

E1

ABC

de los síndromes geriátricos 2019

Lorenza Martínez Gallardo Prieto



Editorial Alfíl

EL ABC DE LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS 2019

El ABC de los síndromes geriátricos 2019

Lorenza Martínez Gallardo Prieto

**Médico Internista y Geriatra de Especialidad de Medicina Interna y Geriátrica
Título del Curso de Posgrado de Especialidad de Medicina Interna y Geriátrica
ABC. Profesora de Pregrado del Curso de Geriátrica del Instituto Tecnológico
y de Estudios Superiores de Monterrey, sede Hospital Escuela TEC-ABC.
Miembro del Cuerpo Médico, Centro Médico ABC.**



El ABC de los síndromes geriátricos 2019

Todos los derechos reservados por:
© 2019 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 5 56 69 67 6/ 5 70 54 84 5/ 5 54 69 35 7
e--mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 968-607-741-234-2

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 Ciudad de México
10 de abril de 2019

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

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

Colaboradores

Dr. Everest Barrientos López
Médico Internista y Geriatra. Maestro en Administración de Hospitales. Profesor Titular de la Cátedra de Geriatria y Jefe del Departamento en la Universidad “Juárez” del Estado de Durango. Médico adscrito al Hospital de Alta Especialidad 450, SSA, Durango, Durango.
Capítulos 28, 34

Dra. Brenda Margarita Carrillo de Santiago
Especialista en Medicina Interna. Residente de la especialidad de Geriatria en el Centro Médico ABC.
Capítulo 5

Dr. Carlos D’Hyver De Las Deses
Especialista en Geriatria. Jefe del Departamento de Geriatria, Facultad de Medicina, UNAM. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC.
Capítulos 1, 19

Dra. Nancy Delgado López
Médico Internista y Hematóloga. Maestra en Ciencias de la Salud. Médico adscrito al Servicio de Hematología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.
Capítulo 12

Dr. Rafael Flores Martínez

Especialidad en Medicina Interna y Geriátría. Geriatra en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” del ISSSTE.

Capítulos 3, 21

Dr. Salvador A. Fuentes Alexandro

Especialidad en Medicina Interna y Geriátría. Miembro del Cuerpo Médico del Hospital Ángeles Puebla.

Capítulo 22

Dr. Octavio Luis González Hagen

Médico Pasante de Servicio Social, Centro Médico ABC.

Capítulo 14

Dr. Luis Felipe Hermida Galindo

Especialista en Trauma y Ortopedia de Pie y Tobillo. Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología, Jefe de la Clínica de Pie, Hospital “Germán Díaz Lombardo”. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC.

Capítulo 35

Dr. Alejandro Herrera Landero

Médico Internista y Geriatra. Maestro en Ciencias Médicas. Jefe del Servicio de Geriátría, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Traumatología y Ortopedia “Lomas Verdes”, IMSS.

Capítulos 11, 12, 37

Dra. Lucero Kazue Kameyama Fernández

Especialidad en Medicina Interna y Geriátría. Geriatra en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” del ISSSTE.

Capítulos 3, 21

Dr. Javier Loaiza Félix

Médico Internista y Reumatólogo. Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona N° 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”, IMSS.

Capítulo 30

Dra. Tatiana López Velarde Peña

Médico Internista y Geriatra. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC. Médico adscrito en Residencia Techo, Educación y Ayuda, A. C.

Capítulos 25, 33

Dr. Alejandro Cumming Martínez Báez

Urología Multidisciplinaria. Urología General, Cirugía Robótica, Endourología. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC.

Capítulos 18, 20

Dra. Lorenza Martínez Gallardo Prieto

Médico Internista y Geriatra. Especialidad en Medicina Interna y Geriatria. Titular del Curso de Posgrado de Geriatria de la UNAM, sede Centro Médico ABC. Profesora de Pregrado del Curso de Geriatria del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, sede Hospital Escuela TEC-ABC. Miembro del Cuerpo Médico, Centro Médico ABC.

Capítulos 6, 24, 29

Dr. Raúl Hernán Medina Campos

Especialista en Geriatria y Medicina Interna. Maestría en Vitalidad y Envejecimiento. Subdirector de Investigación Epidemiológica Geriátrica en el Instituto Nacional de Geriatria.

Capítulo 2

Dr. Juan Humberto Medina Chávez

Especialidad en Medicina Interna y Geriatria. Posgrado de Alta Especialidad en Medicina Integral de Sueño. Maestro en Administración de Organizaciones de Salud. Coordinador del Programa Médico GeriatrIMSS.

Capítulo 27

Dra. Ana Alejandra Mena Garza

Médico Pasante de Servicio Social, Centro Médico ABC.

Capítulo 14

Dra. Pamela Mérito Torres

Médico Internista y Geriatra. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC, del Grupo Ángeles y del Hospital Escandón.

Capítulo 36

Dr. Francisco Javier Mesa Ríos

Especialista en Psiquiatria. Diplomado en Psicodrama, Terapia de Pareja y Terapia de Grupo. Maestro en Administración de Organizaciones de la Salud. Profesor de Posgrado en la especialidad de Psiquiatria, Departamento de Psiquiatria,

Psicología y Salud Mental de la UNAM. Profesor de Pregrado en la Universidad Nacional Autónoma de México. Director Médico de *Belmont Village Senior Living Mexico*.

Capítulo 26

Dr. Mauricio Moreno Aguilar

Especialista en Medicina Interna y Geriatria. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC. Médico en el Centro de Nutrición y Obesidad del Centro Médico ABC.

Capítulo 4

Dra. Nadia Monserrat Muñoz Campos

Médico Internista. Residente de Geriátría en el Centro Médico ABC.

Capítulo 16

Dr. Christian Navarro Gerrard

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 13

Dr. Joaquín Ocampo Patiño

Médico Internista. Jefe de Medicina Interna, Hospital de la Mujer, SSA. Adscripción al Servicio de Medicina Interna en el Hospital de Gineco Obstetricia “Dr. Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Maestría de Administración de Organizaciones de Salud, Universidad La Salle.

Capítulo 9

Dra. Adriana M. Orozco Ríos

Especialidad en Medicina Interna y Geriatria. Residente del Curso de Alta Especialidad Medicina Paliativa, Hospital “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulos 10, 15

Dr. Jonny Pacheco Pacheco

Especialidad de Medicina Interna y Geriatria. Diplomado en Tanatología. Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona N° 1 “Dr. Rodolfo Antonio de Mucha Macías”, IMSS. Geriatria en Casa de Día Vitalia, Polanco, Ciudad de México.

Capítulo 32

Dra. Irán Roldán De la O

Médico Internista y Geriatria. Profesor Titular en el Curso de Pregrado, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC y del Grupo Ángeles.

Capítulos 7, 31

Dr. Óscar Rosas Carrasco

Médico Internista y Geriatria. Investigador en Ciencias Médicas SNI Nivel 1, Instituto Nacional de Geriatria.

Capítulo 7

Dr. Erick Soberanes Gutiérrez

Director Médico de *Cielito Lindo Independent and Assisted Living*. San Miguel de Allende, Gto. Práctica privada, Juriquilla, Qro.

Capítulos 8, 17

Dr. Jonatan Vitar Sandoval
Especialista en Urología General. Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC.
Capítulos 18, 20

Dra. Leonor Elia Zapata Altamirano
Especialista en Geriátrica y Medicina Interna. Adscrita al Hospital General de México.
Capítulo 23

Contenido

Prólogo	XV
<i>Lorenza Martínez Gallardo Prieto</i>	
1. Parte de la historia de la geriatría	1
<i>Carlos D’Hyver De Las Deses</i>	
2. Maltrato en la vejez	9
<i>Raúl Hernán Medina Campos</i>	
3. Colapso del cuidador	21
<i>Rafael Flores Martínez, Lucero Kazue Kameyama Fernández</i>	
4. Polifarmacia	33
<i>Mauricio Moreno Aguilar</i>	
5. Abatimiento funcional	41
<i>Brenda Margarita Carrillo de Santiago</i>	
6. Falla para progresar	47
<i>Lorenza Martínez Gallardo Prieto</i>	
7. Alteraciones de la marcha	53
<i>Irán Roldán De la O, Óscar Rosas Carrasco</i>	
8. Síndrome de inmovilidad	61
<i>Erick Soberanes Gutiérrez</i>	
9. Fragilidad	67
<i>Joaquín Ocampo Patiño</i>	

10. Sarcopenia	81
Adriana M. Orozco Ríos	
11. Malnutrición	89
Alejandro Herrera Landero	
12. Anemia en el adulto mayor	97
Nancy Delgado López, Alejandro Herrera Landero	
13. Deprivación auditiva en el adulto mayor	109
Christian Navarro Gerrard	
14. Deprivación visual en el adulto mayor	117
Octavio Luis González Hagen, Ana Alejandra Mena Garza	
15. Lesiones por presión	137
Adriana M. Orozco Ríos	
16. Alteraciones de la deglución	145
Nadia Monserrat Muñoz Campos	
17. Mareo	153
Erick Soberanes Gutiérrez	
18. Incontinencia urinaria en el paciente geriátrico	159
Alejandro Cumming Martínez Báez, Jonatan Vitar Sandoval	
19. La sexualidad del adulto mayor	169
Carlos D’Hyver De Las Deses	
20. Hiperplasia prostática obstructiva	177
Jonatan Vitar Sandoval, Alejandro Cumming Martínez Báez	
21. Estreñimiento	187
Lucero Kazue Kameyama Fernández, Rafael Flores Martínez	
22. Deterioro cognoscitivo leve	197
Salvador A. Fuentes Alexandro	
23. Enfermedad de Alzheimer	209
Lionor Elia Zapata Altamirano	
24. Demencia no Alzheimer	215
Lorenza Martínez Gallardo Prieto	
25. Delirium	225
Tatiana López Velarde Peña	
26. La depresión en el adulto mayor	231
Francisco Javier Mesa Ríos	
27. Ansiedad en el adulto mayor	245
Juan Humberto Medina Chávez	
28. Enfermedad de Parkinson en el adulto mayor	257
Everest Barrientos López	

29. Alteraciones del sueño en el adulto mayor	265
<i>Lorenza Martínez Gallardo Prieto</i>	
30. Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática	279
<i>Javier Loaiza Félix</i>	
31. Osteoartritis	285
<i>Irán Roldán De la O</i>	
32. Osteoporosis	293
<i>Jonny Pacheco Pacheco</i>	
33. Síndrome de caídas	303
<i>Tatiana López Velarde Peña</i>	
34. Fractura de cadera en el adulto mayor	309
<i>Everest Barrientos López</i>	
35. <i>Hallux valgus</i> y dedos en garra/cirugía del pie en el anciano	317
<i>Luis Felipe Hermida Galindo</i>	
36. Cuidados paliativos al final de la vida	329
<i>Pamela Mérito Torres</i>	
37. Valoración preoperatoria del adulto mayor	335
<i>Alejandro Herrera Landero</i>	
Índice alfabético	347

Prólogo

Lorenza Martínez Gallardo Prieto

Con el aumento de la esperanza de vida y la disminución de la tasa de natalidad la población mundial envejece. Nuestro país no es una excepción. Actualmente existen más de 13 millones de mexicanos mayores de 60 años de edad; para 2050 se espera que habrá más de 32 millones. Ante la inminente necesidad de atender a una población envejecida previamente relegada, nuestras instituciones tanto públicas como privadas han abierto en los últimos años numerosas clínicas para el adulto mayor, incrementado camas en los pabellones hospitalarios y aumentando las residencias para la generación de especialistas en geriatría.

El manejo de los adultos mayores requiere un abordaje integral que nos obliga a tratar no sólo el padecimiento actual, sino todos los signos y síntomas acumulados que afectan su bienestar.

Resulta indispensable el conocimiento de los síndromes geriátricos para el adecuado manejo de las enfermedades agudas y crónico-degenerativas en los pacientes geriátricos.

Al aumentar la población mayor los médicos de todas las especialidades nos enfrentamos a la complicada interacción que se presenta entre los síndromes geriátricos y el resto de los problemas de salud.

Este libro pretende ser una introducción y guía para el manejo de los síndromes geriátricos que impactan no sólo en la calidad de vida de los pacientes, sino en la posibilidad del tratamiento de cualquier enfermedad que los aqueje.

Parte de la historia de la geriatría

Carlos D'Hyver De Las Deses

Para considerarse una especialidad la geriatría pasó por el proceso del trabajo clínico, la observación de los pacientes, separando lo que es normal durante el proceso de envejecimiento y la presencia de alteraciones fisiológicas de tipo patológico, la clasificación de fenómenos tanto internos como externos que afectan a la persona, la sistematización del estudio multidisciplinario, la integración de investigaciones que permitieron un conocimiento puntual y las diferentes formas de modificar tanto las enfermedades como la adaptación al medio.

La geriatría es la rama de la medicina que se encarga del estudio del envejecimiento, la prevención de enfermedades y alteraciones bio-psico-sociales, el diagnóstico y tratamiento de la patología, la rehabilitación de problemas físicos y psicológicos, y modificaciones sociales que influyen en la capacidad de otorgar calidad de vida a las personas de edad avanzada.

La medicina geriátrica, aun cuando incluye el manejo de patologías agudas, está dominada por la presencia de enfermedades crónicas. La mejoría en la esperanza de vida, secundaria a múltiples actividades preventivas y de diagnóstico oportuno, la disminución de la mortalidad materno infantil, nuevas y mejores vacunas, más educación y fomento a la salud, han hecho que la esperanza de vida en salud disminuya, las personas viven más tiempo pero son portadoras de una gran cantidad de enfermedades crónico-degenerativas, las alteraciones mentales tienen una mayor prevalencia (depresión, ansiedad, deterioro cognoscitivo), los problemas socioeconómicos se incrementan. De estas necesidades emergentes inicia la geriatría.

INICIO DE LA GERIATRÍA COMO ESPECIALIDAD MÉDICA

Warren, en el Reino Unido, subrayando las necesidades de cuidado e intervención específica para el adulto mayor, abogó porque el cuidado de los ancianos se convirtiera en una especialidad médica, ya que los médicos practicantes y el personal de salud carecían de entrenamiento específico para afrontar los problemas que este grupo presentaba. Se enfocó en cuatro tipos de enfermos: pacientes crónicos no encamados, pacientes crónicos encamados, pacientes seniles, confusos, quietos no ruidosos y que no molestan a otros enfermos, y el paciente senil demente, que necesita estar segregado de otros enfermos.

A través del tiempo se han modificado parcialmente sus objetivos, y son:

- Mantenimiento y recuperación funcional del adulto mayor, con la finalidad de lograr el máximo de autonomía e independencia, facilitando su reincorporación al núcleo social y familiar.
- Manejo de los llamados síndromes geriátricos.
- Reconocimiento y conceptualización de la interacción entre las alteraciones patológicas, el estado clínico y la funcionalidad.
- Conocimiento y manejo de la farmacología para evitar daños colaterales.
- Coordinación del cuidado del paciente para obtener calidad de vida.
- Conocimiento, evaluación y coordinación de los servicios sociales y de salud con la finalidad de conseguir la reinserción social del anciano.
- Incorporación de la asistencia familiar y de cuidadores externos en la atención integral del adulto mayor, tanto en las enfermedades agudas como en las crónicas y en estados terminales.
- Organización de los cuidados prolongados y, en su caso, los transicionales.
- Contemplación del adulto mayor en la comunidad.
- Investigación que aporte los conocimientos necesarios para enfrentar los problemas de este núcleo poblacional.
- Desarrollo del capital humano, enseñando y educando a todo el personal de salud que interactúa con los adultos mayores.

HISTORIA DE LA GERIATRÍA EN MÉXICO

En México, en 1956 (del 15 al 22 de septiembre), se llevó a cabo el Primer Congreso Panamericano de Gerontología en la Facultad de Medicina de la UNAM, siendo el Dr. Manuel Payno el presidente de dicha reunión y fungiendo como representante del sector salud gubernamental. Varias décadas después, en el decenio de 1970, el Dr. Miguel Krassoievitch organizó el Primer Simposio de Psico-

geriatría, avalado por la Asociación Psiquiátrica Mexicana. En 1976 el Instituto de Seguridad Social de Servidores del Estado de México (ISSEMYM) organizó el Primer Congreso Nacional de Geriatría (del 26 al 28 de abril) en la Escuela de Medicina de la Universidad del Estado de México. El 16 de mayo de 1977 se fundó la Sociedad de Geriatría y Gerontología de México. Para 1978 la Secretaría de Educación Pública inició el Curso Técnico en Geriatría (que tomó posteriormente el nombre de Gericultura) en la Escuela Tecnológica N°6. Iniciaron actividades grupos privados, como fueron Dignificación de la Vejez (DIVE) y Mano Amiga, Mano Anciana, gracias al apoyo de diversas personas, entre ellas Emma Godoy, Betsy Holland y la Sra. Refugio López Portillo, con quienes se lograron mayor apoyo político. Al mismo tiempo en León, Guanajuato, el gobernador Lic. Euquerio Guerrero organizó la participación interinstitucional que lo llevó en 1979 a ser el director del Instituto Nacional de la Senectud, actualmente Instituto Nacional de Personas Adultas Mayores (INAPAM), dependiente de la Secretaría

de Desarrollo Social, por decreto del presidente José López Portillo del 22 de agosto de 1979. Gracias a estos esfuerzos en 1980 la ONU organizó una reunión preparatoria en México para la Asamblea Mundial del Envejecimiento que se llevaría a cabo en Hamburgo en 1981. Con el apoyo del DIF se consiguió que México fuera sede del XIV Congreso Mundial de Geriatría en 1989. Debido a problemas entre los socios de la Sociedad de Geriatría y Gerontología (GEMAC), en 1984 algunos de sus miembros se deslindaron y formaron la Asociación Mexicana de Geriatría y Gerontología (AMGG).

FORMACIÓN DE GERIATRAS EN MÉXICO

Para finales de 1983 la Secretaría de Salud, el DIF y el INSEN unieron esfuerzos para crear el primer Curso de Especialidad en Geriatría, con la colaboración de los primeros mexicanos que regresaban del extranjero después de haber cursado

los cursos de Especialidad en Geriatría. En ese mismo año se firmó el legal en funciones, ya que fue hasta 1992 que consiguió la idoneidad por parte de la Academia Mexicana de Medicina.

En 1986 egresados de este primer Curso de Geriatría iniciaron la formación de geriatras en el hospital “Adolfo López Mateos” del ISSSTE, siendo el primer curso en la ciudad de México. Paralelamente en Monterrey, Nuevo León, se inició el Servicio de Geriatría en el Hospital Civil de la Universidad Autónoma del Estado (1988), y hasta 2002 se instaló en Guadalajara el curso de especialidad avalado por la Universidad Autónoma del Estado.

A partir de esa fecha continuaron múltiples esfuerzos por parte de médicos y autoridades en diferentes sitios de la República Mexicana; hasta 2008, por inicia-

tiva del presidente Felipe Calderón, se decretó la formación del Instituto de Geriatria, que en 2012 pasó a ser Instituto Nacional de Geriatria. La historia nos revelará su desarrollo que, como cualquiera de los institutos, tiene peculiaridades en su evolución; actualmente desarrolla investigación e imparte cursos en diferentes campos; aún le falta consolidarse y brindar atención médica.

LA GERIATRÍA Y LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La máxima casa de estudios, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), inició en 1985 la enseñanza de la geriatría con siete horas de educación en su plan de estudios; la denominó “Clínica del Viejo”, encontrándose inmersa

en Medicina General II. Posteriormente, en 1993, se incrementó a 40 horas en el plan de estudios de la carrera de médico cirujano, “Salud del Anciano”, dentro del módulo de Salud Pública III, asegurando un enfoque humanista (gerontológico) y con un abordaje clínico (geriatría) que le permitiera al alumno enfrentarse a las necesidades de salud de la población que envejecía en México. En el año 2010 se aprobó el nuevo plan de estudios de la Licenciatura de Médico Cirujano; la geriatría pasó a ser una materia independiente, obligatoria, con una duración de 280 horas, de las cuales 80 son de enseñanza teórica y 200 de práctica clínica; se lleva a cabo en el noveno semestre, dando oportunidad a aproximadamente 900 alumnos de llevar estudios del área en 42 sedes diferentes. Se pasó de las bases de una antología a la aceptación de un libro de texto como base para su estudio.

Este programa está en revisión al estar a punto de ver su primera generación salir y enfrentarse a la realidad de la atención de la población mexicana.

Por otro lado, la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia (ENEO) inició

en 1990 el Curso Postécnico en Enfermería Geriátrica, que evolucionó a ser hoy

especialidad. Los médicos empezaron a ser formados en geriatría ya como especialidad en 1994; el Consejo Técnico Universitario aprobó el plan de estudios, la primera sede del curso universitario fue el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Poco a poco se fueron sumando, primero como sub-sedes y posteriormente como sedes individuales, el hospital General de México de la Secretaría de Salud, el Hospital Español de la Beneficencia Española de México, el *ABC Medical Center*, el Hospital de PEMEX Norte y la Fundación Médica Sur; el Instituto Politécnico Nacional le dio el aval al Hospital “Adolfo López Mateos”, del ISSSTE, así como a la Clínica 28 del IMSS; esta última se asoció a la UNAM en el año 2016.

EVOLUCIÓN DE LA RESIDENCIA DE GERIATRÍA EN MÉXICO

Con el paso del tiempo se observó que sólo se habían formado unos pocos geriatras y que la necesidad de dichos especialistas era muy grande: si se toma como recomendación la de la Asociación Británica de Geriatría de un geriatra por cada 50 000 habitantes, o de un geriatra por cada 2 000 adultos mayores que recomienda la Asociación Americana de Geriatría, México está muy por debajo de las necesidades.

Debido al escaso número de plazas para cursar la especialidad, y que no todas ellas eran ocupadas, se estudió el porqué, siendo una de las razones el tiempo que llevaba formarse en geriatría: seis años después de seis de medicina general, un total de 12 años. Se modificó el Plan Único de Especialidades Médicas (PUEM 2007) acortando los prerrequisitos a tres años de medicina interna, por lo que la especialidad quedó en cinco años totales, con la desventaja de que sus egresados

no tenían el grado de especialista en medicina interna.

El IMSS, frente al reto de formar a sus propios médicos especialistas y conforme al plan GERIATRIMSS, inició la formación de especialistas con un plan primario de cuatro años, aunque posteriormente acordó llevarlo a cinco años para poder ser avalados sus egresados por la UNAM. Por otro lado, ante el gasto que representa la formación de especialidades, la Secretaría de Salud anunció una reducción del tiempo que mantendría las becas, reduciendo a sólo cuatro años esta posibilidad. Ante esta situación se realizaron los ajustes al programa de posgrado en la Facultad de Medicina de la UNAM, por lo que el Subcomité de la especialidad de Geriatría acordó en enero de 2010 que fuera ofrecida la especialidad de geriatría de entrada directa a los médicos que aspiraran a realizar especialidades y presentaran el Examen Nacional de Residencias Médicas; se concretó el plan de estudios para que la especialidad tuviera una duración de cuatro años, y en diciembre de 2013 el proyecto apareció en el PUEM 2014, el cual plasmaba el nuevo programa de estudios con validez del Consejo Técnico Universitario. Con es-

tos cambios el IMSS decidió unirse a la Facultad de Medicina y con el aval de más: la Clínica 78, el Hospital General del Centro Médico “La Raza” y el Hospital de Metepec, Estado de México. Aún están por verse los resultados completos de estos cambios; la capacidad y la habilidad de sus egresados deberán dar la pauta para continuar con esta modalidad y favorecer que el número de geriatras se incremente poco a poco.

Aun sumando los que egresan del interior de la República (Universidad de Guadalajara, Universidad Autónoma del Estado de México, Universidad Autónoma del Estado de Nuevo León, Instituto de Estudios Superiores de Monterrey, Universidad Autónoma del Estado de San Luis Potosí, Universidad Autónoma de Aguascalientes y Universidad Autónoma del Estado de Guanajuato), en 2013

el Consejo Mexicano de Geriátrica había certificado a sólo 450 médicos como geriatras, y por desgracia no todos están recertificados. La cifra, de acuerdo a la página del mismo Consejo, señala que para 2017 sólo había 401 médicos con certificación vigente.

LA GERIATRÍA EN EL CENTRO MÉDICO ABC

En el *ABC Medical Center* inició la especialidad de geriatría en 2001, aceptándose dos plazas por año, con el prerequisite de contar con la especialidad de medicina interna; hasta el año 2012 el programa continuó con las mismas características, consolidándose como una de las mejores sedes de la Facultad de Medicina en su subdivisión de posgrado. Para el año 2013 se anunció por parte de las autori-

dades del hospital que el número de residentes se disminuía a una sola plaza por año, por cuestiones económicas, siendo geriatría una de las especialidades que sufrieron recortes; el profesor a cargo se retira y así se inicia una nueva era de la geriatría en el *ABC Medical Center* con una nueva geriatra a cargo del curso de posgrado. Ahora se tendrá el reto de la formación de especialistas de entrada directa.

Los alumnos que se han tenido han venido de muchos lugares de la República Mexicana, y ahora cuenta México con médicos formados en esta institución en diferentes estados (Sonora, Tamaulipas, Michoacán, Querétaro, Puebla, Estado de México, Morelos y la misma Ciudad de México). El reto de esta gran institución es continuar apoyando la formación de alta especialidad.

Se podría mencionar a todas y cada una de las personas que han participado, pero convencidos de que el logro de las instituciones rebasa por mucho lo que sus miembros realizan, sólo se han mencionado algunos hechos y seguramente se han omitido algunos, no por dolo sino por olvido.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

La geriatría cobra interés en la sociedad médica y las sedes hospitalarias; las universidades que dan el aval para sus estudiantes de especialidad se encuentran inquietas, las preguntas que se realizan son:

¿El curso de cuatro años de especialidad directa es el adecuado?, ¿debemos regresar al curso de seis años, entrada indirecta: medicina interna cuatro años y geriatría dos años?; ¿la geriatría debe ser una especialidad de segundo o tercer nivel?; ¿los médicos que realizan la especialidad tienen más camino que recorrer?

En 2017 presentaron examen del Consejo Mexicano de Geriatría los alumnos que egresaron de las diferentes universidades y programas; el análisis de los resultados obtenidos nos podrá orientar al conocimiento de si al final (mismo examen de conocimientos, tanto práctico como teórico) el saber es el mismo o si existen grandes diferencias; estos datos permitirán a los diferentes comités académicos tomar la decisión de cuál es el programa más adecuado.

La geriatría es una especialidad, y como tal correspondería a un segundo nivel de atención médica; debe llegar a obtener su lugar como la han obtenido la pediatría, la cirugía, la ginecología y la medicina interna; tener un lugar dentro de los hospitales de tercer nivel para que se pueda coordinar la atención de las personas adultas mayores y, sobre todo, planear su vida una vez dado de alta el paciente; facilitar la colaboración de servicios sociales a domicilio o comunitarios, mejorar la relación y la interrelación familiar, entre otros.

Los geriatras tienen la posibilidad de realizar cursos de posgrado de alta especialidad que les permitan acrecentar sus conocimientos en un área determinada, como puede ser cardiología geriátrica, neurología geriátrica, psicogeriatría, etc. Asimismo, pueden realizar maestrías (maestría en salud pública, en ciencias, etc.) que den oportunidad a los interesados en la investigación de adentrarse en estas áreas del conocimiento.

La atención de la persona adulta mayor representa un reto, y para los actuales administradores de la salud aún más, si bien es necesario atender a la población general, los adultos mayores consumen más medicamentos y requieren de mayor cuidado; la población actual vive más tiempo, pero con enfermedades crónico-degenerativas y sus secuelas, por lo que utilizan porcentualmente más los servicios de salud. Las siguientes generaciones de mexicanos son aún más complicadas, debutaron con enfermedades como la diabetes y la hipertensión arterial a edades más tempranas, la obesidad cobrará un alto precio, y sus secuelas en cuanto a problemas musculoesqueléticos se sumaran a las complicaciones que presentarán en algunos años; el síndrome de fragilidad lo veremos aparecer a temprana edad.

Podemos sumar una gran cantidad de problemas a nivel biofísico, pero habrá que sumar los problemas socioeconómicos derivados de políticas de jubilación y pensión, con montos económicos reducidos, mal soporte o red social y con la probable presentación secundariamente de problemas psicológicos.

Vivir y formar parte de la historia de la geriatría ha sido y seguirá siendo un placer, una alegría y un reto permanentes.

Maltrato en la vejez

Raúl Hernán Medina Campos

INTRODUCCIÓN

El maltrato a las personas mayores es un problema global de reconocimiento relativamente reciente. En el año 2002 la Organización Mundial de la Salud lanzó la Declaración de Toronto sobre la Prevención del Maltrato a las Personas Mayores, llamando a la comunidad internacional para tomar conciencia y actuar sobre el problema. En diciembre de 2011 la Asamblea General de las Naciones Unidas designó el 15 de junio como el Día Mundial de Toma de Conciencia del Abuso y Maltrato en la Vejez.

La magnitud y las características del maltrato en la vejez aún son insuficientemente conocidas, por lo que los mecanismos de prevención, identificación de casos y respuesta son deficientes. El personal de salud tiene con frecuencia oportunidad de detectar e intervenir en estos casos, por lo que el conocimiento sobre el

tema resulta de especial relevancia para cualquiera que trate con personas mayores, especialmente el personal médico de atención primaria.

DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al maltrato en la vejez como “un acto único o repetido que causa daño o sufrimiento a una persona de edad, o la falta de medidas apropiadas para evitarlo, que se produce en una relación

basada en la confianza”. Esta definición es lo suficientemente precisa, y al mismo tiempo permite incluir una diversidad de actos y omisiones que dañan a la persona mayor en su integridad física, en el ámbito emocional, en su patrimonio o en su dignidad.

Es importante enfatizar en ciertos puntos de la definición de la OMS. En primer lugar, el maltrato se concibe tanto en términos de acciones que causan daño como en términos de omisiones que permiten que dicho daño ocurra, es decir, la falta de acción para evitar el daño en cuestión también constituye maltrato. Por otro lado, el acto u omisión pueden ocurrir una sola vez o de manera repetida, pero igualmente se conciben como maltrato en términos de las consecuencias sufridas por la víctima. Por último, el contexto de una relación de confianza es importante de resaltar, puesto que con frecuencia el maltrato es perpetrado por el cónyuge, la pareja sentimental, un familiar, cuidador u otra persona cercana a quien la víctima confía.

En la literatura sobre el tema pueden encontrarse distintos términos que pueden causar confusión, como maltrato, abuso, negligencia, abandono y explotación. En parte esta mezcla de términos se debe a estilos de traducción y en parte a un mal uso de los mismos. Si bien las traducciones literales de *abuse* y *mistreatment* son, respectivamente, abuso y maltrato, la OMS utiliza el término *abuse* en publicaciones en inglés y maltrato en publicaciones en español. Así, en español es preferible utilizar maltrato como un término genérico bajo el cual pueden agruparse distintas variantes. El término “abuso” suele referirse a las acciones deliberadas que provocan daño o sufrimiento a la persona mayor, mientras negligencia se refiere a las omisiones deliberadas o involuntarias que resultan igualmente en daño o sufrimiento. Cuando un cuidador de una persona dependiente deja de procurar los cuidados que ésta requiere se constituye una variante de negligencia denominada abandono. La explotación es una variante de abuso en la que se toma ventaja de la persona mayor para sustraer o hacer uso de sus bienes o riquezas, aunque en estos casos es preferible el término maltrato financiero o patrimonial.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al tipo de daño que sufre la persona mayor maltratada, se reconocen distintos tipos de maltrato: físico, sexual, emocional o psíquico, patrimonial y negligencia. Estos tipos de maltrato se definen en el cuadro 2-1.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque el maltrato a personas mayores se reconoce como un problema de importancia global, su prevalencia es variable dependiendo de la definición utilizada,

Cuadro 2–1. Clasificación de los tipos de maltrato en la vejez			
Tipo de maltrato	Características	Ejemplos	Sinónimos
Físico	Infligir dolor o lesiones	Golpes, quemaduras, rasguños, empujones	Abuso físico
	Coerción física	Sujetar del brazo para obligar a una persona a sentarse, forzar la ingestión de alimentos	
	Restricción física o química	Usar sujeciones para mantener a un paciente inmóvil en cama, sedar sin indicación médica	
Sexual	Contacto sexual de cualquier índole que ocurre sin el consentimiento de la persona mayor, ya sea que ésta no desee o no pueda consentir	Tocamientos o frotamientos no consentidos, o coito con una persona con demencia severa	Abuso sexual
Psicológico o emocional	Infligir dolor emocional, miedo o angustia, o cualquier conducta que dañe la autoestima o el bienestar emocional	Burlarse, humillar, culpabilizar, amenazar, hacer comentarios despreciativos, poner apodos, impedir que la persona mayor tenga contacto con sus seres queridos	Abuso psicológico o emocional
Patrimonial	Uso ilegal o indebido del dinero, las propiedades o los bienes de una persona mayor sin su consentimiento	Utilizar la pensión de una persona mayor para beneficiar a otras personas, obligar a heredar una propiedad en contra de su voluntad	Explotación
Negligencia	Omisión en la procuración de cuidados o en la satisfacción de necesidades básicas	No procurar los cuidados que una persona no puede procurarse a sí misma (por ejemplo, alimentación, vestido, residencia, cuidados médicos)	Abandono

© Editorial Alfili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del tipo de maltrato investigado y del contexto en el que ocurre. El marco legal, el estigma social y el miedo a las represalias obstaculizan el reporte de los casos, y por lo tanto es muy probable que la magnitud del maltrato esté subestimada por instancias oficiales. Algunas estimaciones en EUA indican que apenas uno de cada cinco casos de maltrato es registrado por las autoridades correspondientes. Con frecuencia el maltrato es perpetrado por un cónyuge, hijo, otro familiar, persona cercana o cuidador de la persona mayor, lo cual dificulta que la víctima reporte el incidente.

Un metaanálisis de reciente publicación combinó 52 estudios de prevalencia de maltrato realizados en 59 203 personas de 60 años de edad o más en 28 países distintos. La prevalencia global de maltrato de cualquier tipo fue de 15.7%. Con los estimados de población mundial de 2015, esto significa que cada año un total

Cuadro 2--2. Prevalencia del maltrato en la vejez en el mundo y en México		
Tipo de maltrato	Prevalencia global (%)	Prevalencia en México (%)
Todos	15.7	32.1
Físico	2.6	7.0
Sexual	0.9	2.5
Psicológico	11.6	28.1
Financiero	6.8	11.9
Negligencia	4.2	No disponible

de 901 millones de personas mayores sufren algún tipo de maltrato en el mundo. Se observó una variación regional en la prevalencia, siendo en Asia de 20.2%, en Europa de 15.4% y en las Américas de 11.7%. La prevalencia por tipo de maltrato se muestra en el cuadro 2-2. No se encontró diferencia significativa de pre-

valencia de maltrato entre el sexo masculino y el femenino. En general, la prevalencia de maltrato fue menor en los países de altos ingresos en comparación con los países de medios y bajos ingresos.

En México un estudio realizado con datos de la Encuesta Nacional de Percepción de la Discapacidad 2010 reportó una prevalencia de 32.1%, poco más del doble del promedio global. La prevalencia de todos los tipos de maltrato también fue mayor en México, siendo el maltrato psicológico el más frecuente, como puede verse en el cuadro 2-2. Las razones para esta mayor prevalencia en México no están claras, aunque parece haber relación con el menor ingreso económico. Sorprendentemente, 4 de cada 10 personas mayores víctimas de maltrato en México sufren dos o más tipos de maltrato simultáneamente.

MARCO CONCEPTUAL

No existe una explicación única de la génesis del maltrato en la vejez. El modelo socioecológico ofrece una visión integradora para entender el fenómeno. Este modelo se centra en las características de las personas mayores que las pueden hacer susceptibles de sufrir maltrato dentro de cuatro sistemas concéntricos conectados entre sí. El microsistema incluye a la persona mayor y al perpetrador, con sus características individuales. El mesosistema incluye a los vínculos cercanos, como familiares, amigos y vecinos. El exosistema comprende el contexto en que ocurren estas relaciones, por ejemplo, la comunidad o una institución de cuidados prolongados. El macrosistema se relaciona con la cultura, y abarca los valores, las normas y los patrones institucionales. En cada uno de estos sistemas se reconocen factores que permiten o previenen la ocurrencia del maltrato.

Es necesario además entender que en la génesis del maltrato se incorporan la historia de vida tanto de la persona mayor como de las personas con quienes se relaciona, lo mismo que influyen los eventos históricos sociales, generacionales y familiares. Las historias individuales y familiares influyen profundamente en la manera en que las personas dan significados y dirección a sus propias vidas. Por ejemplo, los niños maltratados tienen mayor probabilidad de convertirse a su vez en padres maltratadores. Sin embargo, la transmisión intergeneracional del maltrato en la vejez (es decir, que las personas mayores maltratadas por sus hijos hayan sido a su vez maltratadores de sus hijos cuando eran pequeños) no se ha demostrada con claridad.

Tradicionalmente solía considerarse a la sobrecarga del cuidador como uno de los principales factores causales del maltrato. Sin embargo, la mayor parte de los cuidadores sobrecargados no son maltratadores, por lo que esta tesis se ha desacreditado. De cualquier manera, es importante subrayar que el maltrato sí puede

ocurrir en el contexto de sobrecarga del cuidador, en donde generalmente es de tipo emocional, físico o negligencia.

Los modelos de organización social (la manera como la gente se relaciona, coopera y apoya dentro de un grupo social) proveen información relativa a los niveles de exosistema y macrosistema. Las normas, los controles sociales que regulan el comportamiento y las redes comunitarias, tanto formales como informales, influyen fuertemente en las formas de interacción que se producen en una sociedad, incluyendo el maltrato. Así, el contexto social puede ser permisivo o inhibitorio del maltrato, y también influye en la manera como la persona mayor lo experimenta, la probabilidad de obtener ayuda y la forma en la que la sociedad responde ante el problema.

El sexo es frecuentemente identificado como un determinante en la producción del maltrato. Las mujeres son más propensas a sufrir maltrato a lo largo de su vida, particularmente de los tipos físico y sexual. El papel de desventaja de la mujer en una sociedad parece desprenderse del marco cultural en el que el sexo

No obstante, es probable que los factores socioculturales, basados en la dinámica de la génesis del maltrato en la vejez que en etapas previas de la vida, pues tanto mujeres como hombres parecen ser igualmente susceptibles de sufrir maltrato en edades avanzadas.

FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgo bien identificados para maltrato en la vejez. Algunos de ellos son inherentes a las víctimas, mientras que otros pertenecen a los perpe-

Cuadro 2–3. Factores de riesgo para la ocurrencia de maltrato	
Factores de riesgo de la víctima	Factores de riesgo del perpetrador
Dependencia funcional	Discapacidad
Pobre salud física	Pobre salud mental
Bajo nivel socioeconómico	Enfermedad mental
Abuso de sustancias	Dependencia de la víctima

tradores del maltrato. En el cuadro 2–3 se resumen los factores de riesgo más fuertemente asociados a maltrato en la vejez. De manera consistente, la literatura reporta que las personas mayores son más propensas a sufrir maltrato si tienen dependencia, discapacidad, pobre salud física o mental y/o bajo nivel socioeconómico. Otros factores de riesgo reportados inconsistentemente en la literatura y con asociación más controversial incluyen el sexo femenino, la edad avanzada y la dependencia económica.

Por otro lado, los factores de riesgo en la persona que perpetra el maltrato incluyen enfermedad mental, abuso de sustancias y dependencia emocional o económica de la víctima, incluyendo el hecho de que el maltratador viva en la residencia de la víctima.

CUADRO CLÍNICO

El personal de salud se encuentra en una posición privilegiada para reconocer el maltrato en una persona mayor en situaciones tales como consultas de seguimiento, visita a un centro de día, evaluación en instituciones de cuidados prolongados o en contactos por otros motivos, como vacunación o tamizajes. Los signos o síntomas sugerentes de maltrato pueden ser sutiles, por lo que es importante que el personal de salud que esté en contacto con personas mayores se encuentre sensibilizado y entrenado para detectarlos, de tal suerte que se pueda intervenir oportunamente.

Los signos más evidentes corresponden al maltrato físico, e incluyen abrasiones, laceraciones, hematomas, quemaduras, alopecia traumática u otras heridas que no tienen una explicación clara, o que aparentan haber sido producidas mientras la persona mayor se defendía. Las heridas defensivas típicamente se observan en el aspecto medial de los antebrazos. Son también sospechosas la sequimosi-s en muñecas o en brazos, que pueden ser producto de manipulación o forcejeo. El hallazgo de infecciones de transmisión sexual y el sangrado vaginal o rectal deben alertar a la posibilidad de abuso sexual.

El maltrato por negligencia puede ser menos evidente. Una persona mayor que sufre este tipo de maltrato puede presentarse con pérdida de peso, deshidratación,

mala higiene, uñas excesivamente largas, desaliño, vestimenta inapropiada o en mal estado, úlceras por presión o incluso descontrol de sus comorbilidades por descuido o falta de administración de los medicamentos.

Otros datos que deben alertar ante la posibilidad de maltrato incluyen depresión, retraso en la búsqueda de atención médica, lesiones con explicaciones causales inverosímiles, lesiones repetitivas, cambio frecuente de médico tratante e inasistencia reiterativa del cuidador a las consultas.

La persona mayor maltratada puede mostrarse temerosa durante la consulta, con miedo al contacto visual tanto con el médico como con el acompañante. Una conducta evasiva, especialmente en presencia del potencial maltratador, debe hacer sospechar maltrato.

DIAGNÓSTICO

La evaluación de una persona mayor que se sospecha víctima de maltrato debe realizarse separadamente. Es importante sacar del consultorio o la sala de examinación a la familia y/o al cuidador, pues es probable que alguno de ellos sea también el maltratador.

Debe procurarse un ambiente de confianza y apertura. La pregunta directa suele ser la mejor estrategia. Puede preguntarse a la persona mayor si tiene miedo de alguien en particular, o si ha sido objeto de malos tratos o agresiones de cualquier tipo.

El examen físico debe ser exhaustivo y evaluar toda la superficie de la piel, incluyendo los genitales, en búsqueda de cicatrices, laceraciones, abrasiones, equimosis y otras lesiones sospechosas.

Es de esperarse cierto grado de resistencia a la exploración en una persona víctima de maltrato, por lo que resulta esencial la procuración de un ambiente de ab-

soluto respeto, seguridad y confidencialidad.

Los exámenes de laboratorio y gabinete no suelen ser relevantes en la identificación del maltrato. Ocasionalmente el hallazgo de múltiples fracturas en distintas etapas de consolidación en radiografías puede indicar maltrato físico recurrente.

En el cuidador debe investigarse si está experimentando estrés relacionado con la procuración de cuidados o con otras causas, incluyendo problemas financieros, maritales, familiares, uso de sustancias u otros. El enojo y el resentimiento hacia la persona mayor son frecuentes, y debe orientarse al cuidador sobre los mecanismos apropiados para manejarlos. La sobrecarga del cuidador debe evaluarse de manera objetiva siempre que sea posible, por ejemplo mediante la escala de Zarit.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante la sospecha de maltrato físico es necesario descartar la posibilidad de que las lesiones observadas sean accidentales (por ejemplo, producto de una caída) o autoinducidas. Cuando se sospecha maltrato por negligencia se vuelve indispensable identificar si la omisión proviene del cuidador o si es la propia persona mayor quien ha descuidado su propio aliño (es decir, si se trata de una falla en el cuidado o en el autocuidado). El grado de dependencia de la persona mayor puede ser la clave en estos casos: una persona que es lo suficientemente independiente para realizar las actividades de autocuidado es menos susceptible de sufrir maltrato por negligencia que una persona que es altamente dependiente para estas actividades. Las personas con demencia, depresión y otras enfermedades mentales pueden representar un reto mayor para la identificación del maltrato. En este tipo de pacientes la enfermedad subyacente puede explicar tanto el descuido personal como las lesiones accidentales o autoinducidas.

TRATAMIENTO

Si la identificación del maltrato en una persona mayor representa un reto clínico su manejo es todavía de mayor complejidad. Uno de los principales problemas deriva del hecho de que la persona que maltrata con frecuencia es quien funge como cuidador, y suele tener una relación de cercanía con la víctima. Más aún, el maltratador puede ser el único proveedor de cuidados disponible, o el único proveedor de sustento económico.

De la misma manera que otros problemas en geriatría, el maltrato debe ser manejado de manera multidisciplinaria, pero, a diferencia de aquéllos, el equipo de atención a la salud no es suficiente. Es necesario que la persona mayor que sufre

maltrato reciba una consejería legal apropiada y notifique a la autoridad competente.

En México la Ley de los Derechos de las Personas Adultas Mayores, vigente desde 2002, contiene algunos lineamientos relativos al maltrato. En particular especifica que las personas mayores tienen derecho a una vida libre de violencia, al respeto de su integridad física, psicoemocional y sexual, y a la protección contra toda forma de explotación. Establece que el Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia es responsable de la denuncia de cualquier caso de maltrato a personas mayores. Además, especifica que cualquier persona que tenga conocimiento de maltrato a una persona mayor debe denunciarlo ante las autoridades competentes. El cuadro 2-4 reproduce algunos de los artículos más relevantes de este documento jurídico.

Cuadro 2–4. Ley de los Derechos de las Personas Adultas Mayores

Artículo 5º. De manera enunciativa y no limitativa, esta Ley tiene por objeto garantizar a las personas adultas mayores los siguientes derechos:

- I. **De la integridad, dignidad y preferencia:**
 - a. A una vida con calidad. Es obligación de las Instituciones públicas, de la comunidad, de la familia y la sociedad, garantizarles el acceso a los programas que tengan por objeto posibilitar el ejercicio de este derecho
 - b. Al disfrute pleno, sin discriminación ni distinción alguna, de los derechos que esta y otras leyes consagran
 - c. A una vida libre sin violencia
 - d. Al respeto a su integridad física, psicoemocional y sexual
 - e. A la protección contra toda forma de explotación
 - f. A recibir protección por parte de la comunidad, la familia y la sociedad, así como de las instituciones federales, estatales y municipales
 - g. A vivir en entornos seguros dignos y decorosos, que cumplan con sus necesidades y requerimientos y en donde ejerzan libremente sus derechos
- II. **De la certeza jurídica:**
 - a. A recibir un trato digno y apropiado en cualquier procedimiento judicial que los involucre, ya sea en calidad de agraviados, indiciados o sentenciados
 - b. A recibir el apoyo de las instituciones federales, estatales y municipales en el ejercicio y respeto de sus derechos
 - c. A recibir asesoría jurídica en forma gratuita en los procedimientos administrativos o judiciales en que sean parte y contar con un representante legal cuando lo consideren necesario
 - d. En los procedimientos que señala el párrafo anterior se deberá tener atención preferente en la protección de su patrimonio personal y familiar y, cuando sea el caso, testar sin presiones ni violencia
- III. **De la salud, la alimentación y la familia:**
 - a. A tener acceso a los satisfactores necesarios, considerando alimentos, bienes, servicios y condiciones humanas o materiales para su atención integral
 - b. A tener acceso preferente a los servicios de salud, de conformidad con el párrafo tercero del artículo 4º Constitucional y en los términos que señala el artículo 18 de esta Ley, con el objeto de que gocen cabalmente del derecho a su sexualidad, bienestar físico, mental y psicoemocional
 - c. A recibir orientación y capacitación en materia de salud, nutrición e higiene, así como a todo aquello que favorezca su cuidado personal. Las familias tendrán derecho a recibir el apoyo subsidiario de las instituciones públicas para el cuidado y la atención de las personas adultas mayores
- IV. **De la educación:**
 - a. A recibir de manera preferente el derecho a la educación que señala el artículo 3º de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, de conformidad con el artículo 17 de esta Ley
 - b. Las instituciones educativas, públicas y privadas, deberán incluir en sus planes y programas los conocimientos relacionados con las personas adultas mayores; asimismo, los libros de texto gratuitos y todo material educativo autorizado y supervisado por la Secretaría de Educación Pública incorporarán información actualizada sobre el tema del envejecimiento y los adultos mayores
- V. **Del trabajo:**

Cuadro 2-4. Ley de los Derechos de las Personas Adultas Mayores (continuación)	
	a. A gozar de igualdad de oportunidades en el acceso al trabajo o de otras opciones que les permitan un ingreso propio y desempeñarse en forma productiva tanto tiempo como lo deseen, así como a recibir protección de las disposiciones de la Ley Federal del Trabajo y de otros ordenamientos de carácter laboral
VI.	De la asistencia social: a. A ser sujetos de programas de asistencia social en caso de desempleo, discapacidad o pérdida de sus medios de subsistencia b. A ser sujetos de programas para contar con una vivienda digna y adaptada a sus necesidades c. A ser sujetos de programas para tener acceso a una casa hogar o albergue, u otras alternativas de atención integral, si se encuentran en situación de riesgo o desamparo
VII.	De la participación: a. A participar en la planeación integral del desarrollo social, a través de la formulación y aplicación de las decisiones que afecten directamente a su bienestar, barrio, calle, colonia, delegación o municipio b. De asociarse y conformar organizaciones de personas adultas mayores para promover su desarrollo e incidir en las acciones dirigidas a este sector c. A participar en los procesos productivos, de educación y capacitación de su comunidad d. A participar en la vida cultural, deportiva y recreativa de su comunidad e. A formar parte de los diversos órganos de representación y consulta ciudadana
VIII.	De la denuncia popular: toda persona, grupo social, organizaciones no gubernamentales, asociaciones o sociedades, podrán denunciar ante los órganos competentes todo hecho, acto u omisión que produzca o pueda producir daño o afectación a los derechos y garantías que establece la presente Ley, o que contravenga cualquier otra de sus disposiciones o de los demás ordenamientos que regulen materias relacionadas con las personas adultas mayores
Artículo 22. Corresponde al Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia garantizar a las personas adultas mayores:	
I.	Los servicios de asistencia y orientación jurídica en forma gratuita, en especial aquellos que se refieren a la seguridad de su patrimonio, en materia de alimentos y testamentaria
II.	Los programas de prevención y protección para las personas adultas mayores en situación de riesgo o desamparo, para incorporarlos al núcleo familiar o albergarlos en instituciones adecuadas
III.	Coadyuvar con la Procuraduría General de la República y las de las entidades federativas en la atención y protección jurídica de las personas adultas mayores víctimas de cualquier delito
IV.	La promoción, mediante la vía conciliatoria, de la solución a la problemática familiar, cuando no se trate de delitos tipificados por el Código Penal o infracciones previstas en la Ley de Asistencia y Prevención de la Violencia Intrafamiliar
V.	La atención y seguimiento de quejas, denuncias e informes, sobre la violación de los derechos de las personas adultas mayores, haciéndolos del conocimiento de las autoridades competentes, y de ser procedente ejercitar las acciones legales correspondientes

Cuadro 2–4. Ley de los Derechos de las Personas Adultas Mayores (continuación)

- VI. La denuncia ante las autoridades competentes, cuando sea procedente, de cualquier caso de maltrato, lesiones, abuso físico o psíquico, sexual, abandono, descuido o negligencia, explotación, y en general cualquier acto que perjudique a las personas adultas mayores
- VII. El establecimiento de los programas asistenciales de apoyo a las familias para que la falta de recursos no sea causa de separación de las personas adultas mayores, y Las demás que le confieran otros ordenamientos jurídicos.

Artículo 50. Cualquier persona que tenga conocimiento del maltrato o violencia contra las personas adultas mayores deberá denunciarlo ante las autoridades competentes.

El marco legal de protección a las personas mayores contra el maltrato es todavía insuficiente. Los mecanismos para presentar la denuncia no son buenos. Tampoco existen mecanismos para extraer del ambiente de riesgo a la persona mayor que sufre maltrato, ni es posible garantizar la continuidad que los cuidados o el apoyo que la persona requiere. Esto es especialmente relevante pues, como se ha comentado, el maltratador es con frecuencia también el único cuidador o proveedor disponible, por lo que la acción legal contra el maltratador puede dejar desprotegida a la persona mayor. De cualquier manera, la identificación de un caso de maltrato a una persona mayor obliga a la denuncia ante las autoridades correspondientes. En cualquier sitio de atención a la salud público o privado es obligatorio notificar al Ministerio Público del arribo de una persona con lesiones no accidentales, lo cual incluye tanto el maltrato físico como el abuso sexual. En los otros tipos de maltrato es necesario contar con el apoyo del área de trabajo social para la notificación al Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia y proporcionar asesoría jurídica y protección a la persona mayor maltratada.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En junio de 2015 la Organización de Estados Americanos suscribió la Convención Interamericana sobre los Derechos Humanos de las Personas Mayores, que pretende ser un instrumento regional jurídicamente vinculante que promueva y proteja los derechos humanos de las personas mayores, con el fin de contribuir a su plena inclusión, integración y participación en la sociedad. Hasta julio de 2018 México no había firmado ni ratificado esta Convención.

REFERENCIAS

1. The Toronto Declaration on the Global Prevention of Elder Abuse. World Health Organization, 2002.

2. *Missing voices. Views of older persons on elder abuse.* World Health Organization, 2002.
3. **Yon Y, Mikton CR, Gassoumis ZD, Wilber KH:** Elder abuse in community settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017;5:e147--e156.
4. **Pillemer K, Burnes D, Riffin C, Lachs MS:** Elder abuse: global situation, risk factors, and prevention strategies. *Gerontologist* 2016;56(S2):S194--S205.
5. **Giraldo Rodríguez L, Rosas Carrasco O, Mino León D:** Abuse in Mexican older adults with long-term disability: national prevalence and associated factors. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:1594--1600.
6. **George LK, Ferraro KF (eds.):** *Handbook of aging and the social sciences.* 8ª ed. London, Academic Press, 2016.
7. **Albert SM, Freedman VA:** *Public health and aging.* 2ª ed. New York, Springer, 2010.
8. **Ham RJ, Sloane PD, Warshaw GA, Potter JF, Flaherty E:** *Ham's primary care geriatrics. A case-based approach.* 6ª ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014.
9. *Ley de los Derechos de las Personas Adultas Mayores.* Última consulta el 23 de julio de 2018 en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/ldpam.html>.

Colapso del cuidador

Rafael Flores Martínez, Lucero Kazue Kameyama Fernández

INTRODUCCIÓN

En los últimos años la sociedad mexicana enfrenta cambios en distintas esferas: social, económica, política, epidemiológica y demográfica. En la actualidad las familias en México son de tipo nuclear; aun así, la familia sigue siendo el principal sistema de apoyo social y muchas veces el único para nuestro ancianos. Esto, junto al crecimiento de este grupo de la población, representa un reto para los sistemas de salud.

El cuidador primario del adulto mayor en la gran mayoría de los casos es la esposa, quien también es adulto mayor, y hasta 50% son las hijas. En EUA las madres y las hijas representan hasta 75% de los cuidadores.

Varias teorías sugieren que las diferencias de sexo entre los cuidadores de los adultos mayores son debidas a que las mujeres tienen mayor capacidad de ser cui-

dad y de poder enfrentar el estrés, en comparación con los hombres. La transición epidemiológica incrementa el número de enfermedades degenerativas crónicas y con ello el riesgo de perder nuestra funcionalidad; por lo tanto, la independencia para las actividades básicas e instrumentadas de la vida diaria. Los mayores de 60 años de edad en México superan actualmente los 10.9 millones. Lo anterior se puede apreciar de 1990 a 2012, años en los que la proporción de niños y jóvenes en nuestra población mexicana se redujo, mientras que la población de adultos mayores pasó de 6.2 a 9.3%, y se espera que para el año 2050 alcance hasta 21.5%, todo ello debido a los avances tecnológicos y médicos, así como al desarrollo de la economía, que ha incrementado la longevidad a nivel

mundial. En México actualmente la esperanza de vida es de 77.68 años para las mujeres y será de 81.6 años para 2050. Para los hombres la esperanza de vida es de 72.34 años, y se estima que para el año 2050 será de 77.34 años.

DEFINICIÓN

Se ha definido al cuidador como “aquella persona que asiste o cuida a otra afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que le dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones sociales” (Flórez Lozano y col., 1997).

Existen dos tipos de cuidadores: los informales y los formales. Cuidadores informales son quienes proveen apoyo físico, emocional o financiero al paciente con dependencia funcional, y se caracterizan por tener un vínculo afectivo, no recibir remuneración económica y generalmente son familiares, amigos o vecinos. El perfil del cuidador principal predominantemente es femenino con un promedio de edad de 48 años, desempeñado por el cónyuge o familiar femenino más cercano, y hasta 30% son mayores de 65 años de edad; ellos asumen la responsabilidad total del cuidado de los adultos mayores.

No se puede ser preciso en los costos no remunerados de los cuidadores informales, aunque se estima que en EUA llega a ser de hasta 306 000 millones de dólares.

Los cuidadores asisten en una o dos actividades básicas como comer, vestirse, continencia, aseo y traslados, así como tres o cuatro actividades instrumentadas, además de asistencia médica, como administración de medicamentos, curaciones, traslado a citas médicas, etc. Para poder proveer estos servicios se requieren en promedio 10.9 horas diarias. Todo esto lleva al cuidador a modificar su estilo de vida, afectando su tiempo de recreación, contacto con amigos o familiares e

inclusivo su desempeño laboral.
Definir colapso del cuidador es complicado. Se define como la respuesta multidimensional de la apreciación negativa y el estrés percibido, resultado del cuidado de un individuo. Es un trastorno caracterizado por un conjunto de problemas físicos, psicológicos, emocionales y financieros que experimentan las personas que desempeñan el rol de cuidador primario de una persona dependiente; se caracteriza por tener una aparición paulatina pasando por una serie de fases provocando ansiedad, depresión y empeorando las enfermedades que ellos ya padecen, y fatiga.

También se describe como el grado en que los cuidadores perciben que el cuidado que otorgan tiene un resultado adverso en su funcionamiento físico, emocional, espiritual o financiero.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del colapso del cuidador en adultos mayores de 80 años de edad en un hospital privado de la ciudad de México con un nivel socioeconómico elevado fue de 2.4%, en comparación con la literatura, que reporta de 16 a 38% de colapso en cuidadores de un total de 369 pacientes con una edad media de 84.49 ± 4.4 años.

En otro estudio realizado en una residencia de asistencia privada para mujeres de edad avanzada en el que se incluyó a 171 mujeres con edad promedio de 81.3 años, el colapso del cuidador fue reportado con una prevalencia de 0%; los autores lo asocian a la rotación frecuente de los cuidadores, la atención y vigilancia por el personal administrativo y por las religiosas que también cuidan de los adultos mayores en esa institución.

Otro estudio reporta los síndromes geriátricos relacionados con la hospitalización en una muestra de 500 pacientes de una institución hospitalaria de asistencia privada con una edad media de 85.47 ± 4.4 años. El colapso del cuidador tuvo una prevalencia de 2.8%, con cifras menores reportadas en la literatura, seguramente relacionado con un nivel socioeconómico elevado y cuidadores asalariados.

FACTORES DE RIESGO (CUADROS 3--1 Y 3--2)

Los cuidadores que presentan colapso tienen un incremento del riesgo de mortalidad de 63% al compararlos con los cuidadores que no lo refieren.

La inmovilidad representa un factor de riesgo en el desarrollo de colapso del cuidador, como muestra un estudio realizado en el Instituto Nacional de Rehabilitación en el que analizaron 75 pacientes con edad promedio de 75.9 años y donde 85.3% de los cuidadores eran mujeres; 57% de los casos presentaron inmovilidad leve, el promedio de edad del cuidador fue de 50.6 años, 70.7% mujeres y 57.3% eran hijas del paciente. La prevalencia de colapso del cuidador se presentó en 60%, de ellos 57.78% con colapso leve y 42% con colapso moderado-severo.

Otro estudio reporta a la osteoartritis en el adulto mayor como factor de riesgo para colapso. En este trabajo se evaluó a 55 pacientes donde el cuidador prima-

© Editorial Afil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3--1. Factores relacionados con la persona cuidada
Nivel de dependencia
Duración y gravedad de la enfermedad
Síntomas asociados a la discapacidad y al comportamiento de la persona cuidada

Cuadro 3–2. En relación al perfil de la persona cuidadora
Sexo femenino
Edad promedio 48 años
Mujeres casadas
Desempleadas
Hijas
Primaria incompleta
Sin ninguna capacitación
Habitar el mismo domicilio del paciente
Estado de salud del cuidador

rio era la hija en 58.18% y la esposa en 12.7%. De ellos 30.91% tenían colapso del cuidador, 14.5% en su forma leve y 16.3% en la moderada.

CLASIFICACIÓN

El colapso se presenta de manera paulatina, el cuidador va pasando por una serie de fases.

Primera fase o de estrés laboral

Al presentarse de forma repentina una enfermedad aguda que provoca dependencia funcional del adulto mayor un solo miembro de la familia suele asumir la responsabilidad de cuidador primario, sintiéndose responsable de resolver todas las situaciones que se requieran. Viven por y para el paciente. Genera un cansancio físico y de forma secundaria provoca un deterioro en la calidad de vida del cuidador.

Segunda fase o de estrés afectivo

Se presenta un desajuste del cuidador primario por la excesiva demanda que requiere el cuidado de un paciente dependiente, que además tiene bajos recursos personales y materiales. Esto obliga a un sobreesfuerzo que poco a poco va minando la energía del cuidador primario.

Tercera fase. Reacción al sobreesfuerzo o inadecuación personal

El cuidador primario comienza a sufrir las consecuencias fisicoquímicas secundarias a la atención dedicada a su enfermo: fatiga, dolores musculares, enferme-

dad acidopéptica, cefalea tensional, insomnio, crisis de ansiedad, alteraciones afectivas e incapacidad para concentrarse. De forma reactiva al sobreesfuerzo aparecen:

- Ansiedad, nerviosismo y tristeza.
- Fatiga mental y física: sensación de no poder más.
- Irritabilidad: acaban perdiendo el control ante cualquier situación.
- Estrés, preocupación excesiva ante cualquier imprevisto.
- Agresividad: reacciones desmesuradas.
- Tensión contra los cuidadores informales: “Nadie lo cuida como yo, si no es porque yo estoy pendiente...”.
- Tendencia al aislamiento: “No tienen tiempo ni ganas de ver a nadie; quieren estar solos”.
- Quieren cuidar y cuidar bien, pero a veces sienten que la situación escapa de su control.
- Se sienten mal por no haber reaccionado como lo ameritaba la situación.
- Sienten que no están a la altura de las circunstancias.
- Se sienten culpables por disfrutar de las cosas, por dedicarse tiempo o cuidados a ellos mismos o incluso por pedirlo.

Cuarta fase o de vacío personal

Vendrá derivada de la carencia física del paciente cuando éste ha fallecido. El espacio que antes llenaba la atención continua y mantenía con sobreesfuerzo físico y mental está vacío. Se sienten sin motivo para seguir viviendo y volverá a aparecer la culpa.

Motivos por los cuales se cuida a un adulto mayor:

- Obligación.
- Deber social.
- Deber familiar.
- Norma social.
- Sentimiento de culpa.
- Gratitud.
- Labor altruista.

DEMENCIA Y COLAPSO DEL CUIDADOR

La demencia es una enfermedad progresiva que requiere del cuidador formal o informal. El incremento de la expectativa de vida en este tipo de pacientes y el

deterioro progresivo del paciente, con mayor dependencia en etapas avanzadas de la enfermedad, aumentan el estrés y la posibilidad de colapso del cuidador del paciente con demencia.

La enfermedad de Alzheimer es una de las enfermedades que requieren con mayor frecuencia de cuidadores. Reportes recientes de las asociaciones de Alzheimer y otras demencias mencionan que actualmente hay 36 millones de personas con demencia alrededor del mundo, se espera que incremente a 66 millones para 2030 y hasta 115 millones en 2050. Reportes recientes de las mismas asociaciones mencionan que en 2009 más de 60 millones de familias prestaban servicio como cuidadores sin ser remuneradas, con un costo estimado de \$450 millones de dólares. Algo importante de mencionar es que la mayoría de los cuidadores de enfermos crónicos no son remunerados.

Es importante poder identificar a un cuidador con riesgo de colapso. Los cuidadores están obligados a proporcionar un sinnúmero de servicios, como apoyo emocional, económico, toma de decisiones y asistencia, pero ello conlleva un alto riesgo de estrés, depresión y otras manifestaciones físicas y emocionales que pudieran provocarle colapso del cuidador. Por lo tanto, ellos requieren entrenamiento e información para poder realizar dicha tarea, y reconocimiento de que la atención que ofrecen es vital y valiosa.

Factores de riesgo de colapso en cuidadores de pacientes con demencia:

- **Características del paciente:**
 - Factores psicológicos y conductuales:
 - Estado funcional.
 - Prevalencia de trastornos del comportamiento.
 - Nivel de síntomas neuropsiquiátricos.
 - Factores relacionados con la enfermedad:
 - Severidad de la demencia.
 - Tipo de demencia.
 - Duración de la enfermedad
 - Factores sociodemográficos del paciente:
 - Nivel de educación.
- **Características del cuidador:**
 - Factores sociodemográficos del cuidador:
 - Ingreso mensual.
 - Sexo.
 - Escolaridad.
 - Convivencia con el paciente.
 - Etnicidad.
 - Factores psicológicos:
 - Salud psicológica.

- Bienestar percibido.
- Síntomas depresivos.
- Habilidades religiosas de afrontamiento.
- Autosuficiencia para manejo de síntomas.
- Ansiedad.
- Agresividad.
- Autoritarismo.
- Factores relacionados con el cuidado:
 - Carga de atención al paciente.
 - Familia funcional.

DIAGNÓSTICO

La forma de evaluar este síndrome geriátrico se basa en la aplicación de la escala de sobrecarga del cuidador de Zarit, la cual consta de 22 reactivos que evalúan las sensaciones del cuidador cuando cuida a una persona; a cada uno de los reactivos se le da una puntuación que va de 1 (nunca) a 5 (casi siempre) de forma auto-administrada; de acuerdo al resultado se da la siguiente interpretación: < 47: no hay sobrecarga; de 47 a 55: sobrecarga leve; > 55: sobrecarga intensa. Tiene una sensibilidad de 98% y una especificidad de 84%.

Las enfermedades más frecuentes en el adulto mayor que predisponen a sufrir colapso en el cuidador primario son las siguientes: enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, fractura de cadera, incontinencia urinaria, artritis reumatoide y osteoartritis.

Manifestaciones clínicas

Manifestaciones clínicas más frecuentes en el cuidador con colapso:

- Depresión.
- Ansiedad.
- Uso de alcohol y drogas.
- Disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria.
- Trastornos del sueño.
- Cambios en los hábitos alimenticios.
- Retardo y agitación psicomotriz.
- Sentimientos de culpa.
- Pérdida de la concentración.

- Ideaciones suicidas.
- Riesgo elevado de mortalidad.
- Disminución del rendimiento laboral.

Prevención

Estrategias y recursos para los cuidadores

En un paciente con demencia el colapso del cuidador es un factor predictivo de hospitalización por enfermedad aguda. Las medidas preventivas cuando esto ocurre son las siguientes:

- Planificar de forma anticipada la atención del paciente.
- Involucrar a los servicios de salud comunitaria.
- Cuidados de apoyo temporal.
- Casa de día.
- Apoyo por un administrador.
- Involucrar a la familia y amigos.

La evaluación por un médico acerca de la situación médica y psicológica del cuidador primario ayudaría a prevenir y detectar dicho colapso. Las medidas a considerar para el manejo del paciente cuando se presenta el colapso del cuidador incluyen terapia, hospitalización e institucionalización.

En casos extremos, cuando el cuidador colapsado tiene una enfermedad grave o fallece, sobre todo cuando es adulto mayor o frágil, se deben tomar las siguientes medidas:

- Atención por médico general.
- Involucrar a los servicios de salud comunitaria.
- Cuidados de apoyo temporal.
- Casa de día.
- Hospitalización.
- Institucionalización de urgencia.

Riesgos del adulto mayor enfermo por colapso de su cuidador primario:

- Mayor número de reingresos hospitalarios.
- Polifarmacia.
- Sobreprotección.
- Maltrato (físico, psicológico y económico).

- Escaras.
- Ansiedad.
- Depresión.

El cuidador colapsado tiene mayor riesgo de maltratar al paciente que cuida, ahí la importancia de detectarlo para una intervención temprana.

TRATAMIENTO

Cuando identificamos a un cuidador colapsado y deprimido debemos iniciar tratamiento. El antidepresivo recomendado es sertralina 50 mg al día, y puede estar asociado con una benzodiazepina. Si el paciente cursa con síntomas neuropsiquiátricos debe ser manejado con antipsicóticos, ya que la falta de manejo de estos síntomas se ha relacionado con la sobrecarga del cuidador. Al identificar el síndrome el médico debe referir al cuidador a un centro de atención a la salud, cultural o deportivo.

Medidas para evitar que se presente colapso en el cuidador:

- No ser el único cuidador, involucrar a otros.
- Cuidar su alimentación.
- Descansar lo suficiente.
- Evitar el aislamiento.
- Buscar tiempo libre o de ocio para el cuidado propio del cuidador.
- Realizar alguna actividad física o recreativa que sea del agrado del cuidador.
- Expresar sus emociones a familiares o amigos.
- Identificar la red de apoyo con la que cuenta.

Se deben recomendar a los cuidadores cinco estrategias con el fin de mejorar el control sobre su situación.

1. Fijarse objetivos y expectativas realistas.
2. Establecer sus propios límites.
3. Pedir ayuda y aceptarla.
4. Cuidar de sí mismos.
5. Implicar en el cuidado a otras personas.

CONCLUSIÓN

El cuidador requiere de apoyo social, el cual debe ser proporcionado por la familia y las instituciones de salud. Debe tener tiempo libre, establecer límites y dele-

gar funciones a otros miembros de la familia, e inclusive a amigos. Debe dejar de sentirse indispensable, sin que ello signifique abandono de su familiar o enfermo.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Se ha visto que la capacitación, el apoyo psicológico y el apoyo social al cuidador disminuyen el abuso físico y psicológico y la negligencia hacia el paciente al darle más herramientas al cuidador y disminuir las probabilidades de colapso.

REFERENCIAS

1. *Guía de práctica clínica. Detección y manejo del colapso del cuidador*. IMSS-781-15, CENETEC, Secretaría de Salud. 2015.
2. **Chiao CY et al.**: Caregiver burden for informal caregivers of patients with dementia: a systematic review. *Intern Nursing Rev* 2015;62:340-350.
3. **Solís Vera M et al.**: Sobre carga y calidad de vida en el cuidador primario de adultos mayores dependientes. *Méd Fam* 2009;17(1):32-37.
4. <http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>.
5. **Kim H, Chang M, Rose K, Kim S**: Predictors of caregiver burden in caregivers of individuals with dementia. *J Adv Nurs* 2012;68(4):846-855.
6. **Zarit SH, Reever KE, Bach J**: Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist* 1980;20:649-655.
7. **D'Hyver de las Deses C, León T, Martínez Gallardo L**: Prevalencia de síndromes geriátricos. *Rev Fac Med* 2011;54(5):4-11.
8. **Martínez Gallardo L, d'Hyver de las Deses C**: Prevalencia de síndromes geriátricos en una residencia de mujeres de edad avanzada. *Med Intern Mex* 2011;27(1):23-38.
9. **Morales Cariños EM et al.**: Evaluación del colapso del cuidador primario de pacientes adultos mayores con síndrome de inmovilidad. 2012;64(3):240-246.
10. **Morales Cariño EM et al.**: Evaluación del colapso del cuidador en el paciente adulto mayor con osteoartritis. *Rev Mex Med Fis Rehab* 2010;22(3):96-100.
11. **Muñoz Campos NM, Lozano Nuevo JJ, Huerta Ramírez Z et al.**: Asociación entre colapso del cuidador y pronóstico de pacientes geriátricos hospitalizados en el servicio de medicina interna. *Med Intern Méx* 2015;31:528-535.
12. **Carmeli E**: The invisibles: unpaid caregivers of the elderly. *Public Health* 2014;2:1-3.
13. **Vroomen et al.**: Reviewing the definition of crisis in dementia care. *BMC Geriatrics* 2013;10:1-13.
14. **Pinquart M et al.**: Gender differences in caregiver stressors, social resources, and health: an updated meta-analysis. *J Gerontol* 2006;61:33-45.
15. **Yee JL et al.**: Gender differences in psychiatric morbidity among family caregivers: a review and analysis. *Gerontologist* 2000;40(2):147-164.
16. **Flores LJA, Adeva CJ, García MC, Gómez MMP**: Psicopatología de los cuidadores habituales de ancianos. *Jano* 1997;3(1218):261-272.

- 17. **RíosL,AlmaE:** Cuidadores: responsabilidades-obligaciones. *EnfNeuro* 2012;11(3):163--169.
- 18. **MoralesCoutiñoEM et al.:** *Evaluación del colapso del cuidador en el paciente adulto mayor con osteoartritis.* 2010;22(3):96-100.
- 19. **Neuberg M, Eleznik D, Metrovic T et al.:** Is the burnout syndrome associated with elder mistreatment in nursing homes? Results of a cross-sectional study among nurses. *Arh Hig Rada Toksikol* 2017;68(3):190-197.

Polifarmacia

Mauricio Moreno Aguilar

INTRODUCCIÓN

Dado el incremento mundial de la población mayor de 65 años de edad, la polifarmacia está convirtiéndose en un problema relevante.

El correcto empleo de un medicamento en el adulto mayor es un reto para el médico. La combinación de varios de ellos representa un factor de riesgo para desenlaces adversos en salud, por lo que el uso prudente de los fármacos es básico.

La polifarmacia es frecuentemente vista en sujetos con múltiples patologías que consultan con múltiples especialistas en forma independiente entre ellos. Asimismo, es posible que, si un médico desconoce el historial completo de un sujeto, éste experimente efectos adversos de una combinación de fármacos con mayor frecuencia.

DEFINICIÓN

A pesar que no existe una definición universal del término polifarmacia, es importante diferenciar los términos comedicación, polifarmacia y polifarmacia apropiada.

Comedicación se refiere únicamente a la asociación de dos o más fármacos concomitantemente en un sujeto.

Existen múltiples definiciones en referencia a polifarmacia. Ésta se define en forma simple como el uso de múltiples fármacos en un paciente (similar a comedicación), aunque no está claro el número máximo de fármacos en cuestión. También puede definirse tomando en cuenta únicamente el número de fármacos de consumo, considerándose en el caso de cinco o más medicamentos recetados en forma simultánea (incluyendo herbolaria, vitamínicos y fármacos de venta libre).

La diferenciación entre polifarmacia inapropiada o apropiada radica en si al menos uno de los fármacos de uso tiene o no una indicación precisa; se considera polifarmacia apropiada en los casos en que haya cinco o más fármacos de uso regular, pero todos ellos con una indicación médica que justifique su empleo. Es este término el ideal para definir una polifarmacia, en vez de un número arbitrario de medicamentos de uso regular.

El uso de fármacos potencialmente inapropiados, definidos así de acuerdo a los criterios actualizados de Beers, favorece, sin duda, la aparición de efectos adversos en sujetos susceptibles. El grado de afección dependerá de las características del individuo, del fármaco, del metabolismo principal del mismo (renal vs. hepático), así como de su potencial anticolinérgico. Considerando lo anterior, es posible prescribir juiciosamente múltiples fármacos cumpliendo con la polifarmacia apropiada y tratando de evitar (o emplear el mínimo) fármacos potencialmente inapropiados y así evitar la presencia de efectos adversos.

EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente se considera que 44% de los hombres y 57% de las mujeres consumen más de cinco fármacos por semana, y cerca de 12% (de ambos sexos) consumen más de 10 fármacos por semana (incluyendo fármacos de prescripción y fármacos de venta libre). Con respecto a los fármacos herbolarios y vitamínicos, de 48 a 63% toman al menos una vitamina/mineral y de 26 a 36% consumen un medicamento herbolario o alternativo. Se conoce que poco menos de 50% de los sujetos mayores de 65 años de edad consumen de dos a cuatro fármacos de venta libre.

Entre los fármacos mayormente asociados a presentar efectos adversos dentro de la polifarmacia están los del grupo cardiovascular, antibióticos, diuréticos, anticoagulantes, hipoglucemiantes, esteroides, opioides, anticolinérgicos, benzodiazepinas y antiinflamatorios no esteroideos.

FISIOPATOLOGÍA

Los sujetos mayores de 65 años de edad reaccionan de forma diferente a los fármacos comparados con los jóvenes. Esto se debe primordialmente a las modifica-

Cuadro 4--1. Cambios farmacocinéticos en el adulto mayor	
Proceso	Efecto en la disposición del fármaco
Absorción	Posible reducción a nivel intestinal de agentes que requieren transporte activo Reducción de metabolismo de primer paso Incremento en la absorción de fármacos de depuración alta Reducción en la absorción de fármacos derivados de pro--drogas
Distribución	Alteración en la fracción libre de algunos fármacos: • Incremento en la fracción libre de fármacos unidos a albúmina • Disminución de la fracción libre de fármacos unidos a α--1 glicoproteína Alteración en volumen de distribución: • Incremento de vida media de fármacos lipofílicos Incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica
Metabolismo	Retraso en el metabolismo de fármacos de depuración alta
Excreción	Incremento en la vida media de fármacos hidrosolubles

ciones a nivel de metabolismo hepático o renal, cambios del agua en diversos compartimentos, así como deterioro a diversos niveles no relacionado con el metabolismo del fármaco.

Los cambios nutricionales que llevan a descenso en proteínas de unión y transporte de fármaco originan que las concentraciones y la biodisponibilidad del mismo varíen de sujeto a sujeto con la misma dosis administrada.

Cuadro 4--2. Factores asociados con polifarmacia	
Factores asociados con el sistema de salud:	
Incremento en la esperanza de vida	
Desarrollo de terapias nuevas	
Mejoras en medicina preventiva	
Factores asociados al paciente:	
Edad	
Sexo	
Raza	
Estado socioeconómico	
Condiciones clínicas	
Tratamiento médico	
Conducta	
Factores asociados al médico:	
Prejuicios	
Guías de práctica médica	
Hábitos de prescripción	
Conducta	
Interacción médico/paciente	

FACTORES DE RIESGO

La edad constituye el principal factor de riesgo para recibir un mayor número de fármacos o uno que sea inapropiado. En diversos estudios se han explorado los factores asociados a la polifarmacia, siendo los mayormente reportados edad mayor de 80 años (OR 2.08, IC 95% de 1.15 a 3.77), depresión (OR 3.48, IC 95% de 2.03 a 5.97), enfermedades crónico-degenerativas (OR 5.67, IC 95% de 3.58 a 8.98) y hospitalización durante el último año (OR 2.20, IC 95% de 1.51 a 3.20).

Cuadro clínico

El cuadro clínico dependerá del tipo, el número y las características de los medicamentos en cuestión, así como de las condiciones predisponentes y precipitantes del sujeto afectado.

El empleo de un nuevo fármaco tiene el riesgo de desencadenar una cascada terapéutica, término acuñado para describir la prescripción de un nuevo fármaco ante la presencia de un efecto adverso del fármaco previo (debido a la errónea interpretación de este síntoma como una nueva condición médica). Además, contar con un alto número de fármacos y un esquema más complejo de medicación mantienen una relación inversa con el buen apego al tratamiento. Éste representa la piedra angular del manejo farmacológico de cualquier entidad; por ello siempre es preferible un esquema con un número de fármacos reducido y posología amigable, especialmente en el adulto mayor.

POLIFARMACIA Y SÍNDROMES GERIÁTRICOS

La polifarmacia se ha identificado como un factor de riesgo para la presencia de caídas, con un incremento de 21% por cada medicamento que se añade al arsenal terapéutico (OR 1.21, IC 95% de 1.02 a 1.43). Asimismo, existen reportes de asociación entre consumir cinco o más medicamentos con fractura de cadera en adultos mayores, incrementando más de ocho veces el riesgo de la misma (OR 8.42, IC 95% de 4.73 a 15.0). Se conoce que el consumo promedio de medicamentos de prescripción en los pacientes que sufren fractura de cadera asociada a una caída es de 5.66 ± 3.0 vs. 4.56 ± 2.6 ($P < 0.0001$).

Otra afección que se aprecia en el sujeto con polifarmacia es el compromiso del estado funcional para ejecutar actividades de la vida diaria, así como deterioro en el desempeño funcional.

El deterioro cognoscitivo, medido por la escala de evaluación mínima del estado mental, ha sido asociado con polifarmacia; así, la presencia de ésta se asocia con la reducción de 1.36 puntos de la escala mencionada. En estudios poblacionales se ha encontrado que los puntajes más bajos de desempeño cognitivo se hallaban en 33% de aquellos con polifarmacia y en 54% de quienes tenían más de 10 fármacos (polifarmacia excesiva), en contraste con los sujetos sin polifarmacia (22%).

PREVENCIÓN

Debido a la relevancia del problema, actualmente existen estrategias de prevención de polifarmacia estudiadas en distintas poblaciones.

En el escenario paliativo geriátrico existe un algoritmo efectivo y seguro (figura 4-1) para lograr la suspensión de ciertos fármacos potencialmente inapropiados. La suspensión no se asoció con eventos adversos, y únicamente 10% de los fármacos suspendidos tuvieron que reiniciarse por recaída de los síntomas que originaron la prescripción inicial.

La implementación de sesiones de caso clínico multidisciplinarias con el involucro de un geriatra ha logrado una mejora en la prescripción de fármacos, tanto en el ámbito hospitalario como en el comunitario. Entre las múltiples intervenciones evaluadas en forma individual se encuentran intervenciones educativas, revisión de la tabla de medicaciones, consulta con un geriatra, sistemas computarizados para toma de decisión, procedimientos y políticas regulatorias internas, etc.

Por otro lado, existen herramientas validadas con el objetivo de racionalizar la prescripción de ciertos fármacos sobre otros. Una de ellas son los criterios ya mencionados de Beers para el uso de fármacos potencialmente inapropiados en el adulto mayor. En ellos se estipula la relevancia de analizar cada fármaco con

respecto a su perfil de riesgo/beneficio por medio de la estratificación de las reacciones adversas en severas y menos severas. Como críticas hacia la herramienta, tenemos que estos criterios se realizaron para *screening* y no sustituyen el criterio médico; además, no logran identificar todos los casos de fármacos potencialmente inapropiados, y en algunos casos colocan fármacos seguros como inapropiados.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En un estudio reciente realizado en 276 ancianos que egresaron de un hospital escuela se evaluaron los fármacos prescritos inadecuadamente (PIM) con tres di-

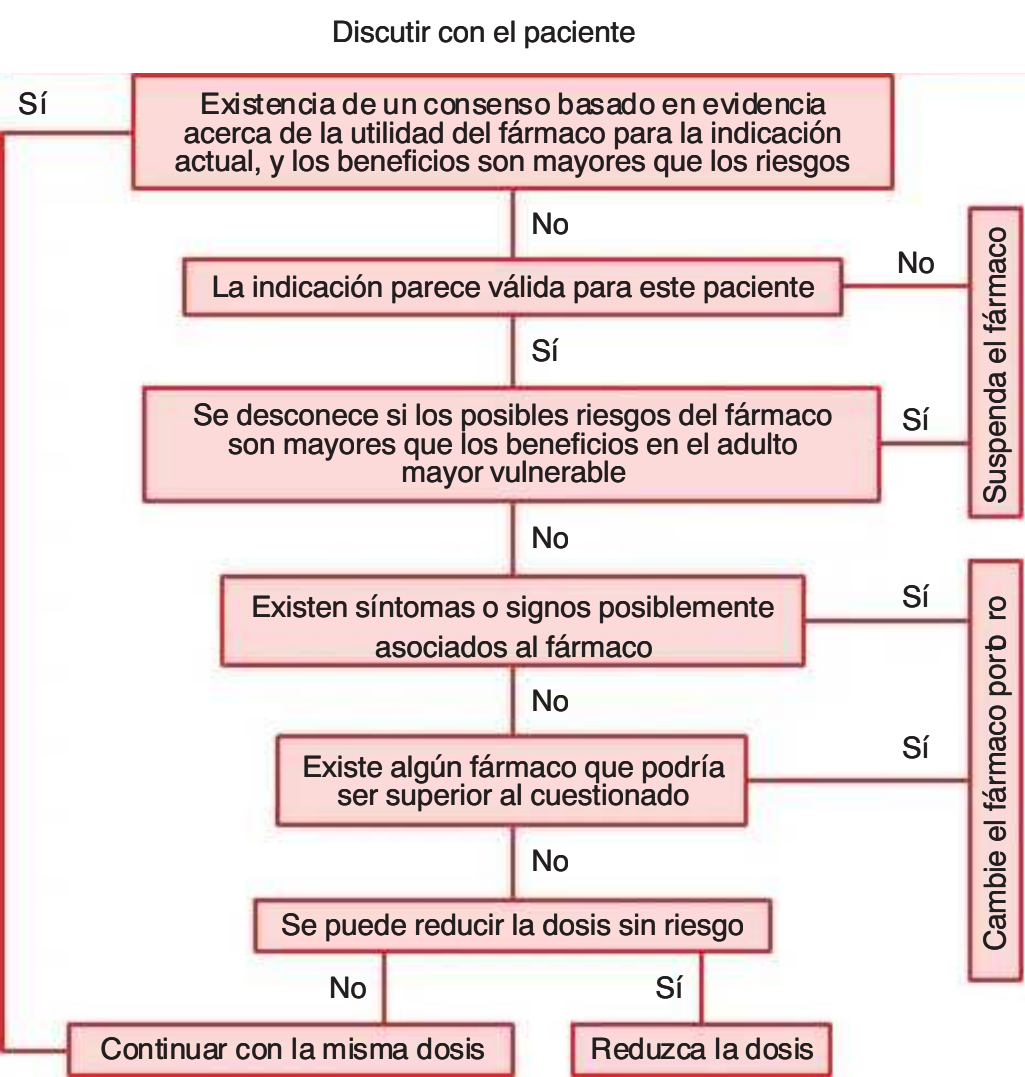


Figura 4--1. Mejora del uso de fármacos múltiples en el adulto mayor

ferentes herramientas: EU(8)–PIM list, los criterios de STOPP versión 2 y el protocolo comprensivo. De ellos los criterios de STOPP versión 2 fueron más sensibles para la detección de PIM.

REFERENCIAS

1. Cadogan CA, Ryan C, Hughes CM: Appropriate polypharmacy and medicine safety: when many is too many. *Drug Saf* 2016;39:109--116.
2. The American Geriatric Society 2015 Beers Criteria Expert Panel: American Geriatrics Society 2015 updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:2227--2246.
3. Maggiore RJ, Gross CP, Hurria A: Polypharmacy in older adults with cancer. *Oncologist* 2010;15:507--522.

4. **Klotz U:** Pharmacokinetics and drug metabolism in the elderly. *Drug Metab Rev* 2009;41(2):67--76.
5. **Sera LC, McPherson ML:** Pharmacokinetics and pharmacodynamic changes associated with aging and implications for drug therapy. *Clin Geriatr Med* 2012;28:273--286.
6. **Schmucker DL:** Liver function and phase I drug metabolism in the elderly: a paradox. *Drugs Aging* 2001;18:837--851.
7. **Hovstadius B, Petersson G:** Factors leading to excessive polypharmacy. *Clin Geriatr Med* 2012;28:159--172.
8. **Walckiers D, vander Heyden J, Tafforeau J:** Factors associated with excessive polypharmacy in older people. *Arch Public Health* 2015;73:50.
9. **Rochon PA, Gurwitz JH:** Optimizing drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *BMJ* 1997;25(315):1096--1099.
10. **Wimmer BC, Cross AJ, Jekanovic N et al.:** Clinical outcomes associated with medication regimen complexity in older people: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2017;65:747.
11. **Lai SW, Liao KF, Liao CC et al.:** Polypharmacy correlates with increased risk for hip fracture in the elderly: a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 2010;89:295.
12. **Formiga F, Navarro M, Duaso E et al.:** Factors associated with hip fracture-related falls among patients with a history of recurrent falling. *Bone* 2008;43:941--944.
13. **Magaziner J, Cadigan DA, Fedder DO, Hebel JR:** Medication use and functional decline among community-dwelling older women. *J Aging Health* 1989;1:470--484.
14. **Fried TR, O'Leary J, Towle V et al.:** Health outcomes associated with polypharmacy in community-dwelling older adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2014;62:2261.
15. **Lu WH, Wen YW, Chen LK et al.:** Effect of polypharmacy, potentially inappropriate medications and anticholinergic burden on clinical outcomes: a retrospective cohort study. *CMAJ* 2015;187:E130.
16. **Jyrkka J, Enlund H, Lavikainen P et al.:** Association of polypharmacy with nutritional status, functional ability and cognitive capacity over a three-year period in an elderly population. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2010;20:514--522.
17. **Garfinkel D, Mangin D:** Feasibility study of a systematic approach for discontinuation of multiple medications in older adults. *Arch Intern Med* 2010;170:1648--1654.
18. **Crotty M, Halbert J, Rowett D et al.:** An outreach geriatric medication advisory service in residential aged care: a randomized controlled trial of case conferencing. *Age Ageing* 2004;33:612--617.
19. **Kaur S, Mitchell G, Vitetta L et al.:** Interventions that can reduce inappropriate prescribing in the elderly: a systematic review. *Drugs Aging* 2009;26:1013--1028.
20. **Mucalo I, Hadiabdiæ MO, Brajkoviæ A et al.:** Potentially inappropriate medicines in elderly hospitalized patients according to the EU(7)-PIM list, STOPP version 2 criteria and comprehensive protocol. *Eur J Clin Pharmacol* 2017;73(8):991--999.

Abatimiento funcional

Brenda Margarita Carrillo de Santiago

INTRODUCCIÓN

Con el rápido envejecimiento de la población la discapacidad funcional entre los ancianos se está convirtiendo en un importante problema de salud pública afectando sus actividades cotidianas, con un impacto negativo para sus familias y el sistema de salud. Aumenta la necesidad de atención a largo plazo o incluso institucionalización, siendo una de las prioridades de la geriatría mantener la función y la independencia de los individuos vulnerables.

A finales del decenio de 1990 la Organización Mundial de la Salud (OMS) introdujo el concepto de “envejecimiento activo”, haciendo hincapié en la salud y la calidad de vida basada en el paradigma de la capacidad funcional.

DEFINICIONES

Se entiende por “función” o “funcionalidad” la capacidad de realizar actividades de la vida diaria que nos van a permitir vivir de forma independiente, es decir, la habilidad de bañarse, vestirse y caminar por sí solo. La funcionalidad es un potente predictor de discapacidad y un marcador integral de salud.

Cuando se pierde alguna capacidad y, por lo tanto, la independencia, el término empleado es “abatimiento funcional” (AF), que constituye un síndrome que debe investigarse y que además puede ser una manifestación inespecífica de en-

fermedad. El AF puede ser agudo o relacionarse con una enfermedad manifiesta, o bien constituir un conjunto de enfermedades recientes o crónicas que es muy probable que causen incapacidad, afectando negativamente la calidad de vida y siendo mayor en pacientes con pobre reserva homeostática, en los que los cambios fisiológicos por envejecimiento interactúan negativamente. El deterioro cognoscitivo, los trastornos del estado de ánimo, el deterioro sensorial, el dolor, los efectos adversos de los medicamentos y los trastornos de la marcha son factores modificables que también pueden contribuir a la disminución del estado funcional.

La clasificación habitual para la función es la siguiente:

1. **Funcional o independiente:** tiene la capacidad de cuidar de sí mismo y mantiene lazos sociales.
2. **Inicialmente dependiente:** requiere de cierta ayuda externa, como transporte o para las compras.
3. **Parcialmente dependiente:** necesita ayuda constante en varias de las actividades de la vida cotidiana, pero aún conserva cierta función.
4. **Dependiente funcional:** requiere ayuda para la mayor parte de las actividades de la vida cotidiana y necesita que alguien le cuide todo el tiempo.

Falla para recuperarse o resiliencia

Es la condición sindromática que presenta el anciano frágil cuya discapacidad o dependencia evolucionó al máximo y limita toda posibilidad de recuperación del estado anterior; en términos generales, es el proceso de deterioro previo a la muerte.

CLASIFICACIÓN

Abatimiento funcional agudo

Es el que parece tener una explicación obvia; se considera como una manifestación inespecífica de enfermedad, y es probable que tenga solución.

Abatimiento funcional crónico

Son todas las causas y factores que contribuyen a la discapacidad y que con alguna intervención pudieran rehabilitarse.

Factores de riesgo

La discapacidad funcional a menudo se produce concomitantemente con la depresión y tiene consecuencias similares. Un número significativo de personas mayores muestran síntomas depresivos que perjudican su vida diaria, sin necesariamente cumplir con criterios diagnósticos para la depresión.

La depresión y los síntomas depresivos están fuertemente asociados con una alta discapacidad funcional, incluso después del ajuste de condiciones socioeconómicas, morbilidad física y demencia. Otros factores asociados son historia de diabetes mellitus, evento cerebrovascular y caídas en el último año.

DIAGNÓSTICO

La capacidad funcional puede evaluarse con el solo hecho de enumerar las actividades realizadas durante el día, acercándose al grado de independencia del individuo y detectando las capacidades perdidas. Las preguntas clave para la obtención de la información son: ¿qué es lo que ya no puede hacer?, ¿cómo ha cambiado su vida? y ¿qué funciones específicas fallan y por qué?

ESCALAS MÁS UTILIZADAS PARA LA VALORACIÓN DE FUNCIONALIDAD

- **Katz.** Se refiere a las actividades de la vida cotidiana. Es la más apropiada para evaluar el estado funcional para el autocuidado. Mide la dependencia o independencia en seis actividades de la vida diaria: baño, vestido, uso de retrete, transferencias, continencias y comida, ordenadas de manera jerárquica según la evolución natural de la pérdida de la capacidad, mismas que se recuperan en orden inverso mediante rehabilitación.
- **Lawton y Brody.** Califica las actividades instrumentadas, como uso de teléfono, transporte, finanzas, cuidado del hogar, tomar sus medicamentos, etc.
- **Barthel.** Evalúa la dependencia o independencia total o parcial en cada actividad con 0, 5, 10 o 15 puntos según la actividad; 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 en ictus y fractura de cadera. Predice la asociación con deterioro funcional, mortalidad, estancia intrahospitalaria, ayuda social e institucionalización.

TRATAMIENTO

La recuperación del estado funcional es posible hasta en 10% a dos años según algunos estudios. Las intervenciones sociales y médicas apropiadas pueden ayudar a mantener la independencia en las personas mayores, enfocándose en el tratamiento de condiciones clínicas, problemas de salud y condiciones geriátricas como la movilidad, prevención de caídas y fracturas, el mantenimiento de la función física, la cognición y el compromiso social.

La prevención de caídas debe ser multidimensional. Incluye seguridad en el hogar y modificaciones en el estilo de vida, como sería la suspensión del hábito tabáquico, la dieta y el consumo de alcohol; ejercicios para mejorar la fuerza y el equilibrio y el uso de auxiliares para la marcha adecuados. La movilidad mantiene la fuerza muscular y disminuye el riesgo de desarrollar úlceras por presión;

además, el ejercicio físico prolonga los años de vida libre de discapacidad y mejora el rendimiento funcional, conserva el equilibrio y las habilidades para la transferencia. Preservar la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria conserva la dignidad y mejora la participación en actividades de esparcimiento. Debe tenerse en cuenta la patología de pies y los problemas de piernas, la salud dental, la nutrición, el ambiente familiar, la administración de vacunas, la continencia y las funciones sensitivas.

El mantenimiento de la cognición mediante el diagnóstico y el tratamiento tempranos de los síntomas depresivos puede retrasar el inicio de la discapacidad. Además, deberán tomarse en cuenta aspectos económicos, sociales y culturales del paciente, así como problemas de vivienda, evaluando la seguridad con adecuados accesos e iluminación.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Un estudio realizada en Brasil e Inglaterra con la participación de 4 300 pacientes demostró que la presencia de obesidad abdominal más dinapenia provoca más limitación para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria que cualquiera de las dos por sí solas.

Dicha conclusión se basa en que durante el envejecimiento la fuerza y la masa muscular disminuyen y en muchas ocasiones esto se acompaña de obesidad abdominal, limitando la movilidad y la capacidad para realizar las actividades tanto básicas como instrumentadas de la vida diaria. La obesidad abdominal y la dinapenia son factores de riesgo modificables, por lo que su abordaje puede prevenir o al menos retrasar el proceso de discapacidad para realizar las actividades instrumentadas en el adulto mayor.

REFERENCIAS

1. **Gill *et al.***: A program to prevent functional decline in physically frail, elderly persons who live at home. *N Engl J Med* 2002;347(14).
2. **Almeida da Silva S, Scazufca M, Menezes PR**: Population impact of depression on functional disability in elderly: results from São Paulo Ageing & Health Study (SPAH). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2013;263:153--158.
3. **Saito E *et al.***: Risk factors of functional disability among community-dwelling elderly people by household in Japan: a prospective cohort study. *BMC Geriatr* 2014;14:93.
4. **Colón Emeric C *et al.***: Functional decline in older adults. *Am Fam Phys* 2013;88(6):388--394.
5. **Lazcano BG**: Abatimiento funcional y falla para recuperarse en función de la funcionalidad. En: *Práctica de la geriatría*. 2ª ed. México, McGraw--Hill, 2007:130--134.
6. **Lazcano BG**: Evaluación geriátrica multidimensional. En: *Práctica de la geriatría*. 2ª ed. México, McGraw--Hill, 2007:83--104.
7. **Cuesta Triana F**: Deterioro funcional, discapacidad y dependencia en el anciano. En: *Tratado de medicina geriátrica*. Cap. 46:372--382.
8. **Beswick AD *et al.***: Maintaining independence in older people. *Rev Clin Gerontol* 2010;20:128--153.
9. **Alexandre TDS, Scholes S, Ferreira Santos JL *et al.***: The combination of dynapenia and abdominal obesity as a risk factor for worse trajectories of IADL disability among older adults. *Clin Nutrition* 2017:1--9.

Falla para progresar

Lorenza Martínez Gallardo Prieto

INTRODUCCIÓN

El paciente geriátrico con deterioro de la salud representa un reto importante para el médico. Es común que la o las causas del deterioro no se encuentren o sean irreversibles.

Algunos ancianos, incluidos los que no tienen enfermedades agudas o crónicas severas, pueden presentar un proceso de deterioro funcional, apatía y pérdida de interés por los alimentos y bebidas, lo cual en su conjunto culmina en la muerte.

DEFINICIÓN E HISTORIA

En los adultos mayores la falla para progresar (FPP) se ha descrito como un estado de deterioro multifactorial que puede ser causado por patologías crónicas y alteraciones en la función.

El término FPP en la población geriátrica fue usado por primera vez en 1973 por Hodkinson. Lo describió en adultos con múltiples problemas médicos tales como la falta de apetito, la pérdida de peso y el deterioro cognoscitivo. Evans, Roubenoff y Harris describieron FPP como un síndrome de sarcopenia asociado con el envejecimiento.

En 1991 el Instituto de Medicina definió la FPP en el adulto mayor como un síndrome manifestado por:

- Pérdida de peso mayor de 5% del peso habitual.
- Disminución del apetito.
- Malnutrición.
- Inactividad.

Actualmente la FPP se usa para describir un síndrome de deterioro global que ocurre en el anciano constituido por:

- Fragilidad.
- Deterioro cognoscitivo.
- Abatimiento funcional.
- Comorbilidad médica complicada.
- Factores psicosociales.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la FPP aumenta con los años, sin ser una consecuencia normal del envejecimiento.

Se asocia con aumento de admisiones hospitalarias, dependencia, deterioro cognoscitivo, síntomas depresivos, alteración en la función inmunitaria y niveles bajos de colesterol. Se relaciona con infecciones, deshidratación, fractura de cadera y úlceras por presión. Predice malos desenlaces, institucionalización y muerte.

Esta condición afecta a entre 5 y 35% de los adultos mayores que viven en la comunidad y a 25 a 40% de los ancianos institucionalizados.

FISIOPATOLOGÍA

Adicional a la inmunosenescencia, en la FPP parece existir un estado proinflamatorio con desregulación en la producción de citocinas como IL-1, IL-6 y TNF- α . Existe una pérdida en el balance neuroendocrino ocasionada por IGF1 y por la hormona de crecimiento, alteración que probablemente contribuye a la pérdida de peso y de masa muscular.

FACTORES DE RIESGO

Los adultos mayores están predispuestos a FPP por cambios propios del envejecimiento, así como por razones sociodemográficas: aislamiento social, pobre apoyo social y pobre estatus económico.

ETIOLOGÍA

En 1996 Egbert identificó 11 “D” (en inglés) como posibles precipitantes de falla para progresar:

- *Disease (physical)*: enfermedad física.
- *Dementia*: demencia.
- *Delirium*.
- *Depression*.
- *Drinking alcohol*: consumo de alcohol.
- *Drug use*: uso de drogas ilícitas.
- *Deafness or other sensory deficit*: sordera o déficit sensorial.
- *Dysphagia*: disfagia.
- *Desertion*: abandono.
- *Destitution*: indigencia.
- *Despair*: desesperación.

Según el autor, las enfermedades más asociadas a FPP son el cáncer, la falla cardiaca, la enfermedad pulmonar crónica y la diabetes descontrolada. Hasta 40% de los pacientes con FPP tienen algún grado de demencia.

CUADRO CLÍNICO

La FPP se manifiesta con pérdida de peso, disminución del apetito, mala nutrición e inactividad, con los siguientes cuatro síndromes prevalentes y predictivos de mala evolución:

- Deterioro funcional.
- Malnutrición.
- Depresión.
- Deterioro cognoscitivo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace realizando una valoración geriátrica integral, enfocándose en la búsqueda de deterioro cognoscitivo (p. ej., *Mini Mental* de Folstein), depre-

sión (p. ej., *Geriatric Depression Scale* de Yesavage) y malnutrición (p. ej., *Mini Nutritional Assessment*). La malnutrición en el anciano comúnmente es multifactorial, y puede ser reversible si es diagnosticada a tiempo. Se debe valorar también la función física del paciente (p. ej., *Get up and Go*). Es necesario evaluar enfermedades crónicas, medicamentos y el ambiente en el que vive el paciente. Se recomienda solicitar estudios básicos de laboratorio e imagen.

Es de suma importancia identificar si el paciente tiene condiciones recuperables o no para determinar el manejo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la FPP se basa en mejorar los síntomas cardinales. La depresión

deberá ser tratada modificando el ambiente, con psicoterapia y con antidepresivos.

Para el manejo de la malnutrición se deben evitar las restricciones en la dieta, aumentar el número de comidas por día, tratar la patología oral (si la hay) y dar suplementos alimenticios.

En pacientes con deterioro cognoscitivo se deben optimizar las condiciones en las que viven, tratar infecciones cuando las haya y dar medicamentos que retrasen su demencia y dependencia.

Cuando haya deterioro de la función se deberá implementar terapia física y ocupacional, y realizar modificaciones en el ambiente. Se recomienda un abordaje interdisciplinario con geriatras, nutriólogos, trabajadores sociales, fisioterapeutas y psicoterapeutas.

Si la respuesta a este manejo es inadecuada es importante comentarlo con el paciente, su familia y su cuidador para ver las opciones. Pueden repetirse algunos estudios y, en caso de no haber hallazgos modificables, considerar el manejo paliativo y/u hospicio.

COMENTARIO

El uso de FPP como diagnóstico médico es limitado debido a que no es un proceso patológico único, sino el posible efecto de una o más condiciones. En el paciente geriátrico no existe una definición universalmente aceptada para FPP; la literatura y el conocimiento sobre el tema son escasos y, por lo tanto, la etiología y el manejo son aún un área abierta para la investigación. Es común el uso indistinguible de FPP con términos como abatimiento funcional, deslizamiento y fragilidad, lo cual dificulta su diagnóstico y retrasa su manejo.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

La FPP ha sido poco estudiado por la dificultad que ha existido en su identificación y manejo. En la última década se ha explorado poco el tema, no habiendo nuevas estrategias para abordarlo. El interés reciente por la fragilidad como síndrome geriátrico da cabida a nuevas preguntas: ¿es la fragilidad sinónimo, resultado o causa de la falla para progresar?, ¿son parte de un mismo proceso, o fenómenos independientes que se presentan al final de la vida?

El escenario está ávido de estudios que propongan nuevas intervenciones para entender, frenar o revertir la FPP.

REFERENCIAS

1. **Kumeliauskas L, Fruetel K:** Evaluation of older adults hospitalized with diagnosis of failure to thrive. *Can Geriatr J* 2013;15(2):49--53.
2. **Robertson GR, Montagnini M:** Geriatric failure to thrive. *Am Fam Phys* 2014;70(2):343--350.
3. **Evans C:** Malnutrition in the elderly. A multifactorial failure to thrive. *The Permanent Journal* 2005;9(3): 8--41.
4. **Sarkisian CA, Lachs MS:** Failure to thrive in older adults. *Ann Intern Med* 1996;124:1072--1078.
5. **Verdery RB:** Failure to thrive in old age: follow-up on a workshop. *J Gerontol Med Sci* 1997;52A(6):M333--M336.
6. **Okulicz JF, Kruger RM:** Failure to thrive, a geriatric syndrome. *South Med J* 2004;97(10): pS17.
7. **Egbert AM:** The dwindles: failure to thrive in older patients. *Nutrition Rev* 1996;54(1 Part 2):S25--S30.

Alteraciones de la marcha

Irán Roldán De la O, Óscar Rosas Carrasco

INTRODUCCIÓN

La valoración de la marcha es un pilar importante en la valoración integral del adulto mayor, ya que las etiologías neurológicas y musculoesqueléticas están presentes en la mayor parte de los pacientes.

DEFINICIÓN

Se define la marcha como una serie de movimientos rítmicos del tronco y las extremidades que determinan un desplazamiento hacia equilibrio y locomoción.

La velocidad de marcha es predictora de supervivencia, movilidad, discapacidad y dependencia, es también un parámetro de admisión a residencias para adultos mayores (figura 7--1).

EPIDEMIOLOGIA

Los adultos mayores son especialmente sensibles a disminuir su capacidad locomotora, con un consecuente deterioro del estado funcional físico, psíquico y so-

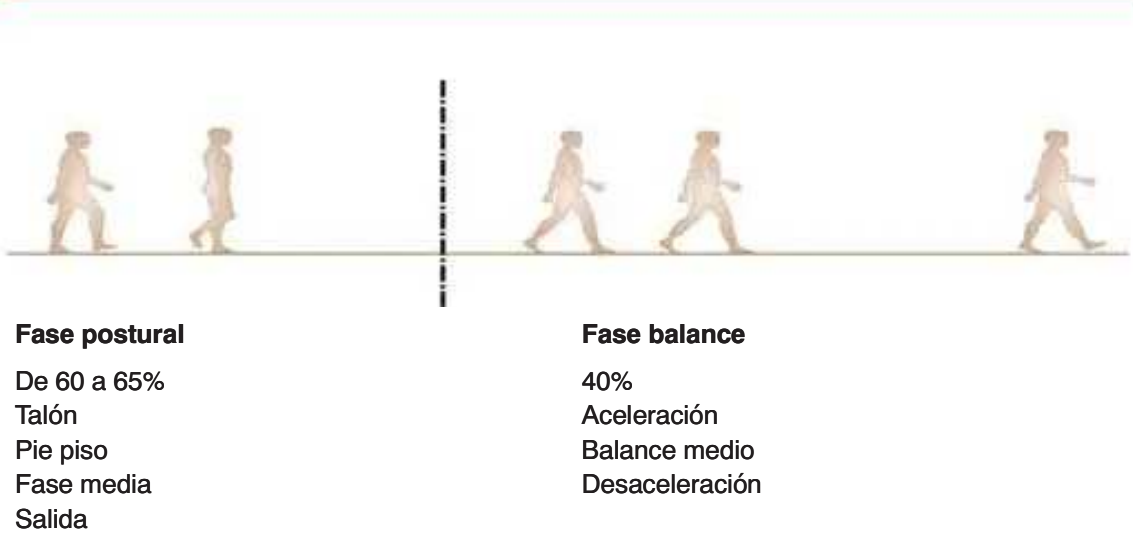


Figura 7–1.

cial. Se conoce que a los 60 años de edad de 15 a 20% de los individuos presentan algún tipo de alteración de la marcha, 35% a los 70 años y hasta 50% en los mayores de 85 años, de los cuales más de 30% tienen dificultad para el uso de escaleras.

Por su elevada frecuencia e impacto en la funcionalidad y la calidad de vida es considerada un síndrome geriátrico, pudiendo ser el primer síntoma de una enfermedad o la causa de una caída. Las alteraciones de la marcha son predictoras de deterioro funcional, aumentan la morbilidad, la hospitalización, mala calidad de vida, mortalidad y causan el ingreso a residencias de larga estancia.

CICLO DE LA MARCHA

La marcha requiere de sistemas aferentes (visual, vestibular y propioceptivo), centros de proceso de información (médula, tronco, cerebelo y hemisferios cerebrales), eferencia motora (vía piramidal y extrapiramidal) y aparato musculoesquelético, en un contexto de decisiones voluntarias (función cognitiva) y ajustes posturales (reflejos). El ciclo de la marcha se inicia cuando el talón contacta con el suelo y termina con el siguiente contacto del mismo pie con el suelo: fase de apoyo (60% de duración) y fase de balanceo (40% de duración, que incluye 20% del momento de doble apoyo). A medida que la velocidad de la marcha disminuye la fase de doble apoyo aumenta.

En el cuadro 7–1 se describen los aspectos a valorar en la marcha de un paciente. Al evaluar la marcha en un adulto masculino mexicano de 80 años de edad mediante el tapete electrónico (GaitRite®) la velocidad debe ser mínima de 103 cm/seg o 1.03 m/seg (el límite inferior de la normalidad para estándares internacionales) (cuadro 7--2).

Cuadro 7--1.	
Longitud del paso	Ritmo del paso o cadencia
Altura del paso	Desplazamiento vertical y lateral
Amplitud de base	Movimiento articular, velocidad*
* Aproximadamente 1 metro por segundo, rango de 3 a 4 km/h dependiendo del largo de los miembros inferiores y la resistencia aeróbica de cada población o individuo	

Los cambios por envejecimiento tienen impacto en la fase de doble apoyo con aumento de 25 a 30%, y se asemejan a las alteraciones de marcha en patologías del lóbulo frontal. La sarcopenia tiene relevancia en músculos antigravitatorios como glúteos, cuádriceps y tríceps sural, fundamentales en el equilibrio y la locomoción, por lo que la sarcopenia se asocia con pobre desempeño físico, inactividad, disminución en la velocidad de la marcha y de la movilidad (cuadro 7-3).

La velocidad de marcha menor de 1 m/seg es indicador de eventos adversos en el adulto mayor aparentemente sano; si disminuye a menos de 0.8 m/seg se puede perder la capacidad funcional de marcha fuera del domicilio. A partir de los 60 años de edad la velocidad de marcha rápida disminuye 1%/año (menor fuerza propulsiva, menor resistencia aeróbica, aumenta el largo del paso, lo que favorece la estabilidad). Los parámetros de velocidad deben corresponder al tipo de población estudiada (cuadros 7--4 y 7--5).

DIAGNÓSTICO

Valoración clínica

Comentamos los aspectos de valoración con una aplicación práctica y costo--efectiva, ya que existen algunas otras formas de valoración de referencia estándar para fines de investigación. Son tres aspectos que interactúan de forma constante:

Cuadro 7--2.			
			
Parámetros		Perfil de ambulaci3n funcional: 97	
Distancia (cm)	523.00	Cadencia (pasos/min)	106.90
Tiempo de ambulaci3n (seg)	5.05	Diferencial de paso de tiempo (seg)	0.02
Velocidad (cm/seg)	103.60	Longitud de paso diferencial (cm)	3.42
Velocidad media normalizada	1.26	Diferencial de tiempo de ciclo (seg)	0.00

Cuadro 7–3. Cambios en la marcha por envejecimiento
Posición ligeramente erecta
Longitud de paso disminuida
Flexión plantar disminuida al levantar el paso
La dorsiflexión disminuye en la fase de balance hasta el apoyo del talón

fuerza, marcha y balance; son predictores de independencia y una medida cuantitativa para evaluar la respuesta al tratamiento.

- **Fuerza:** la valoración de miembros inferiores se realiza solicitando al paciente ponerse de pie, hacerlo con los brazos cruzados sobre el pecho cinco veces tan rápido como pueda. Un tiempo mayor de 10 segundos sugiere la presencia de debilidad en dicha zona muscular; este tiempo se correlaciona

alta. Entre las medidas sofisticadas como el dinamómetro de fuerza muscular: peso, 24% más baja en los miembros inferiores, 38% más baja en promedio de torque y, por tanto, 20% más baja la velocidad de marcha; eso se explica por la disminución de las fuerzas de contacto entre el pie y el piso, las cuales limitan la capacidad de cambio para acelerar el paso.

Las actividades de la vida diaria, incluyendo la marcha, se realizan a un elevado porcentaje de la capacidad funcional, donde el adulto mayor requiere la fuerza de presión isométrica en muslos de 80% comparada con 50% en adultos jóvenes.

- **Marcha:** prueba de la doble tarea: se pide al paciente que camine 3.65 metros a su paso de ida y vuelta sin parar. Esto valora cuantitativamente el balance dinámico. Puede repetirse pidiendo al paciente que cuente en forma regresiva a partir de 20 como factor distractor. La diferencia entre los tiempos de las dos marchas valora el riesgo de caídas. Es positiva en alteraciones corticales o subcorticales. Los pacientes con ansiedad mejoran la marcha al concentrarse en una segunda tarea. Prueba de velocidad de marcha: se mide el tiempo en segundos que demora el paciente en recorrer 10 metros en línea recta; si es menor de 1 m/seg es predictor de eventos adversos.

Cuadro 7–4. Velocidad de marcha. Valores de referencia en metros sobre segundo		
	Hombres	Mujeres
60 años	1.70 m/seg	1.6 m/seg
De 60 a 69 años	0.95 m/seg	
De 70 a 79 años	0.91 m/seg	
Más de 80 años	0.84 m/seg	Peor en mujeres y frágiles

Cuadro 7-5. Valores normales de adultos mayores de 50 años de edad para velocidad de la marcha. Datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) 2012	
Velocidad de la marcha (segundos) ajustada por sexo y talla	Punto de corte basado en el primer quintil en segundos
Hombre	
Talla baja, ≤ 157 cm	≥ 7
Talla alta, > 157 cm	≥ 6
Mujer	
Talla baja, ≤ 153 cm	≥ 8
Talla alta, > 153 cm	≥ 7

- **Balance:** la prueba de Romberg progresiva es una medición cuantitativa de balance estático. Se pide al paciente ponerse de pie por 10 segundos con los ojos abiertos y luego cerrados en tres diferentes posiciones: pies juntos (postura de Romberg), un pie a la mitad del otro (postura semitandem) y en un pie frente al otro (postura tándem). Deberá mantener las posturas por 10 segundos. Las alteraciones en el balance están presentes en padecimientos que involucran deficiencias vestibulares y propioceptivos.
La prueba unipodal de balance es una prueba sencilla de realizar; se le pide al adulto mayor pararse en una sola pierna (se realiza en ambas piernas y se considera el mejor tiempo para su puntuación); dura al menos 10 segundos; en la Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) se analizó esta prueba a 10 segundos (aunque en otros países existe esta prueba a 30, 50 y 60 segundos); los valores normales (ajustados por edad) se muestran en el cuadro 7-6.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las alteraciones de la marcha habitualmente son multifactoriales; las etiologías más frecuentes son las causas neurológicas (60%) y/o las osteomusculares (40%). Existe una amplia variedad de patrones de marcha alterada; los comúnmente observados son marcha parkinsoniana, antiálgica, cerebelar, atáxica sensorial, espástica hemipléjica y de alteraciones del lóbulo frontal. Sin duda, la polifarmacia es uno de los factores que siempre han de ser considerados en el diagnóstico diferencial.

- **Marcha parkinsoniana:** la marcha es particularmente inestable al dar vuelta, con pasos cortos y los pies pegados al piso conforme el paciente arrastra

Cuadro 7–6. Prueba unipodal del balance ajustado por grupo de edad en adultos de 50 años de edad y mayores. Datos tomados de la Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) 2012

Grupo de edad	n (%)	Punto de corte (basado en el primer quintil
De 50 a 59 años	814 (43.93)	10
De 60 a 69 años	646 (34.86)	5
De 70 a 79 años	299 (16.14)	3
De 80 a 89 años	83 (4.48)	2
≥ 90 años	11 (0.59)	1
Total	1 853 (100.00)	

Prueba unipodal del balance (segundos) ajustada por grupo de edad. Quintiles de rendimiento para la prueba de balance en diferentes grupos de edad. Se solicita al adulto mayor levantar su pie durante 10 segundos (el tiempo que más duración tenga es el que se toma en cuenta para su puntuación). Prueba analizada por Óscar Rosas Carrasco y col., Instituto Nacional de Geriátria 2015. Datos próximos a publicar, tomados de la Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento 2012.

los pies y los pasos cada vez más rápidos (festinante) sin poder detenerse y con riesgo de caídas.

- **Marcha antiálgica:** generalmente tocan la articulación lastimada. Cuando afecta la cadera se presenta un acortamiento funcional de la pierna del lado dañado (cadera en aducción, flexión y rotación interna). La rodilla puede presentar angulación en varo (secundaria a degeneración del cartílago medial más frecuente).
- **Marcha cerebelar:** con amplia base de sustentación y marcha inestable con pasos irregulares y desviación lateral, que compensa con acortamiento del paso y arrastre de los pies. La inestabilidad del tronco es evidente cuando el paciente se levanta de una silla.
- **Marcha atáxica sensorial:** son movimientos bruscos y pasos en sello; el paso largo es para corregir la inestabilidad; sin embargo, sus pasos se vuelven irregulares y variables en longitud y altura.
- **Marcha espástica hemipléjica:** el lado afectado está rígido y no se flexiona libremente con la cadera, la rodilla y el tobillo, por lo que tiende a abrir el paso en semicírculo. El brazo afectado se encuentra en flexión. Generalmente es secuela de un evento vascular cerebral o de cualquier condición que dañe las vías corticoespinales.
- **Marcha de alteraciones del lóbulo frontal:** la ataxia del lóbulo frontal, también conocida como una apraxia de marcha por la dificultad de caminar, no es secundaria a debilidad, pérdida de sensibilidad o falta de coordinación cerebelar. El paciente presenta una postura ligeramente en flexión con am-

plia base de sustentación y avance con pasos pequeños, arrastrados y vacilantes. Su giro requiere mantener un pie como pivote sobre el suelo.

Otras causas a considerar son: cardiovasculares (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, insuficiencia cardíaca, insuficiencia arterial o venosa), metabólicas (daño hepático, deficiencia de vitamina B₁₂, insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, diabetes), psicológicas (depresión —correlaciona la escala de depresión geriátrica con caídas recurrentes—, estrés poscaída) y farmacológicas (benzodiazepinas, antidepresivos, neurolépticos y anticonvulsivantes).

TRATAMIENTO

Es indispensable una evaluación integral e iniciar una intervención oportuna y multifactorial. Una vez identificada la causa será necesario establecer una intervención dirigida con el objetivo de regresar al paciente a un nivel de capacidad de marcha previa y así poder disminuir su riesgo de caídas o las consecuencias de las mismas.

Las intervenciones realizadas pueden permitir buenos resultados, disminuyen el riesgo de complicaciones, como caídas e inmovilización, y mejoran la funcionalidad global. Muchas de las intervenciones para el equilibrio y la marcha son sencillas de implementar (marcas sensoriales visuales —marcas en suelo o escalones—, auditivas —música o metrónomo— o somatosensoriales —caminadora eléctrica), requieren equipo de salud sencillo y tienen un sustento científico.

La rehabilitación de la marcha con resultados positivos se estima posterior a 15 a 20 sesiones, y deberá continuar un programa continuo de ejercicios en casa, para evitar la pérdida del resultado.

Existen también auxiliares de la marcha: bastones de mano o convencionales, tipo canadiense, andador de cuatro puntos, andadores de dos puntos y andadores de cuatro ruedas. El objetivo es la seguridad del paciente logrando modificar el equilibrio (aumentan la base de sustentación), la descarga de articulaciones o partes blandas (reducen la demanda mecánica y el peso en las extremidades inferiores lesionadas) y la propulsión (compensan una deficiencia de fuerza que afecta la progresión del paso).

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

La tecnología implementada para rehabilitar la marcha es prometedora a mediano plazo con el uso de robótica y escenarios virtuales.

REFERENCIAS

1. **Cerda L:** Management of gait disorders in the elderly. *Rev Med Clin Condes* 2014;25(2): 265--275.
2. **Launay C, Decker L, Beauchet O et al.:** Association of depressive symptoms with recurrent falls: a cross-sectional elderly population-based study and a systematic review. *J Nutrition Health Aging* 2013;17(2).
3. **Rosas Carrasco O, Cruz Arenas E, Parra Rodríguez L, García González AI, Contreras González LH et al.:** Cross-cultural adaptation and validation of the FRAIL scale to assess frailty in Mexican adults. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17(12):1094-1098.
4. **Landi F, Liperoti R, Onder G et al.:** Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iLSIRENTE study. *Clin Nutrition* 2012;31:652e--658e.
5. **Ham R, Sloane P, Warshaw G:** *Primary care geriatrics*. 4^a ed. Mosby, 2002.
6. **LaRoche D, Summer N, Morcelli N et al.:** Augmenting strength-to-weight ratio by body weight unloading affects walking performance equally in obese and nonobese older adults. *Age* 2016;38:21.

Síndrome de inmovilidad

Erick Soberanes Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

El interés por el estudio de las patologías que afectan al ser humano en el envejecimiento se remontan a 2800 a.C en el antiguo Egipto, donde se consideraba que la evolución debilitante del envejecimiento era por causas de la “purulencia del corazón”. Hipócrates consideró al envejecimiento como un estado frío y húmedo, a diferencia de la medicina galénica, que lo definió como un estado frío y seco. Esta discrepancia pudo darse por la heterogeneidad con la que se presenta el proceso de envejecer.

Los problemas de movilidad de los adultos mayores son frecuentes. Al presentarse se pierde autonomía, componente esencial del hombre. Ante esta situación aparecen las limitaciones y dependencia de otras personas, lo cual disminuye la calidad de vida. La movilidad es un factor productivo de salud del anciano, independencia y calidad de vida.

DEFINICIÓN

La movilidad es la capacidad de desplazamiento en el medio.

La inmovilidad se define como el descenso de la capacidad para desempeñar las actividades de la vida diaria por deterioro de las funciones motoras. Se caracteriza por una reducción de la tolerancia a la actividad física que provoca debili-

dad muscular generalizada y, en casos graves, pérdida de automatismos y reflejos posturales necesarios para la deambulación. En todo síndrome de inmovilidad subyace un deterioro funcional, pero no todo deterioro funcional culmina en un síndrome de inmovilidad.

Deterioro funcional es la restricción en la capacidad de realización de actividades esenciales para la vida diaria (sin repercusión en otros sistemas).

Síndrome de inmovilidad es la vía común de presentación de distintas enfermedades; es generado por una serie de cambios fisiopatológicos en múltiples sistemas condicionados por la inmovilidad y el desuso acompañante. Es un cuadro clínico generalmente multifactorial, potencialmente reversible y prevenible. En caso de progresar puede ser mortal.

Se puede dividir en:

- **Inmovilidad relativa:** la que se presenta en personas con vida sedentaria; el individuo sí es capaz de moverse.
- **Inmovilidad absoluta:** implica estar en cama de forma crónica, estando muy limitada la variabilidad postural.
- **Inmovilidad aguda:** se produce en un lapso corto entre la aparición del evento desencadenante y el diagnóstico, presentando una rápida evolución (de uno a tres días).
- **Inmovilidad larvada:** progresión lenta, puede pasar desapercibida y ser diagnosticada con la aparición de un evento agudo.

EPIDEMIOLOGÍA

La inmovilidad aumenta con la edad. Es más común en las mujeres. Aproximadamente 18% de las personas mayores de 65 años de edad presentan dificultades para moverse sin ayuda. Asimismo, 50% de los mayores de 75 años de edad tienen problemas para salir de su domicilio. De los ancianos con inmovilidad aguda 33% mueren en un plazo de tres meses y más de 50% en 12 meses.

FISIOPATOLOGÍA

Hay cambios fisiopatológicos importantes en la inmovilidad; los sistemas más afectados son el cardiovascular y el musculoesquelético.

A nivel cardiovascular se presenta incremento en el retorno venoso con repercusión en la contractilidad cardíaca y disminución en la frecuencia cardíaca; pos-

teriormente hay redistribución de líquido que condiciona reducción de líquidos plasmático y extracelular. Hay cambios en la sensibilidad de los barorreceptores y disminución de la respuesta del sistema nervioso simpático, incrementándose el riesgo de síncope, hipotensión postural y trombosis. También se puede llegar a presentar disminución del gasto cardíaco, la fracción de eyección y la distensibilidad del ventrículo izquierdo.

En el sistema respiratorio disminuye la capacidad vital, incrementándose el volumen residual; hay disminución en el reflejo tusígeno y de la función ciliar, incrementando con ello el riesgo de acumulación de secreciones y, por lo tanto, el riesgo de neumonía y atelectasias. Esto condiciona limitación en la actividad física.

A nivel musculoesquelético se observa disminución de la fuerza muscular hasta de 55% después de seis semanas de inmovilización y de 1 a 3% al día, con una tasa de recuperación de 6% a la semana; hay atrofia, contracción muscular lenta, reducción en el número de fibras musculares rápidas y tendencia a la osteoporosis. A nivel locomotor suele haber un acortamiento del tamaño de la columna vertebral a expensas del estrechamiento de los discos, y en las articulaciones periféricas disminución de la elasticidad articular con degeneración del cartílago, disminución de la fuerza tensora y mayor rigidez de ligamentos y tendones.

Con respecto al sistema nervioso, se puede observar la disminución en la coordinación, hay inestabilidad en bipedestación, alteración del sistema propioceptivo a nivel del cordón posterior, al igual que en el equilibrio, la visión y la audición. También pueden existir deprivación sensorial, depresión y aislamiento social.

El sistema digestivo es afectado, la inmovilidad disminuye el apetito, favorece el reflujo gastroesofágico y el estreñimiento.

A nivel de sistema genitourinario hay aparición de cálculos, incontinencia urinaria funcional e infección del tracto urinario. En el sistema endocrino puede haber hiperglucemia por resistencia a la insulina.

A nivel de la piel se puede presentar necrosis cutánea; la presión continua que se ejerce sobre la piel mayor del riego capilar de 32 mmHg por más de dos horas favorece el desarrollo de úlceras por presión en los pacientes que se encuentran en inmovilidad.

ETIOLOGÍA

Factores extrínsecos predisponentes:

- **Iatrogénicos:** reposo, restricción física, sobreprotección, fármacos.

Cuadro 8–1. Factores intrínsecos que favorecen la inmovilidad				
Musculosquelético	Neurológico	Cardio-vascular	Pulmonares	Otros
Osteoartrosis	Evento vascular cerebral	Insuficiencia cardíaca congestiva	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Ceguera
Fractura de cadera	Enfermedad de Parkinson	Enfermedad coronaria	Enfermedad pulmonar restrictiva	Enfermedad sistémica grave
Artritis reumatoide	Neuropatía periférica	Vasculopatía periférica		Desnutrición
Enfermedad muscular primaria	Deficiencia de vitaminas B ₁ , B ₆ , B ₁₂	Miocardiopatías		Sarcopenia
Debilidad muscular por hipotiroidismo	Espondilolistesis cervical y lumbar	Fibrilación auricular		Síndrome postcaída
Trastornos dolorosos de los pies (<i>hallux valgus</i> , espolón calcáneo, hiperqueratosis)	Canal medular lumbar estrecho			Inactividad
Polimialgia reumática	Compresión radicular lumbar			Cirugía
	Demencia			
	Hidrocefalia normotensa			

- **Ambientales:** barreras arquitectónicas y hospitalización.
- **Sociales:** falta de red de apoyo, falta de estímulos.

Contraindicación de la movilización. Los riesgos dependerán de la intensidad y la duración de los ejercicios, incluyendo cansancio extremo, hipertensión arterial, muerte súbita, infarto agudo del miocardio y lesiones. Las contraindicaciones serán deterioro severo de equilibrio o debilidad muscular extrema, fases agudas de artritis, dolor no controlado con la movilización, falta absoluta de motivación del enfermo y riesgo de agravar la patología presente.

TRATAMIENTO

Una vez valorada la situación de inmovilidad del paciente se realizará un plan de acciones que deberá incluir:

- Tratamiento de la causa de inmovilidad.

- Plan de rehabilitación encaminado al tratamiento de la inmovilidad existente y a evitar su progresión.
- Uso de ayuda y adaptaciones al hogar o al lugar de residencia.
- Prevención de las complicaciones asociadas.

El objetivo principal será recuperar la situación basal previa, si la rehabilitación total no es posible. La determinación del potencial de rehabilitación (indicador pronóstico de los resultados que un paciente alcanzará dentro de un programa terapéutico) puede valorarse con la escala de Barthel. Así, un marcador pronóstico desfavorable es la dependencia en más de tres actividades de la vida diaria. Por el contrario, un índice de Barthel mayor de 60 se relaciona con mayor probabilidad de continuar en el propio domicilio a los seis meses. Antes de iniciar cualquier tratamiento debe asegurarse un buen control del dolor, la hidratación y la nutrición. En términos generales, se tratará de aliviar el dolor, mejorar el control muscular, mantener la movilidad articular, potenciar la musculatura de forma global, mejorar la capacidad respiratoria, la circulación general o periférica, coordinación estática y actitudes posturales.

La movilización debe realizarse de forma progresiva, y debe tener como objetivo mínimo el de todo paciente la consecución de la sedestación. Con ello el objetivo de la rehabilitación es restablecer las funciones tras la enfermedad o lesión, compensando la pérdida funcional o realizando una adaptación a la misma y previniendo las complicaciones.

RESUMEN

El síndrome de inmovilidad es uno de los síndromes más frecuentes en la geriatría, y por ello la importancia de reconocerlo de forma temprana, para poder iniciar la rehabilitación a tiempo. Se trata de un síndrome que puede ser prevenible, y su diagnóstico se basa en la capacidad de vida, donde las principales causas son el dolor, la rigidez, el dolor, alteración del equilibrio y problemas psiquiátricos, entre otros, provocando cambios de importancia en los principales sistemas del organismo. Es de gran relevancia conocer los métodos de prevención y realizar un adecuado manejo para contrarrestar los causantes que incrementan la morbilidad y mortalidad.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En una revisión sistemática se concluyó que el entrenamiento de resistencia puede atenuar los cambios relacionados con el envejecimiento en cuanto a la movilidad

funcional, mejorando la velocidad de la marcha, el balance estático y dinámico y disminuyendo el riesgo de caídas. Se debe fomentar la participación de los adultos mayores en actividades de resistencia progresiva, evitando la inmovilidad y realizando continuamente ejercicios encaminados a lograr paulatinamente las metas diarias de actividad recomendadas.

REFERENCIAS

1. **Romero Á et al.:** Inmovilidad del anciano: causas, consecuencias y tratamiento. *Rev Asoc Colomb Gerontol Geriat* 2007;21:3.
2. **Salzman B:** Gait and balance disorders in older adults. *Am Fam Phys* 2010;82(1):61--68.
3. **Morales Razo DP, Durán de la Fuente IE, Cabello Ponce de León SA:** Inmovilidad en el anciano. http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/ensenanza/spivsa%202%20anciano/2parte2013/VI_sindrome.pdf. Consultado el 20 de marzo de 2017.
4. **Buchner D:** Actividad física. En: *Geriatrics review syllabus*. 4ª ed. American Geriatrics Society, Medical Trends, 2001:37--44.
5. **Osuna Pozo C et al.:** Revisión sobre el deterioro funcional en el anciano asociado al ingreso por enfermedad aguda. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2014;49(2):77--89.
6. **Papa EV, Dong X, Hassan M:** Resistance training for activity limitations in older adults with skeletal muscle function deficits: a systematic review. *Clin Interv Aging* 2017;12:955--961.

Fragilidad

Joaquín Ocampo Patiño

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de la segunda mitad del siglo XX se hizo evidente que el proceso de envejecimiento ocurre de manera diferente en cada individuo y que, dentro de la población geriátrica, existen subgrupos de pacientes con mayor vulnerabilidad física y mental, condicionante de mayor dependencia de los servicios de salud.

El término “fragilidad” se ha utilizado para hacer referencia a este subgrupo de pacientes. Por lo tanto, fragilidad en un individuo hace referencia a un estado asociado al envejecimiento caracterizado por debilidad y decremento de la reserva fisiológica, condicionando vulnerabilidad a los retos del entorno.

Es importante destacar que el envejecimiento por sí solo no condiciona fragilidad; por su parte, la fragilidad es un proceso independiente de la presencia de enfermedad o discapacidad. Por ejemplo, a pesar de su edad avanzada algunos pacientes pueden experimentar una discapacidad temporal relacionada con enfermedad aguda o trauma, pero al recuperarse se restablecen por completo a su estado basal. Sin embargo, otros aparentan ser robustos, pero toleran mal el estrés asociado a cualquier intervención quirúrgica o enfermedad aguda y nunca recuperan completamente su funcionalidad después de una enfermedad aguda u hospitalización.

La concientización del clínico en relación con el síndrome de fragilidad, sus bases biológicas y su asociación con el incremento en el riesgo de eventos adversos puede mejorar los resultados de los cuidados médicos para este subgrupo de pacientes.

DEFINICIÓN

Si bien se reconoce en general que el término “fragilidad” captura la esencia de declive funcional y mayor vulnerabilidad asociados al envejecimiento, aún no se ha logrado un consenso en relación a su definición operacional. Esto se debe en parte a la gran constelación de signos y síntomas que pueden estar presentes, la variabilidad que existe en relación al inicio y la evolución clínica del padecimiento y la falta de una herramienta clínica estandarizada que permita establecer con precisión su diagnóstico.

Sin embargo, haremos mención de algunas variables que han sido consideradas en la definición de este síndrome, para dar al lector una perspectiva del complejo que ha sido lograr caracterizarlo. La Asociación Americana de Geriátría y el Instituto Nacional de Envejecimiento describen la fragilidad como “un estado que condiciona incremento en la vulnerabilidad a factores estresantes, secundario a un declive en la reserva fisiológica a lo largo de los sistemas neuromuscular, metabólico e inmunitario”. Otras definiciones incluyen alteraciones en movilidad, fuerza, resistencia, nutrición y actividad física. La edad avanzada, comorbilidades y discapacidad están frecuentemente asociadas a fragilidad, pero existe evidencia de que la fragilidad puede existir independientemente de estos factores. Por este motivo estas características no han sido incorporadas en la mayoría de las definiciones de fragilidad, y muchos consideran a la discapacidad como un resultado más que un componente de fragilidad (figura 9-1).

El instrumento más utilizado y aceptado actualmente en la práctica clínica para identificar este síndrome es el fenotipo de fragilidad de Fried, que ha sido utilizado y validado en varios protocolos de investigación, considerándose como fragilidad al cumplirse tres o más de los cinco criterios a continuación expuestos. Se usa el término de prefragilidad cuando se cumplen uno o dos de estos criterios, y el de no frágil si todos los criterios están ausentes.

Tres de estos criterios (pérdida de peso, velocidad de marcha lenta y decremento de la actividad física), así como deterioro cognoscitivo, se asocian independientemente con discapacidad, estancia prolongada en residencias para adultos mayores y mortalidad. Además, estos criterios han demostrado también predecir independientemente complicaciones posoperatorias, estancia hospitalaria prolongada y mayor riesgo de egreso a unidades para pacientes crónicos en adultos mayores sometidos a cirugía. También se ha demostrado que son capaces de predecir complicaciones asociadas a trasplante renal y menos probabilidad de montar una respuesta inmunitaria adecuada tras vacunación contra influenza.

Otra herramienta de evaluación que toma sólo un par de minutos y puede ser incorporada a la historia clínica es la escala denominada FRAIL por sus siglas en inglés, mnemotecnica que permite recordar los componentes clave para identificar este síndrome.

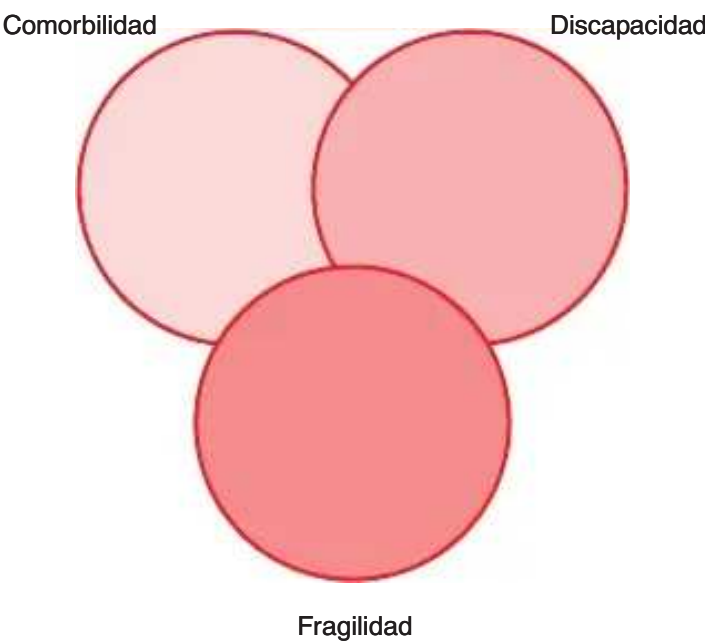


Figura 9–1.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de fragilidad en la comunidad tiene amplias variaciones en relación a la población estudiada y la definición operacional utilizada, presentando una prevalencia más alta en los países con poblaciones más envejecidas, independientemente del nivel de desarrollo económico y de accesibilidad a los servicios de salud.

En el cuadro 9–3 se resumen algunos de los estudios más representativos.

Además, diversos estudios han demostrado que la prevalencia de fragilidad es mayor en las mujeres y en individuos con ciertos factores de riesgo o comorbilidades.

© Editorial Afil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–1. Fenotipo de fragilidad	
Pérdida de peso	≥ 5% en el último año
Fatiga	Respuesta positiva a preguntas relacionadas con el esfuerzo requerido para actividades básicas de la vida diaria
Debilidad	Disminución de la fuerza de prensión
Velocidad de la marcha	> 6 a 7 segundos para caminar 15 pies (4.5 m)
Decremento de la actividad física	Kilocalorías utilizadas por semana: hombre < 383 kcal, mujeres < 270 kcal

Cuadro 9–2.	
<i>Fatigue</i>	Fatiga, “se siente usted fatigado”
<i>Resistance</i>	Resistencia, “puede usted subir un par de escalones”
<i>Ambulation</i>	Ambulación, “puede usted caminar una cuadra”
<i>Illnesses</i>	Enfermedades, “portador de más de cinco enfermedades”
<i>Loss of weight</i>	Pérdida de peso, “mayor de 5%”

Cuadro 9–3.							
Estudio	País	Pa- cientes	Edad	Sexo	Defini- ción	Residencia/ condiciones asociadas	Prevalencia
Estudio de salud car- diovascular	EUA (2001)	5 317	65 y más	Hombres y mujeres	Fried	Comunidad	6.9%
Salud y envejeci- miento en mujeres	EUA (2006)	749	65 y más	Mujeres	Fried	Comunidad	25%
Estudio de tres ciu- dades	Francia (2008)	6 078	65 y más	Hombres y mujeres	Fried mo- dificado	Comunidad	Mujeres 9% Hombres 4%
Graham y col.	México (2009)	1 996	65 y más	Hombres y mujeres	Fried	Comunidad	8%
Índice de fragilidad para predecir riesgo de mortalidad en una población mexicana	México (2010)		65 y más				65 a 69 años Prefrágil 17 a 21% Frágil 24% > 85 años Frágil 47.6% Prefrágil 42%
Estudio Treviso Lon- geva (TRELONG)	Italia (2009)	668	70 y más	Hombres y mujeres	Velocidad de marcha	Comunidad	16% muy frá- gil 39% mod. frágil
Encuesta de Salud, Envejecimiento y Jubilación en Europa (SHARE)	12 paí- ses eu- ropeos (2009)	31 115	50 y más	Hombres y mujeres	Fried mo- dificado	Comunidad	> 50 años Mujeres 9% Hombres 3% > 65 años Mujeres Prefrágil 43% Frágil 21% Hombres Frágil 12%
Encuesta de Salud y Nivel de Vida en Adultos Mayores	Taiwán (2010)	2 238	65 y más	Hombres y mujeres	Fried	Comunidad	Prefrágil 40% Frágil 5%
Cohorte Longitudinal de Longevidad Salu- dable en Población China	China (2009)	13 717	65 y más	Hombres y mujeres	Índice de fragilidad de 39 va- riables	Comunidad	No aplicable

Cuadro 9–4. Factores de riesgo para fragilidad	
Edad	Sobrepeso–obesidad
Sexo (mujer)	Diabetes mellitus
Nivel educativo bajo	Deterioro cognoscitivo
Tabaquismo	Depresión
Terapia de reemplazo hormonal	Enfermedad renal crónica
	Infección por VIH

FISIOPATOLOGÍA

Una red compleja de mecanismos homeostáticos permite en un organismo sano adaptarse en forma rápida y flexible a diferentes tipos e intensidades de perturbaciones que pueden proceder del medio interno o del entorno. Mientras más específica es la respuesta más rápida y eficiente es la adaptación. Parece ser que con el envejecimiento el rango de estrategias adaptativas se limita progresivamente, hasta el punto de perderse el estado fisiológico de redundancia responsable de preservar la homeostasis dentro de nuestro organismo.

Sin embargo, como ya se ha comentado previamente, el envejecimiento por sí solo no condiciona esta susceptibilidad, ya que el envejecimiento es heterogéneo en todos los individuos, pero ciertas situaciones clínicas o comorbilidades parecen acelerar este proceso.

En los últimos años se han logrado avances identificando diversos factores biológicos y psicológicos que subyacen al síndrome de fragilidad. La baja reserva, desregulación e imposibilidad para mantener la homeostasis en múltiples sistemas fisiológicos, como son el sistema nervioso central, el gastrointestinal, el musculoesquelético, el cardiovascular, el endocrino, el inmunitario y el energético, son parte importante de la fisiopatología de este síndrome.

Particularmente los sistemas involucrados en la respuesta al estrés son componentes clave de la fragilidad. En el cuadro 9–5 se resumen algunas alteraciones asociadas a este síndrome.

DIAGNÓSTICO

Exámenes de laboratorio sugeridos

Se sugiere realizar durante la evaluación inicial los exámenes que se mencionan en el cuadro 9–7, con base en el diagnóstico diferencial.

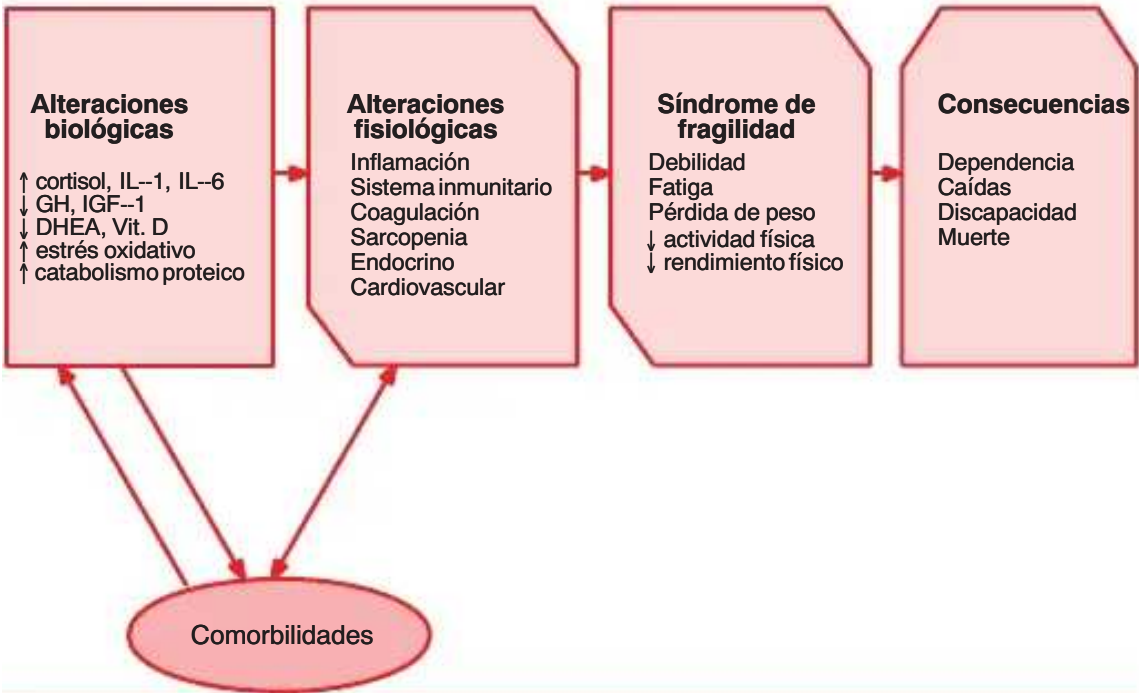


Figura 9–2. Modelo de fragilidad.

Cuadro 9–5.
Sistema endocrino
• Esteroides sexuales • Testosterona • Hormona de crecimiento • IGF--1 • Andrógenos suprarrenales (DHEA) • 25 hidroxicolecalciferol (vitamina D) • Cortisol sérico
Sistema inmunitario e inflamación
• IL–1, IL–2, IL–6 • Proteína C reactiva • Leucocitos y monocitos
Sistema musculoesquelético
• Catabolismo proteico • Depósito de grasa en músculo • Pérdida de masa muscular • Estrés oxidativo mitocondrial • Disfunción en placa neuromuscular

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuadro 9–6.	
Depresión	
Malignidad	Linfoma, mieloma múltiple, tumores solidos
Hematológicos	Mielodisplasia, deficiencia de hierro, anemia perniciosa
Reumatológicos	Polimialgia reumática, vasculitis
Endocrinos	Hipertiroidismo o hipotiroidismo, diabetes mellitus
Cardiovasculares	Hipertensión, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica
Renales	Insuficiencia renal
Nutricionales	Déficit de ácido fólico, vitamina B ₁₂ , vitamina D
Neurológicos	Parkinson, Alzheimer, demencia vascular

TRATAMIENTO

Intervenciones

Establecer metas claras con el paciente y sus familiares es crucial al momento de brindar atención médica al paciente frágil. Es necesario definir prioridades individuales, sopesando siempre riesgos y beneficios de cada intervención, así como lo agresivo que podría ser respecto a la situación particular de cada paciente. Dicho de otra forma, a medida que el adulto mayor progresa dentro del espectro de la fragilidad y desarrolla una enfermedad más severa o mayor discapacidad se hace cada vez más importante “confeccionar un plan terapéutico a la medida”.

- Para los adultos mayores robustos el médico debe tratar apropiadamente cada uno de sus padecimientos crónicos, manejar cada agudización intermi-

Cuadro 9–7.	
Biometría hemática completa	Perfil tiroideo completo
Química sanguínea	Niveles de vitamina D
Pruebas de función hepática	Velocidad de sedimentación globular
Niveles de vitamina B ₁₂ y ácido fólico	Proteína C reactiva
ANA, ANCA*	Complemento*
Electroforesis de proteínas séricas*	TAC de SNC, tórax, abdomen*
Radiografía de tórax*	Ultrasonido Doppler*
* Opcionales en relación a sospecha clínica.	

tente o bien cualquier otra enfermedad aguda, asegurarse de realizar todas las pruebas de tamizaje e intervenciones de medicina preventiva correspondientes para su grupo de edad.

- En los adultos con fragilidad de moderada a severa frecuentemente “menos es más”. Un tamizaje agresivo o intervenciones para condiciones clínicas que no ponen en riesgo la vida del paciente a corto plazo se podrían plagar de complicaciones. Procedimientos y hospitalizaciones pueden generar una carga innecesaria, disminuyendo la calidad de vida de un paciente que presenta ya un alto riesgo de morbilidad y mortalidad.

Ejercicio y nutrición

La fuerza muscular disminuye de manera normal con la edad, pero es más pronunciada en el adulto mayor frágil y es más probable que le impacte de manera negativa. Diversos estudios sugieren que incluso los adultos mayores más frágiles podrían beneficiarse de la actividad física a casi cualquier nivel tolerado. Actualmente se considera al ejercicio como la intervención más efectiva para mejorar la calidad de vida y la funcionalidad de los adultos mayores. Los beneficios demostrados se resumen en el cuadro 9–8.

Además, se ha demostrado que el ejercicio tiene un efecto protector en los adultos mayores no frágiles. En un ensayo clínico aleatorizado (ECA) realizado en adultos mayores dentro de la comunidad, comparando población sedentaria *versus* población sometida a programas de actividad física, se demostró una reducción significativa en el riesgo de desarrollar fragilidad en los sometidos a ejercicio después de 12 meses de seguimiento (10 vs. 19%). De igual forma, se ha demostrado que la actividad física regular enlentecela progresión de limitaciones funcionales en adultos mayores con niveles variables de discapacidad, prolongando de esta manera su independencia para realizar actividades básicas o instrumentales de la vida diaria.

En individuos frágiles o con limitaciones funcionales nunca lograrán realizar los niveles mínimos de actividad física que tradicionalmente se han considerado significativos, se ha demostrado que niveles de actividad física

Cuadro 9–8. Beneficios asociados a ejercicio en ancianos frágiles	
• Masa muscular • Duplica la fuerza muscular • Densidad mineral ósea • Velocidad de la marcha • Movilidad	• Actividad física espontánea • Funcionalidad en ABVD • Mejoría del equilibrio • Riesgo de caídas • Sensación de bienestar general
ABVD: actividades básicas de la vida diaria.	

modestos o programas de fortalecimiento muscular pueden tener impacto sobre la progresión de limitaciones funcionales. El refrán “empieza bajo y ve despacio” se debe tener en cuenta. Se ha demostrado beneficio con caminatas de 1.6 km o de tan sólo cinco minutos dos veces al día.

Además, es clave identificar el grupo de actividades que el paciente frágil o con limitaciones funcionales se siente capaz de realizar, para así incluirlas dentro del programa de ejercicio establecido y de esta manera incorporar el concepto de autoeficacia, incrementando de esta forma la autoestima y la motivación.

Antes de elegir los ejercicios a incorporar dentro de un programa debemos considerar dos conceptos importantes dentro de la ciencia del ejercicio:

- **Especificidad del entrenamiento.** Se refiere a entrenar para realizar específicamente una tarea que supone un desafío para un individuo con una limitación funcional, y de esta forma mejorar el desempeño. Como ejemplos:
 - A un individuo que tiene dificultades para levantarse de una silla se le prescribe que de manera inicial utilice los brazos para brindar apoyo al levantarse y que después realice gradualmente un mayor número de repeticiones hasta que sea capaz de levantarse sin el apoyo de los brazos.
 - A un individuo al que se le dificulta subir escaleras se le prescribe inicialmente subir sólo un escalón con apoyo de barandal para ambos brazos, y después, de forma gradual y progresiva, incrementar el número de escalones.
- **Respuesta a dosis.** Los resultados son mejores conforme se incrementa la duración y la intensidad del ejercicio. Como ejemplo:
 - Incrementar de forma gradual el número de repeticiones, la resistencia, el peso o la duración de la actividad aeróbica conforme sea tolerado.

Suplementación nutricional

En los pacientes con pérdida de peso como parte del síndrome de fragilidad se debe enfocar la atención hacia efectos secundarios de medicamentos, depresión, dificultades para masticar o tragar, dependencia de otros para alimentarse y el uso innecesario de restricciones dietéticas (concentraciones bajas de sodio o grasas).

- Dentro del tratamiento para la pérdida de peso los suplementos nutricionales orales entre comidas (postres o bebidas altamente calóricas y de bajo volumen) pueden ser útiles para agregar proteínas o calorías a la dieta.
- Múltiples metaanálisis de ECA han demostrado que la suplementación con vitamina D reduce de forma significativa el riesgo de caídas. Además, mejora la fuerza muscular y el equilibrio, y parece tener un papel en la preven-

ción y el tratamiento de la fragilidad. Niveles bajos de vitamina D (< 20 ng/mL) se han asociado con una mayor prevalencia de fragilidad. La ingesta diaria recomendada de vitamina D debería de ser de por lo menos 800 a 1 000 unidades internacionales.

Revisión de la medicación actual

La revisión periódica de medicamentos es parte esencial de la atención médica del adulto mayor, y es especialmente importante en los pacientes prefrágiles o frágiles. Realizar una revisión periódica de los fármacos utilizados permite identificar e interrumpir medicamentos que fueron prescritos para alguna condición clínica que ya no está presente, interrumpir fármacos cuyos efectos secundarios podrían estar contribuyendo con síntomas asociados a fragilidad, sustituir medicamentos por otros con un mejor perfil de seguridad, ajustar dosis o agregar nuevos medicamentos.

Intervenciones ineficaces

A pesar de considerarse que la activación de vías inflamatorias y alteraciones en la regulación del sistema endocrino están involucradas en la fisiopatología de la fragilidad, existen pocos ensayos clínicos aleatorizados utilizando estas intervenciones, y ninguno de ellos ha demostrado un beneficio significativo.

Testosterona, hormona de crecimiento y dehidroepiandrosterona (DHEA-S)

El reemplazo con testosterona incremental a la masa y la fuerza muscular en pacientes con hipogonadismo, así como en los eugonadales, especialmente cuando es combinado con ejercicio. Sin embargo, la administración de testosterona puede generar efectos impredecibles sobre la próstata y llevar al desarrollo de un perfil de lípidos no favorable.

En los adultos mayores frágiles sin hipogonadismo el uso de testosterona no ha demostrado un beneficio significativo en la fuerza y la masa muscular, superando los riesgos cualquier posible beneficio.

De la misma manera, revisiones sistemáticas sobre el suplemento con hormona de crecimiento, factores liberadores de hormona de crecimiento o DHEA-S, no han demostrado que su uso mejore la fuerza, la función o cualquier otro desenlace clínico en pacientes prefrágiles o frágiles.

Cuidados paliativos

Diagnosticar fragilidad permite identificar a los adultos mayores que tienen el riesgo más alto de presentar complicaciones relacionadas con la atención médica, es decir, mayores morbilidad y mortalidad. Para los pacientes frágiles y con múltiples comorbilidades un enfoque de cuidados paliativos puede ser más apropiado para dar alivio a síntomas derivados de condiciones médicas particulares, tomando en consideración el potencial impacto sobre la calidad de vida y la mortalidad derivado de las intervenciones médicas o quirúrgicas estándar (por ejemplo, quimioterapia para un cáncer indolente o corrección quirúrgica de una hernia abdominal no complicada).

CONCLUSIONES

El sistema de salud moderno ha sido diseñado alrededor de servicios basados en el daño a un órgano específico (cardiología, neumología, nefrología, etc.) con un notable incremento en el cuidado hospitalario especializado.

De la misma manera, históricamente las guías de práctica clínica han sido desarrolladas considerando en general una condición clínica de larga evolución y, en consecuencia, basando la terapéutica en objetivos específicos para dicha patología. Sin embargo, los adultos mayores, quienes son la mayoría de los usuarios de los sistemas de salud, en general padecen múltiples patologías asociadas que condicionan o contribuyen directa o indirectamente con el cuadro clínico, la evolución y la respuesta al tratamiento.

Muchos de estos pacientes padecen fragilidad y requieren un abordaje médico distinto más centrado en el paciente, dirigido a las necesidades individuales y orientado a objetivos a través de un proceso de cuidados planeado y estructurado

alrededor de una evaluación geriátrica integral. El desarrollo de una evaluación geriátrica integral con un abordaje multidisciplinario enfocado en mejorar componentes específicos del síndrome de fragilidad ha demostrado resultados prometedores, con mejoría en el *status* clínico de fragilidad y reducción de los costos asociados a la atención médica.

Es importante destacar que los ancianos frágiles son los que se benefician más de una evaluación geriátrica integral con objetivos generales bien definidos:

- Mejorar el funcionamiento físico y psicológico.
- Optimizar la prescripción y el uso de medicamentos.
- Disminuir la necesidad de ingreso a asilos, la hospitalización, la morbilidad y la mortalidad.
- Mejorar la calidad de vida del paciente y sus familiares.

El síndrome de fragilidad es un estado clínico de vulnerabilidad cada vez más reconocido en la práctica clínica, condicionante de mayor morbilidad, mortalidad y resultados adversos derivados de la atención médica. Si bien no existe en la actualidad un estándar de oro para su diagnóstico, se han desarrollado herramientas que permiten identificar a los pacientes en riesgo.

Sensibilizarse a la existencia de este síndrome permite al médico establecer objetivos y prioridades que difieren del establecido para el resto de los pacientes no frágiles. Se sugiere siempre el manejo multidisciplinario, realizando una evaluación geriátrica integral con el apoyo de médicos familiarizados con la atención a este grupo de pacientes.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Una cohorte prospectiva estudió el impacto de la fragilidad en los costos relacionados con la salud. Concluyó que el impacto del estrés económico de la fragilidad no es relevante hasta que el paciente pase de ser prefrágil a ser frágil. Estos resultados recalcan la importancia de detectar al paciente en estados previos a la fragilidad para así poder reducir costos.

REFERENCIAS

1. **Clegg A, Young J, Iliffe S *et al.*:** Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752.
2. **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:M146.
3. **Kiely DK, Cupples LA, Lipsitz LA:** Validation and comparison of two frailty indexes: the MOBILIZE Boston Study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:1532.
4. **Bandeiro Roche K, Xue QL, Ferrucci L *et al.*:** Phenotype of frailty: characterization in the Women's Health and Aging studies. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:262.
5. **Woods NF, LaCroix AZ, Gray SL *et al.*:** Frailty: emergence and consequences in women aged 65 and older in the Women's Health Initiative Observational Study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1321.
6. **Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC:** Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1487.
7. **Theou O, Brothers TD, Mitnitski A, Rockwood K:** Operationalization of frailty using eight commonly used scales and comparison of their ability to predict all-cause mortality. *J Am Geriatr Soc* 2013;61:1537.
8. **Buta BJ, Walston JD, Godino JG *et al.*:** Frailty assessment instruments: systematic characterization of the uses and contexts of highly-cited instruments. *Ageing Res Rev* 2016;26:53.
9. **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.
10. **Garonzik Wang JM, Govindan P, Grinnan JW *et al.*:** Frailty and delayed graft function in kidney transplant recipients. *Arch Surg* 2012;147:190.

11. **Yao X, Hamilton RG, Weng NP *et al.***: Frailty is associated with impairment of vaccine-induced antibody response and increase in post-vaccination influenza infection in community-dwelling older adults. *Vaccine* 2011;29:5015.
12. **Rothman MD, Leo Summers L, Gill TM**: Prognostic significance of potential frailty criteria. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:2211.
13. **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.
14. **Morley JE, Vellas B, van Kan GA *et al.***: Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14:392.
15. **Sternberg SA, Wershof Schwartz A, Karunananthan S *et al.***: The identification of frailty: a systematic literature review. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:2129.
16. **Hamerman D**: Toward an understanding of frailty. *Ann Intern Med* 1999;130:945.
17. **Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK**: A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. *J Nutr Health Aging* 2012;16:601.
18. **Woo J, Yu R, Wong M *et al.***: Frailty screening in the community using the FRAIL scale. *J Am Med Dir Assoc* 2015;16:412.
19. **Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y *et al.***: Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:1216.
20. **Bandeén Roche K, Seplaki CL, Huang J *et al.***: Frailty in older adults: a nationally representative profile in the United States. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2015;70:1427.
21. **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.
22. **Evenhuis HM, Hermans H, Hilgenkamp TI *et al.***: Frailty and disability in older adults with intellectual disabilities: results from the Healthy Ageing and Intellectual Disability Study. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:934.
23. **Walston J, Hadley EC, Ferrucci L *et al.***: Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:991.
24. **Leng SX, Cappola AR, Andersen RE *et al.***: Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. *Aging Clin Exp Res* 2004;16:153.
25. **Morley J, Baumgartner R, Roubenoff R *et al.***: Sarcopenia. *J Lab Clin Med* 2001;137:231.
26. **Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ *et al.***: Higher inflammatory marker levels in older persons: associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009;64:1183.
27. **Nass R, Thoner MO**: Impact of the GH-cortisol ratio on the age-dependent changes in body composition. *Growth Horm IGF Res* 2002;12:147.
28. **Lanfranco F, Gianotti L, Giordano R *et al.***: Ageing, growth hormone and physical performance. *J Endocrinol Invest* 2003;26:861.
29. **Schmidt M, Naumann H, Weidler C *et al.***: Inflammation and sex hormone metabolism. *Ann NY Acad Sci* 2006;1069:236.
30. **Varadhan R, Walston J, Cappola AR *et al.***: Higher levels and blunted diurnal variation of cortisol in frail older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008;63:190.
31. **Poehlman ET, Toth MJ, Fishman PS *et al.***: Sarcopenia in aging humans: the impact of menopause and disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50:73.

32. **Mohr BA, Bhasin S, Kupelian V et al.:** Testosterone, sex hormone-binding globulin, and frailty in older men. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:548.
33. **Puts MT, Visser M, Twisk JW et al.:** Endocrine and inflammatory markers as predictors of frailty. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005;63:403.
34. **Goldberg TH, Chavin SI:** Preventive medicine and screening in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:344.
35. **Walter LC, Covinsky KE:** Cancer screening in elderly patients: a framework for individualized decision making. *JAMA* 2001;285:2750.
36. **Daley MJ, Spinks WL:** Exercise, mobility and aging. *Sports Med* 2000;29:1.
37. **Province MA, Hadley EC, Hornbrook MC et al.:** The effects of exercise on falls in elderly patients. A preplanned metaanalysis of the FICSIT Trials. Frailty and injuries: cooperative studies of intervention techniques. *JAMA* 1995;273:1341.
38. **Cesari M, Vellas B, Hsu FC et al.:** A physical activity intervention to treat the frailty syndrome in older persons—results from the LIFE-P study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2015;70:216.
39. **Miller ME, Rejeski WJ, Reboussin BA et al.:** Physical activity, functional limitations, and disability in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1264.
40. **McAuley E, Konopack JE, Morris KS et al.:** Physical activity and functional limitations in older women: influence of self-efficacy. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2006;61:P270.
41. **Seynnes O, Fiatarone Singh MA, Hue O et al.:** Physiological and functional responses to low--moderate versus high-intensity progressive resistance training in frail elders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59:503.
42. **Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A:** Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD003288.
43. **Jackson C, Gaugris S, Sen SS, Hosking D:** The effect of cholecalciferol (vitamin D₃) on the risk of fall and fracture: a meta-analysis. *QJM* 2007;100:185.
44. **Cameron ID, Murray GR, Gillespie LD et al.:** Interventions for preventing falls in older people in nursing care facilities and hospitals. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD005465.
45. **Montero Odasso M, Duque G:** Vitamin D in the aging musculoskeletal system: an authentic strength preserving hormone. *Mol Aspects Med* 2005;26:203.
46. **Lamberts SW, van den Beld AW, van der Lely AJ:** The endocrinology of aging. *Science* 1997;278:419.
47. **Tenover JS:** Androgen replacement therapy to reverse and/or prevent age-associated sarcopenia in men. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1998;12:419.
48. **Lamberts SW:** The somatopause: to treat or not to treat? *Horm Res* 2000;53(Suppl 3):42.
49. **Liu H, Bravata DM, Olkin I et al.:** Systematic review: the safety and efficacy of growth hormone in the healthy elderly. *Ann Intern Med* 2007;146:104.
50. **Maida V, Devlin M:** Frailty, thy name is Palliative! *CMAJ* 2015;187:1312.
51. **Cameron ID, Fairhall N, Langron C et al.:** A multifactorial interdisciplinary intervention reduces frailty in older people: randomized trial. *BMC Med* 2013;11:65.
52. **Fairhall N, Sherrington C, Kurrle SE et al.:** Economic evaluation of a multifactorial, interdisciplinary intervention versus usual care to reduce frailty in frail older people. *J Am Med Dir Assoc* 2015;16:41.
53. **Hajek A, Bock JO, Saum KU et al.:** Frailty and healthcare costs—longitudinal results of a prospective cohort study. *Age Ageing* 2017;1--9.

Sarcopenia

Adriana M. Orozco Ríos

INTRODUCCIÓN

La reducción progresiva de la masa muscular esquelética es un cambio grave asociado al envejecimiento humano en una espiral descendente que puede provocar una disminución de la fuerza y la funcionalidad. La sarcopenia representa un deterioro del estado de salud con un coste personal elevado: trastornos de la movilidad, mayor riesgo de caídas y fracturas, pérdida de independencia y mayor riesgo de muerte, considerándose así un síndrome geriátrico.

DEFINICIÓN

El término “sarcopenia” procede etimológicamente del griego “pérdida de carne”, siendo *sarx*: carne y *penia*: pérdida. El concepto fue inicialmente acuñado por Irwin Rosenberg en 1989 con el objetivo de describir el descenso de la masa muscular esquelética relacionado con la edad. Con el objetivo de elaborar un concepto se construyó en 2010 el Grupo Europeo de Trabajo sobre la Sarcopenia en Personas de Edad Avanzada (EWGSOP), el cual desarrolló una definición clínica-práctica y criterios diagnósticos. Definieron a la sarcopenia como un síndrome que se caracteriza por una pérdida gradual y generalizada de la masa muscular esquelética y la fuerza con riesgo de presentar resultados adversos como discapacidad física, calidad de vida deficiente y mortalidad.

EPIDEMIOLOGÍA

La potencia muscular en el ser humano tiende a alcanzar un pico máximo entre la segunda y la tercera décadas de la vida, manteniéndose hasta los 40 años de edad. Entre los 40 y los 70 años los adultos sanos pierden un promedio de 24% de músculo, acelerándose hasta 15% por década después de los 70 años. La prevalencia de sarcopenia varía dependiendo de los métodos utilizados para su detección. De acuerdo con el EWGSOP, el rango de prevalencia es de 5 a 13% entre los 65 y los 70 años de edad y de más de 50% en personas mayores de 80 años. En México la prevalencia de sarcopenia se ha reportado de 27.4% en hombres y 48.5% en mujeres.

FISIOPATOLOGÍA

Existen cambios en el músculo relacionados con el envejecimiento que influyen en la masa muscular, así como en su fuerza. En el anciano se produce una disminución del número de fibras musculares, predominantemente del tipo II. Los sarcómeros son reemplazados en la fibra muscular por grasa y tejido fibroso, lo que causa un acortamiento de la fibra y una reducción de la capacidad de contracción. Con el envejecimiento también se ven cambios a nivel central, con una disminución del número de unidades motoras alfa del asta anterior de la médula espinal. Todos estos cambios contribuyen a una reducción de la fuerza muscular y de la eficiencia muscular, y a un empobrecimiento de la coordinación de la acción muscular.

A nivel bioquímico se producen mutaciones en el DNA mitocondrial debido al daño oxidativo, con una reducción en la síntesis proteica mitocondrial. Este fenómeno está ligado a la disminución en la actividad enzimática glucolítica y oxidativa, del fosfato de creatinina, del almacén de adenosín trifosfato en la célula muscular y del volumen mitocondrial. Estos cambios metabólicos en el músculo contribuyen a disminuir la capacidad física general del anciano e impactan en la reducción de la capacidad de utilizar oxígeno durante el ejercicio. Diversas caspasas incrementan su actividad proteolítica con la edad, pudiendo favorecer el inicio de la degradación proteica muscular y de la pérdida de núcleos por la atrofia local y finalmente la muerte del miocito.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado diversos factores implicados en el desarrollo de la sarcopenia. Parecen existir factores genéticos aún no bien identificados. La evidencia de que

la sarcopenia puede iniciarse a una edad muy temprana y su relación directa con el peso en el momento del nacimiento, en ambos sexos y de forma independiente del peso y la altura en la edad adulta, son prueba de ello.

El déficit de esteroides sexuales que se produce con el envejecimiento tiene un gran impacto en el trofismo tanto del músculo como del hueso. La disminución de las hormonas gonadales se acompaña de una activación de mediadores inflamatorios que pueden actuar como citocinas catabólicas para el músculo.

El déficit de la hormona de crecimiento también está directamente implicado en la etiopatogenia de la sarcopenia, de forma sinérgica con el incremento de mediadores inflamatorios y con el déficit de hormonas gonadales. Las concentraciones del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-1) en ancianos predicen la sarcopenia de una manera inversa y actúan como un factor protector en varones.

La pérdida de peso en el anciano se da con una mayor pérdida de masa magra que de masa grasa, y en los pacientes que recuperan peso perdido la recuperación suele ser a expensas de una mayor proporción de masa adiposa. No obstante, incluso sin haber cambios en el peso, los estudios longitudinales muestran una pérdida progresiva de la masa muscular con el envejecimiento.

La actividad física se relaciona de forma inversa e independiente con la masa libre de grasa corporal, sobre todo en mujeres. No obstante, la relación entre la actividad física espontánea y la masa muscular se complica por la relación entre la actividad física, el peso corporal y la relación entre el sobrepeso y la conducta frente a la actividad física.

La anorexia del anciano contribuye de manera muy significativa a la sarcopenia al reducir el aporte proteico. Hay que tener en cuenta la influencia de otras patologías, incluyendo las mentales, como la depresión, que pueden causar una disminución de la ingesta. El paciente anciano tiene una menor capacidad para ajustar su metabolismo basal a la ingesta. El aporte de aminoácidos, especialmente los esenciales y la leucina, estimula la síntesis proteica a cualquier edad, pero en los ancianos se necesita un mayor nivel de ellos (figura 10-1).

CLASIFICACIÓN

La EWGSOP recomienda utilizar la presencia de una masa muscular baja y una fuerza muscular o rendimiento muscular deficientes para diagnosticar sarcopenia. Para establecer el diagnóstico será necesaria la confirmación del criterio 1, así como el criterio 2 o el 3 (cuadro 10-1).

La estadificación de la sarcopenia, como reflejo de su gravedad, es un concepto que puede ayudar a orientar a la hora de seleccionar tratamiento y establecer

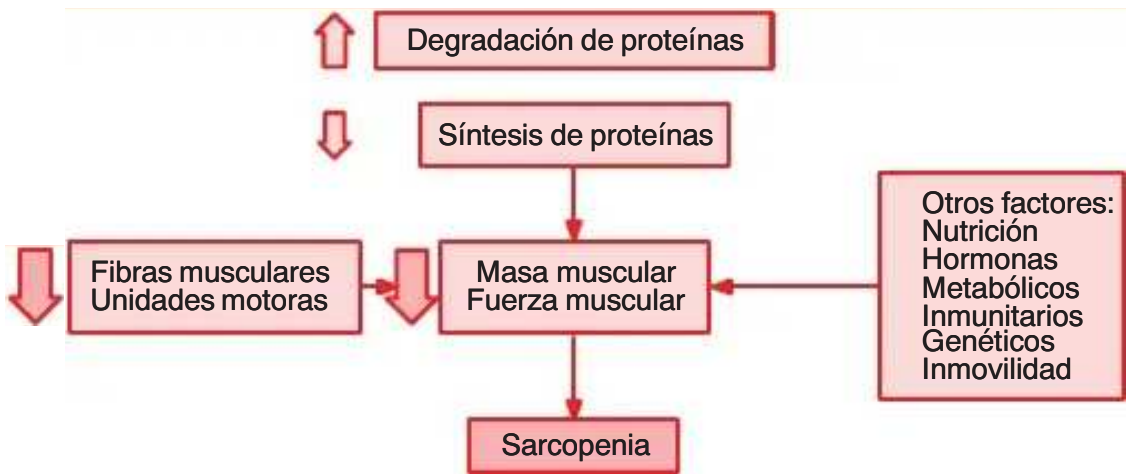


Figura 10–1. Factores de riesgo para el desarrollo de sarcopenia.

objetivos de recuperación. El EWGSOP propone una estadificación conceptual en presarcopenia, sarcopenia y sarcopenia grave.

El estadiodepresarcopeniasecaracterizaporunamasamuscularbajasinefec-
tos sobre la fuerza muscular ni el rendimiento físico. El estadio de sarcopenia se
caracteriza por una masa muscular baja, junto con una fuerza muscular baja o un
rendimiento físico deficiente. Sarcopenia grave es el estadio más avanzado, en
el que se cumplen los tres criterios de la definición (masa muscular baja, menor
fuerza muscular y menor rendimiento).

La sarcopenia se considera primaria o relacionada con la edad cuando no hay
ninguna otra causa evidente salvo el envejecimiento. Se considera secundaria
cuandohayunaovariasotrascausasidentificadasquecontribuyanconlapérdida
muscular.

DIAGNÓSTICO

Los parámetros de la sarcopenia son la medición de la cantidad del músculo y su
funcionalidad. En el cuadro10–2 se revisan losdiferentes métodos quese utilizan

Cuadro 10–1. Criterios diagnósticos de sarcopenia
Diagnóstico de sarcopenia: criterio 1 + (criterio 2 o criterio 3)
Masa muscular baja
Menos fuerza muscular
Menor rendimiento físico

Cuadro 10–2. Técnicas de medición de masa, fuerza y rendimiento físico		
Masa muscular	Fuerza muscular	Rendimiento físico
Tomografía computarizada	Fuerza de presión manual	Serie corta de rendimiento físico
Resonancia magnética	Flujo espiratorio máximo	Velocidad de la marcha
Análisis de bioimpedancia	Flexoextensión de la rodilla	Test de capacidad de subir es-
Absorciometría radiológica de		caleras
doble energía		Prueba de levantarse y andar
Antropometría		
Cantidad total o parcial de pota-		
sio por tejido blando sin		
grasa		

para cada una de las variables a estudiar. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética (RM) son consideradas los métodos estándar de oro para cuantificar la masa muscular; sin embargo, su alto costo y la exposición a radiación limitan su uso. El análisis de bioimpedancia y la absorciometría radiológica de doble energía estiman la grasa y la masa muscular con resultados similares a los reportados con RM, con la ventaja de ser baratos, fáciles de realizar, reproducibles y ambulatorios. Las medidas antropométricas no se recomiendan para diagnóstico de sarcopenia en adultos mayores ni en obesos.

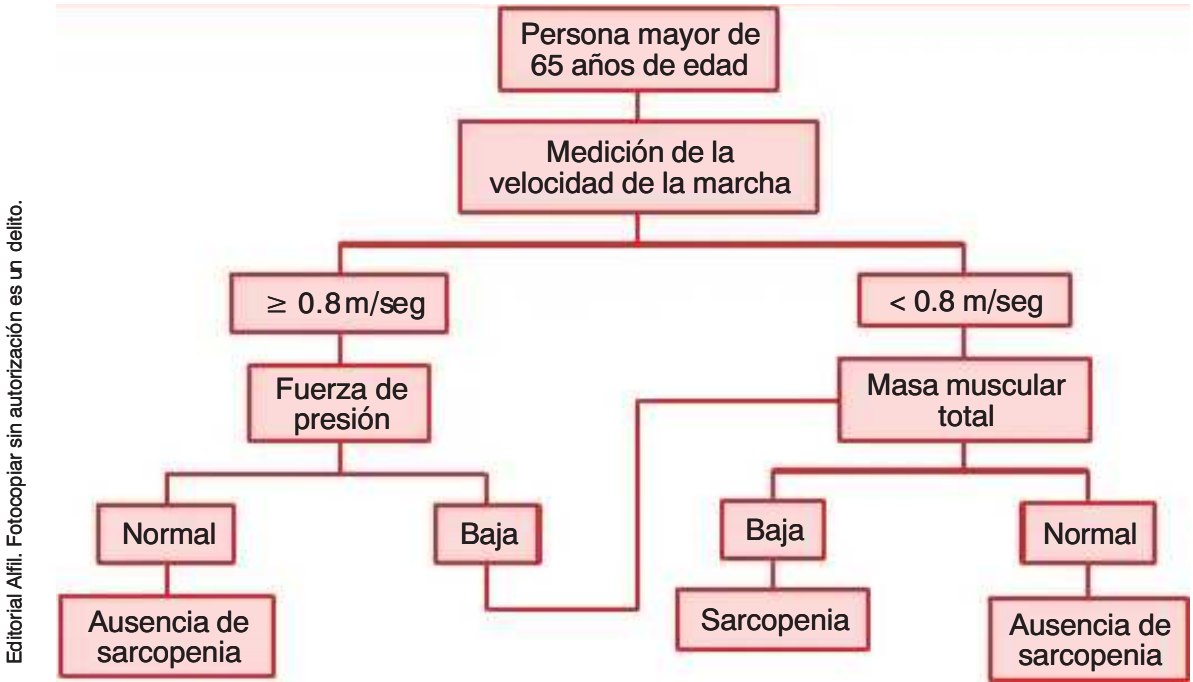


Figura 10–2. Cribado de sarcopenia en la práctica clínica.

Cuadro 10–3. Opciones de tratamiento		
Intervención	Efectos	Observaciones
Ejercicio	Incrementa el estado físico cardiovas- cular con incremento de la resis- tencia	Todos son efectos benéficos
Aeróbico	Incremento del volumen y la actividad mitocondrial	
	Incremento de la síntesis de las pro- teínas del músculo esquelético y tamaño de la fibra muscular	
Resistencia	Mejora el rendimiento físico	
Suplemento proteico	Incrementa la masa muscular y la fuerza	Puede reducir la ingesta natural de alimentos
Testosterona	Evidencia variable de incrementar la masa muscular y la fuerza	Masculinización en mujeres Incrementa el riesgo de cáncer de próstata
Estrógenos	Pobre evidencia de incrementar la masa muscular pero no la función	Riesgo de cáncer de mama
Hormona de creci- miento	Evidencia variable de incremento de la masa muscular, pero no la fuerza	Retención de líquidos, hipoten- sión ortostática
Vitamina D	Evidencia de no mejorar la masa muscular	Reducción de fractura, benefi- cios cardiovasculares
IECAS	Pobre evidencia de incremento de la función muscular	Monitoreo en función renal
Creatina	Evidencia variable de incremento de fuerza muscular y resistencia	Nefritis
Antagonistas de miostatina	No hay ensayos en adultos mayores	

EIEWGSOPhaelaboradounalgoritmobasadoenlamedicióndelavelocidad de la marcha como forma más fácil y fiable de comenzar la detección de sarcopenia o el cribado en la práctica clínica (figura 10–2).

TRATAMIENTO (CUADRO 10–3)

Se ha corroborado que el ejercicio físico mejora la masa muscular, la fuerza muscular y el rendimiento físico en adultos sanos mayores de 60 años de edad. Aún faltan estudios que corroboren si el ejercicio físico y el suplemento alimenticio son de utilidad en adultos mayores con sarcopenia, fragilidad y desnutrición.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Estudios recientes han revelado funciones de la vitamina D distintas de las que tiene en el metabolismo óseo. El decalcitol, un análogo activo de la vitamina D desarrollado para el tratamiento de la osteoporosis, también ha demostrado mejorar la función del músculo esquelético *in vivo* y pudiera tener actividad sinérgica en músculo y hueso.

REFERENCIAS

1. **Cruz Jentoft AJ et al.:** Sarcopenia: European Consensus on Definition and Diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39:412-423.
2. **Rosa BP:** Sarcopenia en ancianos. *Endocrinol Nutr* 2006;53(5):335-344.
3. World Health Organization: *Ageing and life course*. 2009.
4. **Arango Lopera VE, Arroyo P, Gutiérrez Robledo LM, Pérez Zepeda UM:** Prevalence of sarcopenia in Mexico City. *Eur Geriatr Med* 2012;3(3):157-160.
5. **Nair KS:** Aging muscle. *Am J Clin Nutr* 2005;81:953-963.
6. **Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA et al.:** Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol* 2000;88:1321-1326.
7. **Volpi E, Nazemi R, Fujita S:** Muscle tissue changes with aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7:405-410.
8. **Leeuwenburgh C:** Role of apoptosis in sarcopenia. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2003;58: 999-1001.
9. **Soto MA, Revuelta A, Gili P et al.:** Buscando las bases biológicas de la fragilidad: la sarcopenia. *Actual Neurol Neuroci Envejec* 2003;1:331-340.
10. **Marcel TJ:** Sarcopenia: causes, consequences and preventions. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2003;58:911-916.
11. **Joseph C, Kenny AM, Tassel P et al.:** Role of endocrine-immune dysregulation in osteoporosis, sarcopenia, frailty and fracture risk. *Mol Aspects Med* 2005;26:181-201.
12. **Payette H, Roubenoff R, Jacques RF et al.:** Insulin-like growth factor-1 and interleukin-6 in sarcopenia in very old community-dwelling men and women: the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1237-1243.
13. **Newman AB, Lee JS, Visser M et al.:** Weight change and the conservation of lean mass in old age: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Clin Nutr* 2005;82:915-916.
14. **Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R et al.:** Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am J Clin Nutr* 2002;76:473-481.
15. **Chein MY, Huang TY, Wul YT:** Prevalence of sarcopenia estimated using a bioelectrical impedance analysis prediction equation in community-dwelling elderly people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1710-1715.
16. **Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN et al.:** Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol* 2000;89:465-471.
17. **Rolland Y, Lauwers Cances V, Gallagher D et al.:** Sarcopenia, calf circumference, and

- physical function of elderly women: a cross--sectional study. *J Am Geriatr Soc* 2003;51: 1120--1124.
18. **Al Snih S, Markides K, Ottenbacher K *et al.*:** Hand grip strength and incident ADL disability in early Mexican Americans over a seven-year period. *Aging Clin Exp Res* 2004;16: 481--486.
 19. **Beaudart C, Dawson A, Shaw SC *et al.*:** Nutrition and physical activity in the prevention and treatment of sarcopenia: systematic review. *Osteoporos Int*.
 20. **Kaneko I, Miyamoto KI, Nikawa T:** Update on recent progress in vitamin D research. Vitamin D and muscle tissues. *Clin Calcium* 2017;27(11):1571--1578.

Malnutrición

Alejandro Herrera Landero

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es un problema común del adulto mayor en la comunidad, residencias y hospitales. Se asocia a efectos adversos importantes. En esta etapa de la vida hay una menor ingesta calórica y saciedad temprana, que se conoce como anorexia del envejecimiento; sin embargo, factores sociales, comorbilidades y su tratamiento contribuyen al desarrollo de desnutrición.

El tratamiento debe orientarse a asegurar una adecuada ingesta de todos los macronutrientes, fibra y líquidos.

DEFINICIÓN

La malnutrición es un desequilibrio del estado nutricional consecuencia de una ingesta insuficiente de nutrientes para cubrir los requerimientos fisiológicos normales.

Las consecuencias de la desnutrición incluyen alteraciones en la función muscular, disminución de la masa ósea, disfunción inmunitaria, anemia, disminución de la función cognoscitiva, cicatrización deficiente, retraso en la recuperación de cirugías, hospitalización, reingresos hospitalarios, dependencia funcional y mortalidad.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial se estima que en unidades de cuidados de agudos la prevalencia varía entre 23 y 60%, y el riesgo nutricional de 22 a 28%; en comunidad la prevalencia de desnutrición se estima de 5 a 30%, y en residencias el rango varía de 16 a 70%. En México es poca la información disponible, según la Encuesta de Salud y Nutrición 2012; en mayores de 60 años de edad la prevalencia de desnutrición es de 1.6%, e incrementa a 6.9% en mayores de 80 años.

FISIOPATOLOGÍA

Como se mencionó, el envejecimiento se asocia a una disminución fisiológica de la ingesta de alimentos, considerada como anorexia del envejecimiento, menor hambre y mayor saciedad. Hay otras condiciones fisiológicas que favorecen una menor ingesta, como son las alteraciones en la percepción de olores y sabores, disminución de la salivación, alteraciones de deglución, masticación y motilidad gastrointestinal. Las condiciones no fisiológicas que favorecen desnutrición incluyen factores intrínsecos como xerostomía, mala dentición, esofagitis, gastritis atrófica, constipación, demencia, enfermedad de Parkinson, alcoholismo, depresión, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca, infecciones y neoplasias, y factores extrínsecos tales como pobreza, incapacidad para comprar o preparar alimentos, ausencia de soporte social (soledad, viudez) y fármacos (figura 11-1).

FACTORES DE RIESGO

La etiología de la desnutrición en el adulto mayor es multifactorial; incluye aspectos fisiológicos, sociales y económicos. En inglés se utiliza la nemotecnia de las 9 “D” para la detección de factores de riesgo (*Dementia, Dysgeneusia, Dysphagia, Diarrhea, Depression, Disease, poor Dentition, Dysfunction, Drugs*): demencia, disgeneusia, disfagia, diarrea, depresión, enfermedades, mala dentición, disfunción y medicamentos.

DIAGNÓSTICO

De forma tradicional la evaluación del estado nutricional se basa en documentar la pérdida de peso, evaluar el apetito y la ingestión calórica, historia clínica completa, antropometría y uso de marcadores bioquímicos (figura 11-2).

Alteraciones relacionadas con la edad

- Disminución fisiológica de la ingesta calórica
- Pérdida de apetito:
 - Menor percepción de sabores y olores
- Mecanismos intestinales:
 - Saciedad temprana
- Mecanismos neuroendocrinos centrales:
 - ↓ actividad opioide, ↓ neuropéptido Y
- Mecanismos neuroendocrinos periféricos:
 - ↑ colecistocinina, ↑ leptina, ↓ grelina
 - ↓ testosterona

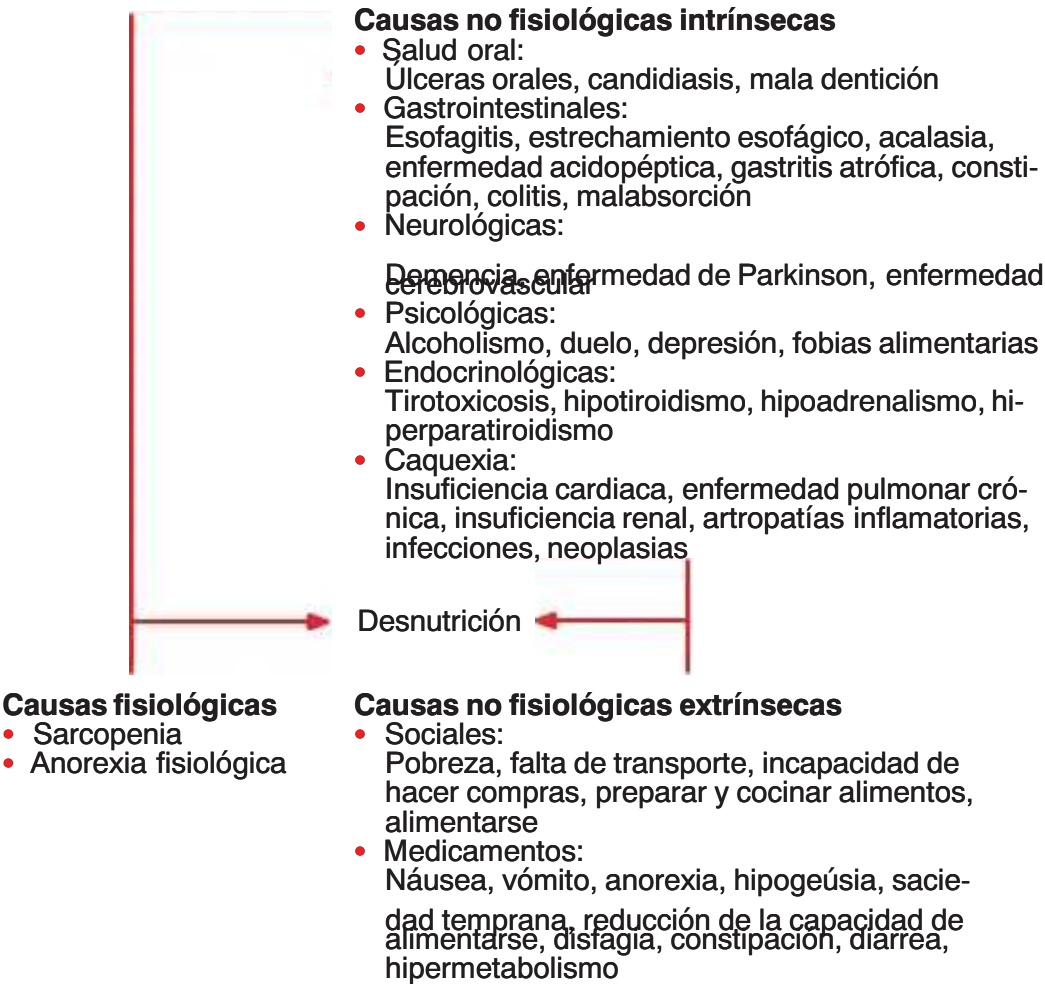


Figura 11–1. Fisiopatología asociada al desarrollo de desnutrición.

El uso del índice de masa corporal en el adulto mayor debe considerar que hay factores asociados al envejecimiento que modificaran peso y talla. El peso cambia como consecuencia del incremento de la grasa corporal y disminución de la masa magra. La talla disminuye por colapso vertebral, cambios posturales y pérdida del tono muscular. En adultos mayores no hay un valor de referencia ideal. Por la falta de un estándar de oro para medir el estado nutricional en los adultos mayores se han utilizado diversos parámetros antropométricos, determinación de

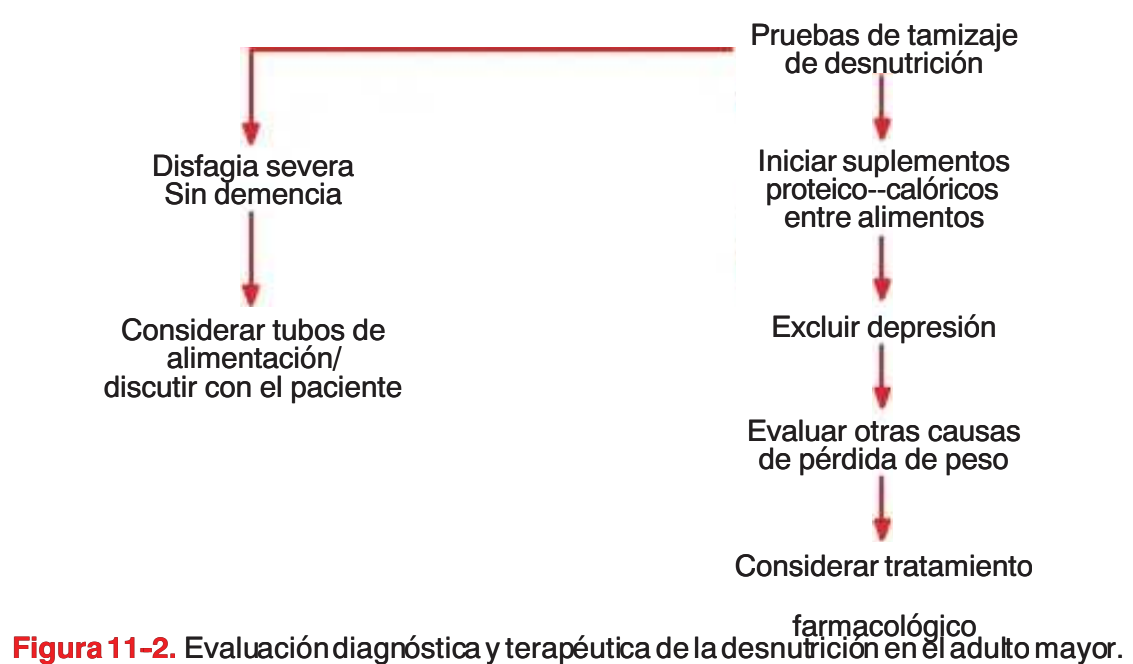


Figura 11-2. Evaluación diagnóstica y terapéutica de la desnutrición en el adulto mayor.

proteínas séricas (cuadro 11--1) y pruebas de tamizaje de desnutrición (cuadro 11-2) con la finalidad de identificar pacientes con desnutrición e implementar medidas terapéuticas que disminuyan los riesgos asociados a esta condición.

Los parámetros antropométricos como indicadores del estado nutricional individual son baratos, fácilmente aplicables y no invasivos. Entre los cambios en el peso corporal como dato de alarma se encuentra la pérdida de peso $\geq 2\%$ en un mes, $\geq 5\%$ en tres meses y 10% en seis meses en relación al peso habitual.

De las pruebas de tamizaje para desnutrición el Examen Mínimo Nutricional (MNA: *Mini Nutritional Assessment*) se ha convertido en la herramienta mejor validada y más ampliamente utilizada en la valoración nutricional de pacientes adultos mayores. Su principal ventaja radica en que no amerita estudios de laboratorio, y los puntos de corte permiten identificar desnutrición y riesgo de desnutrición en diferentes medios (comunidad, hospital y asilos).

Cuadro 11–1. Proteínas séricas	
Proteína	Vida media
Albumina	18 días
Prealbúmina	2 días
Transferrina	9 días
Ferritina	30 horas
Proteína de unión al retinol (RBP)	12 horas
Factor de crecimiento semejante a insulina 1 (IGF - 1)	De 2 a 4 horas
Fibronectina	4 horas

Cuadro 11–2. Pruebas de tamizaje de desnutrición

Índice de riesgo nutricional (<i>Nutritional Screening Index</i>)
Adultos mayores en la comunidad: evaluación de riesgo para alimentación y nutrición (<i>Seniors in the Community Risk Evaluation for Eating and Nutrition</i> , SCREEN)
Cuestionario de percepción sensorial, apetito y hambre (<i>Appetite, Hunger and Sensory Perception Questionnaire</i> , AHSP)
Herramienta universal de tamizaje de desnutrición (<i>Malnutrition Universal Screening Tool</i> , MUST)
Cuestionario tristeza, colesterol, albúmina, pérdida de peso, comer, ir de compras (<i>Sadness, Cholesterol, Albumin, Loss of Weight, Eating Problem Physical/Cognitive, Shopping Problems</i> , SCALES)
Cuestionario de evaluación nutricional (<i>Simplified Nutrition Assessment Questionnaire</i> , SNAQ)
Índice de riesgo nutricional geriátrico (<i>Geriatric Nutritional Risk Index</i> , GNRI)
Minievaluación nutricional (<i>Mini Nutritional Assessment</i> , MNA)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La desnutrición puede ser consecuencia de tres condiciones principalmente:

- Anorexia.
- Caquexia.
- Sarcopenia.

La anorexia es la disminución del apetito o la reducción de la ingesta calórica por diferentes condiciones. La caquexia es un síndrome metabólico complejo asociado a una enfermedad (cáncer, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar crónica) en el cual habrá pérdida de masa muscular con o sin masa grasa resultado de un estado proinflamatorio (IL--1, IL--6, TNF). La sarcopenia se revisa ampliamente en el capítulo correspondiente (cuadro 11-3).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento en pacientes con riesgo nutricional y/o desnutrición se basan en identificar y tratar causas, alentar al paciente a comer, evitar dietas terapéuticas, proporcionar alimentos de alto valor nutricional, el uso de suplementos alimenticios y la corrección de deficiencias de micronutrientes. Se deben calcular los requerimientos calóricos basal y total.

En la actualidad se encuentran disponibles herramientas electrónicas para facilitar

Cuadro 11–3. Características de la desnutrición consecuencia de anorexia, caquexia y sarcopenia			
	Anorexia	Caquexia	Sarcopenia
Anorexia	+	++	
Pérdida de peso	+	++	+/-
Pérdida de grasa	++	++	0
Pérdida de músculo	+	+++	++
Proteólisis	-	++	+
Hipertrigliceridemia	-	++	+
Anemia	+	++	-
Resistencia a la insulina	-	++	+
Citocinas elevadas	+/-	++	+/-
Proteína C reactiva elevada	-	++	-

+: presente; -: ausente.

Recomendaciones generales para la alimentación del adulto mayor:

- Satisfacer los gustos individuales.
- Presentación apetitosa.
- Incluir alimentos de textura densa: yogur, natillas, *petit suisse*, compotas, etc.
- Aumentar el contenido de proteínas mediante la adición de leche en polvo, claras de huevo o tofu.
- Mejorar el estado de las piezas dentales.
- Suprimir fármacos anorexígenos o que produzcan xerostomía.
- Hacer agradable la hora de la comida (compañía).
- Evitar horarios rígidos.

Las recomendaciones dietéticas de los diferentes grupos de alimentos se concen-

tra en el cuadro 11–4. El uso de medicamentos estimulantes del apetito puede considerarse, aunque hay pocos estudios en adultos mayores con pérdida de peso. En caso de usarlos deben utilizarse con precaución acetato de megestrol, dronabinol, mirtazapina y miméticos de grelina (cuadro 11–5).

Los suplementos orales están indicados en pacientes con desnutrición proteico-calórica, con requerimientos especiales (diabetes, enfermedad renal, hepática o pulmonar), en quienes tienen limitaciones para ingerir, absorber o metabolizar, así como quienes su ingesta es inferior a 1 000 kcal/día, 30 g proteína/día y 50% de requerimientos nutricionales.

Estos suplementos deben ajustarse a los gustos y las posibilidades económicas del paciente; los suplementos naturales se encuentran en la clara de huevo, tapioca, *petit suisse*, mermelada, flanes, natillas y arroz con leche. Los suplementos

Cuadro 11–4. Recomendaciones generales de macronutrientes en el adulto mayor	
Macronutrientes	Recomendaciones
Carbohidratos	55% del aporte calórico total Evitar azúcares sencillos (monosacáridos y disacáridos) Menos de 15% del aporte calórico: dulces, miel, almíbares, jugos de frutas, frutas frescas, frutos secos
Lípidos	30% del aporte calórico total Dietas muy bajas en grasas favorecen trastornos cutáneos, oculares, cerebrales y metabólicos Se recomienda aceite de oliva rico en ácidos grasos monoinsaturados
Proteínas	Considerar la función renal para su prescripción: > 65 años de edad en general: 1.1 a 1.2 g/kg/día > 65 años que realizan actividad física: 1.2 g/kg/día > 65 años con enfermedad aguda o crónica: 1.2 a 1.5 g/kg/día Dividir de 25 a 30 g por alimento
Fibra	Aportar 60% de proteínas de alto valor biológico (aminoácidos esenciales) Consumo recomendado de 20 a 30 g/día Insoluble: Frutas, vegetales, frijoles, salvado de trigo, semillas, palomitas de maíz, granos enteros: pan, cereal, pasta Absorbe agua, ↑ volumen fecal, ↓ tiempo de tránsito intestinal, ↓ presión intraluminal, ↓ constipación, ↓ divertículos Soluble: Zanahoria, chícharos, apio, manzana, frijol: ↑ viscosidad de contenido intestinal, ↑ tiempo de tránsito intestinal, ↓ absorción de carbohidratos y ácidos biliares, ↓ triglicéridos, colesterol LDL Favorece distensión abdominal, diarrea y flatulencias

orales industrializados se prefiere administrarlos entre comidas y una hora antes de la siguiente comida.
La identificación y el tratamiento oportuno de la desnutrición repercutirán de forma positiva al reducir el riesgo de lesiones, caídas, institucionalización, uso de servicios de salud y mortalidad.

Cuadro 11–5. Fármacos estimulantes del apetito	
Sustancia	Recomendaciones
Acetato de megestrol	800 mg entre alimentos, durante 8 a 12 semanas
Dronabinol	2.5 mg (inicial), máximo 5 mg/día
Mirtazapina	15 mg/día

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Se han desarrollado recomendaciones precisas en relación a la ingesta proteica en adultos mayores en un rango de 1.2 a 1.5 g/kg/día dividida durante el día.

Se ha evaluado el uso de fármacos miméticos de grelina en sujetos sanos con evidencia de incremento en la masa magra, así como mejoría en fuerza y función muscular.

REFERENCIAS

1. **Agarwal E, Miller M, Yaxley A et al.:** Malnutrition in the elderly: a narrative review. *Maturitas* 2013;76(4):296--302.
2. **Ahmed T, Haboubi N:** Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clin Interv Aging* 2010;5:207--216.
3. **Bahat G, Tufan F, Saka B et al.:** Which body mass index (BMI) is better in the elderly for functional status? *Arch Gerontol Geriatr* 2012;54(1):78--81.
4. **Chapman IM:** The anorexia of aging. *Clin Geriatr Med* 2007;23(4):735--756.
5. **Chapman IM:** Weight loss in older persons. *Med Clin N Am* 2011;95(3):579--593.
6. **Dudrick SJ:** Nutrition management of geriatric surgical patients. *Surg Clin N Am* 2011;91(4):877--896, ix.
7. **García Zenón T, Villalobos Silva JA:** Malnutrición en el anciano. Parte I. Desnutrición, el viejo enemigo. *Med Intern Mex* 2012;28(1):57--64.
8. **Guigoz Y:** The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature. What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006;10(6):466--485.
9. **Herrera Landero A, León García T, Pacheco Pacheco J et al.:** Disminución de la funcionalidad por alteraciones nutricionales en ancianos hospitalizados. *Bol Med Geriatr Méx* 2014;1:8--19.
10. **Landi F, Calvani R, Tosato M et al.:** Anorexia of aging: risk factors, consequences, and potential treatments. *Nutrients* 2016;8(2):69.
11. **Morley JE:** Nutrition and the aging male. *Clin Geriatr Med* 2010;26(2):287--299.
12. **Morley JE:** Assessment of malnutrition in older persons: a focus on the Mini Nutritional Assessment. *J Nutr Health Aging* 2011;15(2):87--90.
13. **Morley JE:** Undernutrition in older adults. *Fam Pract* 2012;29(1):i89--i93.
14. **Nowson C, O'Connell S:** Protein requirements and recommendations for older people: a review. *Nutrients* 2015;7(8):6874--6899.
15. **Saka B, Kaya O, Ozturk GB et al.:** Malnutrition in the elderly and its relationship with other geriatric syndromes. *Clin Nutr* 2010;29(6):745.
16. **Visvanathan R, Chapman IM:** Undernutrition and anorexia in the older person. *Gastroenterol Clin N Am* 2009;38(3):393--409.
17. **Wysokiński A, Sobów T, Koszewska I et al.:** Mechanisms of the anorexia of aging—a review. *Age (Dordr)* 2015;37(4):9821.

Anemia en el adulto mayor

Nancy Delgado López, Alejandro Herrera Landero

INTRODUCCIÓN

El incremento en la expectativa de vida tiene como resultado un importante aumento de condiciones y complicaciones relacionadas con la edad. La anemia es un hallazgo común en el adulto mayor, y ha sido asociada con deterioro en el estado funcional y un incremento en la morbilidad y la mortalidad.

En la mayoría de los casos es posible identificar la causa de anemia (p. ej., anemia ferropénica y anemia de enfermedad crónica), pero una fracción no tendrán etiología identificable.

DEFINICIÓN

A pesar de que los niveles de hemoglobina disminuyen con la edad, hasta el momento los valores propuestos para mayores de 18 años de edad son los que se aceptan en el adulto mayor.

Por esta razón, en la mayoría de los estudios epidemiológicos se aplican los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para definir anemia: concentración de hemoglobina < 12 g/dL en mujeres no embarazadas y < 13 g/dL en hombres.

EPIDEMIOLOGÍA

Usando los criterios de la OMS, la prevalencia de anemia en la población mayor de 65 años de edad varía de acuerdo a la edad, el sexo, la raza y el estado de salud. La prevalencia global de anemia en el Estudio Epidemiológico del Adulto Mayor (EPSE, por sus siglas en inglés) fue de 32% en los mayores de 80 años de edad, comparado con 25% entre los 75 y los 79 años y de 17% en el grupo de 65 a 74 años.

La prevalencia de anemia también varía por sexo, observándose un rango de 8.1 a 28% en hombres y de 6.1 a 17% en mujeres. En la Tercera Encuesta Nacional de Examinación en Salud y Nutrición (NHANES III, por sus siglas en inglés) la prevalencia global en hombres y mujeres mayores de 65 años de edad fue de 10.2 y 11%, respectivamente, y la gran mayoría de los casos presentaban anemia leve (hemoglobina > 10 g/dL).

Asimismo, se encontró un incremento asociado con la edad, especialmente en hombres. La prevalencia en hombres y mujeres mayores de 75 años de edad fue de 15.7 y 10.3%, respectivamente, e incrementó a 26.1% en hombres y 20.1% en mujeres mayores de 85 años.

La prevalencia de anemia también varía con respecto a la raza; generalmente los individuos de raza negra tienen menor concentración de hemoglobina que los de raza blanca, incluso después de ajustar para hemoglobinopatías. En el estudio NHANES III la anemia fue tres veces más prevalente en el adulto mayor de raza negra, comparado con el grupo de raza blanca.

Finalmente, la anemia es más común en la población institucionalizada comparada con la población en comunidad. La prevalencia de anemia en mayores de 65 años de edad que se encuentran en una residencia y que no son portadores de insuficiencia renal es de 55.7%. En pacientes hospitalizados la prevalencia es de 48%, y de ellos 68% presentan anemia de leve (> 10 g/dL) a moderada (de 8 a 10 g/dL).

En México, según la Encuesta de Salud y Nutrición 2012, la prevalencia reportada fue de 16.5%, siendo mayor en la población rural (18.2%) comparada con el medio urbano (16.9%).

FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las deficiencias nutrimentales explican la tercera parte de todas las anemias, y de ellas la mitad de los casos se deben a deficiencia de hierro. Otro tercio se explican por anemia de enfermedad crónica, enfermedad renal crónica o ambas, y el tercio restante se catalogan como anemia no explicada.

Anemia por deficiencias nutrimentales

La etiología principal en esta categoría es la anemia por deficiencia de hierro. La OMS estima la prevalencia de anemia ferropénica en mayores de 60 años de edad en 23.9%.

La causa de ferropenia en el adulto mayor en la mayoría de los casos está ligada a hemorragia del tubo digestivo alto o bajo, secundaria a esofagitis, gastritis, úlceras, pólipos, neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, angiodisplasias o una fuente no identificada.

Por otro lado, aunque la fortificación de los alimentos permite que la deficiencia de folatos sea poco común, la deficiencia de vitamina B₁₂ continúa siendo frecuente. La deficiencia de vitamina B₁₂ se debe principalmente a síndrome de malabsorción de cobalamina en 40 a 70% de los casos. Algunas causas de malab-

sorción incluyen consumo crónico de inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores H₂, consumo crónico de alcohol, cirugía de *bypass* gástrico, insuficiencia pancreática y fibrosis quística.

Por otro lado, el adulto mayor también está en riesgo de deficiencia de vitamina B₁₂ por la alta prevalencia de gastritis atrófica y de anemia perniciosa. La infección crónica por *Helicobacter pylori* está fuertemente asociada con gastritis atrófica.

Dos anticuerpos (anticélulas parietales y antifactor intrínseco) son descritos en la anemia perniciosa.

Se ha demostrado que los niveles séricos bajos de vitamina B₁₂ están asociados con dos a cuatro veces más riesgo de deterioro cognoscitivo. En la enfermedad de Alzheimer hay una alta prevalencia de niveles séricos bajos de vitamina B₁₂. Tiemeier y col. reportaron en un estudio de 3 884 adultos mayores que la deficiencia de vitamina B₁₂ estaba asociada con casi 70% mayor probabilidad de tener un trastorno depresivo.

Por lo tanto, la B₁₂ debe usarse a largo plazo en los pacientes que presentan síntomas de deficiencia de vitamina B₁₂; aunque el mecanismo exacto se desconoce, el reemplazo de vitamina B₁₂ se recomienda al menos por un periodo de dos años.

Anemia de enfermedad crónica y de enfermedad renal crónica

La anemia de enfermedad crónica es una deficiencia relativa o funcional de hierro. Frecuentemente está asociada a enfermedades con activación inmunitaria, alteraciones inmunitarias o inflamación asociada con la edad. Entre las causas más frecuentes se encuentran las infecciones agudas o crónicas, neoplasias hema-

Cuadro 12--1. Causas de anemia inflamatoria	
Infecciones difusas o localizadas	Endocarditis crónica Brucelosis Septicemia Bronquiectasias infectadas Osteomielitis Infecciones urinarias crónicas Tuberculosis SIDA
Neoplasias	Carcinomas diversos Linfomas Enfermedad de Hodgkin Mieloma
Enfermedades sistémicas	Enfermedades autoinmunitarias: • Artritis reumatoide • Lupus eritematoso • Polimialgia reumática • Conectivopatías mixtas • Dermatomiositis • Síndrome de Sjögren • Enfermedad de Behçet • Poliarteritis nodosa • Esclerodermia • Síndrome de Goodpasture Otras enfermedades: • Sarcoidosis • Enfermedad de Takayasu Enteropatías y hepatopatías crónicas: • Enfermedad de Crohn • Enfermedad de Whipple • Colitis ulcerativa • Hepatitis crónica activa

tológicas o sólidas y enfermedades inflamatorias crónicas como las reumatológicas y autoinmunitarias (cuadro 12--1).

Esta entidad es resultado de una eritropoyesis restringida en presencia de depósitos de hierro normales o incluso incrementados, como consecuencia de un tránsito de hierro dañado, consecuencia de un bloqueo en la liberación de hierro por parte de los macrófagos y el sistema reticuloendotelial. Un estado proinflamatorio tiene como resultado incremento en los niveles de hepcidina, llevando a secuestro de hierro, producción alterada de eritropoyetina y acortamiento de la vida de los eritrocitos. La liberación de citocinas inflamatorias, como IL-6, IL-1, TNF- α e interferón γ , desencadena la anemia de enfermedad crónica.

Asimismo, la edad propiamente dicha está asociada con un cambio en el sistema inmunitario llamado inmunosenescencia, que resulta en incremento de las citocinas inflamatorias ya mencionadas.

La anemia de enfermedad renal crónica es consecuencia principalmente de la disminución de los niveles de eritropoyetina, pero también de la acumulación de toxinas urémicas que tiene un efecto antiproliferativo, y en el caso de los pacientes sometidos a diálisis se presenta una activación inmunitaria crónica.

Anemia no explicada

Es una anemia normocítica que no es consecuencia de deficiencias nutrimentales, enfermedad renal crónica o inflamación; por lo tanto, es considerada un diagnóstico de exclusión. Lo más común es que se trate de una anemia leve, aproximadamente 1 g/dL por debajo de los rangos de la OMS.

Varios mecanismos fisiológicos relacionados con la edad pueden llevar a la disminución en la producción de células rojas y a una supervivencia corta. Los factores implicados incluyen insuficiencia renal asociada con la edad, células troncales añosas, insuficiencia de testosterona, inflamación crónica y mielodisplasia.

DIAGNÓSTICO

La principal herramienta para identificar e iniciar el estudio de anemia en los pacientes es la biometría hemática, en la que el nivel de hemoglobina y hematocrito permite identificar la presencia y la severidad de la anemia; el volumen corpuscular medio (VCM) y la hemoglobina corpuscular media (HCM) son los principales índices eritrocitarios para el abordaje diagnóstico.

El índice eritrocitario de mayor valor clínico es el VCM, el cual clasifica a las anemias en normocíticas (VCM de 82 a 98 fL), macrocíticas (VCM > 98 fL) y microcíticas (VCM < 82 fL). El VCM se correlaciona con la HCM; en consecuencia, el HCM disminuye al hacerlo el VCM (anemias microcíticas e hipocrómicas). La ferropenia, la talasemia y la anemia inflamatoria son ejemplos de microcitosis; la deficiencia de cobalamina y/o folatos, la hemólisis crónica, los síndromes mielodisplásicos y la hepatopatía crónica son ejemplos de macrocitosis (cuadro 12--2).

El porcentaje de reticulocitos informa sobre la capacidad de la médula ósea para adaptarse al descenso en la hemoglobina. La disminución en la concentración de hemoglobina en sangre tiene como resultado un aumento compensador

Cuadro 12--2. Causas de anemia en el adulto mayor de acuerdo al volumen corpuscular medio		
Microcítica	Normocítica	Macrocítica
Deficiencia de hierro	Anemia de enfermedad crónica	Deficiencia de vitamina B ₁₂
Anemia de enfermedad crónica	Enfermedad renal crónica	Mielodisplasia
Talasemia	Deficiencias mixtas	Deficiencia de folatos
Anemia sideroblástica	Hemoglobinopatías	Enfermedad hepática
		Alcoholismo
		Hipotiroidismo
		Reticulocitosis
		Anemias hemolíticas

de la eritropoyesis debido al incremento en la concentración de eritropoyetina (Epo). Por ello, cuando la médula presenta una capacidad regenerativa normal, siempre debe existir una relación inversa entre la disminución de hemoglobina y el aumento en el número de reticulocitos (anemia regenerativa). Por el contrario, cuando la médula ósea carece de dicha capacidad y por lo tanto no se presenta un aumento en la cifra de reticulocitos, se trata de una anemia arregenerativa.

Anemia ferropénica

El diagnóstico de anemia ferropénica exige, en primer lugar, la confirmación de la depleción férrica y, en segundo lugar, la investigación de su causa o diagnóstico etiológico.

- Hemograma:** en una biometría hemática convencional; se encuentra un VCM disminuido (microcitosis), HCM disminuido (hipocromía) y aumento en el ancho de distribución eritrocitaria (ADE), lo que pone de manifiesto un grado variable de anisocitosis. Además, junto con las alteraciones eritrocitarias, la anemia ferropénica suele ir acompañada de trombocitosis moderada, que casi nunca supera las 700 x 10⁹/L plaquetas y que se normaliza con el tratamiento.
- Estudio del hierro en sangre:** la concentración de hierro en el plasma (sideremia) varía con la edad y el sexo, y es más elevada en el hombre que en la mujer. En la anemia ferropénica la sideremia disminuye por debajo de 30 mg/dL (5 mmol/L), y suele ir acompañada de un aumento (inconstante) de la capacidad total de saturación de la transferrina (CTST) y de una disminución (prácticamente constante) del índice de saturación de la transferrina (IST). El valor del IST es el reflejo más fidedigno de un estado de ferropenia bien desarrollado, ya que permanece invariable en presencia de grandes va-

riaciones del hierro de reserva, pero cuando disminuye por debajo de 16% constituye un signo de eritropoyesis ferropénica.

La concentración de ferritina en plasma constituye otra prueba hematológica de valor diagnóstico en la ferropenia, ya que, al ser un reflejo del hierro de reserva, permite detectar una ferropenia en estado prelatente, es decir, muy inicial. Al igual que la sideremia, la concentración de ferritina en plasma varía con el sexo y la edad y, en caso de ferropenia simple, es prácticamente siempre inferior a 10 mm/L (13 nmol/L). No debe olvidarse que la ferritina es un reactante de fase aguda, y que puede variar en situaciones diversas que no datan en que ver con los depósitos de hierro.

Los receptores solubles de transferrina (R-Tf) circulan normalmente en el plasma a concentraciones muy bajas, pero aumentan significativamente en situaciones de ferropenia, por lo que se considera que su medición constituye un complemento diagnóstico.

Anemia megaloblástica

- **Hemograma:** constituye el primer paso en la confirmación diagnóstica de una anemia megaloblástica, al mostrar un aumento del VCM (macrocitosis) y, generalmente, también del ADE (anisocitosis). La macrocitosis, si es elevada ($VCM > 110 \text{ fL}$) es un dato de gran valor, especialmente si va acompañado de un recuento de reticulocitos normal o disminuido (anemia arregenerativa). El número de leucocitos y/o de plaquetas no suele hallarse alterado, aunque puede darse algún caso con intensa granulopenia y/o plaquetopenia, que puede confundir el diagnóstico inicial.
- **Pruebas bioquímicas en suero u orina:** el carácter ineficaz de la eritropoyesis motiva que en la anemia megaloblástica puedan observarse signos biológicos de hemólisis (anemia megal y extramedular), como aumento de

la concentración de bilirrubina no conjugada (indirecta o libre) y de la deshidrogenasa láctica sérica (DHL). El déficit de cobalamina, pero también el de folatos, se acompaña de un aumento característico de la homocisteína (HCY) plasmática y también urinaria, cuya sensibilidad para detectar disminuciones subclínicas de folatos y cobalamina es superior a la cuantificación de las vitaminas en plasma o suero. En individuos adultos y de edad avanzada el aumento de HCY secundario al déficit de folato o cobalamina favorece la trombofilia y, por tanto, constituye un factor de riesgo cardiovascular, facilitando la aparición de trastornos tromboembólicos.

Es importante recordar que pueden existir estados mixtos de deficiencia de hie-

rrro, vitamina B₁₂ y/o ácido fólico, pudiendo causar anemia normocítica normocrómica.

Anemia de enfermedad crónica

La anemia puede ser moderada o intensa (Hb de 7 a 11 g/dL), y muchas veces es asintomática, por lo que en principio no requiere tratamiento.

El diagnóstico se apoya en un hierro sérico disminuido, ferritina normal o aumentada, capacidad total de saturación de la transferrina normal y un índice de saturación de la transferrina normal o sólo ligeramente disminuida.

No debe olvidarse que la anemia inflamatoria suele ir acompañada de un aumento plasmático de las proteínas reactantes de fase aguda (PCR, amiloide-A,

fibrinógeno, ceruloplasmina, haptoglobina y fracciones de complemento). Asimismo, una anemia inflamatoria puede ir acompañada también de ferropenia, por lo que la correcta valoración de las pruebas del metabolismo del hierro es aquí especialmente importante. Una de ellas es la concentración de ferritina en plasma. Un paciente afectado de enfermedad inflamatoria y ferritinemia inferior a 30 µg/L (38 nmol/L) tiene ferropenia asociada, mientras que si la ferritinemia es superior a 200 µg/L (256 nmol/L) puede descartarse la ferropenia.

TRATAMIENTO

Anemia ferropénica

Lo más importante en el tratamiento de la anemia ferropénica es eliminar la causa

que la produce. La administración de hierro oral tiene dos finalidades: aumentar la concentración de hemoglobina y restaurar los depósitos de hierro.

El tratamiento más simple, seguro y de menor costo son las sales ferrosas (sulfato, fumarato o gluconato). La que más destaca y es más recomendada es el sulfato ferroso.

Los preparados de sulfato ferroso anhidro contienen 30 mg de hierro elemental cada 100 mg, y se suministran en comprimidos de 200 mg. En consecuencia, un comprimido de sulfato ferroso anhidro suele contener 60 mg de hierro elemental. Una dosis diaria de preparado debe aportar entre 100 y 200 mg de hierro elemental, lo que significa que deben prescribirse entre dos y tres tabletas de sulfato ferroso, distribuidas a lo largo del día y administradas siempre antes de los alimentos. La respuesta favorable a este tratamiento se pone de manifiesto por un aumento del número de reticulocitos, que empieza hacia el cuarto día de iniciar

el tratamiento y persiste durante unos 12 días. Simultáneamente se observa un aumento progresivo de la hemoglobina (aproximadamente 0.15 g/dL por día) hasta que se alcanzan los valores normales a las 4 a 10 semanas de iniciar el tratamiento. Una vez restaurado el nivel normal de hemoglobina en sangre debe continuarse la administración de dosis algo menores del preparado de hierro durante otros tres a seis meses, con el objeto de asegurar la restitución completa de los depósitos.

Los preparados basados en gluconato y fumarato ferrosos son igualmente útiles, aunque en el caso del gluconato, que posee 37 g de hierro elemental, deben prescribirse cinco tabletas diarias en lugar de tres. En 10 a 20% de los pacientes se presentan eventos adversos, principalmente gastrointestinales, como distensión abdominal, constipación y/o diarrea. Ante esto se debe intentar disminuir la dosis a dos veces al día o incluso una vez al día. Con estas dosis la respuesta es

más lenta, pero se asegura una mejor tolerancia y se evitan la mayoría de los efectos adversos.

Hay que tomar en cuenta que la absorción de hierro vía oral en el intestino del adulto mayor puede ser pobre, debido a gastritis atrófica y al uso concurrente de inhibidores de la bomba de protones. Asimismo, las múltiples comorbilidades y la polifarmacia pueden ser responsables de la baja absorción.

El mayor cambio identificado en la fisiología gastrointestinal que afecta la biodisponibilidad de nutrientes en el adulto mayor es la gastritis atrófica. Por ello hay quien recomienda una prueba de absorción de hierro vía oral, para detectar estos pacientes. En esta prueba un nivel sérico de hierro en ayunas es comparado con un segundo nivel sérico de hierro obtenido tres horas después de la ingestión de una tableta de 325 mg de sulfato ferroso (65 mg de hierro elemental). Un incremento en el hierro sérico de al menos 100 µg/dL indica que la absorción de hierro es adecuada.

Administración de hierro por vía parenteral

La administración de hierro en esta presentación sólo debe prescribirse cuando fracasa o no es recomendable la vía oral, por ello sus indicaciones son limitadas, y las presentaciones disponibles en cada país son diferentes.

Hierro-dextrano: la forma comercial es de ampollas de 50 mg/mL de hierro elemental. Puede utilizarse por vía intramuscular o endovenosa. Para calcular la cantidad de hierro total que se debe administrar puede utilizarse la siguiente fórmula:

$$\text{Hierro a inyectar (mg)} = \text{Hb (g/dL)} \times \text{peso corporal (kg)} \times 3$$

Además, suelen añadirse de 500 a 800 mg al resultado de esta fórmula, para crear un depósito de hierro.

Hierro-sacarato: se administra por vía endovenosa diluido con suero fisiológico, una ampolla en 100 mL para administrar en 15 minutos, 200 mL en 30 min, etc. No debe usarse por vía intramuscular, ni en la forma de perfusión de dosis total.

Eventos secundarios: en cuanto a los eventos locales, la administración intramuscular produce dolor, pigmentación de la piel e incluso adenitis regional. La administración endovenosa puede provocar efectos locales como dolor, flebitis o tromboflebitis, reacciones sistémicas de gravedad intermedia en forma de hipotensión, cefalea, urticaria, náuseas y reacciones anafilactoides. Por último, otras reacciones pueden ser graves, en forma de choque anafiláctico, o retardadas, dando lugar a una forma de enfermedad del suero, con fiebre, artralgias, adenitis regionales, leucocitosis, etc.

Las reacciones adversas se presentan en 26% de los pacientes; de ellos, en 5% son moderadas y en 0.6% graves. La mayoría de estas reacciones se han producido con hierro-dextrano. En el caso del hierro-sacarato, por su bajo peso molecular, las reacciones anafilácticas son muy raras.

Anemia megaloblástica

Existen un conjunto de normas que deben seguirse:

1. No administrar nunca ácido fólico hasta demostrar el tipo de déficit vitamínico implicado. En caso de déficit de cobalamina la administración de folato puede ser muy perjudicial, ya que puede agravar la neuropatía.
2. La cobalamina debe administrarse siempre por vía parenteral.
3. La homocisteinemia aislada debe ser tratada siempre, incluso en caso de que no exista anemia ni macrocitosis.
4. La pauta terapéutica debe ajustarse a la concentración de la vitamina deficitiva realizándose un control cada seis meses o cada año.
5. El tratamiento debe persistir hasta la desaparición de las manifestaciones clínicas o biológicas del déficit. En caso de que exista una causa que obligue a implantar un tratamiento sustitutivo deben realizarse controles periódicos más frecuentes.

Déficit de cobalamina

Existen preparados comerciales de cobalamina que contienen cianocobalamina o hidroxycobalamina. La administración debe realizarse por vía parenteral, me-

diante una primera dosis de 1 mg intramuscular cada semana, durante cuatro a seis semanas, y en caso necesario una dosis de mantenimiento de 1 mg cada tres meses.

La hemoglobina se normaliza a las cuatro a seis semanas de iniciar el tratamiento.

Si existe neuropatía debe seguirse su evolución y mantener el tratamiento semanal (o dos veces a la semana) hasta que mejore el cuadro neurológico (puede prolongarse seis meses o un año).

Déficit de folatos

La administración terapéutica de ácido fólico se realiza generalmente por vía oral en dosis diaria de 50 a 100 µg, hasta que desaparecen las manifestaciones clínicas y hematológicas de megaloblastosis.

Anemia de enfermedad crónica

El tratamiento de la anemia de enfermedad crónica frecuentemente no es necesario si el paciente es asintomático. Sin embargo, la anemia puede ser grave, y entonces la calidad de vida puede mejorar de manera importante con el tratamiento. Lo más importante es identificar y corregir algún factor que esté contribuyendo a la anemia (p. ej., deficiencia de hierro, deficiencia de eritropoyetina).

Aunque el apoyo transfusional es la manera más rápida para mejorar esta anemia, numerosos estudios han mostrado respuestas a la eritropoyetina. Se puede iniciar con una dosis de 20 000 a 40 000 UI cada semana, subcutánea. Si se observa una adecuada respuesta a la eritropoyetina se puede disminuir la dosis para lograr

alcanzar una cifra de hemoglobina que permita mantener al paciente asintomático.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En los dos últimos años han surgido nuevos compuestos de hierro intravenoso para el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro. Dos de ellos están actualmente aprobados para el uso en Europa: carboximaltosa férrica y hierro isomaltósido, y uno en EUA: ferumoxitol.

En los estudios iniciales estos tres compuestos tienen un mejor perfil de seguridad comparados con las preparaciones intravenosas tradicionales, particular-

mente porque se pueden administrar más rápido y en dosis mayores que sus predecesores.

En México contamos con carboximaltosa férrica (Renegy®), en ampulas de 500 mg/10 mL. La carboximaltosa férrica es un complejo estable no dextrano, tiene muy bajo potencial inmunogénico y, por lo tanto, no confiere un riesgo alto de reacción anafiláctica. Sus propiedades permiten la administración de grandes dosis (15 mg/kg; máximo 1 000 mg/infusión) en una única y rápida sesión (infusión de 15 minutos) sin requerir una dosis de prueba.

REFERENCIAS

1. **Bach V, Schruckmayer G, Sam I et al.:** Prevalence and possible causes of anemia in the elderly: a cross-sectional analysis of a large European university hospital cohort. *Clin Interv Aging* 2014;9:1187--1196.
2. **Friedrich J, Cancado R:** Intravenous ferriccarboxymaltosafor the treatment of iron deficiency anemia. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2015;37(6):400--405.
3. **Halawi R, Moukhadder H, Taher A:** Anemia in the elderly: a consequence of aging? *Expert Rev Hematol* 2017;10(4):327--335.
4. http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012_Nutricion.pdf.
5. **Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ et al.:** *Williams hematology*. 7ª ed. McGraw--Hill, 2006.
6. **Röhrig G:** Anemia in the frail, elderly patient. *Clin Interv Aging* 2016;11:319--326.
7. **Roy CN:** Anemia in frailty. *Clin Geriatr Med* 2011;27(1):67--78.
8. **Sans Sabrafen J, Besses RC, Vives CJL:** *Hematología clínica*. 5ª ed. Cap. 5. Elsevier, 2006:107--110.
9. **Sian Tay H, Soiza R:** Systematic review and meta-analysis: what is the evidence for oral iron supplementation in treating anaemia in elderly people? *Drugs Aging* 2015;32:149--158.
10. **Silay K, Akinci S, Yalcini A et al.:** The status of iron absorption in older patients with iron deficiency anemia. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015;19:3142--3145.
11. **Stauder R, Thein SL:** Anemia in the elderly: clinical implications and new therapeutic concepts. *Haematologica* 2014;99(7):1127--1130.
12. **Wong CW:** Vitamin B¹² deficiency in the elderly: is it worth screening? *Hong Kong Med J* 2015;21(2):155--164.

Deprivación auditiva en el adulto mayor

Christian Navarro Gerrard

INTRODUCCIÓN

Entre los síndromes de deprivación sensorial en el adulto mayor el primero en aparecer, y el más prevalente durante el envejecimiento, es la afección en la función auditiva.

Desde el inicio de la tetragésima década de vida comienza una sutil y progresiva degeneración del oído interno que con el paso de los años conlleva a un deterioro franco en la audición. El impacto de esta patología recae directamente sobre la calidad de vida en el adulto mayor, predominantemente afecta las esferas biológica, social, psicológica y, más importante, la independencia del paciente geriátrico.

DEFINICIÓN

La deprivación auditiva en el adulto mayor se define como la pérdida progresiva de la capacidad de escuchar.

La presbiacusia (del griego *presbys*, viejo, y *akousis*, escuchar) es una enfermedad neurosensorial que se define como una pérdida auditiva relacionada con la edad cuya característica definitoria es la pérdida progresiva y simétrica de frecuencias altas.

EPIDEMIOLOGÍA

La privación sensorial auditiva es el síndrome neurodegenerativo más prevalente en los pacientes mayores de 65 años de edad. Según estadísticas mexicanas, cerca de 25% de las personas de 65 a 74 años y hasta 50% de los mayores de 75 años sufren algún tipo de pérdida de audición en el país.

FISIOPATOGENIA

Cuando se aborda la privación sensorial auditiva y sus causas es sumamente difícil separar los diversos factores etiopatogénicos, ya sean ambientales o genéticos. Es complejo diferenciar las secuelas neuroauditivas puramente de la edad de las secuelas generadas por el acúmulo de lesiones auditivas a lo largo de una vida.

CLASIFICACIÓN

La manera más común de clasificar la privación auditiva es dividirla en conductiva y sensorial. La privación auditiva conductiva se caracteriza por la inhabilidad del paso de las ondas vibratorias del sonido desde el medio ambiente hasta el oído interno. Las etiologías descritas pueden ser las que se describen en el cuadro 13--1.

Cuadro 13--1. Privación auditiva de conducción	
Infecciosas	Otitis externa y/o media pueden llegar a generar un acúmulo de detritos y hay inflamación del conducto, comúnmente visto en pacientes que practican natación, que son especialmente propensos a colonización e infecciones recurrentes
Traumáticas	Dependen totalmente de la cinética del trauma y la severidad de la estenosis
Tumoraciones	El tumor maligno más común del conducto auditivo externo es el carcinoma de células escamosas, seguido en prevalencia por el carcinoma de células basales y el melanoma, que pueden ocluir el canal auditivo
Exostosis	Lesiones óseas benignas dentro del conducto auditivo secundarias a exposiciones repetidas a agua fría, que también pueden ocluir el conducto
Colesteatoma	Tumoración de epitelio escamoso estratificado que puede llegar a ser erosiva
Otoesclerosis	Sobrecrecimiento óseo del estribo volviéndolo disfuncional hasta llegar a una pérdida auditiva máxima de 60 dB

Cuadro 13–2. Deprivación auditiva neurosensorial	
Presbiacusia	Es la causa más prevalente de deprivación auditiva en el adulto mayor. Como se había comentado previamente, se clasifica entre las alteraciones sensoriales. Su característica más importante es la pérdida de capacidad de escuchar tonos de alta frecuencia
Infecciones	En su mayoría codeítis viral o codeítis por meningitis, que es sumamente destructiva del oído interno
Enfermedad de Ménière	Caracterizada por episodios de vértigo que duran horas, asociados a sensación de plenitud ótica, <i>tinnitus</i> y deprivación neurosensorial que por lo general se recupera en 12 a 24 horas; los ataques recurrentes puede llevar a una lesión auditiva permanente
Exposición al ruido	El mecanismo mediante el cual la exposición al ruido constante lleva a lesión es por daño mecánico y sobreestimulación con sobrecarga metabólica con radicales libres, que dañan las células cocleares
Tumores	En su mayoría son benignos, como osteomas y enfermedad de Paget; el más común de todos es el neuroma del acústico; sin embargo, la afección más común es unilateral, y la clínica incluye vértigo y desequilibrio
Diabetes mellitus	Predispone a otitis externa necrosante y además a vasculopatía coclear
Ototóxicos	Antibióticos (aminoglucósidos, tetraciclinas, eritromicina), quimioterapia (cisplatino y bleomicina) y metales pesados
Desórdenes neurológicos	Enfermedad vascular cerebral, malformaciones de Arnold–Chiari y esclerosis múltiple

La deprivación auditiva sensorial se caracteriza por la inhabilidad de transformar el sonido en una señal neuronal a la que se le pueda dar sentido. La mayoría de los desórdenes sensoriales son por alteraciones en el oído interno y no relacionados con el nervio craneal vestibulococlear. Existen múltiples causas de la deprivación auditiva sensorial, como las que se describen en el cuadro 13–2.

Clasificación

La deprivación auditiva se clasifica en central y periférica. A su vez, la deprivación auditiva periférica se subdivide en:

- **Deprivación auditiva sensorial.** Es definida como degeneración primaria de las células ciliadas de la base del órgano de Corti. En la clínica se refleja como la incapacidad de escuchar los tonos de alta frecuencia.
- **Deprivación auditiva neuronal.** Implica la pérdida de neuronas auditivas aferentes mientras que la estructura coclear permanece intacta. Clínicamente se expresa como la pérdida en la discriminación de palabras.
- **Deprivación auditiva estrial o metabólica.** Es la degeneración de la *stria vascularis* conllevando a la disminución de la potencial endococlear. Clíni-

camente se muestra como una disminución en la audición en todas las frecuencias.

- **Deprivación auditiva coclear conductiva ocasionada por rigidez de la membrana basilar.** Clínicamente en el audiograma hay una reducción de 50 dB en todas las frecuencias sin degeneración de las estructuras cocleares.
- **Deprivación auditiva mixta.** Hasta 25% de todos los casos de discapacidad auditiva relacionada con la edad son mixtos.

Por otro lado, la deprivación auditiva central se subdivide en:

- **Deprivación auditiva de efectos centrales inducidos por cambios periféricos:** se describe secundaria a la disminución de los estímulos auditivos externos, hay una neurodegeneración dentro del núcleo coclear
- **Deprivación auditiva por verdadero envejecimiento:** son cambios neurodegenerativos experimentados por la corteza encefálica, parecidos a los cambios en Alzheimer.

Clínica

La Asociación Médica Americana y la Academia Americana de Otorrinolaringología-Cirugía de Cabeza y Cuello describen el déficit auditivo como una pérdida de 25 dB en frecuencias auditivas de entre 500 y 3 000 Hz. Clínicamente esto equivale a que una conversación normal sea percibida como un susurro y que un susurro no sea escuchado por el paciente.

En el inicio de la patología se pierde la capacidad de escuchar las frecuencias más altas; sin embargo, por lo general pasa desapercibido por el paciente, ya que estas frecuencias no son relevantes para nuestra comunicación. Conforme progresa la degeneración auditiva se va perdiendo la habilidad de discriminar entre

las palabras que tienen los sonidos f, n, k, s, t y d. Esta incapacidad conlleva a errores en la comunicación, impactando directamente en la esfera psicosocial y laboral del paciente.

Las frecuencias altas también son importantes para la discriminación auditiva en la presencia de ruido de fondo. Uno de los primeros signos en aparecer y ser notados por el paciente es el “efecto de fiesta”, en el que el paciente no puede percibir apropiadamente una conversación cuando hay ruido de fondo.

Al interrogatorio el paciente típicamente se queja de una hipoacusia bilateral, simétrica y de comienzo insidioso. Puede llegar a describir que inicialmente tuvo dificultades para escuchar sonidos agudos, como timbres de teléfonos o pájaros. A la exploración física del paciente con deprivación auditiva en la prueba de Rinne y Weber no hay diferenciación entre la conducción ósea y la aérea, interpretándose esto como una hipoacusia sensorial.

El *tinnitus* puede ser un problema importante conforme progresa la pérdida auditiva, típicamente se describe bilateral y difuso. Si es unilateral se recomienda evaluar una posible etiología unilateral.

El mareo se asocia a una pérdida considerable de la función vestibular, y puede contribuir a las caídas en los pacientes ancianos.

DIAGNÓSTICO

En el abordaje de la hipoacusia es importante mantener un orden diagnóstico iniciando por el oído externo, pasando al oído medio y finalizando con el oído interno.

Posterior a la inspección y palpación del oído externo, una prueba diagnóstica de primera elección esencial es la exploración física con otoscopio. Con esta prueba se puede evaluar y descartar patologías del oído medio que pueden llegar a afectar la audición en estos pacientes. Es notoria la alta prevalencia de tapones de cerumen que ocasionan un déficit auditivo en pacientes de la tercera edad. La timpanometría y el reflejo acústico también son útiles para explorar la integridad del oído medio.

Posterior a investigar el oído externo y medio se hace el análisis del oído interno; para ello se realiza una audiometría, misma que brinda información acerca de los umbrales acústicos de las diversas frecuencias.

La prueba diagnóstica para la deprivación auditiva es la audiometría tonal y verbal, en la que debe mostrarse una curva que desciende gradual y bilateralmente en las frecuencias agudas con conservación de las graves.

Se recomienda realizar una prueba de tamizaje en los pacientes en los que se sospecha clínicamente de deprivación auditiva. La prueba del susurro es una excelente prueba de tamizaje. El examinador se coloca detrás del paciente y le pide que repita tres números, tapa el oído contralateral del paciente y, después de espirar completamente y desde unos 60 cm de la oreja, le susurra tres números que el paciente debe repetir. Si el paciente no puede repetir 50% de los números en dos ocasiones se considera prueba no superada. Cuando alguna de estas pruebas es positiva se recomienda enviar al siguiente nivel de atención para evaluar la pérdida auditiva.

TRATAMIENTO

El sistema auditivo, controlado a nivel de sistema nervioso central, muestra sorprendente plasticidad. Se han estudiado específicamente los implantes audioló-

gicos y cómo su estimulación eléctrica puede llegar a revertir algunos de los cambios degenerativos neuronales.

El manejo inicial para la privación auditiva es la prevención de los factores de riesgo ambientales. Se recomienda a los pacientes evitar medicamentos ototóxicos, dejar de fumar, realizar ejercicio regularmente y mantener una dieta saludable, que además de atenuar la progresión de la degeneración auditiva contribuye a la salud en general.

Otras terapias propuestas para prevención de la degeneración auditiva, como la terapia con antioxidantes y las restricciones en la dieta, entre otras, no han sido concluyentes. Un estudio con suplementación diaria con ácido fólico concluyó que la audición de las frecuencias bajas mejoró levemente en algunos pacientes; sin embargo, no se demostraron cambios en las frecuencias altas. También se ha estudiado el consumo de alcohol y sus efectos sobre la audición. Se ha concluido

que el consumo leve de alcohol fue asociado con mejor audición en los pacientes geriátricos y puede ser beneficioso para la salud en general; sin embargo, el consumo moderado o excesivo de alcohol es contraproducente para la salud, con una mayor tendencia a una pérdida de los tonos altos más acelerada.

Una vez instalada la deficiencia auditiva el tratamiento médico es ineficaz. En estos casos se deben hacer modificaciones en el ambiente psicosocial y el entorno del paciente. Al sostener una conversación se recomienda mirar de frente a la persona con pérdida de audición para que pueda ver la cara cuando se le hable, pudiendo apoyarse con lectura de labios y expresiones faciales. Se recomienda hablar lentamente y con buena pronunciación, apagar radio o televisión durante las conversaciones, hablar levemente más fuerte de lo normal sin gritar y reformular las afirmaciones con oraciones más cortas y sencillas.

La terapia de elección para la privación auditiva es la rehabilitación auditiva y las prótesis auditivas. Estos aparatos amplifican la señal hacia la cóclea; sin embargo, dependen de las células sensoriales residuales para su función. Un inconveniente de estas prótesis es que únicamente entre 10 y 30% de los pacientes son

visto que más de la mitad de los pacientes geriátricos que se pudieran beneficiar de las mismas nunca las han probado por diversas cuestiones culturales y estéticas.

En caso de que la deficiencia auditiva excediera la capacidad correctiva de las prótesis auditivas la opción de tratamiento sería el implante coclear. El implante coclear estimula directamente el nervio auditorio sin utilizar la cóclea, por lo que tiene altas tasas de éxito en estos pacientes. Las indicaciones de colocación de los implantes son la pérdida auditiva bilateral en 50% o pobre reconocimiento de palabras que incapaciten las actividades del individuo. Muchos de los pacientes que se someten al implante terminan pudiendo tener una conversación telefónica; sin embargo, persiste la inhabilidad de diferenciar conversaciones en contextos no familiares y de disfrutar de ciertas piezas musicales.

En caso de otoesclerosis se recomiendan prótesis auditivas o cirugía para reemplazar el hueso del estribo con una prótesis. En algunos centros en Francia se ha optado por el tratamiento con fluoruro de sodio oral; sin embargo, existe poca evidencia que apoye su uso y puede generar muchos eventos adversos, en especial gastrointestinales.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En una revisión sistemática de Cochrane que incluyó cinco estudios clínicos controlados con 825 pacientes se evaluó la utilidad de los auxiliares auditivos como primera intervención en la pérdida de audición de moderada a severa. La evidencia sugiere que el uso de dichos aparatos ayuda a mejorar calidad de vida y la habilidad auditiva de adultos con pérdida auditiva de leve a moderada.

REFERENCIAS

1. **Hazzard W:** *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 6ª ed. New York, McGraw--Hill Medical, 2009.
2. **Nez M:** *Tratado de geriatría para residentes*. Madrid, Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, 2007.
3. **Pedersen K:** *Presbycusis: an epidemiological study*. Göteborg, University of Göteborg, 1990.
4. **Snow J:** *Ballenger's otorhinolaryngology head and neck surgery*. 17ª ed. Shelton, People's Medical Pub House/B. C. Decker, 2009.
5. Presbycusis. *Encyclopedia of otolaryngology, head and neck surgery*, 2187--2187.
6. **Yearsley M:** Treatment of presbycusis. *Lancet*, 619.
7. **Hesse G:** Presbycusis: peripheral or central origin? *Laryngo--Rhino--Otologie*, 683--684.
8. **Ferguson MA, Kitterick PT, Chong LY et al:** Hearing aids for mild to moderate hearing loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017,9:CD012023.

Deprivación visual en el adulto mayor

Octavio Luis González Hagen, Ana Alejandra Mena Garza

INTRODUCCIÓN

La deprivación sensorial en el anciano puede impactar gravemente en su función, su cognición y su estado anímico. Por esto es indispensable hacer prevención primaria y asegurar que todos nuestros pacientes se revisen periódicamente los ojos. La detección temprana de muchas de las patologías oftalmológicas comunes en la población geriátrica puede evitar que éstas progresen, se compliquen y acaben en ceguera.

A continuación se exponen los problemas oftalmológicos más frecuentes y con más impacto en el bienestar de los adultos mayores.

PRESBICIA

Definición

La presbicia es un deterioro progresivo de la capacidad de acomodación del cristalino para enfocar objetos cercanos, relacionada con la edad.

Epidemiología

Su prevalencia continúa incrementando. Se estima que habrá 2 100 millones de personas con presbicia en el mundo para el año 2020.

El ritmo de la pérdida de la capacidad de acomodación ocurre con muy pequeñas variaciones interindividuales, por lo cual la edad de aparición de la presbicia debe considerarse uno de los biomarcadores más fiables de la edad humana. Aparece entre los 42 y los 48 años de edad en personas que viven en Europa y América del Norte, y más temprano en personas que viven cerca del ecuador, entre los 35 y los 40 años de edad.

Fisiopatología

La teoría de acomodación de Helmholtz es el mecanismo de acción propuesto aceptado más ampliamente. Está basada en la asunción de que el cambio de forma del lente es debido a la alteración del diámetro del músculo ciliado. Durante la

acomodación el músculo ciliado se contrae, disminuyendo la tensión de las fibras zonulares, resultando en un menor diámetro del lente. Este estado de relajamiento zonular le permite al lente obtener una forma más esférica, lo cual conlleva a un incremento en la refracción.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo asociado a presbicia es la edad, específicamente el inicio de la cuarta década de la vida. La Asociación Americana de Optometría marca como factores de riesgo los ítems mencionados en el cuadro 14-1.

Se realizó un estudio en Alemania en el que se compararon individuos normales con personal de aviación, en los cuales se encontró que era común la aparición de presbicia a edades tempranas. Se identificaron como factores de riesgo para presbicia de aparición temprana la hipermetropía y la acomodación de amplitud baja a los 20 años de edad.

Clasificación de la presbicia

Se presenta en el cuadro 14-2.

Cuadro clínico

Su aparición es gradual al alcanzar una amplitud de acomodación de alrededor de 3.5 dioptrías, y se utiliza para verbiendo de cerca más de la mitad de su acomodación en reserva; la persona comienza a experimentar fatiga y periodos intermitentes de visión borrosa.

Cuadro 14–1. Factores de riesgo para desarrollo de presbicia de acuerdo a la Asociación Americana de Optometría	
Factores de riesgo	Descripción
Edad	Aparición alrededor de los 40 años de edad
Hipermetropía	Presentan una demanda adicional de acomodación
Ocupación	Específicamente en necesidad de tareas cercanas
Sexo	Aparición más temprana en mujeres
Enfermedades sistémicas	Diabetes mellitus (cristalino, errores refractivos); esclerosis múltiple (inervación dañada); eventos cardiovasculares (inervación de la acomodación dañada); insuficiencia vascular; miastenia <i>gravis</i> ; anemia; gripes; sarampión
Medicinas y drogas	Acomodación disminuida debido al uso prescrito o no de medicamentos (alcohol, clorpromacina, hidroclorotiazida, ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos, antiespasmódicos, antihistamínicos, diuréticos)
Factores iatrogénicos	Fotocoagulación con láser, cirugía intraocular
Factores geográficos	Zonas geográficas con temperaturas elevadas, más alta exposición a la radiación ultravioleta
Otros	Desnutrición

Los síntomas incluyen:

- Visión borrosa de cerca.
- Astenopia (fatiga ocular).
- Cefalea.

Es común alejar los objetos para poder verlos mejor.

Diagnóstico

Para evaluar a un paciente con sospecha de presbicia se debe realizar:

1. Historia clínica completa.
2. Examen oftalmológico:
 - Examen de agudeza visual.
 - Pruebas de refracción (retinoscopia, queratometría, refracción subjetiva, monturas de prueba).
 - Visión binocular y de acomodación.
 - Valoración de salud ocular y sistémica.
3. Pruebas suplementarias:
 - Retinoscopia de acercamiento.
 - Prueba de distancia intermedia.

Cuadro 14–2. Clasificación de la presbicia			
Tipo de paciente	Descripción	Etiología	Signos, síntomas y complicaciones
Presbicia incipiente	Paciente con adecuada agudeza visual durante la examinación pero que requiere esforzarse para leer letras pequeñas. También es conocida como presbicia limítrofe, presbicia inicial o prepresbicia	Cambios en la elasticidad de la cápsula y los lentes Cambios en general del tamaño y la forma de los lentes	Esfuerzo para leer letras pequeñas Inicio gradual de la disminución en la capacidad de acomodación Pueden llegar a aparecer uno o más de los síntomas listados en la sección de presbicia funcional de manera ocasional
Presbicia funcional	El paciente refiere problemas de visión que concuerdan con hallazgos clínicos La extensión de la demanda visual en relación con la amplitud y acomodación son un factor crítico en las dificultades visuales del paciente La edad de aparición de los síntomas varía de acuerdo al entorno, los requerimientos laborales, la nutrición y el estado de salud	Disminución continua y gradual de la amplitud de acomodación Visión borrosa e incapacidad de ver detalles finos a una distancia normal	Retraso al enfocar de cerca o lejos Molestia ocular, cefalea o astenopia Estrabismo Cansancio o mareo al leer de cerca Necesidad de distancia para trabajar Necesidad de luz brillante para leer Diplopía Disminución de la amplitud de acomodación Incremento de exoforia y disminución de la vergencia fusional
Presbicia absoluta	Ocurre cuando la presbicia funcional progresa hasta no haber virtualmente capacidad de acomodación	Presbicia funcional	Exacerbación de los mismos signos y síntomas Ausencia de capacidad de acomodación Sin tratamiento es muy probable un déficit visual importante
Presbicia prematura	La capacidad de acomodación se vuelve insuficiente en pacientes a menor edad de la esperada	Entorno, estado nutricional, relacionado con enfermedades, uso de medicinas/drogas	Los mismos signos y síntomas encontrados en la presbicia funcional con un desarrollo antes de los 40 años de edad
Presbicia nocturna	Disminución en la capacidad de acomodación en condiciones con pobre iluminación	Midriasis Disminución de la profundidad visual	Disminución en la agudeza visual y acomodación en condiciones con pobre iluminación

Tratamiento

La presbicia es un proceso irreversible; su manejo apropiado depende de su tipo y las necesidades específicas de cada paciente. Es posible la corrección óptica con gafas monofocales, bifocales o progresivas, lentes de contacto o tratamiento quirúrgico.

¿Qué hay de nuevo?

Existen variadas técnicas quirúrgicas para la corrección de la presbicia aún en etapas experimentales.

El PresbiLASIK fue introducido en 1966, y desde entonces se ha ido perfeccionando. Actualmente existen tres modalidades para ese procedimiento.

- 1. Transición de perfil multifocal.
- 2. PresbiLASIK central.
- 3. PresbiLASIK periférico.

Se realizó una revisión en PUBMED donde se encontró una diferencia notable en el beneficio de la técnica de PresbiLASIK central en comparación con las otras técnicas. Esta técnica puede realizarse en pacientes tanto con miopía como con hipermetropía debido a la mínima cantidad de tejido que se remueve. Una de las limitantes principales de la técnica es la falta de evidencia que la respalde, ya que no existen reportes de seguimiento por más de un año. La tendencia actual es la combinación de diferentes técnicas de corrección de la presbicia.

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Introducción

La retinopatía diabética es una de las principales causas de pérdida de la visión a nivel mundial, siendo la principal causa de pérdida de la agudeza visual en pacientes entre 25 y 74 años de edad. La pérdida de la visión por retinopatía diabética es secundaria a edema macular, hemorragia microvascular, desprendimiento de retina y/o glaucoma neovascular.

Definición

La retinopatía diabética (RD) es una microangiopatía progresiva caracterizada por lesiones y oclusión de vasos retinales pequeños en personas con diabetes me-

ilitus. Las alteraciones patológicas más tempranas son el engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y la alteración del endotelio retinal. Estos cambios producen filtración de líquidos y de lípidos, lo cual se asocia a isquemia retinal, que lleva a la aparición de neovasos, sangrado intraocular y desprendimiento de retina.

Epidemiología

Según el estudio de retinopatía diabética de Wisconsin, la prevalencia de retinopatía incrementa progresivamente en pacientes diabéticos. La retinopatía diabética comenzó a aparecer en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de tres a cinco años después de su diagnóstico; después de 15 años de enfermedad prácticamente todos los pacientes estaban afectados. La incidencia de desprendimiento de retina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue de entre 50 y 80% a los 20 años. Algunos padecían ya de retinopatía al momento de su diagnóstico.

Fisiopatología

El desarrollo clínico de la retinopatía diabética es complejo y multifactorial, dándose dos cambios principales dentro de la vasculatura de la retina: una permeabilidad anormal y oclusión vascular con isquemia y una neovascularización subsecuente.

La retina es uno de los órganos más metabólicamente activos en el cuerpo, y es particularmente susceptible a la isquemia. Los pericitos de la retina y las células de la microvasculatura endotelial son los primeros en perderse en etapas tempranas de la diabetes.

El engrosamiento de la base membrana de la retina es otro cambio temprano en la retinopatía. Estos cambios resultan en una permeabilidad vascular excesiva y microaneurismas, los cuales crean un exudado, uno de los signos iniciales de la retinopatía diabética.

Factores de riesgo

La prevalencia de la retinopatía diabética incrementa con la duración de la diabetes. Otros factores de riesgo incluyen en un grado menor el control de la diabetes, el tipo de diabetes (se ha observado un incremento de incidencia en DM1) y comorbilidades como hipertensión, tabaquismo, nefropatía, dislipidemia y embarazo.

Clasificación

La retinopatía diabética se divide en dos grandes rubros: proliferativa y no proliferativa, según la presencia o ausencia de neovascularura anormal proveniente de la retina. La retinopatía puede subdividirse posteriormente de acuerdo a su severidad, clasificación útil para la elección del tratamiento; sin embargo, es necesario individualizar cada caso para preservar la visión del paciente.

Cuadro clínico

La gran mayoría de los pacientes que desarrollan retinopatía diabética no presentan síntomas hasta etapas muy avanzadas de la enfermedad. Debido a que el progreso de la enfermedad puede ser rápido y la terapia puede ser benéfica tanto para la disminución de los síntomas como para el progreso de la enfermedad, es importante realizar chequeo de los pacientes con diabetes de manera regular para la detección oportuna de la patología retiniana.

La sintomatología es distinta dependiendo del tipo de retinopatía.

Diagnóstico

Aunque la exploración del fondo de ojo es suficiente para el diagnóstico de retinopatía diabética, la fotografía de retina es el estándar de oro para el diagnóstico y la clasificación de gravedad de la retinopatía diabética, microvascularura intraretiniana anormal, así como dilatación capilar.

Entre los hallazgos patológicos podemos encontrar proliferación intraluminal de células, proliferación de células endoteliales de las venas de la retina con marcados cambios en el calibre y formación de caminos tortuosos. En casos avanzados la isquemia severa resulta en una neoformación vascular.

Diagnóstico diferencial

El curso natural de la retinopatía diabética está bien descrito y, si bien sus síntomas suelen tener un inicio tardío, resulta ser bastante obvio al contar con un diagnóstico previo de diabetes. En caso de no contar con él se debe hacer descarte de patologías tales como hipertensión ocular o glaucoma, debido a la similar sintomatología que presentan.

Tratamiento

El tratamiento es individualizado a cada paciente y al tipo de retinopatía que presente. En el cuadro 14-3 se muestra el manejo de los pacientes con retinopatía.

Cuadro 14–3. Tratamiento de la retinopatía diabética			
Nivel de retinopatía	Edema macular	Sin edema macular (EM)	Seguimiento de acuerdo al EM
No proliferativa leve	Anti VEGF	No requiere tratamiento	1–3 meses
	Fotocoagulación focal		1–2 meses
No proliferativa moderada	Anti VEGF	No requiere tratamiento	1–3 meses
	Fotocoagulación focal		6–12 meses
No proliferativa severa	Anti VEGF	Considerar fotocoagulación panretinal	1–3 meses
	Fotocoagulación focal (considerar panretinal)		2–3 meses
No proliferativa muy severa	Anti VEGF	Considerar fotocoagulación panretinal	1–3 meses
	Fotocoagulación focal (considerar panretinal)		2–3 meses
Proliferativa temprana	Anti VEGF, fotocoagulación focal y panretinal	Fotocoagulación panretinal	2–3 meses
Proliferativa severa	Fotocoagulación focal, panretinal, vitrectomía con láser y anti VEGF		1–3 meses

VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular.

¿Qué hay de nuevo?

Se realizó un estudio en Ontario en 2016 buscando la relación entre la educación del autocontrol para el manejo adecuado en pacientes diabéticos y la incidencia de retinopatía en adultos mayores. Se evidenció un incremento en el uso de estadinas en 70.6% en pacientes que asistieron a los programas de educación. En este estudio se evidenció que es necesaria la educación del paciente para llegar a un adecuado control y cambios en el estilo de vida, los cuales son suficientes para evitar las complicaciones de esta enfermedad, como la retinopatía diabética, y de esta manera mejorar la calidad de vida en el adulto mayor.

CATARATA

Introducción

La catarata es la principal causa de ceguera en el mundo. Una catarata es la opacidad del lente del ojo, la cual puede causar ceguera parcial o total en el individuo. La palabra deriva del latín *catarractes*, que significa cascada; a los ojos desnudos

del observador la opacidad blanquecina de una catarata avanzada, vista a través de la pupila, semeja el agua turbulenta de una cascada o catarata.

Definición

La catarata es una condición en la cual el cristalino deja de ser completamente traslúcido. Existen tres tipos principales de cataratas relacionadas con la edad, y ocurren en tres zonas anatómicas distintas: la catarata nuclear, la catarata cortical y la catarata posterior subcapsular. La catarata nuclear involucra el núcleo del lente, la cortical a la corteza y la catarata posterior subcapsular a la zona anterior de la cápsula posterior del lente.

Ceguera se define como la incapacidad de contar tus dedos a tres metros de distancia, lo cual se traduce en una tabla de Snellen a una calificación de 10/200.

Epidemiología

Se estima que hay aproximadamente 30 millones de personas ciegas en el mundo, 50% de ellas debido a cataratas. El patrón y la tasa de trastornos que causan ceguera dependerán de factores nutricionales e infecciosos, así como del acceso a recursos terapéuticos.

Fisiopatología

El cristalino se localiza en un ambiente bajo en oxígeno por falta de aporte sanguíneo, y el epitelio y las fibras utilizan energía principalmente de la glucólisis, usando la glucosa del humor acuoso. En general, el cristalino es objeto de estrés oxidativo por moléculas de oxígeno y radicales libres generados por la mitocondria. El glucagón es el principal antioxidante que protege al cristalino. Muchos tipos de catarata son producidos por déficit de glucagón. El glucagón protege contra la formación de cataratas al prevenir la concentración de proteínas de alto peso molecular, responsables de la opacificación del cristalino, al mantener el transporte y la permeabilidad del mismo y detoxificar peróxido de hidrógeno y otros radicales libres. Otro antioxidante que protege contra el estrés oxidativo es el ácido ascórbico, el cual es transportado de la sangre al humor acuoso en altas concentraciones. El ácido ascórbico reacciona con los radicales libres y protege al cristalino del daño oxidativo. La catalasa también puede proteger al cristalino contra el daño oxidativo por peróxido de hidrógeno y transferrina en el humor acuoso, al unirse con hierro y proteger al cristalino de radicales libres generados por el mismo.

Factores de riesgo

Factores de riesgo asociados al desarrollo de catarata:

- Edad.
- Tabaquismo.
- Consumo de alcohol.
- Exposición al sol.
- Escasos recursos.
- Estilo de vida deplorable, incluyendo desnutrición y sedentarismo.
- Síndrome metabólico.
- Diabetes mellitus.
- Uso de corticosteroides sistémicos o dosis alta de corticosteroides inhalados.
- Uso de estatinas (aún en discusión).

La mayoría de estos factores de riesgo son factores que favorecen la formación de toxinas o antioxidantes. Otros factores asociados al desarrollo de catarata incluyen traumatismos, uveítis, escleritis y radiación intraocular por tumoración, entre otros.

Clasificación

Las cataratas se pueden clasificar según:

1. Etiología:
 - a. Alteraciones del desarrollo en las que se afecta el crecimiento de las fibras lenticulares, con disminución progresiva de la transparencia del cristalino. El factor hereditario es dominante.
 - b. Adquiridas, entre las que se encuentran la senilidad, los traumas oculares, las alteraciones metabólicas, lesiones tóxicas, uveítis, lesiones complicadas de miopía, procesos sistémicos como la distrofia muscular y la diabetes.
2. La localización de la opacidad:
 - Cataratas subcapsulares:
 - a. Anterior, si está por debajo de la capsula del cristalino.
 - b. Si está localizada frente a la capsula posterior y tiene migración epitelial del cristalino.
 - Catarata nuclear:
 - a. Localizada en el núcleo del cristalino. Se asocia a miopía, la cual resulta por el incremento del índice de refracción de la porción nuclear del cristalino.

- Catarata cortical:
 - a. Se manifiesta por opacidad en la corteza periférica del cristalino, dando lugar a las lesiones “en rayos de bicicleta”.
- 3. Según el grado de madurez:
 - a. **Catarata inmadura:** la opacidad es dispersa, y existen zonas con alta transparencia.
 - b. **Catarata en evolución:** la formación de la opacidad es inicial, pero no compromete la totalidad del cristalino.
 - c. **Catarata hipermadura:** producida por deshidratación del cristalino, formándose arrugas en la cápsula anterior y contrayendo la opacidad.
 - d. **Catarata morganiana:** secundaria al cuadro antes mencionado con hundimiento de la corteza por licuefacción de la misma.

Cuadro clínico

El principal síntoma que presentan las cataratas es la disminución progresiva de la agudeza visual, con visión borrosa y diplopía. El cuadro no depende del grado de opacificación del cristalino sino de la zona donde se localiza la opacidad. La catarata de la región subcapsular posterior, por ejemplo, produce mayor pérdida visual, aunque el resto del cristalino esté transparente, asociándose a presbicia; las cataratas del núcleo del cristalino, en cambio, se asocian a lesiones miópicas. Las opacificaciones centrales limitan más la agudeza visual, a diferencia de las localizadas en la periferia del cristalino. Como dato inicial se pueden encontrar escotomas en la porción periférica del campo visual. El grado de iluminación puede ayudar a diferenciar la localización de la opacidad, empeorando la visión con iluminación en la catarata nuclear, mientras que en las cataratas corticales disminuye la visión con menos luz. La agudeza visual disminuye sin mejorar con lentes correctivos. El grado de extensión se puede determinar observando la opacidad en el polo anterior del ojo.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace con una adecuada exploración física oftalmológica: agudeza visual, campos visuales, fondo de ojo. Se utiliza una lámpara de hendidura para observar el cristalino.

Tratamiento

Cuando la catarata no ha logrado un estado evolutivo de madurez la corrección se intenta con lentes correctivos de los defectos de refracción por la opacidad del

cristalino. El tratamiento depende del cuadro de origen, debiendo resolverse primero las patologías que pudieran estar opacificando el cristalino. El tratamiento quirúrgico es ambulatorio con anestesia local, retirando el cristalino, que es sustituido por un lente intraocular.

¿Qué hay de nuevo?

Se sabe que en los pacientes diabéticos hay mayor riesgo de complicaciones después de realizar una facoemulsificación con colocación de lente intraocular, como el desarrollo de edema macular o empeorar el mismo si existía previamente. Debido a estas complicaciones, en agosto de 2017 se publicó un artículo en el que se implanta dexametasona intravítrea, siendo el implante biodegradable y liberando pequeñas cantidades de dexametasona a lo largo de aproximadamente seis meses. En este estudio se vio que la combinación de facoemulsificación con implante de lente intraocular e implante de dexametasona es efectiva para cambios morfológicos y visuales en pacientes con cataratas y edema macular por diabetes después de tres meses de haber sido operados.

GLAUCOMA

Introducción

El glaucoma es una enfermedad caracterizada por pérdida irreversible de la visión. Puede ser asintomático hasta un estadio avanzado, por lo que el diagnóstico generalmente es tardío. Es una neuropatía óptica caracterizada por la degeneración de las células ganglionares de la retina y cambios en el nervio óptico.

Definición

El glaucoma es una enfermedad caracterizada por la elevación de la presión intraocular (IOP).

Epidemiología

El glaucoma afecta a más de 70 millones de personas en el mundo, siendo 10% de ellas ciegas de ambos ojos. Es la segunda causa de ceguera en el mundo. El

glaucoma de ángulo abierto es el más común en población europea y africana, mientras que el glaucoma de ángulo cerrado es más común en pacientes de ascendencia asiática.

Fisiopatología

- **Glaucoma de ángulo abierto:** no se conoce exactamente la fisiopatología del glaucoma de ángulo abierto, pero se puede relacionar con aumento en la presión intraocular en la cámara posterior por aumento en la producción de humor acuoso o disminución en su excreción.
- **Glaucoma de ángulo cerrado:** el estrechamiento o la obstrucción del ángulo de la cámara anterior provoca que haya un drenaje inadecuado de humor acuoso, ocasionando un aumento en la IOP y dañando el nervio óptico. Su forma aguda ocurre en ojos con predisposición anatómica, presentándose como ojo rojo doloroso y teniendo que ser tratado en las primeras 24 horas para prevenir la ceguera permanente.

Factores de riesgo

El glaucoma de ánguloabierto primario se relaciona con antecedentes familiares, raza negra, edad avanzada, hipertensión, diabetes, miopía, enfermedades cardiovasculares e hipotiroidismo.

El glaucoma de ángulo cerrado primario se relaciona con antecedentes familiares, edad avanzada, sexo femenino, hipermetropía, medicamentos y población asiática.

Clasificación

Cuadro 14--4. Clasificación del glaucoma	
Ángulo abierto	Es el tipo más común Caracterizado por pérdida de la visión periférica progresiva seguida de la pérdida de la visión central
Ángulo cerrado	Es el responsable de mayor pérdida de la visión Caracterizado por un estrechamiento y obstrucción del ángulo de la cámara anterior
Primario	Pacientes con predisposición anatómica, sin causa secundaria aparente
Secundario	Resulta de otras patologías ópticas predisponentes

Cuadro clínico

Glaucoma de ángulo abierto

Generalmente se encuentra como hallazgo en la exploración oftalmológica de rutina. Las presiones intraoculares elevadas generalmente no causan dolor, ojo rojo ni síntomas visuales. La pérdida de visión central generalmente es por pérdida de células ganglionares y daño del nervio óptico. La pérdida de visión es irreversible.

Glaucoma de ángulo cerrado

Cuando el aumento de la IOP es rápido se presenta disminución en la agudeza visual, cefalea, dolor severo en el ojo, ojo rojo, edema corneal, midriasis, pupila poco reactiva a la luz, náusea y vómito. Cuando el aumento de la IOP es progresivo o no alcanza niveles muy elevados el paciente puede cursar asintomático.

Diagnóstico

El glaucoma de ángulo abierto se diagnostica observando en el fondo de ojo una excavación del nervio óptico, evaluando el campo visual y por medio de la tonometría tipo Schiotz.

El glaucoma de ángulo cerrado se evalúa explorando la agudeza visual, la reactividad de pupilas, realizando una tonometría tipo Schiotz, observando la cámara anterior con lámpara de hendidura y con una gonioscopia.

Tratamiento

Glaucoma de ángulo abierto

Farmacológico:

1. Tópicos:

a. Incrementando excreción de humor acuoso:

- Prostaglandinas.
- Agonistas alfaadrenérgicos.
- Agonistas colinérgicos.

b. Disminuyendo la producción del humor acuoso:

- Agonistas alfaadrenérgicos.
- Betabloqueadores.

- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- 2. Sistémicos:
 - a. Disminuyendo la producción del humor acuoso.
Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- 3. Terapia con láser: trabeculoplastia: incrementa la excreción del humor acuoso.
- 4. Tratamiento quirúrgico:
 - a. Creando una banda de filtración para permitir la salida del humor acuoso del ojo. Seguimiento: cada seis meses mínimo.

Glaucoma de ángulo cerrado

Primario agudo: siempre debe ser referido a un oftalmólogo para darel tratamiento adecuado. En caso de no estar disponible en menos de una hora se debe administrar de manera tópica, con un minuto entre cada dos medicamentos:

- Maleato de timolol a 0.5% más
- Apraclonidina a 1% más
- Pilocarpina a 2%.

Generalmente también se administran medicamentos sistémicos para bajar la presión intraocular:

- Acetazolamida.
- Manitol.
- Glicerol.
- Isosorbide.

La IOP debe ser medida tras 30 a 60 minutos de haber administrado los medicamentos.

- Tratamiento quirúrgico agudo: una vez que haya cedido el ataque el tratamiento de elección es:
 - La iridotomía periférica con láser y, si no es efectiva,
 - La iridotomía periférica abierta.
- Tratamiento crónico:
 - Iridotomía periférica con láser, si no resuelve la HIO; crear una banda de filtración para permitir la salida de humor acuoso.

¿Qué hay de nuevo?

La ciclofotocoagulación por micropulsos transesclerótica es efectiva para disminuir la IOP y disminuir la necesidad de dar tratamiento antihipertensivo tópico.

Los pacientes con potencial visual limitado o de alto riesgo para cirugía pueden ser tratados con este tipo de terapia.

Se ha demostrado que la facoemulsificación realizada por incisión temporal o superior no afecta la presión intraocular, la morfología de la banda o la función después de un año de seguimiento en pacientes con trabeculectomía. Además, se puede realizar cirugía de catarata de manera segura en pacientes con bandas de filtración funcionante.

Aunque la cirugía de filtración del glaucoma no mejora por sí sola la calidad de vida de los pacientes en relación a la visión, hubo mejorías significativas después de que se les realizó una cirugía de filtración para glaucoma en combinación con cirugía de catarata.

DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD

Introducción

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es una enfermedad caracterizada por pérdida de la visión central.

Definición

La DMRE es una enfermedad que afecta la mácula a través de una serie de cambios neurodegenerativos multifactoriales que llevan a una pérdida irreversible de la visión central.

Epidemiología

La DMRE es la primera causa de ceguera irreversible en los países industrializados. Afecta aproximadamente a 8.7% de la población de edad avanzada en todo el mundo (> 55 años), especialmente en los países desarrollados. Se espera que el número de casos de DMRE aumente a 196 millones para 2020 y a 288 millones para el año 2040.

Se estima que 30% de la población de 70 años de edad tienen alguna forma de DMRE, 86% son secas y 14% son formas húmedas. Es importante tener en cuenta que entre 10 y 20% de las DMRE atróficas evolucionan hacia formas exudativo-hemorrágicas en un plazo de cinco años. Ya que se ha establecido la DMRE avanzada en un ojo, hay un riesgo mayor de 40% para que se presente en cinco años en el otro ojo.

Fisiopatología

La retina tiene un ambiente rico en oxígeno y está expuesta a la luz, lo cual genera condiciones ideales para formar radicales libres. La retina envejecida tiene atenuados sus sistemas antioxidantes, lo que hace que se genere daño oxidativo, manifestándose como exudados duros en la periferia, engrosamiento de la membrana de Bruch y adelgazamiento de la coriocapilaris.

La alteración en el epitelio pigmentario producida por la edad da lugar a alteraciones metabólicas, las cuales inducen que se acumule lipofusina en las células pigmentarias retinianas. Cuando una célula pigmentaria muere es fagocitada por una célula pigmentaria vecina. Al irse perdiendo células las otras aumentan de tamaño y ocupan los huecos restantes para mantener la superficie de la barrera hematorretiniana. Al no poder expandirse más las células se produce la atrofia.

De forma progresiva aparecerán drusas, las cuales son depósitos de material extracelular que se sitúan entre la membrana basal de las células pigmentarias retinianas y la zona colágena interna de la membrana de Bruch; pueden ser duras o blandas. Las drusas duras son acumulaciones nodulares de material hialino en la parte externa de la membrana basal del epitelio pigmentado de la retina. Las drusas blandas son consideradas agrupaciones de drusas duras. También existen drusas blandas indistintas, que son desprendimientos localizados del epitelio retiniano y pueden agruparse para formar un desprendimiento retinal drusenoidal. Las drusas provocan alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina, dando lugar a un proceso de inflamación y activación del sistema inmunitario. La neovascularización coroidea nace debajo del epitelio pigmentario de la retina o lo traspasa a través de desgarros de la membrana de Bruch.

En la DMRE exudativa los neovasos pueden dar lugar a una membrana neovascular localizada entre la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina, o entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial.

Factores de riesgo

Aparte de la edad, entre los factores de riesgo se encuentran el sexo femenino, raza caucásica, tabaquismo, factores nutricionales y déficit de antioxidantes en la dieta, nivel socioeconómico bajo, hipermetropía, iris de color azul y obesidad.

Cuadro clínico

La degeneración macular relacionada con la edad es generalmente asintomática. Los pacientes con DMRE atrófica pueden presentarse con pérdida de la visión

Cuadro 14–5. Clasificación de la degeneración macular relacionada con la edad	
Denominación	Criterios
DMRE atrófica o seca	Atrofia limitada del epitelio pigmentario retiniano con vasos coroideos visibles.
DMRE neovascular o húmeda	Desprendimiento seroso o hemorrágico del epitelio pigmentario retiniano y/o la membrana neovascular subretiniana y/o cicatriz fibrosa perirretinal.
DMRE: degeneración macular relacionada con la edad.	

gradual unilateral o bilateral. Los pacientes con DMRE exudativa pueden presentar distorsión visual o pérdida de la visión central por hemorragia subretiniana o acumulación de líquido, generalmente unilateral aunque la enfermedad se pre-

senta de manera bilateral. La distorsión de líneas rectas, también en la DMRE exudativa, es una maniobra (distorsión de líneas rectas) que también puede ocurrir en escotomas.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de la identificación fotográfica en la retina de depósitos de lípidos, drusas, productos metabólicos bajo el epitelio pigmentado de la retina, neovasos coroidales o áreas de atrofia. Se puede utilizar también la tomografía óptica coherente (OCT), el fondo autofluorescente (FAF), imágenes infrarrojas, angiografía con fluoresceína (FA) o con indocianina verde (ICG).

Tratamiento

La DMRE atrófica no tiene un tratamiento específico. Sin embargo, se recomienda dejar de fumar, así como la ingesta de antioxidantes, vitaminas A y C, betacarotenos, zinc y terapia con láser. Se debe hacer un seguimiento en estos pacientes cada seis meses.

La terapia efectiva para DMRE exudativa es con inyección intravítrea de inhibidores de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) como ranibizumab y bevacizumab, terapia fotodinámica y suplementos de zinc y betacarotenos, vitaminas C y E. El seguimiento deberá ser mensual para evitar recidivas.

¿Qué hay de nuevo?

En mayo de 2017 se publicó un artículo donde se observaron diferentes metabolitos en el plasma de pacientes con degeneración macular y pacientes control utili-

zando espectrofotometría de masa. Se incluyeron 90 pacientes con DMRE y 30 controles. Concluyeron que los pacientes con DMRE tienen alteración metabólica medida en plasma, siendo los más significativos los glicerofosfolípidos, que se encontraron alterados en distintos niveles en las diferentes etapas de la enfermedad. Esto es de mucha importancia debido a que pueden ser marcadores para el tratamiento.

REFERENCIAS

1. **Ahmed SS, Weikert MP:** *Corneal approaches to the treatment of presbyopia*. Cap. 9.
2. American Optometric Association: *Care of patient with presbyopia, quick reference guide*.
3. **Andrews N:** The pathophysiology of cataract and major interventions to retarding its progression: a mini review. *Adv Ophthalmol Vis Syst* 2017;6(3):14.
4. **Arroyo JG:** Age-related macular degeneration: treatment and prevention. *Uptodate* 2017.
5. **Arroyo JG:** Age-related macular degeneration: clinical presentation, etiology, and diagnosis. *Uptodate* 2017.
6. **Fernández RD, Domínguez RP, Ferreira AS:** Actualización en degeneración macular asociada a la edad. *Rev Inform Invest Oftalmol Lab Thea* 2014;69:441.
7. **Fraser CE:** Diabetic retinopathy: classification and clinical features. *Uptodate* 2017.
8. **Fraser CE, D'Amico DJ:** Diabetic retinopathy: prevention and treatment. *Uptodate* 2017.
9. **García Serrano, López Raya, Mylonopoulos Caripidis:** Edad de la primera compensación de la presbicia, factores asociados. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2002;77(11).
10. **González EM, Díaz YD, Pérez VF et al.:** Retinopatía diabética en el adulto mayor. *Medicine* 2013;19(1).
11. **Gunnlaugsdottir E, Halldorsdottir S, Klein R et al.:** Retinopathy in old persons with and without diabetes mellitus: the Age, Gene/Environment Susceptibility-Reykjavik Study (AGESR). *Diabetología* 2012;55:671--680.
12. **Jacobs DS, Trobe J, Libman H:** Cataract in adults. *Uptodate* 2017.
13. **Jacobs DS:** Open angle glaucoma: epidemiology, clinical presentation, and diagnosis. *Uptodate* 2017.
14. **Jacobs DS:** Open angle glaucoma: treatment. *Uptodate* 2017.
15. **Jadue L:** *Guía clínica retinopatía diabética*. Ministerio de Salud, 2006.
16. **Hirooka K, Nitta E, Ukegawa K et al.:** Vision-related quality of life following glaucoma filtration surgery. *BMC Ophthalmol* 2017;17(66):17.
17. **Matthew E, Grover DS, Fellman RL et al.:** Micropulse cyclophotocoagulation: initial results in refractory glaucoma. *J Glaucoma* 2017;26(8):726--729.
18. **Moarefi AM, Bafna S, Wiley W:** A review of presbyopia treatment with corneal inlays. *Ophthalmol Ther* 2017;6:5565.
19. **Anbar M, Ammar H:** Effect of different incision sites of phacoemulsification on trabeculectomy bleb function: prospective case-control study. *BMC Ophthalmol* 2017;17(103):16.
20. **Montalvo IG, Pérez DM:** Componentes nutricionales y degeneración macular relacionada con la edad. *Nutrición Hospitalaria* 2015;32(1):5054.
21. **Murray CM, Shah BR:** Diabetes self-management education improves medication utilization and retinopathy screening in the elderly. *Primary Care Diabetes* 2016; 10:179--185.
22. **Ojeda JS, Cervantes JC, Salas ML et al.:** Management of traumatic cataract in adults at a reference center in Mexico City. *Int Ophthalmol* 2015;35:451--458.

23. **Pau H, Kranz J:** The increasing sclerosis of the human lens with age and its relevance to accommodation and presbyopia. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;229: 294--296.
24. **Spierer A, Shalev B:** Presbyopia among normal individuals. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241:101--105.
25. **Semba RD:** *Nutrition and health handbook of nutrition and ophthalmology, cataract*. Humana Press, 2007:121-161.
26. **Rodríguez RP, Bustamante GC:** Cataratas. *Rev Actual Clín* 2012;19:926--930.
27. **Ugando LV, Iglesia BL, González NP, González YL, Pereira YR:** Aplicación de una estrategia terapéutica en el adulto mayor con retinopatía diabética para mejorar su calidad visual. *Mediciego* 2011;17(2).
28. **Vargas Fragoso V, Alió JL:** Corneal compensation of presbyopia: PresbyLASIK: an updated review. *Vargas Fragoso and Alió Eye and Vision* 2017;4:11.
29. **Velilla S, Medina JG, Layana AG et al.:** Smoking and age-related macular degeneration: review and update. *J Ophthalmol* 2013;111.
30. **Weinreb RN, Aung T, Medeiros FT:** The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014;311(18):1901-1911.
31. **Weizer JS:** Angle closure glaucoma? Uptodate 2015.
32. **Jiménez PM:** Degeneración macular relacionada con la edad. *Rev Méd Costa Rica Centroam* 2016;618:4951.
33. **Yubero S, Latorre JM, Montañés J, Larrañaga E:** *Envejecimiento, sociedad y salud*. Colección Humanidades Nº 38:155-156.
34. **Furino C, Boscia F, Niro A, Giampoli E, Grassi MO et al.:** Combined phacoemulsification and intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex®) in diabetic patients with coexisting cataract and diabetic macular edema. *J Ophthalmol* 2017;17.
35. **Laíns I, Kelly R, Miller J, Silva R, Vavvas D et al.:** Human plasma metabolomics study across all stages of age-related macular degeneration identifies potential lipid biomarkers. *PlosOne* 2017;12(5):118.

Lesiones por presión

Adriana M. Orozco Ríos

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por presión son un problema grave y frecuente en personas de edad avanzada, representando una de las principales complicaciones de la inmovilidad. Su manejo adecuado constituye un indicador de calidad asistencial.

DEFINICIÓN

En abril de 2016 el Panel Nacional de Prevención de Úlceras por Presión (NPUAP) cambió el término úlcera por presión por lesiones por presión, redefiniendo el concepto y la clasificación. Una lesión por presión es un daño localizado en la piel y el tejido blando subyacente, generalmente en una prominencia ósea o relacionado con un dispositivo médico u otro. La lesión se puede presentar en una piel intacta o como una úlcera abierta, y puede ser dolorosa.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y la prevalencia de las lesiones por presión varían dependiendo de su ubicación. Se estima que de 3 a 11 % de los pacientes que se hospitalizan desa-

rollan una lesión, y cerca de 70% de estas lesiones se producen en las primeras dos semanas de hospitalización. En las residencias la incidencia es de cerca de 9.5% en el primer mes de estancia y hasta de 20% a los dos años. Los pacientes con lesiones por presión tienen una mortalidad hospitalaria de 23 a 27%. Aproximadamente 95% de las lesiones son evitables.

FISIOPATOLOGÍA

Existen cuatro factores implicados en la patogénesis de las lesiones por presión: presión, cizallamiento, fricción y humedad.

- **Presión:** es la fuerza ejercida por unidad de superficie perpendicular a la piel. La hiperemia ocurre cuando la presión se aplica a un área durante 30 minutos y se resuelve antes de una hora. La isquemia se desarrolla después de 2 a 6 h de presión continua, y pueden necesitarse de 3 a 6 h o más para resolverse. La necrosis se desarrolla después de seis horas y la lesión en dos semanas o menos después de la necrosis.
- **Cizallamiento:** se ejerce cuando una persona se sienta, o cuando la cabeza de la cama se eleva y la persona se desliza.
- **Fricción:** es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces por movimiento o arrastre.
- **Humedad:** la piel húmeda puede producir maceración y daño epidérmico, además de tener impacto sobre las fuerzas de fricción.

FACTORES DE RIESGO

- **Factores intrínsecos:**
 - Inmovilidad.
 - Alteraciones respiratorias.
 - Insuficiencia vascular.
 - Sepsis.
 - Inmunosupresión.
 - Desnutrición.
 - Alteraciones del estado de consciente.
 - Déficit motor.
- **Factores extrínsecos:**
 - Humedad.

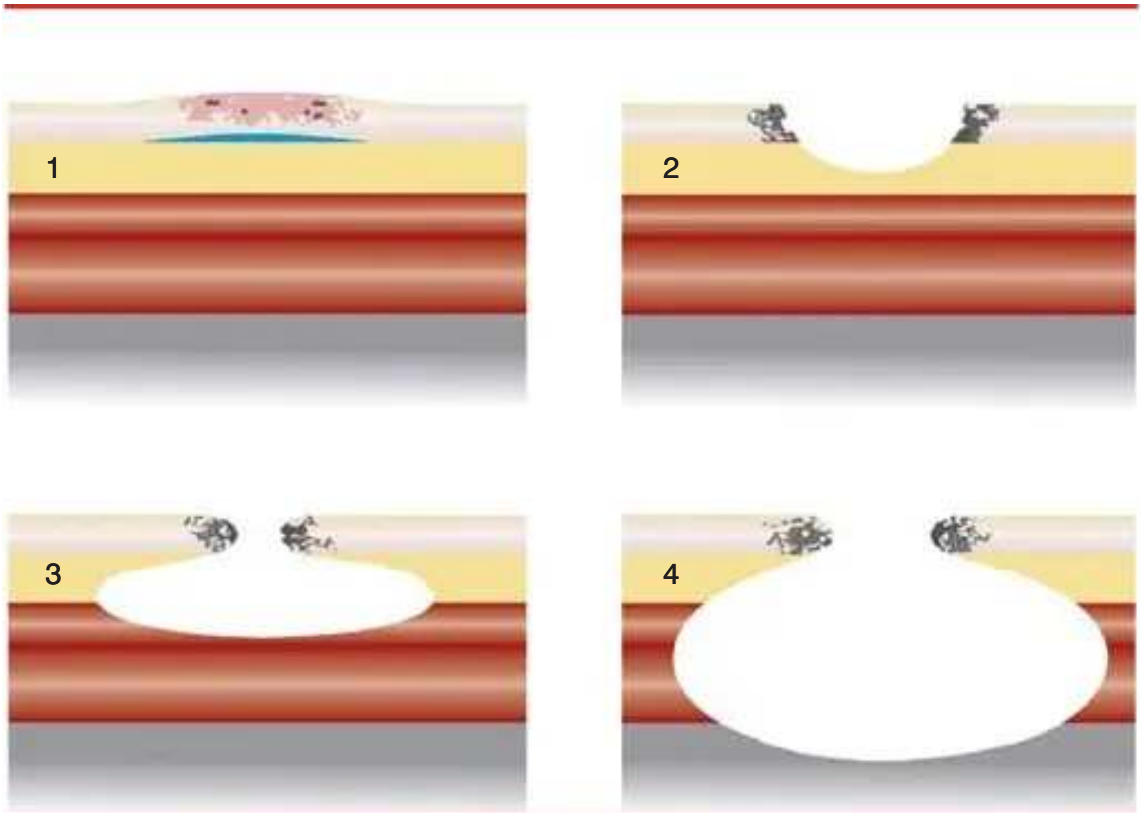


Figura 15–1. Clasificación de las úlceras. Grados 1, 2, 3 y 4.

- Lociones con alcohol.
- Superficie de apoyo.
- Presencia de sondas.
- Arrugas en la ropa.
- Falta de higiene.

CLASIFICACION (FIGURA 15-1)

La NPUAP cambió la clasificación de números romanos a números ordinarios (cuadro 15-1).

Cuadro 15–1.	
Estadio	Características
1	Eritema que no palidece, en piel intacta
2	Pérdida parcial de la piel con dermis expuesta
3	Pérdida total de la piel. Lesiones socavadas extendidas a la fascia profunda
4	Con involucro a músculo, hueso o ambos

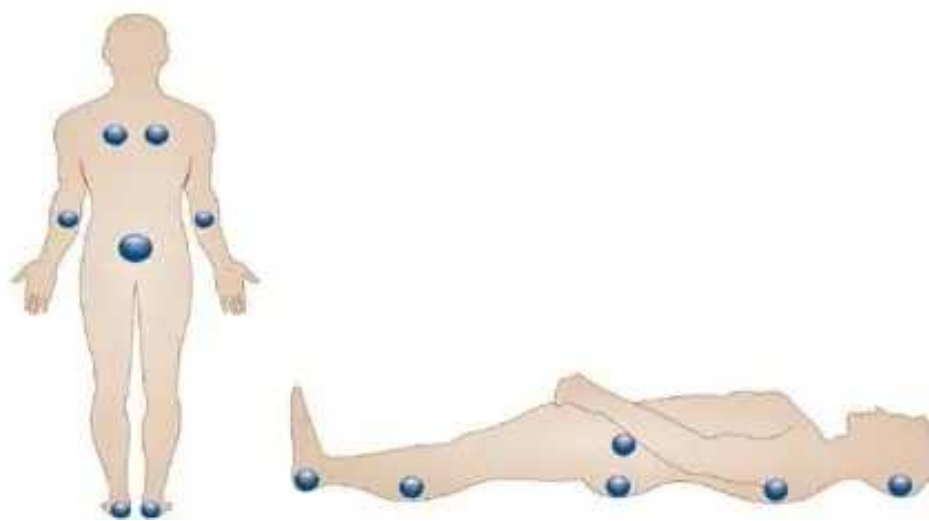


Figura 15--2. Localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión.

DIAGNÓSTICO

Existen escalas para valorar el riesgo de desarrollar una lesión por presión; entre las más utilizadas están la escala de Braden, con una sensibilidad de 83 a 100% y una especificidad de 64 a 77%, y la escala de Norton, la cual tiene una sensibilidad de 73 a 92% y una especificidad de 61 a 94%.

La inspección de la piel debe realizarse con mayor cuidado en las áreas de riesgo (sacro, tuberosidades isquiáticas, maldolos, calcáneo y región occipital) (figura 15-2). Al detectarse la presencia de una lesión se deben realizar valoraciones de la lesión de manera periódica, anotar la localización, el estadio, el área y la profundidad. Los signos de alerta relacionados con el empeoramiento de una le-

sión por presión son aumento del exudado, edema en los bordes de la lesión, ausencia de tejido de granulación y presencia de exudado purulento. Si hay signos de infección local hay que intensificar la limpieza, efectuar desbridamiento y hacer un cultivo.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Inspeccionar la piel diariamente, principalmente los sitios de presión.
- No realizar masaje en la piel que cubre las prominencias óseas.
- Mantener la piel limpia y seca, evitando la fricción.
- Llevar a cabo la limpieza y el desbridamiento de manera correcta para minimizar el riesgo de infección.

- Aplicar cremas o aceites hidratantes.
- Realizar cambios posturales cada dos horas.
- Utilizar cojines y/o cuñas de espuma para eliminar la presión sobre los trocánteres, los tobillos y los talones.
- Uso de cama de aire fluidizado, la cual hace que el paciente flote, reduciendo la presión sobre las prominencias óseas.
- Realizar ejercicios de movilización pasiva de las articulaciones.
- No utilizar flotadores y/o cojines en forma de dona.
- Buen soporte nutricional, ya que favorece la cicatrización, evita su aparición y disminuye la frecuencia de infecciones.
- Mantener un buen aporte hídrico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- No utilizar antisépticos locales para reducir el nivel de bacterias de la herida, como yodopovidona, solución de hipoclorito de sodio, peróxido de hidrógeno y ácido acético.
- No usar antibióticos tópicos para reducir el nivel de bacterias por el riesgo de producir resistencias y sensibilizaciones.
- La sulfadiazina argéntica en crema a 1% es bactericida y fúngica.
- Utilizar suero fisiológico como producto de elección para la limpieza de las lesiones.
- Los antibióticos sistémicos no son necesarios en las lesiones por presión si hay exclusivamente signos clínicos de infección local.
- A los pacientes que presentan celulitis, osteomielitis o bacteremia hay que tratarlos con antibióticos sistémicos de forma empírica, cubriendo los gérmenes más frecuentes, como *Staphylococcus aureus*, bacilos entéricos gramnegativos y gérmenes anaerobios.
- El desbridamiento quirúrgico está indicado cuando exista urgencia, como en caso de celulitis avanzada o sepsis, incremento del dolor, incremento del exudado o fetidez.
- No hay evidencia científica para decidir qué apósitos usar; elegirlos según la disponibilidad de recursos, el estadio y la morfología de la lesión y si hay o no infección.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Cochrane realizó la primera de múltiples revisiones sistemáticas para determinar cuáles de los distintos apósitos utilizados en las úlceras por presión son mejores.

Cuadro 15—2. Apósitos y recomendación de uso		
Estadios 1 y 2	Lámina de poliuretano	
	Espuma de poliuretano	
	Hidrocoloide extrafino	
Estadios 3 y 4	Tejido desvitalizado	Hidrogel combinado con alginato, espuma de poliuretano
	Lecho de herida seco	Hidrogel combinado con un apósito secundario
	Con exudado mínimo o moderado	Espuma de poliuretano
		Espuma de poliuretano con silicona
		Hidrogel
		Hidrocoloide
	Exudado abundante	Alginato
		Hidrofibra de hidrocoloide
	Profundas, con cavidades y/o tunelizaciones	Apósito compuesto
		Alginato
		Hidrogel
		Hidrofibra de hidrocoloides
Con mal olor	Gel de metronidazol	
	Apósito de carbón activado	
Fase de granulación y/o epitelización	Exudado hemorrágico	Alginato cálcico + espuma de poliuretano
	Lesiones infectadas	Abordaje de la infección
	De ácido hialurónico	
	Con carga iónica	
	De colágeno	
	De silicona	

En esta revisión sistemática se analizó la eficacia de los apósitos de espuma. La evidencia no fue suficiente para apoyar el uso de apósitos de espuma en lugar de los otros apósitos ofrecidos en el mercado. Es importante sopesar la evidencia antes de prescribir de un apósito sobre otro para el manejo las úlceras por presión.

REFERENCIAS

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel: *NPUAP pressure injury stage*. 2016. <http://npuap.org>.

2. *Guía de práctica clínica. Prevención y tratamiento de úlceras por presión a nivel hospitalario*. México, Secretaría de Salud, 2009.

3. Grupo de Trabajo de Úlceras por Presión (UPP) de La Rioja: *Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las úlceras por presión*. Logroño, Consejería de Salud de La Rioja, 2009.

4. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS): *Principios de las mejores prácticas: exudado de las heridas y utilidad de los apósitos*. Documento de consenso. London, MEP, 2007.

5. **Stechmiller JK, Cown I, Whitney JD *et al.***: Guidelines for the prevention of pressure ulcers. *Wound Repair Regen* 2008;16:151.
6. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG): *Tratado de geriatría para residentes*. 2009
7. **Walker RM, Gillespie BM, Thalib L *et al.***: Foam dressings for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;10:CD011332.

Alteraciones de la deglución

Nadia Monserrat Muñoz Campos

INTRODUCCIÓN

La deglución es un proceso sensitivo motor complejo que coordina la contracción y la relajación bilateral de los músculos de la boca, la lengua, la faringe y el esófago mediante el cual los alimentos transitan en su camino al estómago.

Rara vez es investigada sistemáticamente, y puede dar lugar a complicaciones como reducción de la eficacia de la deglución, desnutrición y/o deshidratación y disminución de la deglución con aspiración.

DEFINICIÓN

Se define disfagia como la dificultad para tragar o deglutir los elementos líquidos y/o sólidos por afectación de una o más fases de la deglución.

Puede presentarse en la preparación oral del bolo o en el desplazamiento del alimento desde la boca hasta el estómago.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de disfagia entre los ancianos es extremadamente alta. Afecta a entre 30 y 40% de las personas mayores de 65 años de edad. Es mayor en las en-

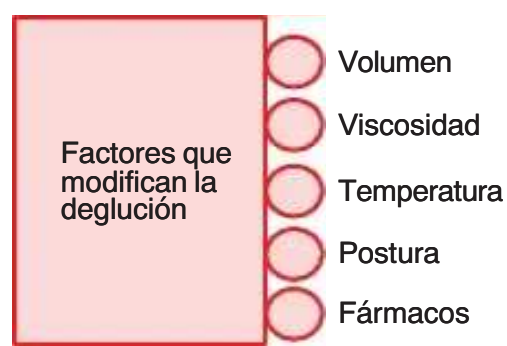


Figura 16–1. Factores que alteran la deglución.

fermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (hasta 84%), eventocerebrovascular(30%)yenfermedaddeParkinson(de52a82%).Sepuede encontrar en 13% de los pacientes hospitalizados, 14% en UCI, de 65 a 80% en cuidados a largo plazo y 30% de pacientes institucionalizados.

FISIOPATOLOGÍA Y CAMBIOS
RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO

En el cuadro 16–1 se mencionan las fases de la deglución y las alteraciones relacionadas con el envejecimiento.

CLASIFICACIÓN

La disfagia puede clasificarse según la etapa afectada:

- **Oral preparatoria;** se caracteriza por la dificultad para tomar alimentos y poder formar un bolo.
- **Fase oral:** la dificultad se presenta en controlar el bolo alimenticio y lograr la propulsión del mismo (estancamiento vallecular).
- **Fasefaríngea:** la dificultad está en lograr el vaciamiento faríngeo (estancamiento en senos piriformes).
- **Faseesofágica:** se caracteriza por la disminución del peristaltismo esofágico. Es posible tener más de una etapa deglutoria afectada.

CUADRO CLÍNICO

- Paciente que presenta tos y/o ahogos durante o después de las comidas.

Cuadro 16–1. Fases de la deglución y alteraciones relacionadas		
Fase	Fisiología normal	Alteraciones por envejecimiento
Oral	Preparatoria	Pérdida de piezas dentarias
	Masticación	Desajuste de la prótesis
	Formación del bolo	Atrofia de los músculos de la masticación
	Tránsito	Disminuye la producción de saliva
	Bolo en la base de la lengua	
	Propulsión contra el paladar duro	
	Reflejo deglutorio	
	Estimulación de los pilares	
Orofaringea	Elevación del paladar blando	Disminuye el tono muscular, lo que puede alterar el aclaramiento faríngeo
	El músculo constrictor superior evita la regurgitación	
	Peristalsis faríngea hacia la hipofaringe	Mayor propensión al desarrollo de divertículos
	Cierre de las cuerdas vocales	Epiglotis más lenta y pequeña
	La laringe se mueve hacia delante y hacia arriba	Alargamiento del tiempo de apnea
	La epiglotis cae sobre la apertura laríngea	
Esofágica	Apertura del esfínter cricofaríngeo	
	Peristaltismo hacia la región esofágica	Disminuye la amplitud de las contracciones esofágicas
	Relajación del esfínter esofágico inferior	

- Cambios en la tonalidad de la voz luego de la deglución de alimentos.
- Arcadas.
- Regurgitación nasal.
- Incapacidad de mantener los labios juntos.
- Reducido control de la lengua.
- Dolor al tragar (odinofagia).
- Dificultad en la masticación.
- Dificultad en el traslado de bolo alimenticio.
- Babeo o dificultad para mantener el alimento dentro de la boca.
- Pérdida de peso por etiología desconocida.
- Aumento de secreciones traqueobronquiales.
- Neumonía de repetición.

DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica de los trastornos de la deglución se divide en dos etapas principales. La primera etapa es la historia completa con el paciente y/o cuidador, y la segunda etapa es el examen de las tres fases de la deglución: preparatoria, oral y faríngea.

Cuadro 16–2.		
Estrategia exploratoria	Maniobra	Detección
Fase preparatoria	Evalúa las deficiencias, habilidades neurosensoriales y discapacidades en el agarrar, al transportar los alimentos a la boca, al ponerlos en la boca, sensibilidad olfatoria, visual y auditiva, tronco, cabeza y postura	Detección de disfagia con distintas viscosidades
Oral	Producción de saliva y condición bucodental	Detección de disfagia con distintas viscosidades: líquidos, semilíquidos, semisólidos, sólidos
Faríngea	Reflejo de la deglución	Emisión sonora y la observación de paladar blando y pared posterior en reposo, y durante las contracciones musculares (estimulación táctil)
Estudio videofluoroscópico de la deglución	Exploración dinámica que evalúa la seguridad y la eficacia de la deglución, caracteriza sus alteraciones	Ayuda a seleccionar estrategias terapéuticas
Evaluación endoscópica de la deglución con fibra óptica	Detección de la aspiración y la gravedad de los residuos	Visualización directa de la faringe y la laringe, de estructuras y su función antes y después de la deglución Tres consistencias (líquido delgado, líquido grueso y sólido)
Manometría faringoesofágica	Cambios de presión en la faringe durante el paso del bolo	Cuando la videofluoroscopia muestra una apertura deteriorada del esfínter esofágico superior

TRATAMIENTO

Se debe realizar un manejo multidisciplinario e interdisciplinario para individualizar el manejo de cada paciente.

El objetivo de la rehabilitación de la disfagia orofaríngea es lograr una deglución segura y eficaz, intentando recuperar la función perdida o bien implementar un nuevo mecanismo que reemplace al anterior y permita una alimentación oral segura.

Las estrategias de tratamiento pueden ser agrupadas dentro de dos categorías que se aplican simultáneamente:

- Técnicas propias de tratamiento:

- Praxias neuromusculares.
- Maniobras deglutorias.
- Técnicas de tratamiento compensatorias:
 - Técnicas de incremento sensorial.
 - Alimentación terapéutica.
 - Cambios posturales.
- Técnicas propias del tratamiento:
 - Praxias neuromusculares.

El objetivo de la reeducación muscular es mejorar las sinergias musculares que intervienen en las diferentes etapas deglutorias, en su coordinación y sincronismo. Está dirigida a aumentar la motilidad y la tonicidad de las estructuras intervinientes

Se utilizan ejercicios analíticos de las diferentes estructuras orofaciales (labios, mejillas, lengua, velo del paladar, músculos masticatorios, piso de la boca, suprahioides y músculo de complejo contráctil) en diferentes modalidades: activo--asistida, activa y resistida.

Se realizan elongaciones manuales intraorales de los diferentes grupos musculares, tales como músculos linguales, buccinadores y orbiculares de los labios.

PRAXIAS NEUROMUSCULARES

Se presentan en el cuadro 16--3.

MANIOBRAS DEGLUTORIAS

Existen maniobras para reducir la disfagia durante la alimentación del paciente; son realizadas bajo controles posturales (cuadro 16-4).

Los efectos de estas maniobras deben observarse y medirse mediante video-fluoroscopia para mantener su objetividad.

Técnicas compensatorias de tratamiento

Técnicas de incremento sensorial

Estas estrategias proporcionan un estímulo sensorial previo al intento de deglución y alertan al sistema nervioso central, disminuyen el umbral a nivel de los centros deglutorios.

Cuadro 16–3.		
Maniobra	Cómo se hace	En quiénes usar
Ejercicios de succión-deglución	Succión con labios sellados utilizando el movimiento vertical de la lengua, facilitando de esta forma el reflejo disparador deglutorio. Esto permite el tránsito posterior de la saliva	Pacientes con poco control de las secreciones orales
Maniobra de Masako	Estabilización anterior de la lengua; se imposibilita el peristaltismo orofaríngeo, lo que produce mayor contractilidad faríngea por inhibición de la catapulsión lingual	Disminución de la contracción de la faringe
Ejercicios de fortalecimiento suprahioides (ejercicios de Shaker)	Se le pide al paciente que eleve la cabeza en posición supina sin levantar los hombros. El componente isométrico consta de mantener la cabeza elevada 60 seg y 60 seg de reposo entre repeticiones. Luego se realizan 30 repeticiones consecutivas con una velocidad constante sin un periodo de reposo (componente isocinético) Se repite la serie tres veces por día durante seis semanas	Restaurar la alimentación vía oral en pacientes con trastornos deglutorios debido a disfunción del esfínter esofágico superior

Cuadro 16–4. Maniobras deglutorias		
Maniobra	Cómo se hace	Consecuencia
Deglución supraglótica	Inspirar, mantenga el aire (apnea), que trague y tosa en espiración	Aumenta el cierre laríngeo y su coordinación espiración–deglución, cierra las cuerdas vocales antes y durante la deglución
Deglución súper-supraglótica	Inspirar, mantener el aire, una nueva inspiración profunda con posterior deglución y espiración con tos	Aumenta el cierre forzado glótico, el cual bascula los aritenoides hacia adelante y cierra la vía aérea antes y durante la deglución. También aumenta la retracción de la base de la lengua
Deglución forzada	Realizar una deglución mientras el terapeuta realiza una resistencia manual sobre la frente con una pequeña flexión anterior de cabeza y cuello	Aumentar la efectividad del reflejo deglutorio mediante la estimulación de la contracción isométrica de los músculos del piso de la boca, supra e infrahioides y una contracción isotónica forzada de la musculatura faríngea
Maniobra de Mendelssohn	El terapeuta toma el cartílago tiroideos entre pulgar e índice, le pide al paciente que trague y al mismo tiempo realiza la elevación anterior del cartílago tiroideos, manteniéndolo durante tres seg	Facilitar el ascenso laríngeo para que la faringe gane su espacio, facilitando la apertura del esfínter esofágico superior. Esta estrategia requiere que el paciente aumente y mantenga la elevación laríngea voluntariamente

Cuadro 16–5. Técnicas compensatorias		
	Candidatos para usarse	Consecuencia
Estimulación térmica	Pacientes que tienen retraso en el disparo del reflejo deglutorio	Aumenta la sensibilidad oral para alertar a la corteza cerebral y al tronco cerebral y dispara el reflejo deglutorio con mayor rapidez Al estimularse con frío los pilares anteriores del velo del paladar mejora la latencia
Estimulación con sabores ácidos	Pacientes que tienen retraso en el disparo del reflejo deglutorio	Producen un estímulo predeglutorio, alertan al sistema nervioso central y provocan un aumento de la velocidad del reflejo deglutorio
Estimulación intraoral y extraoral	Realizar una deglución mientras el terapeuta realiza una resistencia manual sobre la frente con una pequeña flexión anterior de cabeza y cuello	Aumentar la efectividad del reflejo deglutorio mediante la estimulación de la contracción isométrica de los músculos del piso de la boca, supra e infrahioideos, y una contracción isotónica forzada de la musculatura faríngea
Maniobra de Mendelssohn	Tratamiento general de pacientes con disfagia	Vibraciones y presiones en la región orofacial

Alimentación terapéutica

Se comienza a realizar maniobras con alimento bajo supervisión del reeducador. Las modificaciones de la dieta son el componente clave en el programa de tratamiento general de pacientes con disfagia. Entre los líquidos podemos considerar los extraespesos, con cuerpo, claros con poco cuerpo y sin cuerpo. En cuanto a la consistencia de la dieta, podemos considerar dieta semisólida, procesada, picada, blanda y dieta regular. Para tomar la decisión apropiada en la planificación de la alimentación resulta útil analizar los requerimientos nutricionales en cada caso particular.

Complicaciones

Ver la figura 16--2.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

El Saku-Saku Test (SST) consiste en darle una galleta de arroz al paciente y evaluar la rotación mandibular durante la masticación. Un estudio evaluó la capaci-

**Figura 16--2.**

dad de moler, agregar y deglutir durante la estimulación termotáctil por medio de videoendoscopia. Los autores proponen esta prueba en pacientes con disfagia por ser un método sencillo que evalúa la masticación y la deglución.

REFERENCIAS

1. **Barczy SR, Sullivan PA, Robbins J:** How should dysphagia care of older adults differ? Establishing optimal practice patterns. *Semin Speech Lang* 2014;21(4):347–361.
2. **Clave P, Terre R:** Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enf Dig* 96:119–131.
3. World Gastroenterology Organization: WGO practice guideline. *Dysphagia* 2014.
4. **Sura L, Madhavan A, Carnaby G et al.:** Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging* 2012;7:287–298.
5. **DiPedeC:** Dysphagia in the elderly: focus on rehabilitation strategies. *Aging Clin Exp Res* 2015.
6. **Hutchins B:** *Managing dysphagia. An instructional guide for the client and family.* CCC–SLP Communication Skill Builders, 2015.
7. **Laurenti L:** Abordaje nutricional de la disfagia. *Arch Neurol Neuroci Neuropsiquiatr* 2016; 14(1):22–28.
8. **Mathers Schmidt B, Kurlinski M:** Dysphagia evaluation practices: inconsistencies in clinical assessment and instrumental examination decision-making. *Dysphagia* 2003;18: 114–125.
9. **DiPedeC:** Dysphagia in the elderly: focus on rehabilitation strategies. *Aging Clin Exp Res*.
10. **Logemann JA, Stewart C, Hurd J et al.:** Diagnosis and management of dysphagia in seniors. 2008. http://americandysphagianetwork.org/physician_education_course.
11. **Sura L, Madhavan A, Carnaby G et al.:** Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging* 2012;7:287–298.
12. **Aslam M, Vaezi MF:** Dysphagia in the elderly. *Gastroenterol Hepatol* 2013;9:784–795.
13. **Tagashira I, Tohara H, Wakasugi Y et al.:** A new evaluation of masticatory ability in patients with dysphagia: the Saku–Saku Test. *Arch Gerontol Geriatr* 2017;74:106–111.

INTRODUCCIÓN

El mareo es un síntoma frecuente y molesto. A menudo es un diagnóstico complicado, en parte porque los pacientes usan el término para referirse a varias sensaciones distintas como desmayo, giros, desequilibrio, inestabilidad, movimiento oscilatorio y hasta sensación de pérdida de equilibrio.

DEFINICIONES

El mareo es un término inespecífico usado para describir las sensaciones anormales del cuerpo referentes a su orientación en el espacio. También de forma muy inespecífica el término se usa para un amplio grupo de síntomas que incluyen visión borrosa, inestabilidad, sensación de mecerse, vértigo, balanceo, etc.

El vértigo es un síntoma que consiste en una falsa percepción de movimiento; el paciente nota que él o el entorno se desplazan sin que en realidad exista movimiento alguno. Es un síntoma no excluyente, esto es, se acompaña de otros síntomas en función de la patología que lo origina, y son éstos los que orientan a su posible etiología. Suele ser de inicio súbito, generalmente se acompaña de síntomas vegetativos e indica afectación del sistema vestibular.

Desequilibrio es la sensación de inestabilidad en la marcha, sin percepción de giro de objetos, que desaparece al sentarse o acostarse. Suele deberse a alteracio-

nes de los sistemas vestibular, auditivo, propioceptivo, cerebeloso, visual, extrapiramidal, afectación del aparato locomotor, patología del sistema nervioso central e incluso a fármacos (antidepresivos, anticolinérgicos).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de mareo en la comunidad va de 1.8% en el adulto joven hasta casi 30% en los pacientes geriátricos. Las tasas de consultas por causad de mareo varían de la siguiente forma: 2.5% en edades de 25 a 44 años, 8.3% en pacientes mayores de 65 años y hasta 18.2% en pacientes de 85 años y mayores. En otros reportes la prevalencia en adultos mayores de 65 años de edad se ha reportado hasta en 47% en hombres y 61% en mujeres, y se ha referido un incremento a partir de los 65 años de edad de 10% cada cinco años. Se ha descrito que hasta 50% de los mayores de 65 años de edad han experimentado vértigo en una ocasión.

El mareo puede ser clasificado en cuatro subtipos: vértigo, desequilibrio, presíncope y mareo atípico. Esta clasificación se basa en el estudio realizado por Drachman y Hart. En atención primaria el vértigo presenta una prevalencia de 38% y es atribuible a condiciones otorrinolaringológicas; el desequilibrio tiene una prevalencia de 10%, y es causado por alteraciones ortopédicas y problemas sensoriales; el presíncope se reporta con una prevalencia de 10%; es causado por alteraciones cardíacas o problemas vasomotores, y el mareo atípico tiene una prevalencia de 17% y es causado por problemas psiquiátricos. Hasta 25% de los pacientes no pueden ser clasificados debido a que su problema tiene múltiples causas.

La prevalencia del diagnóstico en las diferentes categorías difiere con respecto a la edad. En los pacientes jóvenes son más frecuentes el mareo atípico y el presíncope. En la adultez el vértigo es más frecuente. En la edad geriátrica son más frecuentes las alteraciones del equilibrio y el presíncope. Es importante mencionar que en los pacientes geriátricos las causas pueden ser múltiples, lo cual complica su clasificación.

Cuando un paciente presenta mareo el primer paso es describir con más precisión la naturaleza del síntoma. En caso de trastornos vestibulares los síntomas físicos dependen de que la lesión sea unilateral o bilateral, que sea aguda o crónica y progresiva. El vértigo, una ilusión de movimiento propio o del entorno, implica asimetría de las señales vestibulares de ambos laberintos o en sus vías centrales; casi siempre es agudo. Es importante mencionar que la hipofunción vestibular bilateral simétrica causa desequilibrio, pero no vértigo. Hay que observar si el mareo es paroxístico o ha ocurrido una sola vez, la duración del episodio, factores desencadenantes y síntomas que lo acompañen.

Las causas del mareo pueden dividirse según la duración. Las causas frecuentes del mareo breve (segundos) incluyen vértigo postural paroxístico benigno e hipotensión ortostática, ambos causados por cambios de posición. Los ataques de vértigo migrañoso y enfermedad de Ménière con frecuencia duran horas. Cuando los episodios tienen duración intermedia (minutos) debe pensarse en isquemia cerebral transitoria del territorio posterior.

Los síntomas que acompañan al vértigo pueden ayudar a distinguir las lesiones vestibulares periféricas de las causas centrales. La hipoacusia unilateral y otros síntomas aurales (dolor ótico, sensación de presión o plenitud) comúnmente apuntan a una causa periférica. Como las vías auditivas pronto se vuelven bilaterales al entrar al tallo encefálico, es improbable que las lesiones centrales causen hipoacusia unilateral (a menos que la lesión sea cercana a la zona de entrada de la raíz del nervio auditivo). Síntomas como diplopía, entumecimiento y ataxia de extremidades sugieren una lesión del tallo encefálico o el cerebelo.

Hay que recordar que la prevalencia de mareo incrementa con la edad, por lo cual es importante en el paciente geriátrico realizar una exploración física muy detallada, y a que entre las causas de este síntoma hay que pensar en lesiones cardiovasculares y eventos vasculares cerebrales, y descartar comorbilidades relacionadas con el mareo como diabetes, enfermedad de Parkinson y parálisis supranuclear pontina.

Hay reporte de un estudio realizado a 116 pacientes en la clínica otoneurológica de la UCLA, en el que evaluaron a pacientes de 70 años de edad y mayores por mareo. Uno o más diagnósticos fueron identificados en 100 pacientes (86.2%), siendo los diagnósticos más comunes el vértigo postural paroxístico benigno (25.9%) y las alteraciones cerebrovasculares (21.6%).

El vértigo benigno fue caracterizado por episodios de vértigo postural, prueba positiva de maniobras de Hallpike y signos focales en el examen neurológico y la electronistagmografía. La enfermedad cerebrovascular se presentó en síndromes como infarto e isquemia cerebral transitoria. Los pacientes a quienes no se pudo dar un diagnóstico definitivo frecuentemente describieron síntomas de presíncope, fosfenos relacionados con cambios posturales, con estudios físicos y electronistagmografía normales. La historia clínica, con una adecuada semiología y descripción, provee la clave diagnóstica hasta en 69% de los casos.

ETIOLOGÍA

A continuación se describirán brevemente las principales causas de vértigo.

- a. Vértigo agudo prolongado.** Una lesión vestibular aguda causa vértigo constante, náusea, vómito, oscilopsia (movimiento de la escena visual) y

pérdida del equilibrio. Esto es debido a la asimetría súbita de las señales de los dos laberintos o sus conexiones centrales, lo que estimula un giro continuo de la cabeza y además persiste incluso cuando la cabeza no se mueve.

Cuando un paciente presenta síndrome vestibular agudo la pregunta más importante es si la lesión es central (la cual podría ser un peligro para la vida), lesión periférica o afección al nervio vestibular o al laberinto. Hay que poner atención en los síntomas o signos como diplopía, debilidad, entumecimiento y disartria.

- b. Vértigo postural paroxístico benigno.** Es la causa de vértigo más frecuente; los episodios son breves (menores de un minuto, promedio de 15 a 20 segundos), y siempre se produce por cambios en la posición de la cabeza con respecto a la gravedad, como al acostarse, rodar en la cama, levantarse de la posición supina y extender la cabeza para mirar hacia arriba.
- c. Migraña vestibular.** Los síntomas vestibulares son frecuentes en la migraña, a veces como aura de la cefalea, pero a menudo independiente de ella. La duración del vértigo puede ir de minutos a horas, y algunos pacientes también experimentan periodos más prolongados de desequilibrio.
- d. Enfermedad de Ménière.** Las crisis consisten en crisis de vértigo, hipoacusia y dolor, presión o sensación de plenitud ótica. La hipoacusia y los síntomas aurales son las claves que permiten distinguir la enfermedad de Ménière de otras vestibulopatías periféricas. La audición a menudo mejora entre las crisis, aunque al final puede haber hipoacusia permanente. Se cree que la enfermedad es debida al exceso de líquido (endolinfa) en el oído interno, de ahí el término de hidropesía endolinfática.
- e. Causado por medicamentos.** Ya que buena parte de la población geriátrica presenta polifarmacia, es importante saber algunos de los principales grupos de fármacos que pueden producir mareo: en el grupo de medicamentos cardíacos los alfa bloqueadores, los beta bloqueadores, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, la clonidina, el dipiridamol, los diuréticos, la hidralazina, la metildopa, los nitratos y la reserpina. Es importante mencionar que algunos de estos medicamentos producen mareo como efecto secundario a la hipotensión ortostática que producen. Entre los medicamentos que actúan en el sistema nervioso central que pueden causar mareo se encuentran los antipsicóticos, los opioides, los medicamentos para enfermedad de Parkinson, los relajantes musculares y los antidepresivos tricíclicos. Entre los medicamentos urológicos que producen mareo están los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa y los anticolinérgicos urinarios.
- f. Mareo inespecífico:**
 - **Psicógeno:** es poco frecuente en el anciano. Se produce como consecuencia de un síndrome de hiperventilación, descendiendo los niveles de bióxido de carbono en la sangre, lo que provoca una vasoconstricción y

disminuye el flujo cerebral. Suele acompañarse de tetania, parestesias peribucal y en la zona distal de las extremidades.

- **Multisensorial:** es muy frecuente en los ancianos. Suele ser debido a la afectación de diversos sistemas, alteración de los sistemas vestibular, visual, propioceptivo, neuromuscular y esquelético. También puede ser secundario a factores iatrogénicos.

Cabe mencionar que hay enfermedades que presentan mareo o desequilibrio como primera manifestación, por lo cual no debemos olvidar la enfermedad de Parkinson y las neuropatías periféricas en el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Hasta 50% de los casos suelen resolverse espontáneamente, y en otros casos cuando se corrigen las causas desencadenantes. La etiología suele ser multifactorial; por lo tanto, la terapéutica más eficaz es la que mejora uno o más factores desencadenantes.

Debe ser individualizado; si es transitorio se deben tratar los síntomas agudos asociados; si es recurrente, tratar de prevenirlo; si es permanente, desarrollar estrategias como la rehabilitación vestibular.

Se aconseja reposo en cama mientras dure la crisis, para evitar caídas.

- **Sedantes vestibulares:** uso en síntomas intensos e incapacitantes a dosis mínimas necesarias, y retirarlos lo más pronto posible, porque retrasan la recuperación vestibular y como efecto adverso producen parkinsonismo en ancianos. Se suelen usar ortopramidas (sulpirida), fenotiacinas (tietilperacina), antihistamínicos (dimenhidramato) y calcioantagonistas (cinerizina, flunarizina).
- **Ansiolíticos:** se pueden usar como coadyuvantes las benzodiazepinas (diazepam, lorazepam, clonazepam). Alto riesgo de caídas.
- **Antieméticos:** domperidona o metoclopramida.
- Restricciones de sal y/o diuréticos en pacientes con enfermedad de Ménière.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

La terapia de manipulación osteopática pudiera ser una estrategia útil para reducir síntomas de desequilibrio y mejorar la calidad de vida en pacientes que sufren de mareo.

REFERENCIAS

1. **Davis LE:** Dizziness in elderly men. *JAGS* 1994;42:1184--1188.
2. **Jonsson RE, Landahl SS *et al.*:** Prevalence of dizziness and vertigo on a urban elderly population. *J Vestib* 2008;14(1):47--52.
3. **Nanda A:** *Dizziness. Principles of geriatric medicine and gerontology.* 5ª ed. McGraw--Hill, 2003:1545--1552.
4. **Kao AC, Nanda A, Williams CS, Tinetti ME:** Validation of dizziness as possible geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(1):72--75.
5. **Tinetti MD, Williams MPH, Gill MP:** Dizziness among older adults; a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000;132:337--344.
6. **Papa L, Amodio A, Biffi F:** Impact of osteopathic therapy on proprioceptive balance and quality of life in patients with dizziness. *J Bodyw Mov Ther* 2017;21(4):866--872.

Incontinencia urinaria en el paciente geriátrico

Alejandro Cumming Martínez Báez, Jonatan Vitar Sandoval

Los trastornos del piso pélvico, entre los cuales se incluyen la incontinencia urinaria, la incontinencia fecal y el prolapso de órganos pélvicos, suponen una prevalencia y un problema mundial de salud. El impacto de estos trastornos es de gran alcance en cuanto a la calidad de vida de los pacientes.

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Internacional de la Continencia define la incontinencia urinaria como la fuga involuntaria de orina. A pesar de que la incontinencia urinaria no representa una amenaza para la vida, tiene una influencia negativa sobre la condición física, psicológica y social de los pacientes que la padecen.

El número de personas con enfermedades relacionadas con la edad va en aumento debido al incremento en la expectativa de vida. La incontinencia urinaria (IU), la hiperactividad del detrusor (HD) y la hiperplasia prostática obstructiva (HPO) son entidades prevalentes en el adulto mayor. Pueden existir de manera individual o en combinación, y pueden afectar la calidad de vida del paciente.

EPIDEMIOLOGÍA

La IU es uno de los padecimientos urológicos más frecuentes; se estima que de 15 a 35% de los adultos mayores la padecen y hasta 50% de los adultos mayores institucionalizados.

La IU es anormal a cualquier edad y siempre se debe tratar.

La prevalencia de la incontinencia urinaria varía de 5 a 69% en mujeres, dependiendo de qué tan estricta se tome la definición del padecimiento, con la mayoría de los estudios reportándolo de 25 a 45%. La prevalencia de la incontinencia urinaria en mujeres incrementa con la edad. El rango de la incontinencia diaria en las mujeres de 20 a 49 años va de 6 a 20%, y esto incrementa de 20 a 40% en las mujeres mayores de 50 años de edad.

La incontinencia mixta y la de urgencia son más comunes en mujeres de mayor edad, mientras que las mujeres de mediana edad presentan incontinencia de esfuerzo con mayor frecuencia.

Las tasas de incontinencia urinaria diaria entre los hombres van de 2 a 11%, siendo más común la incontinencia de urgencia (de 40 a 80%), seguida de incontinencia urinaria mixta (de 10 a 30%) y por último de incontinencia urinaria de esfuerzo (menor de 10%). La incontinencia urinaria de esfuerzo en el hombre es poco frecuente, y generalmente se presenta en pacientes con antecedentes quirúrgicos urológicos (p. ej., prostatectomía) o padecimientos neurológicos.

DEFINICIÓN

La incontinencia urinaria se refiere a cualquier pérdida de orina de forma involuntaria. Puede clasificarse en las siguientes categorías:

- Incontinencia urinaria de urgencia.
- Incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Incontinencia urinaria mixta.
- Incontinencia urinaria continua.
- ~~Retención urinaria funcional (no es incontinencia urinaria por sobreflujo).~~

CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOPATOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD

La IU se relaciona con cambios anatómicos y fisiológicos en la vía urinaria propios del envejecimiento. La sensación de llenado vesical se encuentra disminuida, al igual que la contractilidad del detrusor y la habilidad de posponer la micción.

Se pierde la habilidad del riñón de concentrar la orina por las noches; esto, aunado a las alteraciones del sueño, resulta en nicturia.

CAUSAS DE INCONTINENCIA URINARIA Y FACTORES DE RIESGO

Existen dos categorías de IU: la transitoria y la persistente o establecida.

La IU transitoria se precipita por condiciones fuera de la vía urinaria; representa un tercio de los casos en pacientes mayores y hasta la mitad en pacientes institucionalizados. Las diferentes causas de la IU transitoria son *delirium*, infecciones, atrofia, uretritis o vaginitis, alteraciones psicológicas, medicamentos, volúmenes urinarios altos, restricción al movimiento e impactación fecal. Se deben buscar intencionadamente estas causas e iniciar el manejo. La corrección de la causa generalmente resulta en resolución de la IU. Si persiste la IU después de haber resuelto causas transitorias se deben descartar causas persistentes intrínsecas de la

vía urinaria. Las causas persistentes se dividen en IU de urgencia, IU de esfuerzo, IU por rebosamiento e IU funcional.

La incontinencia urinaria reversible puede ser precipitada por padecimientos potencialmente tratables y reversibles, los cuales incluyen:

- **Infección sintomática del tracto urinario:**
 - Bacterias que inicien una infección localizada a nivel vesical generando irritación de la misma a nivel de mucosa, generando así urgencia para la micción.
 - Incontinencia de urgencia, la cual puede ser el único signo que se presente en una infección de vías urinarias; puede estar acompañado de frecuencia urinaria, disuria y/o fetidez.
- **Vaginitis atrófica:**
 - Inflamación o atrofia vaginal, la cual resulta en disminución de los niveles locales de estrógenos; esta pérdida de estrógenos puede llevar a una disminución en la fuerza de los músculos del piso pélvico.
 - Esta atrofia puede ocasionar molestias vaginales, prurito, comezón y dispareunia.
- **Estreñimiento:**
 - El recto, por estar próximo a la vejiga, presenta una inervación similar. Debido al estreñimiento se genera actividad neurogénica espontánea de forma local, provocando frecuencia urinaria e incontinencia.
- **Efectos adversos de medicamentos:**
 - La polifarmacia y el uso de bloqueadores α -adrenérgicos, neurolépticos, betanecol, cisaprida, diuréticos, anticolinérgicos, agentes para el Parkinson, β -bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, narcolépticos y psicotrópicos pueden exacerbar la incontinencia.
 - Las benzodiazepinas pueden interferir con la capacidad de control de la función vesical, dando como resultado incontinencia de urgencia.

- La ingesta de líquidos y la toma de diuréticos incrementan el volumen urinario y exacerban la sintomatología de la incontinencia urinaria.
- **Ingesta de alcohol y café:**
 - El café causa un efecto diurético y síntomas irritativos, dando como resultado un llenado vesical y un deseo involuntario y urgente de micción.
 - El alcohol, cuando se consume en grandes cantidades, puede ocultar la habilidad consciente del paciente para reconocer la urgencia urinaria, dando como resultado incontinencia urinaria.
- Estados hipoestrogénicos, envejecimiento y anormalidades del tejido conectivo pueden contribuir en las alteraciones de la fuerza muscular a nivel de piso pélvico.
- Factores que pueden llevar a una incontinencia crónica incluyen los siguientes:
 - Secuelas de embarazo y puerperio:
 - El riesgo de incontinencia de esfuerzo es mayor en partos vaginales comparados con cesárea.
 - Histerectomía.
 - Padecimientos prostáticos:
 - La urgencia urinaria en hombres se ha asociado con síntomas del tracto urinario inferior secundario a HPO, incluyendo urgencia, nicturia, sensación de vaciamiento incompleto y flujo urinario reducido.
 - La prevalencia de incontinencia urinaria posterior a una prostatectomía radical va de 2 a 60%, dependiendo de la técnica quirúrgica y la edad del paciente. La incontinencia urinaria posterior a una resección transuretral de próstata es de 1%.

Otros factores que se incluyen son:

- **Edad:**
 - El envejecimiento provoca disminución en el tono de los músculos elevador y coccígeo, que son parte del piso pélvico; asimismo, reduce la capacidad vesical, favoreciendo incontinencia de urgencia.
 - Las enfermedades son más comunes en los ancianos (p. ej., diabetes mellitus, alteraciones psicomotrices, alteraciones cognitivas), alterando mecanismos de continencia, resultando en incontinencia urinaria.
 - La prevalencia de incontinencia de urgencia y mixta incrementa con la edad de las mujeres, mientras que la incontinencia de esfuerzo se mantiene estable en los hombres después de los 50 años de edad.
- **Sexo:**
 - Los partos, infecciones del tracto urinario, cirugía pélvica y padecimientos que ocasionen aumento de la presión intraabdominal (p. ej., embarazo, tos crónica) son factores de riesgo que predominan en la mujer.

- Las mujeres tienen un riesgo global de 11% de desarrollar alteraciones en el piso pélvico, incluyendo prolapso de órganos pélvicos e incontinencia fecal y urinaria.
- **Raza:**
 - La IU de esfuerzo es dos veces más prevalente en mujeres blancas que en mujeres de raza negra, pero la prevalencia de IU de urgencia es equiparable.
- **Obesidad:**
 - La obesidad da como resultado aumento de la presión intraabdominal, debilitando el piso pélvico y las estructuras de soporte uretrales, dando como resultado IU de esfuerzo.
 - Existe una relación lineal entre el aumento del índice de masa corporal y la presencia de IU. Asimismo, síntomas urinarios del tracto inferior, como urgencia urinaria, frecuencia, nicturia, vacilación, estranguria, sensación de vaciamiento incompleto y goteo posmiccional, se relacionan de igual forma.
 - De 46 a 67% de las mujeres con obesidad mórbida tienen incontinencia urinaria.
- **Tabaquismo:**
 - Esto puede ser debido a la presencia de tos crónica, así como inhibición en la síntesis de colágeno.
- **Alteraciones funcionales y cognitivas:**
 - Demencia y desorientación que complican el acto físico de acudir al baño.

TIPOS DE INCONTINENCIA URINARIA

1. **Incontinencia urinaria de urgencia.** Caracterizada por pérdida de orina asociada a urgencia urinaria, secundaria a hiperactividad del detrusor. Es la variedad más frecuente, alcanzando de 40 a 70% de los casos. La IU de urgencia ocurre al haber contracciones vesicales involuntarias durante el llenado vesical, forzando la orina a través de la uretra. Las causas más frecuentes de IU de urgencia son demencia, enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple.
2. **Incontinencia urinaria de esfuerzo.** Se refiere a la pérdida de orina asociada al esfuerzo físico. Actividades desencadenantes son toser, reír, estornudar y brincar. Estas actividades aumentan la presión intraabdominal. La fuga de orina ocurre cuando la presión vesical sobrepasa a la presión de cierre uretral. Ocurre cuando existe hipermotilidad uretral o deficiencia intrín-

seca del esfínter. Es la segunda causa más frecuente en pacientes mayores. En hombres puede ser secundaria a prostatectomía radical o resección transuretral de próstata.

3. **Incontinencia urinaria por rebosamiento (retención urinaria crónica).** Ocurre cuando hay un vaciamiento incompleto de la vejiga. Se calcula que ocurren 7 a 11% de los casos. Estos pacientes generalmente tienen disminución en el volumen y la fuerza del chorro urinario, pujo, tenesmo, frecuencia y goteo terminal. Las causas de este tipo de IU son uropatía obstructiva baja (HPO, estenosis de uretra) e hipomotilidad vesical.
4. **Incontinencia urinaria funcional.** Este tipo de IU se caracteriza por inhabilidad de la persona para acudir a tiempo al baño. Es común en pacientes geriátricos con alteraciones en la cognición y la movilidad. Pueden estar alterados el estado de alerta y la sensación de llenado vesical. En la mayoría de los pacientes se encuentra intacta la vía urinaria baja.
5. **Incontinencia urinaria mixta.** Combinación de síntomas de urgencia y de esfuerzo, lo cual se debe a una disminución en la fuerza del esfínter uretral o del piso pélvico, en combinación con hipermotilidad uretral e hiperactividad del detrusor.

DIAGNÓSTICO DE INCONTINENCIA URINARIA

La evaluación debe comenzar con la historia clínica completa y un examen físico. La mayoría de los casos no requieren estudios de extensión. Estudios adicionales incluyen urodinamia, medición de orina residual, cistoscopia y estudios de imagen del tracto urinario.

1. **Historia clínica y exploración física.** Es lo más importante para descartar causas transitorias o persistentes. Se debe hacer una exploración física en todo paciente con IU, sobre todo exploración pélvica en busca de prolapso de órganos pélvicos como cistocele, prolapso uterino y rectocele. Un esfínter incompetente puede ser evaluado al realizar maniobra de Valsalva en posición supina; al presentar fuga de orina sugiere incompetencia del esfínter.
2. **Examen general de orina.** Siempre se debe descartar la presencia de infección de vías urinarias mediante un examen general de orina y un urocultivo con antibiograma en caso de sospecha de infección. Estudios de urodinamia, cistoscopia y estudios de imagen del tracto urinario no deberán usarse de manera inicial en pacientes no complicados. Son muy útiles cuando la terapéutica empírica no ha funcionado.
3. **Cistoscopia.** Es útil en pacientes en los que se han intentado varios tratamientos sin mejoría. Se usa también para evaluar hematuria o uropatía obstructiva.

Cuadro 18–1. Presentación clínica	
Síntomas	Otros factores del interrogatorio
Pérdida urinaria asociada a sensación de urgencia	Ingesta de líquidos Uso de protectores de pérdida de orina
Pérdida urinaria asociada a la actividad física, ejercicio o tos	Volumen urinario perdido Historia obstétrica
Frecuencia	Cirugía pélvica previa o radiación
Urgencia	Enfermedades psiquiátricas o médicas concurrentes (diabetes, enfermedad neurológica)
Disuria	Historial de medicamentos (anticolinérgicos, diuréticos, narcóticos, bloqueadores α --adrenérgicos)
Vacilación	
Estranguria	
Vaciamiento incompleto	
Nicturia	
Pérdida urinaria inconsciente	

- 4. **Estudios de imagen.** Se refieren a ultrasonido, urografía intravenosa, tomografía computarizada y resonancia magnética. Son útiles en pacientes seleccionados y en aquellos con hematuria o infecciones de vías urinarias de repetición
- 5. **Estudios de urodinamia.** Miden la velocidad del flujo urinario, función vesical y presión, así como la actividad de los músculos del piso pélvico.
- 6. **Cateterización.** Se realiza posterior a una micción para medir la orina residual. Ayuda a valorar la función del detrusor y la presencia de obstrucción al flujo de salida.

La evaluación clínica debe incluir lo siguiente:

- Examinar el abdomen para valorar distensión vesical.
- Exploración rectal para valorar impactación fecal, tamaño prostático y tono rectal.
- Exploración vaginal para valorar atrofia, prolapso, presencia de rectocele, cistocele, enterocele o divertículo uretral.
- Valoración neurológica, incluyendo déficit focales, tono de esfínter y reflejo bulbocavernoso.

Las siguientes pruebas se pueden realizar en el consultorio para valorar el tipo y el grado de incontinencia:

- Medir la orina residual mediante cateterización o ultrasonido posterior a la micción.
- Prueba de esfuerzo o de tos:

- El paciente tose o realiza maniobras de Valsalva mientras la vejiga está llena.
- Esto valora pérdida involuntaria de orina sugestiva de incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Prueba de motilidad mediante uso de hisopo:
 - Se coloca previamente lubricado a través de la uretra dentro de la vejiga.
 - El hisopo se retira lentamente hasta que se sienta la resistencia del cuello vesical; se solicita al paciente que trate de aguantar para poder observar cambios en el ángulo del hisopo.
 - Un ángulo de inclinación mayor de 30° sobre la horizontal sugiere la presencia de hipermotilidad uretral, la cual puede asociarse con incontinencia urinaria de esfuerzo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. En ocasiones se tiende a confundir la presencia de incontinencia urinaria con fístulas genitourinarias y anomalías congénitas, como la extrofia vesical o el uréter ectópico.
2. El embarazo deberá ser excluido en las mujeres en edad reproductiva que presentan incontinencia (p. ej., frecuencia y sensación de llenado vesical).

TRATAMIENTO

El manejo de la IU debe ser individualizado según el abordaje diagnóstico. Se deben tomar en cuenta las enfermedades asociadas, medicamentos concomitantes, costo y meta del tratamiento, en especial en pacientes frágiles con IU.

La finalidad del tratamiento es mejorar la calidad de vida del paciente mediante la recuperación satisfactoria de los patrones miccionales y de continencia.

Medidas generales, incluyendo educación sobre salud vesical, el uso apropiado de mecanismos que sustituyan el baño (p. ej., orinales, cómodos), modificaciones en la ingesta de líquidos y dieta, pérdida de peso, pueden ser de ayuda y deben ser parte de un plan de tratamiento.

En el cuadro 18-2 se resume el manejo según el tipo de IU.

CONCLUSIONES

El urólogo se encuentra todos los días con pacientes geriátricos con disfunción del tracto urinario bajo. La IU es tratable y curable a cualquier edad. El manejo

Cuadro 18–2. Tratamiento de la incontinencia urinaria en pacientes geriátricos

Tipo	Tratamiento
Urgencia	Micción con horario Modificaciones de vida: • Baja ingesta de líquidos • Suspende cafeína Ejercicios de la musculatura pélvica Farmacológico: • Antimuscarínicos • Agonistas β--adrenérgicos Inyección intravesical de toxina botulínica Estimulación eléctrica y neuromodulación
Esfuerzo	Ejercicios de la musculatura pélvica Modificaciones de vida: • Baja ingesta de líquidos • Suspende cafeína Farmacológico: • Inhibidores de la recaptura de serotonina • Inhibidores de la recaptura de noradrenalina Cirugía: • Cabestrillos suburetrales
Rebosamiento	Farmacológico: • α--antagonistas • Inhibidores de la 5-alfa reductasa Cirugía: • RTUP • HoLEP • Green Light • Adenomectomía
Funcional	Mejorar la movilidad
	Corregir factores desencadenantes

combinado con terapia conductual, farmacológica y quirúrgica facilita la mejoría o la curación en la gran mayoría de los pacientes.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Algunos estudios sugieren la utilidad de la electroacupuntura en la región lumbo-sacra en mujeres con incontinencia urinaria de estrés causando menos fugas urina-rias después de seis semanas del tratamiento. Se requieren más estudios para conocer los efectos a largo plazo.

REFERENCIAS

1. **Campbell, Walsh, Wein:** *Urology*. 10ª ed., 2012.
2. **Gabilondo Navarro FB, Castillejos Molina RA:** *Enfermedades genitourinarias en el adulto mayor*. 2014;105--112.
3. **Ha Bum J, Hyung Jee K, Sung Tae C:** A current perspective on geriatric lower urinary tract dysfunction. *Korean J Urol* 2015;56:266--275.
4. **Ghafouri A, Alnaimi AR:** Urinary incontinence in Qatar: a study of the prevalence, risk factors and impact on quality of life. *Arab J Urol* 2014;12:269--274.
5. **Rincón Ardila O:** Caracterización clínica de la incontinencia urinaria y factores asociados en usuarias de la Unidad de la Mujer del Centro de Salud Familiar. *Rev Med Chile* 2015;143:203--212.
6. **Christopher F, Szlanta A:** Office management of urinary incontinence among older patients. *Can Fam Phys* 2010;56.
7. **Goepel M, Kirschner Hermanns R:** Urinary incontinence in the elderly. *Dtsch Arztebl Int* 2010;107(30):531--536.
8. **Ranson RN, Saffrey J:** Neurogenic mechanisms in bladder and bowel ageing. *Biogerontol* 2015;16:265--284.
9. **Bryan NP, Chapple CR:** Frequency volume charts in the assessment and evaluation of treatment: how should we use them? *Eur Urol* 2004;46:636--640.
10. **Subak LL, Whitcomb E, Shen H, Saxton J, Vittinghoff E et al.:** Weight loss: a novel and effective treatment for urinary incontinence. *J Urol* 2005;174:190--195.
11. **Liu Z, Liu Y, Xu H et al.:** Effect of electroacupuncture on urinary leakage among women with stress urinary incontinence: a randomized clinical trial. *JAMA* 2017;317(24):2493--2501.

La sexualidad del adulto mayor

Carlos D’Hyver De Las Deses

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la esperanza de vida crece en la mayoría de los países del orbe, y México no es la excepción: la población de 60 años de edad y más supera ya al de los niños de cinco años o menos, y el porcentaje de personas adultas mayores para el año 2050 será de 27 a 29% del total si las condiciones demográficas no varían.

De aquí la importancia de conocer algunos de los problemas que aquejan a este segmento poblacional, ya que la mayoría de los médicos tendrán en la consulta un alto porcentaje de “viejos”. La sexualidad es una parte esencial del ser humano, poco hablamos de ella, su existencia forma parte de nuestra vida diaria; la educación, la cultura y el ámbito social son responsables de que no se le dé la importancia que tiene.

DEFINICIÓN

Quintana define la sexualidad como el conjunto de cambios y condiciones anatómicas, fisiológicas y psicoafectivas propias del mundo animal que caracterizan cada sexo e incluyen los fenómenos emocionales y de conducta relacionados con el sexo que marcan al ser humano en todas las fases de su desarrollo.

EPIDEMIOLOGÍA

La sexualidad en la vejez existe, y podemos encontrar beneficios en la salud si se mantiene activa, así como satisfacción y bienestar. Su estudio es complicado, las personas no suelen contestar o lo hacen de forma incompleta; los datos que tenemos muestran que las personas de 75 a 85 años de edad continúan en 54% de los casos activos y con frecuencias de dos a tres veces a la semana, y 23% una vez a la semana (en 31% de ellos no era relación coital, se trataba de sexo oral). Después de los 85 años de edad 41% ya no consideran importantes las relaciones sexuales; sin embargo, de los que refirieron actividad en 73% de los casos se trató de sexo oral y 69% de las personas refirieron la masturbación como una alternativa a una relación. Lo que se comprueba en la mayoría de los estudios es que en las mujeres a mayor edad hay menor número de relaciones sexuales; en el hombre, sin importar su estatus social, se mantiene función sexual en 75% de los casos.

SEXUALIDAD Y ENVEJECIMIENTO

Las cifras anteriores nos hacen pensar que, a pesar de los cambios fisiológicos que se presentan con la edad (cuadro 19-1), existe una actividad sexual malestudiada, poco conocida y muchas veces mal entendida. El modelo joven de sexo coital se adapta a otras manifestaciones como abrazos, besos, caricias y sexo oral.

ETIOLOGÍA

En las mujeres, debido a la feminización demográfica, la ausencia de pareja es

Cuadro 19–1. Cambios fisiológicos en el envejecimiento	
Mujeres	Hombres
Cese de producción hormonal (estrógenos)	Disminución de testosterona
Disminución de tamaño y elasticidad vaginal	Disminución en la producción de esperma
Disminución de la lubricación vaginal	Erección más lenta, requiere mayor estimulación
Menor congestión de clítoris, labios y plataforma vaginal	La turgencia peneana disminuye
Los senos disminuyen de tamaño, pérdida de grasa y glandular, son péndulos	Descenso rápido de la erección después de la eyaculación
Manifestaciones cutáneas más débiles y de menor intensidad	Elevación testicular menor
Orgasmo y contracciones uterinas más cortos	Período refractario largo

una de las principales causas del cese de relaciones. La presencia de enfermedades crónico-degenerativas afecta por igual a los dos sexos; sin embargo, el hombre busca o encuentra más fácilmente ayuda y alternativas para continuar siendo activo en este sentido; la mujer, dadas la cultura, la educación y las creencias religiosas, prefiere callar y considerar que es normal por la edad el cese de las actividades sexuales, y no busca alternativas tan fácilmente.

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares y su repercusión tanto en la habilidad y el poder físico de tener una relación coital como en la parte circulatoria son causa del cese de relaciones. La diabetes mellitus es responsable de impotencia en el hombre.

La artritis reumatoide y la osteoartrosis dificultan la relación coital por dolor. La historia de histerectomía o prostatectomía suele tener impacto psicológico. Los problemas demenciales y otras enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson afectan las relaciones interpersonales, sin olvidar que la polifarmacia es causadirecta de pérdida del alibido, así como en algunos casos dificulta la erección o disminuye aún más la lubricación.

En el cuadro 19-2 se muestran algunos ejemplos de medicamentos y sus consecuencias.

Cuadro 19-2. Medicamentos que alteran la función sexual	
En la mujer:	
Incremento de la libido	Andrógenos y algunas benzodiazepinas
Disminución de la libido	Antihistamínicos, barbitúricos, inhibidores H2 (cimetidina, ranitidina), betabloqueadores (propranolol, metoprolol), antidepresivos de tipo tricíclicos (amitriptilina)
Crecimiento mamario	Estrógenos, antidepresivos, tricíclicos, inhibidores H2, espironolactona
Galactorrea	Clorpromazina, bloqueadores H2, haloperidol, metoclopramida, supina
Virilización	Andrógenos, haloperidol
En el hombre:	
Incremento de la libido	Andrógenos, baclofén, haloperidol
Descenso de la libido	Antihistamínicos, barbitúricos, betabloqueadores, espironolactona, antidepresivos tricíclicos, clorpromazina, antiandrógenos
Disminución de la eyaculación	Anticolinérgicos, estrógenos, antidepresivos de tipo tricíclicos
Priapismo	Heparina, fenotiazinas
Impotencia	Anticonvulsivos, antihipertensivos (betabloqueadores, calcioantagonistas, diuréticos), fármacos con acción sobre el SNC (ansiolíticos, hipnóticos). Antidepresivos, antipsicóticos, litio, analgésicos. Narcóticos. Gastrointestinales (anticolinérgicos, antiespasmódicos, bloqueadores H2, metoclopramida)

DISFUNCIONES SEXUALES

Son los problemas que se presentan en ambos sexos y se encuentran relacionados con el deseo, la excitación y el orgasmo; deben perdurar en el tiempo y ser repetitivos para considerarse disfunciones. Suelen acompañarse de una serie de síntomas y no se presentan sólo en forma aislada; tienen origen biológico, psicológico y sociocultural. Las de tipo biológico son secundarias a enfermedades, fármacos y problemas hormonales; las psicológicas a ansiedad y depresión; las socioculturales a conflictos educativos, culturales y/o religiosos, ocasionando culpa, pecado, vergüenza e ignorancia.

En la mujer

En la mujer las catalogamos en cuatro grandes rubros: la falta de deseo (falta de libido) que se presenta en mujeres jóvenes durante el embarazo, la lactancia, la menopausia o ante crisis familiares, así como en caso de enfermedad. También se presentan ante cansancio, estrés, obesidad y consumo de drogas o alcohol. Se debe manejar desde el reemplazo hormonal hasta la autoestima, la autoimagen y la autoconfianza. El segundo rubro es el desorden de la respuesta sexual, alteraciones en la excitación, donde la lubricación falla, la sensibilidad genital está alterada y no hay una adecuada preparación para la penetración, se favorece la dispareunia; su manejo es psicológico y mediante lubricantes locales, pudiendo manejar hormonales locales (vaginales). El tercer rubro es el desorden orgásmico en el que se favorecen el sentimiento de fracaso, inseguridad y recriminación a la pareja; la comunicación de pareja que permita una adecuada estimulación previa al coito y la terapia individual de pareja y grupal pueden ser de gran utilidad.

El cuarto rubro es la dispareunia como tal, que se puede presentar como dolor, inflamación e irritación secundario al coito. Puede estar asociada a enfermedades previas, radiaciones o infecciones crónicas, y puede llegar a producir vaginismo; su manejo es en parte médico, utilizando dilatadores, hormonales y lubricantes, y en parte psicológico.

En el hombre

Disfunción eréctil

En el hombre la disfunción eréctil es la causada por disfunción sexual más frecuente; los estudios muestran que se presenta en 30 a 50% de la población dependiendo

Cuadro 19–3. Disfunciones sexuales y su manejo			
Falta de deseo	Desorden en la respuesta sexual	Desorden orgásmico	Dispareunia
En la mujer:			
Reemplazo hormonal más testosterona	Psicológico	Comunicación de pareja	Manejo médico: dilata- dores, hormona- les, lubricantes
Autoestima, autoima- gen, confianza	Lubricantes y hormo- nas locales	Adecuada estimula- ción, terapia indivi- dual y grupal	Psicológico
En el hombre:			
Disfunción eréctil Psicológico Médico: control de enfermedades (diabetes mellitus), inhibidores de la fosfodiesterasa. Bomba de vacío, aplicación intracavernosa			

de la edad; su origen es biológico y psicológico. En el primer caso las enfermeda-
descardiovasculares, la diabetes mellitus, el alcohol y los fármacos son su princi-
pal causa; en el segundo las frustraciones, fallas anteriores, ansiedad y miedos
son responsables del problema.

Tratamiento

Su manejo requiere acuciosidad médica; una vez detectado el problema tiene di-
ferentes métodos para ser manejado. Los inhibidores de la fosfodiesterasa han
sido los más utilizados, desde la aparición del sildenafil, el vardenafil y el tadalaf-
fil muchos han encontrado una solución adecuada. Siempre se deben advertir las
contraindicaciones y los probables efectos secundarios que pueden aparecer (in-
comodidad estomacal, cefalea, dolor de espalda, rubor facial y congestión nasal).

Dependiendo de cuál de los tres se utilice su rapidez de acción, el tiempo durante
el cual tienen efecto y su efectividad pueden variar de persona a persona. El uso
de estos medicamentos debe ser manejado por el médico. El alprostadil local-
mente ha sido eficaz; sin embargo, la inyección intrapeneana puede ser dolorosa
y requiere de técnicas aprendidas. Actualmente en Europa ya se dispone de una
presentación en crema; la presentación intrauretral no suele utilizarse y es difícil
de encontrar. La bomba de vacío y las prótesis peneanas complementan las opcio-
nes de manejo.

SEXUALIDAD SOCIAL

En las personas de edad avanzada la sexualidad y la expresión coital suelen lle-
varse a cabo en la recámara, por lo que el diseño de la misma cobra importancia,

desde la privacidad que puede representar y la disposición de muebles en la misma hasta colores que armonicen con el ambiente. Se recomiendan en los muros colores como azul, verde, durazno o rosa pálido, no el blanco, que es inadecuado para la tranquilidad. Es importante un lecho cómodo, suficientemente ancho, con cabecera y piecera que permitan una mejor movilidad y seguridad; debe existir luz tenue, temperatura adecuada y un baño cerca.

Se nos olvida que el sexo tiene un costo y éste habrá que considerarlo dentro del gasto; si lo vemos desde el punto de vista económico, tener un costo lo convierte en una mercancía; los estudios muestran que hay una relación directa entre el ingreso y el número de relaciones que se tienen. Por muchos años fue un recurso que las mujeres tenían; los hombres compran objetos, regalos, seguridad, etc., para obtener el sexo. La emancipación femenina y la entrada de la mujer al ámbito laboral y su independencia resultante han hecho que el sexo deje de tener el mismo valor y, consecuentemente, se ha relajado el control que se tenía, promoviendo indirectamente el sexo extramarital.

Históricamente la religión ha influido en el comportamiento sexual; la normatividad la comparte con reglas y leyes civiles, donde se va de la permisibilidad a la prohibición; sus armas son el castigo y la estigmatización. Las creencias tienen gran peso en la sexualidad; estas reglas han permitido cierto control y disminución de la frecuencia de conductas sexuales de riesgo.

Por último, tenemos el aspecto de la comunicación; compartir información, ideas, actitudes y sentimientos es enviar información; es complejo el proceso con carácter material y espiritual, social e interpersonal, y esto moverá el comportamiento humano. La comunicación táctil probablemente sea del más importante, y es imprescindible en las relaciones sexuales; los gestos que se expresan con manos, boca y el mismo sexo se reciben en toda la piel y las mucosas. Abrazar, besar, sostener, apretar, acariciar, etc., son expresiones de galanteo, solicitud, coquetería, erotismo, ternura o rechazo. La comunicación debe ser fluida, auténtica, que permita el conocimiento de la persona, sus necesidades y en su momento de lo que no nos gusta.

Todos necesitamos algo de educación sexual; conocer y tener fuentes de conocimientos sólidos permite poder dar información a los pacientes.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En algunas residencias de cuidados prolongados para personas con demencia en EUA se han creado espacios físicos a los que han llamado *family rooms*, destinados a que los residentes puedan tener privacidad, intimidad, continuidad de pareja y expresión sexual, apoyando así la autonomía y la dignidad de los residentes con demencia.

REFERENCIAS

1. **Bachmann G, Leiblum S, Kemman E et al.:** Sexualexpression and itsdeterminants in the postmenopausal woman. *Maturitas* 1984;6:19--29.
2. **Butler RN, Lewis MI, Hoffman E, Whitehead ED:** Love and sex after 60: how physical changes affect intimate expression. *Geriatrics* 1994;49:20--27.
3. **Comfort A, Dial LK:** Sexuality and aging: an overview. *Clin Geriatr Med* 1991;7:1--9.
4. **Feldman HA, Goldstein I et al.:** Impotence and its medical and psychosocial correlates. *J Urol* 1994;151:54--61.
5. **Gupta K:** Sexual dysfunction in elderly women. *Clin Geriatr Med* 1990;6:197--203.
6. **Galinsky AM, Waite LJ:** Sexualactivity and psychological healthas mediators of the relationship between physical health and marital quality. *J Gerontol Social Sci* 2013;69(3):482--492.
7. **Waite LJ, Laumann EO, Das A, Schumm LP:** Sexuality: measures of partnerships, practices, attitudes, and problems in the National Social Life, Health, and Aging study. *J Gerontol Social Sci* 2009;64B(S1):i56--i66.
8. **Montemurro B, Siefken JM:** Cougars on the prowl? New perceptions of older women's sexuality. *J Aging Studies* 2014;28:35--43.
9. **Galinsky A, McClintock MK, Waite LJ:** Sexuality and physical contact in national social life, health, and aging project wave 2. *J Gerontol Social Sci* 2014;69(8):S83--S98.
10. **Laumann EO, Das A, Waite LJ:** Sexual dysfunction among older adults: prevalence and risk factors from a nationally representative U. S. probability sample of men and women 57-85 years of age. *J Sex Med* 2008;5(10):2300--2311.
11. **Quintanar F:** *Comportamiento sexual en la vejez*. México, Pax México, 2017.
12. **Moral de la Rubia J:** *Frecuencia de relaciones sexuales en parejas casadas*. Universidad de Colima, Estudios sobre las Culturas Contemporáneas Vol XVII, n° 33, 2011:45-76.
13. **Maataoui SL, Hardwick JS, Lundquist TS:** Creating space for relationships. *Psychol Serv* 2017;14(3):347-351.

Hiperplasia prostática obstructiva

Jonatan Vitar Sandoval, Alejandro Cumming Martínez Báez

La hiperplasia prostática obstructiva (HPO) es un proceso patológico que contribuye, pero no es la única causa, a la sintomatología urinaria obstructiva baja. Los cambios inician a partir de los 40 años de edad, siendo más aparentes entre los 60 y los 70 años.

Es un diagnóstico histológico caracterizado por la proliferación de elementos celulares de la próstata; asimismo, puede existir alteración en la apoptosis celular.

INTRODUCCIÓN

A pesar de que la hiperplasia prostática obstructiva es la enfermedad más frecuente del varón anciano (90% de las lesiones histológicas son en personas de 80 años de edad o más), su definición es poco clara, ya que incluye:

- **Plano histológico:** proliferación estromal y epitelial de la zona de transición.
- **Plano clínico:** sintomatología urinaria baja, no específicos ni relacionados de forma directa.
- **Plano pronóstico:** benignidad únicamente histológica.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios internacionales señalan prevalencias variada según el país. A pesar de esto, todos los estudios demuestran un aumento de HPO con la edad, con cifras que van de 12 a 25% para síntomas moderados y de 2 a 6% para síntomas graves.

DEFINICIÓN

Chicharro Molero y col. han combinado un puntuación de la escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS) superior a 7, un flujo máximo inferior a 15 mL/seg y un volumen de la próstata superior a los 30 cm³ como definición de la HPO clínica, refiriendo una prevalencia de 4.5% en la cuarta década de la vida y de 8.7% a partir de los 70 años de edad.

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia de la enfermedad no está totalmente dilucidada. Su desarrollo comienza para la cuarta década de la vida, observándose microscópicamente para la sexta o la séptima décadas. Hay dos teorías principales en la HPO:

- **Teoría hormonal:** según esta teoría, para el crecimiento del adenoma es necesaria una estimulación androgénica sobre todo por la dihidrotestosterona (DHT). La DHT deriva de la doble hidroxilación de la testosterona por acción de la enzima 5 α -reductasa. Su ausencia selectiva inhibe el desarrollo del adenoma.
- **Teoría estromal:** los primeros nódulos del adenoma aparecen en la región craneal, rica en células mesenquimales. La HPO es el resultado de un desequilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis, con una proliferación considerable del estroma fibroso y de las células epiteliales glandulares. Mediante un mecanismo paracrino participan como estimulantes varios factores de crecimiento: factor de crecimiento queratinocítico, factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento de tipo insulina. El factor transformador de crecimiento β actúa como inhibidor.

El síndrome metabólico (relacionado con obesidad visceral, hipertensión arterial, resistencia a la insulina y dislipidemia) ha sido recientemente establecido como factor de riesgo para HPO.

La obstrucción al flujo de la salida vesical secundaria a HPO puede generar retención urinaria, insuficiencia renal, infecciones recurrentes del tracto urinario, hematuria y/o litiasis vesical.

Las alteraciones miccionales que resultan de una próstata aumentada de tamaño con obstrucción en la salida del flujo vesical se determinan como sintomatología urinaria obstructiva baja (conocida antes como prostatismo). El aumento del volumen es el componente estático de la obstrucción, en relación directa con la proliferación progresiva de los nódulos hipertróficos. Sin embargo, hay otro componente (dinámico) vinculado al aumento del tono de las células musculares del estroma controlado por los receptores α -adrenérgicos. La relación entre la obstrucción (fenómeno físico) y los síntomas (fenómeno clínico) no es evidente. El diagrama de Hald resume las interacciones entre hiperplasia volumétrica, obstrucción y síntomas, que pueden asociarse de forma variable. En realidad la obstrucción dependerá de la cantidad de células musculares, con una relación lineal entre la densidad de éstas y la elasticidad y la resistencia pasiva de la uretra.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anamnesis es el elemento fundamental de la conducta diagnóstica y terapéutica. Deben investigarse los signos clínicos, pues el paciente se acostumbra de forma gradual a los síntomas y los considera parte normal del envejecimiento. Es indispensable desde la primera consulta portrastornos miccionales iniciar un diario miccional, es decir, una ficha en la que el paciente anota la hora y el volumen de cada micción, así como cualquier suceso intercurrente: pérdidas de orina, necesidad imperiosa de orinar, etc. A las diferentes manifestaciones urinarias bajas se les suele dividir en síntomas de retención/almacenamiento (o irritativos) y síntomas de evacuación/vaciamiento (u obstructivos).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los pacientes con HPO presentan síntomas de frecuencia urinaria, urgencia urinaria, disminución en la fuerza del flujo, goteo terminal y vacilación, la cual consiste en dificultad para iniciar el flujo urinario. Asimismo, pueden presentar vaciamiento vesical incompleto con persistencia de orina residual, la cual es independiente de la frecuencia y el número de micciones y presencia de esfuerzo miccional, requiriendo realizar pujo (maniobra de Valsalva) para iniciar y mantener la micción para poder lograr un vaciado vesical.

Cuadro 20–1. Síntomas de la hiperplasia prostática obstructiva	
Síntomas obstructivos	Síntomas irritativos
<i>Sensación de micción incompleta</i>	<i>Polaquiuria nocturna</i>
<i>Fuerza para orinar</i>	<i>Polaquiuria diurna</i>
<i>Chorro intermitente</i>	<i>Necesidad imperiosa de orinar</i>
<i>Chorro débil</i>	<i>Urgencia miccional</i>
<i>Chorro abierto o doble</i>	
<i>Espera</i>	
<i>Goteo posmiccional</i>	
<i>Micciones por rebosamiento</i>	
Los síntomas en cursiva forman parte de la <i>International Prostate Symptom Score</i> (IPSS).	

Los problemas de retención pueden presentarse de dos formas: retención aguda, en que la incapacidad para vaciar la vejiga se acompaña de un intenso dolor suprapúbico con deseo urgente, o retención crónica, mucho más insidiosa, que se observa en las fases de micciones por rebosamiento o incluso por signos clínicos de insuficiencia renal con dilatación bilateral de las vías urinarias superiores.

Las infecciones urinarias bajas o las hematurias de repetición pueden conducir al paciente a la consulta. Sólo se considera el diagnóstico de HPO tras descartar todas las demás causas de estos síntomas.

Hay dos complicaciones de la obstrucción infravesical: la litiasis y los divertículos vesicales. La litiasis vesical es producto de la estasis y del vaciamiento incompleto. A menudo es asintomática y de hallazgo por ultrasonido, a veces se manifiesta por bloqueos miccionales (el cálculo obstruye el cuello al hacer fuerza), que generan micciones en varias etapas, hematurias y signos irritativos frecuentes y marcados. Se considera una complicación, y supone una indicación quirúrgica de la HPO.

DIAGNÓSTICO

Inicialmente se realiza un tacto rectal, el cual es un elemento fundamental del diagnóstico de la HPO, por medio del cual se puede evaluar el tamaño y el contorno, así como la presencia de nódulos y áreas de potencial maligno. Clásicamente se efectúa con la vejiga vacía, pues la repleción vesical dificulta la exploración. Se pueden usar dos técnicas:

1. Con el paciente en decúbito supino y posición ginecológica sobre un plano fijo.
2. En bipedestación e inclinando hacia delante.

Laboratorio

- **Análisis urinario:** por medio de un *urolab stick* o al realizar centrifugado, evaluando así el sedimento para valorar sangre, leucocitos, bacterias, proteínas y glucosa.
- **Cultivo urinario:** su uso excluye que la causa de la sintomatología urinaria irritativa se deba a una infección.
- **Antígeno prostático específico:** es importante como marcador de cáncer de próstata o como método de detección precoz de esta enfermedad. Es importante aclarar que no es totalmente específico para malignidad, pues su concentración sanguínea está aumentada en la HPO, la cual *per se* no genera cáncer. Hombres con HPO también se encuentran en riesgo de cáncer, y de-
- **En estudios de laboratorio, BUN y creatinina:** son útiles para valorar insuficiencia renal crónica en pacientes con volúmenes urinarios residuales posmiccionales positivos.

Ultrasonido

Abdominal/renal/transrectal; así como la urografía intravenosa, el ultrasonido es utilizado para valorar vejiga, tamaño prostático y grado de hidronefrosis cuando está presente. No se indica de forma inicial, pero es la única prueba de imagen que está indicada en la HPO, siendo la ecografía suprapúbica posmiccional el método de elección para seguir la recomendación internacional de determinación del residuo vesical. El ultrasonido transrectal da una determinación más precisa del volumen de la próstata, misma que sólo será necesaria en el contexto de estudios clínicos y para escoger entre procedimientos quirúrgicos abiertos o endoscópicos dependiendo del tamaño prostático.

Endoscopia del tracto urinario bajo

La endoscopia con cistoscopio flexible o fibroendoscopio está indicada de forma sistemática, pero permite confirmar el diagnóstico al eliminar los diagnósticos diferenciales de disuria, como la estenosis uretral o la esclerosis del cuello vesical. Está indicada en pacientes en quienes se realizará un tratamiento invasivo (para valorar la presencia de lóbulos voluminosos o de un lóbulo medio que produzca un efecto de válvula), en quienes se encuentra una lesión maligna, y en pacientes con historia de enfermedades de transmisión sexual, cateterización prolongada o trauma.

IPSS/AUA--SI

La severidad de la hiperplasia prostática obstructiva se puede determinar con la escala internacional de síntomas prostáticos (*International Prostate Symptom Score/American Urological Association Symptom Index*), así como un cuestionario de calidad de vida específico de la enfermedad. Cuenta con siete preguntas que hacen referencia a la manera de orinar: frecuencia, sensación de vaciado incompleto, intermitencia, urgencia, chorro débil, dificultad para iniciar la micción y nicturia.

La última pregunta se refiere a la calidad de vida.

Este cuestionario clasifica al paciente con hiperplasia prostática obstructiva en:

- Leve (de 0 a 7 puntos).
- Moderado (de 8 a 19 puntos).
- Severo (de 20 a 35 puntos).

Otras pruebas

- **Velocidad del flujo:** es utilizada en el manejo inicial y para ayudar a determinar la respuesta del paciente al tratamiento. Lo que esta flujometría pretende es medir el volumen emitido por unidad de tiempo. A menudo se emplea como criterio objetivo de la obstrucción. Se expresa como una curva, y permite medir el flujo miccional medio o el flujo máximo, determinado por el vértice de la curva.
Los valores normales son datos estadísticos: se considera que un flujo máximo superior o igual a 15 mL/seg permite descartar una obstrucción infravesical.
- **Volumen de orina residual posmiccional:** puede medirse de forma invasiva utilizando un catéter, o no invasiva por medio de ultrasonido transabdominal.
- **Estudios de presión de flujo:** para evaluar obstrucción en la salida vesical.
- **Estudios urodinámicos:** para determinar alteraciones en la contracción vesical.
- **Citología urinaria:** se utiliza en pacientes en los que predominan los síntomas urinarios irritativos.
- Los pacientes con HPO que no presentan síntomas pueden mantenerse en vigilancia; los pacientes con sintomatología urinaria baja moderada pueden tratarse de forma inicial con terapia médica. La realización de resección transuretral de próstata se considera el criterio estándar para liberar la oclusión vesical secundaria a HPO.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico en pacientes con HPO incluye:

- **Bloqueadores del receptor $\alpha 1$ selectivos:** terazosina y doxazosina, tamsulosina y silodosina. Tienen mayor afinidad a receptores $\alpha 1A$. Al ser los receptores bloqueados a nivel del cuello vesical y de la próstata hay una relajación de la musculatura lisa y, por lo tanto, menor resistencia al flujo de salida. Dan una mejoría sintomática de cuatro a cinco puntos en promedio en el IPSS. Los efectos secundarios cardiovasculares afectan a alrededor de 7% de los pacientes y son comunes a todos los alfabloqueadores más antiguos. Estos efectos son cefaleas, taquicardia, vértigos e hipotensión ortostática, entre otros. Se observan eventos secundarios sexuales a modo de aneyaculación (que a veces producen disfunción eréctil secundaria) en 5 a 10% de los pacientes tratados con tamsulosina e incluso hasta en más de 20% con la silodosina. Todos los alfabloqueadores tienen un efecto secundario inesperado y molesto: durante una intervención por catarata provocan el síndrome de iris flácido (*intraoperative floppy iris syndrome*), con riesgo de desgarro del iris en el transcurso de la intervención.
- **Inhibidores de la 5α --reductasa:** su acción es debida a que la testosterona es el andrógeno primario que actúa en la célula prostática, y a que requiere su transformación a DHT, lo cual está mediado por la 5α --reductasa. Al disminuir los niveles de DHT, y por lo tanto de testosterona, hay disminución en el crecimiento prostático, con pico de efectividad máximo a los seis meses. Se emplean dos compuestos:
 - **Finasterida:** inhibidor competitivo de la isoenzima tipo 2 de la 5α --reductasa, disminuyendo la DHT hasta en 80%.
 - **Dutasterida:** inhibidor de la isoenzima tipos 1 y 2 de la 5α --reductasa, disminuyendo la producción de DHT en más de 90%. El efecto máximo se alcanza de forma progresiva a los seis meses, y no se deteriora a largo plazo. La disminución del volumen de la próstata con las moléculas de esta clase hace descender de inmediato el valor del antígeno prostático específico, que alcanza 50% a los seis meses, e incluso más en casos de tratamiento prolongado. En 10% de los casos se producen efectos secundarios con el uso de estos medicamentos, como disminución de la libido, disfunción eréctil y reducción del volumen eyaculatorio, mismos que son reversibles al retirar el tratamiento.
- **Inhibidores de la enzima 5-fosfodiesterasa:** su acción es secundaria a la relajación del músculo liso ejercida por la liberación de óxido nítrico, el cual mediante GMPc disminuye el calcio intracelular. Es más eficaz al usarse en combinación con alfabloqueo.

- **Agentes anticolinérgicos:** en teoría están contraindicados en pacientes con HPO debido al riesgo potencial de retención de orina aguda; pueden prescribirse en pacientes con síntomas moderados estables, signos irritativos predominantes o vejiga hiperactiva que no responden al alfa-bloqueo. Es necesario vigilar sus efectos secundarios en adultos mayores. La vasopresina, que es un inhibidor de la hormona antidiurética, puede indicarse para disminuir la polaquiuria diurna o nocturna molesta cuando se asocia a cierto grado de poliuria. Sin embargo, está contraindicada a partir de los 65 años de edad y, en caso de prescripción prolongada, debe vigilarse el sodio sérico.
- **Fitoterapia:** suplementos alimenticios derivados de plantas, entre los cuales se encuentran *Pygeum africanum*, extraído de la corteza de un ciruelo africano, y el más estudiado, la *Serenoa repens*, extraído de las bayas de una

palma que se cree que tiene la posibilidad de acción en la amplificación de la acción androgénica y antiinflamatoria, e incluso en una inhibición de los factores de crecimiento. La asociación entre las dos clases terapéuticas mayores, alfa-bloqueadores e inhibidores de la 5 α -reductasa, sería lógica en la medida en que la primera influye sobre el componente dinámico de la obstrucción, mientras que la segunda lo hace sobre el componente estático.

Cirugía

- **Resección transuretral de la próstata:** es considerada como el estándar de oro.
- **Prostatectomía abierta (adenomectomía):** reservada para pacientes con próstatas mayores de 100 g con presencia de litiasis vesical concomitante o divertículos vesicales, y en quienes no pueden mantener la posición para realizar procedimiento transuretral.

Tratamiento de mínima invasión

- Incisión transuretral de la próstata (cervicoprostática).** Indicada en próstatas pequeñas de aproximadamente 30 a 40 g, fibrosas, donde basta con realizar una incisión de 1 cm en el cuello vesical y el triángulo por fuera de un meato ureteral, hasta 1 cm por encima del *verum montanum*, y en quienes quieran conservar una eyaculación anterógrada.
- Tratamiento láser.** Los láseres modernos se caracterizan por una gran potencia (de 80 a 200 W) y, sobre todo, por nuevas longitudes de onda en el infrarrojo (holmio) y en la parte verde del espectro (532 nm), con características de trabajo distintas.

- **Green light:** puede inducir necrosis por coagulación, vaporización del tejido prostático o resección del mismo.
- **Láserholmio:** usa el contacto del extremo de la fibra para lograr un efecto de sección que permita, tras una curva de aprendizaje, efectuar una enucleación anterógrada del adenoma, luego se fragmenta de forma mecánica y se extrae de la vejiga.
- c. **Hipertermia y termoterapia:** tratamientos transuretrales por microondas que sólo difieren en la temperatura intraprostática que generan. Entre 40 y 45° se trata de hipertermia, la cual ha sido ineficaz. Más allá de los 60 °C se trata de termoterapia.
- d. **Terapia de energía por ultrasonido de alta intensidad:** genera necrosis por coagulación por hipertermia tisular que oscila entre 80 y 200 °C.
- e. **Stents prostáticos o prótesis intraprostáticas.**
porales: obstrucción posoperatoria después de transuretral de la obstrucción en pacientes con vejiga neurogénica.
- f. **Prostatectomía (adenomectomía) laparoscópica.**

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

La ablación con agua (hidroablación/Aquablation®) es una técnica novedosa mínimamente invasiva para el manejo quirúrgico de la obstrucción del tracto de salida de la vejiga secundario a HPO.

La resección transuretral de próstata es aún considerada el tratamiento de elección para la HPO en próstatas con volumen de 30 a 80 cc. Sin embargo, a pesar de que se asocia con mejoría en el *score* internacional de síntomas prostáticos, así como en el flujo de salida urinaria, también se ha asociado a complicaciones como sangrado posquirúrgico, incontinencia urinaria, retención urinaria y este-

nosis de uretra, así como disfunción eréctil.

El AquaBeam® es la primera tecnología que combina el uso de imágenes con la robótica por medio de solución salina utilizada a alta velocidad con el objetivo de remover tejido prostático sin la necesidad de utilizar calor.

Actualmente las limitaciones con el uso de esta tecnología se relacionan con el tamaño de la glándula, siendo una contraindicación relativa las que son mayores de 100 mL, así como los lóbulos medios prominentes. Por el momento esta tecnología para el tratamiento de HPO en pacientes con sintomatología urinaria obstructiva baja ha demostrado ser posible y segura, pero aún se requieren más estudios en cuanto a sus indicaciones y usos.

REFERENCIAS

1. Wasson JH, Bubolz TA, Lu-Yao GL *et al.*: Transurethral resection of the prostate among

- Medicare beneficiaries: 1984 to 1997. For the Patient Outcomes Research Team for Prostatic Diseases. *J Urol* 2000;164(4):1212–1215.
2. **Fernando BG, Ricardo A:** *Enfermedades genitourinarias en el adulto mayor*. Universidad Nacional Autónoma de México, 2014:210–225.
3. AUA Practice Guidelines Committee: AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia. Cap. 1. Diagnosis and treatment recommendations. *J Urol* 2003;170:530.
4. **McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL et al.:** Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2011;185:1793.
5. **Burnett AL, Wein AJ:** Benign prostatic hyperplasia in primary care: what you need to know. *J Urol* 2006;175:S19.
6. **Chapple CR:** Pharmacological therapy of benign prostatic hyperplasia/lower urinary tract symptoms: an overview for the practising clinician. *BJU Int* 2004;94:738.
7. **Boyle P, Maisonneuve P, Steg A:** Decrease in mortality from BPH: a major unheralded health triumph. *J Urol* 1996;155:176–180.
8. **Fourcade RO, Lanson Y, Teillac P:** Les résultats du traitement chirurgical de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Rapport du 87e Congrès de l'AFU. *Prog Urol* 1993;3:823–915.
9. **Hutchinson A, Farmer R, Chapple C:** Characteristics of patients presenting with LUTS/BPH in six European countries. *Eur Urol* 2006;50:555–562.
10. **Robertson C, Link CL, Oneil E:** The impact of lower urinary tract symptoms and comorbidities on quality of life: the BACH and UrEpiK studies. *BJU Int* 2007;99:347–354.
11. **Imperato McGinley J, Guerrero GT, Peterson RE:** Steroid 5 α -reductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science* 1974;186:1213–1225.
12. **Ichihara O, Sasagawa I, Suzuki Y, Ishigooka M, Nakada T:** Relation between urethral elasticity and bladder outlet obstruction and histologic composition of the prostate in patients with benign prostatic hyperplasia. *Urology* 1999;53:1149–1153.
13. **Caine M, Raz S, Ziegler M:** Adrenergic and cholinergic receptors in the prostatic capsule and bladder neck. *BJU Int* 1975;47:193–202.
14. **Marks LS, Gittelman MC, Hill LA, Vollin W, Hoel G:** Rapid efficacy of the highly selective α 1A adrenoreceptor antagonist silodosin in men with signs and symptoms of BPH: pooled results of 2 phase 3 studies. *J Urol* 2009;181:2634–2640.
15. **Yassaie O, Silverman JA, Gilling PJ:** Aquablation of the prostate for symptomatic benign prostatic hyperplasia: early results. *Curr Urol Rep* 2017;18(12):91.
16. **Gilling P, Reuther R, Kahokehr A, Fraundorfer M:** Aquablation-image-guided robot-assisted waterjet ablation of the prostate: initial clinical experience. *BJU Int* 2016;117:923–929.

Estreñimiento

Lucero Kazue Kameyama Fernández, Rafael Flores Martínez

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento o constipación es un síntoma común, y se presume que es debido a un desorden de la función colónica o anorrectal, aunque no en todos los casos. Una pequeña minoría de los pacientes buscan atención médica, pero, aún así, se estima que se otorgan aproximadamente ocho millones de consultas por médicos de primer contacto en EUA, y que además se prescribe en dichas consultas al menos un laxante. La presentación clínica en la mayoría de los pacientes con constipación no sólo es la alteración en la frecuencia de las evacuaciones, sino también la dificultad para la evacuación. Otros síntomas frecuentes son distensión y dolor abdominal que mejora con la evacuación.

DEFINICIÓN

El estreñimiento funcional se caracteriza por una dificultad persistente para defecar o una sensación de que la defecación es incompleta y/o con movimientos intestinales infrecuentes (cada tres a cuatro días o con menor frecuencia) en ausencia de síntomas de alarma o causas secundarias. Se diagnostica cuando no existen causas secundarias identificables. El síntoma más frecuente en los adultos mayores es el esfuerzo para defecar. Una frecuencia normal puede variar entre tres evacuaciones por día y tres evacuaciones por semana. Los criterios de Roma III son usados para definir el estreñimiento crónico.

Muchos factores contribuyen al estreñimiento en los adultos mayores. La polifarmacia pudiera ser la causa hasta en 40% de los ancianos con constipación. Los cambios en la dieta con disminución en la ingesta de fibra y aumento en proteína y grasa contribuyen de igual manera al estreñimiento. Enfermedades neurológicas o cognitivas, como enfermedad de Parkinson, demencia y depresión, institucionalización y factores metabólicos son otras causas de este síndrome geriátrico.

El estreñimiento se asocia con disminución de la calidad de vida, depresión y ansiedad; puede resultar en grandes costos, y representa una carga para los sistemas de salud. Contribuye a complicaciones como incontinencia fecal, impactación fecal, *volvulus*, perforación intestinal, prolapsos rectales, incontinencia o retención urinaria y visitas al servicio de urgencias.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia en la población general es de 12 a 19% e incrementa con la edad, especialmente después de los 60 años. En México se estima una prevalencia de constipación de 14.4%. En los adultos mayores que viven en la comunidad es de 20 a 40%, pero incrementa a 50 a 80% en pacientes institucionalizados y hasta a 50% en pacientes hospitalizados.

ETIOLOGÍA

La constipación puede ocurrir por un desorden motor primario que involucra al sistema nervioso central o por un desorden secundario que resulta de cambios en la dieta, la actividad física, la medicación o la fisiología. Estudios de la fisiología colónica en los adultos mayores han demostrado cambios que predisponen al estreñimiento:

- Disminución del número de neuronas en el plexo mientérico y respuesta alterada a la estimulación directa.
- Aumento del depósito de colágeno en el colon descendente: anomalías en la elasticidad y la dismotilidad.
- Reducción en la amplitud de la entrada del nervio inhibitorio a la capa muscular circular del colon: falta de coordinación motora segmentaria.
- Aumento de la unión plasmática de las endorfinas a los receptores intestinales.
- Disminución de la presión del esfínter anal en reposo y máximo.

- Disminución de la presión de contracción máxima y pérdida de la elasticidad de la pared rectal.
- Apertura insuficiente del ángulo rectoanal y aumento del grado de descenso perineal.
- Degeneración fibrograsa y aumento del grosor del esfínter anal interno con la edad.

Sin embargo, los cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento no se consideran como contribuyentes mayores para el desarrollo de estreñimiento. Si el inicio del estreñimiento es reciente, agudo, es necesario descartar alguna emergencia abdominal, y requiere una investigación a fondo (historia clínica, exploración física, exploración anorrectal y estudios de radiología, entre otros).

CLASIFICACIÓN

El estreñimiento crónico puede dividirse en primario y secundario. El primario se divide en tres tipos, con superposición entre los grupos.

- **Trastorno del tránsito intestinal:** tránsito intestinal lento o prolongado de las heces por el colon por disminución o descoordinación de la actividad colónica. La consistencia de las evacuaciones es un mejor indicador que la frecuencia; es útil la escala de Bristol para describirla. Puede resultar de la disfunción primaria del músculo liso del colon y/o su innervación.
- **Trastornos de la evacuación:** el tránsito colónico puede ser normal o prolongado, pero la evacuación es inadecuada o difícil aun con heces blandas. El esfuerzo defecatorio es prolongado o excesivo. Puede resultar por:
 - Disinergia en la defecación (alteración en la relajación/coordinación abdominal y los músculos del piso pélvico durante la evacuación).
 - Descenso perineal alterado.
 - Anormalidades estructurales anorrectales o urogenitales.
 - Contracción paradójica o espasmo involuntario del esfínter anal. Las maniobras manuales ayudan a la defecación (presión perineal o vaginal).
- **Síndrome de intestino irritable (SII) con predominio de estreñimiento.** Es un trastorno gastrointestinal funcional común; su principal distinción es la presencia de dolor o malestar abdominal que disminuye con la defecación, aunque no siempre es aliviado con la mejora de los hábitos intestinales.

También se presentan distensión, hábito intestinal alterado y sensación de evacuación incompleta.

Cuadro 21–1. Criterios de Roma III para estreñimiento funcional
Debe incluir dos o más de los siguientes: a. Esfuerzo durante por lo menos 25% de las evacuaciones b. Heces duras o en bolas en por lo menos 25% de las evacuaciones c. Sensación de evacuación incompleta por lo menos en 25% de las evacuaciones d. Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal por lo menos en 25% de las evacuaciones e. Las maniobras manuales facilitan por lo menos 25% de las evacuaciones f. Menos de tres evacuaciones por semana Evacuaciones disminuidas en consistencia raramente presentes sin el uso de laxantes Criterios insuficientes para síndrome de intestino irritable Presencia durante por lo menos tres meses con inicio de síntomas de por lo menos seis meses antes del diagnóstico

Existen numerosas causas secundarias y situaciones que aumentan el riesgo de estreñimiento; en los adultos mayores destacan:

- **Medicamentos.**
- **Trastornos neurológicos:** lesiones de la médula espinal, enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, demencia.
- **Trastornos psiquiátricos:** depresión, ansiedad.
- **Trastornos mecánicos:** carcinoma colorrectal, diverticulosis, compresiones extrínsecas, rectoceles, megacolon.
- **Anormalidades anales:** fisura anal, fístula, hemorroides.

Cuadro 21–2. Medicamentos asociados al estreñimiento
Esteroides anabólicos Analgésicos opioides Antiinflamatorios no esteroideos Anticolinérgicos (tricíclicos, antipsicóticos, antihistamínicos, antieméticos) Anticonvulsivantes Antidepresivos Antihipertensivos (bloqueadores de los canales del calcio) Antiparkinsonícos Diuréticos Antiespasmódicos Inhibidores de la monoaminoxidasa Simpaticomiméticos Antiácidos (aluminio y calcio) Antidiarreicos Suplementos de calcio y de hierro

- **Condiciones metabólicas:** uremia, hipotiroidismo, diabetes mellitus, alteraciones electrolíticas: hipercalcemia, hipocaliemia severa, hipomagnesemia.
- **Hábitos dietéticos:** baja ingestacalórica, poca fibra, dieta alta en proteínas.
- **Misceláneos:** enfermedad cardíaca, enfermedad articular degenerativa, inmovilidad, ignorar la necesidad de defecar.

IMPACTACIÓN FECAL

Los fecalomas son una complicación frecuente; en Gran Bretaña afectan a más de 40%. Paradójicamente se manifiesta como diarrea. La presencia de heces duras en el colon distar causa dolor, distensión abdominal, obstrucción, desorientación, incontinencia urinaria y úlceras estercoráceas (causantes de 4% de las perforaciones de colon). Las heces duras pueden algunas veces acumularse en el recto proximal, y en la exploración rectal no se encuentra la masa. En estos casos la radiografía abdominal simple es muy útil. Los pacientes tienen mayor elasticidad rectal con una sensación anormal de llenado en el recto, por lo que el recto debe estar más dilatado para que se sienta la necesidad de defecar. El fecaloma se debe remover manualmente. Pueden ser necesarios enemas repetidos si el fecaloma se encuentra más arriba del recto. Ya que se ha eliminado se deben prevenir las recurrencias. Los supositorios de glicerina pueden ser útiles 30 minutos después de las comidas, o el polietilenglicol cada dos a tres días.

EVALUACIÓN

La historia clínica y el examen físico deben enfocarse hacia la identificación de las posibles causas y síntomas de alarma. La consistencia de las evacuaciones se mide con la escala de Bristol. Se deben describir los síntomas de estreñimiento del paciente, y solicitar un diario de síntomas donde se anote:

- Distensión abdominal.
- Presencia de dolor.
- Malestar.
- Naturaleza de las evacuaciones.
- Movimientos intestinales.
- Esfuerzo defecatorio prolongado o excesivo.
- Defecación insatisfactoria.

Se debe interrogar acerca del uso de laxantes, supositorios o enemas, previo y actual, la frecuencia y la dosis. Indagar condiciones actuales, historia médica, cirugía reciente, enfermedad psiquiátrica, estilo de vida del paciente, fibra en la dieta e ingesta de líquidos.

El examen físico del abdomen y anal (visual y digital) en busca de:

- Impactación fecal.
- Estenosis.
- Prolapso rectal.
- Rectocele.
- Actividad paradójica o no relajante del músculo puborrectal.
- Tumoración rectal.

En ausencia de signos de alarma la evaluación diagnóstica debe guiarse con base en la respuesta al tratamiento sintomático y sus síntomas de presentación.

Los estudios de laboratorio recomendados incluyen una biometría hemática completa, química sanguínea, perfil tiroideo y electrolitos séricos.

Las pruebas funcionales incluyen:

- Estudio de tránsito colónico con marcadores radioopacos.
- Manometría anorrectal.
- Prueba de expulsión del balón.
- Defecografía o proctografía con resonancia magnética.
- Electromiografía del esfínter.

El cáncer de colon es más frecuente en los adultos mayores, y frecuentemente se presenta con estreñimiento; en pacientes con signos de alarma con estreñimiento crónico que no responde al tratamiento debe realizarse colonoscopia para descartar una causa mecánica de la constipación.

Cuadro 21–3. Signos de alarma
Estreñimiento de inicio agudo o un notable cambio en el hábito intestinal reciente
Cambios en el calibre de las heces
Hematoquecia. Sangre oculta en heces positiva
Anemia ferropénica
Síntomas obstructivos
Estreñimiento persistente que no responde al tratamiento
Prolapso rectal
Pérdida de peso de más de 5 kg en los últimos seis meses
Historia familiar de cáncer de colon o enfermedad inflamatoria intestinal
Cuando hay signos de alarma se debe realizar una colonoscopia

TRATAMIENTO

La mayoría de los casos pueden ser manejados adecuadamente con un abordaje sintomático una vez que se ha descartado un estreñimiento orgánico y secundario. Las medidas no farmacológicas deben ser la primera línea de tratamiento en estreñimiento no severo aun cuando sea necesario utilizar laxantes.

Tratamiento no farmacológico

La educación del paciente sobre lo que constituye un hábito intestinal normal, la importancia de la dieta, ejercicio y el entrenamiento del hábito intestinal pueden mejorar los síntomas. Se recomienda un diario de las evacuaciones. Los pacientes deben intentar evacuar en la mañana o media hora después de las comidas, aprovechando el reflejo gastrocólico. El baño debe ser adecuado, y se recomienda una posición sentado con las rodillas al nivel o por arriba de las caderas. Se deben interrumpir o reducir medicamentos que producen estreñimiento.

Se recomienda administrar suplementos con fibra, con un aumento gradual de la fibra (5 g/día cada semana) para evitar la distensión, hasta un objetivo de 20 a 35 g; un aumento de la ingestión de líquidos hasta 1.5 a 2 L al día. Se recomiendan pan integral, salvado, frutas frescas sin pelar (ciruelas o jugo de ciruela), vegetales, frijoles, lentejas y nueces. En los pacientes con dilatación colónica e inmovilidad debe evitarse la suplementación con fibra.

La actividad física afecta la función motora del colon; el estreñimiento es menor en personas con mayor actividad física, y la inactividad prolongada puede disminuir el tránsito colónico. Se recomienda un programa de ejercicio regular, ejercicio en cama y masaje abdominal.

Un tratamiento alternativo son los probióticos, que mejoran el tiempo de tránsito intestinal, la frecuencia y la consistencia de las evacuaciones y los síntomas relacionados.

Tratamiento farmacológico

Hay diferentes tipos de laxantes; los estudios clínicos controlados apoyan el uso de los laxantes osmóticos como un tratamiento efectivo y seguro para el estreñimiento crónico en adultos mayores. Posterior a los cambios en la dieta y el estilo de vida se agregan laxantes osmóticos (polietilenglicol y lactulosa). La lubiproston y la linaclotida actúan estimulando la secreción ileal y aumentando así el agua fecal. Como tercer paso se pueden agregar laxantes estimulantes, enemas y fármacos procinéticos.

Cuadro 21–4. Tipos de laxantes	
Formadores de masa o bolo intestinal (fibra): <i>Psillium</i> (hasta 20 g/día), polícarbófilo cálcico, metilcelulosa, salvado de trigo, centeno, fibra de maíz	Aumentan las propiedades de absorción de agua de las heces, aumentando la masa, la consistencia y el peso de las heces. Son útiles en estreñimiento de leve a moderado y en los que toman suficiente líquido. Sus principales efectos secundarios son flatulencia, distensión abdominal, sabor desagradable, raramente obstrucción intestinal. No son útiles con tránsito intestinal lento o disfunción del piso pélvico. No están recomendados con inmovilidad o postración en cama
Emolientes o ablandadores de heces: docusato sódico y cálcico	Detergentes que permiten una interacción más efectiva entre el agua y las heces sólidas, ablandando las heces y facilitando la evacuación de las heces duras. Son bien tolerados, pero menos efectivos que la fibra. Los aceites minerales como la parafina no se recomiendan, por el riesgo de aspiración y por su unión a vitaminas liposolubles (A, D, E, K) en el lumen intestinal, disminuyendo su absorción
Estimulantes: senósidos (hasta 68.8 g/día), bisacodilo (de 5 a 10 mg/día), picosulfato sódico	Efectos estimulatorios directos en el plexo mientérico en contacto con la mucosa colónica, e inhiben la absorción de agua, aumentando la motilidad intestinal. Puede presentarse malestar abdominal, vómito, anomalías electrolíticas ocasionales (hipokalemia), melanosis colónica
Osmóticos: polietilenglicol (PEG) (de 17 a 34 g/día), lactulosa (de 15 a 30 mL/24 h o 12 h), sorbitol, sales de magnesio (hidróxido, sulfato, citrato) y sodio (fosfato y sulfato)	Contienen moléculas o iones que se absorben pobremente, creando un gradiente osmótico dentro del lumen intestinal, resultando en aumento del agua intraluminal y aumentando el contenido de agua en las heces. Estudios de buena calidad apoyan el uso de PEG y lactulosa. El PEG y la lactulosa pueden producir cólico abdominal, distensión y flatulencia, sobre todo la lactulosa, pero raramente alteraciones electrolíticas. Las sales de magnesio y sodio pueden causar alteraciones electrolíticas
Agentes prosecretorios. Activador de los canales de cloro: lubiproston (24 ug c/12 h)	Activan selectivamente los canales tipo 2 en la membrana apical del enterocito, resultando en una secreción de cloro en el lumen intestinal seguida de una difusión pasiva de sodio y agua; el efecto neto es un aumento en el contenido de agua que causa distensión abdominal y peristalsis, sin un efecto directo en el músculo liso gastrointestinal. Puede causar náusea (30%), diarrea y cefalea
Activadores de guanilato ciclasa C. Linaclotida (de 150 a 300 ug/día)	Activa al receptor GC–C en la superficie apical de las células epiteliales intestinales, resultando en un aumento intracelular y extracelular del guanosín monofosfato cíclico, con aumento de la secreción de cloro y bicarbonato en el lumen intestinal, aumentando la secreción de fluido y acelerando el tránsito de las heces. Efecto secundario más común: diarrea dependiente de dosis
Agentes serotoninérgicos enteroquinéticos: prucaloprida (de 1 a 2 mg/día)	Agonista del receptor 5–hidroxitriptamina tipo 4 (5–HT ₄) altamente selectivo y rápidamente biodisponible con actividad mínima para otros receptores de serotonina. Los efectos secundarios más comunes son cefalea, náusea y diarrea

En estreñimiento resistente al tratamiento las investigaciones especializadas a menudo pueden identificar una causa y orientar el tratamiento; la mayoría de

los pacientes tendrán una evaluación clínica normal o negativa y pueden cumplir los criterios para SII de estreñimiento predominante; estos pacientes se benefician del tratamiento con fibras y/o laxantes osmóticos.

Si el tratamiento fracasa se debe continuar con pruebas especializadas para identificar el estreñimiento por tránsito lento, excluir trastornos de evacuaciones con manometría anorrectal y prueba de expulsión de balón, evaluar defectos anatómicos con defecografía. En el estreñimiento por tránsito lento se utilizan la fibra, la leche de magnesio, el picosulfato de sodio/bisacodilo, la prucaloprida o la lubiprostona. Si no hay mejoría se puede agregar lactulosa/PEG (polietilenglicol).

Los trastornos de evacuación responden mal a los programas de laxantes orales estándar. Si este trastorno interviene considerablemente debe considerarse te-

rapía de biofeedback y entrenamiento de la musculatura pélvica, que dependerá de la motivación del paciente, la frecuencia del programa de entrenamiento y la participación de un psicólogo conductista y un nutriólogo.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Se realizó una revisión sistemática para evaluar el uso de probióticos en el manejo de constipación en los ancianos. Tras la revisión los autores concluyen que los probióticos ayudan a disminuir la constipación en 10 a 40%. La bacteria más utilizada fue *Bifidobacterium longum*.

Se requieren más estudios controlados para determinar las cepas más eficientes, sus dosis y el tiempo óptimo de duración.

REFERENCIAS

1. **Wald A:** Constipation; advances in diagnosis and treatment. *JAMA* 2016;315(2):185–191.
2. **Dimidi E et al.:** A meta-analysis of randomized controlled trials on the effect of probiotics on functional constipation in adults. *Gut* 2014;63:A196–A197.
3. **Gandell D et al.:** Treatment of constipation in older people. *CMAJ* 2013.
4. **Corsetti M, Tack J:** Linaclotide: a new drug for the treatment of chronic constipation and irritable bowel syndrome with constipation. *United Eur Gastroenterol J* 2013;1(1):7–20.
5. **Bove A et al.:** Consensus statement: AIGO/SICCR diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (Part Treatment). *World J Gastroenterol* 2012;18(36):4994–5013.
6. **Juan F et al.:** Chronic constipation in the elderly. *Am J Gastroenterol* 2012;107:18–25.
7. **RemesTroche JM:** Guías de diagnóstico y tratamiento del estreñimiento en México. Tratamiento médico y quirúrgico. *Rev Gastroenterol Méx* 2011;2(76):141–154.
8. Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología: *Estreñimiento: una perspectiva mundial*. 2010.

9. **Spinzi G *et al.***: Constipation in the elderly. Management strategies. *Drugs Aging* 2009;26 (6):469--474.
10. **Spinzi G**: Bowel care in the elderly. *Digest Dis* 2007;25:160--165.
11. **MartínezMartínezMI, CalabuigTolsáR, CauliO**: Theeffectofprobioticsasatreatment for constipation in elderly people: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2017;71: 142--149.

Deterioro cognoscitivo leve

Salvador A. Fuentes Alexandro

INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas ha ido en incremento el interés en las alteraciones y los déficit cognoscitivos en los adultos mayores, debido a un incremento en la incidencia y la prevalencia de dichos trastornos. Asimismo, se ha observado un incremento en la morbilidad asociada a síndromes demenciales en este grupo poblacional, por lo que identificar de manera temprana este grupo de trastornos se torna de suma importancia. Se ha considerado al deterioro cognoscitivo leve (DCL) como el “preámbulo” o “el inicio” de las enfermedades demenciales, por lo que su identificación, vigilancia y tratamiento impactarán de manera positiva en el resultado final. A continuación se detallará al DCL como una entidad nosológica bien identificada y, como tal, su manera de presentación, las herramientas diagnósticas/terapéuticas y su pronóstico.

DEFINICIONES

Se sugiere un adecuado juicio clínico para diferenciar entre los déficit propios del envejecimiento y un déficit real, pero sin criterios para demencia. Esta distinción es difícil de realizar, ya que el impacto negativo en las actividades de la vida diaria es variable entre los individuos y su propia condición médica. Algunos investigadores han estipulado que dentro del juicio clínico se incluyan las quejas cognos-

tivas subjetivas que refiere el individuo que no presenta déficit en las actividades de la vida diaria, y se hace hincapié en que, si bien el déficit puede medirse mediante pruebas psicométricas, no debe basarse el diagnóstico sólo en estas mediciones.

El concepto se enfocaba originalmente en el deterioro leve de la memoria como un estatus previo al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, actualmente se conceptualiza como una entidad heterogénea en términos de prevalencia, presentación clínica, etiología, pronóstico y tratamiento. El déficit nosólo se centra en la memoria, sino en otros dominios de las funciones mentales superiores; por ello se ha considerado que se expande la detección temprana de otro tipo de demencias en estadios prodrómicos o tempranos. Se han desarrollado varias definiciones operacionales que a continuación se describen a detalle.

DETERIORO COGNOSCITIVO LEVE AMNÉSICO

El deterioro cognoscitivo leve amnésico (DCL-a) se considera el más común en un índice 2:1 comparado con el deterioro cognoscitivo leve no amnésico (DCL-na). Asimismo, se considera el precursor de la enfermedad de Alzheimer. Además de clasificar al DCL en amnésico y no amnésico, se debe clasificar si el deterioro se encuentra en dominio único o en diferentes dominios de las funciones cognoscitivas.

- a. DCL-a de dominio único:** se refiere a los individuos con un deterioro significativo y objetivo de la memoria, pero que no cumplen criterios para demencia. Las características generalmente identificadas son:

- Queja del paciente en el rendimiento de la memoria, preferentemente corroborada por otro informante.
- Deterioro objetivo de la memoria medido por pruebas neuropsicológicas: el déficit en la memoria se encuentra por debajo de 1.5 desviaciones estándar para la edad y educación.
- Función cognoscitiva general preservada.
- Actividades de la vida diaria intactas.
- Sin criterios para clasificarlo como demencia.

- b. DCL-a de dominios múltiples:** la mayoría de los pacientes en este rubro sólo se quejan de pérdida de memoria; sin embargo, presentan déficit leves en otros dominios cuando se les evalúa en pruebas neuropsicológicas. Las características detectadas son:

- Queja de déficit en la memoria, generalmente corroborado por otro informante.

- Deterioro objetivo de la memoria por debajo de 1.5 desviaciones estándar para la edad y educación.
- Deterioro en múltiples dominios entre 0.5 y 1.0 desviaciones estándar para la edad y educación (déficit leve).
- Déficit sutiles en las actividades de la vida diaria.
- No cumplen criterios para demencia.

Generalmente estos individuos progresan hacia demencia por enfermedad de Alzheimer o demencia vascular, y en muy pocos casos se debe al deterioro por envejecimiento; por lo tanto, se debe considerar como el factor de riesgo más alto para demencia.

DETERIORO COGNOSCITIVO LEVE NO AMNÉSICO

El deterioro cognoscitivo leve no amnésico se clasifica, al igual de el DCL-a, de acuerdo a los dominios afectados.

- DCL-na de dominio único:** el concepto es parecido al DCL-a, a excepción de que el dominio único afectado no es la memoria, sino otra función mental superior, por ejemplo la función ejecutiva, el lenguaje o las habilidades visuoespaciales. Dependiendo del dominio afectado en cada individuo, éste podrá progresar hacia otros síndromes demenciales, como por ejemplo la demencia frontotemporal, la afasia primaria progresiva, la demencia por cuerpos de Lewy, etc. Las características observadas son las mismas enlistadas en el DCL-a, con la salvedad de que la memoria no es el dominio afectado.
- DCL-na de dominios múltiples:** los individuos en esta categoría presentan déficit objetivos en múltiples dominios fuera de la memoria. Se considera el preámbulo de demencias degenerativas asociadas a la proteína Tau o a la alfa sinucleína, como la demencia frontotemporal o la demencia por cuerpos de Lewy. Sin embargo, también se ha encontrado en estudios poblacionales relación de esta categoría con la demencia vascular.

EPIDEMIOLOGÍA

Los resultados en los estudios epidemiológicos varían de acuerdo a los criterios diagnósticos utilizado para definir el DCL, así como el instrumento utilizado, la

población estudiada, etc. Se estima que la prevalencia de DCL en adultos mayores (≥ 70 años de edad) oscila entre 14 y 18% para la población en general.

La incidencia es variable dependiendo de los factores descritos; sin embargo, en estudios de cohorte se ha reportado una incidencia de 14 a 111 por cada 1 000 pacientes/año en adultos mayores (≥ 65 a 75 años). Asimismo, la incidencia de DCL amnésico es mayor en comparación con otros subtipos.

FISIOPATOLOGÍA

No se ha encontrado hasta el momento una base fisiopatológica común para el DCL, ya que, como se ha descrito, se asocia a varias enfermedades neurodegenerativas que pueden progresar a demencia.

En algunos estudios se ha descrito, a través de autopsia, que los pacientes con DCL presentan cambios patológicos compatibles con enfermedad de Alzheimer (EA), en comparación con controles sanos y con pacientes con enfermedad de Alzheimer avanzada. La característica más común ha sido la presencia de depósitos de proteína Tau en los lóbulos temporales mediales.

En otros estudios, sin embargo, se han encontrado cambios patológicos compatibles con otras enfermedades demenciales, como la demencia por cuerpos de Lewy y la demencia cerebrovascular, las dos más comunes después de la EA.

FACTORES DE RIESGO

El sexo, la raza, la edad y el nivel de educación no están asociados consistentemente con el DCL ni con sus subtipos.

Se han reportado la hipertensión arterial sistémica, la diabetes de inicio en la adultez (incluso en ausencia de enfermedad cerebrovascular), la obesidad, la enfermedad cardiovascular y la apolipoproteína E épsilon 4 con un incremento como factores de riesgo para presentar DCL.

Cuando se encuentra el antecedente de enfermedad cerebrovascular o enfermedad cardiovascular el DCL no amnésico parece ser más frecuente frente al DCL--a.

CLASIFICACIÓN

Se presenta en el cuadro 22--1.

Cuadro 22–1. Deterioro cognoscitivo leve. Clasificación		
Deterioro cognoscitivo leve amnésico (predomina déficit de memoria)		
DCL amnésico dominio único	Déficit objetivo de la memoria más función cognoscitiva general preservada	Actividades de la vida diaria intactas No hay criterios para clasificarlo como demencia
DCL amnésico dominios múltiples	Déficit objetivo de la memoria más déficit objetivo en otras funciones cognoscitivas (en menor grado que la memoria)	Déficit sutiles en las actividades de la vida diaria No cumple criterios para demencia
Deterioro cognoscitivo leve no amnésico (predomina déficit en otro dominio de la cognición)		
DCL no amnésico dominio único	Déficit objetivo en un solo dominio de la cognición (p. ej., función ejecutiva, lenguaje, habilidades visuoespaciales) más función cognoscitiva general preservada	Actividades de la vida diaria intactas No hay criterios para clasificarlo como demencia
DCL no amnésico dominios múltiples	Déficit objetivos en múltiples dominios de la cognición, pero no de la memoria	Generalmente hay déficit en las actividades de la vida diaria sin cumplir criterios para demencia

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Ya que existe un alto índice de progresión de DCL a demencia la evaluación rutinaria en adultos mayores con quejas cognoscitivas es primordial, ya que dictará acciones sobre seguimiento, pronóstico y tratamiento a seguir.

El cuadro clínico se puede basar en las definiciones operacionales descritas

arriba, siendo la sospecha clínica y el juicio clínico los determinantes más importantes para buscar intencionalmente el DCL.

- **Tamizaje:** un interrogatorio completo en la historia clínica, la identificación de condiciones tratables y una evaluación neurológica completa deben llevarse a cabo en todo paciente con sospecha de DCL. Ya que el DCL es el más frecuente, se considera como piedra angular realizar un interrogatorio exhaustivo sobre problemas de memoria (episódica, de trabajo, semántica, etc.), idealmente corroborando la información con algún familiar o cuidador. La alteración en la competencia para manejar asuntos financieros ha demostrado ser un instrumento útil para medir el estatus cognoscitivo, a mayor declinación mayor riesgo de DCL. Asimismo, la disminución leve en el autocuidado y/o el desempeño de las actividades de la vida cotidiana pueden ser un signo más específico de DCL o, en su caso, un estadio

temprano de demencia. Se deben investigar y descartar condiciones tratables de deterioro cognoscitivo, como hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B₁₂, etc. Los instrumentos de tamizaje son múltiples y su rendimiento para el diagnóstico es variable; sin embargo, se consideran de suma utilidad. Ejemplos incluyen el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) o test de Folstein, la prueba de reloj y el *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA).

- **Alteraciones cognoscitivas:** los individuos con DCL, particularmente del tipo amnésico, presentan quejas sobre el deterioro en la memoria. Asimismo, se reportan afectaciones en la función visuoespacial o de lenguaje cuando es otro subtipo de DCL. El juicio clínico es de suma importancia, ya que la queja subjetiva en algún dominio de la cognición debe ser evaluarse mediante pruebas neuropsicológicas si el clínico así lo determina. Debe to-

marse en cuenta que muchos pacientes con afectación objetiva de la memoria o de otro dominio cognoscitivo mediante pruebas neuropsicológicas no presentan queja alguna en el interrogatorio frente al médico. Otra característica clínica importante es el grado de conciencia frente a los déficit cognoscitivos. Los pacientes con DCL generalmente se encuentran preocupados por el/los déficit cognoscitivos que presentan, y en consulta presentan quejas sobre dicho problema; en contraste, los pacientes con demencia no se percatan de dicho(s) déficit. Aún mayor es el hecho de que de pacientes con DCL, una vez que progresan a demencia, las quejas sobre el estado cognoscitivo generalmente son reportadas por el informante y no por el paciente. Este fenómeno parece ser de utilidad en el seguimiento clínico de un paciente que presenta DCL y su progresión hacia demencia. En cuanto a alteraciones neuropsiquiátricas, las alteraciones del ánimo y del comportamiento son más comunes en pacientes con DCL en comparación con la población de adultos mayores sanos. Se ha encontrado en estudios poblacionales hasta 59% de prevalencia en alteraciones del ánimo y del comportamiento como ansiedad, depresión, agresividad, apatía e irritabilidad en pacientes con DCL. La depresión es la alteración más prevalente en el DCL; sin embargo, la relación entre depresión y DCL es complicada, ya que pacientes con depresión presentan algún tipo de déficit cognoscitivo (seudo-demencia) y los pacientes con demencia pueden presentar en estadios tempranos depresión como única manifestación.

- **Pruebas neuropsicológicas:** la evaluación neuropsicológica para identificar objetivamente déficit cognoscitivos debe realizarse en pacientes con sospecha de DCL. Los estudios neuropsicológicos están encaminados a determinar el tipo de DCL, ya sea amnésico o no amnésico, así como sus variantes (de dominio único vs. de múltiples dominios). Debido a que los criterios diagnósticos basados en pruebas neuropsicológicas no están establecidos por falta de estudios bien conformados, la evaluación y el juicio

clínico son determinantes en el proceso diagnóstico, y los estudios neuropsicológicos no deben utilizarse como única herramienta diagnóstica. La evaluación neuropsicológica está indicada una vez al año en pacientes que han sido catalogados con DCL (en cualquiera de sus variantes) y en pacientes con sospecha clínica de DCL, pero en quienes no se identificó déficit cognoscitivo significativo por pruebas neuropsicológicas iniciales. Una mejora en las pruebas podría significar una alteración “pasajera” por cambios propios del envejecimiento, mientras que la progresión en los déficit cognoscitivos puede significar el desarrollo de una demencia degenerativa antes de que cumpla criterios diagnósticos. Respecto a los estudios de neuroimagen, hasta el momento se desconoce su utilidad en la evaluación y el diagnóstico del DCL. Algunos autores sugieren la tomografía de cráneo

simple al inicio de la evaluación en busca de enfermedad cerebrovascular o condiciones tratables que pueden desencadenar un deterioro cognoscitivo (hematomas subdurales/epidurales, hidrocefalia normotensa, lesión ocupante de espacio, etc.). La imagen por resonancia magnética tiene un papel aún más incierto, si bien se ha descrito que tiene mayor sensibilidad para evaluar el hipocampo, los volúmenes cerebrales (frontales, temporales, etc.), la enfermedad cerebrovascular microangiopática y la atrofia cerebral. El hallazgo de alteraciones por imagen no ha repercutido positivamente en el tratamiento de los pacientes con DCL, y mucho menos en mejorar su pronóstico. La utilidad de la tomografía por emisión de positrones, la imagen por resonancia magnética funcional y la tomografía por emisión de fotón único se encuentra bajo investigación, y en el contexto clínico no se puede realizar ninguna recomendación sobre su uso en el DCL.

Consensos internacionales han descrito las características clínicas que sugieren el diagnóstico de deterioro cognoscitivo leve:

- Disminución en el desempeño cognoscitivo que se ve reflejada en un cambio sutil o leve de algún dominio, reportado por el paciente o un familiar y ratificada por el clínico.
- Evidencia objetiva de deterioro en uno o más dominios cognoscitivos, típicamente incluye a la memoria.
- Se preservan la independencia funcional en actividades de la vida diaria y las habilidades funcionales instrumentadas.
- No se cumplen criterios para demencia.

Adicionalmente se sugiere contar con lo siguiente:

- Se deberán descartar causas vasculares, traumáticas y metabólicas que contribuyan o sean causa directa del deterioro cognoscitivo.

- Identificar una progresión lineal en el tiempo del deterioro cognoscitivo, ya sea por evaluación clínica de actividades de la vida diaria, pruebas de tamizaje o evaluaciones neuropsicológicas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen múltiples entidades nosológicas que se pueden presentar como deterioro cognoscitivo leve:

- Enfermedades psiquiátricas:
 - **Depresión:** hay que considerarla en el paciente que presenta alteraciones cognoscitivas compatibles con DCL acompañado de alteraciones en el
 - **Alteraciones del sueño:** también producen cambios compatibles con DCL.
- Efectos adversos de fármacos, particularmente en adultos mayores; algunos ejemplos son:
 - Benzodiazepinas.
 - Anticolinérgicos.
 - Antihistamínicos.
- Alteraciones metabólicas:
 - Deficiencia de vitamina B₁₂.
 - Hipotiroidismo.
 - Deficiencia de vitamina D₃.
- Enfermedad cerebral estructural: es poco común, y generalmente existe un déficit focal (motor, sensitivo) en la evaluación neurológica. Entre las más comunes se encuentran:
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Esclerosis múltiple.
 - Enfermedad cerebrovascular.
 - Epilepsia.
 - Neoplasias del sistema nervioso central.
- Envejecimiento normal: el envejecimiento está asociado con cambios subjetivos y objetivos en la cognición; estos cambios son generalmente leves, bien tolerados y no repercuten negativamente en la funcionalidad ni en la actividad social habitual.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser dirigido en el contexto clínico de cada paciente, identificando causas exacerbantes en todas las dimensiones de la geriatría (social, nutri-

cional, funcional, biológica, etc.). En este contexto, las modificaciones en el estilo de vida “no saludables” son de suma importancia, y se debe hacer hincapié en la estimulación cognoscitiva diaria y continua del adulto mayor.

Se deben evaluar factores de riesgo cardiovascular, y se recomienda atacarlos, ya que se ha asociado el DCL con demencia de tipo vascular. Asimismo, la enfermedad cerebrovascular asintomática sólo evidenciada por resonancia magnética se ha asociado a DCL. Estas observaciones sugieren que la aterosclerosis como factor de riesgo debe ser tratada en pacientes con DCL; sin embargo, no existen estudios aleatorizados controlados para recomendar de manera universal el uso de cierto tipo de fármacos (estatinas, fibratos, Aspirina®, etc.). La evidencia sugiere que el tratamiento adecuado de la hipertensión arterial sistémica reduce el riesgo de demencia. El tratamiento agresivo de la diabetes mellitus en el manejo del DCL es controversial.

Intervenciones no farmacológicas

- **Ejercicio físico:** un estudio aleatorizado y controlado utilizando un programa de ejercicios por 6 a 12 meses encontró una mejoría modesta en algunas áreas cognoscitivas.
- **Estimulación cognoscitiva:** en pacientes adultos mayores sin DCL múltiples modalidades de rehabilitación cognoscitiva (incluyendo entrenamiento de memoria, recursos para organización, uso de pistas de memoria externa) han demostrado un incremento en la función cognoscitiva y en la memoria. Se ha observado en estudios clínicos que en pacientes con DCL el incremento en la memoria y la cognición se mantiene por dos a cuatro meses después de la rehabilitación cognoscitiva.

Intervenciones farmacológicas

En la actualidad no se recomiendan ningún tratamiento farmacológico en el cuidado clínico de pacientes con deterioro cognoscitivo leve.

- **Inhibidores de acetilcolinesterasa:** estudios clínicos utilizando donepepilo, galantamina y rivastigmina no proveen evidencia para su uso en el tratamiento; tampoco han demostrado prevenir o disminuir la progresión del DCL a demencia.
- **Antiinflamatorios:** se ha intentado su uso debido a que patológicamente existen cambios inflamatorios a nivel cerebral en el DCL y en las demencias degenerativas, y a que en estudios epidemiológicos el uso de antiinflamato-

rios no esteroideos se ha asociado con un menor riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer; sin embargo, en estudios controlados aleatorizados no existe evidencia para soportar su uso rutinario.

Suplementos y herbolaria

- **Ginkgo biloba:** en estudios clínicos bien llevados no ha demostrado su utilidad en la prevención de demencia, ni tampoco ha demostrado prevenir o disminuir la progresión de DCL a demencia.
- **Fosfolípidos:** se han utilizado fosfatidilserina y fosfatidilcolina como precursores de membrana neuronal; asimismo, en estudios aleatorizados de pacientes con DCL o demencia, sin evidencia clara para su uso.

Terapias experimentales

- En un estudio la nicotina transdérmica mejoró la memoria en pacientes con DCL-a después de seis meses de tratamiento; sin embargo, no se asoció con una mejoría objetiva en el rendimiento global.
- La insulina intranasal también se ha estudiado con resultados esperanzadores, mejorando después de cuatro meses de tratamiento las pruebas utilizadas para evaluar memoria. Se requiere realizar más estudios al respecto. El uso de hormona liberadora de hormona del crecimiento por 20 semanas se asoció a una mejoría en el rendimiento cognoscitivo a través de pruebas objetivas vs. placebo, por lo que deberán realizarse estudios a largo plazo y con mayor número de pacientes.

PRONÓSTICO

Los individuos adultos mayores con DCL tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de enfermedad de Alzheimer. Se ha calculado que presentan 23 veces más riesgo con respecto a viejos sin DCL en seguimiento a cinco años. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes con DCL presentan mejoría o regresión a la normalidad después de uno a tres años de seguimiento, a pesar de lo cual el riesgo de desarrollar EA u otra demencia degenerativa no disminuye.

Se ha calculado que la progresión a demencia en DCL es alrededor de 10 a 16% por año (la progresión en población general de adultos mayores sin DCL es de 3% por año). Se recomienda vigilancia estrecha desde el momento del diagnósti-

co de DCL, sin poder recomendar una herramienta absoluta que identifique a los de mayor riesgo. Se ha sugerido realizar una evaluación neuropsicológica seriada cada 6 a 12 meses para medir objetivamente el grado de progresión y/o identificar demencia tempranamente.

La mortalidad se ha estudiado escasamente en esta entidad; sin embargo, se ha demostrado que los pacientes con DCL presentan un incremento en la mortalidad (cociente de riesgo de 1.2). En estudios poblacionales el DCL se ha asociado a una reducción en la supervivencia.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Se ha relacionado el volumen del hipocampo con el riesgo de progresión de DCL a demencia. Este riesgo se evalúa por estudios de imagen, y es indicativo de neurodegeneración. Los sujetos con DCL que tienen el volumen del hipocampo igual o menor al percentil 25 tienen de dos a tres veces más riesgo de progresar a demencia en comparación con quienes tienen mediciones del hipocampo por arriba del percentil 75. La determinación del tamaño del hipocampo no está disponible en todas las instituciones o centros de imagen, ya que únicamente puede ser interpretado con precisión por neurorradiólogos altamente entrenados. Es importante recordar que hasta el día de hoy el diagnóstico de DCL es esencialmente clínico y no puede basarse en estudios de laboratorio o imagen.

REFERENCIAS

1. **Ismail Z, Elbayoumi H, Fischer CE *et al.*:** Prevalence of depression in patients with mild cognitive impairment: a systematic review and metaanalysis. *JAMA Psychiatry* 2017;74:58.
2. **Abner EL, Kryscio RJ, Schmitt FA *et al.*:** Outcomes after diagnosis of mild cognitive impairment in a large autopsy series. *Ann Neurol* 2017;81:549.
3. **Ng TP, Feng L, Nyunt MS *et al.*:** Metabolic syndrome and the risk of mild cognitive impairment and progression to dementia: follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. *JAMA Neurol* 2016;73:456.
4. **Petersen RC:** Mild cognitive impairment. *Continuum (Minneapolis)* 2016;22:404.
5. **Zheng G, Xia R, Zhou W *et al.*:** Aerobic exercise ameliorates cognitive function in older adults with mild cognitive impairment: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Br J Sports Med* 2016.
6. **Caroli A, Prestia A, Galluzzi S *et al.*:** Mild cognitive impairment with suspected nonamyloid pathology (SNAP): prediction of progression. *Neurology* 2015;84:508.
7. **Pankratz VS, Roberts RO, Mielke MM *et al.*:** Predicting the risk of mild cognitive impairment in the Mayo Clinic Study of Aging. *Neurology* 2015;84:1433.
8. **Smailagic N, Vacante M, Hyde C *et al.*:** 8F-FDG PET for the early diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2016;86:1000-1010.

- er's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;1:CD010632.
9. **Ströhle A, Schmidt DK, Schultz F *et al.*:** Drug and exercise treatment of Alzheimer disease and mild cognitive impairment: a systematic review and meta analysis of effects on cognition in randomized controlled trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015;23:1234.
 10. **Geda YE, Roberts RO, Mielke MM *et al.*:** Baseline neuropsychiatric symptoms and the risk of incident mild cognitive impairment: a population-based study. *Am J Psychiatry* 2014;171:572.
 11. **Mitchell AJ, Beaumont H, Ferguson D *et al.*:** Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: metaanalysis. *Acta Psychiatr Scand* 2014;130:439.
 12. **Petersen RC, Caracciolo B, Brayne C *et al.*:** Mild cognitive impairment: a concept in evolution. *J Intern Med* 2014;275:214.
 13. **Ritchie C, Smailagic N, Noel-Storr AH *et al.*:** Plasma and cerebrospinal fluid amyloid beta for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev* 2014:CD008782.
 14. **Zhang S, Smailagic N, Hyde C *et al.*:** (11)C-PIB-PET for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev* 2014:CD010386.
 15. **Cooper C, Li R, Lyketsos C, Livingston G:** Treatment for mild cognitive impairment: systematic review. *Br J Psychiatry* 2013;203:255.
 16. **Ganguli M, Fu B, Snitz BE *et al.*:** Mild cognitive impairment: incidence and vascular risk factors in a population-based cohort. *Neurology* 2013;80:2112.
 17. **Roberts RO, Geda YE, Knopman DS *et al.*:** Cardiac disease associated with increased risk of nonamnesic cognitive impairment: stronger effect on women. *JAMA Neurol* 2013;70:374.
 18. **Tricco AC, Soobiah C, Berliner S *et al.*:** Efficacy and safety of cognitive enhancers for patients with mild cognitive impairment: a systematic review and metaanalysis. *CMAJ* 2013;185:1393.
 19. **Petersen RC:** Clinical practice. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med* 2011;364:2227.
 20. **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.
 21. **Sanford AM:** Mild cognitive impairment. *Clin Geriatr Med* 2017;33(3):325-337.

Enfermedad de Alzheimer

Leonor Elia Zapata Altamirano

INTRODUCCIÓN

La población mundial está envejeciendo; a nivel mundial en el año 2010 vivían 35.6 millones de personas con demencia; esta cifra se duplicará cada 20 años. La alta prevalencia, el impacto económico en las familias y el poco conocimiento de la enfermedad plantean un reto para la salud pública.

DEFINICIÓN

La demencia es un síndrome de naturaleza crónica y progresiva caracterizado por el deterioro de las funciones cognitivas y de la conducta, llevando a incapacidad y dependencia.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de demencia en México en mayores de 60 años de edad es de 7.9%. La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia en mayores de 65 años de edad.

FACTORES DE RIESGO

La EA de inicio temprano, que se presenta antes de los 60 años de edad, es hereditaria, de transmisión autosómica dominante; los genes que se han descrito son el gen de la proteína precursora del amiloide, el gen de la presenilina 1 y el gen que codifica la presenilina 2. Son los casos menos frecuentes.

La edad es el factor de riesgo principal para presentar enfermedad de Alzheimer. La prevalencia en mayores de 65 años de edad es de 8%, y en mayores de 85 años aumenta a 30%. Las mujeres tienen mayor riesgo de EA, aun con el ajuste por edad y nivel educativo. Un nivel educativo más alto se asocia con menor riesgo de desarrollar demencia.

Entre los factores de riesgo modificables se encuentran los cardiovasculares: hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes y enfermedad cardiovascular. Los factores de riesgo cardiovascular aceleran la progresión de la EA, por lo que el tratamiento de estos factores de riesgo se ha asociado a un deterioro más lento en la progresión de la demencia.

FISIOPATOLOGÍA

La EA esporádica o de inicio tardío (después de los 60 años de edad) es la más frecuente; la susceptibilidad genética para su desarrollo se asocia con la presencia del alelo E4 de la apolipoproteína E (ApoE).

En cuanto a la fisiopatología, sabemos que en el cerebro hay depósito de beta amiloide y de proteína tau. La presencia de estas proteínas desencadena una respuesta inflamatoria con activación de la microglía y los astrocitos, además de secreción de citocinas e interleucinas. Otro elemento importante en la fisiopatología de la enfermedad es la disminución de la acetilcolina cerebral.

DIAGNÓSTICO

Se puede llegar al diagnóstico con el cuadro clínico, la evaluación neuropsicológica, estudios de imagen y estudios de laboratorio. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza con el estudio *post mortem* del cerebro de los enfermos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En el DSM V se habla de trastorno neurocognoscitivo mayor (demencia) con los siguientes criterios:

- a. Evidencia de un declive cognoscitivo significativo comparado con el nivel previode rendimiento de uno o más dominios cognoscitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social).
- b. Los déficit cognoscitivos interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas.
- c. Los déficit cognoscitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un *delirium*.
- d. Los déficit cognoscitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.

Se debe especificar también si existe o no alteración del comportamiento, como síntomas psicóticos, alteración en el estado de ánimo, agitación o apatía, entre

otros síntomas. Se debe especificar también la gravedad actual de la demencia:

- **Leve:** dificultades con las actividades instrumentales cotidianas.
- **Moderada:** dificultades con las actividades básicas cotidianas.
- **Grave:** totalmente dependiente.

Los criterios de trastorno neurocognoscitivo mayor debido a enfermedad de Alzheimer son los siguientes:

- a. Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognoscitivo mayor.
- b. Inicio insidioso y progresión gradual del trastorno en uno o más dominios cognoscitivos.
- c. Se cumplen los criterios de enfermedad de Alzheimer probable.
 1. Evidencia de una mutación genética causante de la enfermedad de Alzheimer en los antecedentes familiares o en las pruebas genéticas.
 2. Aparecen los tres siguientes:
 - Evidencias claras de un declive de la memoria y del aprendizaje y por lo menos de otro dominio cognoscitivo.
 - Declive progresivo, gradual y constante de la capacidad cognoscitiva.
 - Sin evidencia de etiología mixta: ausencia de cualquier otra enfermedad neurodegenerativa o cerebrovascular, otra enfermedad neurológica, mental o sistémica, o cualquier otra afección con probabilidades de contribuir al declive cognoscitivo.

Biomarcadores

Para realizar el diagnóstico de una forma más temprana y precisa actualmente se están utilizando diversos biomarcadores que están relacionados con algún rasgo

Cuadro 23–1.	
Categoría	Biomarcador
Plasma	Apolipoproteína E
Neuroimagen	Tomografía, resonancia magnética
	Tomografía por emisión de positrones
Líquido cefalorraquídeo	AB 40, AB 42, tau total, fosfo-tau

fundamental de la fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer. Para que sea un biomarcador útil tiene que tener una sensibilidad de 85% para detectar enfermedad de Alzheimer y una especificidad de por lo menos 75% para distinguirla de otras causas de demencia. Lo ideal es que sea fácil de obtener y sin riesgo de lesionar al paciente, además de ser capaz de apreciar la progresión de la enfermedad y la eficacia de las intervenciones terapéuticas.

Líquido cefalorraquídeo

Los biomarcadores que se obtienen del líquido cefalorraquídeo tienen más de 25 años de investigación; los más conocidos y utilizados hasta el momento son el AB 42 aminoácidos; sus niveles se encuentran bajos, ya que son un reflejo del depósito de betaamiloide a nivel cortical. Los niveles de tau total y fosfo-tau se encuentran altos porque son reflejo de la pérdida cortical neuronal. La sensibilidad y la especificidad se han reportado de 85 a 90%. Actualmente existen nuevos biomarcadores en estudio, mismos que se enlistan en el cuadro 23–2.

Imagen

- **Resonancia magnética (RM):** las mediciones volumétricas del hipocam-

Cuadro 23–2.	
Categoría	Biomarcador
Neurodegeneración	NFL: proteína ligera de neurofilamento
	NSE: enolasa neuronal específica
	VLP--1: proteína similar a la visinina
	HFA: proteína de unión a los ácidos grasos cardiacos
Función de la barrera hematoencefálica	Proporción albúmina LCR/plasma
Activación glial	YKL–40
	MCP--1: proteína quimiotáctica de los monocitos
	GFAP: proteína glial fibrilar

po obtenidas por RM se correlacionan con el volumen histológico del hipocampo, con la pérdida neuronal, con la fase clínica de la EA y con el deterioro de la memoria. La atrofia del hipocampo puede predecir qué pacientes con deterioro cognoscitivo leve progresarán a demencia.

- **Tomografía por emisión de positrones con componente B de Pittsburgh:** este componente es un radioligando que se acopla a las placas de B amiloide. En los estudios se ha observado que los pacientes con EA presentan una retención de PIB de 60 a 90% superior a los controles, principalmente en la corteza prefrontal, en el cíngulo posterior y en la corteza parietooccipital. El problema es que es un estudio poco específico y tiene poca correlación con valoración neuropsicológica.

- **Tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa:** en este estudio se observó disminución del consumo de glucosa en la corteza temporal parietal. En los estudios se ha mostrado que es un buen predictor de conversión de deterioro cognoscitivo leve a demencia. Tiene correlación con la gravedad del deterioro cognoscitivo y con la progresión.

En cuanto a los biomarcadores, aún no se ha obtenido alguno de diagnóstico y/o progresión que sea aplicable fácilmente al ámbito clínico, y de los que existen actualmente todavía está pendiente su validación y estandarización a nivel internacional.

TRATAMIENTO

En el tratamiento farmacológico aprobado hasta el momento se encuentran los inhibidores de acetilcolinesterasa (galantamina, rivastigmina, donepezilo), que son útiles en las fases leves de la enfermedad, pero con discreta mejoría cognoscitiva y conductual. La memantina se recomienda en las fases moderadas, disminuyendo la progresión de la enfermedad. Se ha utilizado también la combinación de inhibidores de acetilcolinesterasa y memantina, con resultados favorables.

Existen en estudio nuevos medicamentos; en fase 3 se encuentran solanezumab, bapineuzumab, crenezumab y gantenerumab, que son anticuerpos monoclonales orientados a evitar la acumulación del betaamiloide, pero hasta el momento los resultados no han sido alentadores.

En cuanto al tratamiento de los síntomas conductuales, se sugiere utilizar antipsicóticos sólo en caso de ideas delirantes, alucinaciones o riesgo de autolesión, ya que se han reportado efectos adversos asociados con el uso de estos medicamentos.

Es de gran importancia el tratamiento no farmacológico de la demencia, que incluye un mejor conocimiento de la enfermedad por parte de la familia y los cui-

dadores, ya que los pacientes con demencia viven muchos años después de realizado el diagnóstico, con deterioro progresivo de la funcionalidad hasta llegar a una dependencia total. De ahí la importancia por parte del geriatra del seguimiento frecuente del paciente y de la orientación constante a la familia y a los cuidadores.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Información motivante ha sido reportada del estudio del anticuerpo monoclonal aducanumab, actualmente en fase 1b. Después de un año de infusión intravenosa de este fármaco pacientes con Alzheimer prodrómico o leve presentaron reducción de amiloide en el cerebro, acompañada de evidencia clínica preliminar beneficiosa. Una fase 3 está actualmente en marcha.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association: *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5*. Médica Panamericana, 2014.
2. **Mimenza, Aguilar, Ávila, García Ramos:** *Neurología geriátrica*. Corinter, 2012.
3. **Gregorio G:** *Tratado de neuropsicogeriatría*. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, 2011.
4. *Plan de acción Alzheimer y otras demencias, México 2014*. 1ª ed. Instituto Nacional de Geriatría, 2014.
5. **Holroyd Leduc R:** *Evidence-based geriatric medicine, a practical clinical guide*. BMJ Books, Wiley--Blackwell, 2012.
6. **Martín Carrasco M:** Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer: definición, significación diagnóstica y utilidad clínica. *Psicogeriatría* 2009;1(2):101--114.
7. **Scheltens P, Blennow K, Breteler M et al.:** Alzheimer's disease. *Lancet* 2016;388:505--517.
8. **Sevigny J, Chiao P, Bussiere Y et al.:** The antibody aducanumab reduces AB plaques in Alzheimer's disease. *Nature* 2016;537(7618):50--56.

Demencia no Alzheimer

Lorenza Martínez Gallardo Prieto

INTRODUCCIÓN

Demencia es un término general utilizado para un número de enfermedades neurodegenerativas progresivas. Comúnmente son descritas como el deterioro de dos o más áreas de la función cognoscitiva que resultan en el deterioro funcional de un individuo.

EPIDEMIOLOGÍA

La demencia más frecuente en la población anciana es la enfermedad de Alzheimer (EA), que por su importancia se trata en otro capítulo. En este capítulo hablaremos de las otras demencias, su frecuencia y su presentación.

FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo para demencia es la edad, con una prevalencia aumentando de manera exponencial a partir de los 60 años, y llegando a afectar a 10% de la población mayor de 80 años.

DIAGNÓSTICO

Los criterios clínicos para el diagnóstico de demencia requieren de:

- Seis meses de tal deterioro de la memoria que interfiera con las actividades de la vida diaria.
- Deterioro de alguna otra área cognoscitiva.
- Deterioro emocional o motivacional.
- Cambios en la conducta social.

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de las enfermedades neurodegenerativas que llevan a demencia se caracterizan por procesos resultantes de una polimerización aberrante de proteínas; sólo un porcentaje pequeño de estos sujetos desarrollan demencia como resultado directo de la presencia de mutaciones o polimorfismos en genes que influyen en estos procesos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DEMENCIA EXCLUYENDO LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Demencia vascular

Epidemiología

La demencia vascular (DVa) es la segunda demencia más frecuente, representando aproximadamente 15% de todas las demencias. Este número parece subestimar la realidad, ya que es frecuente encontrar datos vasculares en las autopsias de individuos con diagnóstico de otra forma de demencia, esto siendo especialmente cierto en la EA.

Fisiopatología

La DVa ocurre principalmente por bloqueo o daño vascular que lleva a infartos o hemorragias en el cerebro. El lugar, el número y el tamaño del daño determinarán si habrá o no demencia y cómo se afectará la función cognoscitiva y física del individuo.

Factores de riesgo

Se asocia con factores de riesgo cardiovasculares: tabaquismo, síndrome metabólico, diabetes, hipercolesterolemia e hipertensión.

Cuadro clínico

Clínicamente se presenta de manera súbita o con progresión escalonada si el daño al cerebro continúa. La afección más importante es en la función ejecutiva, manifestándose como afección del juicio y la habilidad de tomar decisiones, planear u organizar. Según el daño pueden presentarse déficit neurológicos específicos incluyendo paresias, afasia, alteración de la marcha, problemas de deglución, alteraciones de la visión y pérdida del control de esfínteres. Pueden existir pérdidas de memoria de corto a largo plazo y alteraciones del humor, como ansiedad y depresión.

Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy (DCLw) es la tercera causa de demencia después de la EA y la DVa. Se caracteriza por presencia de cuerpos de Lewy, los cuales afectan progresivamente distintas funciones mentales.

Fisiopatología

Neuropatológicamente los cuerpos de Lewy son agregados anormales de proteína alfa sinucleína que se acumula en las neuronas. Cuando se desarrollan en la corteza se manifiesta la demencia. Esta misma proteína también se agrega en las personas con enfermedad de Parkinson (EP) acompañándose de pérdida neuronal en la sustancia *nigra pars compacta*.

Aunque tanto la DCLw como la EP tienen cuerpos de Lewy, el inicio de la enfermedad está marcado por afección motora en la EP, mientras que en la DCLw la afección inicial es más a nivel cognoscitivo. Es frecuente su coexistencia con EA o DVa, complicando su diagnóstico y el manejo. Cuando los signos físicos se presentan con o después de la demencia hay que considerar el diagnóstico de DCLw.

Diagnóstico

Los criterios para el diagnóstico de DCLw son presencia de cambios fluctuantes en la cognición con:

- Cambios en la atención.
- Cambios en el estado de alerta.
- Alucinaciones visuales recurrentes.
- Síntomas parkinsónicos presentes por menos de un año previo al deterioro cognoscitivo.
- Alteraciones en el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR).
- Sensibilidad neuroléptica severa.
- Baja captura de dopamina en los ganglios basales evidenciada por PET o SPECT.

El diagnóstico se hace con al menos uno de estos criterios más otro síntoma sugestivo, o dos de estos criterios.

Cuadro clínico

Su presentación es gradual. A diferencia de la EA, con la que comparte muchos síntomas, inicialmente los pacientes con DCLw presentan alteraciones del sueño, alucinaciones visuales, lentitud, alteraciones de la marcha y otros síntomas parkinsonianos. Estos síntomas pueden ocurrir en ausencia de afectación de la memoria y pueden fluctuar a lo largo de la evolución de la enfermedad. Su progresión y supervivencia es de seis a ocho años.

Demencias frontotemporales

Definición

Este término se refiere a un grupo heterogéneo de síndromes causados por una degeneración progresiva y selectiva de los lóbulos frontales y temporales con preservación de las regiones posteriores de la corteza. Esta neurodegeneración frontoparietal lleva a alteraciones en el comportamiento, el lenguaje y la función ejecutiva.

Clasificación

Este grupo de demencias incluye a la demencia frontotemporal (DFT) con alteración en el comportamiento (DFTvc) y a la afasia progresiva primaria variación semántica (DS) y no fluente (APNF).

Fisiopatología

Molecularmente se clasifican como Tau positivas (35%) o Tau negativas (65%). La proteína Tau ayuda a mantener la estructura de los microtúbulos, estabilizando al citoesqueleto celular.

Las células nerviosas frontales y temporales del cerebro son especialmente afectadas, observándose atrofia de estas regiones. Adicionalmente hay inclusiones de proteína Tau.

Factores de riesgo

De 25 a 50% de estas demencias son familiares, haciendo la contribución genética sustancial para esta enfermedad.

Cuadro clínico

Los síntomas tempranos típicos incluyen cambios marcados en la personalidad y en el comportamiento, con dificultad para la producción o el entendimiento del lenguaje. A diferencia de la EA, la memoria no es afectada al principio de la enfermedad.

La DFTvc es la variante más común, representando 60% de los casos. Su inicio es gradual e insidioso. Inicialmente se caracteriza por cambios de personalidad y de comportamiento, con datos de desinhibición, pérdida de percepción personal y social y pérdida de entendimiento de la situación. Se observan frecuentemente falta de higiene, incapacidad para concentrarse, rigidez mental, cambios en los hábitos alimenticios y comportamiento social inadecuado. Son comunes cambios emocionales como apatía, humor deprimido y ansiedad. Se puede ver un enlentecimiento del lenguaje que puede acabar en mutismo.

Las afasias progresivas incluyen a la DS y a la APNF.

La DS se caracteriza clínicamente por un lenguaje vacío aunque el habla sea fluida con sintaxis conservada. El conocimiento de palabras, objetos y conceptos disminuye gradualmente. Presenta parafrasis semánticas, dislexia y disgrafía. Conforme avanza la enfermedad pueden presentarse síntomas parkinsonianos, síntomas psicóticos y alteraciones en el comportamiento.

La APNF se presenta con un habla no fluente, con dificultad para encontrar las palabras y agramatismo; es frecuente la presencia de apraxia con incapacidad de planear la articulación, siendo frecuentemente el primer síntoma de la enfermedad. Son frecuentes las parafrasis fonémicas y la conservación de la comprensión de las palabras. Conforme avanza la enfermedad se evidencian cambios en el comportamiento. Excluyendo la DFTvc, la mayoría de las personas con DFTp presentan síntomas antes de los 60 años. Su progresión es de seis a ocho años.

Síndromes parkinsonianos

Generalidades

El parkinsonismo, principalmente de tipo rígido, acinético, es un dato clínico común en la DFTvc y en la ANF, y es raro en la demencia semántica.

Los síndromes de degeneración corticobasal (DCB) y la paresia supranuclear progresiva son enfermedades parkinsonianas atípicas que pueden o no diferenciarse de las DFT.

Cuadro clínico

Degeneración corticobasal

Se caracteriza clínicamente por un inicio insidioso y una progresión lenta, con rigidez acinética y apraxia de extremidades, así como alteraciones del habla y el lenguaje.

Otros síntomas pueden incluir mioclonías, distonía asimétrica, fenómeno del miembro extraño, disfunción ejecutiva y déficit visuoespacial.

Paresia supranuclear progresiva

Síntomas típicos son parálisis de la visión vertical (*vertical gaze*) y parkinsonismo con rigidez axial, con inestabilidad postural y caídas frecuentes, característicamente hacia atrás, con mala respuesta a levodopa. 20% de los pacientes presentan déficit en la función ejecutiva.

La respuesta a levodopa es pobre en ambas.

Atrofia de múltiples sistemas

Enfermedad neurodegenerativa con disfunción autonómica o cerebelar progresiva.

Incluye tres síndromes previamente considerados independientes: síndrome de Shy-Drager, atrofia oligopontocerebelar y degeneración estriatonigral.

Clínicamente se presenta con parkinsonismo, ataxia cerebelosa y anormalidades posturales, así como síntomas de disautonomía.

La atrofia de múltiples sistemas se divide en los subtipos parkinsonico y cerebelar según los síntomas predominantes.

Histopatológicamente hay inclusiones oligodendrogliales en el citoplasma, conocidas como inclusiones de Papp-Lantos, que albergan alfa sinucleína mal doblada con distintos grados de degeneración en las regiones olivopontocerebelares y estriatonigrales.

Demencia de la enfermedad de Parkinson

En la EP los agregados de alfa sinucleína están en la sustancia *nigra*. Estos agregados se piensa que son los causantes de la degeneración de las células nerviosas que producen dopamina. Conforme progresa la EP puede aparecer demencia como resultado de la acumulación de cuerpos de Lewy en la corteza o debido a la acumulación de beta amiloide o enjambres neurofibrilares formados por Tau.

Alteraciones del movimiento como lentitud, rigidez, temblor y cambios en la marcha son síntomas comunes de la EP.

A diferencia de la DCLw, la sintomatología parkinsoniana existe al menos un año antes que la aparición de los síntomas demenciales.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Esta enfermedad es rara y de evolución rápidamente fatal; afecta a la memoria y la coordinación, presentando también cambios en el comportamiento.

Resulta de una proteína desdoblada, un prión, que ocasiona que se desdoblen las proteínas en otros sitios del cerebro y malfuncionen.

Puede ser hereditaria, esporádica o secundaria a una infección por priones. Una forma específica es causada por el consumo de productos de vacas afectadas por la enfermedad de las vacas locas.

Hidrocefalia normotensa

Los síntomas incluyen dificultad para la marcha, pérdida de memoria e incontinencia urinaria. Representa menos de 5% de las demencias.

Es causada por alteración en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo y el consecuente aumento de líquido cerebral y posterior aumento de presión en el cerebro.

Hay aumento de riesgo en individuos con antecedente de evento cerebral hemorrágico o meningitis.

Otras causas de demencia menos frecuentes son enfermedad de Huntington, enfermedad de Pick, virus de la inmunodeficiencia humana, esclerosis múltiple, neurosífilis, tumores cerebrales, tuberculosis, enfermedad de Wilson y alcohol.

Diagnóstico

El primer paso para el diagnóstico de una demencia es determinar si ésta existe en realidad. Es normal recibir en el consultorio quejas de pérdida de memoria y de ser “olvidadizo” en pacientes de edad avanzada. Estos síntomas no son sostenidos ni se asocian con cambios en la funcionalidad. Generalmente se observan cuando el paciente está distraído o con la atención dividida entre múltiples tareas.

Las demencias se clasifican según los factores de riesgo, los hallazgos clínicos y la progresión de los cambios degenerativos. La evaluación clínica de la demencia involucra la reunión de información del paciente, sus familiares, sus amigos o cualquier otra persona que tenga contacto con él.

El tiempo de inicio y la naturaleza de los síntomas son críticos y ayudan a diferenciar entre los síndromes clínicos. El uso de herramientas de escrutinio para evaluar función y cognición es indispensable. Se deben descartar depresión y *delirium*, que pudieran confundirse con un síndrome demencial.

Durante el interrogatorio se debe indagar sobre cambios en el comportamiento, omisión de entregas en el trabajo o en casa, problemas en el trabajo, dificultad para completar tareas complejas, como finanzas, y abandono de *hobbies* u otros intereses.

Los estudios de laboratorio recomendados son biometría hemática completa, examen general de orina, química sanguínea, pruebas de función hepática, niveles de vitamina B₁₂, ácido fólico y hormona estimulante de tiroides.

Una tomografía axial cerebral se solicita inicialmente para descartar situaciones tales como hemorragia o hidrocefalia. En pacientes con ciertas características se indica una resonancia magnética o angiografía por resonancia. Estas características son:

- Demencia de inicio previo a los 65 años de edad.
- Síntomas de aparición súbita o progresión rápida.
- Presentación con un déficit neurológico focal.
- Cuadro clínico consistente con hipertensión normotensa.
- Trauma craneoencefálico reciente.

Evidencias en estudios observacionales de autopsias muestran que cuanto más añoso sea el individuo con demencia existirá mayor posibilidad de encontrar varias causas de la misma, es decir, una demencia mixta.

Tratamiento

El manejo de las demencias debe tener como prioridad mantener la mejor calidad de vida para el paciente y para la gente que lo rodea. Generalmente sólo se consigue una ligera mejora cognoscitiva en el mejor de los casos. Los servidores de salud debemos ser realistas, razonables y darle expectativas bien informadas al paciente, sus familiares y su cuidador.

El ejercicio ha mostrado ser benéfico para la cognición y el humor en pacientes con demencia. La terapia física puede ayudar en pacientes con problemas de movilidad, disminuyendo el riesgo de caídas (p. ej., pacientes con parkinsonismo). La terapia de lenguaje puede ayudar en pacientes con problemas para hablar. La mayoría de los pacientes se benefician de un entorno estable y estructurado.

Debido a la naturaleza progresiva de las demencias, con deterioro cognoscitivo y una pérdida de función, el uso de medicamentos debe limitarse en la medida de lo posible, disminuyendo el riesgo de violencia física, estrés excesivo para el paciente, depresión y pérdida de funcionalidad. Una vez que haya abatimiento funcional se pueden suspender los fármacos.

Los tratamientos farmacológicos que existen en la actualidad están basados en los cambios neuroquímicos que se encuentran en las distintas enfermedades neurodegenerativas. A diferencia de lo que sucede con la EA, en el tratamiento para modificar los efectos para las demencias no Alzheimer no hay estudios clínicos.

Para el manejo de síntomas depresivos se recomienda el uso de antidepresivos no tricíclicos, como los inhibidores de recaptura selectiva de la serotonina.

Unicamente se ha aprobado el uso de rivastigmina para manejo sintomático de la demencia de la enfermedad de Parkinson.

Para los síntomas psicóticos en estas demencias se usan antipsicóticos de segunda generación o atípicos, como la risperidona. Para síntomas de agresión el manejo incluye antipsicóticos de segunda generación, antidepresivos no tricíclicos y, en casos resistentes, fármacos anticonvulsionantes.

Los comportamientos de agitación se manejan con antipsicóticos de segunda generación; antidepresivos no tricíclicos o benzodiazepinas de acción corta cuando no responden. Los antipsicóticos tienen múltiples efectos secundarios, incluyendo síntomas extrapiramidales; se han asociado con aumento de enfermedad vascular cerebral y con muerte por cualquier causa en pacientes con demencia, por lo cual se deberán evitar de ser posible o procurar usarlos por periodos cortos no mayores de seis meses.

La hidrocefalia normotensa puede ocasionalmente ser tratada con la colocación quirúrgica de una derivación ventriculoperitoneal para drenar el exceso de líquido cefalorraquídeo.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En los últimos años se ha intentado encontrar marcadores de enfermedad temprana, es decir, positivos aun sin haber manifestaciones clínicas, con el objeto de poder intervenir antes de que se manifieste la enfermedad y también con la intención de distinguir tempranamente entre las distintas demencias.

Hace 10 años se desarrolló el PET amiloideo, el cual marca regiones abundantes en beta amiloide, que ayuda a distinguir la enfermedad de Alzheimer de otras demencias, especialmente en pacientes más jóvenes que se presentan con demencias puras, a diferencia de la alta incidencia de demencias mixtas más comunes en edades más avanzadas.

Recientemente se ha desarrollado el PET con marcadores para proteína Tau, el cual ayuda en mayor medida a identificar demencias de tipo Alzheimer y no Alzheimer, específicamente las “taupatías” (DCB, PCP, enfermedad de Pick, etc.). Junto con el PET amiloideo representa una herramienta que ayuda a entender la evolución de estas patologías.

En la DFT ya existen marcadores genéticos. Consorcios recientes han identificado nuevas alteraciones genéticas, como la expansión del cromosoma 9. Se ha probando la terapia génica en modelos para DFT y esclerosis lateral amiotrófica.

REFERENCIAS

1. Alzheimer's Association: Alzheimer's Association Report: 2015 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia* 2015;11:332--384.
2. **Darrow DM**: A practical approach to dementia in the outpatient primary care setting. *Prim Care Clin Office Pract* 2015;42:195--204.
3. **Holmes C**: Dementia. *Psychiatr Disord* 2012;40(11):628--631.
4. **Kling AM, Trojanowski QJ, Wolk AD et al.**: Vascular disease and dementias: paradigm shifts to drive research in new directions. *Alzheimer's & Dementia* 2013;9:76--82.
5. **Pressman S, Miller LB**: Diagnosis and management of behavioral variant frontotemporal dementia. *Biol Psychiatry* 2014;75:574--581.
6. **Starr MJ, Hamilton L**: Diagnosis and management of dementia in older people. *Medicine* 2013;41(1):43--46.
7. **VenkatP, ChoppM, ChenJ**: Models and mechanisms of vascular dementia. *Experim Neurol* 2015.
8. **Waldo LM**: The frontotemporal dementias. *Psychiatr Clin N Am* 2015;38:193--209.
9. **Rongve A, Ballard C, Aarsland D**: Non-Alzheimer dementias. *J Geriatr Psych Neurol* 2016;29(5):247--248.
10. **Xia C, Dickerson BC**: Multimodal PET imaging of amyloid and Tau pathology in Alzheimer's disease and non-Alzheimer disease dementia. *PET Clin* 2017.

Delirium

Tatiana López Velarde Peña

El *delirium* es una de las manifestaciones más frecuentes de enfermedad aguda y la complicación más común de admisión hospitalaria en los adultos mayores. Se relaciona con mayor mortalidad, mayor número de días de estancia hospitalaria y mayor riesgo de deterioro funcional y cognoscitivo.^{1,2} Se asocia a una cascada de eventos que llevan a abatimiento funcional y pérdida de independencia que pueden culminar con la muerte.²

Hipócrates, en el V a.C., identificó este problema y lo denominó *frenitis*; más tarde fue Celso, en el siglo I d.C., quien fue el primero en llamarlo *delirium*, y desde 1980 se encuentra incluido en la nomenclatura estandarizada del DSM.¹

Actualmente no existe un consenso aceptado acerca de la distinción entre *delirium* y los estados confusionales, por lo que términos como síndrome orgánico

cerebral, síndrome cerebral agudo, insuficiencia cerebral aguda, encefalopatía semi y estado confusional agudo se emplean como sinónimos de *delirium*.

DEFINICIÓN

El *delirium* es un síndrome caracterizado por el inicio agudo de alteraciones en la conciencia, la atención y la percepción, con un cambio en las funciones cognoscitivas que fluctúa a lo largo del día y no es atribuible a un estado demencial. Puede incluir alucinaciones y alteraciones del ciclo sueño-vigilia.^{2,5}

EPIDEMIOLOGÍA

Uno de cada diez ancianos que llegan al hospital se encuentra en *delirium*, y casi 30% de los pacientes hospitalizados presentan *delirium* en algún momento durante su internamiento. La prevalencia de *delirium* en adultos mayores que viven en la comunidad se estima entre 1 y 2%, pero se incrementa con la edad y alcanza hasta 14% en los mayores de 85 años de edad, mientras que para los que viven en asilos es de 60%. Es más frecuente en cirugías ortopédicas de urgencia y en la unidad de terapia intensiva (incidencia de 70 a 80%), y ocurre con menor frecuencia en cirugías electivas. Al final de la vida su incidencia es de 83%.^{2,5-9}

La mortalidad en pacientes hospitalizados con *delirium* se estima entre 22 y 76%, incrementa el riesgo de institucionalización y se le asocia a empeoramiento físico y del estado cognoscitivo en 6 a 12 meses posteriores a su inicio.^{3,8}

ETIOLOGÍA, FACTORES PREDISPONENTES Y PRECIPITANTES

La etiología de este síndrome es multifactorial, de tal forma que es el resultado de la interacción de un paciente vulnerable, es decir, con uno o más factores predisponentes y la exposición a uno o varios factores precipitantes o lesiones nocivas.^{1-7,15} La demencia se reconoce como el principal factor de riesgo para presentar *delirium* (dos tercios de los casos ocurren en pacientes con demencia).^{2,7,16} En el cuadro 25-1 se resumen los factores predisponentes de *delirium* y en el cuadro 25-2 los factores precipitantes.^{6,15}

FISIOPATOLOGÍA

Aunque pobremente entendida, la hipótesis más aceptada explica que en la patogénesis del *delirium* participan alteraciones en la neurotransmisión, la inflamación y el estrés crónico. La acetilcolina es el principal neurotransmisor involucrado, existiendo una disminución en su producción con actividad anticolinérgica acentuada;^{6,10-12} la reducción en los niveles cerebrales de serotonina, junto con un exceso de dopamina, también se han descrito como parte de la fisiopatogenia, mientras que la norepinefrina, el glutamato, la melatonina y el ácido gamma-aminobutírico han sido implicados con menor evidencia por su influencia sobre los sistemas dopaminérgico y colinérgico.^{2,6}

Cuadro 25–1. Factores predisponentes de delirium

1. Características demográficas: Edad ≥ 65 años Sexo masculino	6. Fármacos: tratamiento con múltiples fármacos psicoactivos Polifarmacia Abuso de alcohol
2. Estado cognoscitivo: demencia Historia de delirium Deterioro cognoscitivo Depresión	7. Condiciones médicas coexistentes: Enfermedad severa IRC o IH Historia de enfermedad vascular cerebral Enfermedad neurológica Alteraciones metabólicas Fractura o trauma Enfermedad terminal Virus de la inmunodeficiencia adquirida
3. Estado funcional: dependencia funcional Inmovilidad Bajo nivel de actividad Historia de caídas	
4. Deterioro sensorial: deterioro auditivo, deterioro visual	
5. Disminución de la ingesta oral: deshidratación, desnutrición	

IRC: insuficiencia renal crónica; IH: insuficiencia hepática.

Cuadro 25–2. Factores precipitantes de delirium

1. Fármacos: sedantes hipnóticos AINE Bloqueadores H2 Narcóticos Anticolinérgicos Polifarmacia Alcohol/síndrome de abstinencia
2. Enfermedad neurológica primaria: enfermedad vascular cerebral Hemorragia intracraneal Meningitis o encefalitis
3. Enfermedades: infecciones Complicaciones iatrogénicas Enfermedad severa aguda Fiebre o hipotermia Hipoxia Choque Anemia Deshidratación Pobre estado nutricional, hipoalbuminemia Alteraciones metabólicas (electrolitos, glucosa, ácido-base)
4. Cirugía (ortopédica, cardíaca, circulación extracorpórea prolongada)
5. Medio ambiente: admisión a unidad de cuidados intensivos, sujeción física, sondas, catéteres, dolor, estrés, múltiples procedimientos
6. Deprivación prolongada del sueño

Por otra parte, en cuanto al papel de la inflamación, se sabe que las citocinas, principalmente las interleucinas 1, 2 y 6 y el factor de necrosis tumoral alfa y el interferón, liberadas en estrés físico agudo, contribuyen al incremento de la permeabilidad cerebral y a las alteraciones en la neurotransmisión antes descritas.^{2,3,5,13,14}

Por último, cuando existe estrés crónico (respuesta metabólica al trauma y enfermedad) existe hipercortisolismo, que activa el sistema nervioso simpático y favorece niveles elevados de citocinas, además de tener una acción deletérea sobre los receptores de serotonina en el hipocampo.^{2,6,7}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones en el estado de conciencia y en la cognición son los dos componentes esenciales de este síndrome, y típicamente se desarrollan de forma aguda, es decir, en días u horas, y tienden a fluctuar durante el curso del día. Además de lo anterior, los pacientes presentan alteraciones en la atención, modificaciones conductuales, alteraciones de la vigilancia, cambios del ciclo sueño-vigilia, cambios en el contenido del pensamiento, labilidad emocional y puede haber alteraciones en la percepción y cambios en la actividad psicomotriz.¹⁻⁴

Según las manifestaciones clínicas que predominen en el paciente el *delirium* puede clasificarse de la siguiente manera:^{1-3,5}

1. ***Delirium* hiperactivo:** existe irritabilidad, agitación, impulsividad, agresividad y hay alucinaciones e ideas delirantes.
2. ***Delirium* hipoactivo:** cursa con reducción de la actividad y la vigilancia, apatía y somnolencia.
3. ***Delirium* mixto:** alterna entre los dos estados previamente descritos de manera impredecible.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En la figura 25-1 se propone un algoritmo de evaluación y manejo del *delirium*.^{2,6}

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones asociadas al *delirium* se encuentran las caídas, la inmovilidad y las escaras, así como infecciones, desnutrición e incontinencia. Asimismo,

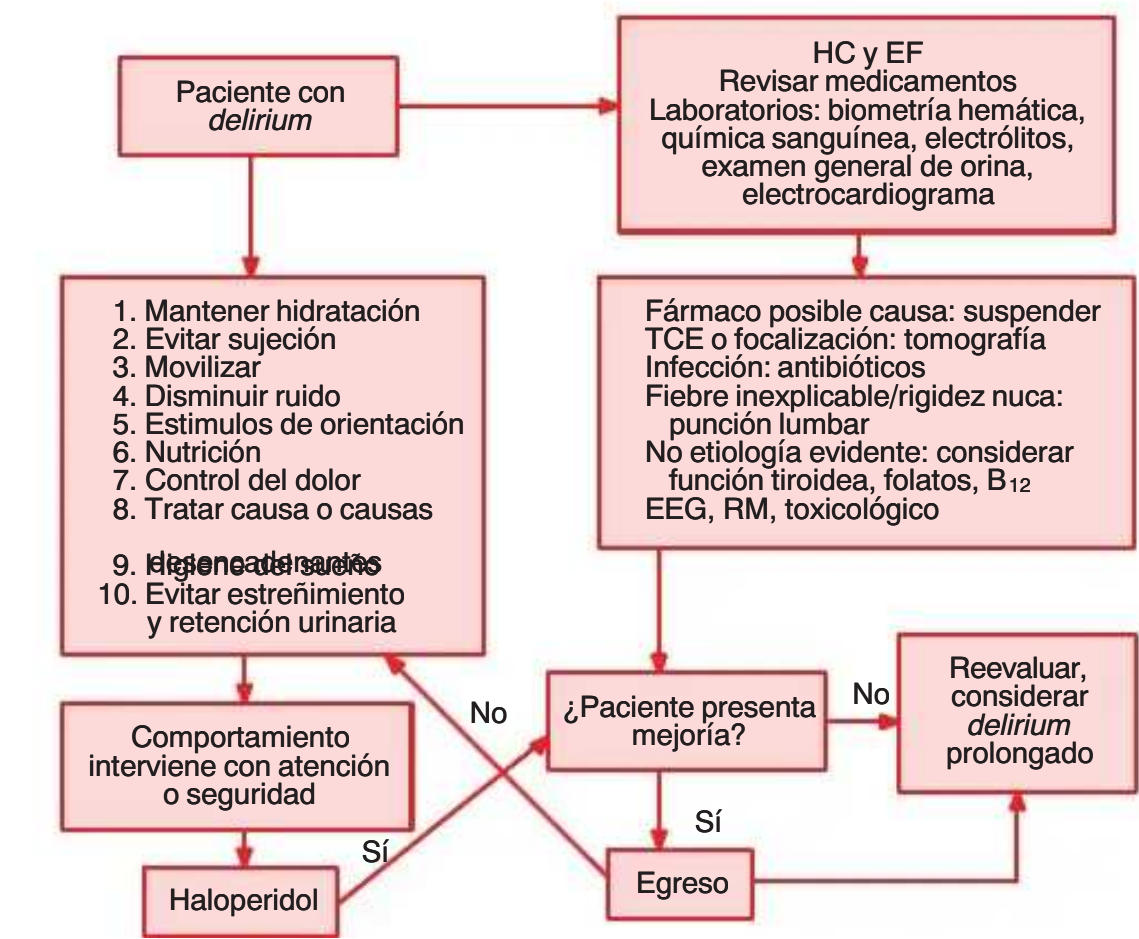


Figura 25–1. Algoritmo de evaluación y manejo del *delirium*. HC: historia clínica; EF: exploración física; TCE: traumatismo craneoencefálico; EEG: electroencefalograma; RM: resonancia magnética.

mo, se asocia a una recuperación posoperatoria más lenta, a reducciones en la funcionalidad durante y después del *delirium*, estancia hospitalaria y ventilación mecánica prolongadas y mayor mortalidad, como ya se había mencionado antes en este capítulo.^{2,3,6,7}

PREVENCIÓN

Debido al gran impacto que tiene el *delirium* en el paciente que lo desarrolla, es primordial la prevención, ya que es la estrategia más efectiva para reducir su frecuencia y la presencia de complicaciones. Para reducir los factores de riesgo el abordaje será multidisciplinario, debido a la naturaleza multifactorial de este síndrome, y deberá incluir:^{1–7}

1. Orientación y actividades terapéuticas diarias para estimulación cognitiva.
2. Movilización temprana.
3. Manejo de los problemas del sueño.
4. Minimizar el uso de fármacos psicoactivos.
5. Comunicación/uso de auxiliares sensoriales.
6. Evitar deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico.
7. Manejo analgésico adecuado.
8. Evitar estreñimiento y retención urinaria.
9. Adecuada oxigenación cerebral.
10. Nutrición.
11. Estímulos ambientales adecuados.
12. Prevenir complicaciones posoperatorias.

REFERENCIAS

1. Agostini JV, Inouye SK: Delirium. En: Hazzard WR (eds.): *Principles of geriatric medicine and gerontology* 2004;117:1503--1517.
2. Inouye SK: Delirium in older person. *N Engl J Med* 2006;354(11):1157--1165.
3. Villalpando BJM: Delirium. En: D'Hyver C, Gutiérrez RL (eds.): *Geriatría*. México, El Manual Moderno, 2005:335--353.
4. George J, Holmes J, Reid K: The prevention, diagnosis and management of delirium in older people. *National Guidelines* 2006;6:1--18.
5. Kalish VB, Gillham JE, Unwin BK: Delirium in older persons: evaluation and management. *Am Fam Phys* 2014;90(3):150--158.
6. www.uptodate.com.pbidi.unam.mx:8080/contents/diagnosis-of-delirium-and-confusional-states--/abstract/1.
7. Francis J: Delirium in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:829.
8. Inouye SK, Rushing JT, Foreman MD *et al.*: Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three-site epidemiologic study. *J Gen Intern Med* 1998;13:234.
9. McNicoll L, Pisani MA, Zhang Y *et al.*: Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:591.
10. MachJR Jr, Dysken MW, Kuskowski M *et al.*: Serum anticholinergic activity in hospitalized older persons with delirium: a preliminary study. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:491.
11. Campbell N, Boustani M, Limbil T *et al.*: The cognitive impact of anticholinergics: a clinical review. *Clin Interv Aging* 2009;4:225.
12. Golinger RC, Peet T, Tune LE: Association of elevated plasma anticholinergic activity with delirium in surgical patients. *Am J Psychiatry* 1987;144:1218.
13. Stefano GB, Bilfinger TV: The immune-neuro-link and the macrophage: postcardiotomy delirium, HIV-associated dementia and psychiatry. *Prog Neurobiol* 1994;42:475.
14. Van Munster BC, Korevaar JC, Zwinderman AH *et al.*: Time-course of cytokines during delirium in elderly patients with hip fractures. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1704.
15. Elie M, Cole MG, Primeau FJ, Bellavance F: Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1998;13:204.
16. Fick DM, Agostini JV, Inouye SK: Delirium superimposed on dementia: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1723.

La depresión en el adulto mayor

Francisco Javier Mesa Ríos

INTRODUCCIÓN

Las emociones y los sentimientos matizan la vida de los seres humanos, generalmente presentándose como una respuesta a estímulos sensoriales o cognoscitivos. Analizando cuidadosamente nuestro día, podemos observar cómo fluctúa nuestro estado anímico y en la mayoría de los casos encontrar relaciones proporcionales a los estímulos vividos. Estos procesos mentales son resultado del funcionamiento complejo de diversas áreas del sistema nervioso central, donde el sistema límbico juega un papel de coordinador central.

Sin embargo, las emociones y los sentimientos pueden volverse persistentes, ajenos a todo estímulo, generadores de malestar subjetivo, y afectar paulatina-

mente la funcionalidad y el desempeño de un individuo; es ahí cuando comenzamos a sospechar de un trastorno en el estado del ánimo, de una enfermedad de las emociones. Este cuadro clínico, la depresión, cada vez con mayor evidencia de sus correlatos fisiopatológicos, podrá presentarse sin distinción de edades, ya sea como una entidad nosológica que apareció desde la juventud y se ha repetido en diversas ocasiones o como una patología nueva para el adulto mayor.

Gracias a los avances en las neurociencias, desde la última década ya no debemos conceptualizar a la depresión como un proceso meramente psicológico o “secundaria a las dificultades de la vida”. Cada vez existe más evidencia de que esta entidad clínica genera cambios en la fisiología del sistema nervioso central, e incluso su cronicidad lastima estructuras específicas como el hipocampo. El conocimiento actual nos permite entenderla como un proceso en el que el cuerpo

está afectado con respuestas hormonales alteradas, mecanismos inflamatorios mal regulados y ritmos biológicos anormales, por lo que todo geriatra debe poseer conocimientos amplios y sólidos sobre el diagnóstico y el tratamiento de la depresión.

DEFINICIÓN

La depresión es un trastorno del estado de ánimo que merman notablemente la calidad de vida del adulto mayor. Puede tratarse de una enfermedad presente desde la juventud (o incluso desde la infancia), o puede tratarse de una entidad nosológica de comienzo tardío, ambos panoramas con implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas completamente diferentes.

Se trata de una enfermedad en la que diversos mecanismos patológicos interactúan de manera compleja y convergen en un síndrome depresivo. Aunque los síntomas centrales de este síndrome son emocionales (humor depresivo = tristeza, irritabilidad, angustia), presentan notables afecciones a procesos cognoscitivos y múltiples manifestaciones somáticas.

Sus repercusiones van desde limitaciones a la funcionalidad del individuo, fallas en las actividades cotidianas, errores y sesgos en el procesamiento de la información, hasta consecuencias irreversibles como el suicidio.

La depresión de inicio tardío se ha considerado como el cuadro de síntomas depresivos que se presentan por primera vez después de los 65 años de edad, a menudo pobremente detectado.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de problemas de salud mental se incrementa entre los adultos mayores en general. La depresión afecta a 350 millones de personas en el mundo, es la segunda causa de años de vida saludables perdidos, después de las enfermedades cardiovasculares. Si consideramos adultos mayores de 65 años de edad, la prevalencia de depresión en los grandes estudios epidemiológicos del mundo se considera en rangos de 1 a 5%. Sin embargo, síntomas depresivos significativos están presentes en 15% de los ancianos en la comunidad (aunque no hayan sido formalmente diagnosticados con depresión).

Esta variación estadística se debe a dos factores importantes:

- Los síntomas depresivos de los ancianos suelen atribuirse a efectos secundarios de los medicamentos, condiciones médicas particulares o incluso duelos de vida, sin considerar el diagnóstico de un episodio depresivo.

- Los síntomas depresivos son sobrevalorados porque se incluyen dentro del diagnóstico síntomas generados por la fisiopatología de otras enfermedades o por la farmacodinamia de algunos medicamentos.

Las tasas de depresión varían dependiendo de los sitios donde sean realizados los estudios y el subgrupo particular de adulto mayor del que se trate. Entre pacientes médicamente enfermos ambulatorios las tasas oscilan entre 5 y 10%, en pacientes hospitalizados de 10 a 15%, en pacientes en cuidados paliativos de 10 a 25% y en residentes de hogares a largo plazo, como asilos o residencias de retiro, de 14 a 42%. Los hallazgos informan que los hogares a largo plazo no son depresogénicos *per se*, sino que generalmente la decisión de vivir en ellos está relacionada con enfermedades del adulto mayor o con pérdidas recientes de sus vínculos familiares.

La presencia de depresión es más alta en las mujeres que en los hombres (2:1), pero esta relación se hace menor en los adultos mayores, particularmente en los ancianos más viejos (>75 años de edad), en los que prácticamente se iguala. Existen pocas diferencias en la prevalencia relacionadas con la raza o el grupo étnico de origen.

FISIOPATOLOGÍA

Una de las hipótesis centrales y más antiguas acerca de la fisiopatología de la depresión es la monoaminérgica, que supone que esta enfermedad es debida a un desequilibrio de serotonina, norepinefrina y/o dopamina, incluso atribuyendo a cada uno de estos neurotransmisores diferentes acciones sobre la vida emocional

de los seres humanos. La realidad es que esta suposición se ha quedado atrás sepultada por los conocimientos actuales. Ahora sabemos que, aunque sin duda hay fallas en los procesos de neurotransmisión, hay muchos otros factores fisiológicos involucrados en la patología depresiva, por ejemplo inflamación sistémica, sistemas endocrinos alterados, datos de afecciones vasculares y degeneración neuronal en áreas específicas. Lo último nos hace pensar que en cada paciente deprimido hay procesos fisiopatológicos diferentes.

En el caso de las depresiones de inicio tardío se observa que los factores genéticos son menos significativos, pero que los factores vasculares suelen tener un rol central. Aunque el proceso no queda perfectamente claro, hay evidencia de lesiones cerebrovasculares subclínicas en las áreas subcortical y periventricular, así como algunos datos de atrofia cerebral, implicados en la susceptibilidad para el cuadro clínico o en la expresión del subtipo de depresión vascular. Las áreas primordialmente afectadas se relacionan con el circuito frontal subcortical (vías es-

triado-pálido-tálamo-corticales). La fisiopatología de estas lesiones también se correlaciona con un riesgo aumentado de padecer demencia.

No hay que dejar a un lado los factores psicológicos y sociales que influyen en el proceso de esta enfermedad. El envejecimiento es una etapa en la que gracias a las experiencias vitales de momentos previos las características personales maduran y se integran. En un adulto mayor que ha transitado periodos de desarrollo previos de manera óptima se espera la tolerancia frente a la incertidumbre y la ambivalencia de la vida, mínimas sensaciones de culpa frente a las situaciones del pasado y haber conquistado el miedo hacia el futuro. Por otro lado, se aumentan las pérdidas con el envejecimiento, comúnmente disminuye la comunicación social, aparecen dificultades en las habilidades físicas, y la enfermedad y la polifarmacia dificultan el desempeño diario.

Así, el adulto mayor, vulnerable por las comorbilidades médicas que pueda tener, con los mecanismos dañinos de ciertos fármacos, expuesto además a situaciones vitales estresantes y a los cambios fisiológicos que de manera paulatina se instauran en sistema nervioso central, puede con facilidad presentar un episodio depresivo.

FACTORES DE RIESGO

Algunos factores de riesgo asociados a la depresión de comienzo tardío incluyen el sexo femenino, las enfermedades crónicas, el deterioro cognoscitivo, las limitaciones en la funcionalidad del adulto mayor, el aislamiento social, algunos rasgos de personalidad, eventos de vida estresantes y una historia de episodios depresivos previos. En el cuadro 26-1 se describen algunos factores que deben ser identificados en la historia clínica geriátrica.

CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico de depresión se establece a través de la presencia de algunos síntomas específicos, fáciles de identificar en una entrevista clínica, ya sea directamente con el paciente o a través de conductas y/o manifestaciones que los familiares del adulto mayor puedan narrarnos.

Los síntomas cardinales son dos:

- **Humor deprimido:** se refiere a todas las manifestaciones del estado del ánimo caracterizadas por afectos (emociones y sentimientos) negativos. En

Cuadro 26–1. Factores de riesgo que se deben identificar en la historia clínica geriátrica	
Factores de riesgo	Importancia
Uso o abuso de sustancias	Habla de la posibilidad de patología dual: episodio depresivo de base o distimia (depresión crónica) y abuso de sustancias como paliativo
Presencia de dolor crónico	Exacerba síntomas depresivos y puede requerir tratamiento adicional
Polifarmacia	Puede generar síntomas depresivos como efecto secundario (p. ej., propranolol, prednisona) y puede complicar los tratamientos por interacciones
Estresores recientes o pérdidas	Diferenciar con duelos
Pobre soporte social o familiar	Habla de fallas en la vinculación, aislamiento, apatía
Historia familiar de depresión Historia familiar de demencia	Riesgo genético aumentado Riesgo genético y de comienzo del cuadro demencial con síntomas depresivos
Antecedentes familiares de suicidio	Riesgo de cuadros depresivos no identificados en familia

clasificaciones anteriores al DSM 5 el término que se utilizaba era tristeza; sin embargo, este estado del ánimo resulta restrictivo. No todos los pacientes deprimidos se quejan solamente de tristeza. Si ampliamos la definición del humor deprimido podemos identificar en nuestro paciente cualquier de los siguientes estados emocionales:

- Tristeza.
- Irritabilidad.
- Enojo.
- Ansiedad.
- Nerviosismo.
- Vergüenza.
- Frustración.
- Hostilidad.
- Miedo.
- Tensión.
- Desasosiego.

Cualquiera de esas descripciones emocionales, siempre y cuando sea persistente (la mayor parte del día, la mayor parte de los días) nos puede hablar de un episodio depresivo.

- **Anhedonia:** se define como la dificultad para poder disfrutar o gozar los eventos, situaciones o cosas que antes le generaban placer al paciente. Este síntoma se interroga preguntándole sobre los aspectos que le agradaban antes y que han dejado de resultarle placenteros o simplemente ha optado por

ya no realizarlos, pues ahora incluso le desagradan o no le complacen (p. ej., “he dejado de visitar a mis nietos, pues ahora me aburro cuando los visito”, “antes me gustaba la sopa de pasta, pero ahora me da igual si me sirven o no, todo me sabe a lo mismo”, “antes disfrutaba de ver ese programa en la televisión y ahora no me dan ganas ni de prender la tele”).

Es muy importante que, al evaluar ancianos, diferenciemos la semiología de este síntoma con la abulia o la apatía, ambos síntomas más relacionados con deterioro cognoscitivo. La diferencia central radica en que abulia es la dificultad para decidir, realizar o hacer, por no tener motivaciones emocionales ni racionales para lograrlo (p. ej., “sé que tengo que tender la cama, pero no logro empezar a hacerlo”, “se queda sentado todo el día, no ayuda en la casa, hay que estarle diciendo qué

hacer”). La apatía, por su parte, es más cercana al desinterés y a la dificultad para generar impresiones emocionales sobre los hechos (p. ej., “todo me da igual”, “no opina, no sugiere nada, hace lo que nosotros le digamos”).

El resto de los síntomas se consideran accesorios; identificar su presencia permite evaluar la gravedad del episodio actual:

- a.** Alteraciones en el sueño (insomnio o hipersomnia).
- b.** Alteraciones en el apetito (disminución o aumento), puede o no estar reflejado en el aumento o la disminución del peso corporal.
- c.** Enlentecimiento psicomotriz o aumento de la actividad psicomotriz.
- d.** Ideas sobrevaloradas de minusvalía, culpa o desesperanza.
- e.** Fallas en la atención, la concentración o incluso la memoria.
- f.** Dificultad en la toma de decisiones.
- g.** Fatigabilidad, cansancio, disminución de la energía.
- h.** Pensamientos recurrentes de muerte, fantasías de muerte o ideación suicida.

Aunque los síntomas en el adulto mayor pueden ser similares a los presentados por los pacientes jóvenes, la manera de describir los síntomas o la intensidad de presentación de cada uno va cambiando. Por ejemplo, el anciano suele quejarse más frecuentemente de molestias somáticas que de un ánimo triste, siendo mucho más prevalente la presencia de fatiga, disminución de peso, dolor (vago, difícil de definir, o múltiples dolencias), síntomas médicos variados y difíciles de integrar en síndromes característicos o de explicar por cuadros clínicos específicos.

El otro gran grupo de síntomas predominantes en adultos mayores son disminución de la memoria, aislamiento social y dificultad para comer, beber líquidos o tomarse sus medicamentos, problemas en el autocuidado y aumento en la toma de medicamentos ansiolíticos o alcohol. Es necesario hacer una evaluación clínica detallada de los elementos sintomáticos para diferenciarlos de otras entidades nosológicas, como el trastorno neurocognoscitivo mayor.

Cuando evaluamos a un adulto con depresión es obligatorio identificar el riesgo suicida. Sin duda no es fácil de abordar, pero sería una negligencia no hacerlo, y su identificación oportuna permite normar el tratamiento y prevenir consecuencias indeseables. Se sugiere preguntarlo directamente, con interrogantes específicos que nos hablen del tipo de pensamientos que tiene el paciente y que permitan decantar los riesgos de acuerdo a su gravedad, por ejemplo: “¿usted ha pensado en morir?” (ideas de muerte), “¿usted ha pensado en terminar con su vida?, ¿ha pensado en matarse?” (ideación suicida), “¿usted ha pensado en alguna manera para matarse?, ¿tiene algún plan que haya imaginado?” (planeación suicida).

DIAGNÓSTICO

Como algunos adultos mayores tienden a minimizar sus síntomas (o las fallas cognoscitivas dificultan su narrativa), será muy importante entrevistar conjuntamente a sus cuidadores, interrogando sobre conductas que sugieran un cuadro depresivo.

Los instrumentos clinimétricos que se recomiendan con fines diagnósticos y de seguimiento de los adultos mayores deprimidos son la Escala de Depresión Geriátrica y el Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9). Ambas son pruebas autoaplicables que permiten identificar la presencia de síntomas y cuantificar su gravedad.

La escala de Hamilton (HDRS) es considerada un instrumento clásico para interrogar a alguien en quien sospechemos un cuadro depresivo.

Eso diagnóstico es clínico, no existe un consenso sobre cuáles estudios auxiliares de diagnóstico requieren solicitarse en un paciente deprimido; sin embargo, en la literatura se sugiere una biometría hemática, glucemia, función tiroidea (el hipotiroidismo puede simular síntomas depresivos), niveles de vitamina B₁₂ y folatos, con el objetivo de descartar algunas otras patologías.

La evaluación de la función cognoscitiva es obligatoria en la evaluación de un paciente anciano deprimido, tanto por la comorbilidad posible como por las asociaciones causales o por las posibles confusiones diagnósticas. El *Mini Mental* es la prueba de tamizaje más ampliamente utilizada para identificar fallas cognoscitivas.

A los pacientes que además tengan comorbilidades complejas, multimorbilidad, fragilidad o polifarmacia debe realizárseles una evaluación geriátrica completa, lo cual permitirá desarrollar un plan integrado, coordinado y pensado a mediano y largo plazos. Ello permitirá disminuir los riesgos y mejorar la calidad de vida del adulto mayor.

Cuadro 26–2. Correlación entre el puntaje de las escalas clinimétricas y la gravedad del cuadro depresivo	
Escala de Hamilton (HDRS)	Interpretación
De 0 a 7 puntos	No deprimido
De 8 a 13 puntos	Depresión leve
De 14 a 18 puntos	Depresión moderada
De 19 a 22 puntos	Depresión severa
> 23 puntos	Depresión muy severa
Escala de Depresión Geriátrica	Interpretación
De 0 a 5	Normal
De 6 a 10 puntos	Depresión moderada
> 10 puntos	Depresión severa
Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ9)	Interpretación
< 10 puntos	Depresión leve o síntomas depresivos mínimos
De 10 a 14 puntos	Depresión moderada
De 15 a 19 puntos	Depresión moderada-severa
> 20 puntos	Depresión severa

CLASIFICACIÓN

Utilizando las escalas clinimétricas podemos clasificar la depresión de acuerdo con el puntaje medido, el cual reflejará la gravedad del cuadro clínico (cuadro 26--2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuadro 26–3.	
Entidad clínica	Diferenciadores
Ánimo decaído asociado con duelo	Síntomas leves o moderados, de corta duración. No asociados con sentimientos de desesperanza o psicosis
Demencia	Hay circunstancias de vida atribuibles como causantes El estado anímico predominante es la apatía, o en algunos casos la disforia. La procesos de pensamiento elaborados están disminuidos
Depresión bipolar	Historia de episodios maníacos o hipomaniacos
Síntomas depresivos efecto secundario de fármacos	Inicio reciente de tratamiento con corticosteroides, beta-bloqueadores, anticomiciales
Depresión asociada a enfermedad médica	Enfermedad tiroidea, anemia, cáncer, déficit nutrimentales

TRATAMIENTO

La depresión del adulto mayor suele ser mal tratada; la mayoría de los pacientes no reciben tratamiento, o reciben dosis infraterapéuticas o por periodos muy cortos. Se ha documentado que sin un tratamiento establecido el pronóstico del anciano deprimido es pobre, teniendo pocas posibilidades de remisión, alta frecuencia de recaídas, menor calidad de vida y más complicaciones médicas de sus comorbilidades preexistentes.

Por la complejidad que representa un adulto mayor deprimido se sugiere que el tratamiento se aporune a un equipo clínico multidisciplinario que incluya especialistas en salud mental, combinado con acercamientos de manejo preventivo y de identificación oportuna, evaluación en sus espacios personales (vivienda, comunidad, núcleo familiar) e incluso monitoreo de sus cuidados. Involucrar a la familia y a la red de apoyo del anciano será un elemento que facilitará la adherencia al tratamiento.

Los adultos mayores deprimidos siempre deben ser animados para aumentar su actividad física (o comenzarla), pues el ejercicio es uno de los elementos no farmacológicos identificados como terapéuticos para la depresión.

Otras recomendaciones importantes incluyen:

- Mejorar el estado nutricional.
- Involucrarse en actividades de relajación física o espirituales (oración, meditación, yoga).
- Ambientes libres de situaciones estresantes.
- Aumentar las actividades placenteras y las interacciones sociales.

Sin embargo, es claro que mientras el enfermo de depresión no haya mejorado su ánimo o su motivación no podrá construir estos otros elementos de mejoría.

Por lo tanto, deberán considerarse coadyuvantes del tratamiento.

La decisión de iniciar un tratamiento antidepresivo o en un anciano debe basarse en los mismos criterios que en un adulto de cualquier otra edad: la gravedad del cuadro clínico será el elemento normativo. A partir de una depresión moderada (ver Clasificación) las guías de práctica clínica indican comenzar con un tratamiento farmacológico. Las depresiones leves o moderadas que no cumplen criterios completos deben ser tratadas con psicoterapia y, sin duda, el tratamiento psicológico debe siempre complementar el encuadre terapéutico.

La presencia de comorbilidad médicas, así como el uso de otros fármacos, con la posibilidad de interacciones medicamentosas, deberá ser el segundo elemento de juicio para poder seleccionar un antidepresivo. Ambas pueden condicionar respuestas inadecuadas al tratamiento y pobre tolerabilidad del fármaco.

La hipótesis que justifica el funcionamiento de los antidepresivos es el desequilibrio de déficit de neurotransmisores monoaminérgicos vs. un mecanismo de ac-

Cuadro 26–4. Familias de antidepresivos y recomendaciones para su uso en el paciente geriátrico			
Antidepre-sivos	Efectos adversos comunes	Recomendaciones específicas	Rango de dosis eficaces
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)			
Citalopram	Para todos los ISRS: náusea, vómito, dispepsia, diarrea, cefalea, disfunción sexual Raro: hiponatremia, disfunción plaquetaria	En general no se sugiere una reducción de dosis en el anciano. En la mayoría de las guías de práctica clínica se sugiere como la primera opción, incluso en fragilidad	De 10 a 40 mg
Paroxetina			De 10 a 40 mg
Sertralina			De 50 a 150 mg
Inhibidores selectivos de la recaptura de norepinefrina (ISRN)			
Venlafaxina	Náusea, mareo, boca seca, cefalea, diaforesis Hipertensión	En general no se sugiere una reducción de dosis en el anciano	De 37.5 a 150 mg
Duloxetina	Riesgo aumento de caídas		De 30 a 120 mg
Antidepresivos tricíclicos			
Amitriptilina	Sedación, boca seca, constipación, hipotensión postural, taquicardia, arritmia Efectos anticolinérgicos, aumento de peso. Sobredosis puede ser fatal	Se sugiere comenzar a dosis bajas e ir aumentando, vigilando la presencia de efectos secundarios	De 50 a 150 mg
Desimipramina			De 25 a 125 mg
Nortriptilina			De 25 a 100 mg
Inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO)			
Fenelzina	Hipotensión postural, alteraciones en el sueño	Evidencia limitada para uso en adultos mayores	
Moclobemida	Alteraciones en el sueño, mareo, cefalea, náusea		
Otros mecanismos			
Agomelatina	Cefalea, mareo	No es necesario reducir la dosis	De 25 a 50 mg
Bupropión	Sueño, cefalea, temblor		De 150 a 300 mg
Mirtazapina	Apetito aumentado, aumento de peso		De 15 a 45 mg
Vortioxetina	Náusea, pérdida de apetito, sueños anormales		De 5 a 10 mg (incluso se recomienda alterno

ción suele estar enfocado en dichos objetivos. Sin embargo, hallazgos más recientes consideran que son moléculas que además disminuyen la liberación del glutamato, tienen acciones antiinflamatorias y eficacia en la neurogénesis, e incluso potencian algunos cambios epigenéticos

Gracias a su perfil de amplia tolerabilidad, pocos eventos adversos asociados o efectos secundarios limitados y bajo costo, los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS) son los tratamientos de primera línea para una depresión en el adulto mayor. En algunos estudios controlados y aleatorizados los ISRS como sertralina, fluoxetina y paroxetina han sido más efectivos que el placebo para reducir los síntomas depresivos y aumentar las tasas de remisión del cuadro. Los inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina son la segunda línea de acción, así como fármacos con mecanismos de acción novedosos como la agomelatina. Ambos tienen evidencia sobre su eficacia en adultos mayores.

La regla que se sugiere seguir al momento de prescribir psicofármacos en adultos mayores deprimidos es: “empiece lento, vaya lento, ¡pero vaya!”, para minimizar las molestias y los efectos terapéuticos. El objetivo de la remisión es exactamente igual que el de los adultos jóvenes, disminuir más de 50% de puntos en las escalas clínicas aplicadas y conseguir una mejoría subjetiva. Si el medicamento escogido inicialmente falla para alcanzar la remisión después de una fase aguda de tratamiento (de 8 a 12 semanas) o presenta demasiados efectos secundarios, se deberá cambiar por otro de otra familia de antidepresivos. Si después de este cambio no hay mejoría se deben pensar en estrategias de potenciación: utilización de antipsicóticos atípicos (olanzapina, quetiapina, aripiprazol), uso de metilfenidato o uso de hormona tiroidea. El seguimiento debe mantenerse con el fármaco elegido durante 6 a 12 meses, aunque tomarlo indefinidamente disminuye el riesgo de recaídas.

Como se mencionó anteriormente, un proceso psicoterapéutico debe ser recomendado como estrategia de primera línea. Ha sido reconocido como tratamiento eficaz en la depresión del adulto mayor, dependiendo de la disponibilidad y el compromiso del paciente, así como de la conservación de su funcionamiento cognoscitivo. Los tratamientos estandarizados incluyen una fase de tratamiento

corta, de 8 a 12 semanas, y un seguimiento posterior por el tiempo que el paciente lo requiera con una periodicidad menor. Las evidencias documentadas que respaldan la psicoterapia sugieren los modelos cognitivo-conductual, terapia interpersonal y terapia de resolución de problemas.

Se sugiere la hospitalización de un adulto mayor deprimido cuando tiene ideación o planeación suicida, cuando presenta agitación psicomotriz o riesgos de agredir a otras personas, y cuando su estado de ánimo ha afectado su cuidado personal de tal forma que esté desnutrido o deshidratado.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

- El número cada vez mayor de adultos mayores que viven más años y los estudios de seguimiento de estas poblaciones ofrecen amplias evidencias so-

bre la prevalencia de la depresión y su impacto en la calidad de vida. Los estudios genéticos permitirán diferenciar diversos tipos de depresión y sobre todo diferentes sensibilidades a los antidepresivos, pudiendo entonces seleccionar el tratamiento idóneo.

- Los grupos de investigación están enfocados en identificar marcadores biológicos que permitan diagnosticar oportunamente la depresión, desde marcadores hormonales o residuos del metabolismo hasta imágenes en estudios funcionales o resonancia magnética.
- El cuerpo de evidencia sobre la relación bidireccional entre la depresión y la demencia es cada vez más amplio. Tanto como factor de riesgo como etiológico o como síntomas prodrómicos, se reconoce su interacción, lo cual permite identificar métodos terapéuticos, así como estrategias preventivas más oportunas.
- La estimulación magnética transcraneal es un tratamiento que utiliza un campo electromagnético generado por una bobina, moviéndola sobre puntos específicos sobre el cuero cabelludo (p. ej., corteza prefrontal izquierda). Las sesiones se programan cinco veces por semana hasta por cuatro a seis semanas. No requiere anestesia, los efectos secundarios son mínimos. Aún se encuentra en etapas tempranas de validación en adultos mayores deprimidos.
- Como se mencionó en el cuadro 26-3, hay fármacos con mecanismos de acción novedosos cuya evidencia apunta a una mayor eficacia en el anciano. Asimismo, se desarrollan lenta pero continuamente algunos fármacos como la ketamina, enfocados en el tratamiento de la depresión, que tendrán que probar su eficacia y seguridad en el tratamiento de adultos mayores.
- El factor de crecimiento neuronal ofrece otro blanco posible para el desarrollo de fármacos antidepresivos. Es posible que sean fármacos que favorezcan la neuroplasticidad.

REFERENCIAS

1. Fiske A, Loebach WJ, Gatz M: Depression in older adults. *Annu Rev Clin Psychol* 2009; 5:363--389.
2. Vink D, Aartsen MJ, Schoevers RA: Risk factors for anxiety and depression in the older: a review. *J Affect Disord* 2008;106(12):2944.
3. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5ª ed. Washington, American Psychiatric Association, 2013.
4. Hegeman JM, Kok RM, van der Mast RC, Giltay EJ: Phenomenology of depression in older compared with younger adults: metaanalysis. *Br J Psychiatry* 2012;200(4):275-281.
5. Pocklington C, Gilbody S, Manea L, McMillan D: The diagnostic accuracy of brief versions of the Geriatric Depression Scale: a systematic review and metaanalysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2016;31(8): 837-857.

6. **KokMR, ReynoldsCF:** Management of depression in older adults. A review. *JAMA* 2017; 317(20):2114--2122.
7. **Barry LC, Abou JJ, Simen AA, Gill TM:** Undertreatment of depression in older persons. *J Affect Disord* 2012;136(3):789-796.
8. **Unützer J, Park M:** Older adults with severe, treatment-resistant depression. *JAMA* 2012; 308(9):909--918.
9. **Bridle C, Spanjers K, Patel S, Atherton NM, Lamb SE:** Effect of exercise on depression severity in older people: systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Br J Psychiatry* 2012;201:1805.
10. **Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM:** Treatments for later life depressive conditions: a metaanalytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. *Am J Psychiatry* 2006; 163(9):1493--1501.
11. **Roose SP, Sackeim HA, Krishnan KR et al.:** Antidepressant pharmacotherapy in the treatment of depression in the very old: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2004;161:205--209.
12. **American Geriatrics Society 2012 Beers Criteria Update Expert Panel:** American Geriatrics Society updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60:616-631.
13. **Greenstein SP:** *Later life depression. Mount Sinai Expert Guides: Psychiatry.* 1ª ed. 2017.
14. **Gould RL, Coulson MC, Howard RJ:** Cognitive behavioral therapy for depression in older people: a metaanalysis and metaregression of randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1817--1830.

Ansiedad en el adulto mayor

Juan Humberto Medina Chávez

Los trastornos de ansiedad son un problema frecuente de salud en los adultos mayores. Son el tipo de trastorno psiquiátrico más común en esta edad. Muchos pacientes con trastornos de ansiedad experimentan síntomas físicos y visitan a médicos de primer contacto y de diversas especialidades en busca de solución a estos síntomas sin que se les resuelva su problema de raíz, y con frecuencia siendo éste el inicio de la polifarmacia. A pesar de la elevada prevalencia, estos trastornos a menudo pasan desapercibidos y tienden a tratarse parcialmente.

DEFINICIÓN

Se define como una sensación no placentera, de preocupación, miedo y tensión excesiva sin razón aparente, acompañada de molestias físicas como opresión retroesternal, taquicardia y ocasionalmente sudoración. Puede tomar diversas formas, experimentándose como una sensación inexplicable de destrucción inminente, preocupación excesiva infundada acerca de numerosas cosas, como miedo irracional a una actividad u objeto. Interfiere con la capacidad para mantener estables los diferentes roles (familiar, ocupacional o social).

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, quinta edición (DSM-5), los trastornos de ansiedad incluyen trastornos que comparten

Cuadro 27–1. Trastornos de ansiedad según el DSM–5	
Trastorno de ansiedad de separación	Mutismo selectivo
Fobia específica	Trastorno de ansiedad social
Trastorno de angustia	Crisis de angustia
Trastorno de ansiedad generalizada	Agorafobia
Trastorno de ansiedad inducido por sustancia/ medicación	Trastorno de ansiedad debido a otra condición médica
El trastorno obsesivo--compulsivo (incluido en los trastornos obsesivo--compulsivos y afines), el trastorno por estrés agudo y el trastorno por estrés postraumático (incluidos en el trauma y los trastornos relacionados con el estrés) ya no se consideran trastornos de ansiedad como estaban en la versión anterior del DSM–IV.	

rasgos de miedo y ansiedad excesivos y trastornos de conducta relacionados (cuadro 27–1).

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de los trastornos de ansiedad inician en la infancia o la adolescencia; sin embargo, la aparición de síntomas recientes en el adulto mayor debe condicionar la búsqueda de una condición médica no reconocida, un trastorno por abuso de sustancias o de depresión mayor con síntomas secundarios de ansiedad como origen de estos nuevos síntomas.

De acuerdo a grandes estudios epidemiológicos (*Epidemiological Catchment Area Study* [ECA] y *National Comorbidity Survey* [NCS]), la prevalencia de ansiedad a lo largo de la vida va de 2.3 a 13.3%. Las cifras más altas corresponden al trastorno de ansiedad generalizada, que es el más frecuente en los adultos mayores, y al de fobia social, que es el más común en niños y adolescentes.

FACTORES DE RIESGO

Antes que nada se debe descartar algún trastorno médico o sustancias (drogas, tóxicos, fármacos o herbolaria) como causa de ansiedad. Existen factores genéticos que pueden influir en la aparición de diferentes trastornos de ansiedad. Además, se deben tomar en cuenta los factores ambientales, como estrés, o traumas en la infancia, la adolescencia o la adultez.

En los adultos mayores existen varias hipótesis y razones consideradas como factores de riesgo para la aparición de los trastornos de ansiedad, como la familia

Cuadro 27--2. Fármacos que se asocian a ansiedad	
Grupo farmacológico	Ejemplos
Fármacos simpaticomiméticos	Fenilefrina, efedrina, salbutamol, terbutalina, orciprenalina
Metilxantinas	Teofilina
Corticosteroides	Prednisona, dexametasona, metilprednisolona
β--bloqueadores liposolubles	Propranolol, metoprolol
Hormonas tiroideas	Levotiroxina
Agonistas dopaminérgicos	Levodopa, pramipexol, bromocriptina, pergolida
Tuberculostáticos	Isoniacida
Psicoestimulantes	Metilfenidato, modafinil
AINE	Diclofenaco, naproxeno, indometacina
Vasodilatadores	Isosorbide
Inmunomoduladores	Ciclosporina, interferón
Bloqueadores α ₁	Prazosina, doxazosina
Digoxina	
Insulina	

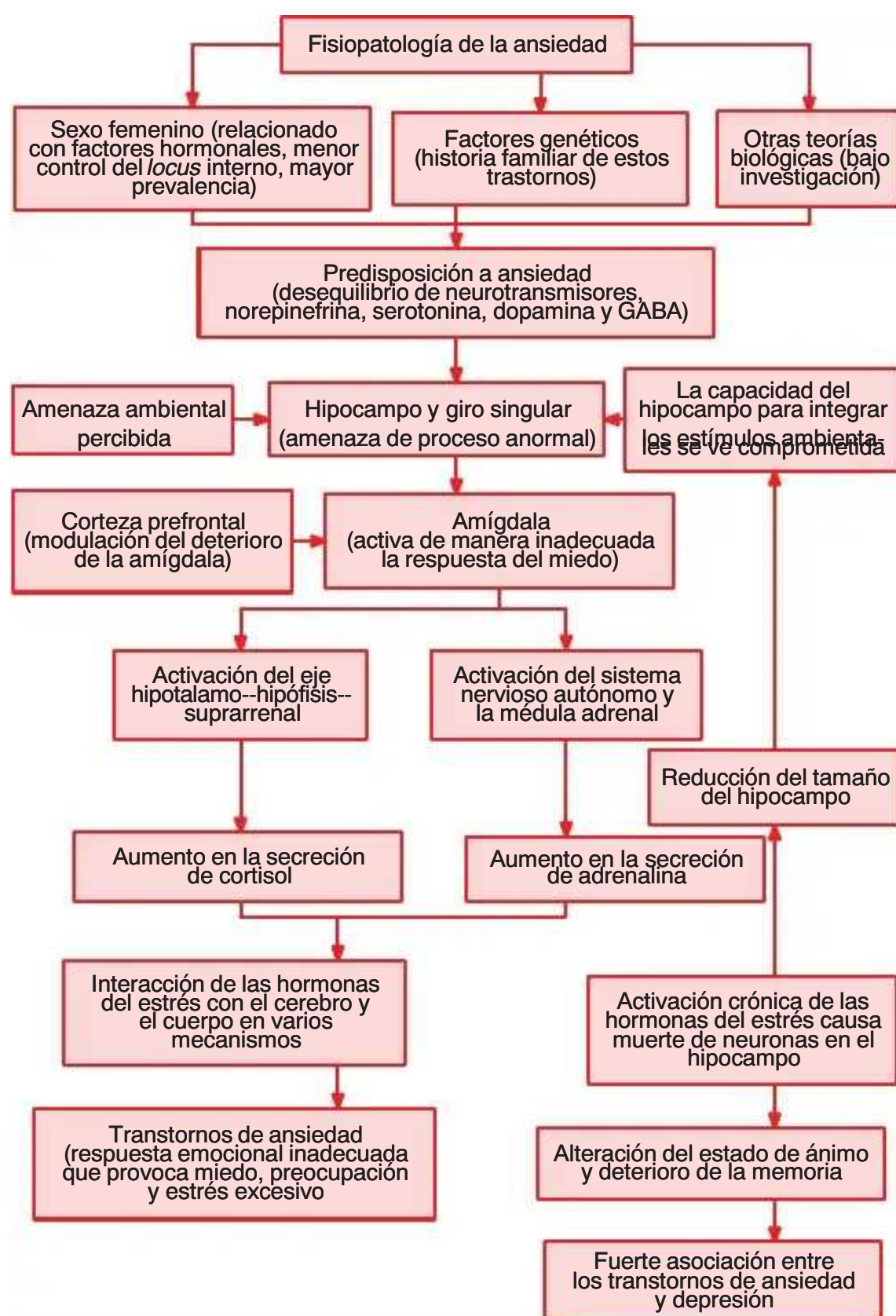
alguna función (p. ej., independencia para desplazarse), deterioro en la función neurotransmisora, cambios relacionados con la edad, alteración de los roles sociales (p. ej., jubilación, aislamiento o institucionalización), asociación con otras enfermedades crónico--degenerativas y el uso de fármacos (cuadro 27--2).

FISIOPATOLOGÍA

Es hasta fechas recientes que los cambios en las estructuras cerebrales asociadas a ansiedad se empiezan a entender, esto gracias al desarrollo de técnicas de imagen estructural y funcional. La amígdala cerebral y el sistema límbico parecen ser la clave en la modulación del miedo y la ansiedad, además de los neurotransmisores como mediadores de los síntomas en el sistema nervioso central (norepinefrina, dopamina, serotonina y GABA), que repercuten también en el sistema nervioso periférico (figura 27-1).

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de ansiedad generalizada en los adultos mayores suele describirse predominantemente con síntomas somáticos como insomnio, dolor musculoesquelético, irritabilidad, fatiga, etcétera. De los síntomas psicológicos, el más



Cuadro 27--3. Síntomas de ansiedad		
Somáticos	Cognoscitivos	Conductuales
Taquicardia	Preocupación	Hiperactividad
Tensión muscular	Aprensión	Hipervigilancia
Frecuencia urinaria	Pensamiento acelerado	Aislamiento
Alteraciones del sueño	Temor	Habla apresurada
Parestesias	Irritabilidad	Conductas ritualistas
Mareo	Distracción	Conductas repetitivas
Opresión del pecho	Despersonalización	Sobresaltos
Hiperventilación	Intrusiones en el pensamiento	Rigidez del habla
Boca seca	Pensamientos recurrentes	
Sudoraciones	Sueños e imágenes repetitivas	
Temblor	Paramenesia (déjà vu)	
Vertigo	Amnesia	
Sensación de ahogo		

tan síntomas cognoscitivos o conductuales que deben buscarse intencionadamente, como preocupación excesiva, miedo, dificultad para concentrarse, olvidos e irritabilidad (cuadro 27--3).

Los trastornos de ansiedad se asocian con frecuencia a depresión e insomnio, por lo que se deberán evaluar rutinariamente en la valoración geriátrica integral. La asociación entre ansiedad y deterioro cognoscitivo es bidireccional: la ansiedad crónica causa deterioro cognoscitivo y, a su vez, el estado ansioso suele desarrollarse después del deterioro cognoscitivo, por lo que una evaluación del estado mental con escalas validadas como el *Mini--Mental* de Folstein o el *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) deberán ser parte del abordaje inicial y subsecuente del adulto mayor con ansiedad. Cabe señalar que en ocasiones el estado

de agitación psicomotriz pudiera confundirse con *delirium*, por lo que deberá evaluarse la orientación en tiempo, lugar y persona, así como la atención.

La ansiedad también se conoce como “la gran imitadora de la psiquiatría”. Cuenta con una de las listas más grandes de diagnósticos diferenciales por manifestarse con una gama amplia de síntomas somáticos inespecíficos que se comparten con otras patologías, tales como dolor, mareo, palpitaciones, disnea, urgencia urinaria, parestesias, sudoración, colitis, reflujo, náusea e insomnio, entre muchos otros. Con frecuencia los adultos mayores se someten a una serie de estudios innecesarios o se exponen a fármacos inapropiados por la supuesta presencia de alguna enfermedad física, lo que provoca que se intensifiquen el miedo y la preocupación sobre su estado de salud.

Además, los trastornos de ansiedad suelen relacionarse con varias condiciones médicas, deterioro cognoscitivo y cambios en las circunstancias de la vida. La

Cuadro 27–4. Inventario de ansiedad de Beck				
Instrucciones: abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lea cuidadosamente cada afirmación. Indique cuánto le ha molestado cada síntoma durante la última semana, inclusive hoy, marcando con una “X” según la intensidad de la molestia.				
Señale una respuesta en cada uno de los 21 rubros	Poco o nada (0)	Más o menos (1)	Moderada-mente (2)	Grave-mente (3)
1. Entumecimiento, hormigueo 2. Sentir oleadas de calor (bochorno) 3. Debilitamiento de las piernas 4. Dificultad para relajarse 5. Miedo a que pase lo peor 6. Sensación de mareo 7. Opresión en el pecho o latidos acelerados 8. Inseguridad 9. Terror 10. Nerviosismo 11. Sensación de ahogo 12. Manos temblorosas 13. Cuerpo tembloroso 14. Miedo a perder el control 15. Dificultad para respirar 16. Miedo a morir 17. Asustado 18. Indigestión o malestar estomacal 19. Debilidad 20. Ruborizarse, sonrojamiento 21. Sudoración no debida al calor				
No existe punto de corte aceptado para distinguir entre población normal y ansiedad. La puntuación media en pacientes con ansiedad es de 25, y en sujetos normales es de 15				
Modificado de la referencia 2.				

lista de medicamentos prescritos y automedicados y uso o abuso de sustancias como alcohol o benzodiazepinas. Se deben realizar escalas de tamizaje como el Inventario de ansiedad de Beck (cuadro 27-4), Hamilton y la Escala de depresión de Yesavage (cuadro 27--5). No puede faltar un perfil tiroideo para descartar hipotiroidismo si hubiera sospecha clínica de éste.

TRATAMIENTO

En el manejo se debe proporcionar al paciente, y cuando sea apropiado a la fami-

Cuadro 27–5. Escala de depresión de Yesavage (GDS versión reducida)		
	Sí	No
1 ¿Está satisfecho/a con su vida?	0	1
2 ¿Ha renunciado a muchas actividades?	1	0
3 ¿Siente que su vida está vacía?	1	0
4 ¿Se encuentra a menudo aburrido/a?	1	0
5 ¿Tiene a menudo buen ánimo?	0	1
6 ¿Teme que algo malo le pase?	1	0
7 ¿Se siente feliz muchas veces?	0	1
8 ¿Se siente a menudo abandonado/a?	1	0
9 ¿Prefiere quedarse en casa a salir?	1	0
10 ¿Cree tener más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1	0
11 ¿Piensa que es maravilloso vivir?	0	1
12 ¿Se siente ilusionado/a con el futuro?	0	1
13 ¿Se siente lleno/a de energía?	0	1
14 ¿Siente que su situación es desesperada?	1	0
15 ¿Cree que mucha gente está mejor que usted?	1	0
Puntuación total: _____		
Interpretación: de 0 a 5: normal; de 6 a 9: depresión leve; ≥ 10: depresión establecida		
Adaptado de la referencia 17.		

nes de tratamiento. Se debe valorar la posibilidad de apoyo familiar, tener en cuenta los recursos sociales disponibles y sugerir los cambios del estilo de vida más apropiados.

La psicoterapia es un recurso de primera elección que puede complementar al tratamiento psicofarmacológico o incluso sustituirlo en los casos en los que no sea posible emplear fármacos o que el paciente se muestre reacio a tratarse. Los tipos de psicoterapia que se han investigado en los adultos mayores para tratamiento del trastorno de ansiedad incluyen entrenamiento en relajación, terapia cognitivo–conductual y la mezcla de ambos.

Para el tratamiento farmacológico inicial deben tenerse en cuenta las preferencias del paciente, comorbilidades, riesgo de suicidio, polifarmacia, cambios propios del envejecimiento que conllevan a alteraciones en la farmacodinamia y la farmacocinética, riesgo de efectos adversos, interacciones fármaco–fármaco y fármaco–enfermedad, tolerancia a y dependencia de otras sustancias (alcohol, fármacos o drogas) y costos.

Los fármacos de primera línea recomendados son los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, o ISRS (sertralina, citalopram, paroxetina y escitalopram) o los inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina y serotonina (venlafaxina, duloxetina y mirtazapina (cuadro 27–6).

Se deberá utilizar la regla general en geriatría para el inicio de la terapia far-

macológica: “iniciar con dosis bajas, seguido de un ajuste gradual de la dosis”.

Cuadro 27--6. Fármacos utilizados en el manejo de la ansiedad		
Fármaco	Dosis inicial	Observaciones
Sertralina	25 mg e incremento gradual	Primera elección por costo-beneficio
Citalopram	10 mg e incremento gradual	Menor interacción farmacológica y es costo-beneficio
Paroxetina	10 mg e incremento gradual	Con frecuencia causa somnolencia
Escitalopram	5 mg e incremento gradual	En ansiedad asociada a enfermedad cerebrovascular
Venlafaxina	De 37.5 a 75 mg	En ansiedad y riesgo de hiponatremia
Duloxetina	30 mg e incremento gradual	Para ansiedad asociada a dolor neuropático
Mirtazapina	7.5 mg e incremento gradual	Para ansiedad asociada a insomnio y depresión

El tiempo de respuesta es de 3 a 12 semanas; la mayoría de estos fármacos se prescriben en dosis única por la mañana, excepto mirtazapina o los que provoquen somnolencia diurna como efecto adverso. Al inicio del tratamiento con ISRS puede experimentarse exacerbación de la ansiedad o intranquilidad. En este caso se recomienda disminuir la dosis a niveles mínimos y titular gradualmente, o iniciar una benzodiazepina por un tiempo corto, por ejemplo clonazepam 0.5 mg o solución en gotas.

Existe evidencia sólida que respalda la eficacia a corto plazo de las benzodiazepinas (BZD) para el tratamiento del trastorno de ansiedad. Por ello son la forma más común de terapia para el tratamiento de los trastornos de ansiedad; sin embargo, no se recomiendan como monoterapia ni como primera línea de manejo. Las BZD deben considerarse de apoyo y no utilizarse por más de tres meses, a menos que se esté en dosis de reducción. Son fármacos liposolubles, por lo cual el incremento de grasa corporal que acompaña al envejecimiento promueve que su volumen de distribución sea más amplio, aumentando su vida media y el riesgo de acumulación.

Se recomienda el uso de BZD al inicio del tratamiento si los síntomas son severos, de preferencia fármacos de acción corta y empezando con dosis bajas, e incrementarlas lentamente hasta conseguir el efecto deseado con la menor dosis, reajustando cada tres a cuatro semanas a dosis eficaces mínimas para evitar la aparición de reacciones adversas. Debe vigilarse el efecto hipotensor, mareos y el consiguiente riesgo de caídas y fractura de cadera. Además, se debe educar al paciente y/o al cuidador sobre la importancia de un cumplimiento terapéutico estricto y supervisión del mismo. Se recomiendan BZD de vida media intermedia como alprazolam (0.25 mg), clonazepam (0.5 mg) o lorazepam (1 mg). Debe evitarse la prescripción de BZD de vida media larga como diazepam, clorazepato o flurazepam.

Los antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina) han demostrado ma-

debido a la pobre tolerancia y a un riesgo más alto de efectos adversos en el adulto mayor.

La pregabalina ha demostrado su eficacia tanto en los síntomas psíquicos como en los somáticos de ansiedad; la respuesta aparece entre la primera y la segunda semanas, antes de lo observado con los fármacos antidepresivos. Se recomienda su uso como otra opción terapéutica a dosis iniciales de 75 a 150 mg/día.

Los antipsicóticos de segunda generación más usados en el trastorno de ansiedad generalizado en los adultos mayores incluyen la risperidona y la quetiapina, los cuales se recomiendan en casos específicos de trastornos de ansiedad que se han mostrado refractarios al tratamiento convencional o en los cuadros ansiosos que aparecen en las demencias, siempre vigilando los efectos secundarios frecuentes con estos fármacos.

El tiempo de tratamiento óptimo varía de un paciente a otro, y no existen datos concretos para predecir de manera confiable quiénes están en mayor riesgo de recaer. El paciente que ha mostrado una respuesta óptima a la farmacoterapia en general deberá ser tratado por lo menos un año. El retiro temprano de la medicación está asociado con un riesgo mayor de recaída.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En los últimos años se ha descrito con mayor frecuencia el potencial que tiene el médico en la transmisión de manera inadvertida por el uso de palabras o lenguaje que provocan una amplificación de los síntomas somáticos y de ansiedad, lo que se puede entender como una forma de iatrogenia. Es por ello que la información y la manera de expresarla deben tomar en cuenta las enfermedades acompañantes, los pensamientos, las creencias, las ideas y las expectativas personales del paciente o su familiar de manera particular, sobre todo en aquellos con rasgos de ansiedad.

La forma de utilizar el lenguaje para describir o preparar a los pacientes en procedimientos dolorosos, la explicación de efectos adversos, la interpretación de una prueba de laboratorio o gabinete con resultado ambiguo o la presencia de algún incidentaloma pueden afectar la percepción de manera distinta en cada paciente y manifestarse como una amplificación viscerosomática, es decir, el aumento de los síntomas de la condición médica subyacente, o provocar otros síntomas inespecíficos, como sueño insuficiente, dolor inespecífico, alteraciones del colon y alimentarias, entre otras. En este sentido, la nueva información médica puede iniciar un ciclo autoperpetuante y autovalidante de amplificación de síntomas. El ciclo de amplificación también se ve impulsado por la creciente ansiedad: el aumento de la preocupación por la importancia médica del síntoma, y

Una cuidadosa atención a qué y cómo se transmite la información puede minimizar el fomento inadvertido de síntomas excesivos, desproporcionados e indebidamente molestos. El paso terapéutico inicial es una exploración de las ideas del paciente sobre los síntomas; preguntar: ¿cuál es la causa sospechada de los síntomas y cuál su significado putativo?, ¿cuál es el curso futuro que se espera que tengan?, ¿qué es lo más preocupante de ellos? Las respuestas a estas preguntas pueden conducir a una discusión más realista y tranquilizadora sobre las preocupaciones específicas de los pacientes. Además, explicar el proceso de amplificación viscerosomática puede ser beneficioso. Otorgar información que dé tranquilidad acerca de que los síntomas, por molestos que sean, no son médicamente dañinos, también los hace menos intrusivos y más tolerables.

Además, los médicos deben tener cuidado al elegir palabras. Por ejemplo, al hablar de procedimientos potencialmente dolorosos los médicos pueden enfatizar qué se hará para aliviar el dolor, usar un lenguaje neutral para describir la experiencia y darle al paciente tantas opciones y control sobre el régimen analgésico como sea médicamente factible. Del mismo modo, el lenguaje es importante para discutir efectos adversos no específicos de los medicamentos. La información y la forma de otorgarla son mediadores importantes de la variabilidad en la relación entre la enfermedad y los síntomas de ansiedad con amplificación viscerosomática.

REFERENCIAS

1. **Barsky AJ:** The iatrogenic potential of the physician's words. *JAMA* 2017.
2. **Beck AT, Brown G, Epstein N, Steer RA:** An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:893--897.
3. **Benítez CI, Smith K, Vasile RG, Rende R, Edelen MO et al.:** Use of benzodiazepines and selective serotonin reuptake inhibitors in middle-aged and older adults with anxiety disorders: a longitudinal and prospective study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008;16:521-533.
4. **Davidson JR, Zhang W, Connor KM, Ji J, Jobson K et al.:** A psychopharmacological treatment algorithm for generalized anxiety disorder (GAD). *J Psychopharmacol* 2010;24(1):3--26.
5. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5ª ed. Arlington, American Psychiatric Association, 2013.
6. **Durandal Montaña JR:** Trastornos psiquiátricos inducidos por medicamentos. *Rev Cient Cienc Méd* 2011;14(1):21--24.
7. **Franco Fernández R, Antequera R:** Trastornos de ansiedad en el anciano. *Psicogeriatría* 2009;1:37--47.
8. **Goncalves DC, Byrne GJ:** Interventions for generalized anxiety disorder in older adults: systematic review and meta-analysis. *J Anxiety Disord* 2011.
9. **Gum AM, King Kallimanis B, Kohn R:** Prevalence of mood, anxiety, and substance--abuse disorders for older Americans in the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009;17:769--781.

- compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45(12):1094--1099.
11. **Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M *et al.*:** Lifetime and 12--month prevalence of DSM--III--R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51(1):8--19.
 12. **Lauderdale SA, Sheikh JI:** Anxiety disorders in older adults. *Clin Geriatr Med* 2003;19:721--741.
 13. **MedinaChávez JH, Cordero Guillén MA, Troncoso Galicia G:** *Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada en el adulto mayor*. México, CENETEC, Secretaría de Salud, 2012. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/index.aspx>.
 14. **Montgomery S, Chatamra K, Pauer L, Whalen E, Baldinerri F:** Efficacy and safety of pregabalin in elderly people with generalized anxiety disorder. *Br J Psychiatry* 2008;193:389--394.
 15. NICE clinical guideline 113: *Generalized anxiety disorder and panic disorder (with or without agoraphobia) in adults. Management in primary, secondary and community care*. 2011. Disponible en: www.nice.org.uk/nicemedia/live/13314/52599/52599.pdf.
 16. **Pinquart M, Duberstein PR:** Treatment of anxiety disorders in older adults: a meta-analytic comparison of behavioral and pharmacological interventions. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;15(8):639--651.
 17. **Sheikh JI, Yesavage JA:** Geriatric depression scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. En: Brink TL (ed.): *Clinical gerontology: a guide to assessment and intervention*. New York, Haworth, 1986.
 18. **Tariq SH, Pulisetty S:** Pharmacotherapy for insomnia. *Clin Geriatr Med* 2008;24(1):93--105.
 19. **Thorp SR, Ayers CR, Nuevo R, Stoddard JA, Sorrell JT *et al.*:** Meta--analysis comparing different behavioral treatments for late--life anxiety. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009;17(2):105--115.
 20. **Wolitzky Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, Stanley MA, Craske MG:** Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depression Anxiety* 2010;27:190--211.
 21. **Yan Y, Meundier S, Fay J, Arnold D, Oakander M:** *Anxiety disorders: pathogenesis of anxiety. The Calgary Guide to understanding disease*. Disponible en: <http://calgaryguide.ucalgary.ca/wp--content/uploads/image.php?img=2015/05/Pathogenesis--of--Anxiety--Disorders.jpg>.

Enfermedad de Parkinson en el adulto mayor

Everest Barrientos López

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson puede ser la segunda patología neurodegenerativa más común en el adulto mayor después de la enfermedad de Alzheimer, siendo la edad el factor de riesgo preponderante para desarrollarla. La enfermedad de Parkinson se considera un trastorno con afección de neuronas dopaminérgicas y no dopaminérgicas, lo que condiciona trastornos motores y no motores.

DEFINICIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central caracterizada por:

- Temblor.
- Rigidez.
- Bradicinesia.
- Alteración postural.

Lo anterior es producto de la pérdida de neuronas de la sustancia *nigra* en los ganglios basales.

EPIDEMIOLOGÍA

La EP afecta actualmente a cerca de cinco millones de personas mayores de 50 años de edad, y se estima que la cifra se duplicará para el año 2030. La incidencia anual total de la EP es de 12.3 por cada 100 000 habitantes, pero en mayores de 50 años de edad la incidencia aumenta hasta 44/100 000, con una incidencia mayor en hombres en relación con mujeres del mismo grupo etario, siendo la incidencia de 19.0 y 9.9/100 000, respectivamente. La prevalencia mundial es de 0.3% en la población general, de 1% en personas mayores de 60 años y hasta de 4% en los grupos de personas con más edad.

FISIOPATOLOGÍA

Esquema de cambios neurofisiopatológicos: se ha asociado la EP a los cuerpos de Lewy; estos cuerpos son inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas que se encuentran en los núcleos neuronales, miden de 3 a 25 nm de diámetro, tienen un centro denso granular de 1 a 8 nm y están compuestos de proteínas de $\alpha 1$ sinucleína y ubiquitina.

De acuerdo a la evolución de la enfermedad se pueden nombrar los estadios de Braak en los que se aprecia la afección en el sistema nervioso central (SNC). Durante los estadios presintomáticos (1 y 2) los cambios son principalmente en el bulbo olfatorio y en la médula *oblongata*, en los estadios 3 y 4 existe una migración rostral al SNC y el cerebro medio basal anterior; es aquí donde se presentan los síntomas; en los estadios 5 y 6 los procesos patológicos cruzan sobre la corteza telencefálica de lóbulos frontales y temporales.

Los individuos más viejos tienen un mayor riesgo de desarrollar EP, y el riesgo es igualmente alto en el sexo masculino, existiendo poca diferencia entre el sexo de individuos longevos. Se han documentado factores de riesgo ocupacionales por exposición a pesticidas, herbicidas (paraquat) y metales pesados (hierro, manganeso, cobre, plomo, aluminio o zinc), así como factores dietéticos relacionados con la ingesta diaria de productos lácteos y también la ingesta alta de calorías, grasas, carbohidratos y hierro, además de la presencia de obesidad. Algunos factores con efecto o posible efecto protector estudiados son el tabaquismo, la ingesta diaria de cafeína y con menor evidencia la ingesta de alcohol. En el aspecto dietético se encuentran descritos como protectores la ingesta de vitaminas E y B₆, menor consumo de colesterol y de grasas saturadas y el uso frecuente de té. Algunos fármacos estudiados como factores protectores son los AINE y las estatinas. Se ha evidenciado que los estrógenos tienen un efecto protector debido a los efectos

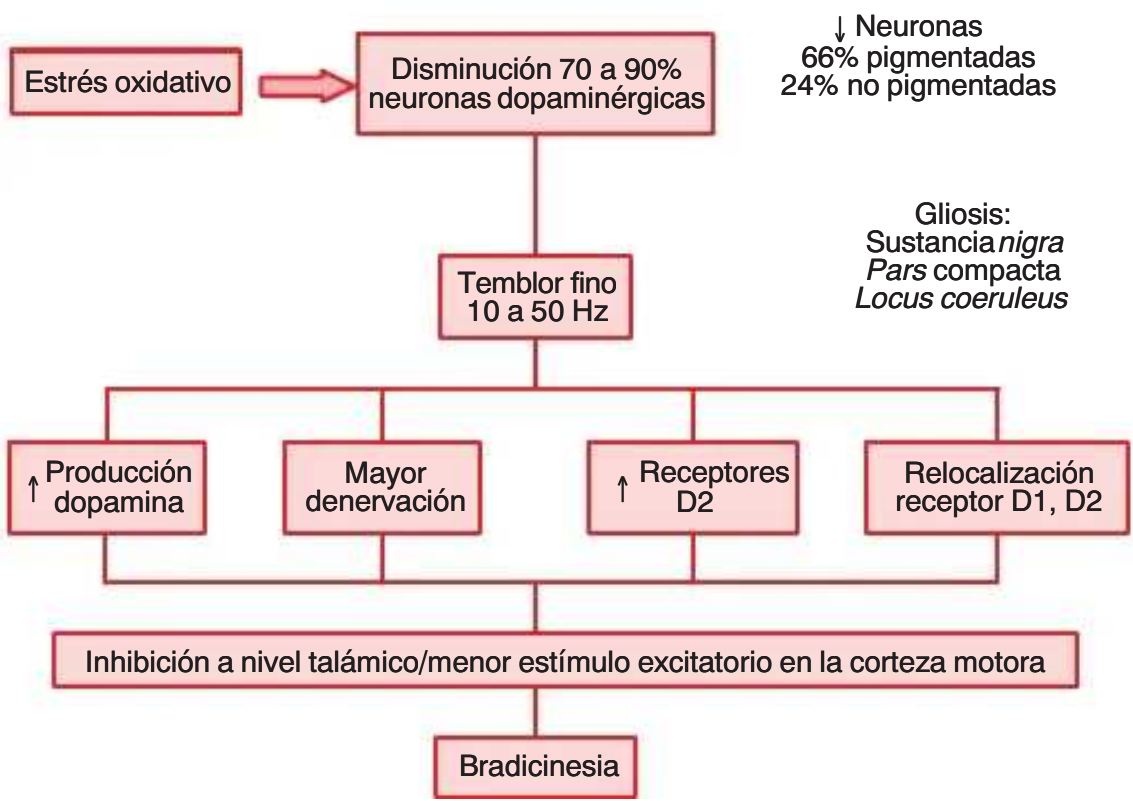


Figura 28--1. Factores de riesgo.

se propone que los factores protectores pueden tener un efecto neurodegenerativo. El trauma repetido de cráneo ha demostrado relación en hombres con EP.

Los factores genéticos están relacionados mayormente con una presentación en edad más joven; esta transmisión es de tipo mendeliana con hasta 10% de personas afectadas con edad menor de 50 años. Se ha descrito que de 20 a 25% de las personas con EP tienen un familiar en primera línea afectado, y los familiares en primera línea tienen 2.3 veces más riesgo de desarrollar la enfermedad. Los genes fuertemente ligados a EP son SNCA, LRKK2, PARK1, PARK2, PARK5, PINK1 y DJ.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas son fáciles de recordar con la nemotecnia TRAP:

- Temblor.
- Rigidez.
- Acinesia/bradicinesia.

- Alteraciones posturales.

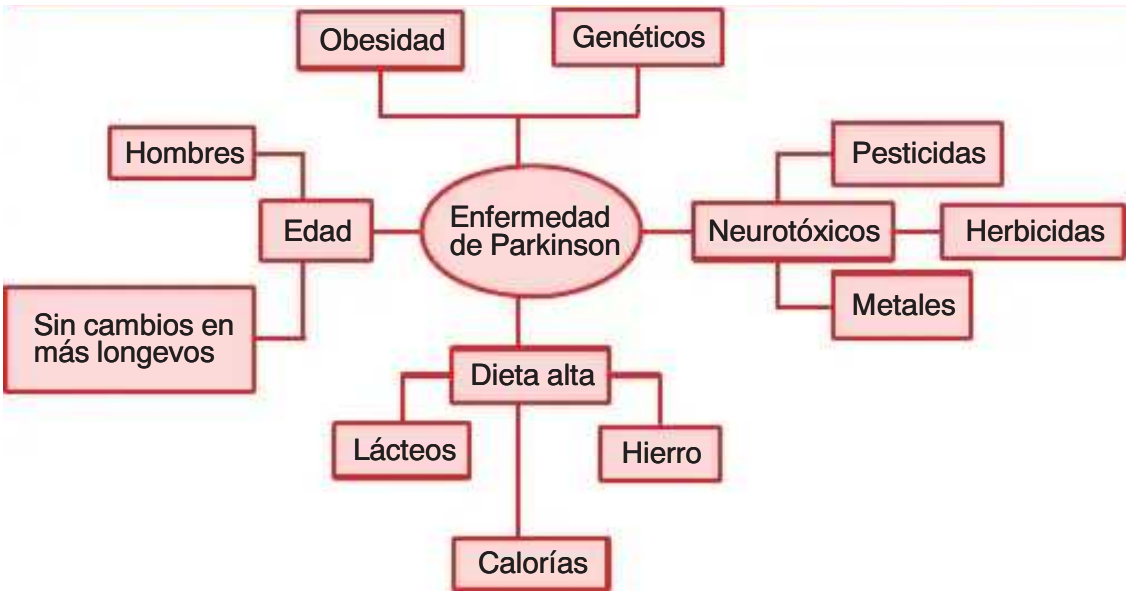


Figura 28–2.

El temblor es la presentación clásica de la enfermedad; aparece en 69 a 100% de los pacientes afectados y tiene una intensidad de 3 a 7 Hz, frecuentemente entre 4 y 5 Hz. Inicialmente es esporádico; es una afección unilateral y distal (mano), progresiva, con posterior afección bilateral; los síntomas serán más intensos en el sitio de comienzo de la enfermedad. El temblor involucra piernas, labios, mandíbula y lengua; se exacerba con los cambios emocionales, intensificándose con estrés y/o ansiedad.

La rigidez se presenta en 90% de los casos; similar al temblor, es unilateral, aparece en el sitio de presentación del temblor, con afección bilateral tardíamente y se presenta con rueda dentada.

La bradicinesia se manifiesta distalmente; en los miembros torácicos se caracteriza por menor destreza manual y torpeza en los dedos, lo que dificulta las tareas cotidianas; desde fases tempranas se puede identificar la presencia de micrografía. En los miembros inferiores se manifiesta con dificultad para la bipedestación, con pasos más cortos, arrastrando los pies, con marcha festinante, y puede presentarse el fenómeno de congelamiento (*freezing*) durante la marcha.

La postura (alteraciones posturales) es una de las manifestaciones tardías de la enfermedad; es frecuente encontrar a las personas con EP con xifosis dorsal y escoliosis, con camptocornia (síndrome de columna doblada) y dificultad para rodar sobre la cama, aumentando las caídas por alteraciones del balance, lo que al paso del tiempo hace a la persona dependiente, obligando al uso de auxiliar de

un pasador de tiempo hasta la persona dependiente, conllevando al uso de ayudas de la marcha y confinando al paciente a silla de ruedas o cama.

Cuadro 28--1. Diagnóstico de enfermedad de Parkinson		
Síntomas esenciales para el diagnóstico del síndrome parkinsoniano	Criterios de exclusión para el Dx de la EP, antecedentes de ACV repetido, progresión escalonada de signos parkinsonianos	Criterios que apoyan el diagnóstico de EP (se requieren tres o más para el diagnóstico definitivo de EP)
Bradicinesia (lentitud en el inicio del movimiento voluntario, progresiva reducción en velocidad y amplitud de acciones repetitivas) Por lo menos uno de los siguientes: • Rigidez • Temblor en reposo de 4 a 6 Hz • Inestabilidad postural no causada por compromiso visual, vestibular, cerebeloso o propioceptivo	Antecedentes de TCE repetido, de encefalitis, crisis oculógiras; uso de neuroléptico al inicio de los síntomas; más de un pariente afectado; remisión sostenida Síntomas unilaterales luego de tres años de evolución: • Parálisis supranuclear de la mirada • Signos cerebelosos • Compromiso autonómico temprano y severo • Demencia precoz con trastornos amnésicos del lenguaje y praxia • Signo de Babinski • Presencia de un tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en TAC • Falta de respuesta a dosis adecuadas de levodopa (si se excluye malabsorción) • Exposición a MPTP	Comienzo unilateral • Temblor de reposo • Cuadro progresivo • Asimetría persistente que compromete más el lado donde comenzó Excelente respuesta (de 70 a 100%) a la levodopa • Corea severa inducida por levodopa • Respuesta a la levodopa de cinco años o más • Curso clínico de 10 años o más

Algunos subtipos clínicos son el temblor dominante, la rigidez acinética, la inestabilidad postural y la dificultad para la marcha. También existen síntomas no motores, como disfunción cognoscitiva y demencia, psicosis y alucinaciones, depresión, ansiedad, abulia y apatía, trastornos del sueño con excesiva somnolencia diurna, fatiga, disfunción autonómica (constipación y síntomas urinarios), alteraciones olfativas e incluso dolor.

DIAGNÓSTICO

Se presenta en el cuadro 28--1.

CLASIFICACIÓN

Se presenta en el cuadro 28--2.

Cuadro 28--2. Clasificación de la enfermedad de Parkinson	
Clasificación funcional en enfermedad de Parkinson de Hoen y Yarh	
0	No hay signos de enfermedad
1.0	Enfermedad exclusivamente unilateral
1.5	Afección unilateral axial
2.0	Afección bilateral sin alteración del equilibrio
2.5	Afección bilateral leve con recuperación en la prueba de retropulsión
3.0	Afección bilateral de leve a moderada, cierta inestabilidad postural pero independiente
4.0	Incapacidad grave; aún capaz de caminar o de permanecer de pie sin ayuda
5.0	Permanece en silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda

TRATAMIENTO

Se presenta en el cuadro 28--4.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Se han desarrollado fármacos que se encuentran en estudios de fase 3, como el D--512, que demostró ser superior en disminución de síntomas, además de tener menos efectos adversos.¹⁷

Cuadro 28--3. Actividades de la vida diaria de Schwab y England	
100%	Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad
90%	Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad. Puede tardar el doble de lo normal
80%	Independiente en la mayoría de tareas. Tarda el doble. Consciente de la dificultad y enlentecimiento
70%	No completamente independiente. En algunas tareas tarda tres o cuatro veces más de lo normal, pudiéndole tomar gran parte del día
60%	Alguna dependencia. Puede hacer la mayoría de las tareas, pero muy lentamente y con mucho esfuerzo
50%	Más dependiente. Necesita ayuda en la mitad de las tareas cotidianas. Dificultad para todo
40%	Muy dependiente. Sólo puede realizar algunas tareas sin ayuda
30%	Con mucho esfuerzo puede realizar alguna tarea. Necesita mucha ayuda
20%	Ninguna tarea solo. Severa invalidez
10%	Totalmente dependiente
0%	Funciones vegetativas como la deglución, función urinaria e intestinal no funcionan. Pos-

Cuadro 28–4. Tratamiento				
Estándar de oro	Agonistas dopaminérgicos	Inhibidores COMT	Inhibidores MAO B	Antagonistas no competitiva de la N–metil–D– aspartato
Levodopa/carbidopa: Mejoría de síntomas motores Efectos negativos motores a largo plazo Mejora calidad de vida	Pramipexol: Enfermedad avanzada o aquella con fluctuaciones motoras y discinesias. Uso sólo en pacientes jóvenes y en combinación con levodopa Dosis: 0.125 mg/día Máx.: 4.5 mg /día dividida en 3 dosis	Entacapona: Combinación de levodopa, permite disminuir dosis de levodopa Dosis: 200 mg/día Máx.: 2 g/día en dosis dividida	Selegilina: Uso en combinación de levodopa, Evita manifestaciones motoras por levodopa, en fenómeno de ON/OFF Dosis 5 a 10 mg/día en dosis dividida	Amantadina: Trastornos motores y rigidez Dosis 100 mg/día Máx. 400 mg/día dividida Precaución en enfermedad renal
Levodopa/benserazida: Tratamiento alternativo para pacientes con intolerancia o reacciones adversas a carbidopa	Ropinirol: Tratamiento solo o en combinación con levodopa Usualmente usado para fenómenos de ON/OFF Dosis: 0.25 mg/día Máx.: 9 mg/día Bromocriptina: Parkinson de reciente inicio y leve intolerancia a levodopa Dosis 1.25 a 2.5 mg/día en dosis dividida Rotigotina: Solo o en combinación con levodopa, en estadios avanzados de la enfermedad para eventos quirúrgicos o intolerancia a vía oral Dosis parches transdérmicos 2 a 8 mg/día Apomorfina: Aplicación intravenosa en pacientes dependientes con enfermedad avanzada o criterios similares a rotigotina	Tolcapone: Combinación con levodopa, con trastornos motores Dosis 300 a 600 mg/día en 3 dosis	Rasagilina: En enfermedad idiopática, como terapia adyuvante, para disminuir dosis de levodopa, evita síntomas motores por levodopa Monoterapia o terapia combinada	

sin embargo, se requiere mayores estudios que discriminen entre expectativas y el beneficio real de los pacientes con EP.^{18,19}

En estudios experimentales de discinesia severa la administración de dopamina a nivel del ventrículo cerebral mejoró el estadio clínico.

REFERENCIAS

1. **Dorsey ER:** Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology* 2007;68:384–386.
2. **Van den Eeden SK:** Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol* 2003;157:1015–1022
3. **L de Lau ML:** Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006;5:525–535.
4. **Gatev P:** Oscillations in the basal ganglia under normal conditions and in movement disorders. *Mov Disord* 2006;21(10):1566.
5. **Huot P:** The fate of striatal dopaminergic neurons in Parkinson's disease and Huntington's chorea. *Brain* 2007;130(Pt 1):222.
6. **Stefanis L:** α -synuclein in Parkinson's disease. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2012;2(2).
7. **Braak H:** Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res* 2004;318:121.
8. **Tan LCS:** Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurology Asia* 2013;18(3):231–238.
9. **Hernan MA:** A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. *J Ann Neurol* 2002;52(3):276–284.
10. **Ahlskog JE:** Diagnosis and differential diagnosis of Parkinson's disease and parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord* 2000;7(1):63.
11. **Lees AJ:** Parkinson's disease. *Lancet* 2009;373(9680):2055–2066.
12. **Hoehn MM, Yahr MD:** *Neurology* 1967;17:427–442.
13. **Gillingham FJ, Donaldson MC (eds.):** *Third Symposium of Parkinson's Disease*. Edinburgh, E & S Livingstone, 1969:152–157.
14. **Poewe W:** Clinical studies with transdermal rotigotine in early Parkinson's disease. *Neurology* 2005;65(2 Suppl 1).
15. **Connolly BS:** Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. *JAMA* 2014;311(16):1670–1683.
16. **Stowe RL:** Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2008.
17. **Lindenbach D:** D-512, a novel dopamine D2/D3 receptor agonist, demonstrates superior anti-parkinsonian efficacy over ropinirole in parkinsonian rats. *Br J Pharmacol* 2017.
18. **Lotan I:** Cannabis (medical marijuana) treatment for motor and non-motor symptoms of Parkinson disease: an open-label observational study. *Clin Neuropharmacol* 2014;37(2):41–44.
19. **Bega D:** Medical cannabis for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2017;4(1):90–95.

Alteraciones del sueño en el adulto mayor

Lorenza Martínez Gallardo Prieto

INTRODUCCIÓN

A pesar de los cambios que existen en la arquitectura del sueño con la edad, las alteraciones del sueño no son normales en la vejez. Aproximadamente 50% de los adultos mayores reportan dificultad para dormir. Es importante distinguir entre un problema real y un cambio fisiológico en el patrón del sueño propio del envejecimiento.

ETIOLOGÍA

Cambios fisiológicos que se dan en el adulto mayor:

- Adelanto del ciclo circadiano: se duermen y despiertan más temprano.
- SepasangranpartedeltiempoenlostadiosN1yN2delsueñoydisminuye el tiempo en N3 y en el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), en el que hay un sueño más profundo y restaurador.
- Más despertares durante la noche.
- Duermen menos horas que el adulto joven (de 5 a 7 horas).

Los problemas para dormir se han relacionado con múltiples enfermedades, siendo de suma importancia la presencia de depresión, ansiedad y enfermedades neu-

rodegenerativas. Es fundamental una valoración geriátrica integral (VGI) para el diagnóstico, la identificación y el manejo de todo factor que pudiera estar contribuyendo a un mal sueño como parte del abordaje inicial de los trastornos del sueño.

A continuación presentaremos las principales alteraciones del sueño en el adulto mayor.

INSOMNIO

Definición

Se define como una queja subjetiva de dificultad para:

- Iniciar el sueño.
- Mantenerse dormido.
- Presentar despertares tempranos.
- Incapacidad para retomar el sueño si éste fue interrumpido.

Estos problemas deben presentarse por un mínimo de tres días semanales durante tres meses, acompañándose de síntomas durante el día como somnolencia, dificultad para concentrarse, fatiga e irritabilidad. Los síntomas no deben explicarse por el uso de alguna sustancia o por alguna otra condición médica.

Se subdividen según el síntoma predominante, p. ej., dificultad para iniciar el sueño vs. dificultad para mantenerlo, y se clasifican en primario o secundario, dependiendo de si existe una causa médica o mental como factor etiológico.

Fisiopatología

Es la patología del sueño más común en el adulto mayor. Su prevalencia es de 10 a 20% aproximadamente, con 50% de los casos evolucionando hacia la cronicidad. En el anciano es común que aparezca junto con otras patologías. Es frecuente en pacientes con múltiples enfermedades (60% más común). Es más prevalente en mujeres mayores que en sus pares masculinos.

En pacientes mayores el insomnio repercute en su calidad de vida, aumenta el riesgo de caídas, causa dificultades físicas y psicológicas (p. ej., depresión) e implica mayores costos económicos y sociales, así como aumento en el riesgo de institucionalización y de mortalidad por cualquier causa.

La etiología y la fisiopatología del insomnio involucran factores genéticos,

La etiología y la fisiopatología del insomnio involucran factores genéticos, ambientales, de comportamiento y fisiológicos.

Diagnóstico

El interrogatorio sobre la calidad del sueño debe hacerse rutinariamente como parte de la VGI. Ante la sospecha de insomnio se debe indagar acerca de posibles factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Los primeros incluyen todas las comorbilidades que pudieran afectar al sueño, antecedentes heredofamiliares de insomnio y estatus socioeconómico bajo. Los factores precipitantes se refieren a todos los eventos que de manera aguda interrumpen el sueño, como una hospitalización o un cambio de residencia. Los factores perpetuantes son los aspectos del comportamiento del adulto mayor que pudieran favorecer un mal sueño, e incluyen todas las influencias contextuales, emocionales y de comportamiento.

Elementos clave para el diagnóstico de insomnio incluyen las características del sueño del paciente, su comportamiento durante el día y su lista de medicamentos. El diario de sueño puede arrojar información útil referente a la hora, la calidad y la cantidad de sueño. El uso de este diario se recomienda en el diagnóstico de insomnio en la población geriátrica.

Tratamiento

El insomnio debe tratarse con estrategias tanto psicológicas como farmacológicas. Habitualmente se recomiendan las primeras como manejo inicial.

Tratamiento psicológico

Las intervenciones psicológicas incluyen educación, terapia cognitiva, higiene del sueño, estrategias de relajación, control de estímulos, restricción del sueño y tratamiento cognitivo-conductual del insomnio (CCTi), entre otras.

La educación en higiene del sueño consiste en recomendaciones que promuevan comportamientos que ayuden a dormir y eliminen todos los comportamientos que interfieran con el sueño. Algunas técnicas específicas son:

- Evitar estimulantes como cafeína y nicotina.
- Limitar el consumo de alcohol.
- Mantener un horario constante para acostarse a dormir.
- Evitar siestas.
- Hacer ejercicio regularmente, al menos seis horas antes de dormir.
- Mantener el cuarto oscuro y en silencio.

La CCTi tiene la base empírica más fuerte de todas las opciones terapéuticas para insomnio. Es un tratamiento combinado que usualmente consiste en:

- Higiene del sueño.

- Técnicas de control de estímulos.
- Técnicas de restricción del sueño.
- Técnicas de terapia cognitiva.
- Puede incluir entrenamiento en relajación.

Habitualmente se da la terapia de manera presencial, uno a uno, de 30 a 60 minutos, una o dos veces semanales por cuatro a seis semanas. CCTi es la terapia de elección para el insomnio. El problema para su implementación es la falta de entrenamiento del personal médico y paramédico en esta área.

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos para insomnio en la vejez deberían usarse en una minoría de los casos; sin embargo, los sedantes hipnóticos son el abordaje más comúnmente utilizado en pacientes mayores con insomnio.

Los adultos mayores tienen el doble de posibilidad de recibir una prescripción por sedantes para el manejo del insomnio que sus pares jóvenes. Esto es preocupante, dados el aumento en efectos secundarios, interacciones medicamentosas, tolerancia y dependencia, y la falta de evidencia de su beneficio en pacientes geriátricos. Los hipnóticos se han asociado con demencia, fracturas, lesiones graves y posiblemente cáncer. Las etiquetas de la *Federal Drug Administration* de EUA (FDA) advierten sobre la posibilidad de cambios cognitivos y en la conducta, incluyendo incapacidad para manejar y otros efectos adversos graves o que incluso ponen en peligro la vida. Se recomienda la farmacoterapia por periodos cortos en pacientes con insomnio agudo. En pacientes con insomnio crónico se recomienda el uso de sedantes hipnóticos con extrema cautela.

En el cuadro 29-1 se muestran los medicamentos aprobados por la FDA para el manejo del insomnio. Se recalca en cuáles de ellos existe mayor evidencia de mejora del sueño con su uso.

En el cuadro 29-2 se enlistan medicamentos que, a pesar de no existir evidencia para su uso y de la alta incidencia de efectos adversos, se utilizan en el manejo del insomnio. El uso de estos fármacos se podría justificar cuando el paciente tiene algún otro síntoma o patología que pudiera beneficiarse con su uso. El cuadro incluye los fármacos aprobados por la FDA.

¿Qué hay de nuevo?

A mediados de 2016 *Annals of Internal Medicine* publicó una guía de práctica clínica basada en el análisis de 35 estudios clínicos controlados aleatorizados y 11 estudios de cohorte que evaluaron la eficacia y seguridad de los fármacos utilizados

II estudios observacionales, encontrando nueva evidencia en cuanto a la utilidad, o falta de ella, de los distintos fármacos habitualmente utilizados para tratar el in-

Cuadro 29–1. Evidencia del uso de los fármacos aprobados para el tratamiento de insomnio por la FDA		
Sustancia	Indicación	Evidencia
Benzodiazepinas		
Triazolam	Uso a corto plazo para iniciar el sueño	Insuficiente
Temazepam	Uso a corto plazo para iniciar y mantener el sueño	Escasa, insuficiente
Estazolam	Uso a corto plazo para iniciar el sueño y evitar despertares	Insuficiente
Quazepam	Uso a corto plazo para iniciar el sueño y evitar despertares	Insuficiente
Flurazepam	Uso a corto plazo para iniciar el sueño y evitar despertares	Insuficiente
Fármacos indicados para insomnio		
Zolpidem*	Uso a corto plazo para iniciar el sueño	Suficiente
Zolpidem CR*	Uso a corto plazo para iniciar y mantener el sueño	
Zaleplon	Uso a corto plazo para iniciar el sueño	Escasa
Eszopiclona*	Mejora el inicio y el mantenimiento del sueño	Suficiente
Otros medicamentos utilizados como hipnóticos		
Agonista del receptor de orexina		
Suvorexant*	Uso a corto plazo para iniciar el sueño	Suficiente
Agonistas de melatonina		
Ramelteon	Uso a corto plazo para iniciar el sueño	Insuficiente
Antidepresivos sedantes aprobados		
Doxepina	Mantenimiento del sueño	Escasa, contradictoria
* Medicamentos con mejoría global de los distintos parámetros del sueño evaluados por polisomnografía.		

somnio. Los autores concluyeron que para el manejo del insomnio y, en comparación con placebo, únicamente hay beneficio con el uso de tres medicamentos: zolpidem, eszopiclona y suvorexant. Los autores recalcaron la necesidad de más investigación debido a la heterogeneidad de los estudios analizados, al pequeño número de pacientes en algunos casos, al uso de dosis distintas y/o insuficientes y a la falta de seguimiento a más de un año y, consecuentemente, al desconocimiento de efectos adversos y de su eficiencia a largo plazo.

APNEA DEL SUEÑO

Introducción

Los pacientes presentan episodios repetidos de reducción o ausencia del paso de aire durante el sueño: hipopnea y apnea, respectivamente.

Cuadro 29--2. Fármacos utilizados para manejo del insomnio, con y sin aprobación para su uso por la FDA				
Sustancia	Duración	Vida media	Marcas en México	Ojo en ancianos
Benzodiazepinas aprobadas para el manejo del insomnio por la FDA				
Triazolam	Corta	2 a 6 h	Halcion®	Sedación y confusión
Temazepam	Media	8 a 22 h		
Estazolam	Media	10 a 24 h	Tasedan®	Se acumulan con dosis repetidas
Quazepam	Larga	48 a 120 h		
Flurazepam	Larga	48 a 120 h		Se acumulan con dosis repetidas
Benzodiazepinas utilizadas para insomnio no aprobadas para insomnio por la FDA				
Alprazolam	Media	6 a 20 h	Neupax®, Tafil®, Alzam®	Abstinencia
Bromazepam	Media	20 h	Lexotan®, Otredam®	Manejo de ansiedad y angustia
Lorazepam	Media	10 a 20 h	Ativan®, Lozam®	Uso en SPI
Clonazepam	Media-larga	20 a 40 h	Kriadex®, Rivotril®	
Fármacos Z indicados para insomnio aprobadas por la FDA				
Zolpidem	Corta	2.5 h	Nocte®, Stilnox®	De elección en ancianos. 1 a 10%: sedación, cefalea, mareo y agitación
Zolpidem CR	Corta	2.8 h	Stilnox® CR	
Zaleplon	Ultracorta	1 h		
Eszopiclona	Corta	6 h		
Otros medicamentos utilizados como hipnóticos				
Agonistas de melatonina no aprobados para insomnio por la FDA				
Melatonina	Ultracorta	0.6 a 1 h	Benedorm®, Cronotaps®	Jet-lag
Agonistas de melatonina aprobados para insomnio por la FDA				
Ramelteon	Corta	1 a 2.6 h		
Antidepresivos sedantes aprobados para insomnio por la FDA				
Doxepina	Media	10 a 30 h	Sinequan®	Anticolinérgico
Antidepresivos usados para insomnio no aprobados por la FDA para este uso				
Amitriptilina	Corta-larga	5 a 45 h	Anapsique®, Tryptanol®	Anticolinérgico
Trazodona	Media	7 a 15 h	Sideril®	Arritmias/hipotensión
Mirtazapina	Media-larga	20 a 40 h	Comenter®, Remeron®, Zanex®	Aumento del apetito, anticolinérgico

Es importante entrevistar a las parejas de cama, pues podrán darnos mejor información sobre apnea, ronquidos e irritabilidad.

El estándar de oro para el diagnóstico de AS es la polisomnografía (PSG). Existen monitores portátiles que pueden usarse en casa y cuyos resultados son similares a los de la PSG.

La severidad de la AS depende del número de periodos de apnea e hipopnea, y se mide con el índice de apnea/hipopnea (IAH), el cual cuantifica el número de cada una por hora de sueño. Se considera:

- Leve si el IAH es de 5 a 15.
- Moderada si el IAH es de 16 a 30.
- Severa si el IAH es mayor de 30.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de la apnea del sueño (AS) son ICSD-3, los cuales requieren la presencia de un AHI de 15/h o mayor con o sin sintomatología clínica o un AHI de al menos 5/h con la presencia de sintomatología o la presencia de comorbilidad metabólica como hipertensión, historia de un evento vascular cerebral (EVC) y diabetes mellitus.

Impacto de la apnea del sueño

Entre los efectos secundarios de la AS están la hipertensión, la enfermedad coronaria, la depresión, el deterioro cognoscitivo, el EVC y la muerte.

Tratamiento

El tratamiento es con presión positiva de la vía aérea (PAP). Ésta mantiene la vía aérea abierta durante el sueño. La PAP continua, o CPAP, es la modalidad más usada, y aporta una cantidad fija de aire durante el ciclo respiratorio. Existen otras modalidades específicas, como la PAP bifásica o la autoajutable, que dan diferentes presiones de aire y pueden ser mejor toleradas por algunos pacientes. La adherencia a la prescripción de PAP puede ser complicada en el adulto mayor. Factores como la humidificación del aire y el tipo de máscara, así como la terapia cognitivo-conductual, pueden mejorar la adherencia. En quienes no toleran la PAP se puede intentar usar aparatos orales, los cuales pretenden empujar la mandíbula para adelante y así reducir la obstrucción de la vía aérea. Las cirugías que

se utilizan en pacientes jóvenes con AS no han sido estudiadas en adultos mayores.

En general se recomienda evitar sedantes y alcohol, reducir el peso y controlar la presión arterial sistémica.

¿Qué hay de nuevo?

Se continúa cuestionando la validez de los criterios ICSD-3 para el diagnóstico de AS debido a que estudios realizados en una población de más de 2 012 individuos sugieren que los criterios son demasiado inclusivos.

Sorprendentemente, estudios recientes no lograron comprobar la prevención de eventos cardiovasculares con el uso de CPAP.

Las guías realizadas por la USPSTF, publicadas en JAMA tras una revisión sistemática de estudios clínicos controlados, concluyen que la evidencia es insuficiente para recomendar detección de AOS en adultos asintomáticos.

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Introducción y cuadro clínico

El síndrome de piernas inquietas (SPI) se refiere a una afección del sueño caracterizada por una sensación desagradable que ocurre comúnmente al atardecer, empeorando durante el sueño, la cual provoca un deseo irresistible de mover las piernas. Puede ocurrir en los brazos. Los pacientes con SPI típicamente se quejan de prurito y hormigueo en la pierna (entre el tobillo y la rodilla). Esta sensación desagradable ocurre cuando el paciente está en reposo y disminuye temporalmente con el movimiento. A diferencia de la artritis o la fibromialgia, hay ausencia de dolor.

Etiología y fisiopatología

La etiología puede ser primaria (idiopática) o secundaria. La mayoría de los casos son primarios, con causa desconocida, afectando principalmente a hombres de edad media con un comportamiento progresivo.

Se conoce parcialmente e involucra a cinco diferentes genes: BTBD9, MEIS1, MAO2K5, SKOR1 y TOX3, representando, junto con desregulación dopaminérgica y del hierro cerebral, un papel importante.

© La SPI secundaria resulta de ciertas condiciones médicas, tres de ellas reversibles: anemia por deficiencia de hierro, embarazo e insuficiencia renal terminal.

Otras causas incluyen deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico, neuropatía periférica, enfermedad de Parkinson, fibromialgia y artritis reumatoide.

Epidemiología

Parece no haber un aumento del SPI con la edad; sin embargo, la mayoría de las personas que sufren de este síntoma son mayores de 40 años de edad, y se cree que está presente en 10% de los adultos mayores. Se presenta el doble de veces en mujeres que en hombres. Es ampliamente subdiagnosticado, con un estudio reportando diagnóstico en menos de 10% de sus portadores. Según un estudio, el SPI se reporta hasta en 24% de los pacientes con demencia que viven en la co-

munidad, el doble que el reportado en adultos sin problemas cognitivos.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica. El diagnóstico se puede hacer si se cumple con los cinco siguientes criterios (criterios diagnósticos del *International RLS Study Group*):

1. Necesidad de mover las piernas causada o acompañada de una sensación desagradable en las piernas.
2. Los síntomas se presentan o empeoran exclusivamente durante inactividad o el descanso.
3. Hay mejoría de los síntomas con el movimiento.
4. Los síntomas empeoran u ocurren exclusivamente en la tarde o en la noche.
5. La ocurrencia de los cuatro criterios anteriores no debe explicarse por otra condición médica o psicológica.

Se recomienda realizar los siguientes estudios para descartar SPI secundaria:

- Cinética de hierro.
- Biometría hemática completa.
- Vitamina B₁₂ sérica y ácido fólico sérico.
- Glucosa sérica y hemoglobina glucosilada.
- Urea, creatinina y electrolitos.
- Pruebas de función tiroidea.

Tratamiento

Si los síntomas de SPI son leves e infrecuentes se recomienda cambio de hábitos,

tales como ejercicio regular e higiene del sueño. Se puede dar masaje a la pierna o sumergirla en agua.

El tratamiento farmacológico únicamente se debe dar cuando los síntomas no permiten que el paciente duerma durante la noche, que afecten su estado de alerta durante el día y afecten su calidad de vida (de 10 a 15% de los pacientes). En general la dosis debe ser la menor posible, y se debe administrar en una sola toma a media tarde. Los agentes dopaminérgicos son los medicamentos de elección: ropinirol, pramipexol, rotigotina y levodopa/carbidopa o levodopa/benserazida. En casos refractarios se recomienda dar pregabalina, gabapentina, clonazepam, oxicodona-naloxona de liberación prolongada, tramadol o metadona. El efecto adverso más común es un incremento de la sintomatología tras iniciar el tratamiento farmacológico. Éste es dependiente de dosis, empeorando a mayor dosis y mejorando al disminuir el fármaco. La levodopa ocasiona este fenómeno más comúnmente, mientras que la rotigotina es la que menos lo hace.

ENFERMEDAD DE MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE LAS EXTREMIDADES

Introducción y cuadro clínico

Los pacientes con esta patología presentan movimientos frecuentes (al menos cinco por hora) de las extremidades durante la noche. Estos movimientos comúnmente se asocian con aumento en la actividad cerebral. Muchos pacientes no están conscientes de dichos movimientos, siendo su pareja de cama quien los reporta. Los pacientes, sin embargo, se quejan de múltiples despertares nocturnos y somnolencia durante el día.

La prevalencia en la población geriátrica, siendo más común en pacientes sometidos a diálisis. Coexiste frecuentemente con el SPI.

Diagnóstico

Su diagnóstico se hace con PSG, con electroencefalograma (EEG) y electromiografía (EMG).

Tratamiento

- © Su manejo usualmente es a base de agentes dopaminérgicos o de hipnóticos sedantes.

TRASTORNO DE CONDUCTA DEL SUEÑO DE MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS

Introducción

Condición en la que el paciente actúa sus sueños debido a una pérdida de atonía fisiológica durante el sueño. Es poco común. Se relaciona con lesiones significativas durante el sueño.

Epidemiología

Prevalencia de 0.38 a 2.1% de la población. Es más prevalente en pacientes con enfermedad de Parkinson (55%) u otras sinucleinopatías, como la atrofia multisistémica (88%).

Factores de riesgo

Hasta 20% de los pacientes con este trastorno tienen una historia de trauma craneoencefálico con pérdida de la conciencia causada por el trastorno de conducta del sueño (TSR).

Cuadro clínico

El paciente tiene movimientos de las extremidades con un propósito y vocaliza: grita, dice groserías, llora o canta.

Los episodios de TSR, al relacionarse con el sueño MOR, característicamente no se presentan durante la primera hora después de conciliar el sueño; generalmente inician después de medianoche. El comportamiento durante el episodio es altamente variable, aun en el mismo paciente.

Los pacientes normalmente son fáciles de despertar y de reorientar.

Criterios diagnósticos

Existen criterios diagnósticos para TSR propuestos por la Clasificación Interna-

cional de Alteraciones del Sueño (ICSD-2) en los que se toman en cuenta los siguientes puntos:

- Presencia de sueño MOR sin atonía o tono excesivo en la EMG.
- Lesiones durante el sueño.
- PSG anormal durante el sueño MOR.
- Ausencia de actividad epileptoide durante el sueño MOR.
- Ausencia de enfermedades o medicamentos que puedan explicar la alteración del sueño.

Parece existir una relación entre la presencia de TSR y el eventual desarrollo de la enfermedad de Parkinson u otras patologías neurodegenerativas, como la demencia por cuerpos de Lewy.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante polisomnografía con EEG y EMG para corroborar el aumento del tono muscular durante el sueño MOR, característico del TSR.

Tratamiento

El manejo consiste en educar y asegurar que el paciente no se lesione. Los fármacos con mayor evidencia son clonazepam y melatonina.

OTRAS ALTERACIONES DEL SUEÑO

Aunque es más raro, el adulto mayor también puede presentar narcolepsia o hipersomnía primaria.

Definición

La narcolepsia se caracteriza por una hipersomnía significativa, así como por fragmentación del sueño nocturno. Puede o no asociarse con cataplexia. Generalmente el diagnóstico es en la juventud, aunque puede darse de manera tardía identificándose por primera vez en la vejez.

Si el paciente muestra inicio rápido del sueño sin entrar en sueño MOR en la prueba múltiple de latencia del sueño (PMLS), y no hay otra alteración del sueño

© o etiología medicamentosa, el diagnóstico apropiado será de hipersomnia primaria.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere de la PMLS, la cual demostrará una entrada rápida a la etapa de sueño MOR en el caso de narcolepsia, sin entrar a MOR en la hipersomnia primaria.

Tratamiento

El tratamiento de cualquiera de las dos condiciones se basa en el uso de estimulantes con moduladores dopaminérgicos, como modafinil o las metanfetaminas.

¿Qué hay de nuevo?

En 2016 se le dio licencia al fármaco pitolisant, un antagonista selectivo de histamina 3, para el manejo de la narcolepsia.

REFERENCIAS

1. **Rodríguez JC, Dzlerzewski JM, Alessi CA:** Sleep problems in the elderly. *Med Clin N Am* 2015;99(2):431--439.
2. **Buyse DJ:** Insomnia. *JAMA* 2013;309(7):706--716.
3. **Ohayon MM, O'Hara R, Vitiello MV:** Epidemiology of restless legs syndrome: a synthesis of the literature. *Sleep Med Rev* 2012;16(4):283--295.
4. **Gooneratne NS, Vitiello MV:** Sleep in older adults: normative changes, sleep disorders, and treatment options. *Clin Geriatr Med* 2014;30(3):591--627.
5. **Coeytaux A, Wong K, Grunstein R *et al.*:** REM sleep behavior disorder--more than just a parasomnia. *Austral Fam Phys* 2013;42(11):785--788.
6. **Leblanc MF, Desjardins S, Desgagne A:** *Sleep problems in anxious and depressive older adults.* 2015;8:161--169.
7. **Wilt TJ, MacDonald R, Brasure M *et al.*:** Pharmacologic treatment of insomnia disorder: an evidence report for a clinical practice guideline by the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2016;165:103--112.
8. European Medicines Agency: *Wake, pitolistat.* http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002616/human_med001955.jsp&mid=WV0b01aac058001d124.
9. **Lames GL:** Sleep in 2016: methodological issues and progress. *Lancet Neurology* 2017;18:15--16.
10. **Klingelhoef L, Bhattacharaya K:** Restless leg syndrome. *Clin Med* 2016;16:379--382.
11. **Hönl B, Stefani A:** REM sleep behavior disorder. Update on diagnosis and treatment. *Somnologie* 2017;21(Suppl 1):S1--S8.

Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática

Javier Loaiza Félix

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis de vasos de mediano y gran tamaño que predominantemente afecta la porción torácica de la aorta y sus ramas (carótida, oftálmicas, vertebrales y subclavia). Esta vasculitis afecta predominantemente a pacientes mayores de 50 años de edad, mostrando una mayor incidencia en mayores de 70 años de edad. Las mujeres son mayormente afectadas, aproximadamente en una relación 3:1 en relación con los varones. La mayoría de los pacientes afectados son de ascendencia estadounidense o de Europa del norte, siendo la región escandinava (Noruega, Suecia y Dinamarca) la que presenta una mayor tasa de incidencia (17 por cada 100 000 habitantes).

La polimialgia reumática (PMR) es una entidad inflamatoria caracterizada por dolor y rigidez predominantemente matutinos de diversos grupos musculares, en especial en el cuello, los hombros, los brazos y la cintura pélvica. Aunque el origen del dolor y la inflamación se desconoce hasta el momento, diversos estudios han mostrado inflamación de bursas y estructuras periarticulares. Ambas entidades comparten diversos factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos, por lo que no es raro que estén superpuestas en hasta 50% de los pacientes.

ETIOLOGÍA

Hasta el momento se desconoce el origen de ambas enfermedades. Se ha propuesto la posibilidad de una etiología infecciosa con base en patrones cíclicos y varia-

ciones estacionales. Esta teoría se sustenta en la presencia de células dendríticas con fenotipo D83+, las cuales se activan por vía del receptor TLR.

GENÉTICA

Debido a la prevalencia geográfica que muestran ambas enfermedades, se ha propuesto que comparten un trasfondo genético. Se sabe que la presencia del alelo HLA-DRB1*04 incrementa la posibilidad de presentar tanto ACG como PMR; de igual forma, polimorfismos de nucleótido único en la regiones codificantes de

TINFE y de los genes NOS2 y susceptibility para presentar las enfermedades. Finalmente, una mayor proporción en pacientes que padecen esas enfermedades, comparados con controles sanos.

PATOGENESIS

La respuesta inflamatoria en ACG probablemente se origina como resultado de la activación de células dendríticas por vía de receptores TLR, lo cual tiene como resultado un reclutamiento de linfocitos T CD4+ y macrófagos en la pared del vaso. Un fenómeno interesante es la presencia de diversos tipos de receptores TLR en las arterias afectadas. Diversos estudios han mostrado una infiltración de linfocitos CD4+, Th1 y Th17, lo cual conlleva a un aumento en la producción de IL-17 y de niveles de interferón- γ , el cual se correlaciona con la aparición de eventos isquémicos. De igual forma, se ha encontrado una correlación entre los niveles de IL-21 y el grado de actividad de la enfermedad en estos pacientes. Lo anterior sugiere que la IL-21 está implicada en la respuesta inmunitaria de esta enfermedad.

Por otro lado, tanto la presencia de MMP-2 como la de MMP-9 se ha demostrado en las arterias temporales de pacientes con ACG.

CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico de ACG y PMR debe considerarse con base en el cuadro clínico

En algunos casos y para descartarlas con base en el cuadro clínico del paciente, la historia clínica, estudios de laboratorio y de imagen y estudios histopatológicos. El único método que confirma el diagnóstico de ACG es la biop-

Cuadro 30–1. Manifestaciones extracraneales en pacientes con arteritis de células gigantes		
Aorta:		
Torácica		De 45 a 65%
Ascendente		De 12 a 45%
Arco aórtico		58%
Descendente		---
Abdominal		54%
Cerebral:		
Carótida		De 17 a 62%
Vertebrobasilar		De 8 a 17%
Extremidades:		
Subclavia		De 26 a 100%
Axilar		De 18 a 44%
Iliaca		De 15 a 62%
Femoral		De 12 a 53%
Otras:		
Renal		De 8 a 25%
Coronaria		---
Mesentérica		De 18 a 23%

sia de la arteria temporal, la cual muestra vasculitis con infiltrado de células mononucleares y con células gigantes. Hay que considerar que la afección en esta vasculitis de grandes vasos puede ser por segmentos, por lo que hasta 30% de los casos diagnosticados pueden mostrar una biopsia normal. Para una mejor sensibilidad y especificidad se recomienda un tamaño de biopsia de hasta 20 mm. El cuadro clínico de pacientes con ACG normalmente obedece al involucro de arterias temporales; puede presentar cefalea hasta en 85%, dolor a la palpación en 40% de los casos, arterias temporales dolorosas en 60%, claudicación mandibular en 40%, amaurosis *fugax* en 15%, alteraciones vestibulares en 15% y hasta 20% de los pacientes pueden tener manifestaciones extracraneales.

Debido a que el cuadro clínico de pacientes con PMR no está florido, su diagnóstico en ocasiones puede ser difícil de establecer.

DIAGNÓSTICO

Criterios de clasificación

- © La ACG se clasifica de acuerdo a los criterios ACR de 1990. Cabe mencionar que estos criterios fueron diseñados para discriminar la ACG de otros tipos de vascu-

litis, mas no para distinguirla de otras enfermedades, por lo cual no deben ser utilizados para su diagnóstico. Si bien se han propuestos algoritmos que incluyen hallazgos de biopsia y ultrasonido para el diagnóstico de esta vasculitis, aún se encuentran en fase de validación.

El diagnóstico de PMR se realiza con base en una combinación de características, que son características clínicas, elevación de marcadores de inflamación, respuesta rápida a glucocorticoides y la exclusión de cualquier condición que pudiera semejar esta enfermedad. Existen diversos criterios de clasificación, aunque ninguno está validado. Los criterios más recientes de ACR y EULAR únicamente tienen una sensibilidad de 68% y especificidad de 78%.

Criterios de clasificación de ACG 1990

- Edad mayor de 50 años al inicio de la enfermedad.
- Cefalea de nueva aparición.
- Anormalidad de la arteria temporal.
- VSG elevada.
- Anormalidades en la biopsia de la arteria temporal.

Criterios de clasificación de ACR/EULAR para polimialgia reumática

- Rigidez matutina superior a los 45 minutos (2 puntos).
- Dolor o limitación de arcos de movimiento de la articulación coxofemoral (1 punto).
- Ausencia de factor reumatoide o anti-CCP (2 puntos).
- Ausencia de dolor o inflamación de articulaciones periféricas (1 punto).
- Hallazgos por ultrasonido: bursitis subdeltoidea, tenosinovitis del bíceps, sinovitis de la articulación glenohumeral, presencia de sinovitis de la articulación coxofemoral o bursitis trocantérica (1 punto).

Estudios de laboratorio

Los pacientes con ACG presentan elevación de los reactantes de fase aguda hasta en 95%. Una elevación de VSG mayor de 100 mm/h debe de hacer sospechar, aunque se presenta únicamente en 60% de los pacientes. 65% presentarán anemia, 60% trombocitosis, y puede observarse elevación de la fosfatasa alcalina hasta en 60% de los casos.

hasta en 66% de los casos.
Se ha reportado la presencia de anticuerpos anticardiolipina hasta en 60% de los casos y antiferritina hasta en 92% de ellos.

TRATAMIENTO

El manejo con glucocorticoides (GCC) sigue siendo la piedra angular del tratamiento en pacientes con ACG. La dosis recomendada de glucocorticoides es de 0.3 hasta 1 mg/kg/día de prednisona o su equivalente. Algunos estudios recomiendan una dosis inicial de 0.5 a 0.7 mg/kg/día, con resultados favorables.

La dosis inicial de GCC puede mantenerse hasta cuatro semanas, y puede reducirse hasta 0.2 mg/kg/día en un periodo de 10 semanas, siempre y cuando la sintomatología y los marcadores de inflamación lo permitan. Hasta el momento el retiro total de GCC no es recomendado en esta patología, debido a que hasta 77% de los pacientes presentan reactivación de la enfermedad al año del retiro del fármaco.

La afectación de las arteriasoftálmicas es una de las manifestaciones más graves de la enfermedad, debido a que hasta 19% de los casos presentará daño isquémico irreversible, el cual puede ser bilateral hasta en 33% de los casos. En estos casos se debe optar por la administración de prednisona 60 mg o metilprednisolona 500 mg IV cada 24 horas.

Debido a los efectos adversos de la terapia con GCC, el uso de terapia inmunosupresora es recomendado en pacientes con ACG y PMR. Puede optarse por el uso de metotrexato a dosis de 7.5 hasta 15 mg semanales, o azatioprina; ambos han mostrado su utilidad como agentes ahorradores de GCC en estudios de seguimiento a un año. El uso de otros fármacos, como hidroxicloroquina, ciclosporina o dapsona, no ha mostrado eficacia.

El uso de agentes biológicos como anti-TNF ha mostrado resultados desfavorables.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Aunque hasta el momento el uso de glucocorticoides sigue siendo la piedra angular del tratamiento, estudios recientes de una cohorte británica han mostrado una asociación entre la administración de dichos fármacos y un aumento en el riesgo de osteoporosis, glaucoma y diabetes mellitus tipo 2.

Recientemente el uso de tocilizumab ha mostrado ser una alternativa útil en pacientes refractarios a tratamiento. De igual manera, la terapia con ustekinumab en esta población ha mostrado ser una alternativa útil en pacientes refractarios a tratamiento.

REFERENCIAS

1. **WeyanC, Goronzy J:** Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *N Engl J Med* 2014; 371:50--57.

2. **SalvaraniC, PipitoneN, VersariA, HunderG:** Clinical features of polymyalgiarheumatica and giant cell arteritis. *Nature Rev Rheumatol* 2012;8:509--521.
3. **Romero JM:** Giant cell arteritis. *Postgrad Med J* 2003;79:511--515.
4. **Buttgereit F, Dejaco C, Matteson E, Dasgupta B:** Polymyalgja rheumatica and giant cell arteritis: a systematic review. *JAMA* 2016;315:2442--2458.
5. **Buttgereit F, Dejaco C, Matteson E, Dasgupta B:** The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the concept of the disease. *Rheumatology* 2016.
6. **Evans J, Steel L, Borgf F, Dasgupta B:** Long-term efficacy and safety of tocilizumab in giant cell arteritis and large vessel vasculitis. *RMD Open* 2016;2:e000137.
7. **Conway R, O'Neil L, O'Flynn E et al.:** Ustekinumab for the treatment of refractory giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis* 2016;75:1578--1579.

INTRODUCCIÓN

La osteoartritis (OA) es la enfermedad crónica más frecuente a nivel mundial. Se consideraba como parte natural del proceso de envejecimiento; sin embargo, hoy se conoce que la edad es sólo uno de los factores de riesgo. Otro término utilizados ha sido enfermedad articular degenerativa. Su origen es multifactorial, y se centra principalmente en enfermedad del cartílago con cambios óseos secundarios.

DEFINICIÓN

Se define como la pérdida focal y progresiva del cartílago hialino de las articulaciones; generalmente presenta dolor, inflamación y rigidez articular con disminución del espacio articular, presencia de osteofitos y/o esclerosis ósea.

Se ha propuesto un borrador por la Asociación Internacional de Investigación en OA, para la unificación de la definición única (figura 31-1).

EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo su incidencia y su prevalencia incrementan directamente con la edad. Alrededor de los 60 años de edad cerca de 100% de la población tendrán

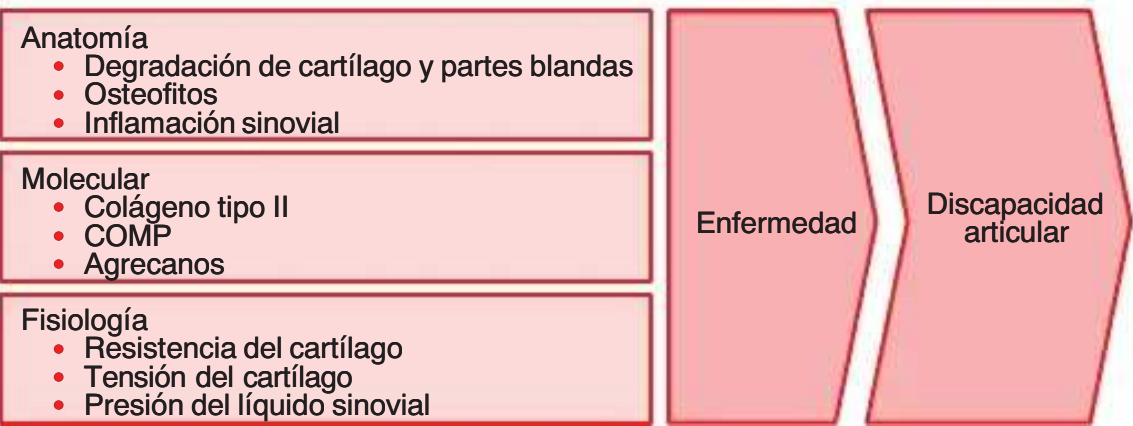


Figura 31–1.

cambios histológicos de degeneración en el cartílago de la rodilla y más de 80% presentarán cambios radiográficos en al menos una articulación; aproximadamente 40% pueden referir presencia de síntomas clínicos de artritis y aproximadamente 10% referirán limitación de actividades por la artritis. Tiene un alto impacto por la discapacidad que provoca. La afección de rodilla es la más prevalente en los adultos mayores, encontrándose hasta en un tercio de ellos. En la ENSA-NUT 2012, en el ámbito nacional, 26.9% de los adultos mayores (más de una cuarta parte) presentaron algún grado de discapacidad, y su prevalencia aumentó con la edad, siendo mayor en mujeres que en hombres (26.9 vs. 23.8%).

La OA es una de las causas más frecuentes de limitación funcional (80%) y dependencia para las principales actividades de la vida diaria (25%), principalmente cuando afecta la rodilla (figura 31–2).

Clínicamente la OA es insidiosa en la edad madura o en pacientes ancianos.

Sus principales características son:

- Dolor articular.
- Dolor.
- Limitación de movimiento.
- Crepitación.
- Edema ocasional.
- Inflamación en grado variable.

FISIOPATOLOGÍA

En la OA las alteraciones del cartílago están causadas por desequilibrio entre los procesos dinámicos de reparación y degradación entre el cartílago, la sinovia y

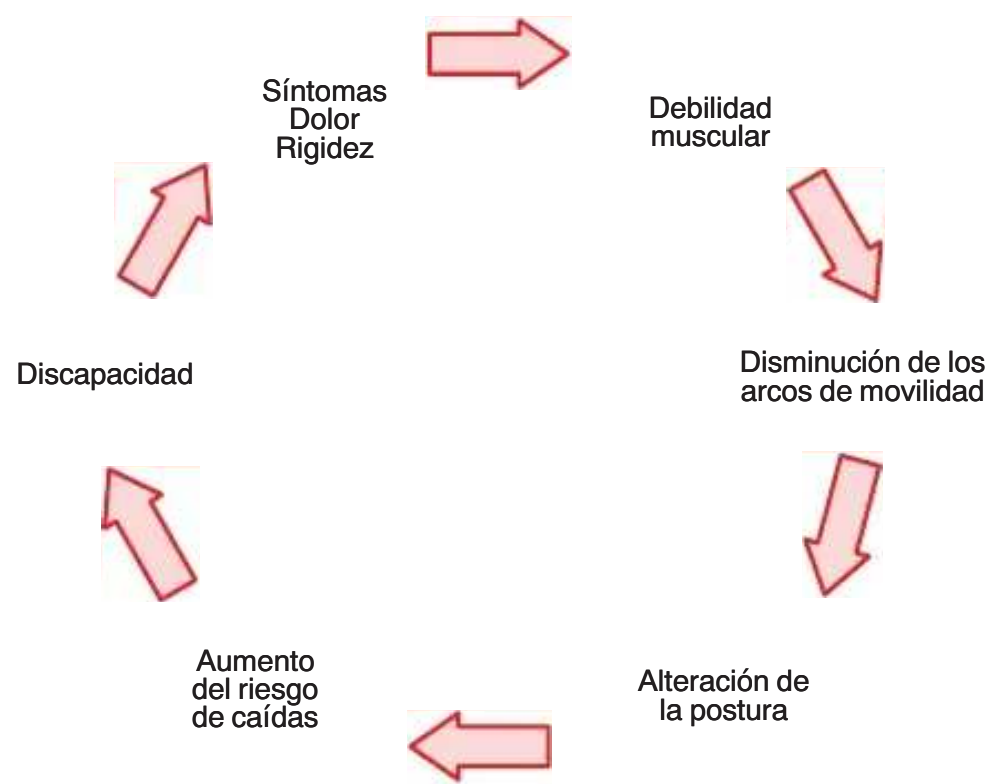


Figura 31-2.

el hueso. Los factores que contribuyen comúnmente son macrotrauma o microtrauma en el cartílago y, como resultado, la liberación de citocinas y proteasas de los condrocitos, con esfuerzos insuficientes para reparar las lesiones. También contribuyen otros factores, como genética, obesidad, edad y endocrinopatías (cuadro 31-1).

FACTORES DE RIESGO

Se presentan en la figura 31-3.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las entidades que se habrán de considerar al pensar en un diagnóstico de OA son artritis reumatoide de presentación tardía y polimialgia reumática. Los espondi

artritis reumatoide de presentación tardía y polimialgia reumática. Las espondiloartropatías seronegativas (artritis psoriásica, síndrome de Reiter, espondilitis anquilosante y artritis enteropática), artropatías por cristales, artritis infecciosas,

Cuadro 31–1. Fisiopatología de la osteoartritis		
Primaria/idiopática	Secundaria	Erosiva/inflamatoria
Forma localizada		
Afección de una a dos articulaciones: interfalángicas distales, interfalángicas proximales o primera metacarpofalángica, cervicales o lumbares, primera metatarsofalángica de pies, rodillas o caderas	Cuando se presenta en articulaciones atípicas como metacarpofalángicas de manos, muñecas, tobillos, hombros o codos	Presentación severa, afecta articulaciones interfalángicas distales e interfalángicas proximales de manos con factor reumatoide negativo
Forma generalizada		
Involucra tres o más grupos articulares y frecuentemente se asocia con nódulos de Heberden (crecimientos óseos de las articulaciones interfalángicas distales)		

sinovitis neoplásicas, bursitis periarticulares y tendinitis, se presentan en adultos más jóvenes. Por su frecuencia de presentación en el adulto mayor se debe considerar a la osteonecrosis frecuentemente en la cabeza femoral, menos común en el fémur distal, la cabeza humeral, el carpo, los pies y los tobillos.



- Primarios:**
- Edad: directamente proporcional a la edad
 - Sexo: predomina en mujeres
 - Obesidad: mayor lesión a manos y rodillas
 - Aumento de masa ósea: Los portadores de osteoporosis tienen menos
 - Factor mecánico: labores mecánicas o deportes
 - Genéticos: afecta más a manos, caderas y rodillas (cambio en colágeno y matriz extracelular)



- Secundarios:**
- Mecánicos: antecedente de trauma o cirugía, displasia de cadera
 - Enfermedades inflamatorias: artritis infecciosa, AR
 - Enfermedades metabólicas: acromegalia, enfermedad de Paget, síndrome de Cushing, artropatías por cristales, ocronosis, hemocromatosis, enfermedad de Wilson y uso de esteroides
 - Discrasias sanguíneas: linfoma, uso de warfarina (causan hemartrosis)
 - Neuropatías: en diabetes, sífilis, trauma de columna y articulación

CUADRO CLÍNICO

Usualmente se presenta después de los 40 años de edad. El síntoma principal es dolor, el cual se caracteriza por ser mecánico y aumentar al movimiento, disminuyendo con el reposo. En su evolución la rigidez puede presentarse generalmente después de un periodo de inactividad, y se alivia en menos de 30 minutos con el movimiento. Cursa con periodos de exacerbación del dolor y frecuentemente el paciente refiere “trabarse” en las articulaciones, en especial las rodillas.

Al examen físico presentan dolor a la palpación, usualmente sin inflamación, crepitación, crecimiento óseo, disminución de los arcos de movilidad, inflamación de articulación y osteofitos en el perímetro de las articulaciones. Las articulaciones comúnmente involucradas son las interfalángicas distales y proximales, las rodillas, las caderas y la columna. Es importante considerar OA secundaria u otras enfermedades cuando se involucran otras articulaciones.

El involucro de articulaciones en las manos es más frecuente en mujeres. Los crecimientos óseos en articulaciones interfalángicas proximales (nódulos de Bouchard) y distales (nódulos de Heberden) son comunes.

El *hallux rigidus* ocurre con limitación de la dorsiflexión del primer orjejo, lo que impide la deambulacón.

El involucro de cadera es más común en pacientes de edad avanzada y predominantemente en hombres. Se caracteriza por síntomas localizados en el muslo anterior y la articulacón; su diagnóstico diferencial más importante es con la bursitis trocantérica (dolor sobre la cara lateral de la cadera).

El involucro más común a nivel de columna es C5, T8 y L3, que son las áreas de mayor flexibilidad; es determinante detectar involucro radicular.

El involucro de hombros es inusual en OA primaria en el envejecimiento. Se deben descartar alteraciones del manguito rotador y/o una forma agresiva y rápidamente progresiva de OA.

DIAGNÓSTICO

Criterios radiológicos de Kellgren--Lawrence:

- 1. Osteofitos en el margen articular.
- 2. Disminución del espacio del cartílago articular más esclerosis del hueso subcondral.
- 3. Pequeños pseudoquistes en el hueso subcondral.

Los exámenes de laboratorio sirven para descartar causas secundarias. El factor reumatoide puede ser levemente positivo en pacientes ancianos sin artritis reumatoide.

El líquido sinovial es no inflamatorio, transparente y con algunas células blancas (menor de 2 000 leucos/mL).

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

El paciente con OA requiere manejo multidisciplinario para reducir el dolor y la discapacidad y mejorar la calidad de vida. Es claro que un abordaje interactivo entre pares y con guías clínicas mejora el manejo y el control de los pacientes con OA.

No farmacológico

- Disminuir la carga y el estrés a la articulación involucrada.
- Fortalecer los músculos periarticulares y mantener la estabilidad y la flexibilidad articulares.
- Mantener un peso sano.
- Terapia ocupacional: uso apropiado de articulaciones, calor y frío local, ejercicios para mantener arcos de movilidad y flexibilidad, elección de instrumentos de asistencia (favorecen la función y la movilidad): bastones, andaderas, zapatos ortopédicos, ortesis plantares.
- Programas de educación terapéutica: la educación de autocuidado de la enfermedad ha demostrado una mejor evolución de la patología, menor dolor, mayor funcionalidad para actividades de la vida diaria y mayor calidad de vida.

Farmacológico

El objetivo es control del dolor, la rigidez y la inflamación. Es importante considerar:

- El uso de analgésicos tópicos es efectivo para reducir el dolor articular; considerarlos en quienes no toleran la vía oral y mayores de 75 años de edad.
- El uso seguro de paracetamol es menor de 3 000 mg por día y menor de 2 g en aquellos con daño hepático o uso de alcohol.

- La elección del antiinflamatorio no esteroideo se debe individualizar, recordando que los inhibidores selectivos de COX-2 tienen menos efectos secundarios gastrointestinales con la misma eficacia que los no selectivos.

- La elección del fármaco considerará dosis para efecto analgésico, eficacia, costo, frecuencia de dosis y comorbilidades (enfermedad acidopéptica o insuficiencia renal).
- El uso prolongado de AINE está indicado cuando los de acción corta no controlan un episodio doloroso.
- Se deberá maximizar la dosis del fármaco en un periodo suficiente (de dos a cuatro semanas), para considerar falla a tratamiento.
- Los ancianos son particularmente susceptibles a efectos tóxicos de los antiinflamatorios: enfermedad acidopéptica, sangrado, insuficiencia renal y retención de sodio en aquellos con insuficiencia cardíaca o uso de diuréticos subyacente, y alteraciones neurológicas.
- El uso de S-adenosil metionina ha demostrado ser tan efectivo como el uso de AINE para la disminución del dolor y mejora las limitaciones funcionales.
- El uso de esteroides locales se indica en aquellos pacientes con dolor en una o dos articulaciones que no responden a antiinflamatorios o no pueden tomarlos.

Tratamiento quirúrgico

La artroplastia ayuda a liberar el dolor, estabilizar la articulación y mejorar la función. La artroplastia articular total de rodilla es muy exitosa, así como la de hombro y cadera. En pacientes con OA de rodilla los procedimientos de debridación por artroscopia no tienen ningún beneficio, por lo que ya no se recomiendan. En los casos de estenosis espinal o discos herniados con síntomas radiculares se puede requerir descompresión.

Indicaciones para artroplastia total de articulación

- OA con cambios radiológicos avanzados.
- Dolor nocturno que no cambia con la postura.
- Bloquear la articulación de carga, asociada a caídas.
- Síntomas articulares que comprometan las actividades de la vida diaria.

Puntos clave para recordar

Es importante realizar educación preventiva con el paciente, ya que cuando busca apoyo médico es por dolor importante y/o discapacidad.

La OA puede ser una enfermedad sintomática.
La OA puede ser una condición altamente discapacitante en el anciano, asociada a dolor y pérdida de movilidad que impacta en su calidad de vida.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Existen esfuerzos de investigación a nivel internacional de fármacos moduladores de la enfermedad, así como *nutraceuticals* (vitamina D, resveratrol, curcuma, etc.), que desde el punto de vista preclínico y clínico muestran resultados aún controversiales, aunque en un futuro próximo se espera tener resultados impactantes para pacientes con OA.

REFERENCIAS

1. **Chen DY:** Updated therapy in elderly patients with knee osteoarthritis. *Intern J Gerontol* 2007;1:1.
2. **Henrotin Y, Lambert C, Chiotelli E et al.:** Nutraceuticals: do they represent a new era in the management of osteoarthritis? *Osteoarthr Cartilage* 2011;19:1e21.
3. **Hochberg M, Altman D, Tugwell P et al.:** Recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res* 2012;64(4):465–474.
4. **Iconaru EI:** Therapeutic education as adjuvant therapy in rehabilitation of elderly with osteoarthritis. *Social Behav Sci* 2014;116:2980–2984.
5. **Paskins Z, Sanders T, Hassell A:** What influences patients with osteoarthritis to consult their GP about their symptoms? *BMC Fam Pract* 2013;14(195):8–9.
6. **Rahme E, Choquette D, LeLorier J et al.:** Impact of a general practitioner educational intervention on osteoarthritis treatment in an elderly population. *Am J Med* 2005;118:1262–1270.
7. **Reisa JG, Machado Gomesa M, Carvalho de Abreu DC et al.:** Evaluation of postural control and quality of life in elderly women with knee osteoarthritis. *Rev Bras Reumatol* 2014;54(3):208–212.
8. **Aguilera Zepeda JM:** *Osteoartritis, prevención y manejo integral, experiencia en México*. 1ª ed. ASECOM, 2016.
9. **Collins NM, Schwek NM, Szostek JH et al.:** *Mayo Clinic Internal Medicine Board Review*. 11ª edition. Oxford.

Osteoporosis

Jonny Pacheco Pacheco

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es la enfermedad más frecuente del hueso, caracterizada por disminución en la densidad mineral ósea; resulta en un deterioro de la resistencia que predispone a un mayor riesgo de fractura. Junto con otros síndromes geriátricos, como el riesgo de caídas, es un factor de pérdida de la funcionalidad y la subsecuente discapacidad.

DEFINICIÓN

La osteoporosis se define como un desorden sistémico que se caracteriza por la disminución de la resistencia ósea debida al decremento de la densidad mineral ósea y a la alteración de la microarquitectura, lo que aumenta el riesgo de fracturas; esta enfermedad se puede presentar a todas las edades, con predominio en personas adultas mayores del sexo femenino.

La osteoporosis es subdiagnosticada y subtratada, con repercusión en los ámbitos físico, económico, psicológico y social, teniendo como resultado disminución de la calidad de vida y aumento en la morbilidad. Las fracturas pueden llevar a la aparición de otros síndromes geriátricos e incremento de la morbi-mortalidad. Las fracturas por fragilidad ocurren en ausencia de traumas mayores (como

el riesgo de futuras fracturas que a menudo son causadas por dolor, deformidad, incrementan la mortalidad y pueden significar un impacto en la calidad de vida del paciente; dichas fracturas frecuentemente resultan en una corta o prolongada necesidad de cuidados de alto nivel, incluyendo visitas al médico, admisiones hospitalarias e ingreso a casa de cuidado o aasilos; sólo 35% de los pacientes geriátricos con fractura de cadera recuperan su capacidad funcional al estado previo.

EPIDEMIOLOGÍA

Una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres mayores de 50 años de edad sufrirá una fractura por osteoporosis en lo que les queda de vida. A nivel mundial se estima que se produce una fractura osteoporótica cada tres segundos y una fractura vertebral cada 22 segundos. La incidencia de fracturas varía de país a país y entre los grupos étnicos.

Estimaciones actuales sugieren que 9.9 millones de estadounidenses son afectados por osteoporosis, cuya expectativa es el incremento de la enfermedad por los cambios ocurridos en la pirámide de población.

Las fracturas ocurren con mayor frecuencia en vértebras, caderas y muñecas. Las estadísticas de las fracturas de cadera indican que existe:

- 5% de riesgo de sufrir otra fractura durante el primer año.
- De 17 a 21% de riesgo de cualquier otra fractura entre los 16 y los 21 meses posteriores.
- 29% de fracturarse la cadera contralateral en los siguientes 20 años.

FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo mayores

- Fractura vertebral por compresión.
- Fractura por fragilidad después de los 40 años de edad.
- Historia familiar de fracturas osteoporóticas.
- Terapia sistémica con glucocorticoides en los últimos tres meses.
- Síndrome de malabsorción.

- Hiperparatiroidismo primario.
- Riesgo de caídas.
- Osteopenia aparente en rayos X.

- Hipogonadismo.
- Menopausia temprana.

Factores de riesgo menores

- Artritis reumatoide.
- Historia de hipertiroidismo.
- Terapia crónica con anticonvulsivantes.
- Dieta con pobre ingesta de calcio.
- Tabaquismo.
- ~~Excesiva ingesta de alcohol.~~
- Índice de masa corporal < 19 kg/m².
- Pérdida de peso de más de 10% o peso igual al que se tenía a los 25 años de edad.
- Terapia crónica con heparina.

CLASIFICACIÓN

Se presenta en el cuadro 32--1.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica con evaluación geriátrica integral que incluya información acerca de la nutrición, medicamentos, antecedentes familiares, antecedente personal y familiar de fracturas y caídas, alcoholismo, tabaquismo y actividad física.
A la exploración física es importante buscar complicaciones de la osteoporosis, como pueden ser cifosis torácica, disminución de la talla y valoración del ries-

torial Afil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 32–1.	
Osteopenia	Osteoporosis
De –1.0 a –1.49 DE: osteopenia leve	< –2.5 DE: osteoporosis

De -1.5 a -1.99 DE: osteopenia moderada	< -2.5 DE y alto riesgo de fracturas: osteoporosis severa
De -2.0 a -2.49 DE: osteopenia avanzada	
DE: desviaciones estándar.	

go de caídas (estabilidad de la marcha, fuerza muscular y balance); adicionalmente se deben evaluar causas secundarias, como enfermedades oncológicas.

Los estudios de radiología convencionales, como la radiografía, son poco sensibles, ya que es necesaria una pérdida mayor de 30% de la masa ósea para poder diagnosticar osteoporosis por este método; sin embargo, la presencia de esta situación forma parte de un factor de riesgo mayor.

La cuantificación de la masa ósea es el elemento principal en el diagnóstico de osteoporosis, teniendo como mejor técnica disponible la medición de masa ósea, que es uno de los predictores más fiables en estimación del riesgo de fractura.

Desde 1994 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció la medida de densidad mineral ósea como criterio para el diagnóstico de la osteoporosis con base en la absorciometría de energía dual de rayos X (DXA).

Por asignación del *T--score*, el riesgo individual para fractura se fijó con relación a las personas jóvenes, y la medición *Z--score* para personas de acuerdo con su edad.

Se considera un estudio normal hasta -1 desviaciones estándar (DE).

Las indicaciones para la realización de este estudio comprenden a las mujeres mayores de 65 años de edad posmenopáusicas y a los hombres mayores de 70 años de edad; antes de esa edad deben ser valorados si tienen un factor de riesgo mayor o dos menores.

Si lo que se pretende es monitorear el tratamiento se aconseja mediciones de densidad ósea cada 12 a 24 meses.

Además, la OMS ha desarrollado una herramienta para calcular el riesgo de fracturas en los próximos 10 años, consistente en un cuestionario gratuito que se puede realizar en línea; su nombre es *Fracture Risk Assessment Tool* (herramienta de evaluación de riesgo de fractura, FRAX).

Los parámetros que considera este cuestionario son:

1. Edad (entre 40 y 90 años).
2. Sexo.
3. Peso.
4. Talla.
5. Antecedente de fractura.
6. Antecedente de fractura de cadera en madre o padre.
7. Tabaquismo.
8. Glucocorticoides.
9. Enfermedad de artritis reumatoide.

- 10. Osteoporosis secundaria.
- 11. Alcoholismo.
- 12. Densidad mineral ósea del cuello femoral (g/cm²).

LABORATORIO

Para la evaluación se requiere solicitar los siguientes estudios:

- Biometría hemática completa.
- Calcio sérico.
- Fósforo sérico.
- Creatinina sérica.
- Perfil tiroideo.
- Pruebas de funcionamiento hepático.
- Niveles de vitamina D.
- Niveles de calcio en orina de 24 horas.

Otros estudios de laboratorio específicos serán encaminados a la etiología de la causa secundaria de acuerdo a la patología sospechada.

Solicitar marcadores bioquímicos de recambio óseo es controvertido en la actualidad; sin embargo, pueden permitir la identificación de la población con mayor riesgo de fractura de fémur y ayudar a predecir precozmente la respuesta a los fármacos utilizados en el tratamiento.

En la figura 32–1 se presenta el algoritmo diagnóstico.



Figura 32-1. Algoritmo desarrollado por el Grupo Nacional de Pautas sobre la Osteoporosis del Reino Unido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Causas de osteoporosis secundaria.

Enfermedades endocrinológicas

- Hipogonadismo en uno y otro sexo.
- Acromegalia.
- Enfermedad de Cushing.
- Diabetes mellitus tipo 1.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Hiperparatiroidismo primario y secundario.
- Hipertiroidismo.

Enfermedades gastrointestinales

- Enfermedad celiaca.
- Malabsorción.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Cirrosis biliar primaria.
- Enfermedad hepática grave.
- Insuficiencia pancreática exocrina.

Trastornos genéticos

- Hemocromatosis.
- Osteogénesis imperfecta.
- Síndrome de Ehlers–Danlos.
- Síndrome de Marfan.
- Enfermedades por depósito.
- Porfirias.

Trastornos hematológicos

- Mieloma múltiple.
- Leucemias y linfomas.
- Anemia perniciosa.

Enfermedades reumáticas

- Artritis reumatoide.
- Espondilitis anquilosante.

Medicamentos

- Glucocorticoides.
- Anticoagulantes.
- Anticonvulsivantes.
- Fármacos citotóxicos.
- Metotrexato.

Otros

- Trastornos de la alimentación (anorexia, bulimia, etc.).
- Alcoholismo.
- Enfermedad renal terminal.
- Esclerosis múltiple.
- Insuficiencia de vitamina D y calcio.

TRATAMIENTO

La meta de tratamiento es la reducción del riesgo de fracturas.

Medidas no farmacológicas

Incluyen la evaluación del estado nutricional, corregir y asegurar aportes adecuados de calcio y vitamina D, modificación del estilo de vida, prevenir sedentarismo recomendando ejercicio diario y evitando el uso de alcohol y tabaco.

Medidas farmacológicas

Los bifosfonatos vía oral son la primera línea de tratamiento.

Para elegir el tratamiento ideal para cada paciente se deben considerar factores como las preferencias del paciente, eficacia, seguridad, adherencia al tratamiento, precio accesible e interacciones medicamentosas (polifarmacia).

Cuadro 32--2. Tratamiento farmacológico					
Fármaco	Presentación	Dosis	Beneficios	Efectos adversos	Notas
Calcio	Citrato de calcio 600 mg	1 200 mg diarios	La ingesta diaria en la dieta o suplementación debe ser de 1 200 mg al día	Estreñimiento. El exceso en la dosis diaria puede conllevar a efectos adversos como hipercalciuria y nefrolitiasis	Considerar en el tratamiento síndrome de malabsorción intestinal, antecedente de cirugía bariátrica y aclorhidria, o ingesta de inhibidores de la bomba de protones que puede modificar la absorción del calcio, y para este último caso es necesario prescribir una presentación de citrato de calcio
	Carbonato de calcio 600 mg	1 200 mg diarios			
Vitamina D	Calcitriol	De 800 a 1 000 UI diarios	Favorece la absorción de calcio a nivel intestinal	Las dosis tóxicas se obtienen al superar las 40 000	Deberán monitorearse el calcio sérico y la creatinina
Estrógenos Mecanismo de acción: supresión de la actividad osteoclástica; disminuye la resorción ósea	-	-	En mujeres posmenopáusicas	Aumenta el riesgo tromboembólico y de enfermedad cerebrovascular	Beneficio si se utilizan desde el inicio de la menopausia
Raloxifeno Mecanismo de acción: modulador selectivo de los receptores estrogénicos	60 mg	Diaria	Efectores supresores de osteoclastos	Aumenta el riesgo tromboembólico y de enfermedad cerebrovascular, incrementa síntomas vasomotores	En pacientes con alto riesgo de cáncer de mama o después de cinco años de iniciada la menopausia
Testosterona Mecanismo de acción: sustitución hormonal	-	-	En hombres con diagnóstico de hipogonadismo	Aumenta el riesgo de cáncer de próstata	
Bifosfonatos orales Mecanismo de acción: atenúan la actividad osteoclástica, por lo que disminuyen la resorción ósea	Alendronato 10 mg	Diaria	Reducción de riesgo de fracturas de 25 a 70% excepto ibandronato, que sólo ha mostrado evidencia de reducción del riesgo de fractura vertebral	Lesión esofágica. Puede causar osteonecrosis de mandíbula y fracturas atípicas de fémur (> 5 años de tratamiento). Precaución en pacientes con dificultad para deglutir, reflujo gastroesofágico severo, bypass gástrico o anticoagulación	Tomar con 250 mL de agua. Permanecer en posición erguida durante 30 minutos (60 minutos con ibandronato) para reducir el riesgo de lesión esofágica. No utilizar este medicamento en pacientes con hipocalcemia, insuficiencia renal (depuración de creatinina < 30 mL/min)
	Alendronato 70 mg	Semanal			
	Ibandronato 150 mg	Mensual			
	Risedronato 5 mg	Diaria			
	Risedronato 35 mg	Semanal			
	Risedronato 150 mg	Mensual			
Bifosfonatos Intravenosos Mecanismo de acción: atenúan la actividad osteoclástica, por lo que disminuyen la resorción ósea	Ibandronato 3 mg				
	Ácido zoledrónico 5 mg	Trimestral, anual			
Teriparatida Mecanismo de acción: hormona paratiroidea, esti-	20 µg subcutáneos	Diaria	Disminuye el riesgo de fractura vertebral 65%, otras 53%. Puede ser utilizado	Mareo, náusea, aumento del riesgo de osteosarcoma	Máximo tiempo de tratamiento: dos años. Alto costo

Cuadro 32–2. Tratamiento farmacológico (continuación)					
Fármaco	Presentación	Dosis	Beneficios	Efectos adversos	Notas
Ranelato de estroncio Mecanismo de acción: catión análogo de calcio	2 g de polvo granulado	Diaria	En general es muy bien tolerado, y se puede utilizar en el posquirúrgico inmediato	Contraindicado en pacientes con cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, patología cerebrovascular e hipertensión arterial no controlada	Alternativa sólo en pacientes en los que no se pueda utilizar otro medicamento
Denosumab Mecanismo de acción: inhibidor del ligando RANK, disminuye la resorción ósea por la atenuación osteoclástica	60 mg subcutáneos	Semestral	Disminuye la resorción ósea por atenuación osteoclástica. Reduce el riesgo de fractura vertebral 68%, de cadera 40%, otras 20%	Asociado a efectos adversos dermatológicos, entre ellos eczema y celulitis severa	No restricciones de uso en insuficiencia renal

Uno de los grandes problemas a los que se enfrenta el binomio médico--paciente es la baja adherencia al tratamiento en forma prolongada; en general en este tipo de población la adherencia es baja; las razones de abandono más comunes son el costo de los medicamentos, la frecuencia en que se deben tomar y los efectos secundarios. Es por ello que el médico geriatra debe revalorar las indicaciones absolutas del tratamiento y considerar factores importantes como el estado socio-económico, la existencia de un cuidador primario, comorbilidades y situación del seguro médico.

Las consideraciones especiales para cada grupo farmacológico se mencionan en el cuadro 32--2.

PREVENCIÓN

La prevención de caídas es un factor importante junto al tratamiento integral del paciente; es importante incluir las modificaciones arquitectónicas del hogar o del espacio en el que habita el paciente, sugerirle ejercicios para el fortalecimiento de los músculos antigravitatorios, ejercicios para balance y marcha, así como modificar el uso de medicamentos que puedan causar efecto hipnótico, hipotensión o mareo, y evitar el uso de diuréticos por la noche.

El miedo a caer es mayor en pacientes ancianos que tienen antecedente de caídas, y más en los que han tenido fracturas con limitación de la movilidad, o bien

as, y las enfermedades que han tenido relación con el deterioro de la movilidad, o bien que han sufrido dependencia de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, por lo que es importante el manejo multidisciplinario con apoyo psicológico.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Un estudio analizó la asociación entre el magnesio dietético y la masa muscular (medida como masa de grasa libre), la fuerza de prensión y la densidad mineral ósea en 156 575 hombres y mujeres de entre 39 y 72 años de edad participantes de la *UK Biobank Cohort*. Los resultados de este estudio sugieren que el magnesio en la dieta pudiera tener un papel en la salud musculoesquelética y tiene relevancia en las estrategias preventivas para sarcopenia, osteoporosis y fracturas.

REFERENCIAS

1. **Golob A, Laya M:** Osteoporosis screening, prevention and management. *Med Clin N Am* 2015;587--606.
2. **Lewiecki EM:** Osteoporosis. *Ann Intern Med* 2011;155(1):ITC1-1-ITC1-15.
3. **D'Hyver C:** Tratamiento de la osteoporosis en pacientes postoperados de fracturas. *An Med (Mex)* 2012;57(2):136-143.
4. **Nelson HD, Haney EM, Dana T et al.:** Screening for osteoporosis: an update for the U. S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2010;153:99--111.
5. U. S. Preventive Services Task Force: Screening for osteoporosis: U. S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2011;154:356--364.
6. **Recker R, Lewiecki EM, Miller PD:** Safety of bisphosphonates in the treatment of osteoporosis. *Am J Med* 2009;122(2 Suppl):S22-S32.
7. www.cofepris.gob.mx/.../Com%20Ranelato%20de%20Estroncio.pdf.
8. www.annals.org/content/149/6/404.full.
9. **Wright NC, Looker A, Saag K, Curtis JR, Dalzell ES et al.:** The recent prevalence of osteoporosis and low bone mass based on bone mineral density at the femoral neck or lumbar spine in the United States. *Forthcoming* 2014.
10. National Committee for Quality Assurance: *HEDIS & performance measurement. Proposed changes to existing measure for HEDIS® 1 2015: osteoporosis management in women who had a fracture (OMW)*. Washington, D. C.
11. National Osteoporosis Foundation: *Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis*. Washington, National Osteoporosis Foundation, 2014.
12. **Moyer VA,** U. S. Preventive Services Task Force: Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U. S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2013;158(9):691-696.
13. **Granacher U, Gollhofer A, Hortobágyi T, Kressig RW, Muehlbauer T:** The importance of trunk muscle strength for balance, functional performance and fall prevention in seniors: a systematic review. *Sports Med* 2013;43(7):627-641.
14. **Welch AA, Skinner J, Hickson M:** Dietary magnesium may be protective for aging of bone and skeletal muscle in middle and younger older age men and women: cross-sectional findings from the UK Biobank Cohort. *Nutrients* 2017;9(11).

Síndrome de caídas

Tatiana López Velarde Peña

INTRODUCCIÓN

Las caídas en el adulto mayor son frecuentes; representan una amenaza a su independencia y resultan en morbilidad y mortalidad significativas.

DEFINICIÓN

Una caída se define como la precipitación al suelo, repentina, involuntaria e insospechada, con o sin lesión secundaria, confirmada por el paciente o un testigo. El síndrome de caídas se diagnostica cuando se presentan dos o más en un año, o cuando se produce una con alguna complicación.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia se estima entre 30 y 50%. La incidencia de las caídas se incrementa con la edad y varía dependiendo del escenario en el que se encuentren los adultos mayores. Entre 30 y 40% de las personas mayores de 65 años de edad que viven en la comunidad se caen cada año, incrementándose hasta 50% para los ma-

Aproximadamente 50% de los individuos que viven en residencias de cuidados para adultos mayores se caen cada año; casi 60% de los que tienen historia de caídas en el año previo tendrán una caída subsecuente.

Las caídas ocurren por igual en hombres y mujeres, pero estas últimas presentan alguna lesión como consecuencia más frecuentemente. En la comunidad aproximadamente 40% de las caídas resultan en lesiones menores, como equimosis y laceraciones de la piel; de 5 a 10% de las caídas en este escenario ocasionan lesiones mayores (fractura, traumatismo craneoencefálico o laceraciones mayores). En las residencias las caídas resultan en lesiones mayores hasta en 30%. Aproximadamente 5% de las caídas en los adultos mayores requieren hospitalización.

Las caídas y las lesiones que ocasionan tienen como consecuencia el síndrome postcaída, deterioro del estado funcional (principalmente los que no pueden levantarse por sí solos después de la caída), incremento en la necesidad de institucionalización y mayor uso de servicios médicos.

Además de la morbilidad que ocasionan, las caídas tienen gran impacto en la mortalidad. En mayores de 65 años de edad de ambos sexos las complicaciones secundarias a las caídas constituyen la primera causa de muerte.

FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples estudios prospectivos publicados en relación a los factores de riesgo de caídas; los que se describen en más de un o de dichos estudios se mencionan a continuación:

- Historia de caída o caídas previas.
- Debilidad de las extremidades inferiores.
- Edad.
- Sexo femenino.
- Alteraciones de balance y postura: alteraciones de la marcha y el equilibrio.
- Déficit sensorial: incluye el de tipo visual, alteraciones vestibulares y de la propiocepción.
- Polifarmacia: en especial el uso de fármacos psicoactivos.
- Artritis.
- Historia de evento vascular cerebral.
- Hipotensión ortostática.
- Mareo/vértigo.

- Mareo/vértigo.

Los factores asociados a riesgo incrementado de caídas con lesiones mayores como fractura, dislocación o laceraciones graves incluyen:

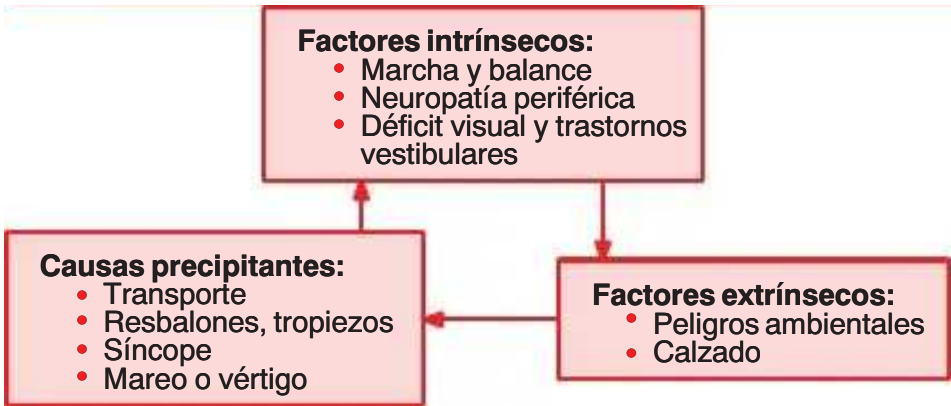


Figura 33--1. Factores y causas de las caídas.

- Caída asociada a síncope.
- Historia de caída previa con lesión.
- Funciones de ejecución disminuidas, valoradas por el método *Trail Making B time*.

También se sabe que el riesgo de caídas se incrementa con mayor número de enfermedades crónicas coexistentes y en personas con deterioro cognoscitivo.

Además de lo ya mencionado, existen factores extrínsecos que contribuyen a la ocurrencia de caídas, como el tipo de calzado, la iluminación, condiciones del suelo, tapetes y las barreras arquitectónicas en el domicilio, en el transporte y en las instituciones y hospitales, por mencionar las más importantes.

En la figura 33-1 se resumen los factores y causas que interaccionan para que se presente una caída.

DIAGNÓSTICO

Se requiere realizar una evaluación integral del adulto mayor que se cae; esto debe incluir la identificación de los factores intrínsecos, los extrínsecos y las circunstancias de la caída, así como determinar de forma oportuna las consecuencias del evento y prevenir nuevas caídas.

Sedebererealizarunahistoriaclínicacompletaqueincluiráunaanamnesisdetalladadelossíntomasprodrómicos,delascircunstanciasdelacaídaylasactividadesquerealizabaelpaciente, así como el tiempo de permanencia en el suelo. Asi-

Cuadro 33--1. Prevención de caídas
1. Retirar medicamentos de ser posible 2. Realizar un programa individualizado de ejercicio 3. Tratar déficit visual 4. Tratamiento de hipotensión postural 5. Tratamiento de alteraciones cardiovasculares 6. Suplementación con vitamina D si está indicado 7. Tratar alteraciones de los pies y corregir el calzado 8. Modificar factores ambientales del hogar 9. Educar e informar al paciente

PREVENCIÓN

En cuanto a la prevención de nuevas caídas, las intervenciones que podemos realizar se resumen en el cuadro 33--1.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

La prescripción de benzodiazepinas en el adulto mayor se ha asociado a un mayor riesgo de caídas (hasta 40% de los pacientes que acuden a urgencias por un síndrome de caídas emplean benzodiazepinas en su medicación), siendo el diazepam el fármaco de esta familia más fuertemente relacionado con caídas en este grupo poblacional.

REFERENCIAS

1. Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, Doucette JT: Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. Unifying the approach to geriatric syndromes. *JAMA* 1995; 273:1348.

2. Thapa PB, Brockman KG, Gideon P *et al.*: Injurious falls in nonambulatory nursing home residents: a comparative study of circumstances, incidence, and risk factors. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:273.

3. Tinetti ME, Liu WL, Ginter SF: Mechanical restraint use and fall-related injuries among residents of skilled nursing facilities. *Ann Intern Med* 1992;116:369.

4. **NevittMC, CummingsSR, HudesES:** Risk factors for injurious falls: a prospectivestudy. *J Gerontol* 1991;6:M164.

5. **RosadoJA, Rubenstein LZ, Robbins AS *et al.*:** Thevalueof Holtermonitoring in evaluat-ing the elderly patient who falls. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:430.

6. **Tinetti ME:** Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med* 2003;348:42.

7. **Rubenstein LZ, Josephson KR:** The epidemiology of falls and syncope. *Clin Geriatr Med* 2002;18:141.

8. **Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF:** Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701.

9. **Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ *et al.*:** Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *BMJ* 2004;328:680.

10. **Cigolle CT, Ha J, Min LC *et al.*:** The epidemiologic data on falls, 1998–2010: more older Americans report falling. *JAMA Intern Med* 2015;175:443.

11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Self-reported falls and fall -related injuries among persons aged > or = 65 years–United States, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008;57:225.

12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Public health and aging: nonfatal injuries among older adults treated in hospital emergency departments–United States, 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003;52:1019.

13. **Nachreiner NM, Findorff MJ, Wyman JF, McCarthy TC:** Circumstances and consequences of falls in community -dwelling older women. *J Womens Health (Larchmt)* 2007;16:1437.

14. **Rubenstein LZ, Josephson KR:** Falls andtheir prevention in elderly people: what does the evidence show? *Med Clin N Am* 2006;90:807.

15. <http://www.uptodate.com.pbi di.unam.mx:8080/contents/falls-in-older-persons-risk-factor--and--patient--evaluation/abstract/15>.

Fractura de cadera en el adulto mayor

Everest Barrientos López

INTRODUCCIÓN

Los adultos mayores (AM) tienen una menor densidad mineral ósea y son propensos a caer debido a alteraciones del balance, a efectos colaterales de los fármacos y a las barreras arquitectónicas donde habitan. Las fracturas de cadera (FC) son la consecuencia más seria del síndrome de caídas y de la osteoporosis en el AM. Este tipo de fracturas están asociadas con altas morbilidad y mortalidad, además de representar un golpe fuerte a la economía. En México se estima, en pacientes atendidos por el Seguro Popular de la Secretaría de Salud, un gasto de \$37 363 MXN por fractura de cadera atendida.

DEFINICIÓN

La fractura de cadera es la lesión que ocurre en el extremo proximal del fémur, y puede involucrar la cabeza, el cuello o los trocánteres.

EPIDEMIOLOGÍA

Para 2050 habrá 6.3 millones de fracturas de cadera en el mundo, y estas fracturas

medad crónica y con gran frecuencia subdiagnosticada; esto hace que los pacientes pueden no recibir el tratamiento correcto a pesar de haber presentado una fractura.

La incidencia de fractura de cadera en México mostró un incremento en sus tasas específicas por edad y sexo entre los años 2000 y 2006. De acuerdo a los cambios demográficos estimados, se indica que el número anual de fracturas de cadera aumentará de 29 732 en 2005 a 155 874 en 2050. Si la incidencia específica relacionada con la edad en fractura de cadera continúa el número de fracturas de cadera se incrementaría en 46%. La probabilidad de tener una fractura de cadera después de los 50 años de edad es de 8.5% en las mujeres y de 3.8% en los hombres.

La fractura de cadera está estrechamente ligada a mortalidad de los pacientes tanto en el hospital (2.7%) como seis meses después de la fractura (19%) y hasta un año después de ésta (26%). Además, la mortalidad tiene una fuerte relación con el sexo (hombre), la edad avanzada, demencia y fragilidad. Después de una fractura de cadera el riesgo de discapacidad a mediano y largo plazos aumenta, 50% de los AM fracturados no regresan al nivel de movilidad previo a fracturarse, 35% de ellos no son capaces de moverse de manera independiente y hasta 30% son institucionalizados durante el siguiente año; además, tienen repercusiones en otros rubros, como en la actividad social, la percepción de su vitalidad y la salud en general.

FISIOPATOLOGÍA

La FC se produce debido a la presencia de factor(es) predisponente(s) con la concurrencia de factor(es) precipitante(s). A las fracturas que ocurren después de un trauma de baja intensidad, tradicionalmente interpretado como una caída de su propia altura o menos, se les llama fractura por fragilidad; hasta 90% de las FC pueden ser de este tipo.

FACTORES DE RIESGO

La edad, el sexo, caídas previas y el nivel socioeconómico son predictores de riesgo; se sabe que las mujeres sufren más frecuentemente una fractura y que tienen

una mayor edad de presentación (77 vs. 72 años). Los AM de mas de 85 años de edad tienen hasta 23 veces más riesgo de FC si tiene asociación con polifarmacia; tener un menor nivel socioeconómico también es un factor de riesgo para fracturas de cadera.

Cuadro 34–1. Factores de riesgo para fractura de cadera	
Relacionados con la edad/patologías	Fármacos de uso frecuente
Menor masa muscular	Benzodiazepinas
Alteraciones en la marcha y el balance	Antipsicóticos
Secuelas de evento vascular cerebral	Antidepresivos
Osteoartropatía degenerativa	Antihipertensivos
Patología del pie	Antiarrítmicos
Privación sensorial	Antihistamínicos
Deterioro cognoscitivo/demencia	Polifarmacia
Auxiliar de marcha mal adaptado	
Incontinencia urinaria	
Enfermedad de Parkinson	

Una FC previa es un factor riesgo muy importante y poco considerado; la presencia de una fractura previa tiene un riesgo relativo de 1.85 (IC 95% de 1.75 a 1.98) para presentar otra fractura de cualquier tipo; no existe diferencia entre sexos para esta condición, y es un mejor predictor para nueva fractura de cualquier tipo que la densidad mineral ósea. Un paciente con FC previa tiene cuatro veces más riesgo de presentar una fractura de cadera no traumática contralateral en un lapso de 2.3 a 6.8 años, 93% para FC izquierda si tuvo fractura derecha y viceversa en 96%, antes que cualquier otro tipo de fractura.

La polifarmacia es un factor dual, ya que puede ser predisponente o precipitante. Se sabe que tienen mayor susceptibilidad de presentar FC las mujeres, los pacientes más viejos y los que usan muchos fármacos; pacientes que usan 10 o más fármacos al día tienen un porcentaje cercano a 90% de presentar fractura de cadera comparados con los que toman sólo un fármaco al día.

Los factores de riesgo extrínsecos relacionados con el riesgo de caídas y de fractura de cadera son obstáculos durante la marcha, como tapetes, mascotas, superficies sinuosas, uso de calzado inadecuado; barreras arquitectónicas como escaleras estrechas o de escalón elevado, ausencia de pasamanos, retretes demasiado bajos, falta de superficies antiderrapantes, muebles demasiado bajos; problemas de la visión como graduación inadecuada en los lentes o poca iluminación.

CUADRO CLÍNICO

al Afil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Siempre habrá dolor en la cadera de aparición súbita como consecuencia de una caída con la posterior limitación funcional de la extremidad afectada; las fracturas desplazadas podrán apreciarse con acortamiento y rotación marcada; también se puede apreciar equimosis y edema perilesional.

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones para las fracturas de cadera; algunas involucran un sitio anatómico específico, como la cabeza, el cuello o los trocánteres del fémur; consideran si la fractura es intracapsular o extracapsular, si está o no desplazada o si existen múltiples fragmentos. Algunas de las clasificaciones nombradas por sus autores son las de Garden, Pawells, Pipkin, Evans, Tronzo, Boyd y Griffin, Kyle y Gustillo y Seinsheiner.

PREVENCIÓN DE CAÍDAS Y DE FRACTURAS

Los pacientes deberán ser interrogados al menos una vez al año para conocer la presencia de caídas; los que presentan dos o más caídas, los que fueron referidos a evaluación por consecuencia de una caída y en los que se demostraron alteraciones de la marcha deberán ser evaluados más a fondo para determinar el riesgo y la causa de las caídas. Los puntos a evaluar se enuncian en el cuadro 34-2; alteraciones en estos rubros pueden ser el factor precipitante o predisponente para caídas y su consecuencia más temida, la FC.

DIAGNÓSTICO

Exploración física: inicialmente deberá conocerse el estado de hidratación del paciente, así como su estado nutricional, ya que hasta 60% de los AM hospitalizados por FC presentan malnutrición; medir la presión arterial y la determinación de la potencia ortostática, descartar vértigo posicional, explorar ambas caderas y la valoración cardíaca incluyendo la toma de electrocardiograma son fundamentales. Asimismo, la exploración de los miembros pélvicos valorando las articulaciones y deformidades de los pies, y valoración de la marcha y su velocidad,

Cuadro 34-2. Puntos a evaluar			
Historial	Sistemas	Exploración física	Pruebas
Circunstancias de la caída	Neurológico	Signos vitales	Minimental
Médico	Oftalmológico	Cabeza y cuello	Yesavage

Medicamentos	Oído	Cardiovascular	Auditiva
Familiar	Musculosquelético	Extremidades	Visual
Social	Genitourinario	Marcha y balance	Laboratorio y gabinete

incluso la suela del calzado, para conocer la distribución del peso en los pies al andar, es de suma importancia para evaluar riesgos. Es efectiva la prueba llamada “levántate y anda” para determinar el riesgo de caídas; es riesgo bajo si es capaz de levantarse y caminar tres metros, girar y regresar en 10 segundos, y riesgo alto si lo hace en más de 20 segundos. Es importante valorar la base de sustentación, la postura del tronco, el braceo y la trayectoria. Monitorear el uso de auxiliares de la marcha y adaptarlos de acuerdo a la patología; se debe prescribir ejercicio que mejore la fuerza muscular y el balance; se deberá ajustar de acuerdo a la edad y las patologías de paciente, tratando de mejorar fuerza, flexibilidad y resistencia.

Valoración neuropsiquiátrica: realizar pruebas de coordinación cerebelosa, tono y fuerza muscular, reflejos osteotendinosos y sensibilidad periférica, que nos lleven a alteraciones del balance y a caer con facilidad. Es necesario conocer el estado cognoscitivo del paciente y descartar depresión, ya que los pacientes con deterioro cognoscitivo y/o depresión son proclives a caer. Es imperativo investigar la presencia de incontinencia urinaria y su tipo; la incontinencia urinaria se relaciona con más fracturas de cadera por caídas y tiene relación con depresión y deterioro cognoscitivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo para la fractura de cadera es la cirugía, pero el tipo de ésta dependerá de múltiples factores, como:

- Tipo de fractura:
 - Intracapsular.
 - Extracapsular.
- Severidad de la fractura.
- Edad.
- Comorbilidad.
- Pronóstico propio del paciente.

La importancia de la cirugía radica en el tiempo en que se realiza después de su ingreso al hospital. La cirugía temprana es la que se realiza en las primeras 24 a 36 horas después del trauma, y esta intervención reduce la mortalidad en los siguientes 30 días hasta en 40%; el retraso en la cirugía, es decir, la que se lleva a cabo después de las 48 horas, está asociado al doble de complicaciones y aumento

de la morbilidad, como úlceras por presión, neumonía, trombosis venosa profunda y sus complicaciones.

Los pacientes que son intervenidos bajo anestesia regional tienen una menor mortalidad en los siguientes 30 días comparados con los pacientes que fueron in-

tervenidos bajo anestesia general, aun cuando el tiempo de operación es mayor con anestesia regional; sin embargo, existe una menor presentación de trombosis venosa profunda en anestesia regional. Es útil el uso de tromboprofilaxis, y en ese sentido los fármacos como heparina de bajo peso molecular, heparina fraccionada y los inhibidores del factor Xa son efectivos para este propósito, con pocas diferencias y con buena evidencia.

El tratamiento farmacológico se lleva a cabo de acuerdo al tiempo transcurrido después de la fractura de cadera. Se tienen disponibles dos grupos de fármacos para el tratamiento de la FC: los fármacos anabólicos (teriparatida, denosumab y posiblemente ranelato de estroncio) y los anticatabólicos (bifosfonatos, ranelato de estroncio y raloxifeno). El momento preciso del uso de cada fármaco está

dado por las fases de curación de la fractura:

- **Fase inflamatoria:** entre una y dos semanas.
- **Fase de reparación:** puede durar un par de meses.
- **Fase de remodelación:** puede durar hasta seis meses.

En la fase inflamatoria no se realiza un manejo específico para la fractura de cadera, es en la fase de reparación cuando se inicia el manejo farmacológico con fármacos anabólicos, ya que reduce el tiempo de curación de la fractura casi en 40% del tiempo, mejora la formación del callo óseo, conformación de hueso nuevo, permite la adecuada remodelación, aumenta la fuerza de contacto hueso-implante, mejora la resistencia de tracción en interfaz hueso/cemento y disminuye el riesgo de aflojamiento aséptico, disminuye el dolor y mejora la funcionalidad de acuerdo a la prueba de “levántate y anda”; en síntesis, acelera la curación y

mejora la función.

Después del uso de fármacos anabólicos, en la fase de remodelación se hace un manejo con bifosfonatos, ya que su uso a largo plazo disminuye el riesgo de fractura en los pacientes previamente fracturados; desgraciadamente, estos fármacos pueden tener pobre adherencia y es necesario el uso de calcio y vitamina D, lo que pueden conllevar a polifarmacia.

El ejercicio realizado después de la fractura de cadera es una medida efectiva que ayuda a la recuperación del paciente, ya que es parte de la rehabilitación y funciona además como una medida preventiva de la aparición de caídas. La prevención de caídas evitando las barreras arquitectónicas y el uso de fármacos inapropiados, que puedan condicionar caídas, y la corrección de la privación visual

cuando ésta sea posible, son parte del tratamiento no farmacológico después de una fractura de cadera en el adulto mayor. El manejo correcto del dolor se traduce en menos complicaciones intrahospitalarias y extrahospitalarias, mejor movilidad del paciente, evita la presencia de *delirium* y otras complicaciones; así mis-

mo, la prevención del *delirium* y el tratamiento específico son medidas beneficiosas que repercuten favorablemente en los pacientes fracturados.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Un estudio evaluó a 607 pacientes con el fin de identificar valores clínicos y demográficos que fueran predictivos de reingreso hospitalario a 30 días de ingreso hospitalario por fractura de cadera con tratamiento quirúrgico. Encontraron una relación estadísticamente significativa entre el número de comorbilidades y los niveles de albúmina y prealbúmina al ingreso o con un reingreso a 30 días. Este modelo permite identificar pacientes con mayor riesgo de rehospitalización, así como factores de riesgo modificables que permitan a los geriatras educar y mejorar el nivel nutricional en los pacientes con fractura de cadera.

REFERENCIAS

1. **Cummings SR, Melton LJ:** Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002;359:1761--1767.
2. **Carlos F, Clark P, Maciel H, Tamayo JA:** Direct costs of osteoporosis and hip fracture: an analysis for the Mexican Social Insurance Health care system. *Salud Pú b Méx* 2009;51 (Supl 1): S108--S113.
3. Evidence for anti-osteoporosis therapy in acute fracture situations. Recommendations of a multidisciplinary workshop of the International Society for Fracture Repair. *Bone* 2009.
4. **Johansson H, Clark P, Carlos F, Oden A, McCloskey EV et al.:** Increasing age and sex-specific rates of hip fracture in Mexico: a survey of the Mexican Institute of Social Security. *Osteoporosis Int* 2010;22:2359--2364.
5. **Clark P, Lavielle P, Franco Marina F, Ramírez E, Salmerón J et al.:** Incidence rates and life-time risk of hip fractures in Mexicans over 50 years of age: a population-based study.
6. **Wolinsky FD:** The effect of hip fracture on mortality, hospitalization, and functional status: a prospective study. *Am J Public Health* 1997;87(3):398.
7. **Bentler SE:** The aftermath of hip fracture: discharge placement, functional status change, and mortality. *Am J Epidemiol* 2009;170(10):1290.
8. *Manejo médico integral de fractura de cadera en el adulto mayor.* IMSS. 08/072014.
9. **Randell AG:** Deterioration in quality of life following hip fracture: a prospective study. *Osteoporosis Int* 2000;11(5):460--466.
10. *Guidelines for preclinical evaluation and clinical trials in osteoporosis.* Geneva, WHO, 1998.
11. **Melton LJ:** Who has osteoporosis? A conflict between clinical and public health perspectives. *J Bone Miner Res* 2000;15(12):2200.

- tives. *J Bone Miner Res* 2000;15(12):2309.
12. **Quah C:** The influence of socioeconomic status on the incidence, outcome and mortality of fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93(6):801.
 13. Health Quality Ontario: Prevention of falls and fall-related injuries in community-dwelling seniors: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser* 2008;8(2):1--78.

14. **KanisJA:** A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone* 2004;35(2):375--382.
15. **LaiSW:** Polypharmacy correlates with increased risk for hip fracture in the elderly: a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 2010;89(5):295--299.
16. **Nnodim JO:** A comprehensive fall evaluation to reduce fall risk in older adults. *Geriatrics* 2005;60(10): 24--28.
17. **Mathias S, Nayak USL, Isaacs B:** Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehab* 1986;67:387--389.
18. **Rubenstein LZ:** Falls and their prevention in elderly people: what does the evidence show? *Med Clin N Am* 2006;90:807--824.
19. **Rostagno C:** Multidisciplinary approach to hip fracture in elderly patients: a new clinical organizational model. *Sci Res Rep* 2013;1(2):75--79.
20. **Carretta E:** Hip fracture: effectiveness of early surgery to prevent 30-day mortality. *Int Orthop* 2011;35(3):419--424.
21. **Parker MJ:** Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4:CD000521.
22. **Sobieraj DM:** Comparative effectiveness of low-molecular-weight heparins versus other anticoagulants in major orthopedic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacotherapy* 2012;32(9):799--808.
23. **Goldhahn J:** Evidence for anti-osteoporosis therapy in acute fracture situations. *Recommendations of a multidisciplinary workshop of the International Society for Fracture Repair*.
24. **Iolascon G:** Teriparatide and orthopedic surgery. *Aging Clin Exp Res* 2007;19(4 Suppl):22--25.
25. **Peichl P:** Parathyroid hormone 1-84 accelerates fracture-healing in pubic bones of elderly osteoporotic women. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(17):1583--1587.
26. **Cummings SR:** Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009;361(8):756--765.
27. **Stone AV, Jinnah A, Wells BJ et al.:** Nutritional markers may identify patients with greater risk of re-admission after geriatric hip fractures. *Int Orthop* 2017. Epub ahead of print.

Hallux valgus y dedos en garra/ cirugía del pie en el anciano

Luis Felipe Hermida Galindo

INTRODUCCIÓN

El aumento en la esperanza de vida y en la actividad contribuye al desarrollo de problemas de las extremidades inferiores, incluyendo degeneración de los huesos y las articulaciones. Los ligamentos, los tendones y los músculos se dañan y lesionan con mayor facilidad. Los pies y los tobillos son especialmente vulnerables.

La patología de pies es común en la población geriátrica, ya sea por secuelas de trauma o cirugía en años anteriores, deformidades crónicas y/o patología específica de las articulaciones. En este capítulo analizaremos dos de los principales problemas del pie en los adultos mayores, así como las peculiaridades de su manejo.

HALLUX VALGUS Y DEDOS EN GARRA

Definición

La desviación del dedo gordo (*hallux*) en valgo compone esta patología, mejor conocida como juanete, aunque el juanete se refiere a la exostosis evidente justo

El dedo en garra es la deformidad que se caracteriza por la dorsiflexión de la articulación metatarsofalángica y la flexión de las interfalángicas proximal y distal. Es una de las causas más frecuentes de consulta ortopédica por dolor del pie en el anciano, además de representar un problema para el calzado de zapatos de uso cotidiano, incluso calzado amplio y expandible.

La gran mayoría de las veces se presenta con *hallux valgus* (juanete), que pocas veces suele ser sintomático.

EPIDEMIOLOGÍA DEL HALLUX VALGUS

Se estima que de 2 a 4% de la población mundial padecen *hallux valgus*. No se ha podido determinar la frecuencia por sexo, aunque se asume que es mayor en las mujeres, por el número de cirugías correctivas que se realizan para tratar este padecimiento.

Basados en lo anterior, Hardy y Clapham reportan mayor frecuencia en mujeres con una relación de 15:1.

FISIOPATOLOGIA DEL HALLUX VALGUS

La deformidad inicia con la desviación en varo del primer metatarsiano, que puede ser debida a una hiperlaxitud ligamentaria en la primera cuneometatarsiana del primer rayo. Esto provoca una subluxación de la primera metatarsofalángica, dejando los sesamoideos en su sitio, y la bien conocida tracción del tendón aductor del *hallux*, que mantiene en valgo el dedo gordo, mientras el primer metatarsiano se desvía en varo, provocando la exostosis, que no es un sobrehueso sino la cabeza del primer metatarsiano, que ahora es palpable de forma subcutánea (figura 35-1).

Se conjugan varias alteraciones como causa de esta patología:

- Subluxación de la articulación metatarsofalángica, esto es, que la cabeza metatarsiana se subluxa medialmente en el plano coronal, dejando descubiertos los sesamoideos. La prominencia de dicha cabeza metatarsiana por el desplazamiento medial es la exostosis típica del juanete, y a menudo da

- dolor por la fricción de ésta con el calzado.
- El valgo del *hallux* invade el espacio vital del segundo dedo, y por estarazón se desarrolla la deformidad en garra de este último. Con la dorsiflexión de la metatarsofalángica del segundo dedo (una de las manifestaciones del

Hallux valgus y dedos en garra/cirugía del pie en el anciano 319



Figura 35--1. Fisiopatología del *hallux valgus*.

dedo en garra) el apoyo metatarsiano se concentra en la cabeza metatarsiana, provocando una metatarsalgia y formación de hiperqueratosis plantar.

- Al aumentar el ángulo intermetatarsiano (separación entre los metatarsianos 1 y 2) el desplazamiento medial (juanete) es más evidente, y el valgo del *hallux* es mayor, pues el tendón aductor que se inserta en la base de la falange proximal del *hallux* continúa ejerciendo su acción.
- Los tendones flexores y extensores del dedo gordo se convierten en perpetuadores de la deformidad al perder la alineación de su eje de acción, es decir, actúan lateralmente a la articulación sosteniendo el valgo del *hallux*.

El *hallux valgus* a menudo compromete la salud del segundo dedo, que frecuentemente se deforma “en garra”, creando dolor en el dorso de éste y muchas veces metatarsalgia en el segundo y el tercer rayos (figura 35-2).

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS DEDOS EN GARRA

De todos los trastornos en pie, los dedos en garra tienen una frecuencia de 20%, y tienden a ocurrir más en mujeres que van avanzando en edad. En el trabajo de Martínez Gallardo y col.³ se reportaron 122 de 171 pacientes con dedos en garra (65.49%) en una población geriátrica femenina.



Figura 35–2. Hallux valgus y segundo dedo en garra.

FISIOPATOLOGÍA DE LOS DEDOS EN GARRA

Se ha estudiado muy bien que la ruptura de la placa plantar de las articulaciones metatarsofalángicas de los dedos 2 a 5 es el desencadenante para la formación de esta deformidad. Posterior a esto, un desequilibrio en los músculos intrínsecos y extrínsecos del pie da lugar a la dorsiflexión de las metatarsofalángicas y flexión plantar de las interfalángicas proximales y las interfalángicas distales, creando finalmente la deformidad de dedos en garra.

El *hallux valgus* severo o el *hallux* interfalángico pueden ser también los causantes de estas deformidades, ya que el *hallux* invade el espacio vital del segundo dedo, que es obligado a encogerse y de ahí la garra.

FACTORES DE RIESGO

Para *hallux valgus* los factores de riesgo son los antecedentes familiares y la hi-

perelasticidad. Sin duda, el calzado femenino que es estrecho, puntiagudo y con tacón elevado es uno de los factores extrínsecos más importantes que agravan la sintomatología del juanete, pero no se ha demostrado que sea una causa para su desarrollo.

En cuanto a los dedos en garra, el mismo *hallux valgus* es un factor de riesgo para desarrollarlos, así como un calzado más pequeño que la medida del pie en cuestión. Existe el factor traumático que desencadena la deformidad por trauma directo sobre la placa plantar (pisar con fuerza sobre una piedra, por ejemplo).

CLASIFICACIÓN

Radiológicamente se deben medir algunos ángulos para poder clasificar el *hallux valgus*. Todas las radiografías deben ser realizadas con el paciente en bipedestación.

1. **Ángulo *hallux valgus* (primer metatarsofalángico):** es normal cuando es menor de 15°. Se mide trazando los ejes longitudinales del primer metatarsiano y la falange proximal.
 - De 15 a 20°: leve.
 - De 20 a 40°: moderado.
 - De 40° o más: severo.
2. **Ángulo intermetatarsiano (entre el primer y el segundo metatarsianos):** es normal cuando es menor de 9°. Se mide trazando los ejes longitudinales de ambos metatarsianos.
 - De 9 a 11°: leve.
 - De 11 a 16°: moderado.
 - De 16° o más: severo.
3. **Ángulo interfalángico (para determinar si hay *hallux valgus* interfalángico):** esta medición puede cuantificar el grado de deformidad plástica de la falange proximal del *hallux*. Se trazan líneas sobre las dos articulaciones de este hueso, y con las perpendiculares de estas mismas se hace la medición. La alineación óptima es con un ángulo de 0°, y conforme van aumentando los grados aumenta la deformidad.
4. **Ángulo distal articular del metatarsiano.** Este ángulo mide el cartílago útil de la cabeza metatarsiana. Se utiliza el eje longitudinal del primer metatarsiano y su perpendicular en la cabeza. La medición termina con el trazo que va de lo más medial y lateral de la superficie articular de la articulación. El ángulo normal es de 6 a 8°.

La clasificación de los dedos en garra se anova más en la exploración física que

La clasificación de los dedos en garra se apoya más en la exploración física que en la radiología, aunque esta última es muy útil en casos severos.

Hay varias formas de aparición:

- Dedos en martillo.

- Dedos cruzados.
- Dedos en garra.

Al explorar los dedos en garra debemos identificar si son:

- Reducibles.
- Flexibles.
- Rígidos.

Existe confusión acerca de las distintas nomenclaturas para estos trastornos, y es que todas comparten algunas manifestaciones clínicas y patomecánicas. A continuación se mencionan:

- **Deformidad de los dedos en garra:** hiperextensión de la metatarsofalángica y deformidad en flexión de la interfalángica proximal. Presentan hiperqueratosis dorsales que pueden ser dolorosas.
- **Deformidad de dedos en martillo:** deformidad en flexión de las interfalángicas proximal y distal del dedo con una metatarsofalángica normal. Clínicamente los pacientes tienen dolor por la hiperqueratosis dorsal de los dedos que hacen difícil el calzado. También presentan metatarsalgia correspondiente al dedo enfermo, pues al no estar congruente la articulación metatarsofalángica la transmisión de la carga que va del metatarsiano al resto del dedo se ve interrumpida y se concentra en la cabeza metatarsiana, dando lugar a una queratosis plantar.
- **Deformidad de mazo distal:** deformidad en flexión de la interfalángica distal con aparición de hiperqueratosis en la unión de la uña con la piel del pulpejo.
- **Deformidad en dedo cruzado:** es una deformidad grave del dedo que puede ser muy dolorosa. Consiste en la luxación metatarsofalángica con un dedo en garra y la punta digital dirigida en 90° hacia medial. Suele tener una queratosis dorsal muy dolorosa que impide al paciente calzarse y una metatarsalgia.

El diagnóstico de *hallux valgus* y dedos en garra es clínico.
A la exploración física hay dolor en la exostosis a la palpación; se observa un aumento de volumen local y en ocasiones enrojecimiento del área. En casos severos se presentan con ulceración intermitente del juanete.

La marcha de un paciente con *hallux valgus* puede verse alterada por dolor o por un apoyo incorrecto debido a la deformidad. Podemos ver un paciente que camina con la barra lateral del pie como un mecanismo antiálgico para evitar el apoyo medial, o una marcha referida como inestable debido a un *hallux valgus* severo por insuficiencia del primer rayo del pie. La movilidad de la primera articulación metatarsofalángica debe ser medida y se deben identificar zonas de dolor, como la superficie medial correspondiente a la exostosis del juanete, además de la posible deformidad en garra de uno o más dedos además de las queratosis plantares.

La repercusión sobre la estabilidad de la marcha en pacientes geriátricos con *hallux valgus* ha sido motivo de estudio, y Menz y col. concluyen, después de estudiar 71 pacientes geriátricos con edades entre 75 y 93 años, que el *hallux valgus* tiene un impacto negativo en los patrones de marcha que contribuye a la inestabilidad y aumenta el riesgo de caídas en este grupo de pacientes, particularmente cuando caminan en superficies irregulares. Por otro lado, Martínez Gallardo y col. reportaron un estudio de 171 pacientes geriátricos en el que se analizó el riesgo de caídas y el impacto en la marcha con deformidades en los pies, encontrando que sólo el *hallux rigidus* se asociaba a un riesgo de presentar caídas.

Para clasificar los *hallux valgus* y poder planear el tratamiento es necesario lo antes mencionado en las mediciones radiológicas.

En la mayoría de los casos el juanete es indoloro, pero los síntomas vienen de sus consecuencias, como los dedos en garra y la metatarsalgia.

Como ya se mencionó, el diagnóstico de los dedos en garra es clínico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El *hallux rigidus* o artrosis de la primera articulación metatarsofalángica es la patología que comparte algunas manifestaciones clínicas, como dolor en la articulación y limitación para utilizar calzado estrecho. Sin embargo, la gran diferencia es que la exostosis de ésta es dorsal y no medial como en el *hallux valgus*.

Para los dedos en garra no hay diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

La mejor manera de abordar un *hallux valgus* es preguntarse si hay dolor o compromiso en la marcha. Si el paciente geriátrico no tiene dolor en un pie con deformidad evidente es mejor no intentar ningún tratamiento, ni siquiera plantillas, ya

que el uso de éstas en pies sin dolor puede provocar cambios de postura que generen dolor en algún sitio nuevo.

El uso de separadores de dedo o férulas nocturnas puede mejorar el dolor del paciente sin corregir la deformidad. Las plantillas tienen mucha utilidad en la disminución de los síntomas, y deben solicitarse a un ortesista para que sean hechas a la medida.

La cirugía de *hallux valgus* y dedos en garra en el anciano está estrictamente limitada a eliminar el dolor sin grandes expectativas de corrección de la deformidad, es decir, existen prominencias óseas que crean fricción con el calzado, que a través de una cirugía de invasión mínima pueden disminuir y que a pesar de no corregir ortopédicamente el trastorno completo sí eliminan los puntos dolorosos.

Es un procedimiento ambulatorio que se realiza con sedación y anestesia local (figuras 35-3 y 35-4).

Para tratar los dedos en garra la modificación del calzado por un zapato amplio de caja ancha en el antepié y suela gruesa es lo ideal como primer paso.

Si esto no es suficiente debe intentarse el manejo con telas adhesivas que sirvan de férula para alinear el dedo.

En casos rígidos de deformidades de moderadas a severas esta medida es insuficiente y a veces dolorosa.

Las plantillas con botón metatarsiano son útiles para los casos flexibles en los que los dedos pueden estirarse con las manos, ya que cuando están rígidos las plantillas, lejos de ayudar, agravan el dolor por ocupar más espacio en el calzado, aumentando así la presión sobre el dedo.





Figura 35-3. *Hallux valgus* más segundo dedo cruzado doloroso. Imagen preoperatoria (mujer de 83 años de edad).



Figura 35-4. *Hallux valgus* más segundo dedo cruzado doloroso. Imagen posoperatoria.

La cirugía está indicada en casos que no se resuelven con medidas conservadoras, y ofrece de buenos a excelentes resultados.⁶

Para este grupo de edad, y tomando en cuenta las comorbilidades, se indica una cirugía de mínima invasión que le permite al paciente ser intervenido con sedación y bloqueo local, además de ser un procedimiento ambulatorio y que le permite caminar desde el primer día.

CIRUGÍA DEL PIE EN EL ANCIANO

Con mucha frecuencia la decisión de operar a un paciente de la tercera edad se juzga con un rigor médico, familiar y social que acepta pocos fundamentos.

Argumentando la edad avanzada, alejamos al paciente geriátrico del beneficio de una cirugía ambulatoria de corta duración que es realizada con sedación y anestesia local y que en 90% de los casos le permite pisar el mismo día. Con una adecuada valoración preoperatoria muchos pacientes de este grupo etario pueden ser sometidos a cirugía sin un riesgo excesivo.

Es verdad que con la disminución de la actividad física la demanda sobre los

Es verdad que con la disminución de la actividad física la demanda sobre los pies disminuye notablemente, y con esto tenemos pies asintomáticos en presencia de deformidades severas.

Por lo anterior, aunque la patología del pie en el anciano es alta, no lo son los síntomas derivados de ella.

Las indicaciones quirúrgicas para este grupo de paciente son las patologías que ponen en riesgo la estabilidad y la independencia para la marcha, así como la incapacidad para calzar un zapato amplio y cómodo, además del dolor.

Por lo tanto, se enumeran las condiciones que ameritan manejo quirúrgico:

1. Dedos en garra dolorosos.
2. Metatarsalgia recalcitrante.
3. Callo blando sintomático.
4. Varo o valgo de retropié rígido.
5. Úlceras en zonas de apoyo.
6. Fracturas inestables de tobillo.

El uso de cirugía mínimamente invasiva en el pie ha permitido aliviar muchos de estos padecimientos con menor dolor posoperatorio y la pronta incorporación a la marcha.

Existen reportes de cirugía ortopédica en ancianos con buenos resultados, como el de Strasser y col., quienes estudiaron a 30 pacientes de más de 70 años de edad sometidos a una artrodesis de tobillo por artrosis del mismo, encontrando resultados satisfactorios en alivio del dolor y estabilidad en la marcha, con índices de consolidación ósea y complicaciones similares a los reportados en poblaciones jóvenes.

Shivarathre y col. reportan los resultados en 92 pacientes con una media de edad de 85.2 años que fueron sometidos a osteosíntesis de tobillo por fracturas inestables. Había comorbilidades relevantes como diabetes, demencia, enfermedad vascular periférica y tabaquismo. 86% de los pacientes regresaron a la actividad cotidiana previa al trauma.

Koval y col. publicaron un estudio muy importante de 33 704 pacientes de edades entre 65 y 106 años con fractura de tobillo, en el que estudian y comparan el índice de complicaciones entre los pacientes operados contra los tratados de manera conservadora sin cirugía. En el grupo de pacientes no operados hubo un índice mayor de mortalidad en todos los periodos de seguimiento, excepto en los primeros 30 días. En ambos grupos las complicaciones operatorias o médicas fueron iguales a o menores de 2%. Concluyeron que las complicaciones son muy similares en pacientes sometidos a cirugía y los tratados en forma no quirúrgica.

Un paciente geriátrico con independencia desde el punto de vista de funcionalidad (escalas de Katz y Lawton), con adecuada movilidad osteomuscular y que tenga algún dolor derivado de algún trauma o trastorno degenerativo, debe ser

tena algún dolor derivado de algún trauma o trastorno degenerativo, debe ser tratado para eliminar el dolor que ponga en riesgo dicha independencia. Por lo anterior, y después de una profunda valoración geriátrica preoperatoria, la cirugía en estos pacientes debe ser una de las primeras opciones de tratamiento cuando esté indicada.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Estudios recientes han identificado cambios específicos en radiografías sin peso en el posoperatorio inmediato que predicen la recurrencia de *hallux valgus* después de la cirugía.

Un ángulo de *hallux valgus* ≥ 8° en el posoperatorio inmediato, una posición sesamoidea de grado 4 o mayor en el posoperatorio inmediato, un ángulo metatarsiano *adductus* ≥ 23° en el posoperatorio inmediato y un ángulo *hallux valgus* ≥ 40° en el preoperatorio estuvieron significativamente asociados con recurrencia.

REFERENCIAS

1. Myerson MS: Hallux valgus. En: *Foot and ankle disorders*. Philadelphia, W. B. Saunders, 2000:213--289.
2. Hardy RH, Claphman JC: Observations on hallux valgus based on a controlled series. *J Bone Joint Surg Br* 1951;33:376--391.
3. Martínez Gallardo L, Hermida L, D’Hyver C: Prevalencia de patología del pie en una población geriátrica y su impacto en la función, la marcha y el síndrome de caídas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2012;47(1):19--22.
4. Coughlin M, Mann R, Saltzman C: *Surgery of the foot and ankle*. 8ª ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2007.
5. Menz H, Lord S: Gait instability in older people with hallux valgus. *Foot Ankle Intern* 2005;26(6).
6. Chadwick C, Saxby T: Hammertoes/clawtoes: metatarsophalangeal joint correction. *Foot Ankle Clin N Am* 2011;16:559.
7. De Prado M, Ripoll P, Golanó P: *Cirugía percutánea del pie*. España, Masson, 2004.
8. Strasser N, Turner N: Functional outcomes after ankle arthrodesis in elderly patients. *Foot Ankle Intern* 2012;33(9).
9. Shivarathre DG, Chandran P, Platt SR: Operative fixation of unstable ankle fractures in patients aged over 80 years. *Foot Ankle Intern* 2011;32(6).
10. Koval KJ, Zhou W, Sparks MJ, Cantú RV, Hecht P *et al.*: Complications after ankle fracture in elderly patients. *Foot Ankle Intern* 2007;28(12).
11. Park CH, Lee WC: Recurrence of hallux valgus can be predicted from immediate postoperative non--weight--bearing radiographs. *J Bone Joint Surg Am* 2017;99(14):1190--1197.

Cuidados paliativos al final de la vida

Pamela Mérito Torres

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población y el creciente número de personas con enfermedades crónico-degenerativas y/o cáncer representan un gran reto para los servicios de salud, ya que en las fases finales de la vida las necesidades de atención para evitar el sufrimiento y ofrecer calidad al momento de la muerte requieren de atención multidisciplinaria.

DEFINICIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS):

- **Calidad de vida:** la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, normas e inquietudes; está influenciada por su salud física, estado psicológico, nivel de independencia y relaciones sociales, así como por su relación con el entorno.
- **Cuidados paliativos:** el enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida a través de la prevención y el alivio del sufrimiento.

- **Enfermedad terminal:** es la que no tiene tratamiento curativo específico o con capacidad para retrasar su evolución, y que por ello conlleva a la muerte en un tiempo variable (generalmente inferior a seis meses).
- **Autonomía:** la capacidad de realizar actos con conocimiento de causa, información suficiente y en ausencia de coacción interna o externa.
- **Sufrimiento:** hecho de padecer un dolor físico o moral, sin importar el tiempo de duración.

EPIDEMIOLOGÍA

Las principales causas de deficiencias en nuestra población son enfermedades degenerativas; ocupando el tercer lugar están los tumores malignos. En etapas avanzadas todas requieren de cuidados paliativos.

DIAGNÓSTICO

El abordaje esquemático se presenta en la figura 36-1.

Hemos definido que es una enfermedad terminal, por lo que ya especificamos los candidatos a recibir esta terapéutica; lo siguiente, de acuerdo a nuestro esquema, es comunicar de una manera empática, honesta y clara tanto el diagnóstico y el pronóstico como las opciones de tratamiento. Como recomendación general, al proporcionar reportes se debe mostrar dispuesto a escuchar e informar objetivamente, en lenguaje apropiado y con margen de esperanza, recordando la dignidad del paciente. Las noticias relevantes, como el diagnóstico, no deben retrasarse, y respetando los deseos del paciente comunicarse en un lugar tranquilo, privado y sin interrupciones. La forma en que se comunica el pronóstico es tan importante como la precisión del mismo.

Conociendo toda la información, el siguiente paso es tomar la decisión acerca del manejo a seguir, responsabilidad a la que tiene derecho el paciente autónomo; si éste es incapaz de tomar decisiones deberíamos considerar lo siguiente:

- a. Directrices previas: voluntad anticipada.
- b. Deseos expresados por el paciente y documentados en su expediente clínico.
- c. Representante legal y/o familiares a cargo más próximos.

Al respecto del manejo, son de suma importancia el acompañamiento y la disponibilidad para brindar el apoyo psicosocial (tan necesario para el paciente, sus fa-

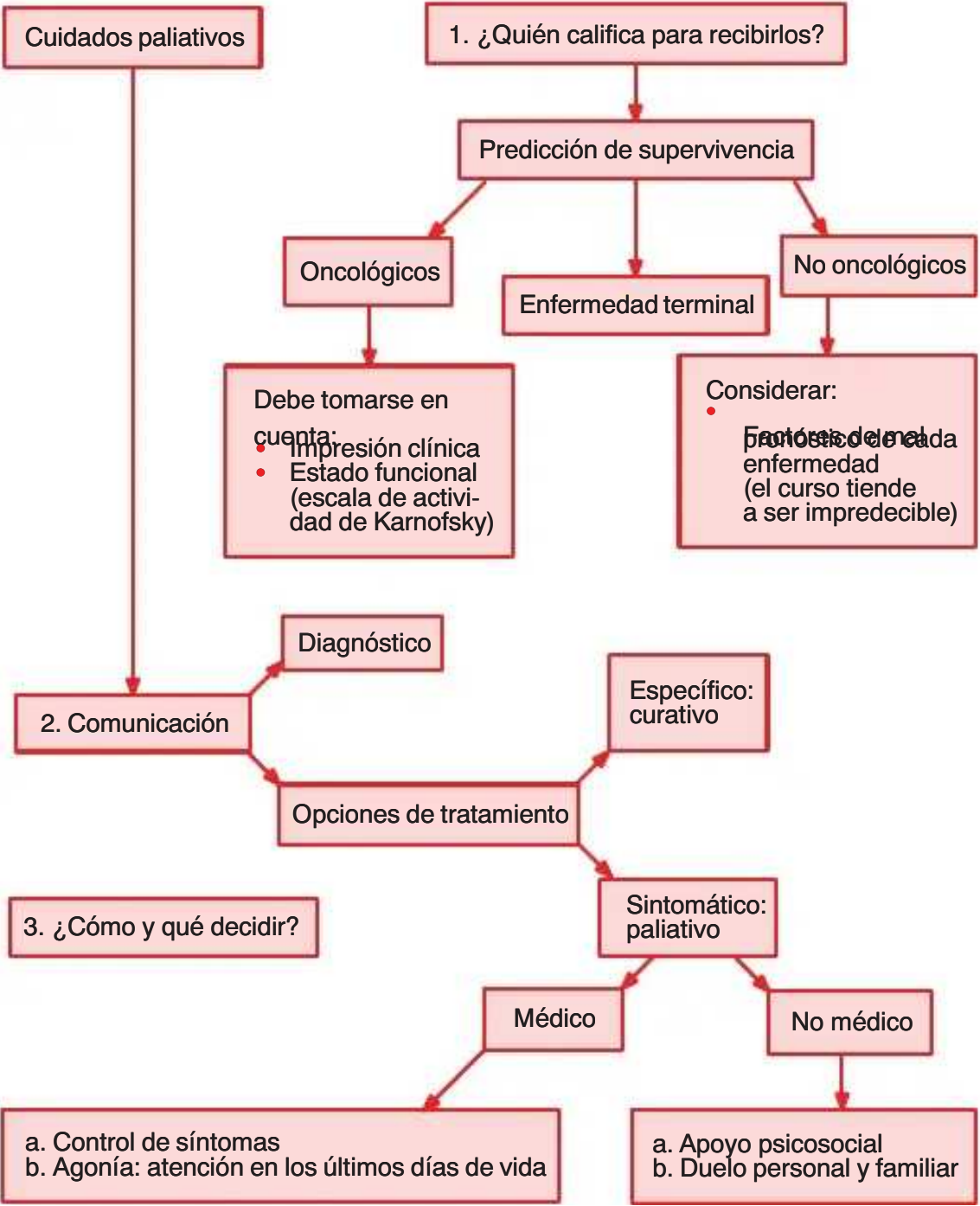


Figura 36–1. Abordaje esquemático.

miliares y cuidadores, como el control de síntomas). El abordaje debe ser individualizado, siguiendo ciertos principios: creerle siempre al paciente, no juzgar; intentar en la medida de lo posible identificar la causa fisiopatológica del síntoma, para tratarlo específicamente; en caso de no ser posible, ofrecer únicamen-

Cuadro 36--1. Síntomas más frecuentes en cuidados paliativos	
Síntoma	Tratamiento
Dolor	Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud
Depresión	Apoyo psicológico más antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina)
Ansiedad	Apoyo psicológico más benzodiazepinas
Delirium	Haloperidol
Astenia y anorexia	Esteroides, acetato de megestrol
Disnea	Opioides vía oral o parenteral
Insomnio	Terapia cognitivo-conductual más benzodiazepinas
Náusea	Oncológicos: antagonistas 5HT3 No oncológicos: metoclopramida
Estreñimiento	Dieta más actividad física más laxantes (senósidos, lactosa, polietilenglicol)
Diarrea	Loperamida
Deshidratación	Hidratación oral, subcutánea (hipodermocclisis)

te medidas sintomáticas, recordando que los síntomas cambiarán durante la evolución clínica y deberán estar en continua evaluación. El cuadro 36-1 agrupa algunos de los síntomas más comunes, así como la primera opción de tratamiento.

La vía de administración de elección para fármacos en cuidados paliativos es la vía oral, ya que es simple, no invasiva y aceptable por los pacientes; en caso de no ser posible se debe considerar la hipodermocclisis, que a diferencia de la vía parenteral es de fácil manejo por el personal no médico y bastante segura para llevarse a cabo en domicilio.

Finalmente, la atención en la agonía debe incluir valoración y ajuste del manejo de acuerdo a las necesidades del paciente, suspensión de medicamentos y/o intervenciones no necesarios, sedación paliativa de estar indicada y facilitación de la mayor comodidad posible en el proceso de muerte.

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En México la Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Calidad y Educación en Salud y mediante el Fondo Conjunto de Cooperación Uruguay--México, se encuentra trabajando en el Proyecto ECHO de cuidados paliativos,

el cual busca vincular clínicos de atención primaria con equipos especializados en cuidados paliativos, generando clínicas virtuales a través de videoconferencias multipuntos, para así asesorar una atención paliativa de calidad a los pacientes en sus propias comunidades. Por otra parte, en enero de 2017 se aprobó en el artículo 11 de la Constitución de la Ciudad de México el derecho a la muerte dig-

na, entendiéndose como esto utilizar todas las alternativas a nuestro alcance como equipo de salud para conservar la dignidad de la persona, sin excesos que produzcan daño y sin desplazar o desechar los valores del individuo, procurando ser congruentes y consecuentes con la realidad de nuestro paciente, a modo de que él pueda mantenerse en el ejercicio de su voluntad y, llegado el momento, morir tranquilo y en paz. Muerte digna no es sinónimo de eutanasia.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino de 89 años de edad; como antecedentes médicos de importancia tiene fibrilación auricular crónica en manejo con diuréticos y calcioantagonista, cáncer renal metastásico a pulmón, obesidad sarcopénica y en consecuencia síndrome de inmovilidad, dolor crónico y pérdida de autonomía. El día de hoy te solicitan una consulta a domicilio, ya que desde hace 36 horas ha presentado mayor somnolencia, dificultad respiratoria, rechazo al alimento y fiebre de 38 °C. A la exploración física 130/80, frecuencia ventricular media 90/min, frecuencia respiratoria 30/min, saturación 82%, poco reactiva a estímulos, sin evidencia de focalización, campos pulmonares muy hipoaereados con presencia de estertores gruesos en base derecha, resto sin alteraciones. Clínicamente diagnostica una probable neumonía adquirida en la comunidad.

1. ¿Qué manejo propone?
 - a. Traslado a urgencias, toma de exámenes de laboratorio y si es necesario hospitalizar.
 - b. Manejo en casa con antibiótico más broncodilatador más oxígeno suplementario.
 - c. Manejo en casa sólo con medidas de confort, suspendiendo el tratamiento de base.
 - d. Toma de laboratorios e imagen en casa para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento correspondiente.
2. ¿Cual es el tratamiento de elección de la disnea de esta paciente?
 - a. Sedación paliativa.
 - b. Manejo de la neumonía subyacente.
 - c. Opioides vía oral.

- d. Oxígeno suplementario.
3. Con su tratamiento la paciente mejoró y en la siguiente visita refiere sentirse muy deprimida por su situación y tener dolor intenso generalizado. ¿Qué le agregaría al manejo?
- a. Antidepresivo tipo inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina.

- b. Analgesia, iniciando con morfina vía oral.
- c. Analgesia, iniciando con paracetamol y de acuerdo a la respuesta clínica ir ajustándola, siguiendo la escalera analgésica de la OMS.
- d. a y c son correctas.

Respuestas

1. **Respuesta b;** el contexto de la paciente es una enfermedad terminal a la que se agrega una infección aguda que le está ocasionando sufrimiento. Por este motivo debe recibir el tratamiento específico, que en este caso comprende antibiótico, broncodilatador y oxígeno suplementario en casa.
2. **Respuesta b;** en cuanto al control de síntomas, siempre se debe tratar la causa específica que los esté ocasionando; en este caso la disnea es ocasionada por la neumonía adquirida en la comunidad.
3. **Respuesta d;** ya que se identificaron dos síntomas a tratar, la depresión y el dolor, el manejo de primera elección para ellos son los antidepresivos del tipo ISRS y la analgesia escalonada que propone la OMS.

REFERENCIAS

1. *Guía práctica clínica sobre cuidados paliativos*. España, Departamento de Sanidad.
2. *Guía de cuidados paliativos de la Comunidad de Madrid*. Consejería de Sanidad.
3. *Cuidados paliativos: guías para el manejo clínico*. Organización Panamericana de la Salud.
4. *Guía de práctica clínica en cuidados paliativos*. México, Secretaría de Salud, 2010.
5. INEGI: *Estadística de mortalidad 2015*.
6. D'Hyver C *et al.*: *Geriatria*. 3ª ed., 2014, Capítulo 70.
7. Soberón G *et al.*: *Muerte digna: una oportunidad real*. 1ª ed., 2008.

Páginas web consultadas

1. www.calidad.salud.gob.mx/site/noticias/20150413.html. Consultada en junio de 2015.
2. www.who.int/cancer/palliative/es. Consultada en junio de 2015.
3. www.gaceta.unam.mx. Consultada en noviembre de 2017.
4. www.milenio.com. Consultada en noviembre de 2017.
5. www.calidad.salud.gob.mx/site/echo. Consultada en noviembre de 2017.

Valoración preoperatoria del adulto mayor

Alejandro Herrera Landero

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población implica que cada día será más frecuente la necesidad de tratamiento quirúrgico en el adulto mayor.

Los geriatras, los cirujanos, los internistas, los anestesiólogos, los nutriólogos y los rehabilitadores implicados en la atención de este grupo de pacientes deben tener el conocimiento necesario para no limitar el acceso a procedimientos quirúrgicos sólo por la edad.

La valoración preoperatoria del adulto mayor debe ser exhaustiva para identificar todas las comorbilidades y los síndromes geriátricos con impacto en la recuperación posquirúrgica y favorecer la reintegración del adulto mayor a la comunidad en las mejores condiciones clínicas y el menor tiempo posible.

DEFINICIÓN

La valoración preoperatoria identifica los factores de riesgo para complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico planeado, y debe recomendar el monitoreo y el tratamiento individualizado para todas las fases del cuidado perio-

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad en México 9% de la población es mayor de 60 años de edad, y se ha estimado que para el año 2050 alcanzará 25%. En EUA 36% de las cirugías se realizan en mayores de 65 años de edad, los adultos mayores tienen cuatro veces más probabilidad de someterse a una cirugía y se prevé que en los siguientes años en este grupo poblacional el costo aumentará en 50% y las complicaciones se elevarán en 100%. Los principales procedimientos quirúrgicos realizados en el adulto mayor son la revascularización coronaria, la artroplastia de cadera, la cirugía de catarata, la colecistectomía y las hernioplastias.

FISIOPATOLOGÍA

Los adultos mayores sometidos a cirugías electivas o de emergencia tienen un riesgo elevado de complicaciones posoperatorias y mortalidad como consecuencia de la propia cirugía o de las condiciones del paciente. Sin embargo, el principal predictor de complicaciones posoperatorias es la severidad de las comorbilidades (figura 37--1).

FACTORES DE RIESGO

Las complicaciones cardíacas posoperatorias son relativamente frecuentes en el adulto sometido a una cirugía mayor; sin embargo, los adultos mayores son más vulnerables a ellas que otros grupos etarios. Ellos tienen mayor prevalencia y exposición a los factores de riesgo cardiovasculares conocidos. También las complicaciones pulmonares y renales en mayores de 65 años de edad predicen mortalidad en los seis meses siguientes al evento quirúrgico (cuadro 37-1).

Condiciones con una elevada prevalencia en el adulto mayor como la desnutrición, dependencia en actividades de la vida diaria, deterioro cognoscitivo, fragilidad y polifarmacia, incrementan el riesgo de complicaciones y mortalidad. Una de las principales complicaciones posoperatorias del adulto mayor es el desarrollo de *delirium*, el cual tiene múltiples factores de riesgo: edad mayor de 65 años,

alteración cognoscitiva, déficit visual o auditivo, fractura de cadera, infección, inadecuado control del dolor, depresión, alcoholismo, privación o alteración del sueño, insuficiencia renal, anemia, hipoxia o hipercapnia, desnutrición, alteraciones electrolíticas, pobre estado funcional, inmovilización o movilidad limitada, polifarmacia, retención urinaria o constipación y presencia de sonda urinaria.

Adulto mayor	
Alteraciones fisiológicas - Disminución de la respuesta automática - Enlentecimiento y disminución de la percepción y capacidad para reportar dolor - Incremento en la labilidad de la presión arterial, riesgo de hipotensión y arritmias - Reducción del reflejo tusígeno, incremento del riesgo de aspiración - Metabolismo hepático de primer paso menos efectivo - Enlentecimiento de la actividad del sistema citocromo P450 - Reducción de la tasa de filtración glomerular - Disminución del agua corporal total - Incremento del volumen de distribución de fármacos hidrofílicos - Alto riesgo de hipotermia - Cambios degenerativos de la columna vertebral	Alteraciones neuropsicológicas - Depresión - Deterioro cognoscitivo - Transtornos del sueño
	Alteraciones funcionales - Inmovilización - Privación sensorial - Reducción de la ingesta calórica
	Alteraciones sociales - Pobreza - Viudez - Aislamiento social
	Comorbilidad
Cirugía	
Complicaciones posoperatorias - Infarto agudo del miocardio - Neumonía - Intubación prolongada - Insuficiencia renal aguda - Cicatrización deficiente de heridas - Eventos adversos a fármacos - Infecciones - Sepsis - Delirium - Disfunción cognoscitiva posoperatoria - Dependencia - Discapacidad - Jubilación - Dependencia de la seguridad social.	Mortalidad

Cuadro 37–1. Principales factores de riesgo de complicaciones posoperatorias en el adulto mayor	
Cardiovascular	Diabetes mellitus Hipertensión arterial Dislipidemia Sedentarismo Tabaquismo
Pulmonar	Relacionadas con el paciente Edad mayor de 60 años, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, clasificación ASA mayor de II, dependencia funcional, insuficiencia cardiaca congestiva, apnea obstructiva del sueño, hipertensión pulmonar, tabaquismo actual, alteraciones sensoriales, sepsis preoperatoria, pérdida de peso > 10% en los últimos seis meses, albúmina sérica < 3.5 mg/dL, nitrógeno ureico > 21 mg/dL, creatinina sérica > 1.3 mg/dL Relacionadas con la cirugía Cirugía prolongada > 3 h, sitio quirúrgico, cirugía de urgencia, anestesia general, transfusión perioperatoria, bloqueo neuromuscular residual después de la cirugía
Renal	Disminución de la tasa de filtración glomerular Comorbilidad Consumo de fármacos
Gastrointestinal	Constipación Insuficiencia hepática crónica
Endocrinológico	Diabetes mellitus Hipotiroidismo subclínico
Hematológico	Anemia o policitemia Antiagregantes plaquetarios Antagonistas de la vitamina K orales Anticoagulantes orales directos
Anestésico	Alta sensibilidad a anestésicos Depresión cardiovascular profunda por anestésicos

CLASIFICACIÓN

La determinación del riesgo preoperatorio geriátrico debe estructurarse por aparatos y sistemas para una evaluación ordenada e integral, y debe agregarse un apartado exclusivo para la evaluación geriátrica integral.

La estimación del riesgo cardiovascular debe basarse en los algoritmos del Co-

legio Americano de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón y la Sociedad Europea del Corazón. La estimación de la función renal debe considerar que la creatinina sérica está influenciada por factores no renales, como masa muscular, edad, sexo, raza y dieta. La Fundación Nacional del Riñón ha descrito que dos fórmulas son los mejores indicadores de la función renal al considerar los

Cuadro 37–2. Evaluación preoperatoria por sistemas	
Cardiovascular	Estimar la urgencia de la cirugía Determinar la presencia de condiciones cardíacas activas o inestables Determinar el riesgo cardíaco asociado al procedimiento quirúrgico Evaluación de la capacidad funcional del paciente con base en el número de equivalentes metabólicos (MET) Identificar los factores de riesgo cardíaco Considerar el uso de pruebas invasivas preoperatorias sólo si alteran el manejo del paciente
Pulmonar	Identificar pacientes en alto riesgo de complicaciones respiratorias en el posoperatorio
Renal	Determinar la tasa de filtración glomerular Fórmula de Cockcroft y Gault Fórmula MDRD (<i>Modification of Diet in Renal Disease</i>)
Gastrointestinal	Identificar el antecedente de constipación e insuficiencia hepática crónica
Endocrinológico	Glucosa sérica en pacientes con antecedente de diabetes mellitus y obesidad Hormona estimulante de tiroides (TSH) en pacientes con sospecha clínica de hipotiroidismo
Hematológico	Identificar la presencia de anemia o policitemia Identificar el consumo de medicamentos que interfieren con la coagulación
Anestésico	Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (<i>American Society of Anesthesiologists</i> , ASA)

parámetros no renales. El riesgo anestésico aún considera la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (*American Society of Anesthesiologists*, ASA) y, aunque es subjetivo, hay una importante relación entre la puntuación en esta escala y la mortalidad perioperatoria (cuadro 37–2).

Adicional a la evaluación preoperatoria que realizan internistas, cardiólogos y anestesiólogos, en el adulto mayor se deben considerar los principales síndromes geriátricos con alto impacto en la morbilidad y la mortalidad.

En la evaluación del estado nutricional el uso del Examen Mínimo Nutricional (*Mini Nutritional Assessment*, MNA) puede ser suficiente para identificar riesgo nutricional y desnutrición sin estudios de laboratorio y antes de encontrar modificaciones bioquímicas. La funcionalidad debe incluir la medición de la dependencia en actividades de la vida diaria. Si bien la definición de fragilidad más ampliamente utilizada son los criterios de Fried, se han desarrollado otras herramientas que utilizan información obtenida de la valoración preoperatoria que predicen

mortalidad posoperatoria e institucionalización a seis meses después del evento quirúrgico.

La evaluación neuropsicológica debe identificar estados de depresión, deterioro cognoscitivo, factores predisponentes y precipitantes de *delirium*, así como trastornos del sueño (cuadro 37--3).

Cuadro 37–3. Evaluación preoperatoria de aspectos geriátricos	
Estado nutricional	Examen mínimo nutricional (<i>Mini Nutritional Assessment</i> , MNA)
Funcionalidad	Actividades básicas de la vida diaria (escalas de Katz o Barthel)
	Actividades instrumentales de la vida diaria (escala de Lawton)
Fragilidad	Escala FRAIL en su versión validada en español: fatigabilidad, resistencia, deambulación, comorbilidad y pérdida de peso
Polifarmacia	Historial completo del tratamiento farmacológico, incluir medicamentos de libre prescripción y medicina herbolaria o naturista
Depresión	Escala de depresión geriátrica (<i>Geriatric Depression Scale</i> de Yesavage, GDS) en su versión validada en español de 5, 15 o 30 ítems
Deterioro cognoscitivo	Cuestionario ENASEM
	Examen cognoscitivo breve (<i>Mini Mental State Evaluation</i> , MMSE)
	Evaluación cognitiva Montreal (<i>Montreal Cognitive Assessment</i> , MoCA)
<i>Delirium</i>	MiniCog
<i>Delirium</i>	Método para la evaluación de la confusión (<i>Confusion Assessment Method</i> , CAM) o su adaptación en los pacientes en UCI o con ventilación mecánica
Insomnio	Identificar trastornos del sueño y su tratamiento

DIAGNÓSTICO

La valoración preoperatoria del adulto mayor debe basarse en la historia clínica y el examen físico; considerar la presentación atípica de enfermedades y alteraciones sensoriales; además, el interrogatorio al cuidador debe ser primordial para la obtención de información clínica. Los estudios de laboratorio y gabinete deben utilizarse para identificar anomalías no sospechadas con impacto en la morbilidad y la mortalidad, medir la severidad de las condiciones conocidas, establecer un nivel basal y recordar que la edad no justifica pruebas extensas de laboratorio.

Con excepción de la hemoglobina, la función renal y la albúmina, cuyo impacto y corrección en caso necesario tendrán un impacto en la morbilidad y la mortalidad perioperatorias, no hay un paquete de pruebas preoperatorias recomendadas. Se aceptan valores normales de laboratorio de hasta cuatro meses previos a la cirugía como válidos para la valoración preoperatoria en caso de que no se hayan presentado cambios sustanciales en el estado del paciente (cuadro 37–4).

Recomendaciones perioperatorias

De forma general, en la evaluación cardiovascular se destaca que el uso de beta-bloqueadores y estatinas debe individualizarse en relación al riesgo cardiovascu-

Cuadro 37–4. Estudios de laboratorio y gabinete preoperatorios

Leucocitos	Identificar infecciones, enfermedad mieloproliferativa o riesgo de leucopenia
Tiempos de coagulación	Pacientes con antecedente de hemorragia, consumo de medicamentos que alteran la coagulación, sometidos a hemodiálisis, con desnutrición, malabsorción o enfermedad hepática. Obligatorios en pacientes que serán sometidos a cirugía arterial, cardíaca, neuroquirúrgica, ortopédica, espinal y oncológica
Electrólitos séricos	Pacientes con enfermedad renal crónica para tener un basal, insuficiencia cardíaca congestiva y aquellos con uso de diuréticos, digital o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
Glucosa sérica	Pacientes con sospecha o diagnóstico de diabetes mellitus u obesidad
Examen general de orina	Pacientes con sospecha de infección urinaria, diagnóstico de diabetes mellitus o los que serán sometidos a cirugía urogenital
Radiografía de tórax	Pacientes con enfermedad cardiopulmonar aguda, mayores de 70 años de edad con enfermedad cardiopulmonar crónica sin una imagen previa de tórax en los seis meses previos a la cirugía, posible estancia en terapia intensiva (basal), y los que serán sometidos a cirugía mayor
Electrocardiograma	Pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, arritmia cardíaca, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, insuficiencia renal o enfermedad respiratoria, y por el tipo de cirugía cuando sea vascular o de riesgo intermedio
Pruebas de función pulmonar	Pacientes con antecedente de resección pulmonar, disnea mal caracterizada o intolerancia al ejercicio de origen incierto (cardíaco o pulmonar), y aquellos con neumopatía crónica en quienes se planea su optimización de clase funcional antes de la cirugía
Pruebas cardíacas de estrés no invasivas	Pacientes con factores de riesgo cardiovascular, pobre capacidad funcional (< 4 equivalentes metabólicos), sometidos a cirugía vascular o riesgo intermedio

Fotocopiar sin autorización es un delito.

lar del paciente. En la evaluación pulmonar debe optimizarse la función en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma no controlada. Es relevante el ajuste de la dosis de fármacos de acuerdo a la función renal. En el ámbito gastrointestinal, vigilar la presencia de constipación. El control glucémi-

co debe individualizarse considerando el estado funcional y cognitivo y las comorbilidades. El soporte transfusional debe guiarse con los niveles de hemoglobina, datos clínicos de anemia y las comorbilidades. Los patrones de interrupción del tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico antes de una cirugía mayor no cardíaca no son predictivos de complicaciones, y se ha demostrado que el manejo

Cuadro 37–5. Recomendaciones perioperatorias por sistemas	
Cardiovascular	Los betabloqueadores deben considerarse en pacientes de alto riesgo cardiovascular sometidos a cirugía de alto riesgo Las estatinas deben considerarse en pacientes de alto riesgo cardiovascular considerando los efectos adversos musculares y hepáticos
Pulmonar	Optimización de la función pulmonar preoperatoria en pacientes con neumo- patía crónica no controlada Suspensión del consumo de tabaco Espirometría incentiva y ejercicios respiratorios
Renal	Ajustar las dosis de fármacos de acuerdo a la función renal Evitar sobrecarga de volumen y nefrotóxicos Favorecerse hidratación óptima, evitar hipotensión o hipovolemia y correc- ción hidroelectrolítica
Gastrointestinal	En caso de constipación usar productos derivados de plantas del género <i>Senna</i> o polietilenglicol
Endocrinológico	Las metas de control glucémico deben basarse en la comorbilidad, dependen- cia en actividades instrumentales de la vida diaria y deterioro cognoscitivo Evitar fármacos que causan hipoglucemia Usar esquemas flexibles de insulina durante el internamiento para mantener glucemia en las unidades de terapia intensiva de 140 a 180 mg/dL y en unidades de hospitalización médica y quirúrgica de 100 a 180 mg/dL
Hematológico	Anemia: transfusión de concentrados eritrocitarios para mantener una hemo- globina de 10 g/dL, o considerar tener un umbral de hemoglobina de 7 a 8 g/dL con síntomas de anemia para el soporte transfusional Policitemia: apoyo de un hematólogo, prevenir fenómenos tromboembólicos, disminuir la viscosidad sanguínea a través de flebotomías y el uso de técnicas de hemodilución Antiagregantes plaquetarios: interrupción de la administración de ácido ace- tilsalicílico o clopidogrel Antagonistas de la vitamina K: plasma fresco congelado para corrección de factores de la coagulación Anticoagulantes orales directos: suspender en cirugías electivas al menos 24 horas antes de cirugías con bajo riesgo de hemorragia y de 48 a 96 horas antes de cirugías con alto riesgo de hemorragia
Anestésico	Las dosis de fármaco deben ser tituladas cuidadosamente, y la evaluación de la respuesta se repite continuamente Debe preferirse el uso de agentes de acción corta, reducción de la dosis relacionada con la edad y evaluar repetidamente el nivel de conciencia La dosis de agentes bloqueadores neuromusculares raramente debe redu- cirse para la intubación, pero la duración de la acción de los bloqueadores neuromusculares suele ser prolongada y difícil de predecir Monitoreo neuromuscular perioperatorio

quirúrgico temprano (< 48 horas) de pacientes con fractura de cadera con uso de clopidogrel no incrementa la mortalidad ni el sangrado perioperatorio. En el caso de cirugías que no permitan el retraso del procedimiento y el paciente haya inge-

Cuadro 37–6. Recomendaciones perioperatorias de aspectos geriátricos	
Estado nutricional	Evitar ayunos prolongados Preferir la vía enteral Nutrición parenteral periférica o central cuando sea necesaria
Funcionalidad	Rehabilitación durante y después de la hospitalización
Fragilidad	Adecuación en la toma de decisiones quirúrgicas
Depresión	Considerar riesgos y beneficios de la suspensión del medicamento Reiniciar tratamiento de la terapia farmacológica en el posoperatorio
Delirium	Reorientación Uso de auxiliares auditivos y visuales Higiene del sueño Movilización temprana Control del dolor Evitar medicamentos de alto riesgo y polifarmacia Minimizar el uso de catéteres, líneas invasivas y restricciones Estimulación cognitiva Soporte e interacción familiar
Insomnio	El tratamiento farmacológico disminuye de forma considerable la incidencia de delirium en el posoperatorio
Polifarmacia	Reconocer y evitar en el periodo perioperatorio los medicamentos con propiedades anticolinérgicas significativas Uso de guías para evaluar la adecuada prescripción

rido antiagregantes plaquetarios debe evaluarse la función plaquetaria y en caso necesario dar soporte transfusional con aféresis plaquetarias. La suspensión de los nuevos anticoagulantes directos debe considerar el tipo de cirugía y el riesgo de hemorragia del procedimiento (cuadro 37–5).

El tratamiento de la depresión en el paciente posoperado mejora el tiempo de recuperación y disminuye el uso de cuidados de la salud. La polifarmacia debe limitarse, y se pueden usar guías para la adecuada prescripción. Durante el posoperatorio la incidencia y la duración del *delirium* son variables, se relacionan con el tipo de cirugía y los antecedentes; la instauración del tratamiento no farmacológico y el uso de antipsicóticos en dosis óptimas disminuirán las complicaciones asociadas (mayor costo y estancia hospitalaria, institucionalización, mortalidad, etc.). La rehabilitación temprana previene el ingreso a asilos y hospitalizaciones futuras (cuadro 37--6).

¿QUÉ HAY DE NUEVO?

- Se ha descrito que las fórmulas MDRD o CKD-EPI comparadas con la de Cockcroft-Gault sobreestiman la función renal con implicaciones importantes para la dosificación de fármacos en adultos mayores.

- El uso de agonistas alfa 2 (dexmedetomidina) se ha evaluado con buenos resultados para disminuir la incidencia de *delirium*.
- Los anticoagulantes directos deben suspenderse en el preoperatorio considerando el tipo de cirugía y el riesgo de hemorragia del procedimiento.

REFERENCIAS

1. **Abelha FJ, Botelho M, Fernandes V et al.:** Determinants of postoperative acute kidney injury. *Crit Care* 2009;13(3):R79.
2. **Barnett SR:** Polypharmacy and perioperative medications in the elderly. *Anesthesiol Clin* 2009;27(3):377--389.
3. **Boehm O, Baumgarten G, Hoefft A:** Preoperative patient assessment: identifying patients at high risk. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2016;30(2):131-143.
4. **Brunskill SJ, Millette SL, Shokoobi A et al.:** Red blood cell transfusion for people undergoing hip fracture surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;4:Cd D009699.
5. **Cartet Farnier E, Goutelle Audibert L, Maire P et al.:** Implications of using the MDRD or CKD-EPI equation instead of the Cockcroft-Gault equation for estimating renal function and drug dosage adjustment in elderly patients. *Fundam Clin Pharmacol* 2017;31(1):110--119.
6. **Chow WB, Rosenthal RA, Merkow RP et al.:** Optimal preoperative assessment of the geriatricsurgical patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatrics Society. *J Am Coll Surg* 2012;215(4):453-466.
7. **Cohn SL, Dutta S, Slawski BA et al.:** Update in perioperative cardiac medicine. *Cleve Clin J Med* 2016;83(10):723-730.
8. **Dewan SK, Zheng SB, Xia SJ:** Preoperative geriatric assessment: comprehensive, multidisciplinary and proactive. *Eur J Intern Med* 2012;23(6):487-494.
9. **Faraoni D, Levy JH, Albaladejo P et al.:** Updates in the perioperative and emergency management of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Crit Care* 2015;19:203.
10. **Hsieh TT, Saczynski J, Gou RY et al.:** Trajectory of functional recovery after postoperative delirium in elective surgery. *Ann Surg* 2016.
11. **Mattesi L, Noailles T, Rosencher N et al.:** Discontinuation of Plavix(R) (clopidogrel) for hip fracture surgery. A systematic review of the literature. *Orthop Traumatol Surg Res* 2016;102(8):1097--1101.
12. **Nicholas JA:** Preoperative optimization and risk assessment. *Clin Geriatr Med* 2014;30(2):207--218.
13. **Ozer S, Young J, Champ C et al.:** A systematic review of the diagnostic test accuracy of brief cognitive tests to detect amnesic mild cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2016;31(11):1139--1150.
14. **Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al.:** Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009;30

- (22):2769--2812.
15. **Rosas Carrasco O, Cruz Arenas E, Parra Rodríguez L *et al.*:** Cross--cultural adaptation and validation of the FRAIL scale to assess frailty in Mexican adults. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17(12):1094--1098.
 16. **Sheehy AM, Gabbay RA:** An overview of preoperative glucose evaluation, management, and perioperative impact. *J Diabetes Sci Technol* 2009;3(6):1261--1269.

17. **Strom C, Rasmussen LS, Steinmetz J:** Practical management of anaesthesia in the elderly. *Drugs Aging* 2016;33(11):765--777.
18. **Su X, Meng ZT, Wu XH *et al.*:** Dexmedetomidine for prevention of delirium in elderly patients after non--cardiac surgery: a randomized, double--blind, placebo--controlled trial. *Lancet* 2016;388(10054):1893--1902.
19. **Widimsky P, Motovska Z, Havluj L *et al.*:** Perioperative cardiovascular complications *versus* perioperative bleeding in consecutive patients with known cardiac disease undergoing non--cardiac surgery. Focus on antithrombotic medication. The PRAGUE--14 Registry. *Neth Heart J* 2014;22(9):372--379.
20. **Woolger JM:** Preoperative testing and medication management. *Clin Geriatr Med* 2008;24(4):573--583, vii.

Índice alfabético

A

abatimiento funcional, 41, 48, 50
 agudo, 42
 crónico, 42
abulia, 261
abuso
 de sustancias, 14
 emocional, 11
 físico, 11, 30
 psicológico, 11, 30
 sexual, 11, 14, 19
acalasia, 91
acetato de megestrol, 94, 95, 332
acetazolamida, 131
ácido
 acético, 141
 acetilsalicílico, 341, 342
 ascórbico, 125
 fólico, 73, 106, 107, 114

aclorhidria, 300
acromegalia, 288, 298
adenitis, 106
adenoma, 185
aducanumab, 214
afasia, 217
 primaria progresiva, 199
agomelatina, 240, 241
agorafobia, 246
agresividad, 202
alcoholismo, 90, 91, 102, 295, 296, 299, 336
alendronato, 300
alopecia traumática, 14
alprazolam, 252, 270
alprostadil, 173
alteración
 cardiaca, 154
 cardiovascular, 306
 cognoscitiva, 202, 336

gamma--aminobutírico, 226
hialurónico, 142
zoledrónico, 300

de la marcha, 53, 54, 57, 217,
218, 304, 312
del equilibrio, 65, 154, 304

- del sueño, 204, 249, 265, 266
- electrolítica, 191, 194, 336
- inmunitaria, 99
- mental, 1
- metabólica, 126, 227
- neurológica, 291
- respiratoria, 138
- alucinación, 261
 - visual, 218
- amantadina, 263
- amaurosis *fugax*, 281
- amitriptilina, 171, 240, 252, 270
- anemia, 89, 94, 98, 119, 227, 238,
282, 336, 338, 339, 341, 342
 - arregenerativa, 102, 103
 - de enfermedad
 - crónica, 97, 98, 99, 100, 102,
104, 107
 - renal crónica, 99, 101
 - ferropénica, 97, 99, 102, 192
 - hemolítica, 102
 - inflamatoria, 100, 101, 104
 - macrocítica, 101, 102
 - megaloblástica, 103, 106
 - microcítica, 101, 102
 - normocítica, 101, 102
 - normocrómica, 104
- perniciosa, 73, 99, 298
- por deficiencia
 - de hierro, 99, 107, 273
 - nutrimental, 99
 - regenerativa, 102
 - sideroblástica, 102
- aneyaculación, 183
- angiodisplasia, 99
- anisocitosis, 102, 103
- apatía, 202
- apnea, 272
 - del sueño, 269, 272
 - obstructiva del sueño, 338
- apomorfina, 263
- apraclonidina, 131
- apraxia de marcha, 58
- aripiprazol, 241
- arritmia, 240, 337
 - cardiaca, 341
- arteritis de células gigantes, 279,
282
- artralgia, 106
- artritis, 64, 273, 286, 304
 - enteropática, 287
 - infecciosa, 287, 288
 - psoriásica, 287
 - reumatoide, 27, 64, 100, 171,
274, 287, 288, 289, 295, 296,
299
- artropatía
 - inflamatoria, 91
 - por cristales, 287, 288
- Aspirina®, 205
- astenia, 332
- astenopia, 119, 120
- ataxia
 - cerebelosa, 220
 - de extremidades, 155
 - del lóbulo frontal, 58
- atrofia
 - cerebral, 203, 233
 - multisistémica, 276
 - oligopontocerebelar, 220
 - vaginal, 161
- azatioprina, 283

anorexia, 83, 91, 93, 94, 299, 332
del envejecimiento, 89, 90
ansiedad, 1, 22, 25, 27, 29, 172,
173, 188, 190, 202, 217, 235,
245, 246, 261, 265, 332

B

baclofén, 171
bacteremia, 141

bapineuzumab, 213
benserazida, 263, 275
betanecol, 161
bevacizumab, 134
Bifidobacterium longum, 195
bisacodilo, 194, 195
bleomicina, 111
bradicinesia, 257, 259, 260, 261
bromazepam, 270
bromocriptina, 247, 263
bronquiectasia infectada, 100
brucelosis, 100
bulimia, 299
bupropión, 240
bursitis
 periarticular, 288
 subdeltoidea, 282
 trocantérica, 282, 289

C

cafeína, 258, 267, 295
caída, 36, 43, 44, 59, 72, 303, 304
calcitriol, 300
cálculo, 63
cáncer, 49, 93, 238, 258, 268, 329
 de colon, 192
 de próstata, 181
 renal, 333
candidiasis, 91
caquexia, 91, 93, 94
carbidopa, 263, 275
carboximaltosa férrica, 107, 108
carcinoma, 100
 colorrectal 190

cataplexia, 277
catarata, 124, 125, 132, 183
 cortical, 125, 127
 en evolución, 127
 hipermadura, 127
 inmadura, 127
 morganiana, 127
 nuclear, 125, 126, 127
 posterior subcapsular, 125
 subcapsular, 126
cefalea, 106, 119, 120, 130, 156,
 173, 183, 194, 240, 270, 271,
 281
 tensional, 25
ceguera, 64, 117, 124, 125, 128,
 129, 132
celulitis, 141
choque, 227
 anafiláctico, 106
cianocobalamina, 106
ciclosporina, 247, 283
cifosis torácica, 295
cimetidina, 171
cinerizina, 157
cirrosis biliar, 298
cisaprida, 161
cisplatino, 111
cistocele, 164, 165
citalopram, 240, 251, 252
claudicación mandibular, 281
clonazepam, 157, 252, 270, 275,
 277
clonidina, 156
clopidogrel, 342
clorazepato, 252
clorpromazina, 119, 171

- de células
 - basales, 110
 - escamosas, 110
- cardiopatía isquémica, 27, 330, 341
- catalasa, 125
- colecistitis
 - por meningitis, 111
 - viral, 111
- colapso
 - del cuidador, 21, 23, 25, 26, 28

- vertebral, 91
 - colesteatoma, 110
 - cólico abdominal, 194
 - colitis, 91, 249
 - ulcerativa, 100
 - comedicación, 33, 34
 - compresión radicular lumbar, 64
 - conectivopatía mixta, 100
 - constipación, 90, 91, 105, 187, 188, 192, 240, 261, 336, 338, 339, 341
 - corea, 261
 - crecimiento óseo, 289
 - crenezumab, 213
 - crisis
 - de angustia, 246
 - de ansiedad, 25
 - oculógira, 261
 - curcumina, 292
- D
- daño
 - del nervio óptico, 130
 - epidérmico, 138
 - hepático, 59, 290
 - isquémico, 283
 - oxidativo, 82, 133
 - dapsona, 283
 - debilidad, 67
 - muscular, 62, 64
 - decalcitol, 87
 - dedo en garra, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 326
 - deficiencia
 - de hierro, 73, 98, 102, 103, 107
 - de vitamina
 - B₁, 64
 - B₁₂, 59, 64, 99, 102, 104, 202, 204, 274
 - B₆, 64
 - D₃, 204
 - nutrimental, 98, 101
 - vestibular, 57
 - déficit
 - auditivo, 112, 113, 336
 - cognoscitivo, 197, 202, 203
 - de ácido fólico, 73
 - de cobalamina, 103, 106
 - de esteroides sexuales, 83
 - de folatos, 103, 107
 - de glucagón, 125
 - de hormona del crecimiento, 83
 - de hormonas gonadales, 83
 - de memoria, 201
 - de vitamina
 - B₁₂, 73
 - D, 73
 - motor, 138
 - neurológico, 217
 - focal, 222
 - nutrimental, 238
 - sensorial, 49, 304
 - visual, 120, 305, 306, 336
 - visuoespacial, 220
 - vitamínico, 106
 - degeneración
 - auditiva, 112, 114
 - corticobasal, 220
 - estriatonigral, 220
 - macular relacionada con la edad,

degenerativa
auditiva, 114
de ácido fólico, 104, 274
de cobalamina, 101
de eritropoyetina, 107
de folatos, 99, 101, 102

132, 133, 134
delirium, 49, 161, 211, 222, 225,
226, 227, 229, 249, 314, 315,
332, 336, 337, 339, 340, 343,
344

hiperactivo, 228
hipoactivo, 228
demencia, 16, 25, 26, 43, 49, 50,
64, 90, 91, 92, 163, 174, 188,
190, 197, 198, 199, 200, 201,
202, 203, 206, 207, 209, 210,
212, 213, 216, 226, 234, 235,
238, 242, 253, 261, 268, 310,
311, 326
cerebrovascular, 200
de la enfermedad de Parkinson,
220, 223
degenerativa, 199, 203, 205
frontotemporal, 199, 218
no Alzheimer, 215, 223
por cuerpos de Lewy, 199, 200,
217, 277
semántica, 219
vascular, 73, 199, 216
denosumab, 301, 314
dependencia funcional, 89
depresión, 1, 15, 16, 22, 26, 27, 29,
36, 43, 49, 50, 59, 63, 71, 73, 75,
83, 90, 91, 172, 188, 190, 202,
204, 217, 222, 227, 231, 232,
233, 242, 249, 252, 261, 265,
266, 272, 313, 332, 334, 336,
337, 339, 340, 343
bipolar, 238
del adulto mayor, 241
deprivación
auditiva, 109, 110, 113, 114
coclear conductiva, 112
estrial, 111
metabólica, 111
neuronal, 111

hidroelectrolítico, 230
deshidratación, 14, 48, 145, 227,
230, 332
desimipramina, 240
desmayo, 153
desnutrición, 64, 86, 89, 90, 91, 92,
93, 94, 95, 119, 126, 138, 145,
227, 228, 336, 339, 341
desorden
neurológico, 111
orgásmico, 173
sensorial, 111
desprendimiento de retina, 121, 122
deterioro
cognoscitivo, 1, 37, 42, 47, 48,
49, 68, 71, 202, 203, 227, 234,
249, 272, 305, 311, 336, 337,
339, 340, 342
leve, 197, 203, 204
amnésico, 198, 201
no amnésico, 199, 201
de la memoria, 213
funcional, 43, 47, 49, 54, 62
sensorial, 42
dexametasona, 128, 247
dexmedetomidina, 344
diabetes, 7, 59, 94, 126, 129, 155,
165, 200, 210, 217, 288, 326
descontrolada, 49
mellitus, 43, 71, 73, 111, 119,
121, 126, 162, 171, 173, 191,
205, 272, 298, 330, 338, 339,
341
diazepam, 157, 252, 306
diclofenaco, 247
difenhidramina, 271

neuronal, 111
sensorial, 111
sensorial, 63, 109, 117
auditiva, 110, 114
dermatomiositis, 100
desequilibrio, 153, 154
digoxina, 247
dimenhidramato, 157
dipiridamol, 156
diplopía, 120, 127, 155, 156
disartria, 156

disautonomía, 220
discapacidad, 68, 72
física, 81
funcional, 41, 43
discinesia, 264
disco herniado, 291
discrasia sanguínea, 288
disfagia, 49, 90, 91, 92, 145, 146, 148, 149
orofaríngea, 148
disfunción
cognoscitiva, 261
posoperatoria, 337
del piso pélvico, 194
eréctil, 172, 173, 183, 185
inmunitaria, 89
plaquetaria, 240
sexual, 172, 173, 240
disgeneusia, 90
disgrafía, 219
dislexia, 219
dislipidemia, 122, 178, 338
dislocación, 304
disnea, 249, 332, 333, 341
dispareunia, 161, 172, 173
dispepsia, 240
displasia de cadera, 288
distensión
abdominal, 105, 191, 194
vesical, 165
distimia, 235
distrofia muscular, 126
disuria, 161, 165, 181
divertículo
uretral, 165
vesical, 180, 184
abdominal, 187
articular, 286, 290
crónico, 235
de espalda, 173
muscular, 24, 247
neuropático, 252
ótico, 155
posoperatorio, 326
domperidona, 157
donepezilo, 205, 213
dopamina, 247, 248, 264
doxazosina, 183, 247
doxepina, 269, 270
doxilamina, 271
dronabinol, 94, 95
duloxetina, 240, 251, 252
dutasterida, 183

E

edema
corneal, 130
macular, 121, 124, 128
por diabetes, 128
perilesional, 311
efedrina, 247
encefalitis, 227, 261
encefalopatía senil, 225
endocarditis crónica, 100
endocrinopatía, 287
enfermedad
acidopéptica, 25, 91, 291
arterial periférica, 301
articular degenerativa, 191, 285
autoinmunitaria, 100
cardiaca, 191

vesicular, 188, 184

diverticulosis, 190

docusato

cálcico, 194

sódico, 194

dolor

cardíaca, 191

cardiopulmonar crónica, 341

cardiovascular, 129, 171, 173, 200, 210

celiaca, 298

cerebral, 204

cerebrovascular, 91, 155, 200, 203, 204, 205, 211, 252, 300, 341

microangiopática, 203

cognitiva, 188

coronaria, 64, 73, 272

crónica, 1, 50, 234

crónico degenerativa, 36

crónico--degenerativa, 1, 171, 247, 329, 330

de Alzheimer, 26, 27, 99, 146, 198, 199, 200, 206, 209, 210, 211, 212, 215, 216, 223, 257

de Behçet, 100

de Creutzfeldt--Jakob, 221

de Crohn, 100

de Cushing, 298

de Hodgkin, 100

de Huntington, 221

de las vacas locas, 221

de Ménière, 111, 155, 156

de Paget, 111, 288

de Parkinson, 27, 64, 90, 91, 146, 155, 156, 157, 163, 171, 188, 190, 204, 217, 257, 260, 261, 262, 274, 277, 311

de Pick, 221, 223

de Takayasu, 100

de transmisión sexual, 181

de Whipple, 100

de Wilson, 221, 288

degenerativa crónica, 21

del cartílago, 285

del suero, 106

demencial, 197

hepática, 94, 102, 298, 341

neurodegenerativa, 146, 211, 216, 265

progresiva, 215

neurológica, 165, 188, 211, 227

neurosensorial, 109

oncológica, 296

por depósito, 298

psiquiátrica, 192

pulmonar, 94

crónica, 49, 91, 93

obstructiva crónica, 59, 64, 338

restrictiva, 64

renal, 94

crónica, 71, 98, 101, 102

terminal, 299

respiratoria, 341

reumática, 299

sistémica, 64

terminal, 227

tiroidea, 238

vascular

cerebral, 27, 111, 163, 190, 223, 227, 271

periférica, 73, 326, 341

entacapona, 263

enteroceles, 165

enteropatía, 100

epilepsia, 204

equimosis, 15, 304, 311

eritromicina, 111

eritropoyesis ferropénica, 103

escitalopram, 251, 252

escleritis, 126

esclerodermia, 100

esclerosis

hepática, 94, 102, 298, 341
inflamatoria, 104
 crónica, 100
 intestinal, 99, 192, 298
mental, 14, 16, 211
muscular, 64
osteoporosis
 del cuello vesical, 181
 del hueso subcondral, 289
lateral amiotrófica, 224
múltiple, 111, 119, 163, 204, 221, 299

 ósea, 285
escoliosis, 260
escotoma, 127, 134
esofagitis, 90, 91, 99
espirolactona, 171
espondilitis anquilosante, 287, 299
espondiloartropatía seronegativa, 287
espondilolistesis
 cervical, 64
 lumbar, 64
estado confusional agudo, 225
estazolam, 269, 270
estenosis
 de uretra, 164, 185
 espinal, 291
 uretral, 181
estrabismo, 120
estrechamiento esofágico, 91
estreñimiento, 63, 161, 187, 188, 189, 191, 192, 194, 195, 229, 230, 300, 332
 crónico, 187, 189, 193
 funcional, 187
estrés
 oxidativo, 72, 125, 259
 poscaída, 59
eszopiclona, 269, 270
evento
 cardiovascular, 119, 273
 cerebral hemorrágico, 221
 cerebrovascular, 43, 146
 isquémico, 280
 vascular cerebral, 58, 64, 155, 272, 304, 311
 extrofia vesical, 166
 cardiaca, 49, 271
 para progresar, 47, 49, 51
fenelzina, 240
fenilefrina, 247
ferritinemia, 104
ferropenia, 99, 101, 102, 103, 104
ferumoxitol, 107
fibrilación auricular, 64
 crónica, 333
fibromialgia, 273, 274
fibrosis
 pulmonar, 59
 quística, 99
finasterida, 183
fístula genitourinaria, 166
fisura anal, 190
flatulencia, 194
flebitis, 106
flunarizina, 157
fluoxetina, 241
flurazepam, 252, 269, 270
fobia alimentaria, 91
fosfatidilcolina, 206
fosfatidilserina, 206
fractura, 15, 44, 227, 268, 293, 294, 302, 304
 de cadera, 27, 36, 43, 48, 64, 252, 294, 296, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 336
 de tobillo, 326
 osteoporótica, 294
 por fragilidad, 293, 294, 310
 por osteoporosis, 294
 vertebral, 294
fragilidad, 48, 50, 51, 67, 68, 69, 71, 74, 76, 77, 78, 86, 310, 336

extirpación vesical, 100

71, 74, 76, 77, 78, 80, 310, 330,
339, 340, 343

F

falla

G

gabapentina, 271, 275

galactorrea, 171
galantamina, 205, 213
gantenerumab, 213
gastritis, 99
 atrófica, 90, 91, 99, 105
glaucoma, 123, 128, 132
 de ángulo
 abierto, 129, 130
 cerrado, 129, 130, 131
 neovascular, 121
glicerina, 191
glicerol, 131
granulopenia, 103
grelina, 94, 96
gripe, 119

H

hallux
 rigidus, 289, 323
 valgus, 64, 317, 318, 319, 320,
 321, 323, 324, 325, 327
haloperidol, 171, 229, 332
Helicobacter pylori, 99
hematoma, 14
 epidural, 203
 subdural, 203
hematoquecia, 192
hematuria, 164, 179
 de repetición, 180
hemocromatosis, 288, 298
hemoglobinopatía, 98, 102
hemorragia, 341
 del tubo digestivo, 99
 intracranial, 227

 no fraccionada, 314
hepatitis crónica, 100
hepatopatía crónica, 100, 101
hernia abdominal, 77
hidralazina, 156
hidrocefalia, 222, 261
 normotensa, 64, 203, 221, 223
hidroclorotiazida, 119
hidropesía endolinfática, 156
hidroxicloroquina, 283
hidroxicobalamina, 106
hierro isomaltósido, 107
hipercalcemia, 191
hipercalciuria, 300
hipercapnia, 336
hipercolesterolemia, 210, 217
hipercortisolismo, 228
hiperemia, 138
hiperglucemia, 63
hipermetabolismo, 91
hipermetropía, 118, 119, 121, 129,
 133
hiperparatiroidismo, 91, 298
 primario, 294
hiperplasia prostática obstructiva,
 159, 177, 180, 182
hiperqueratosis, 64
 dorsal, 322
 plantar, 319
hipersomnia, 236, 277
hipertensión, 73, 122, 129, 210,
 217, 240, 271, 272
 arterial, 7, 64, 178, 301, 338
 sistémica, 200, 205
 normotensa, 222
 ocular, 123

intracraneal, 227
microvascular, 121
subretiniana, 134
hemorroide, 190
heparina, 171, 295
de bajo peso molecular, 314
ocular, 123
pulmonar, 338
hipertiroidismo, 73, 295, 298
hipertrigliceridemia, 94
hiperventilación, 249
hipoacusia, 113, 156

bilateral, 112
sensorial, 112
unilateral, 155
hipoadrenalismo, 91
hipoalbuminemia, 227
hipocaliemia, 191
hipocromía, 102
hipogeúsia, 91
hipoglucemia, 342
hipogonadismo, 76, 295, 298, 300
hipokalemia, 194
hipomagnesemia, 191
hipomotilidad vesical, 164
hiponatremia, 240
hipopnea, 269, 272
hipotensión, 106, 301, 342
 ortostática, 86, 155, 156, 183, 271, 304, 312
 postural, 240, 306
hipotermia, 227
hipotiroidismo, 59, 64, 73, 90, 91, 102, 129, 191, 202, 204, 237, 250, 338, 339
hipovolemia, 342
hipoxia, 227, 336
homocisteinemia, 106

I

ibandronato, 300
ictus, 43
ideación suicida, 28
imipramina, 252
impactación fecal, 161, 165, 188, 191, 192
fecal, 159, 163, 188
urinaria, 27, 63, 159, 160, 161, 162, 163, 185, 188, 191, 221, 311, 313
 de esfuerzo, 160, 163, 166
 de estrés, 167
 de urgencia, 163
 funcional, 164
 mixta, 164
 por rebosamiento, 164
 por reflujo, 160
indometacina, 247
inestabilidad, 153
infarto agudo del miocardio, 64, 337
infección
 de transmisión sexual, 14
 de vías urinarias, 161, 164
 del tracto urinario, 63, 162
 por VIH, 71
 urinaria, 180, 341
 crónica, 100
inmovilidad, 62, 64, 137, 138, 191
inmunosenescencia, 101
inmunosupresión, 138
insomnio, 25, 236, 247, 249, 252, 266, 267, 268, 269, 332, 340, 343
insuficiencia
 arterial, 59
 cardiaca, 59, 73, 90, 91, 93, 291
 congestiva, 64, 338, 341
 cerebral aguda, 225
 de calcio, 299
 de testosterona, 101
 de vitamina D, 299
 hepática, 227

191, 192

impotencia, 171

incontinencia

- crónica, 162
- de esfuerzo, 160
- de urgencia, 160, 161, 162

hepática, 227

crónica, 338, 339

pancreática, 99

- exocrina, 298

renal, 73, 91, 93, 98, 101, 179, 180, 291, 300, 301, 336, 341

aguda, 337

crónica, 59, 181, 227

terminal, 273

vascular, 119, 138

venosa, 59

insulina, 206, 247, 342

interferón, 247

irritabilidad, 202, 266

isoniacida, 247

isosorbide, 131, 247

isquemia, 138

- cerebral transitoria, 155
- retinal, 122

J

juanete, 317, 318, 319, 320, 323

K

ketamina, 242

L

laceración, 14, 15, 304

lactulosa, 193, 194, 195

lesión

- auditiva, 110, 111
- cardiovascular, 155
- cerebrovascular, 233
- de la médula espinal, 190
- del cerebelo, 155
- del tallo encefálico, 155

vestibular

- aguda, 155
- periférica, 155

leucemia, 298

leucocitosis, 106

levodopa, 220, 247, 261, 263, 275

levotiroxina, 247

linaclotida, 193, 194

linfoma, 73, 100, 288, 298

litiasis vesical, 179, 180, 184

litio, 171

loperamida, 332

lorazepam, 157, 252, 270

lubiprostona, 193, 194, 195

lupus eritematoso, 100

M

macrocitosis, 101, 103, 106

macrotrauma, 287

maleato de timolol, 131

malestar abdominal, 189

malformación de Arnold-Chiari, 111

malnutrición, 49, 50, 89, 312

maltrato

- económico, 28
- emocional, 10, 11
- en la vejez, 9, 11, 12, 13
- financiero, 10, 12
- físico, 10, 11, 12, 19, 28
- patrimonial, 10, 11
- psicológico, 11, 12, 28
- psíquico, 10
- sexual, 10, 11, 12

manitol, 131

- esofágica, 300
 - maligna, 181
 - miópica, 127
 - ósea, 110
 - por presión, 137, 138, 140, 141
 - tóxica, 126
- marcha
 - antiálgica, 57, 58
 - atáxica sensorial, 57, 58
 - cerebelar, 57, 58
 - de alteraciones del lóbulo frontal, 57, 58

- espástica hemipléjica, 57, 58
 - parkinsoniana, 57
- mareo, 153, 154, 304, 305
- mariguana, 263
- megacolon, 190
- megaloblastosis, 107
- melanoma, 110
- melanosis colónica, 194
- melatonina, 226, 270, 277
- memantina, 213
- meningitis, 221, 227
- metadona, 275
- metamorfopsia, 134
- metatarsalgia, 319, 322, 323
 - recalcitrante, 326
- metildopa, 156
- metilfenidato, 241, 247
- metilprednisolona, 247, 283
- metoclopramida, 157, 171, 332
- metoprolol, 171, 247
- metotrexato, 283, 299
- metronidazol, 142
- miastenia *gravis*, 119
- microaneurisma, 122
- microangiopatía progresiva, 121
- microcitosis, 101, 102
- microtrauma, 287
- midriasis, 120, 130
- mielodisplasia, 73, 101, 102
- mieloma, 100
 - múltiple, 73, 298
- migraña vestibular, 156
- miocardiopatía, 64
- mioclonía, 220
- mioclonías, 121, 126, 129

N

- naloxona, 275
- naproxeno, 247
- narcolepsia, 277
- necrosis, 138
 - cutánea, 63
- nefritis, 86
- nefrolitiasis, 300
- nefropatía, 122
- neoplasia, 90, 99, 100
 - del sistema nervioso central, 204
 - hematológica, 99
- neumonía, 313, 333, 337
 - adquirida en la comunidad, 333, 334
 - de repetición, 147
- neumopatía crónica, 341
- neuroma del acústico, 111
- neuropatía, 106, 107, 288
 - óptica, 128
 - periférica, 64, 157, 274, 305
- neurosífilis, 221
- nicotina, 206, 267
- nicturia, 160, 162, 163, 165, 182
- norepinefrina, 226, 247, 248
- nortriptilina, 240

O

- obesidad, 7, 71, 133, 163, 172, 200, 258, 260, 271, 287, 288, 339, 341
 - abdominal, 44
 - mórbida, 163
 - obesidad mórbida, 333

miopia, 121, 126, 129
mirtazapina, 94, 95, 240, 251, 252, 270
moclobemida, 240
modafinil, 247, 278
morfina, 334
sarcopenica, 333
visceral, 178
obstrucción intestinal, 194
ocronosis, 288
odinofagia, 147
olanzapina, 241, 271

opresión retroesternal, 245
orciprenalina, 247
oscilopsia, 155
osteoartritis, 23, 27, 285, 288
osteoartropatía degenerativa, 311
osteoartrosis, 64, 171
osteogénesis imperfecta, 298
osteoma, 111
osteomielitis, 100, 141
osteonecrosis, 288
 de mandíbula, 300
osteopenia, 294, 295
osteoporosis, 63, 87, 288, 293, 294, 295, 296, 298, 302, 309
otitis
 externa, 110
 necrosante, 111
 media, 110
otoesclerosis, 110, 115
oxicodona, 275
óxido nítrico, 183

P

paciente
 con ansiedad, 56, 250
 con arteritis de células gigantes, 281
 con asma, 341
 con cardiopatía isquémica, 301
 con catarata, 128
 con constipación, 187
 con deficiencia de vitamina B₁₂, 99
 con desnutrición, 92
 proteico--calórica, 94
 con deterioro cognoscitivo, 50, 213, 313
 leve, 205
 con diabetes, 123
 mellitus, 122
 con disfagia, 151, 152
 con enfermedad
 cardiopulmonar aguda, 341
 de Alzheimer, 200
 de Ménière, 157
 de Parkinson, 276
 pulmonar obstructiva crónica, 341
 renal crónica, 341
 con fractura de cadera, 315, 342
 con hipocalcemia, 300
 con hipogonadismo, 76
 con insomnio
 agudo, 268
 crónico, 268
 con lesión por presión, 138
 con neumopatía crónica, 342
 con parkinsonismo, 222
 con retinopatía, 123
 con riesgo nutricional, 93
 con trastorno
 de ansiedad, 245
 deglutorio, 150
 diabético, 122, 124, 128
 frágil, 73, 75, 77
 geriátrico, 47, 50, 109, 114, 154, 155, 166, 167, 268, 294, 323, 325, 326
 sarcopenico, 333

con degeneración macular, 134
con *delirium*, 229
con demencia, 26, 28, 202, 214, 222, 223, 226, 274
con depresión, 202
con privación auditiva, 112
prefrágil, 76
senil demente, 2
paracetamol, 290, 334
parálisis supranuclear pontina, 155
paraquat, 258
paresia, 217

supranuclear progresiva, 220
parestesia, 249
peribucal, 157
parkinsonismo, 157, 219, 220
paroxetina, 240, 241, 251, 252
pérdida
auditiva, 109, 113, 115
de audición, 110, 114
perforación
de colon, 191
intestinal, 188
pergolida, 247
picosulfato
de sodio, 195
sódico, 194
pilocarpina, 131
pitolisant, 278
plaquetopenia, 103
polaquiuria, 180, 184
poliarteritis nodosa, 100
policitemia, 338, 339, 342
polietilenglicol, 191, 193, 194
polifarmacia, 33, 34, 35, 36, 37, 57, 105, 156, 161, 171, 188, 227, 234, 235, 245, 251, 299, 304, 310, 311, 314, 336, 340, 343
polimialgia reumática, 64, 73, 100, 279, 282, 287
pólipo, 99
poliuria, 184
porfiria, 298
pramipexol, 247, 263, 275
prazosina, 247
prednisona, 235, 247, 283
pregabalina, 253, 271, 275

prolapso
rectal, 188, 192
uterino, 164
propranolol, 171, 235, 247
prostatismo, 179
prucaloprida, 194, 195
psicosis, 99, 238, 261

Q

quazepam, 269, 270
quemadura, 14
queratosis plantar, 322, 323
quetiapina, 241, 253, 271

R

raloxifeno, 300, 314
ramelteon, 269, 270
ranelato de estroncio, 301, 314
ranibizumab, 134
ranitidina, 171
rasagilina, 263
rectocele, 164, 165, 190, 192
reflujo, 249
gastroesofágico, 63, 300
reserpina, 156
resistencia a la insulina, 63, 94, 178
resveratrol, 292
retención urinaria, 179, 185, 188, 229, 230, 336
crónica, 160, 164
reticulocitosis, 102
retinopatía diabética, 121, 122, 123,

presarcopenia, 84
presbiacusia, 109, 111
presbicia, 117, 118, 119, 120, 121, 127
presíncope, 154, 155
priapismo, 171

124
riesgo
 cardíaco, 339
 cardiovascular, 103, 205, 210, 338, 341, 342
 de aspiración, 337

- de atelectasia, 63
de caídas, 56, 59, 66, 74, 75, 81, 95, 252, 266, 287, 293, 294, 304, 305, 306, 311, 313, 323
de cáncer, 181
 de mama, 86, 300
 de próstata, 86, 300
de colapso, 26
de deficiencia de vitamina B₁₂, 99
de demencia, 205
de desgarro del iris, 183
de desnutrición, 92
de deterioro cognoscitivo, 99
de diabetes mellitus, 283
de discapacidad, 310
de estreñimiento, 190
de estrés, 26
de fractura, 81, 293, 296, 299, 300, 314
 de fémur, 297
 vertebral, 300, 301
de glaucoma, 283
de hemorragia, 342, 343, 344
de hiponatremia, 252
de hipotensión, 337
 postural, 63
de hipotermia, 337
de incontinencia de esfuerzo, 162
de infección, 140
de lesión, 95
 esofágica, 300
de leucopenia, 341
de muerte, 81
de neumonía, 63
- preoperatorio, 338
suicida, 237
tromboembólico, 300
risedronato, 300
risperidona, 223, 253
rivastigmina, 205, 213, 223
ropinirol, 263, 275
rotigotina, 263, 275
- S
- salbutamol, 247
sangrado
 intraocular, 122
 rectal, 14
 vaginal, 14
sarampión, 119
sarcoidosis, 100
sarcopenia, 47, 55, 64, 72, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 91, 93, 94, 302
selegilina, 263
sepsis, 138, 141, 337, 338
septicemia, 100
serotonina, 247, 248
sertralina, 29, 240, 241, 251, 252
seudodemencia, 202
pseudoquiste, 289
SIDA, 100
sideremia, 102, 103
sífilis, 288
sildenafil, 173
silodosina, 183
síncope, 305
síndrome
 cerebral agudo, 225

- de osteoporosis, 283
- de osteosarcoma, 300
- de síncope, 63
- de suicidio, 251
- de trombosis, 63
- nutricional, 339
- de abstinencia, 227
- de caídas, 303, 306, 309
- de columna doblada, 260
- de Cushing, 288
- de degeneración corticobasal, 220

- de deterioro global, 48
 - de Ehlers--Danlos, 298
 - de fragilidad, 7, 67, 71, 72, 75, 77, 78
 - de Goodpasture, 100
 - de hiperventilación, 156
 - de inmovilidad, 61, 62, 65, 333
 - de intestino irritable, 189, 190
 - de iris flácido, 183
 - de malabsorción, 294
 - de cobalamina, 99
 - intestinal, 300
 - de Marfan, 298
 - de piernas inquietas, 271, 273
 - de Reiter, 287
 - de Shy--Drager, 220
 - de Sjögren, 100
 - demencial, 197, 199, 222
 - depresivo, 232
 - geriátrico, 2, 23, 27, 36, 51, 54, 81, 188, 293, 335, 339
 - metabólico, 126, 178, 217
 - mielodisplásico, 101
 - neurodegenerativo, 110
 - orgánico cerebral, 225
 - parkinsoniano, 261
 - poscaída, 64, 304
 - vestibular agudo, 156
 - sinovitis
 - de la articulación
 - coxofemoral, 282
 - glenohumeral, 282
 - neoplásica, 288
 - sobrepeso, 71, 83
 - solanezumab, 213
 - suvorexant, 269
- T**
- tabaquismo, 71, 122, 126, 133, 163, 217, 258, 295, 296, 326, 338
 - tadalafil, 173
 - talasemia, 101, 102
 - tamsulosina, 183
 - taquicardia, 183, 240, 245, 249
 - temazepam, 269, 270
 - tendinitis, 288
 - tenosinovitis del bíceps, 282
 - teofilina, 247
 - terazosina, 183
 - terbutalina, 247
 - teriparatida, 300, 314
 - tetania, 157
 - tietilperacina, 157
 - tinnitus*, 111
 - tirotoxicosis, 91
 - tocilizumab, 283
 - tolcapone, 263
 - tos crónica, 163
 - toxina botulínica, 167
 - tramadol, 275
 - trasplante renal, 68
 - trastorno
 - cerebral, 95
 - cutáneo, 95
 - de angustia, 246
 - de ansiedad, 245, 246, 249, 251, 252, 253
 - generalizada, 246
 - inducido por sustancias, 246

sorbitol, 194

sordera, 49

Staphylococcus aureus, 141

sulfadiazina argéntica, 141

sulfato ferroso, 104, 105

sulpirida, 157, 171

social, 246

de conducta, 246

del sueño, 276

de movimientos oculares

rápidos, 276

de la deglución, 147

de la evacuación, 189

de la marcha, 42

de la movilidad, 81

degenerativo, 326

del estado de ánimo, 42

del piso pélvico, 159

del sueño, 27, 261, 266, 337, 339, 340

del tránsito intestinal, 189

depresivo, 99

metabólico, 95

miccional, 179

neurocognoscitivo, 210

obsesivo--compulsivo, 246

ocular, 95

por abuso de sustancias, 246

por estrés

agudo, 246

postraumático, 246

psiquiátrico, 245

tromboembólico, 103

vestibular, 154, 305

trauma, 67, 181, 227

craneoencefálico, 222, 276

de columna, 288

de cráneo, 259

ocular, 126

traumatismo, 126

craneoencefálico, 229, 304

trazodona, 270

triazolam, 269, 270

trombocitosis, 102, 282

trombofilia, 103

tromboflebitis, 106

trombosis venosa profunda, 313,

tumoración rectal, 192

U

úlceras, 99

estercorácea, 191

oral, 91

por presión, 15, 44, 48, 63, 137, 140, 141, 142, 313

uréter ectópico, 166

uretritis, 161

urgencia urinaria, 249

uropatía obstructiva, 164

baja, 164

urticaria, 106

ustekinumab, 283

uveítis, 126

V

vacunación contra influenza, 68

vaginismo, 172

vaginitis, 161

atrófica, 161

vardenafil, 173

vasculitis, 73, 279, 281, 282

de grandes vasos, 281

vasculopatía

coclear, 111

periférica, 64

vasopresina, 184

venlafaxina, 240, 251, 252

vértigo, 111, 153, 154, 183, 249, 304, 305