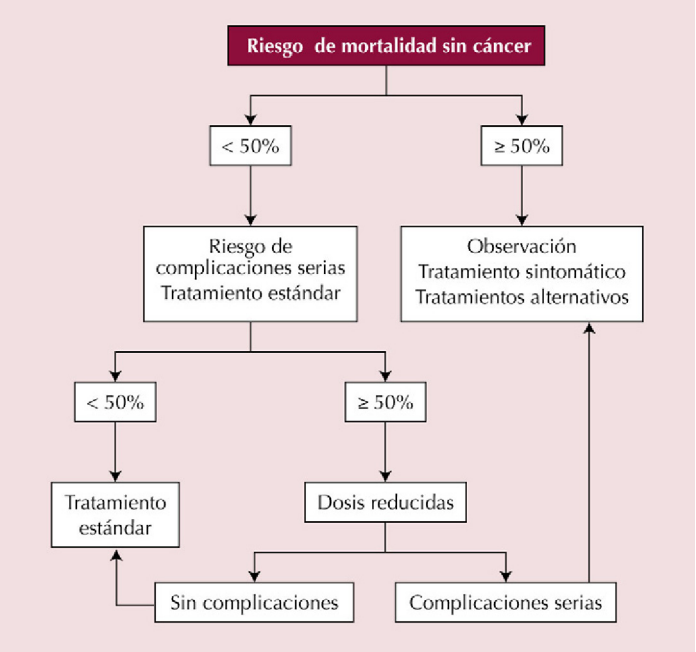


FIGURA 89.1 Algoritmo de decisiones terapéuticas en el anciano con cáncer.

década. Hace falta mencionar aquí la cirugía mínimamente invasiva, la radiocirugía y los tratamientos radioterapéuticos de intensidad modulada.

El tratamiento sistémico del cáncer abarca las terapias hormonales, las citotóxicas y aquellas con blanco terapéutico. El envejecimiento está asociado a alteraciones farmacológicas que pueden cambiar la eficacia del tratamiento y conducir a un riesgo aumentado de complicaciones. Entre los parámetros farmacocinéticos destacan una progresiva reducción de la excreción renal y del volumen de distribución (para los medicamentos hidrosolubles). Como consecuencia, aumenta el área bajo la curva de fármacos y de metabolitos tóxicos eliminados por el riñón y de fármacos hidrosolubles, y también aumenta el riesgo de efectos colaterales. El metabolismo hepático de los fármacos disminuye como consecuencia de la reducción del tamaño del hígado. También la polifarmacia puede alterar el metabolismo hepático, ya que muchos medicamentos influyen en la actividad de las reacciones dependientes del citocromo P450. No está claro si la absorción de los fármacos disminuye con la edad.

El riesgo de toxicidad del tratamiento aumenta también porque la reserva funcional de muchos órganos y sistemas está reducida, y la susceptibilidad al estrés, aumentada.

Terapias hormonales

La terapia hormonal es la forma de tratamiento más común para el cáncer de próstata metastásico y para el cáncer de mama rico en receptores hormonales.

El tratamiento del cáncer de próstata consiste en la eliminación de los andrógenos, y puede lograrse con la orquiectomía o con la utilización de análogos o de antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (LHRH). Los antagonistas actúan rápidamente y están indicados en caso de metástasis que pueden comprometer la función del paciente, como aquellas que pueden causar obstrucción urinaria o compresión de la médula espinal. Los análogos actúan más despacio y causan un aumento inicial en la producción de testosterona, que puede provocar un incremento del ratio de crecimiento del cáncer, pero son menos caros que los antagonistas.

Cuando hay evidencia radiográfica de metástasis, la terapia hormonal se prolonga hasta la muerte del paciente. Pacientes que reciben radioterapia como tratamiento primario del cáncer de próstata pueden también beneficiarse de la privación androgénica durante 36 meses cuando el cáncer es localmente avanzado y durante 4 meses si está localizado en la próstata.

Con el descubrimiento del PSA, las metástasis pueden ser diagnosticadas años antes de la evidencia radiográfica. En esta situación es común tratar al paciente con privación androgénica intermitente, a pesar de que no hay evidencia de que este tratamiento sea necesario ni de que no dañe al paciente. Entre las complicaciones del tratamiento están los sofocos, la pérdida de libido, la osteopenia, la astenia, la anemia y quizá la diabetes y la isquemia miocárdica. El riesgo de fracturas óseas aumenta entre los hombres expuestos a 1 año o más de privación androgénica. Las fracturas pueden ser prevenidas con el uso simultáneo de bisfosfonatos.

Nuevas formas de terapia hormonal han sido desarrolladas para pacientes cuya enfermedad progresa en presencia de la privación androgénica, como la abiraterona y la enzalutamida. La abiraterona impide la síntesis de testosterona en el tumor, que es el mecanismo principal de resistencia a la privación androgénica. Puesto que bloquea la producción de corticoesteroides en la glándula adrenal, es preciso administrar cortisona junta a la abiraterona. Sin esta suplementación el paciente puede desarrollar insuficiencia suprarrenal o hipertensión arterial por un exceso de aldosterona. La complicación más frecuente de la abiraterona es una hepatitis química reversible. La enzalutamida impide el acceso de la testosterona a los receptores androgénicos y no necesita administración simultánea de corticoesteroides. Sin embargo, este fármaco puede causar reacciones anafilácticas y convulsiones ocasionalmente.

Las formas más comunes de terapia hormonal para el cáncer de mama en la mujer anciana se realizan con antagonistas de los estrógenos e inhibidores de la aromatasa. Los antagonistas de los estrógenos pueden ser parciales (tamoxifeno y toremifeno) y completos (fulvestrant). Todos pueden causar sofocos, y los incompletos pueden también provocar un aumento de la secreción vaginal, trombosis venosas y cáncer de endometrio, porque poseen acciones estrogénicas, y por esta razón protegen los huesos de la osteoporosis. Los inhibidores de la aromatasa pueden causar artralgias, sequedad vaginal y osteoporosis, además de sofocos. Tanto los antagonistas de los estrógenos como los inhibidores de la aromatasa se usan como tratamiento adyuvante en presencia de metástasis. Otras formas de terapia hormonal para el cáncer de mama, hoy raramente utilizadas, son los estrógenos en dosis altas, la progesterona y los andrógenos.

Quimioterapia citotóxica

Para los mayores de 60 años, la quimioterapia citotóxica ha representado el tratamiento sistémico antineoplásico más común. La quimioterapia destruye todas las células en reproducción. Dado que el porcentaje de células que se reproducen es más alto en los tejidos neoplásicos que en los normales, es posible destruir el cáncer sin causar un daño permanente en los tejidos normales. Las complicaciones universales de la quimioterapia comprenden las náuseas y los vómitos, la supresión de la hemopoyesis y la mucositis.

Las náuseas y los vómitos pueden ser inmediatos o tardíos (cuando ocurren después de 48 h o más desde la administración de la quimioterapia), y los mecanismos por los que ocurren son diferentes. Los antagonistas de la serotonina y los corticoesteroides son los fármacos más eficaces para la prevención de las complicaciones inmediatas, y los antagonistas de la sustancia P, para la de las tardías. El riesgo de estas complicaciones no parece aumentar con la edad de los pacientes.

La supresión de la hemopoyesis puede derivar en neutropenia, anemia y trombocitopenia. La neutropenia puede estar asociada a infecciones serias y letales, cuyo riesgo aumenta con la edad. Los factores de crecimiento medulares (filgrastim y lenogastrim) reducen el riesgo de neutropenia y de infecciones. La American Society of Clinical Oncology (ASCO) y la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) recomiendan que la profilaxis de la neutropenia sea efectuada en todos los sujetos de 65 años o más que vayan a recibir tratamientos con toxicidad comparable a la del régimen CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisolona; el tratamiento estándar para el linfoma de células grandes). La anemia se puede tratar con eritropoyetina, pero existe controversia sobre la utilización de este fármaco, puesto que puede causar trombosis venosas y estimular el crecimiento del cáncer.

El riesgo de mucositis puede aumentar con la edad. Esta complicación puede causar deshidratación del sujeto anciano cuando está asociada a diarrea y a disfagia, porque la reserva hídrica es más limitada en el anciano que en el joven. En presencia de diarrea y disfagia, la administración intravenosa de fluidos está indicada inmediatamente en el anciano. Soluciones hipersaturadas de calcio y fósforo pueden disminuir la severidad de la mucositis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otras complicaciones de la quimioterapia cuyo riesgo aumenta con la edad son:

- *Cardiomiopatía:* esta complicación se encuentra sobre todo con las antraciclinas y las antracenodionas. El dexrazoxano puede prevenir la cardiomiopatía, pero puede aumentar el riesgo de mucositis y de neutropenia, así como proteger el cáncer. Por ello este antídoto no se usa frecuentemente. La infusión continúa de antraciclinas está asociada a una incidencia reducida de cardiopatía, pero es una forma de administración complicada y raramente utilizada. Las preparaciones liposomales de antraciclinas tienen un riesgo reducido de cardiomiopatía y son las de elección en el anciano. La forma de prevención más común consiste en medir la función cardíaca cada dos administraciones de antraciclinas y en parar el tratamiento cuando hay una reducción de la fracción de eyección ventricular.
- *Neuropatía crónica:* es una complicación común de diferentes clases de fármacos, como los alcaloides, las epipodofilotoxinas, los derivados del platino, los taxanos y los epotilones. La neuropatía puede comprometer la capacidad de los movimientos de los dedos e interferir en la capacidad del anciano para hacer las AVD. En el caso de los derivados del platino, el riesgo de neuropatía puede reducirse con la administración de infusiones de calcio y magnesio.

El riesgo de complicaciones tardías de la quimioterapia aumenta también con la edad. Estas comprenden la mielodisplasia y la leucemia aguda, la disfunción cardíaca crónica, la neuropatía crónica y tal vez el declive cognitivo y la dependencia funcional.

Tratamientos con diana terapéutica

La mayoría de los cánceres presentan alteraciones genómicas que causan interacciones moleculares necesarias para la supervivencia y la progresión del cáncer. Estas reacciones representan unas «dianas terapéuticas». Medicamentos dirigidos contra estas dianas pueden, teóricamente, destruir el tumor provocando un daño mínimo al paciente.

El imatinib, que ha cambiado el abordaje del tratamiento de la leucemia mieloide crónica (LMC), es el paradigma de los fármacos con diana terapéutica. Antes del desarrollo del imatinib, el trasplante de médula era el único tratamiento que podía curar a los pacientes con LMC. Actualmente el trasplante se usa en una minoría de casos. Desde 1964 se sabe que la LMC tiene una anomalía citogenética, el cromosoma Filadelfia, que representa la translocación entre el cromosoma 9 y el 22. Esta translocación hace que exista un gen anómalo, *BCR/ABL,* que causa una producción excesiva de tirosina quinasa citoplásmica, que favorece el crecimiento del clon celular leucémico en lugar de la hematopoyesis normal. El imatinib es un inhibidor específico de esta enzima.

La mayoría de las dianas terapéuticas se encuentran en los procesos que determinan el crecimiento neoplásico (fig. 89.2).

El receptor para el factor de crecimiento epidérmico 2 (EGFR2), conocido también como «HER2neu» y cuya concentración está aumentada en el 15% de los cánceres de mama, representa también un blanco terapéutico importante. Dos anticuerpos monoclonales, el trastuzumab y el pertuzumab, aumentan la actividad de la quimioterapia en estos pacientes. Estos anticuerpos inhiben la actividad biológica del HER2neu y favorecen la destrucción inmunológica de las células tumorales. El lapatinib, que inhibe la actividad de la tirosina quinasa específica para el HER2neu, es también eficaz en estos pacientes.

El rituximab es un anticuerpo monoclonal contra el CD20, una proteína específica de los linfocitos B, que ha mejorado los resultados del tratamiento en la mayoría de los linfomas. Otras dianas terapéuticas importantes son las reacciones que permiten la formación de vasos sanguíneos en el tumor (neoangiogénesis). La inhibición de la neoangiogénesis puede causar la muerte de las células tumorales y potenciar la eficacia de la quimioterapia.

Entre los fármacos con diana terapéutica están los siguientes:

- Anticuerpos monoclonales.
- Inhibidores de la actividad de enzimas necesarias para la transducción de las señales proliferativas. La mayoría de estos fármacos son moléculas pequeñas administradas oralmente.
- Fármacos que promueven la apoptosis con la inhibición de los proteosomas.

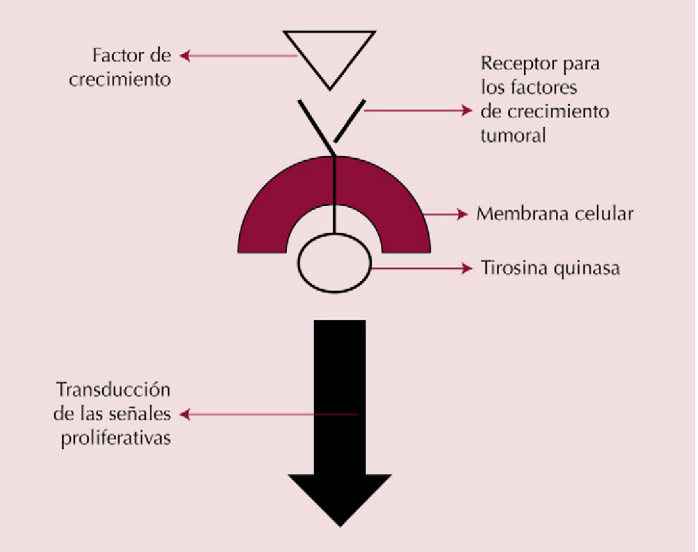


FIGURA 89.2 Procesos moleculares que determinan el crecimiento neoplásico. Los receptores para los factores de crecimiento son una porción extracelular, una intracitoplásmica (ligada a la tirosina quinasa) y una transmembranosa. En cuanto al factor de crecimiento tumoral, se enlaza al receptor, y hay una activación de la tirosina quinasa que empieza la transducción de las señales proliferativas desde las membranas celulares al núcleo. Este proceso provoca una proliferación celular aumentada y una apoptosis reducida (muerte celular natural), y se desarrolla en muchas etapas diferentes. Cada una de estas puede representar un blanco terapéutico.

- Fármacos inmunomoduladores (p. ej., talidomida y lenalidomida).
- Fármacos capaces de revertir alteraciones epigenéticas, como los inhibidores de la metilación del ADN.

Los anticuerpos monoclonales pueden ser unidos a radioisótopos o a agentes quimioterápicos. En este caso, el papel de los anticuerpos es el de transportar los radioisótopos o los fármacos citotóxicos al tumor. Teóricamente, estos inmunoconjugados pueden aumentar la eficacia del tratamiento y disminuir las complicaciones sistémicas.

En general, los fármacos con diana terapéutica son menos tóxicos que la quimioterapia. Sin embargo, estos fármacos también pueden causar complicaciones terapéuticas. La erceptina está asociada al riesgo de cardiomiopatía, cuya incidencia aumenta con la edad. Los inhibidores de la angiogénesis pueden causar hipertensión arterial, trombosis y hemorragias. La incidencia de estas complicaciones también aumenta con la edad.

CONCLUSIONES

Se puede concluir que:

- La edad es el factor de riesgo principal para la mayoría de los cánceres por tres razones: la duración de la carcinogénesis, la aumentada susceptibilidad a los carcinógenos ambientales y los cambios corporales que favorecen el desarrollo del cáncer.
- La biología del cáncer puede cambiar con la edad del paciente por un efecto semilla y un efecto suelo.
- La quimioprevención del cáncer de mama, de próstata y del intestino grueso se puede realizar, pero no está claro si hay pacientes que se beneficien de esta intervención.
- El cribado de sujetos asintomáticos para cánceres de mama, de colon y de pulmón está indicado en personas con una esperanza de vida de 5 años o más.
- La edad del paciente no es una contraindicación al tratamiento sistémico del cáncer. Las decisiones terapéuticas en el paciente anciano deben basarse en su esperanza de vida y en su capacidad para tolerar el tratamiento.
- En los pacientes de 65 años o más el riesgo de neutropenia e infecciones neutropénicas está aumentado con la quimioterapia citotóxica. Esta complicación puede ser prevenida con factores de crecimiento mielopoyéticos (filgrastim y lenogastrim). Otras complicaciones

agudas de la quimioterapia y cuyo riesgo aumenta con la edad son la cardiomiopatía, la mucositis y la neuropatía periférica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Balducci L. Pharmacology of antineoplasic medications in older cancer patients. Oncology 2009;23:78-85.

Balducci L. Supportive care in elderly cancer patients. Curr Opin Oncol 2009;21:310-7.

Bechis SK, Carroll PR, Cooperberberg MR. Impact of age at diagnosis on prostate cancer treatment and survival. J Clin Oncol 2011;29:235-41.

Chen RC, Royce TR, Extermann M, et al. Impact of age and comorbidity on treatment outcome of older cancer patients. Semin Rad Oncol 2012;22:265-71.

Extermann M, Boler I, Reich RR, et al. Predicting the risk of chemotherapy toxicity in older patients. The Chemotherapy Risk Assessment Score for High Age patients. Cancer 2012;118:3377-86.

Fulop T, Larbi A, Kolb E, et al. Immunology of aging and cancer development. Interdisc Top Gerontol 2013;38:38-48.

Gonsalves W, Ganti AK. Targeted anticancer therapy in the elderly. Crit Rev Oncol Hematol 2011;78:227-42.

Hoffe SE, Balducci L. Cancer and Age: General considerations. Clin Geriatr Med 2012;28: 1-18.

Luciani A, Ascione G, Marussi D, et al. Clinical analysis of multiple primary malignancies in the elderly. Med Oncol 2009;26:27-31.

Wilson JA. Colon cancer screening in the elderly: when do we stop? Trans Am Clin Climatol Assoc 2010;121:94-103.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 90

Valoración del anciano con cáncer y toma de decisiones. Problemas de los tratamientos oncológicos en ancianos

Ana Patricia Navarrete-Reyes y Marta Castro Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Uno de los cambios sociodemográficos de mayor relevancia durante los últimos años es el incremento del número de ancianos. Por ejemplo, en EE. UU., el número de adultos mayores se incrementó de 25 a 35 millones entre 1980 y 2000. Aún más, se espera que esta cantidad llegue a los 72 millones para el año 2030.

Dado que el cáncer ocurre con mayor frecuencia en los ancianos, también se espera que exista un incremento marcado del número de diagnósticos oncológicos en el futuro cercano. Seguramente, estos cambios demográficos ejercerán presión sustancial en los sistemas de salud y, por ende, exaltarán la necesidad de resolver las deficiencias en la investigación dirigida al diagnóstico y al tratamiento del cáncer en los ancianos.

Por otro lado, sabemos que el envejecimiento es un proceso heterogéneo, tanto como lo son las enfermedades oncológicas, y que la edad lo describe pobremente. Es por ello que identificar a los sujetos ancianos capaces de tolerar tratamientos potencialmente tóxicos y beneficiarse de ellos resulta complicado e implica la necesidad de considerar múltiples variables.

Este capítulo tiene como objetivo describir lo que actualmente sabemos acerca de la valoración geriátrica en ancianos con cáncer, así como la problemática esperada en aquellos sometidos a tratamientos oncológicos.

PERFIL DEL PACIENTE ANCIANO CON CÁNCER

El concepto de oncología geriátrica data de la década de los ochenta y fue introducido por el trabajo pionero de Rosemary Yancik, Paul Carbone y Jerry Yates. Durante esa década, la mayoría de los estudios realizados fueron de índole retrospectiva en el intento de caracterizar a los pacientes ancianos con cáncer y de describir cómo toleran los regímenes de tratamiento oncológico, así como de identificar la mejor manera de integrar el quehacer geriátrico en el cuidado de este tipo de pacientes.

Debido a estas investigaciones, algunas aseveraciones pueden hacerse en relación con las características de los pacientes mayores con cáncer.

Infratratamiento e infrarrepresentación

La mayoría de los estudios epidemiológicos demuestra un patrón de infratratamiento en estas poblaciones; sin embargo, no ha sido posible atribuir este efecto exclusivamente a la comorbilidad, aunque cierto grado de correlación existe. Aún más, se ha demostrado que el infratratamiento tiene un impacto pronóstico negativo en estos pacientes y que, en general los beneficios del tratamiento oncológico están presentes.

Por otro lado, los ancianos están frecuentemente infrarrepresentados en los ensayos clínicos oncológicos. Los factores relacionados con este hecho son múltiples y van desde las características del propio paciente hasta las percepciones del médico que lo trata. No obstante, cuando se les propone participar en un ensayo clínico, los pacientes ancianos aceptan en la misma proporción que los más jóvenes. Algunos estudios han propuesto modelos con el fin de enfrentar estos retos, incluido el posible diseño de estudios con tolerancia a la comorbilidad, aunque aún en la actualidad la infrarrepresentación es un problema a resolver.

Comorbilidad

En lo que respecta a la comorbilidad, los pacientes ancianos con cáncer suelen ser descritos como «más saludables» que aquellos que no lo padecen. Sin embargo, también presentan comorbilidad significativa. En un estudio que incluyó a 407 pacientes con cáncer de mama de más de 80 años de edad, se encontró que el 40% de ellas se encontraban en buen estado de salud y que el 42% no tenían enfermedades crónicas o que estas estaban bien controladas. Las patologías más frecuentemente reportadas en ese estudio fueron cardiovasculares (43%), hipertensión arterial sistémica (25%) y enfermedades del tejido conectivo (17%).

En general, la comorbilidad es muy común en los ancianos, lo que puede implicar retos en la toma de decisiones y en la organización de los tratamientos oncológicos. Evaluar adecuadamente las relaciones existentes entre la comorbilidad y los tratamientos que deben ser administrados, así como los potenciales desenlaces del paciente, incluidas la aparición de deterioro funcional y la mortalidad, son de suma importancia.

La literatura científica actual evidencia datos contradictorios en cuanto a la relación entre comorbilidad y mortalidad en el contexto de los ancianos con enfermedades oncológicas. Algunos trabajos han reportado que si la comorbilidad está asociada con la aparición de síndromes geriátricos (como fragilidad o limitación funcional), entonces sí estará presente una correlación con mortalidad. Una posible explicación sería que el impacto de la comorbilidad es más relevante cuanto mayor es la expectativa de vida relacionada con el cáncer; asimismo, seguramente no se trata solamente del número de entidades patológicas con las que cursa el individuo sino también de la gravedad de estas.

Otro punto en el que los datos son contradictorios es el relativo a la relación entre la comorbilidad y el deterioro funcional en estos pacientes. Algunos autores han descrito que la comorbilidad tiene escaso impacto en el deterioro funcional encontrado en pacientes ancianas con cáncer de mama. Otros autores subrayan que el deterioro funcional posee un papel preponderante en la frecuencia de hospitalizaciones, aunque no han podido demostrar el rol del cáncer por sí solo como determinante de este hallazgo. En algunos estudios, la comorbilidad ha afectado los resultados de salud de estos pacientes, mientras que en otros la funcionalidad emporó tras la implementación del tratamiento oncológico. Hay que tener en cuenta que en pacientes oncogeriátricos no hay un estándar de medición de la funcionalidad, por lo que la ausencia de una asociación entre la comorbilidad y el estado funcional no necesariamente implica que la misma no exista.

Características de estos pacientes en la evaluación geriátrica

Debido a la efectividad de las herramientas utilizadas en la valoración geriátrica integral (VGI) en otros contextos, varios de sus elementos comenzaron a utilizarse en los estudios clínicos oncológicos. No obstante, el propósito exacto de la VGI en estos pacientes no está claro. La tabla 90.1 enumera algunos de los datos disponibles en cuanto a cómo se caracterizan, en relación con este aspecto, los pacientes mayores con cáncer.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 90.1 Características de la evaluación geriátrica de los pacientes ancianos con cáncer

	Extermann, 2003	Repetto, 2002	Retornaz, 2006	Flood, 2006
Edad (años, media)	75	72,9	79,1	74,1
Independiente para las ABVD (%)	78,8	86,2	43,8	55
Independiente para las AIVD (%)	43,8	52,3	34	26
Depresión (%)	26 (GDS)	39,9 (GDS)		24 (GDS)
Alteración cognitiva (%)	25 (MMSE < 26)	37,8 (MMSE < 24)	Media MMSE 22,1	51 (prueba del reloj)

ABVD, actividades básicas de la vida diaria; AIVD, actividades instrumentales de la vida diaria; GDS, *Geriatric Depression Scale;* MMSE, *Mini-Mental State Examination*.

La VGI se ha asociado a diversos beneficios en el contexto oncogeriátrico. Es capaz de evidenciar problemas de salud que claramente podrían interferir en la toma de decisiones en cuanto a las opciones terapéuticas. En particular, los tratamientos del cáncer pueden generar deterioro en las habilidades funcionales del individuo. Estas últimas representan dominios cruciales en términos de calidad de vida y sobrevida en estos pacientes.

Más allá del perfil del paciente oncológico desde el punto de vista geriátrico, es importante destacar que se ha demostrado que diversas herramientas utilizadas en la VGI se asocian a resultados adversos para la salud en esta población. Por ejemplo, en un estudio que incluyó a 566 pacientes de 70 años y más con estadios IIIB y IV de cáncer de pulmón de células no pequeñas, se evidenció que la pobre calidad de vida y la dependencia para las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) en el momento del diagnóstico se asociaban a una menor supervivencia. Otros estudios han demostrado, de forma más o menos constante, una asociación entre la presencia de depresión, dependencia en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), comorbilidad, deterioro cognitivo y la ya mencionada dependencia en AIVD, independientemente de las puntuaciones en las herramientas clásicas de evaluación de la función en oncología (p. ej., *Eastern Cooperative Oncology Group Performance Status* [ECOG PS] o el riesgo preoperatorio por la American Society of Anesthesiologists [ASA]), con morbimortalidad en estos pacientes.

Hay que destacar que, cuando se comparan las herramientas de evaluación funcional clásicas en oncología (ECOG PS y *Karnofsky Performance Status* [KPS]) con aquellas de uso frecuente en la evaluación geriátrica, se observa que las primeras pueden sobrestimar la funcionalidad. Sin embargo, aunque las escalas geriátricas de funcionalidad agregan información a la evaluación de los pacientes mayores con cáncer, no existen recomendaciones estandarizadas en cuanto al umbral para predecir riesgo cuando se utilizan, umbral (o punto de corte) que sí está bien descrito para el ECOG PS y el KPS.

TOLERANCIA Y DESENLACES TRAS LOS TRATAMIENTOS ONCOLÓGICOS

La preocupación principal en oncogeriatría es la implementación del régimen de tratamiento o paliación más efectivo con un riesgo de toxicidad aceptable. Aunque la meta final es el control de la neoplasia, debe tenerse muy en cuenta la variabilidad del estado funcional y de salud del paciente anciano. Por un lado, los pacientes pueden ser infratratados debido al miedo del médico involucrado en relación con su susceptibilidad a la toxicidad asociada al tratamiento; por otro, los protocolos de tratamiento estándar pueden llevar al incremento de la toxicidad y al sobretratamiento en algunos de estos pacientes. A fin de cuentas, el estado funcional óptimo representa un desenlace crítico en los pacientes ancianos.

La existencia de una asociación entre el tratamiento oncológico y la instalación de deterioro funcional no está aún clara. Se sabe que la fatiga asociada al tratamiento podría facilitar la presencia de deterioro funcional y que la dependencia funcional parece más frecuente en pacientes que se sometieron a una cirugía oncológica o a radioterapia, además de a quimioterapia. No obstante, en poblaciones de ancianos que viven en la comunidad, la funcionalidad parece conservarse razonablemente bien, a pesar de haberse instalado un tratamiento oncológico.

A pesar de que muchos de los estudios en relación con la tolerancia de los pacientes ancianos a los tratamientos oncológicos están basados en ensayos en los que esta población está infrarrepresentada, impresiona el hecho de que los pacientes estudiados obtienen un beneficio similar al de sus homólogos más jóvenes, con un nivel de toxicidad semejante o ligeramente mayor, aunque sin considerar el deterioro funcional. En un estudio realizado en 1992, comparando distintos desenlaces después de la administración de diferentes esquemas de quimioterapia en pacientes con cáncer de mama metastásico mayores de 70 años y en un grupo de sujetos más jóvenes, se encontró que los índices de respuesta, el tiempo para progresión de la enfermedad, la supervivencia y los efectos tóxicos se presentaron en frecuencias similares en ambos grupos. La disponibilidad de información en grupos específicos de ancianos, por ejemplo aquellos en una condición funcional y de salud intermedia, que no cumplirían con los requisitos para formar parte de un ensayo clínico es aún escasa.

No obstante, algunos estudios han demostrado que, a pesar de presentar toxicidad hematológica de grado 4 o no hematológica de grado 3 o 4 en alrededor de la mitad de los casos, los pacientes ancianos generalmente continúan los esquemas de quimioterapia y mantienen su calidad de vida después de recibir quimioterapia en rangos similares a la que tenían antes de iniciar el tratamiento.

PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES

Ante la dificultad de predecir la aparición de toxicidad en este grupo de pacientes, en años recientes se han propuesto nuevos instrumentos que intentan estimar la aparición de toxicidad severa. Uno de ellos es el *Chemotherapy Risk Assessment Score for High Age Patients* (CRASH), obtenido a partir del estudio de 518 pacientes con distintos tumores y en los que se utilizaron diferentes esquemas de quimioterapia, y que clasifica a los pacientes en cuatro grupos de riesgo (bajo, intermedio bajo, intermedio-alto y alto) de presentar toxicidad en general, hematológica y no hematológica. Resulta importante destacar que entre los parámetros utilizados para obtener la puntación total del CRASH se encuentran múltiples herramientas de uso común en la VGI, como las AIVD medidas por la escala de Lawton, el estado cognitivo medido a través de la *Mini-Mental State Examination* (MMSE) y el estado nutricional valorado con el *Mini Nutritional Assessment* (MNA), así como el tipo de quimioterapia que se emplea, entre otros.

Las escalas de evaluación funcional también se han incluido en herramientas de estimación de riesgo quirúrgico en pacientes ancianos con procesos oncológicos. A través del desarrollo de la *Preoperative Assessment of Cancer in the Elderly* (PACE), se encontró que el pobre estado de salud, entendido como la presencia de discapacidad, fatiga y pobre desempeño físico, se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones posquirúrgicas. En el estudio piloto para el desarrollo de dicha herramienta, dos componentes de la PACE, el desempeño físico y la puntuación en la escala de las ABVD, se asociaron a complicaciones durante el primer mes del postoperatorio.

En el contexto de la ginecología oncológica, un estudio piloto recientemente publicado encontró que las mujeres ancianas que cumplen los criterios de fragilidad y que se someten a un procedimiento quirúrgico mayor de índole ginecooncológico presentan más frecuentemente complicaciones durante los primeros 30 días después de la cirugía.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lo anterior hace evidente el intento de sistematizar la evaluación de los ancianos con cáncer, con el fin de predecir mejor sus desenlaces cuando se someten a tratamientos oncológicos.

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL EN PACIENTES ONCOLÓGICOS Y SU POSIBLE UTILIDAD

Como hemos mencionado antes, se ha observado que varios elementos de la VGI se asocian a los resultados de los pacientes ancianos con patologías oncológicas. Sin embargo, no existe una forma estandarizada en cuanto a los contenidos de la evaluación geriátrica en pacientes oncológicos. Los elementos generalmente son los mismos que los de una VGI habitual y entre ellos están la evaluación de la funcionalidad, los aspectos nutricios y psicosociales, la comorbilidad, la expectativa de vida y la cognición, entre otros.

Sin embargo, la evaluación sistemática de todos los pacientes ancianos con patologías neoplásicas impone grandes dificultades logísticas, por lo que, en los últimos años, gran parte de la investigación en esta área se ha enfocado al desarrollo de herramientas de cribado que permitan identificar a aquellos pacientes que se beneficiarían de una evaluación completa. Entre estas herramientas se encuentran el SAOP2, la *Vulnerable Elders Survey* (VES13), el G8 y el *Triage Risk Stratification Tool* (TRST).

Si bien la VGI es capaz de describir con mayor detalle las características de los pacientes y de detectar problemas de salud relevantes en ellos, poco sabemos de cómo modifica su pronóstico y, por tanto, de su papel definitivo en la medicina oncológica. En la mayoría de los estudios en oncogeriatría no se incluye la implementación de intervenciones, y los pocos estudios que las han implementado demuestran una mejoría en las mediciones de calidad de vida. Dado lo anterior, es importante ser cauteloso a la hora de establecer analogías con los beneficios demostrados de la VGI en otras poblaciones.

Si el propósito de la VGI en pacientes oncológicos es exclusivamente la detección de problemas de salud y de riesgos, entonces la formulación de herramientas que incluyan las variables geriátricas involucradas y que puedan incluirse en la evaluación oncológica habitual resultaría suficiente. Sin embargo, este acercamiento reduce la VGI a una especie de cribado multidimensional. En cambio, si el propósito es individualizar el tratamiento, probablemente también se requiera la implementación tanto del proceso como de los resultados en el cuidado de los pacientes ancianos con cáncer.

Con el propósito de agilizar la inclusión y la aplicación de la VGI en el campo de la oncología, algunos autores proponen el uso de la funcionalidad, en forma de dicotomía, para seleccionar a los pacientes como aptos o no aptos para recibir tratamiento oncológico. La cuantificación y la dicotomización de cada parámetro potencialmente utilizable en la toma de decisiones es una opción, pero acarrea consigo la determinación de puntos de corte que seguramente variarían entre los distintos tipos de cáncer, estadios y regímenes de tratamiento.

Como mencionamos antes, la utilización de una evaluación en dos pasos también ha sido propuesta con el fin de optimizar el uso del tiempo y otros recursos. Además de las herramientas de cribado previamente citadas, algunos autores proponen emplear como clasificador en la toma de decisiones el síndrome de fragilidad. La fragilidad se ha asociado a desenlaces adversos en poblaciones geriátricas no oncológicas, como discapacidad, muerte, hospitalización e institucionalización. No obstante, existen diversas definiciones de la fragilidad y esto probablemente se deba al hecho de que esta entidad está determinada por una combinación de factores que reduce la reserva fisiológica del individuo y hace que este responda pobremente a los estímulos estresantes. En el contexto del cribado, es posible que el valor predictivo negativo de la fragilidad sea uno de los aspectos más importantes al determinar la aptitud de un individuo para sobrellevar un tratamiento citotóxico, aunque tampoco conocemos a ciencia cierta los beneficios de implementar la fragilidad como herramienta de cribado o como clasificador en la toma de decisiones.

CONCLUSIÓN

La VGI en oncología se centra en la evaluación de cuatro atributos principales y sus interacciones: el cáncer, el posible declive funcional, la evaluación de la comorbilidad y su manejo, así como los desenlaces del tratamiento. Hasta el momento, no hemos sido capaces de discernir la naturaleza de estas relaciones, debido a la variabilidad, por un lado, de las características de los pacientes y, por otra, de las herramientas utilizadas para medir tales variables. Por el momento, no existe consenso en cuanto a las herramientas de evaluación que han de utilizarse en este grupo de pacientes, pero los componentes de tal evaluación son los mismos que los de la VGI habitual.

Más allá de estos problemas, la complejidad del tratamiento del cáncer en poblaciones envejecidas justifica la continuación de la investigación en esta área y su extensión a otros dominios, tales como los sistemas de apoyo formales e informales disponibles para estos pacientes. Aunque la VGI oncológica es un proceso a favor del manejo multidisciplinario y de la individualización, el personal de salud involucrado requiere de mejor evidencia científica sobre la que basar las políticas y los programas de cuidado para estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Basso U, Tonti S, Bassi C, et al. Management of Frail and Not-Frail elderly cancer patients in a hospital-based geriatric oncology program. Crit Rev Oncol Hematol 2008;66:163-70.

Extermann M, Aapro M, Bernabei R, et al. Use of comprehensive geriatric assessment in older cancer patients: recommendations from the task force on CGA of the International Society of Geriatric Oncology (SIOG). Crit Rev Oncol Hematol 2005;55:241-52.

Extermann M, Hurria A. Comprehensive geriatric assessment for older patients with cancer. J Clin Oncol 2007;25:1824-31.

Extermann M, Boler I, Reich RR, et al. Predicting the risk of chemotherapy toxicity in older patients: the Chemotherapy Risk Assessment Scale for High-Age Patients (CRASH) score. Cancer 2012;118:3377-86.

Girre V, Falcou MC, Gisselbrecht M, et al. Does a geriatric oncology consultation modify the cancer treatment plan for elderly patients? J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008;63:724-30.

Kellen E, Bulens P, Deckx L, et al. Identifying an accurate pre-screening tool in geriatric oncology. Crit Rev Oncol Hematol 2010;75:243-8.

Koroukian SM. Assessment and interpretation of comorbidity burden in older adults with cancer. J Am Geriatr Soc 2009;57(Suppl 2):275-8.

Koroukian SM, Xu F, Bakaki PM, et al. Comorbidities, functional limitations, and geriatric syndromes in relation to treatment and survival patterns among elders with colorectal cancer. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2010;65:322-9.

Lewis JH, Kilgore ML, Goldman DP, et al. Participation of patients 65 years of age or older in cancer clinical trials. J Clin Oncol 2003;21:1383-9.

Luciani A, Ascione G, Bertuzzi C, et al. Detecting disabilities in older patients with cancer: comparison between comprehensive geriatric assessment and vulnerable elders survey-13. J Clin Oncol 2010;28:2046-50.

Tratado de
MEDICINA GERIÁTRICA
Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores

Editores Pedro Abizanda Soler | Leocadio Rodríguez Mañas

Esta obra supone el **primer tratado de medicina geriátrica en lengua española.** Establece los fundamentos de la atención sanitaria especializada a los mayores a través de nueve secciones, coordinadas y desarrolladas por los principales **expertos de España, Latinoamérica y otros países** (Estados Unidos, Francia, Brasil, etc.): «El anciano como diana de una atención sanitaria especializada», «Bases fisiopatológicas del envejecimiento», «Valoración geriátrica», «Nutrición en el anciano», «Movilidad en el anciano», «Aspectos asistenciales en la atención sanitaria al anciano», «Síndromes geriátricos», «Alteraciones en la esfera mental en el anciano» y «Peculiaridades de las enfermedades más prevalentes en el anciano».

Puntos clave:

- No es un tratado de medicina interna en pacientes ancianos, sino que **aborda de manera específica todo el proceso especializado de la atención sanitaria a los mayores, basado en la diferencia entre un paciente adulto joven y un paciente mayor.**
- **Identifica y aborda la fragilidad como uno de los principales pilares sobre los que basar la atención sanitaria a los mayores.**
- Incluye una **galería de vídeos que recogen los conocimientos y las habilidades necesarios para la atención sanitaria a los ancianos.**

Tratado de medicina geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores será, con toda seguridad, una obra de referencia para geriatras y médicos internos residentes en Geriatría, así como para estudiantes de Medicina y profesionales de la salud que atienden a personas mayores.

El profesor Pedro Abizanda Soler *es jefe del Servicio de Geriatría del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete y profesor asociado de la Facultad de Medicina de Albacete de la Universidad de Castilla-La Mancha.*

El profesor Leocadio Rodríguez Mañas *es jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Universitario de Getafe y profesor asociado de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Europea de Madrid.*

Acceda en **www.studentconsult.es** a los contenidos electrónicos del libro:

- **Galería de vídeos** con herramientas de valoración geriátrica y ejemplos de síndromes geriátricos.
- **Galería de imágenes** del libro.

ELSEVIER

www.elsevier.es

ISBN 978-84-9022-120-4